

III.

ZÁKLADY PREVENCE INFEKČNÍCH ONEMOCNĚNÍ

10 INFEKČNÍ CHOROBY

10.1 A

10.1.1 AIDS (ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME) SIDA (SYNDROME D IMMUNODEFICIENCE ACQUISE) SYNDROM ZÍSKANÉHO IMUNODEFICITU

1. Původce – agens

HIV (Human Immunodeficiency Virus), virus lidského imunodeficitu, se řadí do čeledi **Retroviridae**, rodu **Lentivirus**. Virová partikule o průměru 110 nm je tvořena fosfolipidovým obalem s glykoproteinovými výběžky (envelope) a vnitřní strukturou, nukleoidem (jinak též nazývaným core). Nukleoid obsahuje genom HIV, dvě identická vlákna ribonukleové kyseliny (RNA), nesoucí HIV genetický signál. Kromě těchto základních struktur obsahuje virová partikule HIV některé enzymy, především reverzní transkriptázu, umožňující replikaci viru v napadené hostitelské buňce. Pro HIV, stejně jako ostatní retroviry je charakteristická schopnost zabudovat svou genetickou informaci do genomu hostitelské buňky a vyvolat její chronickou celoživotně perzistující infekci. V současné době nemáme prostředky, které by dokázaly z infikované buňky virový genetický signál eliminovat. HIV napadá především buňky imunitního systému, zejména T lymfocyty nesoucí receptor CD4. Může však přímo infikovat i řadu dalších buněk jako slizniční Langerhansovy buňky, buňky glie a další.

HIV se vyskytuje ve dvou typech značených jako HIV-1 a HIV-2, které se liší ve složení povrchových struktur. Oba typy se také odlišují geografickým výskytem, patogenitou, klinickým obrazem a některými epidemiologickými charakteristikami. V Evropě a na americkém a asijském kontinentu se vyskytuje převážně HIV-1, HIV-2 zůstává lokalizován zejména v oblastech západního pobřeží Afriky.

HIV-1 se dělí na řadu subtypů značených alfabeticky. Je velmi plastický, snadno podléhá mutacím zejména ve složení povrchových glykoproteinů. Tato vlastnost je jednou z příčin dosavadních neúspěchů při konstrukci účinných vakcín.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Infekce HIV se projevuje pestrým klinickým obrazem. Od získání nákazy do vzniku plně rozvinutého onemocnění AIDS obvykle uplyne řada let (průměrně 10,5 let) a s tím, jak dochází k postupnému zhoršování imunitních funkcí, mění se i hlavní klinické příznaky.

Krátce po expozici – za 3-8 týdnů – přibližně u 50 % infikovaných dochází k příznakům **primoinfekce – akutní HIV infekce**. Ta obvykle probíhá pod obrazem chřipkovitého onemocnění, často s prchavým exantémem, jindy připomínající syndrom infekční mononukleózy a jen vzácněji se objeví neurologická symptomatologie – sérozní meningitída či polyradikuloneuritída. V krevním obraze bývá leukopenie, někdy s lymfopenií či atypickou lymfocytózou. Tato primární HIV infekce pravidelně spontánně odchází.

Po této fázi pacient vstupuje do různě dlouhého **období latence**, kdy nemívá jakékoliv obtíže. Někdy může dojít k reverzibilnímu zduření lymfatických uzlin, které může přejít v perzistující generalizovanou lymfadenopatii – PGL. Tento syndrom nemá nepříznivý prognostický význam. V době asymptomatického nosičství HIV infekce však dochází k postupným změnám imunitního systému, jehož nejnapadnějším výrazem je pokles CD4 lymfocytů. K prvním

příznakům, které signalizují sníženou výkonnost imunitního systému dochází pravidelně při poklesu počtu CD4 lymfocytů pod hodnoty $500/\text{mm}^3$, kdy pacient přechází z *klinické kategorie A – asymptomatické HIV infekce do kategorie B – symptomatické fáze HIV infekce*.

Symptomatická fáze HIV infekce je charakterizována výskytem recidivující orofaryngeální kandidózy, či kandidové vulvovaginitídy, výsevem herpes zoster, recidivujícími adnexitidami, postupným zmenšováním předtím zduřelých uzlin a často i celkovými příznaky jako jsou únava, horečky, průjemy a hubnutí.

V průběhu symptomatického stadia HIV je nutno počítat s nástupem tzv. velkých oportunních infekcí (OI), jejichž výskyt indikuje zařazení pacienta *do klinické kategorie C – tedy stadia AIDS-onemocnění* – charakterizované výskytem některé z tzv. velkých oportunních infekcí, některými nádory nebo dalšími projevy jako je HIV encefalopatie a wasting syndrom (kachexie). Výskyt velkých OI je důsledkem těžké poruchy imunitního systému a je obvykle spojen s hlubokým poklesem CD4 lymfocytů.

Indikativní onemocnění pro klasifikaci HIV infekce jako rozvinutého onemocnění AIDS (kriteria SZO):

- pneumocystová pneumonie
- toxoplazmová encefalitída
- ezofageální, tracheální, bronchiální nebo plicní kandidóza
- chronický anální herpes simplex nebo herpetická bronchitída, pneumonie nebo ezofagitída
- CMV retinitída
- generalizovaná CMV infekce (kromě jater a sleziny)
- progresivní multifokální leukoencefalopatie
- recidivující salmonelová bakteriémie
- recidivující pneumonie v průběhu 1 roku
- chronická intestinální kryptosporidíóza
- chronická intestinální isosporóza
- extrapulmonální kryptokoková infekce
- diseminovaná nebo extrapulmonální histoplazmóza
- diseminovaná kokcidioidomykóza
- tuberkulóza
- diseminovaná nebo extrapulmonální atypická mykobakteriíóza
- Kaposiho sarkom
- maligní lymfomy (Burkittův, imunoblastický a primární cerebrální lymfom)
- invazivní karcinom děložního hrdla
- HIV encefalopatie
- wasting syndrom

V poslední době jsme svědky postupné změny výskytu a charakteru OI. Díky dobře propracovaným schémátům chemoprolaxe některých, hlavně parazitárních OI, vyskytují se tyto stále méně a na jejich místě se uplatňují jiné infekce – především virové. K takovým dobře zvládnutelným OI patří především pneumocystová pneumonie (PCP), způsobená houbou *Pneumocystis carinii*. V počátcích pandemie infekce HIV představovala nejčastější OI a byla také nejčastější příčinou jejich smrti. Podobně dobře dnes zvládáme terapii a profylaxi např. mozkové toxoplazmózy, některých mykotických onemocnění, recidivujících infekcí herpes simplex a do značné míry také některých forem CMV infekce. Velkým problémem se stávají infekce vyvolané *Mycobacterium tuberculosis* a výskyt multirezistentních kmenů.

Diagnostika HIV/AIDS se opírá především o specifickou mikrobiologickou diagnostiku.

Nejdůležitější principy laboratorní diagnostiky a použité metody:

- **Průkaz specifických HIV protilátek** je spolehlivou,

citlivou a specifickou metodou diagnostiky HIV/AIDS. Vyžaduje odběr 5-7 ml venózní krve. Používá se i k vyšetřování krevních dárců pro zajištění bezpečnosti krevních konzerv a krevních derivátů. Pro vyloučení falešně pozitivních nálezů je třeba každý pozitivní výsledek ověřovat v systému konfirmačních testů, které provádí specializované pracoviště. Při interpretaci negativních výsledků je nutno u vyšetřovaného uvažovat časový faktor tak, aby se vyloučil falešně negativní nález, způsobený vyšetřením v období tzv. imunologického okénka, to je v době, kdy vyšetřovaný ještě nestačil po své HIV infekci vytvořit detekovatelné protilátky. Délka tohoto období byla stanovena v průměru na 3 měsíce. Po této době je nutno u HIV negativních osob s rizikem HIV infekce vyšetření opakovat pro zabezpečení validity negativního nálezu. Vyšetřování slin jako alternativního biologického materiálu pro detekci HIV protilátek je vyhrazeno pro epidemiologické studie, nikoliv pro diagnostické účely. Pro konfirmaci HIV pozitivního nálezu ze slin je nutno provést vyšetření krevního séra.

- **Přímý průkaz viru** v biologickém materiálu (obvykle mononukleární buňky periferní krve). Velmi nesnadná, náročná, zdlouhavá a z hlediska profesionální infekce nebezpečná metoda používaná jen pro speciální případy (např. u novorozenců HIV infikovaných matek). Vyžaduje odběr 5-10 ml nesrážlivé krve.
- **Průkaz virového genomu** (virových nukleových kyselin) v biologickém materiálu, především polymerázovou řetězovou reakcí (PCR). Očekává se, že metoda dosud vyhrazená pro specializovaná pracoviště, bude v blízké budoucnosti sloužit jako jedna z běžných diagnostických metod. Vyžaduje odběr 5-10 ml nesrážlivé krve.

Další specializované laboratorní metody se provádějí jen v referenční laboratoři.

3. Výskyt

Celosvětový, jedná se o pandemii. Podle odhadů Světové zdravotnické organizace bude do roku 2 000 na celém světě okolo 6 milionů lidí s AIDS a okolo 20-40 milionů HIV infikovaných osob. Nejvyšší výskyt je v současné době na africkém a nověji i na asijském kontinentu. Zejména v jihovýchodní Asii probíhá explozivní epidemie HIV/AIDS, v níž převládají jiné subtypy HIV-1 než na americkém a evropském kontinentu. Zdá se, že některé z těchto subtypů se snadněji šíří heterosexuálním pohlavním stykem a v této souvislosti se uvažuje i o možnosti vzniku nové vlny epidemie HIV/AIDS v Evropě a na americkém kontinentu, kde se podle dosavadních údajů epidemie HIV/AIDS do určité míry stabilizovala.

Infekce typem HIV-2 zůstává lokalizována na západním pobřeží Afriky, v Evropě a na americkém kontinentu nemá prakticky žádný význam.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem HIV je pouze infikovaný člověk. Žádný ze známých zvířecích retrovirů není přenosný na člověka.

5. Cesta přenosu

HIV se přenáší třemi způsoby:

a) krevní cestou

- HIV kontaminovanou krví nebo krevními deriváty
- společným používáním jehel, stříkaček event. roztoku drogy u injekčních uživatelů drog
- při krvavých sexuálních praktikách

b) pohlavním stykem

- spermatem, vaginálním sekretem při homo- i heterosexuálním styku

c) z matky na dítě

- vertikální přenos (antenatálně, perinatálně ev. mateřským mlékem)

6. Inkubační doba

Inkubační doba, od vstupu viru do vnímavé buňky po objevení se klinických příznaků charakterizovaných jako akutní infekce či primární onemocnění, obnáší průměrně 3 týdny. Nesprávně, ale velmi často i v odborné literatuře je jako inkubační doba označována relativně velmi dlouhá fáze (až 15 let podle současných znalostí) latentní infekce s minimálními klinickými příznaky. Tato fáze nastupuje po akutní infekci a dosud není jasno, zda všichni infikovaní posléze přejdou do stádia klinicky plně rozvinutého onemocnění AIDS. Je známo několik desítek případů osob, přežívajících po infekci HIV déle než 15 let.

7. Období nakažlivosti

Infikovaná osoba je nakažlivá prakticky okamžitě po vniku HIV do organismu a jeho replikaci ve vnímavých buňkách, tedy ještě v inkubační době před rozvojem akutní infekce. Nakažlivou zůstává až do konce svého života. Stupeň nakažlivosti se liší podle množství vylučovaného viru v závislosti na fázi infekce, ve které se infikovaná osoba nachází. Největší množství viru se vylučuje v akutním stadiu, méně v době latentní fáze a jeho množství opětovně stoupá v období klinického AIDS.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná. V poslední době se podle některých studií zdá, že určité imunologické parametry (kvalita cytotoxických T buněk) mohou ovlivňovat vnímavost k infekci HIV. Úvodní epidemiologické studie nebyly dosud ověřeny a v současné době se provádějí i studie in vitro.

9. Principy terapie

Základem léčby je vedle profylaxe a včasné léčby oportunních infekcí protivirová terapie. Jejím cílem je alespoň zpomalit množení HIV a předejít tak zhroucení imunitního systému. Konečný cíl protiretrovirové terapie – *eliminace viru z organismu* – není dosud vyřešen. Všechna dosud dostupná antiretrovirová chemoterapeutika svým zásahem do replikačního cyklu viru pouze více či méně úspěšně zpomalují jeho množení v organismu.

Existuje celá řada antiretrovirových preparátů, které působí v různých fázích replikace viru. Jejich kombinací lze dosáhnout zvýšeného účinku a omezit výskyt rezistentních variant HIV. Základním lékem zůstává azidothymidin (AZT). U gravidních žen AZT podávaný během těhotenství snižuje možnost přenosu HIV infekce na novorozence.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

V současné době neexistují žádná specifická preventivní opatření. K dispozici není účinná očkovací látka ani jiné profylaktické preparáty. Preventivní opatření, která jsou k dispozici:

- výchova, vedoucí ke změnám přístupů a chování v sexuálním životě
- zajišťování bezpečnosti krevních konzerv a derivátů testováním všech darovaných krví
- diskutován je program výměny jehel a stříkaček u injekčních uživatelů drog.

b) represivní

- hlášení HIV positivity, onemocnění AIDS a úmrtí, Národní referenční laboratoři pro AIDS

- žádná karanténní opatření ani omezování společenského styku nejsou uplatňována. Výkon povolání je omezen pouze zdravotním stavem, nikoliv nálezem HIV pozitivita.

10.1.2 AKTINOMYKÓZA

1. Původce – agens

Aktinomycety jsou bakterie typické morfologie a specifických fyziologických vlastností. Jsou to rozvětvené tyčinky, jež rostou v atmosféře se sníženým obsahem kyslíku. Aktinomykózu způsobuje nejčastěji *Actinomyces israeli*, méně častějšími původci jsou *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces odontolyticus*.

Aktinomykózu způsobuje i vzdálený příbuzný mikrob *Arachnia propionica* (neprodukuje toxin, je citlivá k penicilinu).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Aktinomykóza je pomalu se rozvíjející chronické onemocnění vyvolané organismy málo virulentními přítomnými na sliznicích člověka.

Infekce se rozvine při porušení integrity sliznice. Při proniknutí do tkáně se vytvářejí mnohočetné abscesy spojené choboty. Tvoří se píštěle. Ve tkáni se tyto bakterie množí pomalu, vytvářejí mikrokolonie, jež se v mikroskopu jeví jako hutné drůzy. Ty se ohraničují granulačním zánětem a inkrustují vápenatými solemi. Nakonec tak tvoří sírově žlutá zrna typická pro toto onemocnění. Pro rozvoj infekce je charakteristické šíření *per continuitatem* překonávající anatomické bariéry.

Podle lokalizace vzniká forma:

- cervikofaciální
- plicní
- břišní
- pánevní

Pánevní forma často vzniká při dlouho udržovaném intrauterinním tělísku. Aktinomykóza postihuje i centrální nervový systém.

Nejčastější forma cervikofaciální oblasti se rozvíjí v krajině mandibulárního úhlu jako pomalé nebolestivé onemocnění charakteristické edémem a posléze vytvořením píštěle, která ústí v místě zduření nebo na krku. Rozvíjí se často při nedostatečné hygieně dutiny ústní, po extrakci zubu, nebo po poranění v obličeji. Někdy, a to méně často, se infekce může rozvíjet rychleji jako hnisavé onemocnění.

Plicní forma má zprvu netypický obraz, později s mnohočetnými abscesy, které se posléze šíří do okolních tkání. Je postižena i pleura, mediastinum a stěna hrudníku. Hrudní forma není příliš častá. Diferenciálně diagnosticky přichází v úvahu plicní forma nokardiózy vyvolaná *Nocardia asteroides*. Má mnohem menší tendenci k lokalizaci. Šíří se do centrálního nervového systému a vytváří mnohočetné abscesy v mozku.

Břišní forma postihuje v dutině břišní kterýkoliv orgán bez predilekce. Není častá. Rozvíjet se může po chirurgickém zákroku na tlustém střevě nebo po perforaci divertiklu. Na diagnózu aktinomykózy se pomyslí většinou až když je postižen vitálně důležitý orgán. Aktinomykóza bývá považována zprvu za tumor.

Postižení pánevních orgánů může předcházet nenápadný zánět vaginální sliznice, později přecházející na vejcovody, vaječníky a dělohu s tvorbou abscesů.

Mozek je postižen buď zánětem mozkových plen nebo abscesem.

Laboratorní diagnóza je mikroskopická i kultivační a je ztížena tím, že volných aktinomycet je ve tkáni málo

a jsou soustředěna do zrn, kterých není mnoho a je nutno je nalézt a rozdrtit. Granula jsou v hnisu viditelná buď pouhým okem, nebo při malém zvětšení.

- **Mikroskopicky** jsou viditelné drůzy nepřilíši dobře barvitelné, sestávající se z krátkých i delších vláknitých rozvětvených tyček. Větvení ve tvaru Y nebo X je důležitým morfoloogickým znakem.

- **Kultivační průkaz je nutný.** Vždy je nutno odebrat co nejvíce materiálu. Původci se izolují z hnisu, ze sekretu píštělí, a bioptických vzorků. Je záhodno se vyvarovat punkcí nebo incizí sliznic. Aktinomycety rostou pomalu za anaerobních podmínek. Výsledek z laboratoře lze očekávat nejdříve za týden, spíše za dva i více. Při odběru materiálu je nutno mít na paměti, že lze vykultivovat i aktinomycety, jež nejsou původci onemocnění. Toto nebezpečí nesprávné diagnózy je nutno mít na zřeteli v případech podezření při nevýrazných příznacích. Naopak výsledek mikrobiologického vyšetření nemusí být pozitivní i při výrazných klinických příznacích. *Protilátky nejsou známkou imunity*, nýbrž pouze známkou styku s antigenem bakterií.

- **Histologicky**, zejména při podezření na nádor, bývá prokázán pokud se vyšetří větší počet vzorků tkáně.

3. Výskyt

Aktinomycety jsou přítomny na sliznicích, v dutině ústní, v horním respiračním traktu i ve střevě lidí a zvířat. V České republice je ročně hlášeno méně než 10 případů onemocnění.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem infekce je většinou vlastní flóra.

5. Cesta přenosu

Infekce je v absolutní většině endogenní vlastní flórou. Byly zaznamenány případy po zranění zubním kartáčkem v dutině ústní. Při dlouhodobém založení intrauterinního tělíska je povrch většinou nejprve kolonizován a posléze se rozvine invazivní infekce.

6. Inkubační doba

Vzhledem k tomu, že se infekce vyvíjí pomalu buď po mikrotraumatu nebo bez něj, nelze stanovit moment invazivní infekce.

7. Období nakažlivosti

Nepřichází v úvahu.

8. Vnímavost

Vnímaví jsou dospělí i děti. Větší šance onemocnění je u dospělých osob, zejména s nedostatečnou hygienou dutiny ústní nebo s intrauterinním tělískem.

9. Principy terapie

Aktinomycety jsou dobře citlivé k *penicilinu*. Terapie je dlouhodobá. Po několik týdnů nemusí být účinek pozorovatelný. Zlepšení stavu není nikdy radikální. Podává se penicilin intravenózně po dobu 5 týdnů, a poté penicilin V perorálně po dobu 6 až 12 měsíců. Alternativou terapie je zejména při přecitlivělosti k penicilinu *tetracyklin* a *makrolidy*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- péče o dutinu ústní, pravidelné odstraňování zubního kamene a sanace kariézních zubů.

b) represivní

- hlášení onemocnění.

10.1.3 AKUTNÍ PRŮJMOVÁ ONEMOCNĚNÍ INFEKCE VYVOLANÉ E. COLI

1. Původce – agens

E. coli je nesporulující gramnegativní tyčka, pohyblivá, termolabilní. Je součástí normální střevní flóry lidí i zvířat. Komenzálové kmeny *E. coli* jsou indikátorem fekálního znečištění vody a potravin. Patogenní kmeny lze odlišit sérologickou typizací, biochemickými vlastnostmi a testy pro patogenitu. Kmeny *E. coli* patogenní pro člověka zahrnují kromě dalších čtyři hlavní skupiny:

- **enteropatogenní** (nejběžnějšími sérotypy EPEC jsou: O26, O55, O86, O111)
- **enteroinvazivní** (EIEC sérotypy O28ac, O124 , O143, O164)
- **enterotoxigenní** (ETEC sérotypy O6, O8, O78, O128)
- **enterohaemoragické** (jediným známým sérotypem EHEC je O157: H7 produkující verotoxin 1 a 2 a produkují potentní cytotoxiny Shiga-like toxiny I. a II.), které způsobují rozdílné klinické syndromy.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Kmeny EPEC představují „klasické“ sérotypy, které jsou spojovány s onemocněními nedonošenců, novorozenců, kojenců a malých dětí do 2 let věku. Klinický průběh pozvolný, nechutenství, neklid, stolice vodnaté bez příměsí, žlutozelené, střikavé. Může se připojit zvracení, horečka, hubnutí, dehydratace. Jsou nebezpečnou nemocniční nákazou.

Kmeny EIEC vyvolávají onemocnění, připomínající baciální dysenterii: horečky, tenesmy, průjmy s hlenem a krví.

Kmeny ETEC vyvolávají průjmy v oblasti tropů a subtropů s nízkým hygienickým standardem. Označují se jako „průjmy cestovatelů“ zejména u našich lidí, kteří nemají pro ETEC protilátky. Klinicky způsobují nemoc připomínající cholera: vodnaté profusní průjmy, abdominální křeče, zvracení, stolice má vzhled rýžového odvaru.

Kmeny EHEC způsobují hemoragické kolitidy (krvavé průjmy), někdy dochází k hemolyticko-uremickému syndromu (akutní nefropatie, trombocytopenie a hemolytická anémie).

K diagnostice *E. coli* se dnes používá řada moderních a poměrně spolehlivých setů české i zahraniční provenience. K určení biochemických vlastností lze použít Enterotest 1 a 2. API test, BBL test a pod. K sérotypizaci komerčně vyráběná séra za použití sklíčkové aglutinace. K rychlým testům patří latexové kity, kdy je možno výsledek odečíst do několika minut. Ty jsou cíleně vyráběny pro určitý druh a sérotyp.

K podrobnějšímu studiu kmenů *E. coli* se využívá molekulárních biologických metod: DNA sonda, monoklonální protilátky, plasmidové profily, PCR, Elisa testy atd.

3. Výskyt

- Počet hlášených APO se ročně pohybuje kolem 5 tisíc. Vyšší výskyt pozorujeme vždy v letních měsících.
- **Epidemie EPEC** často vznikají ve zdravotnických zařízeních (nedonošenecká a novorozenecká oddělení, kojenecké ústavy) a v kolektivech s uzavřeným stravovacím systémem (školy, závodní jídelny).
- **ETEC** se vyskytují zejména v rozvojových zemích, nejčastěji u dětí do 3 let věku. Vyvolávají průjem u cestovatelů z průmyslově vyspělých zemí.
- **EIEC** představují 1-5 % všech APO v méně rozvinutých oblastech.
- **EHEC** je vážný problém Severní Ameriky, Japonska, jižní Afriky, Austrálie a některých oblastí v Evropě (nedopečené hamburgery, nepasterizované mléko).

4. Zdroj – rezervoár

Nemocný člověk, často s asymptomatickými příznaky. U EHEC je zdrojem rovněž hovězí dobytek.

5. Cesta přenosu

Fekálně-orální přenos, přímým kontaktem (EIEC – nemoc špinavých rukou) **nebo nepřímo kontaminovanými předměty** (EPEC), tento přenos je závažný ve zdravotnických zařízeních, kde zdrojem jsou matky a zdravotnický personál. Přenos kontaminovanými potravinami, vodou a zeleninou je rovněž možný, zejména u ETEC. Syrovým mlékem a špatně tepelně upraveným hovězím masem u EHEC.

6. Inkubační doba

- **EPEC:** 9-12 hod.
- **ETEC:** 10-18 hod.
- **EIEC:** 12-18 hod.
- **EHEC:** relativně dlouhá, 3-8 dní.

7. Období nakažlivosti

Trvá po dobu vylučování patogenů ze stolice. U EHEC trvá u dospělých zhruba týden, u třetiny dětí 3 týdny.

8. Vnímavost

Malé děti jsou vnímavé na **EPEC**, kojení velmi dobře chrání. Lokální sekretorická imunita je pravděpodobně velmi významná. Rovněž je známa specificky typová imunita u **ETEC**. U **EIEC** není toho moc známo. U **EHEC** je inf. dávka velmi nízká. Rizikovým faktorem je hypochlorhydrie. U dětí mladších 5 let je nebezpečí vzniku hemolyticko-uremického syndromu.

9. Principy terapie

Rozhodující význam má *rehydratace*. Při lehčích formách postačí perorální forma. Platí to obzvláště u průjmu cestovatelů, kdy jen hladová dieta s dostatečným příívodem tekutin vede během 2 dnů k úzdavě. Při těžším průběhu se podávají perorální roztoky s vhodným obsahem iontů. **Antibiotika se zásadně nepodávají.** U nejmenších dětí, kde je průběh onemocnění prudký dosáhneme rychlé debacilizace perorálními aminoglykosidovými antibiotiky (neomycin ne).

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- **kromě EHEC** je prevence obdobná jako u břišního tyfu:
 - zajistit bezpečnou likvidaci výmětů
 - zajistit bezpečnost pitné vody včetně chlorování
 - dodržovat přísně osobní hygienu zvláště po použití WC a před každým jídlem
- u **EHEC** pasterizovat mléko a dobře tepelně upravit všechny výrobky z hovězího masa
- u **EIEC** zajistit bezpečné pití a stravu na cestách, preventivně možno použít norfloxacin 400 mg denně
- u **EPEC** dodržovat hyg. epid. opatření ve zdravotnických zařízeních, volit systém rooming in, individualizovat všechny vyšetřovací pomůcky, udržet kojení u postižených dětí.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace nemocného doma, ve vážnějších případech hospitalizace
- léčení pacienta
- dezinfekce v ohnisku nákazy: konečná a průběžná během inkubační doby

- aktivní vyhledávání kontaktů včetně odběru stolice, laboratorního vyšetření, zdrav. dohledu. Postižení EHEC nasmějí pracovat s dětmi a v potravinářství až do 3 negativních výsledků stolice. Totéž platí pro kontakty.

Infekce vyvolané kampylobakterem

1. Původce – agens

Campylobacter jejuni je štíhlá, gramnegativní nesporulující tyčka, tvoří rohlíčkovité útvary, kultivuje se na krevním agaru (šedivé kolonie bez tvorby hemolýzy) se směsí růstových faktorů a antibiotik, které potlačují růst původní flóry. Roste při 42° C v prostředí CO₂, inkubace je 48 hodin.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Akutní bakteriální střevní onemocnění rozličné závažnosti je charakterizováno průjmem, bolestmi břicha, horečkou, nauzeou a zvracením. Břišní bolesti jsou doprovázeny kolikami. Stolice jsou průjmovité, odporně páchnoucí. Onemocnění může probíhat pod obrazem akutní kolitidy (čerstvá krev ve stolici) nebo aseptické artritidy či akutní cholecystitidy. Někdy jsou pacienti hospitalizováni pro „akutní břicho“. Nemoc trvá 4-7 dní.

Další druhy kampylobaktera např. *C. fetus*, *C. coli*, *C. laridis* se podílejí spíše na extraintestinálních nákazách.

Diagnostika se opírá o kultivaci C. jejuni ze stolice. Odběr se provádí do transportních půd s thioglykolátem (polotuhá agarová transportní půda Carry- Blair nebo na tekuté thioglykolátové půdě s antibiotiky a krví. Na obou těchto půdách vydrží *C. jejuni* při 4°C nejméně 72 hodin).

Sérologický průkaz protilátek ze suspenzí živé kultury *C. jejuni* jako antigenem je možno provést aglutinací, komplement- fixací, nepřímou imunofluorescencí a ELISA metodou. (Protilátky se detekují po 10. dnu onemocnění). Je možné i mikroskopické vyšetření *C. jejuni* fázovým kontrastem.

3. Výskyt

C. jejuni je od r. 1972 považován za vážné etiologické agens akutních enteritid, na kterých se podílí 5-14% . V České republice v posledních letech zaujímá druhé místo za *S. enteritidis*. Nejvyšší incidence tohoto onemocnění je hlášena v letních měsících. Kampylobakterióza je rozšířena ve všech částech světa, onemocnění byla hlášena jak z rozvojových zemí (jižní Afrika, Rwanda, Zaire), tak z průmyslově vyspělých (Belgie, Austrálie, Kanada, Švédsko, Velká Británie).

4. Zdroj- rezervoár

Jde o zoonózu, zdrojem jsou teplokrevná zvířata, včetně domácích a ptáků, v jejichž střevech se *C. jejuni* nachází. Pravděpodobně největší možný rezervoár nákazy představuje drůbež. Zdrojem nákazy může být i člověk, který vylučuje *C. jejuni* ve stolici.

5. Cesta přenosu

Jedním z nejčastějších způsobů přenosu je **kontakt s kontaminovanou drůbeží** (většina syrových kuřat je kontaminována *C. jejuni*), který se může uplatnit při zpracování masa v drůbežářských provozech, obchodech a domácnostech. Jsou známy případy onemocnění po kontaktu se živými ptáky, ovce (*C. jejuni*, *C. fetus* vyvolávají zmetání u ovcí) nebo se štěňaty a koťaty, u kterých *C. jejuni* vyvolává onemocnění.

Přenos se může uskutečnit i **kontaminovaným kravským mlékem a vodou.**

Interhumánní přenos byl popsán u malých dětí kolektivních zařízení a v ústavech sociální péče.

6. Inkubační doba

Většinou 3-5 dní, ale je známo rozpětí 1-10 dní.

7. Období nakažlivosti

C. jejuni je vylučován ze stolice po celou dobu onemocnění a několik dní po jeho ukončení. Jsou známy případy, kdy vylučování trvalo 2 i více týdnů. Epidemiologické riziko je u těch nemocných, kteří nejsou schopni udržet stolici.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, předpokládá se profesionální onemocnění osob v kontaktu s dobytkem a zvířaty. Imunita bude pravděpodobně krátkodobá. V rozvojových zemích většina dětí získá imunitu v prvních dvou letech života.

9. Principy terapie

Doporučuje se rehydratace a náhrada minerálií (obdobně jako u cholery). U extraintestinálních případů lze aplikovat aminoglykosidy.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

Obdobně jako u salmonelóz.

b) represivní

- hlášení
- izolace nemocných, hospitalizace ve vážných případech, kdy to vyžaduje zdravotní stav
- vyšetření kontaktů
- dezinfekce konečná a průběžná, včetně dodržování osobní hygieny.

10.1.4 AKUTNÍ RESPIRAČNÍ ONEMOCNĚNÍ BAKTERIÁLNÍHO PŮVODU

1. Původce – agens

Bakteriální etiologie akutních respiračních onemocnění není v hlásicím systému České republiky zaznamenávána a lze ji pouze odhadovat z výsledků studií cílených na tuto problematiku. Etiologie respiračních onemocnění není určena u třetiny až poloviny onemocnění a antibiotická terapie je často zahajována empiricky.

Rovněž je nutno mít na zřeteli, že u značné části respiračních onemocnění se jedná o smíšené bakteriální infekce, či bakteriální infekce navazující na virovou etiologii.

Jako nejčastější bakteriální a „atypická“ etiologická agens akutních respiračních onemocnění, pneumonií, bronchitid, otitid jsou uváděny:

- **beta-hemolytické streptokoky skupiny A, C a G**
- **Streptococcus pneumoniae**
- **Haemophilus influenzae**
- **Mycoplasma pneumoniae**
- **Staphylococcus aureus**
- **Branhamella catarrhalis**
- **Legionella pneumophila**
- **Chlamydia pneumoniae**

(Onemocnění způsobená některými z těchto agens jsou uvedena v příslušných kapitolách).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Infekce může být lokalizována v jakékoli části respiračního traktu a tato lokalizace je hlavním faktorem určujícím klinickou manifestaci respiračního onemocnění, které může probíhat formou rinitidy, tonsilitidy, faryngitidy, laryngitidy, epiglotitidy, tracheitidy, bronchitidy a pneumonie.

Epiglotitida a pneumonie zaujímají mezi respiračními onemocněními zvláštní postavení, protože stále i v době antibiotik mohou být onemocněním ohrožujícím život pacienta. **Záněty spojivky, středního ucha a vedlejších dutin nosních** jsou často s respiračními onemocněními spojeny, vzhledem k jejich propojení s respiračním traktem a jejich pokrytí respiračním epitelem.

Klinickou diagnózu však by měla doprovázet diagnóza etiologická, jakožto předpoklad správné antibiotické terapie. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá **kultivace** a následná identifikace etiologického agens, včetně určení citlivosti na antibiotika. K zabránění falešně negativních výsledků kultivace je nutno dle možnosti jednak odebrat klinický materiál před zahájením terapie antibiotiky, jednak zajistit jeho urychlené zpracování v mikrobiologické laboratoři. Při určování etiologie bakteriálních respiračních onemocnění je nutno mít na zřeteli, že řada bakterií se vyskytuje jako „nosičské“ kmeny i u zdravých osob. Pro správné posouzení mikrobiologického nálezu je žádoucí dobrá spolupráce klinika s mikrobiologem.

3. Výskyt

Akutní respirační infekce patří mezi nejčastější onemocnění prakticky na celém světě, ale v žádné zemi není zaveden přesný systém jejich hlášení. V České republice existuje hlášení ARO (akutní respirační onemocnění), které však nerozlišuje etiologii těchto onemocnění a lze předpokládat, že velká většina těchto onemocnění je virové etiologie – viz příslušná kapitola. Počet respiračních infekcí je České republice velmi vysoký a opakovaně v několikaletých intervalech dosahuje hodnot až přes 7 000 na 100 000 obyvatel za rok. Tyto zvýšené počty respiračních onemocnění korelují se zvýšenými počty pneumonií. Nejčastěji bývají postiženy dětské věkové skupiny 0-5 a 6-14 roků. Etiologie respiračních onemocnění však není určena u třetiny až poloviny onemocnění.

4. Zdroj – rezervoár

Většinou člověk.

5. Cesta přenosu

Bakteriální akutní respirační onemocnění jsou přenášeny jako kapénkové nákazy, **onemocnění se přenáší vzduchem**. Místo vstupu nákazy je nejčastěji nasopharynx. Původcem infekcí dolních cest dýchacích může být za určitých okolností i běžná *mikroflóra* horních cest dýchacích.

6. Inkubační doba

Inkubační doba je většinou krátká, pouze několik dnů.

7. Období nakažlivosti

Období nakažlivosti může být dlouhé, zejména u bezpříznakových nosičů. Po zahájení terapie účinnými antibiotiky nakažlivost končí během 24-48 hodin.

8. Vnímavost

Je předpokládána všeobecná vnímavost k onemocnění. Imunita je podmíněna přítomností baktericidních protilátek vůči jednotlivým agens, které jsou získány transplacentárně, po prodělání onemocnění a po imunizaci.

9. Principy terapie

Kromě symptomatické terapie a u závažných klinických průběhů i terapie zajišťující vitální funkce, je nutná cílená terapie účinným antibiotikem. K zajištění této cílené terapie antibiotiky je nezbytné kultivační vyšetření etiologie a určení citlivosti na antibiotika příslušného etiologického agens.

Vzhledem k tomu, že určení etiologie a následně určení citlivosti na antibiotika trvá několik dnů, je **pouze u závažných klinických průběhů** (pneumonie, epiglotitida) doporučováno zahájení terapie širokospektrými antibiotiky a následně zpřesnění antibiotické terapie po určení agens i jeho citlivosti.

U méně závažných klinických průběhů akutních respiračních onemocnění je doporučováno vyčkat s nasazením antibiotické terapie do výsledku kultivace a zohlednit i možnost virové etiologie akutního respiračního onemocnění.

Zvláštní pozornost zasluhuje určení etiologie ***Streptococcus pyogenes***, kde je *indikována terapie penicilinem* i k prevenci následků streptokokového onemocnění (viz příslušná kapitola).

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

Zatím jsou k dispozici pouze tři vakcíny:

- meningokoková
- hemofilová
- pneumokoková

Strategie jejich použití je uvedena v příslušných kapitolách. Tyto vakcíny nejsou a výhledově ani nebudou spojeny do jedné aplikační dávky. Vakcíny vůči dalším etiologickým agens jsou vesměs pouze ve stadiu vývoje.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- odběr biologického materiálu na laboratorní průkaz etiologie.

10.1.5 ALIMENTÁRNÍ INTOXIKACE

Tuto skupinu tvoří tzv. **otravy z potravin**. Jsou vyvolané působením:

- bakteriálních toxinů vyprodukovaných mikroby v potravine před jejím požitím (*Staphylococcus aureus*, *Vibrio parahaemolyticus*)
- toxinů, které vznikají v trávicím ústrojí až po požití kontaminované potraviny (*Cl. perfringens typ A*)
- *Bacillus cereus* (mikrob, který způsobuje tvorbu obou typů toxinů).
- *Vibrio parahaemolyticus*

Epidemiologická charakteristika alimentárních intoxikací je odlišná od alimentárních infekcí.

Do skupiny alimentárních intoxikací patří botulismus (zvláštní kapitola) a následující nemoci:

Stafylokoková enterotoxikóza

1. Původce – agens

Stafylokoky jsou grampozitivní nesporulující koky, velmi odolné na zevní prostředí, produkující řadu enzymů a toxinů. Onemocnění je vyvoláno termostabilním enterotoxinem (snese 20 minutový var) produkovaným některými kmeny *Staphylococcus aureus*. (Zřídka bývá producentem enterotoxinu jiný druh stafylokoků včetně koaguláza negativních). Ze známých 5 odlišných toxinů A – E způsobuje enterotoxikózu nejčastěji typ A.

Stafylokokový enterotoxin patří do skupiny tzv. superantigenů (společně s Toxic Shock Syndrome Toxin – 1 /TSST-1/ a streptokokovými pyrogenními toxiny) s mohutným antigenním účinkem na RES.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Typický je náhlý začátek s vyznačenou nauzeou, křečemi v břiše, zvracením, obvykle i průjmy. Tělesná teplota nebývá

zvýšená, může dojít i k poklesu tlaku a kolapsům. Onemocnění má dramatický průběh, avšak příznaky většinou během jednoho dne odezní.

Diagnóza se opírá o epidemiologickou anamnézu (výskyt více případů po požití stejného jídla za přibližně stejnou inkubační dobu) **a o laboratorní vyšetření:** masivní nález stafylokoků ve stolici, zvracích, ve zbytcích potravin a z hnisavých afekcí osob podílejících se na přípravě jídel, včetně průkazu enterotoxinu v potravine (a to i za nepřítomnosti stafylokoků, které mohly být zničeny zahřátím potravin před konzumací v době, kdy už bylo v potravine dostatečné množství toxinu).

Při mikrobiologickém testování se používá fagotypizace a enterotoxin se testuje pomocí gelové precipitace. Diagnostika může být potvrzena i pokusem na zvířeti (kotě, rosnička, zelený skokan).

3. Výskyt

V ČR bylo zjištěno, že nejčastěji vznikají epidemie ve školních jídelnách, na školách v přírodě, na putovních táborech a na školních brigádách. Jen malá část hlášených epidemií (25 %) byla ověřena laboratorně průkazem enterotoxinu v potravinách.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy jsou lidé, často nosiči, z nichž až 40 % má v nosohltanu stafylokoků produkujícího enterotoxin. Zdrojem mohou být i lidé s hnisavými kožními ložisky (panariciem, bércové vředy a pod.), kteří připravují potraviny. Velice zřídka může být zdrojem i kráva s hnisavou mastitidou.

5. Cesta přenosu

Alimentárně, požitím potravin, která byla kontaminována stafylokoky a po určitou dobu uchována za podmínek umožňujících namnožení mikrobů a produkci toxinů. Častým vehikulem bývají smetanové omáčky, uzeniny, sekaná masa, bramborový salát s majonézou a vejci, cukrářské výrobky s vaječnou náplní a pod. Pomnožení mikrobů napomáhá vysoký obsah bílkovin a teple období.

6. Inkubační doba

Je krátká, 1-6 hodin, průměrně 3 hodiny.

7. Období nakažlivosti

U intoxikací není.

8. Vnímavost

Je všeobecná, opakovaná onemocnění jsou běžná.

9. Principy terapie

Většinou postačí *perorální rehydratace*. K hospitalizaci dochází jen výjimečně, kdy je event. nutné provést rehydrataci parenterální.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- školení potravinářů a zdravotní výchova široké veřejnosti v zásadách hygienické přípravy, transportu a skladování potravin. Omezit ruční zpracování na minimum. Zacházet s potravinou tak, aby nemohlo dojít k pomnožení stafylokoků a nahromadění toxinu (potravina musí být držena buď v teplotě nad 60° C, nebo v chladničce při 4° C). Pokrmy připravovat těsně před konzumací.
- kontroly osob manipulujících s potravinami, dočasné vyloučení nosičů, potravinářů s kožními ložisky a jejich léčba.

b) represivní

- hlášení
- izolace doma, hospitalizace jen výjimečně, vyžaduje-li to zdravotní stav
- odběr podezřelých vzorků potravin, odběr zvratků a stolice postižených osob, zajistit osoby, které konzumovaly tutéž potravinu přibližně ve stejné době
- vyšetřit osoby, podílející se na přípravě inkriminované potravin (vyhledávat nosní nosičství, kožní hnisavá ložiska a pod), možné zdroje vyloučit
- úklid a dezinfekce potravinářského zařízení.

10.1.6 AMEBIÁZA

1. Původce – agens

Amebiáza je parazitární onemocnění, jehož původcem je prvek *Entamoeba histolytica*. Parazit se vyskytuje v několika formách jako trofozoit ve formě magna a minuta a jako cysta.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění vyvolané tímto parazitem se vyskytuje ve dvou formách, klinicky je rozlišována forma:

- **intestinální**
- **extraintestinální**

Velké procento uvedené infekce probíhá *asymptomaticky*. **Manifestní intestinální forma** onemocnění je charakterizována profúzními průjmy s příměsí krve, hnisu a hlenu. Onemocnění provází horečka, třesavka, bolesti břicha v žaludeční krajině, flatulence a tenezmy. Závažnou komplikací této infekce je perforace střeva s peritonitidou. Intestinální forma může probíhat pod obrazem lehčího průjmového onemocnění a má chronický charakter, v klinickém obraze dominují bolesti břicha a průjmy, které se střídají se zácpou. Projevy této formy choroby jsou velmi podobné ulcerózní kolitidě a někdy dochází v první fázi k záměně těchto onemocnění.

Extraintestinální forma se manifestuje nejčastěji postižením jaterní tkáně (amébová hepatitida, amébový absces). Vzácný je výskyt abscesu plicního a mozkového. V některých případech jsou pozorovány kožní léze především v okolí perianální krajiny (popsáno u homosexuálů).

Diagnostika uvedeného onemocnění je prováděna **mikroskopicky** průkazem trofozoitů nebo cyst ve stolici (musí být čerstvá), nebo lze získat materiál při proktoskopickém vyšetření, či z punktátu z abscesu. Je nutné odlišit původce onemocnění od nepatogenních améb. Kromě mikroskopického vyšetření lze onemocnění diagnostikovat **kultivačně a sérologicky (ELISA)**. Při výskytu jaterních abscesů lze v diagnostice onemocnění využít sonografické a tomografické diagnostické metody.

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje na celém světě, vyšší frekvence výskytu však je v tropických a subtropických oblastech a v oblastech s nízkým hygienickým standardem. Onemocnění se snadno šíří u sexuálně promiskuitních osob především homosexuálů. I v podmínkách střední Evropy byly popsány případy onemocnění u osob, které nikdy nenavštívily endemické oblasti. Amebiáza je vzácná u dětí do 5ti let. Výskyt jaterních abscesů u tohoto onemocnění je častější u mužů než u žen. V České republice bylo v roce 1995 hlášeno 20 případů onemocnění.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy je člověk s akutním či chronickým onemocněním nebo asymptomatický nosič cyst.

5. Cesta přenosu

K přenosu nákazy dochází nejčastěji **fekálně-orální cestou**, to znamená požitím vody či potravin, které jsou kontaminované amoébovými cystami. Onemocnění se také může přenášet při **sexuálním orálně análním kontaktu**. Pacienti s akutní amoébovou dyzenterii vzhledem k závažnosti onemocnění a včasné izolaci nebývají častými zdroji infekce.

6. Inkubační doba

Inkubační doba kolísá od několika dnů do několika týdnů vzácně déle. V průměru se inkubační doba pohybuje od 2 do 4 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Po celou dobu vylučování cyst, což může trvat několik let.

8. Vnímavost

Vnímavost k infekci je všeobecná. Reinfekce u tohoto onemocnění je možná, je však poměrně vzácná.

9. Principy terapie

Léčba onemocnění závisí na jeho klinické formě. Lékem volby je *metronidazol*. Používání tohoto preparátu je kontraindikováno v prvním trimestru gravidity. Rozsáhlé jaterní abscesy, kde hrozí nebezpečí ruptury, vyžadují chirurgickou revizi.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- při pobytu v endemických oblastech je nutno důsledně dodržovat osobní hygienu, vždy si důkladně umýt ruce před přípravou jídla, vyvarovat se konzumaci syrové zeleniny a ovoce, které nelze oloupat
- vodu určenou k přípravě nápojů a pokrmů převařovat, nepoužívat led do nápojů, v endemických oblastech zabezpečit vodu určenou k zásobování obyvatelstva se zřetelem na likvidaci cyst a to především v prostředí stravovacích zařízení, cysty jsou ničeny teplotou nad 50 °C a ozářením
- zajistit parazitologické vyšetření našich občanů, kteří se vrací z endemických oblastí.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení, nemocného jedince i nosiče je nutno léčit, zároveň se musí provést vyšetření kontaktů především v rodině, po léčbě se provedou 2-3 negativní kontroly
- důležitá je léčba nosičů a jejich poučení o hygienických návycích, nutné je informování rizikových skupin o možnosti přenosu nákazy při různých sexuálních praktických
- zvláštní pozornost se musí věnovat pracovníkům v potravinářství, v případě nemoci či nosičství jsou tito lidé vyřazeni ze zaměstnání.

10.1.7 ANKYLOSTOMÓZA

1. Původce – agens

Onemocnění vyvolávají měchovci:

- *Ancylostoma duodenale*
- *Necator americanus*
- *Ancylostoma ceylanicum*
- *Ancylostoma caninum*

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Ankylostomóza je **chronické parazitární onemocnění**. *Klinické příznaky* vyplývají ze závažnosti anémie u tohoto one-

mocnění a také z postižení gastrointestinálního traktu. Anémie se vyvíjí na základě přítomnosti parazitů ve střevě. Lehčí forma nákazy se nemusí projevit. *Závažnější infekce* jsou provázeny vyčerpaností, bolestmi hlavy, závratěmi, oběhovými poruchami z důvodu anémie. *Postižení gastrointestinálního traktu* je charakterizováno nevolností, nechutenstvím, zvracením, průjmami, které se často střídají se zácpou. Typické jsou bolesti v epigastriu, mnohdy tento stav připomíná vředovou chorobu.

Prognóza a závažnost tohoto onemocnění závisí na počtu parazitů vniklých do organismu. V nejzávažnějších případech mohou tito paraziti vysát denně až 90 ml krve, to již vede k ohrožení života pacienta. Tyto závažné případy jsou vzácné, spíše onemocnění probíhá pod lehčím obrazem s minimem klinických příznaků. *U dětí s těžkou dlouhodobou infekcí* se vyvíjí hypoproteinémie, někdy také dochází k psychomotorické retardaci.

Diagnostika onemocnění se opírá o mikroskopický nález vajíček uvedeného parazita v čerstvé stolici. Tímto způsobem lze odlišit vajíčka jednotlivých druhů. Možno je také použít metodu, při které se hodnotí vylhlé larvy ve starší stolici.

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje endemicky v tropických a subtropických zemích. Patří mezi nejrozšířenější helmintózy u člověka. Tato choroba je vázána na teplé a vlhké klima. Pokud se vyskytuje v mírném pásmu má spíše profesionální charakter (tunelářská nemoc, hornická blednička).

Původci *Necator* a *Ancylostoma* se vyskytují v Asii (především v jihovýchodní oblasti) a ve východní části Afriky.

- *Necator americanus* prevaluje v jihovýchodní Asii, tropické Africe a Americe.
- *Ancylostoma duodenale* se uplatňuje především v severní Africe (povodí řeky Nilu), v severní Indii, v severní části Dálného východu a v pohoří Andy v Jižní Americe.
- Původce *Ancylostoma ceylanicum* se vyskytuje v jihovýchodní oblasti Asie, ale je méně častý ve srovnání s předchozími.
- Parazit *Ancylostoma caninum* byl popsán v Austrálii jako původce eozinofilního zánětlivého střevního syndromu.
- V České republice bylo hlášeno v roce 1994 – 17 případů a v roce 1995 – 24 případů ankylostomózy.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy je člověk v případě původců *Necator americanus* a *Ancylostoma duodenale*. Dospělá samička žije v tenkém střevě několik let a klade denně průměrně 10 000 vajíček. Ve vlhkém prostředí vydrží invazivní larvy několik měsíců.

U původců *Ancylostoma ceylanicum* a *Ancylostoma caninum* je zdrojem nákazy kočka nebo pes.

5. Cesta přenosu

Člověk se nakazí nejčastěji ve vlhkém prostředí při kontaktu s vodou nebo půdou obsahující larvy, které aktivně pronikají kůží především v mezivrstevních oblastech rukou a nohou. V místě penetrace parazita se vyvíjí charakteristická dermatitida. Larvy, které pronikly kůží, jsou zaneseny lymfatickou a krevní cestou do plic, dostávají se do alveolů a odtud do trachey a faryngu. Larvy jsou spolknuty, proniknou do tenkého střeva, přichytí se na stěnu střevní a po určité době začnou vylučovat vajíčka v počtu několika tisíc za den. K naze může také dojít při koupání, nebo po napití kontaminované vody.

6. Inkubační doba

Klinické příznaky onemocnění se vyvíjejí po několika týdnech popřípadě měsících v závislosti na masivnosti infekce. Průměrná inkubační doba se pohybuje v rozmezí 7 – 8 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění není přímo přenosné z člověka na člověka, avšak infikovaní jedinci, kteří nejsou léčeni, mohou kontaminovat zevní prostředí, především půdu, po dobu několika let. Larvy přítomné v půdě zůstávají infekční několik týdnů.

8. Vnímavost

Vnímavost vůči uvedenému onemocnění je všeobecná. Není známo, že by se po prožití infekce vyvinula imunita.

9. Principy terapie

K léčbě onemocnění se doporučují tyto léky – **mebendazol** (*Vermox*), **albendazol** (*Zentel*), **levamizol** (*Ketrax*), **pyrantel pamoate** (*Antiminth*). Vedlejší účinky po uvedené léčbě jsou vzácné. Po 2 týdnech je nutno vyšetřit stolicí. U závažnějších infekcí je vhodné terapii několikrát opakovat.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- v rámci epidemiologických opatření je nutno věnovat zvýšenou pozornost jedincům, kteří přijíždějí z endemických oblastí výskytu (tropické a subtropické pásmo). Zvláště pak pokud tito jedinci vykonávají práci v horkých provozech (doly, tunely, cihelny atd.).
- je nutné zabezpečit hygienická zařízení v uvedených provozech, zamezit kontaminaci prostředí, především půdy, lidskými výkaly. V oblastech výskytu *A. ceylanicum* a *A. caninum* (jihovýchodní Asie a Austrálie) se tato opatření týkají zabezpečení výkalů koček a psů.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení, nutné je včasné zahájení léčby a urychlené pátrání po možném zdroji infekce.

10.1.8 ANTRAX

1. Původce – agens

Bacillus anthracis, opouzdřená nepohyblivá tyčinka. Vytváří mimořádně odolné spory, které mohou v pastvinách přežívat i mnoho let a za příznivých podmínek se změnit ve virulentní mikroorganismy.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Antrax je akutní bakteriální onemocnění nejčastěji postihující kůži, vzácně také orofarynx, dolní cesty dýchací, mediastinum nebo zažívací trakt.

U **kožní formy onemocnění** je prvním příznakem svědění v místě poranění, vytváří se nebolestivá papula, pak vesikula která se za 2 až 6 dní změní v pustulu, jejíž střed hemoragicky nekrotizuje (pustula maligna). Léze bývá ohraničena edémem a někdy také malými sekundárními vřídky. Predilekční místa výskytu jsou hlava, předloktí a ruce. Neléčená infekce může progredovat do regionálních mizních uzlin a krevního řečiště s následnou septikémií a vzácně i meningitidou. Smrtnost neléčené kožní formy antraxu se pohybuje mezi 5-20%. Účinná antibiotická terapie smrtnost výrazně snižuje. Kožní léze prochází typickými stádii i po zahájení antibiotické terapie.

Klinické projevy plicní formy následkem inhalace spor *B. anthracis* jsou zpočátku mírné, nespecifické, podobné akutní respirační infekci. Spory pronikají až do terminálních plicních alveol a pomocí makrofágů do lymfatických uzlin v mediastinu. Tady vyklíčí do vegetativní formy produkující antraxový toxin, dochází k perakutnímu respiračnímu selhávání, vyvíjí se horečka, šok a pacient do 24 hodin umírá.

Střevní forma antraxu je vzácná a hůře diagnostikovatelná. Projevuje se nauzeou, zvracením, horečkou a prudkými bolestmi doprovázenými krvavými průjmy. Dojde-li k septikémií nemocný umírá následkem toxémie. Také byl popsána **orofaryngeální forma** primárního onemocnění.

Laboratorní diagnostika se opírá o přímý mikroskopický a kulturační průkaz *B. anthracis* z krve, lézí nebo exkretů, pokus na zvířeti nebo sérologickou diagnostiku z párových sér.

3. Výskyt

Antrax je primárně onemocnění domácích býložravců, u kterých probíhá jako akutní smrtící sepsa. Člověk bývá příležitostným hostitelem této zoonózy. V rozvinutých zemích je její výskyt vzácný, sporadické případy mají profesionální charakter. Riziko nákazy je při zpracovávání kůží, kožešin, štetin, chlupů (zejména z koz), žíní, vlny a kostí. Dále u osob přicházejících do styku s nemocnými nebo uhynulými zvířaty jako jsou veterináři, zemědělci, zaměstnanci jatek a kafilérii. Nákazy lidí jsou častější v těch geografických oblastech, kde se antrax zvířat vyskytuje endemicky. Patří sem státy Střední a Jižní Ameriky, Asie, Afriky, jižní a východní Evropy. K rozšíření antraxu do nových oblastí může docházet prostřednictvím importu krmných směsí obsahujících kontaminovanou kostní moučku. V České republice nebylo v posledních 3 letech hlášeno žádné onemocnění.

4. Zdroj – rezervoár

Nemocná zvířata, nejčastěji hovězí dobytek, ovce, kozy, koně, vepř a další, vylučující agens jak výkaly, tak zejména v terminálním stadiu krví. Na vzduchu vegetativní formy sporulují a spory *B. anthracis*, velice odolné k podmínkám zevního prostředí, mohou v půdě přežívat desetiletí. Zejména prostřednictvím nedostatečně zpracovaných kůží infikovaných zvířat obsahujících spory se antrax může šířit po celém světě.

5. Cesta přenosu

Kožní forma onemocnění kontaktem s tkáněmi zvířat (hovězí dobytek, ovce, kozy, koně, prasata a další) nemocnými či uhynulými na antrax. Uplatnit se může i přenos prostřednictvím bodavého hmyzu sajícího krev infikovaných zvířat. Kontaminované žíně, vlna, kůže nebo výrobky z nich, kontaminovaná půda, nebo kostní moučka používána ke hnojení představují nejčastější vehikulum přenosu spor.

Plicní forma antraxu vzniká inhalací spor v rizikových provozech, při kterých dochází ke vzniku aerosolu jako vydělávání kůží, zpracování vlny nebo kostí.

Střevní a orofaryngeální forma antraxu vzniká pozřením kontaminovaného masa. Přenos prostřednictvím konzumace mléka infikovaných zvířat nebyl prokázán. Mezi býložravci se nákaza šíří kontaminovanou půdou a krmivem, mezi všežravci a masožravci kontaminovaným masem a kostní moučkou.

Náhodné infekce laboratorních pracovníků byly také popsány.

6. Inkubační doba

Od několika hodin do 7 dnů. Většina případů se vyvine během 48 hodin po expozici nákaze.

7. Období nakažlivosti

Přenos z člověka na člověka je velmi vzácný. Půda a předměty kontaminované spory *B. anthracis* mohou zůstat infekční po celá desetiletí.

8. Vnímavost

Člověk je méně vnímavý k nákaze než zvířata. Byl prokázán inaparentní průběh infekce u pracovníků v častém kontaktu s původcem nákazy. Vzácně se mohou vyskytnout reinfekce.

9. Principy terapie

Lékem volby je *Penicilin ve vysokých dávkách*, u těžkých stavů je nutná intenzivní péče a podávání glukokortikoidů. *Tetracyclinová antibiotika, chloramfenikol* nebo *erytromycin* jsou také účinné.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- jsou zajišťována hlavně veterinárními předpisy, které stanovují kontrolu dovážených zvířat a produktů z nich v rámci ochrany státních hranic
- v rizikových provozech při zpracovávání zvířecích produktů dovážených z oblastí endemického výskytu antraxu se dbá na zajištění speciálního pracovního režimu, spočívajícího zejména v zabezpečení bezprašného provozu, důsledném používání ochranných pomůcek
- v případě, že je zjištěna jejich kontaminace sporami antraxu (*Ascoliho reakcí*) likvidují se spálením.

b) represivní

- onemocnění člověka podléhá urychlenému hlášení
- izolace nemocného na infekčním oddělení
- zvýšený zdravotnický dozor v ohnisku nákazy po dobu maximální inkubační doby onemocnění
- dezinfekce v ohnisku nákazy sporicidními přípravky na bázi aldehydů peroxysloučenin a chloru (chloranů)
- hlášení onemocnění zvířat veterinární službě
- aktivní imunizace ohrožených zvířat a bezpečné odstraňování uhynulých nebo utracených zvířat.

10.1.9 ASKARIOZA

1. Původce – agens

Onemocnění je vyvoláno infekčním stadiem kroužkovitého červa *Ascaris lumbricoides* (škrkavky dětské), zralou larvou, kterou obsahují vajíčka. Vajíčka jsou vylučována stolicí infikovaných osob. Za příznivých podmínek zrají 5-10 dnů a stávají se infekční. Po ingesci lidským hostitelem se z vajíček líhnou larvy, které penetrují střešní stěnou a venózním nebo lymfatickým oběhem migrují do jater a pak do plic. V plicích rostou a vyvíjejí se, pronikají plicní tkání do alveolárních prostor, putují ascendentně bronchiálním stromem až do trachei a jsou pak znovu spolknuty. V průběhu jejich putování v tenkém střevě dozrávají v dospělé škrkavky a přibližně za 60 dní po infekci pohlavně dospívají. Samečci mají velikost 15-25 cm x 3 mm, samičky 25-35 cm x 4 mm. Životnost samečků je asi 1-2 roky a denně naklade 200 000 vajíček.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění *A. lumbricoides* není časté a obvykle závisí na masivnosti infekce. Většina infekcí probíhá inaparentně.

Symptomatické případy lze rozdělit do dvou velkých kategorií v závislosti na fázi infekce a místě patologického procesu. Rozlišujeme postižení pulmonální a gastrointestinální.

Pulmonální forma je vyvolána migrací larvy v malých cévách v plicích a jejich následným protržením a proniknutím larev do alveolů. Tkáňové poškození je pravděpodobně vyvoláno hostitelskou imunitní odezvou, která zahrnuje tvorbu imunoglobulinu E (IgE) a eosinofilii. Hlavním klinickým obrazem onemocnění jsou *přechodné plicní infiltráty, horečka, kašel, dyspnoe a eosinophilie* trvající 1 i více týdnů. Tento komplex symptomů má často sezónní charakter nebo souvisí s náhodnými změnami v zevním prostředí, které jsou příznivé pro vývoj infekčních stadií larev ve vajíčkách (jarní deště s následným chladným a suchým obdobím).

Intestinální formy způsobuje střešní obstrukce vyvolaná nadměrným množstvím parazitů v tenkém střevě nebo migrací dospělých červů do neobvyklých míst, jako jsou žlučovody nebo ductus pancreaticus. Intestinální obstrukce se nejčastěji vyskytuje u dětí mladších 6ti let. Začátek je charakterizován abdominální kolikou a zvracením. Těžké infekce u dětí mohou být také provázeny sekundárním postižením jater nebo pankreatu. U dětí s askariózou se může vyvinout malabsorpční syndrom charakterizovaný steatoreou a hypovitaminózou A.

Diagnóza je založena na průkazu typických oválných vajíček se silným obalem v nátěru stolice. Existenci dospělých červů v pankreatickém ductu nebo v žlučových cestách lze předpokládat u dětí se žloutenkou nebo pankreatitidou, v případě přítomnosti značného množství vajíček ve stolici.

Pulmonální askariózu nelze diagnostikovat vyšetřením vajíček ve stolici, protože škrkavky jsou nezralé nejsou tudíž v intestinálním traktu.

3. Výskyt

Askariózu je postižena asi čtvrtina světové populace a jde zřejmě o nejčastější lidskou helmintózu. Infekce je obvyklá v Africe, Asii a Latinské Americe, zejména v oblastech s vysokou hustotou obyvatel a nízkou hygienickou úrovní, kde prevalence přesahuje 50 %, zejména u dětí mezi 3. a 8. rokem.

V České republice je ročně hlášeno cca 170 případů, převážně u dětí od 1-9 let a ve věku 25-34 let. Nová onemocnění jsou hlášena v průběhu celého roku s maximem v květnu. Nejvyšší četnost je pozorována v severomoravském regionu.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy je infikovaný člověk. Rezervoárem je také půda kontaminovaná vajíčky *Ascaris lumbricoides*.

5. Cesta přenosu

Infekce se přenáší ingescí infekčních vajíček, která přežívají v půdě, kontaminované lidskými výkaly. Vajíčka v půdě za příznivých tepelných podmínek zrají 2-3 týdny, a přežívají v infekčním stadiu několik měsíců i let. Přenos je také možný nedostatečně tepelně upravenými potravinami, kontaminovanými půdou, obsahující infekční vajíčka. Přenos infekčním prachem nebo půdou kontaminovanými rukama je také možný. Onemocnění není přímo přenosné z člověka na člověka.

6. Inkubační doba

Inkubační doba závisí na průběhu vývoje *Askaris*, jehož kompletní cyklus trvá 4-8 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Člověk je infekční pokud fertilní samičky žijí v intestinálním traktu.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná.

9. Principy terapie

Nekomplikovaná **intestinální forma** se léčí *mebendazolem* v dávce 100 mg/2x denně mezi jídlem a večer po dobu 3 dnů. Dětem s těžkou infekcí se podává *piperazin* 50-75 mg/kg/den po dobu 2 dnů.

Pro **formu pulmonální** se nedoporučuje žádná specifická terapie, protože stav je způsoben autoimunitními procesy.

10. Protiepidemická opatření

a) preventivní

- hlavním prostředkem v prevenci onemocnění je zlepšení hygienických socioekonomických podmínek
- dodržování základních osobních hygienických pravidel při cestách do oblastí s vysokou prevalencí infekce
- důsledné omývání potravin při jejich možné kontaminaci půdou, ev. dostatečné tepelné zpracování
- ochrana potravin před prachem
- dohled na osobní hygienu u dětí, zejména mytí rukou před jídlem.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení.

10.2 B

10.2.1 BACILÁRNÍ ÚPLAVICE

1. Původce – agens

Shigely jsou neopouzdřené, štíhlé, nepohyblivé, gramnegativní tyčky, citlivé na zevní prostředí, zejména na vyschnutí a na všechny běžně používané dezinfekční prostředky. Jsou rozděleny podle antigenních a biochemických vlastností do čtyř skupin:

- **A** (*Shigella dysenteriae*, 12 sérotypů, u nás se vyskytuje vzácně);
- **B** (*Shigella flexneri*, 12 sérotypů, u nás vyvolává maximálně 10 % shigelózy);
- **C** (*Shigella boydii*, 19 sérotypů, většinou je importována);
- **D** (*Shigella sonnei*, 1 sérotyp, u nás se podílí na vzniku 90 % shigelózy).

Všechny shigely produkují termolabilní toxiny, kromě *Sh. dysenteriae*, která vytváří termostabilní a nejsilnější toxin. Většina kmenů *Sh. sonnei* produkují koliciny, což umožňuje provádět kolicinotypii. Tato metodika je významná pro objasnění epidemiologické souvislosti. Podobně se dá využít i fagotypizace.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Shigelóza je akutní, vysoce nakažlivé průjemové onemocnění, postihující distální část tlustého střeva.

Je charakterizované teplotami, svíravými bolestmi břicha, tenesmy (bolestivé nutkání na stolic) a vodnatými průjmy s příměsí hlenu a krve. Závažnost onemocnění je ovlivněna věkem, výživou pacienta, velikostí infekční dávky a sérotypem etiologického agens. *Nebezpečná je rychlá dehydratace organismu a možnost perforace stěny tlustého střeva.* U nás probíhá nákaza většinou ve formě mírné kolitidy.

Diagnostika podle klinického obrazu je možná jen při hromadném výskytu na podkladě epidemiologické souvislosti. Onemocnění spolehlivě ověří kultivace shigel na DC agaru, Endově půdě, SS agaru. Odběr stolice lze provést na desoxycholátovém nebo detoxikovaném tamponu, nebo pomocí skleněné rourky.

3. Výskyt

Křivka nemoci se v minulosti vyznačovala 3 až 4letými cykly, dva vrcholy křivky byly zaznamenány v r. 1963 (325 případů na 100 000 obyvatel) a v r. 1983 (210 případů na 100 000 obyvv.). Od r. 1986 křivka nemoci prudce klesá. V r. 1995 bylo hlášeno 1 736 případů onemocnění (17 případů na 100 000 obyvv.) což představuje dosud nejnižší incidenci.

K epidemickému výskytu shigelózy stále dochází v psychiatrických léčebnách, na dětských táborech a sociálních ústavech.

4. Zdroj – rezervoár

Jde o výlučně lidské onemocnění. Zdrojem nákazy je nemocný člověk nebo rekonvalescent.

5. Cesta přenosu

Shigelóza je typická nemoc „špinavých rukou“. **Fekálně – orální** přenos je uskutečňován přímým kontaktem nebo nepřímo kontaminovanými předměty. **Alimentární přenos** nákazy se děje kontaminovanou potravinou, mlékem a často vodou. Mouchy se mohou uplatnit jako mechanický faktor přenosu.

6. Inkubační doba

Je krátká, obvykle 1-3 dny, event. 1-5 dní.

7. Období nakažlivosti

Shigelóza je nejnakažlivější bakteriální střevní nákaza, k onemocnění stačí infekční dávka menší než 200 bakterií. Vylučování shigel je masivní v akutním stadiu nemoci, v rekonvalescenci trvá někdy i několik týdnů.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, nakažlivost vysoká. Onemocnění se často vyskytuje v kolektivech, kde se obtížně dodržují základní hygienická pravidla nebo v krizových situacích jako jsou přírodní katastrofy, války, utečenecké tábory a pod. *Po překonání nemoci zůstává minimální odolnost.* Protilátková odpověď je malá a mezi jednotlivými sérotypy shigel není zkřížená imunita.

9. Principy terapie

Vždy je **rozhodující dieta a perorální rehydratace**, v těžších případech aplikovaná i.v. K léčbě lze použít preparátů střevní desinfiens (*Endiaron, Endoform*), u těžších forem i antibiotika (*Amoxycilin je v této indikaci neúčinný*).

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- povinnost pracovníků v potravinářství se podrobit lékařské prohlídce v případě vzniku průjemového onemocnění u nich nebo v jejich rodinách
- úzkostlivé dodržování osobní hygieny zvláště čistoty rukou, zejména po použití WC
- dodržování správných hygienických návyků při přípravě, manipulaci, skladování a distribuci všech druhů potravin, ale zvláště těch, které jsou konzumovány v syrovém stavu (zelenina, ovoce)
- bezpečná likvidace lidských výkalů, zejména tam, kde není kanalizace vůbec nebo je ve špatném stavu
- hygienické zabezpečení a ochrana pitné vody pro veřejné stravování
- ochrana před mouchami (sítě do oken, poklopy na nádoby a pod.).

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace nemocného, popř. hospitalizace u případů se značnou dehydratací a hypertoxickým průběhem
- aktivní vyhledávání všech osob, které byly v kontaktu s nemocným, provedení bakteriologického vyšetření stolic a sledování zdravotního stavu po dobu 5 dní
- karanténní opatření. Nález shigel ve stolici u osob s epidemiologicky závažnou činností je dočasnou pře-

kázkou ve výkonu této činnosti (např. u pracovníků v potravinářství); podobně vylučování shigel u dítěte je překážkou jeho docházky do předškolního a školního zařízení. Návrat je možný až po třech negativních výsledcích stolice

- děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění mohou do předškolních a školních zařízení docházet až po uplynutí 5 dnů od posledního styku s nemocným, při jeho domácí izolaci až po uplynutí 5 dnů od jeho prvního negativního vyšetření stolice. Děti musí mít jedno mikrobiologické vyšetření stolice s negativním výsledkem
- ohnisková dezinfekce všech kontaminovaných předmětů, osobního a ložního prádla, okolních ploch, klik, WC zařízení apod.
- průběžná dezinfekce rukou, všech ploch po dobu 5 dní.

10.2.2 INFEKCE VYVOLANÉ BACILLUS CEREUS

1. Původce – agens

Bacillus cereus je aerobní sporulující mikrob, který produkuje dva enterotoxiny:

- **toxin A**, který je termostabilní, vzniká pomnožením mikroba v potravíně
- **toxin B**, který je termolabilní a je produkován po pomnožení mikrobů v tenkém střevě.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění probíhá ve dvou klinických obrazech:

- **forma A** – po velmi krátké inkubační době je náhlý začátek, nauzea, zvracení (průběh připomíná stafylokokovou enterotoxikózu)
- **forma B** – po delší inkubační době se objevují abdominální koliky, vodnaté průjmy. Zvracení a teplota se nevyskytuje (průběh připomíná intoxikaci *Clostridium perfringens* typu A).

Diagnostika intoxikace se opírá o izolaci mikroba ve stolici, ve zvracích a inkriminované potravíně (kvantita mikroba 10⁵ v 1 g a vyšší).

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje v Evropě, vzácně v USA. U nás je mnoho intoxikací nehlášených, unikají pozornosti pro rychlý klinický průběh. Epidemie se vyskytují ve školních kuchyních, kde *B. cereus* často kontaminuje prostředí.

4. Zdroj – rezervoár

B. cereus je ubikviterní mikrob, vyskytuje se běžně v půdě, v prachu a ve vzduchu.

5. Cesta přenosu

Požítím kontaminované potraviny, která byla nevhodně skladována po dokončení kuchyňské úpravy a ve které došlo při pokojové teplotě k pomnožení mikroba. Vehikulem bývá často vařená rýže, zelenina, mléko, masové výrobky a také cukrářské výrobky.

6. Inkubační doba

- **forma A:** 1-5 hodin
- **forma B:** 6-16 hodin.

7. Období nakažlivosti

Není.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, imunita není známa.

9. Principy terapie

Při těžším průběhu, zvláště se zvracením, provádíme *parenterální rehydrataci*, jinak stačí *perorální rehydratace a dieta*.

10. Epidemiologická opatření

Asi v 50% je v malé míře (10²) kontaminována každá potravina a její ingredience. Nesmí však dojít k masivnímu pomnožení (10⁶ a více), což se děje, zůstane-li potravina po uvaření uskladněna při pokojové teplotě. Potravina musí být proto po uvaření rychle zchlazena, uložena v lednici a před požitím řádně prohřátá. Personál musí být správně poučen.

Ostatní opatření obdobná jako u stafylokokové enterotoxikózy.

10.2.3 BAKTERIÁLNÍ INFEKCE KŮŽE A PODKOŽÍ

1. Původce – agens

Infekční postižení kůže je časté a praktický lékař se s nimi často setkává, většinou už v rozvinuté podobě, neboť pacient mu zprvu nepřikládá význam. Primární infekce jsou převážně pyogenní.

- Původcem **impetiga** je *Staphylococcus aureus*, méně často *Streptococcus pyogenes*, *bulosní impetigo* způsobuje *Staphylococcus aureus*.
- **Foliculit** způsobují převážně stafylokoky, stejně jako furunkuly a karbunkly.
- **Flegmonu** způsobuje nejčastěji *Streptococcus pyogenes*. **Intertrigo** po mechanickém dráždění může být v místech vlhké zapářky nebo na vlhké kůži, na příklad u kojenců, infikováno stafylokoky případně *Candida albicans*, zřídka gramnegativními tyčkami.

Původcem pomalu se hojících vředů zasahujících do podkoží je *Corynebacterium ulcerans*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Aeromonas hydrophila*, mykobakterie a anaerobní bakterie – peptostreptokoky, bakteroidy.

Profesionální charakter má infekce *Erysipelothrix rhusiopathiae*, původce červenky vepřů.

Nekrotizující fasciit, významnou infekci, která se projevuje na kůži, probíhá však v hloubce, způsobuje *Streptococcus pyogenes*. Původci sekundárních infekcí jsou kromě pyogenních koků i gramnegativní tyčky, *Pasteurella multocida*.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Kůže má ochranné mechanismy, jež zabraňují vzniku infekce. Na kůži je kyselý povlak, keratinizovaná epidermis zabraňuje mechanicky průniku bakterií, stejně jako kolonizace normální flórou.

- **Primární onemocnění vzniká po prolomení této pomocné bariéry průnikem mikroba mikrotraumaty nebo nepatrným porušením integrity kůže. Potní žlázy a tukové žlázy jsou osídleny flórou, která se za vhodných podmínek dostává do hloubky, zejména jsou-li jejich vývody ucpány nečistotou nebo nahromaděným sekretem.**
 - **Foliculit**, lokalizovaná na obličej, krku, v axilách na hýždích není vážné onemocnění, je však běžné, zejména po intenzivní koupeli ve veřejně přístupných bazénech a lázních. Ačkoliv je většinou způsobena *stafylokoky*, původcem je často *Pseudomonas aeruginosa*.
 - **Furunkuly** jsou stafylokokového původu. Mnohočetná

furunkulóza je vážné onemocnění, jež má příčiny v imunodeficienci. Neléčená se opakuje.

- **Impetigo** převážně postihující děti má příčinu v drobném poranění, maceraci nebo nedostatečné hygieně kůže. Je *streptokokového nebo stafylokokového původu*. Streptokokové impetigo je charakteristické jantarovými krustami. Stafylokokové impetigo se může prezentovat jako bulosní, postihující zejména kojence a děti. Příznaky jsou způsobeny nekrotizujícími toxiny pyogenních koků, byly se tvoří za spoluúčasti stafylokokového exfoliativního toxinu.
- **Erysipel** je popsán jinde v této příručce.
- **Flegmona**, označovaná často jako **cellulitis** se vyvíjí z primární nebo sekundární kožní infekce. Je doprovázena prudkou celkovou reakcí, horečkou, schváceností, může se rozvinout bakteremie, abscesy, lymphadenitis.
- **Streptokoková gangréna** je buď následkem flegmony, nebo vzniká samostatně. Kromě streptokoků skupiny A se mohou účastnit i *streptokoky skupiny C a G*.

Zvláštní pozornost si zasluhují infekce po kousnutí domácím zvířetem, nejčastěji psem nebo kočkou, zvířaty chovanými v zajetí i ve volné přírodě. Pokousání psem má za následek infekci poměrně zřídka, je však častější, než kousnutí kočkou, jež je však vzácnější. Je nejčastější u dětí a je lokalizována na končetinách a na hlavě. Zdrojem infekce je ústní flóra zvířete. Převážně jde o *Pasteurella multocida*, někdy o jiné pasteurely a gramnegativní nezařazené bakterie příbuzné pseudomonádám. Podobně i poranění po kopnutí koněm. Infekce po pokousání člověkem se rozvíjí, není-li rána ošetřena. Je častěji způsobena anaerobními bakteriemi.

- **Sekundární infekce** jsou endogenní i exogenní. Porucha trofiky jako je u **běrcového vředu** nebo u dekubitů je důležitým predisponujícím faktorem infekce. Jsou infikovány vlastní, většinou fekální flórou, ale i stafylokoky. Často to je *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris* a další gramnegativní tyčky. U **paraplegiků jsou dekubity torpidní**, stafylokoková infekce proniká do podkoží a může tvořit hluboké, málo reaktivní choboty. Podobnou predispozici mají také popálené plochy. Kromě stafylokoků je infikují *Pseudomonas aeruginosa* a další gramnegativní tyčky. Plocha je však často jen kolonizována. Rány po chirurgickém zákroku se infikují endogenně nebo exogenně stafylokoky.

3. Výskyt

Zejména u osob s porušenou přirozenou ochrannou vrstvou na kůži, při drobných poraněních.

4. Zdroj – rezervoár

Exogenní a endogenní infekce.

5. Cesta přenosu

Kontaktem, kapénkami, aerosolem, vodou.

6. Inkubační doba

U sekundárních infekcí, infekcí ran, popálenin několik hodin, u primárních jeden až dva dny. Znalost inkubační doby nemá valný význam.

7. Období nakažlivosti

Při otevřených kožních lézích.

8. Vnímavost

Vnímavý je vzhledem k patogeneze primárního onemocnění každý bez výjimky, zvýšená vnímavost je u imunodeficitu,

při poruše trofiky, u diabetiků, u osob s profesionální nutností máčení rukou. Obzvláště jsou vnímavé osoby zanedbané, s trvale nedostatečnou hygienou kůže.

9. Principy terapie

Při furunklu a karbunklu incize. Lokální terapie, zejména při generalizovaném onemocnění doplněna terapií antibiotiky.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- hygiena, péče o kůži.

b) represivní

- nelze aplikovat.

10.2.4 BOTULISMUS

1. Původce – agens

Clostridium botulinum je anaerobní sporulující grampozitivní tyčka, která se vyskytuje ve střevním traktu zvířat, především vepřů a lidí. Stolicí se dostává do půdy. Za nepřítomnosti kyslíku a v nižším pH produkuje neurotoxin. Botulotoxin je termolabilní bílkovina, která je ničena několikaminutovým varem. Spóry jsou mnohem odolnější, jsou ničeny při 120 °C a po expozici 30 minut.

Podle antigenní skladby je známo několik typů **C. botulinum (A – G)**. V Evropě a u nás se vyskytuje typ B, v severní Americe typ A, typ E se uplatňuje při otravách rybím masem, typy C a D vyvolávají onemocnění u dobytka a drůbeže.

2. Klinický obraz a diagnostika intoxikace

Závažnost této intoxikace je charakterizována **postižením nervového systému**, kdy botulotoxin inhibuje uvolnění acetylcholinu na nervosvalových synapsích a způsobuje vznik obrn periferních nervů.

Příznaky jsou: mlhavé a dvojité vidění, ptóza, suchost v ústech, chraptivý hlas, polykací obtíže. Postupuje-li nemoc descendentně, objevuje se obrna měkkého patra, zácpa následkem zástavy střevní peristaltiky, zástava močení. Život ohrožuje možné ochrnutí dýchacích svalů. Gastrointestinální příznaky a nevysoká horečka mohou být přítomny v iniciálním stadiu. Pokud pacient onemocnění přežije, obrny periferních nervů zcela vymizí a dojde k úplné úzdavě.

Při ranném botulismu, kdy se toxiny tvoří v infikované ráně, zcela chybějí trávicí potíže. Nervové poruchy mohou být výraznější na straně infikovaného zranění. Prognóza raného botulismu je dobrá.

Diagnóza nemoci se může do jisté míry opírat o klinický obraz (nervové příznaky jsou typické), o epidemiologickou anamnézu a o laboratorní průkaz botulotoxinu ve zbytcích potravin, ve zvracích, v krvi a ve střevním obsahu postiženého pokusem na bílých myškách, které v pozitivním případě hynou obrnami do 24 hodin. U raného botulismu se provádí výtěr z rány.

3. Výskyt

Botulismus se v naší zemi vyskytuje sporadicky nebo v rodině, s postižením dvou či tří osob ročně. V období 1960-1995 bylo hlášeno v České republice (89) případů. Největší počet byl hlášen v r. 1966 – 11 případů, v r. 1993 došlo k jednomu úmrtí.

4. Zdroj – rezervoár

Clostridium botulinum se nachází v půdě, vodě, střevním ústrojí zvířat, včetně ryb.

5. Cesta přenosu

Uskutečňuje se **alimentárně**, požitím nasolených či jinak konzervovaných potravin (klobásy, šunka, paštika, domácí masové a zeleninové konzervy, včetně ovocných) obsahující *Cl. botulinum*, zkonsumovaných bez povahění, za studena. Dominujícím vehikulem je potravina připravena doma, v malém procentu se vyskytly případy onemocnění po konzumaci průmyslově vyrobených konzerv (např. v r.1973 lečo s moravskou klobásou). Běžné chlazení nemusí zastavit tvorbu spor. Spory klostridií jsou na špatně omyté zelenině či ovoci nebo špatně vykuchaných a vypraných střevech.

V **případě raného botulismu** dojde v ráně ke kontaminaci rány spory i vegetativními formami *Cl. botulinum* nejčastěji ze stolice postiženého. V anaerobním prostředí jsou vytvořeny podmínky k produkci toxinů. Vyskytuje se často u narkomanů.

6. Inkubační doba

Symptomy se objevují za 12-36 hodin, někdy až za několik dní po požití potravy kontaminované botulotoxinem. Celkově lze říci, že čím kratší je inkubační doba, tím závažnější klinický průběh a tím vyšší smrtnost.

Inkubační doba u raného botulismu je 4-14 dní.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění není přenosné z člověka na člověka.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, závažnost nemoci je závislá na velikosti infekční dávky.

9. Principy terapie

Rozhodující je **aplikace polyvalentního antitoxického séra obsahujícího antitoxiny A, B a E**. Vzhledem k dlouhé inkubační době nemá výplach žaludku a střev větší význam. U mírně probíhajících onemocnění se parézy léčí stoupajícími dávkami strychninu. Při polykacích a dechových potížích je nezbytná hospitalizace na resuscitačním oddělení (řízené dýchání).

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- dozor nad zachováním předepsaných postupů při komerční přípravě uzeninových, zeleninových a rybích konzerv, nad správným uskladněním hotových výrobků, vyřazováním „bombovaných“ konzerv (bombáž je způsobena kontaminací konzervy nejen botulotoxinem, ale i jinými mikroby, potravina má změněnou chuť i vzhled. Při kontaminaci potraviny čistým botulotoxinem, nejsou smyslové vlastnosti narušeny)
- zdravotní výchova obyvatelstva o nebezpečí doma připravovaných a různým způsobem konzervovaných potravin a o nutnosti provaření konzervy před konzumací (na zničení toxinů stačí 15 minutový var)
- u raného botulismu úzkostlivá čistota operačních sálů, personálu i pacienta, dodržování hygienického režimu při ošetřování a převazování ran, úzkostlivé dodržování sterilizačních a dezinfekčních procedur.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- nutná hospitalizace popř. na resuscitačním oddělení
- odběr biologického materiálu postiženého (zvrátky, stolice, krev), laboratorní vyšetření zbytků potravin, u zemřelého odběr pitevnického materiálu
- zajištění všech kontaktů, které podezřelou potravinu konzumovaly

- aplikace polyvalentního antitoxického séra (antitoxiny A, B, E) všem podezřelým a postiženým.

10.2.5 BOTULISMUS KOJENECKÝ

1. Původce – agens

Původcem infekce je *Clostridium botulinum*, **sporující anaerobní grampozitivní tyčka**. Z antigenních typů se na nákaze podílí **typ A, B nebo F**.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Kojenecký botulismus je infekční forma botulismu. Nemoc je způsobena absorpcí toxinu vytvořeného v trávicím ústrojí kojence až po kolonizaci a pomnožení *Cl. botulinem* ve střevě. (Klasický botulismus je intoxikace způsobená požitím potraviny s už vytvořeným a nahromaděným toxinem).

Onemocnění začíná obstipací, následuje otupělost, u dítěte se projeví „líné pití“, dále ptóza, obtíže při polykání, hypotonie a generalizovaná svalová slabost, v některých případech respirační nedostatečnost a zástava. Kojenecký botulismus má široké spektrum klinických symptomů od mírných až po náhlou smrt.

Diagnóza se opírá o epidemiologickou anamnézu, klinický obraz s typickými příznaky, podpůrně o elektromyografii (je pozitivní u myastenii) a o průkaz *Cl. botulinum* nebo jeho toxinu ve stolici kojence. (Botulotoxin není u kojeneckého botulismu detekovatelný v séru na rozdíl od klasického botulismu.)

3. Výskyt

Kojenecký botulismus byl poprvé rozpoznán jako zřetelný klinický syndrom (*syndrom hypotonického dítěte*) v roce 1976 v USA a to u dětí do 1. roku života. Spory *Cl. botulinum* se pravděpodobně vyskytují na každém kontinentě světa. V r. 1980 bylo v USA hospitalizováno 150 dětí s touto infekcí. Ojedinelé případy byly hlášeny z Anglie, Kanady, Austrálie.

U nás se vyskytly 2 případy kojeneckého botulismu. V r. 1979 byl hlášen případ ve Východočeském kraji (okr. Havlíčkův Brod) u čtyřměsíčního kojence. Ve stolici byl prokázán botulotoxin B a bylo izolováno proteolytické *Cl. botulinum*. Po 60 denní hospitalizaci se klinický stav dítěte s klasickými příznaky infekce a počínající bronchopneumonií upravil.

Druhý případ se vyskytl o deset let později, rovněž ve Východočeském kraji, u osmiměsíčního kojence, který na infekci zemřel. Příčinou syndromu náhlého úmrtí kojence bylo *Cl. botulinum* typ B. Jako vehikulum infekce byl v anamnéze označen med (dudlík namáčený do medu). V obou případech bylo infekční agens ověřeno Mezinárodní referenční laboratoří v Londýně.

4. Zdroj – rezervoár

Přirozeným prostředím *Cl. botulinum* je půda, spory jsou často zachyceny na zemědělských produktech, zvláště v medu.

5. Cesta přenosu

Cesta přenosu se uskutečňuje **alimentárně**, požitím spor *Cl. botulinum*. Vehikula spor u dětí jsou rozmanitá, zahrnují potraviny a prach. Med, potravina, kterou děti konzumují, často obsahuje spory *Cl. botulinum*.

6. Inkubační doba

Inkubační doba není známa, je těžko určit, kdy dítě požílo spory *Cl. botulinum*.

7. Období nakažlivosti

Vylučování *Cl. botulinum* a jeho toxinů se děje ve stolici postiženého dítěte ve vysoké koncentraci (nejméně 106/1g) a může trvat několik týdnů až měsíců od začátku onemocnění.

Interpersonální přenos nebyl zatím zaznamenán, ale nelze jej vyloučit.

8. Vnímavost

Všechny hospitalizované případy se týkaly dětí ve věku od 1 týdne do 9 měsíců života. Výskyt kojeneckého botulismu není, jak se zdá vázán na rasu či etnickou skupinu. Celkový stav dítěte, jeho imunitní vlastnosti mohou významně přispět k rozvoji klinických symptomů. Může se vyskytnout i u dospělého jedince, pokud u něho došlo k anatomické změně GI nebo mikroflóry (např. vlivem ATB léčby).

9. Principy terapie

Při léčení je nezbytná podpůrná terapie. Aplikace *botulinového antitoxinu* se provádí ojediněle. Jeho role, podobně jako role aplikovaných antibiotik není zcela ověřena.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- spory *Cl. botulinum* jsou ubikviterní. Nicméně specificky identifikovaná vehikula přenosu, (např. med) by měla být zcela vyloučena z jídelníčku kojence.

b) represivní

- hlášení onemocnění (je důležité pro objasnění alimentárního přenosu kojeneckého botulismu)
- izolace není nezbytná, ale je nutno dbát na pečlivou osobní hygienu ošetřujících osob (zejména pečlivé mytí rukou po styku se stolicí dítěte, které masivně vylučuje infekční agens)
- průběžná dezinfekce předmětů při likvidaci feces kojence
- likvidace feces kojence bezpečnou kanalizační sítí, jinak je nutno feces dezinfikovat
- karanténa u kontaktů se neprovádí, rovněž se neaplikuje antitoxické botulinové sérum. Zdravotní dohled u kontaktů. Konečná ohnisková dezinfekce
- pečlivá ochrana potravin před kontaminací feces.

10.2.6 BŘÍŠNÍ TYF

1. Původce – agens

Salmonella typhi abdominalis je gramnegativní pohyblivá tyčinka z genus *Salmonella* a čeledi *Enterobacteriaceae*.

- **Je odolná** vůči vyschnutí, mrazům, dlouho přežívá v užitkové i pitné vodě a v mléce.
- **Je ničena teplotou nad 80 °C** (nepřežije pasteraci mléka) a
- **desinfekčními prostředky** (nepřežije chlorování vody).

Má bohatou antigenní strukturu 9,12,Vi : d. Fagotypizací je možno rozlišit více než 107 typů. *Salmonella typhi abdominalis* je z ostatních salmonel jediná adaptovaná na lidský organismus, vyvolává *onemocnění pouze u člověka*. (Podobně jako *Salmonella paratyphi A* a *C.*)

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jde o cca čtyřtýdenní horečnaté onemocnění, kdy salmonely penetrují do střevního epitelu, zejména v ileocekální oblasti, pomnožují se v lymfatické tkáni střeva (Peyerovy plaky) a pronikají krví a lymfou do orgánů.

Typické příznaky: bolest hlavy, neklesající vysoká tep-

lota, nechutenství, schvácenost, kašel a zpravidla zácpa (později se může objevit průjem, ale tento příznak nepatří do základního klinického obrazu).

V *druhém a třetím* týdnu neléčené choroby se objeví povleklý jazyk do tvaru V nebo W, tyfová roseola (bledě růžová vyrážka na břicho), bradykardie, hypotenze a zvětšení jater a sleziny.

Ve *čtvrtém* týdnu teplota stupňovitě klesá. Komplikace jsou dnes vzácné.

Diagnózu onemocnění můžeme stanovit podle klinického obrazu a především laboratorně, kulturačním průkazem *S. typhi* z krve a kostní dřeně (1. týden onemocnění), ze stolice, moče a duodenální šťávy (v dalších týdnech). Sérologické vyšetření zaznamená vzestup aglutinačních protilátek (Widalova reakce): od 2. týdne vzestup O aglutininů 9,12, později bičkových d aglutininů, ve 3.-4. týdnu Vi protilátek v nízkých titrech (jejich setrvání potvrzuje nosičství).

3. Výskyt

Trend břišního tyfu má od r. 1945, kdy proběhla rozsáhlá epidemie s postižením 16 385 osob, dramaticky klesající tendenci. Od r. 1987 do r. 1994 je vykazováno méně než 5 případů onemocnění ročně. Výjimku tvoří r. 1990, kdy z hlášených 23 nemocných osob bylo 21 svateččanů, kteří konzumovali bramborový salát připravený evidovanou bacilonosičkou. V r. 1995 bylo registrováno 5 případů onemocnění, většinou importovaných.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem je člověk, nemocný nebo bacilonosič, který je evidován nebo častěji neznámý. Jejich výskyt v České republice má stále klesající tendenci. V ČR v r. 1995 bylo registrováno méně než 150 bacilonosičů, zatímco v r. 1982 jejich počet činil 490.

5. Cesta přenosu

Fekálně – orální přenos se uplatňuje přímým nebo nepřímým stykem. Při **alimentárním přenosu** nejčastějším vehikulem je kontaminovaná voda, mléko, potravina. Hmyz se může podílet na přenosu mechanicky.

6. Inkubační doba

Nejčastěji 12 dní, rozmezí 5 – 24 dní.

7. Období nakažlivosti

Nemocný je nakažlivý od prvního týdne až do období rekonvalescence. K vylučování salmonel dochází stolicí nebo močí. Přibližně 10% rekonvalescentů vylučuje zárodky ještě 3 měsíce od začátku nemoci, Asi 3-5% nemocných se stává bacilonosiči, většinou celoživotními. Vznik nosičství není ovlivněn klinickou formou nemoci, bývá pozorován i po inaparentním průběhu. podkladem jsou chronické zánětlivé změny nejčastěji žlučníku (více než 95%) nebo orgánů močových cest. Nosičstvím jsou více postiženy ženy středního a vyššího věku.

8. Vnímavost

Vnímavost je ovlivněna celkovým stavem organismu (výživa, psychika) včetně funkce a složení žaludečních šťav (část salmonel je ničena nízkým pH). *Imunita po prožití nákaze je trvalá*. V případě léčení onemocnění antibiotiky od začátku onemocnění, může být tvorba protilátek omezena. *Imunita po očkování není stoprocentní a je krátkodobá*.

9. Principy terapie

Kausálními léky jsou *chloramfenikol* a *ampicilin* (ten jen

v případě, že je chloramfenikol kontraindikován). Dostatečné množství tekutin (čaj minerálka), po odeznění horeček, kašovitá a šetrící dieta. Vysoké dávky vitaminů. Při hypertotickém průběhu možno podat *kortikoidy*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- zajistit kvalitní pitnou vodu a dbát technického stavu vodovodní sítě a studní
- dbát hygienické likvidace lidských výmětů a odpadků
- dodržovat hygienické požadavky při výrobě, transportu, skladování a distribuci potravin
- aktivně vyhledávat nosiče břišního tyfu a udržovat nad nimi dohled
- nezaměstnávat osoby v potravinářství bez platného potravinářského průkazu a bez znalosti hygienického minima
- osvětou působit na pracovníky s podrobením se mimořádné lékařské prohlídce v případě výskytu nehlášeného průjmového onemocnění v rodině nebo okolí pracovníka
- v rodinách kde žije nosič lze děti chránit též očkováním.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace
- bakteriologické vyšetření stolice a moče rekonvalescenta v 3., 5., 7. týdnu a 3., 6., 9. a 12. měsíci k vyloučení nosičství
- v ohnisku nákazy zvýšený zdrav. dohled, bakteriologické vyšetření, karanténa u kontaktů dětského věku a osob pracujících v potravinářství a to na dobu 21 dnů
- konečná a průběžná dezinfekce všech ploch, prádla a především rukou po použití WC.

10.3 C

10.3.1 INFEKCE VYVOLANÉ CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TYPU A

1. Původce – agens

Clostridium perfringens je grampozitivní nepohyblivá tyčka, která tvoří spory. Bývá součástí normální střevní mikroflóry. Kmeny *Cl. perfringens* typu A produkují termolabilní enterotoxin proteinové povahy, který má řadu sérotypů. Vzniká v tenkém střevě a vyvolává intoxikaci z potraviny.

(Kmeny *Cl. perfringens* typu C způsobují nekrotizující enteritidu, především u lidí, kteří dlouho strádali nedostatkem bílkovin.)

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jde o akutní střevní onemocnění charakterizované náhlým vznikem břišních kolik, nauzeou a průjmem. Zvracení a horečka obvykle chybějí. Celkem jde o mírný klinický průběh s krátkým trváním.

Diagnostika se opírá opět o epidemiologickou anamnézu a mikrobiologické vyšetření stolice postiženého a vzorku inkriminované potraviny. Stejný sérotyp je obvykle důkazem epidemiologické souvislosti obou vzorků.

3. Výskyt

Analyza hlášených epidemií vyvolaných *Cl. perfringens*

typu A odhalila, že v jedné epidemii průměrně onemocnělo 80 lidí. Počty hlášených epidemií však ukazují jen zlomek skutečného výskytu, protože řada epidemií proběhne jako akutní průjmové onemocnění nejasné etiologie. Laboratorní průkaz toxinu *Cl. perfringens* a záchyt mikroba v potravinách není častý.

(Epidemie závažného onemocnění s vysokou letalitou vyvolané *Cl. perfringens* typu C společně s nekrotizující enteritidou byly hlášeny po II. světové válce v Německu a Nové Guineji, od té doby ojediněle).

4. Zdroj – rezervoár

Clostridium perfringens se nachází ve střevním traktu lidí a zvířat (hovězí dobytek, drůbež, vepř, hmyz) a v půdě.

5. Cesta přenosu

Požítím kontaminované potraviny, ve které za vhodných podmínek dojde k pomnožení mikrobů. Většina epidemií je spojena s neadekvátním tepelným zpracováním nebo prohřátím jídla, obvykle pokrmů z hovězího masa nebo drůbeže (haše, sekaná). Spory přežívají normální teplotu při vaření, klíčí a množí se během ochlazení i zahřátí.

6. Inkubační doba

6-24 hodin, obvykle 10-12 hodin. *Cl. perfringens* produkuje toxin až v tenkém střevě zvláště v ileu.

7. Období nakažlivosti

U intoxikací není.

8. Vnímavost

Většina lidí je vnímavá. Imunita nebyla pozorována při pokusech na dobrovolnících.

9. Principy terapie

I když kruté bolesti v břiše a četné vodnaté stolice vzbuzují obavy, je průběh onemocnění zpravidla benigní a do 3 dnů dochází k vyléčení po běžné rehydratační terapii.

10. Epidemiologická opatření

Obdobná jako u stafylokokové enterotoxikózy s výjimkou vyhledávání nosičů a osob s kožními hnisavými ložisky.

10.3.2 CHOLERA

1. Původce – agens

Vibrio cholerae je gramnegativní tyčka, citlivá na vyschnutí, kyselé pH, běžné dezinfekční prostředky a teplotu nad 60°C. Ve stolici a ve vodě přežívá 3 týdny, v potravinách a na předmětech několik dní až týdnů, v ledu 6 týdnů. Patří do rodu *Vibrio* v čeledi *Vibrionaceae*. Podle sérotypizace existuje 155 O – séro skupin, z nichž klasickou cholera

Vibrio cholerae O1 se vyskytuje ve dvou biotypech: způsobuje pouze séro skupina O1.

• *Vibrio cholerae* Clasica I.

• *Vibrio cholerae* El Tor

V poslední době vyvolávají cholera kmeny neaglutinující se sérem O1, tzv. *V. cholerae* non 1 (dříve NAG vibria). K nim patří kmeny *V. cholerae* O 140 a především *V. cholerae* O 139.

Oba biotypy (Clasica I. a El Tor) se mohou vyskytnout v různé sérologické podskupině OGAWA a INABA. Vzácná je HIKOJIMA.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Klasický průběh cholery se projevuje bolestmi v břiše, opa-

kovanými vodnatými průjmy, zvracením, křečemi v lýtkách, poklesem tlaku, anurií. Vlivem úporných průjmů a zvracení dochází k rychlé ztrátě tekutin a minerálií, což vede i v několika hodinách ke smrti. Při nákaze, vyvolané *V. cholerae* El Tor je průběh nemoci mírnější, někdy i asymptomatický. Tato forma je však epidemiologicky závažnější pro snadnost a nepoznanost šíření nákazy. Smrtnost se pohybuje od 1 do 3 %, u klasické cholery bývala až 50 %.

Pro stanovení diagnózy jsou rozhodující: *klinický průběh, pozitivní epidemiologická anamnéza (pobyt v oblasti s výskytem cholery krátce před onemocněním) a laboratorní vyšetření t.j. mikroskopický průkaz vibrií z nativního preparátu (mikrobi ve tvaru rohlíčku), kultivace vibrií ze stolice a zvratků na selektivních a pomnožovacích půdách a sérologický průkaz čtyřnásobného vzestupu specifických protilátek.* Odebraný materiál na kultivační vyšetření se ukládá do zkumavky s transportním médiem (alkalická peptonová voda, transport maximálně 12 hodin nebo Cary – Blair medium, transport delší).

3. Výskyt

Od nejstarších dob se cholera vyskytovala v Indii odkud došlo k postupnému zavlečení i do Evropy a na další kontinenty. Od r. 1962 probíhá již sedmá pandemie cholery, vyvolaná kmeny *V. cholerae* El Tor. Poslední malá epidemie cholery v našich zemích byla v r. 1970 na východním Slovensku, zřejmě importovaná z Ukrajiny. Pozdější ojedinělý případ se vyskytl v r. 1986 u muže, který se vrátil ze zájezdu z Egypta.

Na světě bylo v r.1995 hlášeno 55 275 případů cholery (smrtnost 3,8 %). Početné epidemie jsou v africkém Zairu, Quinei, Somálsku, dále v Brazílii, Peru, Afganistanu, Číně a Laosu (tam smrtnost 13,8 %). V Evropě došlo k nárůstu importovaných případů v Albánii, Moldávii, Rumunsku, Dagestánu a na Ukrajině.

V r. 1992 vypukla v oblasti Bengálského zálivu epidemie cholery vyvolaná kmeny *V. cholerae* O 139. Udávaná smrtnost se pohybovala kolem 5 % . Největší počet byl v r. 1994 hlášen v Thajsku. V r. 1995 nastal kromě jedné země náhlý pokles ve výskytu tohoto kmene.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy je pouze člověk nemocný, rekonvalescent, vzácně nosič. Nebezpečný pro okolí je člověk s asymptomatickým klinickým průběhem.

5. Cesta přenosu

Nejčastější přenos se uskutečňuje **fekálně kontaminovanou vodou** používanou k pití, k výrobě ledu, k oplachování ovoce a zeleniny. Vehikulem nákazy může být i potravina, kontaminovaná pobřežní a říční vodou (krabí, ústřice a pod.).

Prímý přenos z člověka na člověka se uplatňuje v oblastech s velmi nízkou hygienickou úrovní.

6. Inkubační doba

Trvá několik hodin až 5 dní.

7. Období nakažlivosti

Postižený člověk je nakažlivý už ke konci inkubační doby, v akutní fázi onemocnění i v období rekonvalescence (2 – 3 týdny), pokud vylučuje vibria. Intermitentní dlouhodobé vylučování vibrií trvá několik měsíců, ale je vzácné. Nakažlivý je člověk i s inaparentním průběhem nemoci. Léčení nemoci širokospektrými antibiotiky zkracuje dobu vylučování vibrií ze stolice.

8. Vnímavost

Je různá. Žaludeční achlorhydrie zvyšuje riziko onemocnění, rovněž tak podvýživa (jídlo v žaludku snižuje účinnost infekční dávky), dětský věk (v endemických oblastech je vyšší nemocnost u dětí), oslabenost lidí s nízkou sociálně ekonomickou úrovní. Po prožití nákazy se může získat krátkodobá imunita.

9. Principy terapie

Rozhodující je *rehydratace* buď perorální u osob, u kterých není ztráta tělesné hmotnosti za den vyšší než 10 % nebo v těžších případech intravenosní. V těžkých případech se doporučují *antibiotika (tetracyklin, chloramfenikol, kotrimoxazol)*, u těhotných žen *ampicilin*. Součástí léčby jsou protišoková opatření.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- zabezpečení kvality pitné vody a bezpečné kanalizace
- dodržování hyg. pravidel při přípravě potravin
- dodržování osobní hygieny, osvěta a zdravotní výchova osob před cestou do endemických oblastí včetně aktivní imunizace. Očkování poskytuje ochranu jen asi 50 %, jeho účinnost je šestiměsíční, nemůže nahradit protiepidemická opatření, nechrání před vznikem nosičství a možností přenosu nákazy z jedné země do druhé, proto se dnes podle doporučení SZO mezi účinné prostředky prevence nepočítá
- monitorování vlastností a cirkulačních změn etiologického agens.

b) represivní

provádějí se podle „Plánu opatření pro případ výskytu nemoci podléhající zdravotnímu Řádu SZO“ (dříve tzv. Karanténní nemoci).

- okamžité hlášení každého i suspektního onemocnění hygienické službě
- izolace nemocného na infekčním oddělení (protišoková léčba již během transportu pacienta) včetně příslušných léčebných postupů
- ohnisková dezinfekce v místě nákazy (fekálie, zvratky, kontaminované předměty, potraviny)
- aktivní vyhledávání všech kontaktů (odběr stolice)
- karanténa osob, které byly ve styku s postiženým: zvýšený zdravotní dohled po dobu 5dní od posledního styku s nemocným, profylaktické podávání tetracyklinu (1 gr denně po dobu 3 dnů).

10.3.3 CHŘIPKA

1. Původce – agens

Virus chřipky (Orthomyxoviridae). Obsahuje RNA, má lipidový obal, genom sestává z 8 segmentů. Jeho typy A, B, C se vzájemně odlišují ribonukleoproteinovým antigenem. V obalu jsou zakotveny antigeny hemaglutinin (H) a neuraminidasa (N), specifické pro kmeny viru. **U lidí známe 3 H antigeny a 2 N antigeny.**

- **U typu A** subtypů A (H1N1) a A (H3N2) podléhají změnám (drift) oba obalové antigeny,
- **u typu B** pouze H. K driftu často dochází i v průběhu epidemie.

Hluboké změny genů kodujících H a N antigen (shift) se objevují nepravidelně za 10 až 30 let. Příčina není známa, předpokládá se původ ze zvířecího zdroje. Typ A (nikoliv B a C) se hojně vyskytuje u nižších savců a ptáků. Meziidruhový přenos byl v přírodě prokázán, u člověka byl opakovaně

potvrzen přenos z prasat, vedoucí k onemocnění s těžkým průběhem.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Průběh onemocnění je velmi podobný jako u jiných virových respiračních nákaz. Stanovení klinické diagnózy chřipky při hromadném výskytu v době epidemie je relativně snadné, odlišení sporadických případů chřipky od ostatních virových akutních respiračních onemocnění je tímto způsobem nemožné.

Onemocnění začíná náhle horečkou, třesavkou, zchváceností, bolestmi ve svalech. Teprve později se mohou přidat katarální příznaky horních dýchacích cest se suchým kašlem. Nemoc probíhá obvykle 3-7 dnů a většinou končí po krátké rekonvalescenci uzdravením. U perakutně probíhajících případů může končit úmrtím v prvních dnech onemocnění za příznaků těžké intoxikace. *U značné části případů dochází ke komplikacím, jako je otitida, sinusitida, pneumonie a Rayeův syndrom.* Virová pneumonie může nastoupit velmi brzo po začátku onemocnění. Bakteriální pneumonie mají za své původce obvykle pneumokoky, stafylokoky a *Haemophilus influenzae*.

Komplikace chřipky, zejména pneumonie, ohrožují život především u osob oslabených jinou nemocí či vysokým věkem.

V současné době je možná **laboratorní diagnóza** chřipky za 6-24 hodin po provedení nasofaryngeálního výtěru soupravami vyvinutými v referenčních laboratořích Státního zdravotního ústavu, což umožňuje léčbu již vyzkoušenými chemoterapeutiky a časná protiepidemická opatření. K přesnému určení etiologického agens slouží kultivace viru z nasofaryngeálních výplachů na buněčných kulturách a kurecích embryích, která umožní i následnou podrobnou charakterizaci izolovaného chřipkového kmene, včetně jeho antigenních změn (optimální doba odběru je 1-4 den nemoci).

3. Výskyt

Chřipka se vyskytuje každoročně epidemicky na celém světě, v našem státě převážně v lednu až dubnu. **Typ A** vyvolává většinou explosivní epidemie, **typ B** lokální výskyty, které se postupně šíří. Vznik a rozsah těchto epidemií závisí na promořenosti obyvatelstva a na antigenním charakteru chřipkového viru. Při objevení se nové šiftové varianty dochází k světovým pandemiím.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk, zejména v prvních 3 dnech svého onemocnění.

5. Cesta přenosu

K přenosu dochází přímým stykem s nemocným vzdušnou cestou nebo předměty kontaminovanými sekrety nemocného.

6. Inkubační doba

Několik hodin až 2 dny, jen výjimečně delší.

7. Období nakažlivosti

Obvykle v 1-4 dnu nemoci, vzácně později.

8. Vnímavost

Všeobecná, nejvyšší je u školních dětí a mladých dospělých. Jejich postižením obvykle začíná epidemie. Imunita po onemocnění je dlouholetá, je však přísně typově i kmenově specifická. Protilátky nechrání před onemocněním novou variantou. Po očkování dochází rovněž k specifické imunitě

k variantám virů, ze kterých je očkovací látka připravena. Imunita po očkování je však kratší než po prožitém onemocnění a trvá 1-2 roky.

9. Principy terapie

Klid na lůžku bezprostředně po začátku prvních příznaků a symptomatická léčba *antipyretiky*. Specifická léčba *Amanadinem, Rimantadinem (Roflual, Flumadin)*. Je nutno připomenout, že při nesprávné léčbě vzniká rezistence k těmto preparátům. Pro léčbu je nutná diferenciální diagnostika ostatních akutních virových respiračních onemocnění. Bakteriální komplikace (zejména pneumonie) často vedou k potřebě antibiotické léčby.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- preventivní opatření vycházejí z výsledků surveillančního programu chřipky a virových akutních respiračních onemocnění (hlášení akutních respiračních onemocnění, sledování cirkulace virů akutních respiračních onemocnění a chřipky, sérologické přehledy protilátek proti virům chřipky a akutních respiračních onemocnění). Plnění tohoto programu umožňuje předpověď výskytu uvedených onemocnění v příští epidemické sezóně a operativní přípravu plánu organizačních opatření (rozsah a cílení očkovacích akcí).
- spolehlivou prevenci zajišťuje **protichřipková vakcinace**. Formalizovaná subjednotková vakcína obsahuje obalové antigeny typu A (subtypu H1N1 a H3N2) a typu B, každoročně obměňované za aktuální varianty. Osoby, trpící chronickými nespecifickými onemocněními dýchacích cest, chronickými onemocněními srdce, ledvin nebo diabetem lze v rámci mimořádného očkování imunizovat každý rok. Za úhradu si mohou očkování vyžádat všechny fyzické i právnické osoby.
- Nedílnou součástí preventivních opatření je i zdravotní výchova.

b) represivní

- K opatřením při výskytu náleží hlášení onemocnění, včasná domácí izolace a léčba, chemoprofylaxe u starých osob a osob jinak zdravotně stigmatizovaných (totožnými preparáty jako při léčbě); při epidemii např. zamezení zbytečného předvolávání nemocných k preventivním prohlídkám do ordinací.

10.3.4 CYTOMEGALOVIROVÁ NEMOC

1. Původce – agens

Cytomegalovirus (CMV) ze skupiny herpetických virů (betaherpesvirus). Existuje několik antigenně příbuzných kmenů.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Infekce cytomegalovirem je velmi častá, ale k symptomatickému onemocnění dochází zřídka. Pokud dojde ke klinické manifestaci, rozvine se **tzv. cytomegalovirová inkluzní nemoc** s pestrým obrazem v závislosti na věku, způsobu přenosu viru a imunitním stavu jedince v době infikování.

U novorozenců, infikovaných intrauterinně nebo krevní transfúzí, dochází v 5-10 % k nejzávažnější formě onemocnění, generalizované infekci se zvláště výrazným *postižením CNS a jater*. V různém stupni lze pozorovat letargii, křeče, ikterus, petechie, purpuru, hepatosplenomegalii, chorioretinitis, intracerebrální kalcifikace a plicní infiltráty. U jedinců, kteří přežijí dochází k mentální retardaci, mikrocefalii, mo-

torické slabosti, ztrátě sluchu, chronickému poškození jater. K fetální infekci může dojít v průběhu primární nebo reaktivované infekce matky. Primární infekce představují vyšší riziko vážného symptomatického onemocnění novorozence, ale jsou výrazně méně časté, než infekce reaktivované.

Infekce, získané v pozdějším věku probíhají většinou inaparentně, ale mohou vyvolat syndrom klinicky a hematologicky podobný mononukleóze, způsobené virem Epstein-Barrové, který lze odlišit virologickými a sérologickými testy. *CMV je nejčastější příčinou potransfuzních mononukleóz*, kdy příjemcem krve séropozitivního dárce (nosiče) je neimunní jedinec. Velké procento těchto potransfuzních infekcí je klinicky inaparentní. K závažným projevům dochází u osob s deficitem imunity a s imunosupresí – diseminovaná infekce s pneumonií, retinitidou, gastrointestinálními obtížemi (gastritida, enteritida, kolitida), hepatitida. Často se jedná o závažnou manifestaci AIDS.

CMV infekce je častou komplikací po transplantacích. Může se jednat o primární infekci, nebo reaktivaci infekce. Výskyt vážného cytomegalovirového onemocnění je udáván u více než 25 % transplantovaných.

Klinická diagnóza u dospělých je velmi obtížná vzhledem k vysoké frekvenci asymptomatických forem infekce i relapsům. Laboratorní diagnóza je založena na izolaci viru z moče, stolice, spermatu, krve, průkazu CMV antigenů nebo DNA a výsledků sérologických vyšetření (průkaz IgM, sérokonverze, či čtyřnásobný vzestup IgG protilátek v párových sérech). Interpretace výsledků vyžaduje znalost klinické a epidemiologické anamnézy pacienta.

3. Výskyt

CMV infekce je kosmopolitní. Prevalence sérových protilátek se u dospělých pohybuje mezi 40-60 % v zemích vyspělých do 90-100 % v zemích rozvojových. Neonatální CMV infekce se vyskytuje u 0,3-1 % novorozenců, ale u 90 % probíhá inaparentně. Přesto, okolo 10 % asymptomaticky probíhajících kongenitálních infekcí má za následek psychomotorické poruchy různého stupně závažnosti. CMV je příčinou až 10 % onemocnění diagnostikovaných jako mononukleóza u dospívajících a mladých dospělých. V České republice bylo hlášeno v r. 1995 13 onemocnění.

4. Zdroj – rezervoár

Pouze člověk nemocný nebo nosič viru. CMV je druhově specifický, proto zvířecí kmeny nejsou pro člověka infekční.

5. Cesta přenosu

Expozice infekčním tkáním, sekretům a exkretům. CMV je vylučován močí, slinami, mateřským mlékem, sekrety děložního hrdla a spermatem v průběhu primární infekce i její reaktivace.

K intrauterinní infekci plodu může dojít při primární i reaktivované infekci matky.

K neonatální infekci dochází nejčastěji při porodu a to u dětí, jejichž matky vylučují CMV do sekretů děložního hrdla. K přenosu viru může dojít infikovaným mateřským mlékem, v tomto případě však ke klinickému onemocnění dochází vzácně.

Poměrně častý je *přenos viru krevní transfúzí*, zvláště krevními deriváty, obsahujícími leukocyty. Příčinou je dlouhodobá virémie, přítomná i u asymptomatických forem onemocnění. Z téhož důvodu dochází i přenosu viru transplantovanými orgány.

6. Inkubační doba

V případě infikování novorozence při porodu 3-12 týdnů, po transplantacích a transfúzích infikované krve 3-8 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Virus je vylučován močí a slinami řadu měsíců; rovněž jsou popsány persistence a intermitentní vylučování, které po primární infekci přetrvávají i několik let.

Po neonatální infekci může k vylučování viru docházet 5-6 let.

U dospělých dochází k vylučování viru kratší dobu, ale virus může persistovat formou latentní infekce. Téměř 3 % zdravých dospělých vylučuje virus faryngeálním sekretem. Imunodeficience a imunosuprese vyvolává opět vylučování viru.

8. Vnímavost

Všeobecná, ke klinicky manifestnímu a závažnějšímu onemocnění jsou vnímavější plody, pacienti imunosuprimovaní, imunodeficientní, transplantovaní, pacienti s AIDS.

9. Principy terapie

Antivirové preparáty (*Ganciclovir*), interferon, transfer-faktor a symptomatická terapie.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- používání séronegativních dárců krve, krevních derivátů a orgánů – Imunoprofylaxe transplantovaných hyperimunním gamaglobulinem (Cytogam, Cytotect)
- pro prevenci primární infekce novorozenců může být prospěšné sérologické monitorování těhotných.

b) represivní

- neprovádějí se.

10.4 D

10.4.1 DÁVIVÝ KAŠEL

1. Původce – agens

Bordetella pertussis, **kokobacil** citlivý na sluneční záření, teplo, vyschnutí a běžné dezinfekční prostředky. Vyskytuje se ve čtyřech antigenních variantách: typ 1, typ 1,2, typ 1,3, typ 1,2,3.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jedná se o akutní respirační onemocnění probíhající ve třech stadiích:

- **Katarálním stadiu**, s postupně se vyvíjejícím suchým dráždivým kašlem (1-2 týdny).
- **Paroxysmálním stadiu** s záchvatovitým kašlem se sérií krátkých expirací následovaným zajíkávkým ispiriem. Záchvaty kašle obvykle končí expektorací hlenu a často i zvracením (1-2 měsíce i déle). V tomto stadiu dochází i ke vzniku většiny komplikací, zejména pneumonií, které bývaly i nejčastější příčinou smrti.
- **Třetím stadiem**, při kterém záchvaty kašle pomalu ustávají je rekonvalescence, která je poměrně dlouhá – několikátýdenní.

V současné době probíhá toto onemocnění většinou atypicky. Dlouhotrvající kašel u dětí i dospělých by však měl být vždy důvodem pro odběr materiálu na mikrobiologické vyšetření. Kromě pertusse může t.zv. *syndrom dávivého kašle* vyvolávat i *B. parapertussis*. Téměř shodný klinický obraz však může vyvolat i *Haemophilus influenzae*. Nelze vyloučit, zejména v poslední době, i *Mycobacterium tuberculosis*, případně jiná mycobacteria. Z ostatních agens připadají v úvahu *Mycoplasma pneumoniae*, **viry chřipky**, **parainfluenzy** a **adenoviry**.

Odběru materiálu je třeba v tomto případě věnovat zvláštní pozornost. Je nezbytné, aby **bakteriologické vyšetření** bylo domluveno s laboratoří předem, protože si musí připravit speciální selektivní půdu. Vlastní odběr se provádí zahnutými tampóny z laryngu a faryngu. Tampóny je třeba buďto po odběru ihned naočkovat na půdu nebo zmrazit na suchém ledu či směsi ledu se solí. V tomto stavu přežívá *B. pertussis* spolehlivě 48 hodin. Výsledek lze očekávat nejdříve za 4-6 dní.

Dalším způsobem ověření diagnózy je **sérologický průkaz** vzestupu specifických protilátek. Odebírá se krev v akutním stadiu a v rekonvalescenci (za 14-21 dnů). Oba vzorky se titrují společně. V průvodním listu je třeba uvést mj. i poslední dávku očkování Di-Te-Pe.

3. Výskyt

ČR patřila mezi první země na světě, které zavedly očkování trivakcínou Di-Te-Pe (1958). Důsledně prováděná surveillance této infekce spolu s vysokou proočkovaností vedla již koncem sedmdesátých let k snížení incidence pertusse na minimum. Přes veškerou snahu se však nepodařilo dosáhnout její eliminace jako u dalších dvou komponent trivakcíny.

Po změně schématu základního očkování v roce 1993 nebyl diagnostikován žádný případ u dětí mladších tří let. Jednotlivé případy lze očekávat u školních dětí a dospělých.

V poslední době přibývá importovaných případů. V řadě evropských států (např. Německo, Itálie, Švýcarsko, Anglie) je vysoký výskyt pertusse díky nízké proočkovanosti a některé (např. Švédsko) neočekují proti pertussi vůbec. Je tedy při podezření na pertussi třeba pátrat v anamnéze po cestách do zahraničí.

4. Zdroj – rezervoár

Pouze člověk, zejména v paroxysmálním stadiu nemoci.

5. Cesta přenosu

Vzdušnou cestou při přímém styku s nemocným. Přenos předměty potřísněnými sekrety horních cest dýchacích je vzácný.

6. Inkubační doba

6-20 dní, nejčastěji 7-10 dní.

7. Období nakažlivosti

Koncem inkubační doby, po celé paroxysmální stadium a často i v rekonvalescenci.

8. Vnímavost

Transplacentárně přenesené protilátky mizí u novorozence v 4-8 týdnech života. Imunita pro prožitým onemocněním je celoživotní. Neexistuje zkřížená imunita s parapertussí. Očkování poskytuje dostatečnou imunitu většině předškolních a školních dětí, u starších jedinců však titer protilátek postupně klesá až na hraniční hodnoty. Při vyšetřování ohnisek infekce se setkáváme s onemocněním dospělých kontaktů (rodičů či prarodičů).

9. Principy terapie

Antibiotická léčba – *chloramphenicol, erythromycin*.

10. Protiepidemická opatření

a) preventivní

- povinné očkování trivakcínou proti difterii, tetanu a pertussi od 9 týdne života dítěte.
Základní očkování sestává ze čtyř dávek:

1. dávka 0.5 ml, za 4-8 týdnů se podává

2. dávka 0.5 ml, za 4-8 týdnů se podává

3. dávka 0.5 ml,

4. dávka 0.5 ml ve věku 18-20 měsíců

- revakcinace se provádí v 5. roce života
- očkování celobuněčnou očkovací látkou se nedoporučuje u dětí starších 7 let a dospělých. Není vyloučeno, že pro tyto účely bude v budoucnu používána pertusová acelulární vakcína, případně v kombinaci s difterickou a/či tetanickou složkou.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace nemocného doma, na infekčním oddělení pouze u komplikovaných případů
- mikrobiologické vyšetření osob (dětí i dospělých), které byly v úzkém kontaktu s nemocným
- sledování zdravotního stavu úzkých kontaktů, každodenní termometrie, poučení, aby při prvních známkách respiračního onemocnění ihned navštívili lékaře. (V případě vyžádání je možná 14 denní profylaxe erythromycinem)
- zákaz vstupu neočkovaných dětí do kolektivu, kde byl hlášen výskyt, po dobu 21 dnů ode dne vyřazení nemocného dítěte z kolektivu
- zvýšený zdravotnický dozor v kolektivu po 21 dnů od vyřazení nemocného; mikrobiologické vyšetření dětí na začátku a konci tohoto období. Isolace pozitivních a jejich léčba.
- karanténa neočkovaných dětí, které byly v rodinném kontaktu s nemocným po dobu 21 dní (zákaz návštěvy dětských kolektivních zařízení)
- dezinfekce hraček, vyváření osobního prádla, ručníků a kapesníků. Důkladný úklid s použitím dezinfekčního prostředku, časté větrání místnosti.

10.4.2 DENGUE

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je virus ze skupiny **flavivirů**, jsou známy 4 imunologické typy 1, 2, 3 a 4 (dengue 1-4) zodpovědné zároveň za vznik klasické formy dengue, hemoragické horečky a šokového stavu.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Klinicky rozeznáváme tzv.:

- klasickou formu dengue
- dengue hemoragickou horečku
- dengue šokový syndrom

Klasická forma dengue je akutní horečnaté onemocnění charakterizované náhlým začátkem, horečka trvá 3-5 dní (někdy déle a může mít dvoufázový charakter). V klinickém obraze dále dominují bolesti hlavy, bolesti ve svalech, kloubech. Kloubní a svalové postižení vede ke strnulému držení těla a k poruchám chůze (odtud odvozen název onemocnění). Dále jsou přítomny gastrointestinální obtíže často spojené s nechutenstvím. U některých případů je možno pozorovat výsev makulopapulózního ekzantému, který začíná na hrudníku, pokračuje na břicho a není přítomen na končetinách. V obličejí je erytém, oční spojivky jsou překrvené.

V klinickém obraze je popisováno zvětšení lymfatických uzlin, bývá leukopenie s relativní lymfocytózou. Jestliže se jedná o hemoragickou horečku, jsou přítomny krvácivé projevy, které mají charakter od prostých petechií přes epistaxi až po krvácení do zažívacího traktu, které je sice vzácné, ale prognosticky velmi závažné. Játra bývají zvětšená. Vyzna-

čena je hypovolemie, pokles tlaku a zvýšení hematokritu, tento nálezn je spojen s rozvojem dengue šokového syndromu. Rekonvalescence po onemocnění klasickou formou je spojena s déletrvajícím únnavou, většinou však u této formy dochází k plné úzdavě, smrtelná onemocnění u této formy jsou vzácná.

U dengue hemoragické horečky a dengue šokového syndromu je prognóza závažná, při nedostatečné léčbě je smrtnost až 40-50%.

Diagnostika se opírá o sérologické vyšetření IgM, IgG protilátek. Možná je také izolace viru z krve.

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje v tropických a subtropických oblastech Asie a Afriky. Endemický výskyt je zaznamenán v Číně, Vietnamu, Laosu, Kambodži, Thajsku, Indii, Filipínách, Malajsií. V Africe je největší výskyt v Somálsku, Mozambiku a na ostrovech Seychelles. Onemocnění bylo zaznamenáno i na jihu USA a vzácně i na evropském kontinentě. U nás se s tímto onemocněním můžeme setkat ve výjimečných případech, pokud došlo k zavlečení z některých výše uvedených oblastí. V posledních letech byl největší epidemický výskyt zaznamenán v roce 1987 ve Vietnamu, kdy bylo hlášeno celkem 370 000 případů onemocnění.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy je člověk, popřípadě **infikovaný komár**. U některých druhů komárů dochází k transovariálnímu přenosu viru na potomstvo.

5. Cesta přenosu

K přenosu viru na člověka dochází infikovaným komárem z rodu *Aedes* (*Ae. aegypti*, *Ae. albopictus* se uplatňuje v Africe, Severní Americe a v tropických oblastech Asie, *Ae. scutellaris* v Polynesii, *Ae. niveus* v Malajsií). Tito komáři jsou nejvíce aktivní dvě hodiny po východu a několik hodin před západem slunce.

6. Inkubační doba

3-14 dní, nejčastěji 7-10 dní.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění není přímo přenosné z člověka na člověka. Pacient se stává infekčním pro komára den před začátkem horečnaté fáze onemocnění a tento stav přetrvává v průměru kolem pěti dnů. Komár je infekční za 8-12 dnů po nasátí krve infikovaného člověka a zůstává infekčním po zbytek života.

8. Vnímavost

Vnímavost k danému onemocnění je všeobecná, děti mívají mírnější průběh onemocnění než dospělí. Po prožití infekce vyvolané určitým sérotypem je navozena dlouhodobá imunita, avšak typově specifická. Může dojít k onemocnění vyvolanému jiným sérotypem.

9. Principy terapie

Specifická terapie daného onemocnění není, léčba je symptomatická. Zvláštní pozornost si samozřejmě zaslouží léčba dengue hemoragické horečky a šokového stavu. Je vhodné aplikovat roztoky s elektrolyty, popřípadě plazmu. Transfúze plné krve je indikována pouze v závažných případech spojených s profúzním krvácením, kdy hodnota hematokritu výrazně poklesne.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- preventivní opatření se týkají především hubení komárů a to hlavně ve fázi larválního stadia. Dále pak je snahou zabránit sání krve komárů na člověku (užívání ochranného oděvu, repellentů, mosketytér atd.).

b) represivní

- epidemický výskyt dengue podléhá povinnému hlášení
- pacienta je nutno izolovat a to především v horečnatém období (viremie), zamezit možnosti sání komárů a tím dalšímu přenosu onemocnění
- osoby, které pobývaly v okolí pacienta, musí být také vyšetřeny. V rámci epidemiologických opatření je důležité specifikovat rezidenční oblast, kde pacient pobýval 2 týdny před začátkem onemocnění.

10.4.3 DERMATOFYTÓZA

1. Původce – agens

Různé druhy ***Microsporum*** a ***Trichophyton***, u mimovlasových forem i ***Epidermophyton floccosum***.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Dermatofytóza je mykotické onemocnění vlasů, vousů, kůže a nehtů, jednotlivé její klinické formy se nazývají podle místa infekce: *Tinea barbae* a *Tinea capitis*, *Tinea cruris* a *Tinea corporis*, *Tinea pedis*, *Tinea unguium*.

Na vlasy či vousy pokryté kůží se objevují malé papuly, postupně se zvětšující. Mohou vzniknout i hnisavé léze. Na postižených místech dochází k dočasnému vypadávání vlasů. Je-li původcem *T. schoenleinii*, vznikají malé, po myších páchnoucí krusty a vypadání vlasů může být trvalé.

Na kůži v oblastech nepokrytých vlasy, vousy a mimo oblast nohou, se při onemocnění objevují charakteristické ploché, kruhovitě, postupně se šířící léze. Jejich okraj je obvykle zarudlý s vesikulami či pustulami, může být i suchý a šupinatý, nebo vlhký a pokrytý krustami. Při rozšiřování lézí do okolí se jejich střed obvykle čistí a je znovu pokryt normální kůží.

Při postižení nohou („atletická noha“) se onemocnění projevuje charakteristickým šupinatěním, nebo popraskáním kůže, zejména mezi prsty nebo jako puchýřky s vodnatým obsahem.

Při postižení nehtů rukou či nohou dochází k jejich postupnému zesílení, ztrácejí barvu a jsou lomivé, vzniká pod nimi syrovitá hmota. Mohou být i zvápenatělé a zdeformované.

Klinickou diagnózu je třeba ověřit laboratorním vyšetřením. Při postižení vlasy či vousy pokryté kůže se při mikroskopickém vyšetření šupin a vlasů v 10 % hydroxidu draselném, nebo při fluorescenční mikroskopii, nacházejí při postižení *Microsporum* sp. charakteristické hyalinní arthrospory zevně vlasů, při postižení *Trichophyton* sp. jsou agens nalezena uvnitř vlasu. Diagnózu je třeba potvrdit kultivací.

Při postižení kůže na jiných částech těla či při postižení nehtu se vyšetřují seškrábnuté části zachvácené kůže nebo nehtu, rovněž za pomoci mikroskopického vyšetření v 10 % hydroxidu draselném nebo fluorescenční mikroskopii. Předběžná diagnóza je stanovena při nalezení hyalinních rozvětvených filamentózních útvarů. Ke konečné diagnóze je nutná kultivace.

3. Výskyt

Celosvětový a poměrně častý, více u mužů než u žen. V České republice měl v posledních 20 letech hlášený výskyt tri-

chofytózy kolísavý trend s maximem 830 případů v roce 1977. Převládala profesionální onemocnění chovatelů skotu. Rok před tímto maximem (1976) byla zahájena vakcinace skotu a počet případů u lidí získal sestupný trend až k 110 případům v roce 1985. Následný vzestup s 8 letým kolísáním mezi 298-445 případy vyústil v prudký vzestup na 855 případů v roce 1995.

4. Zdroj – rezervoár

Při postižení vlasy a vousy pokryté pokožky, způsobeném *M. tonsurans*, *T. schoenleinii* a *T. audouinii* je to člověk, při postižení stejné části těla ostatními původci nákazy jsou to zvířata, zejména psi, kočky a dobytek.

Při postižení ostatních částí těla je zdrojem obvykle člověk, méně často i zvířata.

5. Cesta přenosu

U *Tinea barbae* a *Tinea capitis* **přímý kontakt kůže s kůží**, nebo **nepřímý kontakt s předměty**, např. s opěradly divadelních křesel, nůžkami u holiče, hřebeny, kartáči na vlasy, oděvy či klobouky kontaminovanými od nakažených osob, nebo zvířat.

U ostatních forem rovněž přímý kontakt s nakaženým člověkem, nebo zvířetem, nebo nepřímý kontakt s kontaminovanou podlahou, rohožemi ve sprchách a s jinými kontaminovanými předměty. Při postižení nehtů bývá zdrojem osoba v těsném kontaktu, zejména rodinném.

6. Inkubační doba

U *Tinea barbae* a *Tinea capitis* 10-14 dní, u *Tinea cruris* 4-10 dní. U ostatních forem není přesně známa.

7. Období nakažlivosti

Po dobu výskytu lézí a dále po dlouhé období přežívání infekčních agens na kontaminovaných předmětech.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná. U *Tinea barbae* a *Tinea capitis* jsou reinfekce vzácné, u ostatních forem časté.

9. Principy terapie

Specifická léčba *perorálními* a *lokálními fungicidními preparáty*. Při sekundární infekci lézí antibakteriální specifická léčba. Omývání lézí, odstraňování strupů a krust, aplikace krémů a záস্যů.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- poučení obyvatelstva o způsobu přenosu různých dermatofytóz, – praní ručníků a prádla horkou vodou, případně i za použití fungicidních prostředků
- praní a žehlení ponožek s napařováním
- ve společných sprchách a šatnách pečlivý úklid, zejména časté mytí rohoží a lavic, dezinfekce podlah a lavic fungicidními prostředky
- k prevenci reinfekce u postižení nohou po mytí pečlivé vysoušení meziprstních prostor a používání fungicidního záস্যů
- omezit nošení uzavřené obuvi, která zvyšuje pocení nohou.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace není nutná, doporučuje se však při rozsáhlejších postižení kůže vyloučit nemocné děti z cvičení v tělocvičně, z plavání a z jiných aktivit, při kterých mohou být zdrojem infekce pro druhé

- průběžná dezinfekce, časté a účinné praní a pečlivý úklid
- aktivní vyhledávání případných nových onemocnění u osob v kontaktu s nemocným a jejich léčení
- u nálezů přenosných ze zvířat vyšetření zvířat v kontaktu s nemocným a jejich léčení.

10.5 E

10.5.1 ECHINOKOKÓZA (CYSTICKÁ HYDATIDÓZA)

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je larvální stadium tasemnice měchožil zhoubný *Echinococcus granulosus*. Dospělá tasemnice se skládá z několika článků a měří v průměru 2-9 mm. Tasemnice se fixuje pomocí háčků v tenkém střevě hostitele. Vajíčka uvolněná z článků se dostávají s výkaly do zevního prostředí. Odtud mohou pronikat do trávícího ústrojí mezihostitele (larvový hostitel) z tenkého střeva se potom dostávají do krevního a lymfatického oběhu a těmito cestami dále do jater a jiných orgánů a tkání.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Tasemnice *Echinococcus granulosus* vyvolává **cystické hydatidózní onemocnění**. Cysty se vyvíjejí pomalu, mnohdy tento vývoj trvá několik let, v průměru dosahují cysty velikosti 1-7 cm s maximem kolem 10 cm. Infekce může být asymptomatická dokud cysty nezpůsobí vážnější postižení tkání a orgánů. Klinické příznaky závisejí na lokalizaci cyst a jejich počtu. Cysty jsou nejčastěji v játrech a plicích, ale mohou se vyskytovat i v jiných částech těla např. v CNS. Klinicky toto onemocnění připomíná pomalu rostoucí nádor, vážnější příznaky se objevují, až když cysta dosahuje velikosti kolem 7 cm. Echinokoková cysta roste velmi pomalu asi 1 cm za rok.

Při jaterní hydatidóze jsou příznaky podobné trávícím obtížím, později jsou diagnostikovány zvětšená játra.

Při plicní lokalizaci jsou přítomny dechové obtíže spojené s kašlem a s plicním krvácením.

Při lokalizaci cyst v oblasti CNS jsou dominující klinické příznaky spojené se zvýšením nitrolebního tlaku, bolestmi hlavy, projevy Jacksonovy epilepsie. Po spontánní ruptuře cysty či po punkci se mohou objevit dechové obtíže, nevolnost, zvracení, průjmý. Závažným klinickým projevem je anafylaktický šok.

Klinická diagnostika se opírá o příznaky spojené s růstem cyst. Používá se vyšetření radiologické, tomografické, sonografické. Diferenciálně diagnosticky je nutno odlišit rostoucí nádor, amébové abscesy, congenitální cysty či tuberkulózu. Laboratorní diagnostika se týká přímého mikroskopického průkazu parazita z punktátu nebo ze zvratků, sputa, moči, likvoru. Nález eosinofilie je pouze u 50 % nemocných.

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje kosmopolitně. Frekvence uvedené choroby závisí na úzkém kontaktu lidí a infikovaných psů.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem onemocnění pro člověka je pes, který je konečným hostitelem tasemnice *Echinococcus granulosus*. Tisíce dospělých tasemnic žijí ve střevech psa bez klinických příznaků infekce. Někteří býložravci např. ovce se uplatňují jako mezihostitelé.

5. Cesta přenosu

K infekci člověka, která se většinou uskutečňuje již v dětském věku, dochází přímo kontaktem s infikovaným psem, který vylučuje vajíčka. Nebo je možný nepřímý přenos kontaminovanou vodou, potravinami, půdou či předměty. Ve výjimečných případech mohou být vajíčka tasemnice přenesena mouchami.

6. Inkubační doba

Inkubační doba kolísá od 12 měsíců do několika let. Závisí na počtu a lokalizaci cyst a na rychlosti jejich růstu.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění není přímo přenosné z člověka na člověka, ani z jednoho mezipřehoditele na druhého. Infikovaní psi začínají vylučovat vajíčka přibližně za 7 týdnů. Dospělá tasemnice má schopnost přežít ve střevech psa 2-3 roky.

8. Vnímavost

Děti jsou více exponovány infekci než dospělí. Je to dáno častějším užším kontaktem s infikovanými psy a také nižšími hygienickými návyky. Není však známo, že by děti byly více vnímavé k infekci než dospělí, častější onemocnění u dětí je spíše důsledkem výše uvedených faktorů.

9. Principy terapie

Echinokokové cysty je nutno chirurgicky odstranit, to je nejčastější způsob terapie. Vhodné je dlouhodobé podávání *mebendazolu* (*Vermox*) či *albendazolu* (*Zentel*). Jestliže dojde k ruptuře primárních cyst je vhodné aplikovat *praziquantel* (*Biltricide*) ke snížení možnosti vzniku sekundárních cyst.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- důležitým preventivním opatřením je osvěta populace, ta se týká snížení expozice osob psím výkalům, dodržování hygienických návyků, především mytí rukou
- je nutné přerušit přenos z mezipřehoditele na finálního hostitele, což je hlavně pes (finálním hostitelem ještě mohou být jiní masožravci, ale ti se v souvislosti s přenosem na člověka uplatňují minimálně). V případě psů nepoužívat pro jejich stravu tepelně nezpracované vnitřnosti
- infikované orgány od uhynulých mezipřehoditelů musí být zlikvidovány. Profesionálně exponovaní pracovníci jsou nuceni důsledně dodržovat hygienické návyky, aby zamezili ingesci vajíček tasemnice.

b) represivní

- izolace pacienta není nutná. Přenos z člověka na člověka se neuskutečňuje. V případě výskytu onemocnění v rodině je nezbytné vyšetřit psa a zajistit jeho dehelminiaci. Nutné je dodržování veterinárního dozoru na jatkách a v závodech masného průmyslu.

10.5.2 ENDOKARDITIDA

1. Původce – agens

Infekční onemocnění je způsobeno různými bakteriemi, z nichž nejčastější jsou ze 30% tak zvané viridující streptokoky, asi z 20% stafylokoky, zejména *Streptococcus faecalis*, z 20% stafylokoky, řídce *Streptococcus pneumoniae*. Gramnegativní bakterie jako *Pseudomonas aeruginosa* pak velmi vzácně. Asi v 5-10% nelze původce vykultivovat, často též pro započatou terapii antibiotiky.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Predispozicí pro vznik onemocnění je srdeční vada jakéhokoliv původu. Většinou se projevuje horečkou, petechiemi a drobnými emboly, z nichž se vyvíjejí další příznaky. Poškození ledvin s hematurií, splenomegalie, infarkt myokardu, arytmie a mozkové příznaky.

Endokarditida u narkomanů je způsobena kromě obvyklých původců i kandidami a gramnegativními bakteriemi. Typické je též onemocnění **u pacientů s chlopenními náhradami**. Asi třetina se dostavuje po chirurgickém výkonu, zbytek v pozdějších letech. Větší riziko je při náhradě trikuspidální chlopně a to asi ve 2,5% výkonů, po náhradě mitrální chlopně o třetinu méně.

- **Časná endokarditida**, jež se dostavuje do dvou měsíců po náhradě chlopně je způsobena při výkonu, exogenní nebo endogenní infekcí.
- **K pozdní endokarditidě** dochází po epitelizaci chlopní náhrady a zachycení mikrobů na povrchu i při přechodné bakteremii po extrakci zubu nebo z jiné příčiny. Nejčastějším agens je v těchto případech *Staphylococcus epidermidis*, méně často *Staphylococcus aureus*, *korynebakteria*, *Escherichia coli*.

Mikrobiologická diagnóza závisí na správném odběru dostatečného množství krve, vždy nejméně 10 ml, a zejména na jeho taktice. Často je nutno opakovat sérii tří odběrů několikrát.

3. Výskyt

Onemocnění vzniká nejčastěji v závislosti na některém z predisponujících faktorů uvedených shora.

4. Zdroj – rezervoár

Infekce je endogenní i exogenní.

5. Cesta přenosu

Moment infekce, počáteční fázi v patogeneze, je obtížné poznat. Pokud jde o infekci během výkonu na srdci, je mechanismus určen prolomením antiseptické bariéry. Při endokarditidě na chlopní protéze je mikrob zachycen krevním oběhem za podmínek, kdy by v normálním terénu byl zlikvidován.

6. Inkubační doba

Vzhledem k charakteru infekce a patogeneze nelze určit.

7. Období nakažlivosti

Tato infekce není přenosná.

8. Vnímavost

Vnímavost je určena stavem organismu hostitele a patologicko-anatomickými změnami na endokardu.

9. Principy terapie

Terapie se musí řídit vyšetřením citlivosti původce, pokud byl izolován.

- **Akutní fáze** se léčí kombinací penicilinu odolného k beta-laktamázě s aminoglykosidem, případně *cefalosporinem* první generace s aminoglykosidem.
- **Časná infekce po náhradě chlopně vyžaduje vankomycin s aminoglykosidem.**
- Pokud jsou původce enterokoky. Léčí se kombinací *ampicilinu s aminoglykosidy*.

U kmenů s resistencí k aminoglykosidům a resistantním k penicilinu se léčí s vankomycinem. Léčba však je vyhrazena hospitalizaci.

10. Epidemiologická opatření

- a) preventivní
nepřichází v úvahu.
- b) represivní
nepřichází v úvahu.

10.5.3 ENTEROBIÓZA

1. Původce – agens

Původcem nákazy je roup dětský *Enterobius* (syn. *Oxyuris vermicularis*). Parazit má vřetenovitý tvar, je bělavé barvy, samec měří 2-5 mm, samice 8-13 mm a má prodloužený kaudální terminál. Červi parazitují v ileu, apendixu a colon ascendens. Pomocí ústního ústrojí se fixují na střevní sliznici. Samice se částečně vylučuje se střevním obsahem, částečně aktivně migruje do okolí análního otvoru, kde klade vajíčka, zejména večer po ulehnutí. Vajíčka adherují ke kůži perinea a za 4-6 hodin dozrávají. Ve vnějším prostředí přežívají asi 3 týdny. Délka parazita je 5-13 týdnů. Jedna samice vyloučí více než 10 000 vajíček.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Roupi vyvolávají katarální zánět střeva, v apendixu způsobují povrchové hemoragie až drobné nekrózy. Při masivní nákaze je nejčastějším klinickým příznakem úporné svědění v perianální oblasti, u dívek i v oblasti vulvy, kde následkem škrábání vznikají ekzémy a pyodermie. Z celkových příznaků se objevuje nevolnost, neklid, nespavost, úbytek na hmotnosti, anémie, bolesti břicha někdy imitující apendicitidu.

Mírné nákazy probíhají s nepatrnými příznaky anebo bez nich a snadno uniknou pozornosti.

Diagnóza se opírá o klinický obraz (úporné svědění v anální krajině) a mikroskopickým průkazem vajíček. Odběr lze provést metodou s lepicí páskou podle Grahama nebo perianálním stěrem Schuffnerovou tyčinkou. Ve stolici se vajíčka najdou zřídka, proto vyšetření stolice je neprůkazné. Ve stolici lze přímo identifikovat parazita.

3. Výskyt

Jde o endemickou geohelmintózu, která se vyskytuje kosmopolitně a nejčastěji postihuje děti předškolního a školního věku. V mírném pásmu je napadeno 50-90 % dětí a 10-30 % dospělých. Enterobióza má často *ráz rodinného výskytu*, většinou jsou postiženi všichni členové rodiny. Vlivem stálých reinfekcí se nákaza udržuje v rodinách a v kolektivech dlouho. Děti se často infikují ve věku 2-5 let, především v mateřských školách. V dětských kolektivech je nákaza rozšířena až v 80 %.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem je infikovaný člověk v jehož střevech parazit žije.

5. Cesta přenosu

Vstupní branou jsou ústa. K nákaze dochází buď kontaktem s perianální oblastí, kdy vajíčka z kůže perinea se dostanou na prsty a pod nehty a jsou zanesena do úst (tzv. autoinfekce) nebo nepřímo kontaminovanou potravinou, prádlem, hračkami či jinými předměty popř. prachem.

6. Inkubační doba

Období od požití vajíček do objevení zralých samic trvá 4-6 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Postižené osoby šíří nákazu tak dlouho, dokud jsou hostiteli

roupů. Nákaza v rodinách a v kolektivech se udržuje díky reinfekcím dlouho i několik měsíců až let.

8. Vnímavost

Vnímavost k nákaze je všeobecná, po prožití nevzniká imunita.

9. Principy terapie

Lékem volby je *pyrvinium* v dávce 5 mg bezvodé báze na 1 kg tělesné hmotnosti. Jedna odměrná lžička suspenze (5 ml) obsahuje 50 mg účinné látky na 10 kg tělesné hmotnosti. Doporučuje se přeléčit všechny členy rodiny a dětského kolektivu současně a léčbu zopakovat po 3 až 4 měsících. Léčbu je nutno doplňovat osobní hygienou, častým mytím mýdlem, teplou vodou, stříháním nehtů nakrátko a častým omýváním anální krajiny.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- důsledné dodržování osobní hygieny, časté mytí rukou teplou vodou a mýdlem, především po použití WC a před každým jídlem
- osvětla zejména u dětí, výchova k osobní hygieně, zbavování se návyků jako je kousání nehtů a pod.
- časté střídání osobního a lůžkového prádla, které se vždy vyvařuje
- úklid ve společenských a obytných místnostech provádět vždy na vlhko, vysavačem, v kolektivech (jesle, mateřské školy, dětské domovy a pod.) navíc provádět při úklidu dezinfekci ploch.

b) represivní

- hlášení
- léčení postiženého a všech kontaktů v rodině a v kolektivu současně
- důsledné provádění osobní hygieny, ráno a večer omývání perianální krajiny teplou vodou a mýdlem, nehty ostříhat nakrátko, doporučuje se nošení přilehavých kalhotek v noci (ráno se vyvaří).

10.5.4 ENTEROVIROVÉ INFEKCE JINÉ NEŽ POLIO

1. Původce – agens

Coxsackieviry skupiny A se 34 antigeně odlišnými sérotypy, skupiny B se 6 sérotypy, **viry ECHO** se 34 známými antigeně odlišnými sérotypy a tzv. neklasifikované enteroviry, označované čísly (68-71).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Infekce probíhají většinou asymptomaticky. Pokud dojde ke klinické manifestaci, je velmi různorodá. Jeden sérotyp enteroviru může vyvolat zcela odlišné projevy onemocnění, naopak stejné projevy onemocnění mohou být vyvolány různými typy enterovirů.

Mezi nejčastější klinické projevy patří nespecifická horečnatá onemocnění, často provázená exantémy i enantémy různé intenzity, která mohou vyvolat téměř všechny sérotypy enterovirů.

Z nervových projevů se nejčastěji vyskytují sérózní meningitidy, vzácně komplikované jako meningoencefalitidy. Případy paretických onemocnění v důsledku poškození buněk předních míšních rohů mohou připomínat poliomyelitidu, i když obrny nebývají úplné a záhy se upravují. Nejčastěji jsou vyvolávány *Coxsackievirem skupiny A*.

Pleurodynie (Bornholmská nemoc, epidemická myalgie),

charakteristická vznikem prudkých bolestí svalů hrudníku, břicha, vzácněji končetin je nejčastěji vyvolána *Coxsackieviry B* (typ 1-3, 5, 6) a *Echoviry* (typ 1 a 6).

Herpangínu, vyvolanou nejčastěji virem *Coxsackie skupiny A* (typ 1-10, 16, 22) je třeba odlišit od herpetické gingivostomatitidy.

Zvláštní formou exantémového onemocnění je enterovirová vesikulární stomatitida s exantémem, tzv. „**nemoc rukou, nohou a úst – HFM, hand, foot and mouth disease**“. Vyvolávají ji *Coxsackieviry skupiny A* (zvl. typ 16, ale i typy 4, 5, 9, 10), dále *skupiny B* (typ 2 a 5), méně často enterovirus 71.

Perimyokarditida je nejčastěji vyvolána infekcí *Coxsackieviry skupiny B* (typ 1-5), výjimečně skupiny A (typ 1, 4, 9, 16, 23) a jinými enteroviry.

K smrtelným infekcím dochází až u 50% novorozenců s generalizovanou infekcí (především virem *Coxsackie B*, typ 1-5, *Echovirem 11*, *Coxsackievirem A 16*), probíhající pod obrazem **encefalohepatomyokarditidy**.

Enterovirus 70 a varianta *Coxsackieviru A 24* může způsobit **hemoragickou konjunktivitidu**.

Respirační onemocnění (akutní zánět horních, vzácně i dolních dýchacích cest) bývají v důsledku infekce především *Echovirem 11*, *12* a *Coxsackieviry A 21*, *24*.

Některé sérotypy enterovirů byly vzácně identifikovány jako původci průjmů novorozenců, hepatitid, parotitid, pankreatitid, orchitid.

Diagnóza se stanoví na základě epidemiologické anamnézy (usnadněné při epidemickém výskytu) a laboratorního vyšetření. Izolace viru ze stolice, výtěru krku, výplachu nosohltanu, krve, likvoru, perikardiálního výpotku, slizničních lézí, sekčního materiálu na tkáňových kulturách (event. sajících myškách), následné určení sérotypu (výsledek izolace lze očekávat nejdříve po týdnu, určení sérotypu po několika týdnech). Vzhledem k častému výskytu inaparentních nákaz je nutné opatrné hodnocení pozitivní izolace viru, zvl. ze stolice a nosohltanu, také izolaci viru ze sekčního materiálu je nutno hodnotit s přihlédnutím k histopatologickým nálezům.

Při **sérologickém vyšetření** je průkazný signifikantní vzestup titrů neutralizačních, typově specifických protilátek v párových sérech (odebraných v intervalu 2 týdnů) proti izolovanému kmenu viru. Neždaří-li se izolace viru, doporučuje se provést neutralizační test, při kterém je zjišťována přítomnost protilátek proti sérotypům, prevalujícím v té době u populace dané oblasti nebo proti sérotypům, které nejčastěji vyvolávají příslušný klinický obraz.

3. Výskyt

Celosvětový, sporadický i v menších epidemiích, s význačnou sezónností (maximum na konci léta). Popsány nosokomiální infekce. Záchyty enterovirů v ČR ukazují převahu virů *Coxsackie B 5*.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk s manifestní i inaparentní infekcí.

5. Cesta přenosu

Přímo fekálně orální cestou, nasofaryngeálními sekrety, kapénkovou cestou, v případě konjunktivitid očním sekretem, transplacentárně krví při virémii matky.

Nepřímo předměty, čerstvě kontaminovanými infekčním materiálem, vzdušnou cestou.

6. Inkubační doba

1-15 dní, obvykle 3-8 dní.

7. Období nakažlivosti

V akutní fázi infekce je virus vylučován nasofaryngeálním sekretem a stolicí, ve stolici perzistuje několik týdnů.

8. Vnímavost

Všeobecná k infekci i reinfekci. Onemocní především děti a mladí dospělí, většina infekcí probíhá inaparentně.

9. Principy terapie

Symptomatická terapie, u perimyokarditid kortikoidy.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- zabezpečení hygienického režimu v dětských kolektivech a zdravotnických zařízeních
- hygienické zabezpečení potravin.

b) represivní

- izolace doma, hospitalizace jen v klinicky indikovaných případech, při přítomnosti chabé parézy postupovat jako u suspektní poliomyelitidy
- hlášení aseptických meningitid a meningoencefalitid se suspektní infekční etiologií, i v případě nepotvrzené etiologie enterovirové
- dezinfekce v ohnisku nákazy
- epidemiologické vyšetření v ohnisku nákazy
- karanténa kontaktů (zejména dětí) po dobu 7 dní.

10.5.5 ERYSIPEL

1. Původce – agens

Typicky je onemocnění vyvoláno **beta hemolytickými streptokoky skupiny A** (*Streptococcus pyogenes*), méně často *skupiny C* (*Streptococcus equisimilis*), *G a B* (*Streptococcus agalactiae*). Uvedené streptokoky mají v buněčné stěně skupinově specifický polysacharidový antigen, jehož průkaz je běžně prováděn všemi mikrobiologickými laboratořemi. Rozlišení *Streptococcus pyogenes* na základě proteinových antigenů do více než 80 sérotypů je významné pro epidemiologické účely (zjištění zdroje infekce a jejího šíření).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Erysipel, růže, je akutní onemocnění, charakterizované celkovými a místními příznaky.

- **Celkové příznaky** mohou být závažné, často provázené bakteriemií a začínají náhle: zimnice, horečka, bolest hlavy, nevolnost.
- **Z místních příznaků**, provázejících zánět kůže a podkoží, jsou nejdůležitější: zčervenání, pálení, svědění, citlivost až bolestivost, otok, šíření léze po kůži. Na postižené kůži může dojít ke vzniku puchýřků (**bulózní erysipel**) a k nekróze (**gangrenózní erysipel**).

Dochází ke zvětšení a bolestivosti regionálních uzlin. Nejčastěji se erysipel vyskytuje na nohou a v obličejí. Onemocnění má sklon k recidivám, které většinou postihují stejné místo, avšak s mírnějším průběhem. Recidivy vznikají po aktivaci streptokoků, které pravděpodobně mohou přežívat v místě první ataky. K aktivaci streptokoků může dojít při celkovém oslabení organismu, nebo při místním poškození kůže (vaziva). K disponovanému ložisku se může streptokok dostat i cestou krevní při angině nebo streptokokovém onemocnění obličejí. Proto je mimo místa záchytu agens v místě afektu důležitý i záchyt z hrdla a nosu. Po erysipelu se může po období latence (1-4 týdny) vyvinout akutní glomerulonefritida.

Laboratorní diagnóza podmiňuje určení etiologie onemocnění, které je nezbytné k účinné antibiotické terapii. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá kultivace a následná identifikace streptokoka skupiny A, kdy lékem volby je penicilin. Záchyt streptokoků z léze erysipelu je i při aplikaci invazivních metod odběru materiálu (aspirace z léze, biopsie) velmi nízký, přibližně 40%. Vzhledem k uvedené skutečnosti a možnosti záchytu dalších beta hemolytických streptokoků, je přímý bezkultivační průkaz vyvinutý pouze pro identifikaci *Streptococcus pyogenes* z krčních výtěrů prakticky bez významu.

Kožní infekce jsou velice zřídka provázeny zvýšeným titrem antistreptolysin O (streptolysin O je při lokální infekci inaktivován lipidy obsaženými v kůži), může dojít ke zvýšení titru protilátky proti deoxyribonukleáze B. Uvedené techniky mohou být s přihlédnutím k uvedeným limitacím využity pro nepřímé stanovení diagnózy erysipelu vyvolaného *Streptococcus pyogenes*, zejména pak dynamika protilátek pro diagnostiku poststreptokokových následků (akutní glomerulonefritidy).

3. Výskyt

Kožní infekce streptokokového původu jsou obecně časté v teplých klimatických oblastech, v mírném pásmu není jejich incidence přesně stanovena. To platí i pro erysipel, jehož vzestupný trend byl zaznamenán v celém světě. V České republice je povinné hlášení erysipelu. Na jeho základě nejsou doložena data pro jeho zvýšenou incidenci v České republice během posledních let. Ročně je v České republice hlášeno přibližně 3 000 onemocnění a 5-10 úmrtí. Erysipel se častěji vyskytuje ve vyšších věkových skupinách, více u žen než u mužů. Řídce se vyskytují i nozokomiální erysipely po chirurgických zákrocích.

4. Zdroj – rezervoár

Primárním zdrojem je nemocný člověk nebo nosič. Ve zdravé populaci je 10% nosičů *Streptococcus pyogenes* (vyšší nosičství je ve věku 5-9 roků a 30-39 roků). Nosiči ostatních beta hemolytických streptokoků jsou zjišťováni přibližně v 5% (vyšší v druhé dekádě života). Sekundárním zdrojem je blízké okolí vylučovatelů streptokoků, kde mohou v zasklém stavu být životaschopné po dobu i několika měsíců – vzduch, prach, předměty, prádlo (osobní i ložní).

5. Cesta přenosu

Kůží, drobným poraněním. K šíření infekce dochází z exogenních či endogenních zdrojů. K infekci z exogenních zdrojů dochází při funkčním poškození kůže, kdy je oslabena její přirozená obranná schopnost.

6. Inkubační doba

Krátkodobá, většinou 1-3 dny.

7. Období nakažlivosti

Není možné přesně definovat. Eliminace streptokoků je většinou závažným problémem. Možnost jejich přenosu z kožní léze končí vyhojením afektu.

8. Vnímavost

Vnímavost jedince závisí na jeho celkovém stavu, věku, přítomnosti protektivních typově specifických protilátek, případně protilátek proti řadě extracelulárních produktů (enzymů a toxinů), které se v patogeneze infekcí uplatňují. Dispozice k recidivám se zvyšuje u starých lidí, zejména žen.

9. Principy terapie

Kromě symptomatické terapie je nutná cílená terapie účinným antibiotikem. Lékem volby u erysipelu je *penicilin*. K prevenci recidiv erysipelu je doporučeno nemocné dispenzarizovat a dlouhodobě, opakovaně podávat penicilin.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- prevence recidiv erysipelu a sekundární prevence následků tohoto onemocnění (= revmatická horečka, akutní glomerulonefritida) – dispenzarizace nemocných – dlouhodobá a opakovaná terapie penicilinem.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- odběr biologického materiálu ke stanovení etiologie.

10.6 H

10.6.1 HEMOFILOVÉ INFEKCE

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je Gram-negativní tyčinka *Haemophilus influenzae*, hemofilus, rozlišovaný dle antigenních odlišností polysacharidů pouzdra buněčného do šesti sérotypů a, b, c, d, e, f. Některé kmeny postrádají toto pouzdro buněčné, jedná se o **nekapsulární *Haemophilus influenzae***.

Další hemofily nevyvolávají lidská onemocnění tak často jako *Haemophilus influenzae*. Řada těchto jiných hemofilů je součástí normální bakteriální flóry dýchacích cest, někdy však mohou vyvolat respirační i celkové onemocnění (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophylus*, *Haemophilus paraaphrophylus* a další).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Po setkání s *Haemophilus influenzae* většinou dochází k bezpříznakovému nosičství a pouze u malé části osob vzniká onemocnění.

Závažná celková onemocnění působí zejména ***Haemophilus influenzae b***, ostatní sérotypy a nekapsulární *Haemophilus influenzae* jsou většinou původci respiračních onemocnění.

Celková hemofilová onemocnění probíhají většinou jako meningitida, vzácněji jako seps. Zvláštní místo v hemofilových onemocněních zaujímá epiglottitis, která je u malých dětí život ohrožujícím onemocněním.

Respirační onemocnění probíhají jako tracheitis, bronchitis, pneumonie. Pro hemofilovou etiologii je příznačný „syndrom dávivého kašle“, kdy nemocný má ataky kašle podobné pertussi. S respiračními onemocněními mohou být spojeny konjunktivitidy, sinusitidy, otitidy.

Mezi vzácnější projevy hemofilového onemocnění patří celulitida, arthritida, osteomyelitida, perikarditida, endokarditida.

Laboratorní diagnóza je nezbytná k určení etiologie onemocnění. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá kultivace a následná identifikace *Haemophilus influenzae*, včetně určení sérotypu. Kultivace dává i možnost určení citlivosti *Haemophilus influenzae* na antibiotika. Pro detekci *Haemophilus influenzae b* je k dispozici i bezkultivační průkaz pomocí latexové aglutinace.

3. Výskyt

Při hodnocení výskytu hemofilových onemocnění je nutno odlišovat onemocnění způsobená *Haemophilus influenzae b*

od hemofilových „non b“ onemocnění, resp. celková onemocnění od respiračních onemocnění. V souladu s mezinárodním hlásícím systémem jsou v České republice hlášena pouze celková onemocnění, která nejčastěji probíhají jako meningitida a většinou jsou způsobena sérotypem b. Výskyt hemofilové meningitidy je nejčastější u dětí do pěti let věku.

Respirační hemofilová onemocnění nepodléhají hlásící povinnosti a jsou způsobena převážně *Haemophilus influenzae* „non b“ nebo nekapsulárními, či jinými species rodu *Haemophilus*.

Celkový počet hemofilové meningitidy dosahuje v České republice nízkých hodnot: ročně bývá hlášeno pouze 50-60 onemocnění, s 0-3 úmrtími. Vzhledem k tomu, že tyto počty jsou jistě nižší než ve skutečnosti, byly realizovány retrospektivní a prospektivní studie za spolupráce mikrobiologických laboratoří celé České republiky, s cílem zjistit počet hemofilových onemocnění s větší přesností, než jakou umožňuje hlásící systém. Z výsledků studií vyplývá, že v letech 1990-1993 celková nemocnost onemocnění způsobených *Haemophilus influenzae* b nepřesahovala hodnoty 0,7/100 000 (což představuje 70 onemocnění) a nemocnost dětí do 5 let věku nebyla vyšší než 10/100 000. V řadě zemí byla hemofilová vakcína zařazena do rutinního očkování malých dětí. Před zavedením hemofilové vakcíny byl v těchto zemích vysoký počet onemocnění způsobených *Haemophilus influenzae* b u dětí do 5 let (specifická věková nemocnost byla 30-40/100 000).

4. Zdroj – rezervoár

Člověk.

5. Cesta přenosu

Jedná se o kapénkovou nákazu. Místo vstupu nákazy je nejčastěji nasopharynx.

6. Inkubační doba

Inkubační doba je krátká, 2-4 dny.

7. Období nakažlivosti

Období nakažlivosti může být dlouhé, zejména u bezpříznakových nosičů. Po zahájení terapie účinnými antibiotiky nakažlivost končí během 24-48 hodin.

8. Vnímavost

Je předpokládána všeobecná vnímavost k hemofilovému onemocnění. Imunita je podmíněna přítomností bakteriálních antikapsulárních protilátek, které jsou získány transplacentárně, po prodělání onemocnění a po imunizaci.

9. Principy terapie

Kromě symptomatické terapie a u závažných celkových onemocnění i terapie zajišťující vitální funkce, je nutná cílená terapie účinným antibiotikem. *Ampicilin* je lékem volby, při zjištění produkce beta-laktamázy je doporučován *chloramfenikol* nebo *cefalosporiny*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- Ve světě byly vyvinuty vakcíny proti *Haemophilus influenzae* b, kde je vázán typově specifický hemofilový polysacharid na nosič, jímž je například tetanický, difterický nebo meningokokový protein (tento nosič nevyvolává tvorbu difterických, tetanických či meningokokových protilátek). Hemofilové vakcíny různých firem jsou aplikovány dětem do 5 let věku a mají odliš-

ná očkovací schemata různá u jednotlivých firem a pro jednotlivé věkové kategorie. Proto je nutno řídit se návodem příbalového letáku příslušné vakcíny.

- V České republice, kde je nemocnost způsobená *Haemophilus influenzae* b podstatně nižší než v řadě zemí nebyla hemofilová vakcína zařazena do povinného očkování a patří mezi očkování, které může být provedeno za úhradu na základě indikace pediatra i na přání rodičů. Perspektivně je uvažováno o možnosti zařazení hemofilového očkování do rutinního schématu.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace nemocného po dobu antibiotické léčby
- odběr biologického materiálu na laboratorní průkaz etiologie
- při závažném průběhu onemocnění (sepsa, meningitis), zejména při prokázané etiologii *Haemophilus influenzae* b je doporučován zvýšený lékařský dohled u kontaktů nemocného po dobu jednoho týdne, s eventuelní protektivní chemoterapií.

10.6.2 HEMORAGICKÉ HOREČKY

Hemoragické horečky představují velkou skupinu infekčních onemocnění. Jsou závažným zdravotnickým problémem hlavně v tropických zemích, kde existují přírodní enzootická ohniska. Původci těchto onemocnění jsou viry přenosné na člověka většinou různými ektoparazity, popřípadě kontaktem s nemocnými zvířaty.

Za určitých podmínek se mohou některé viry ze svých přirozených zvířecích rezervoárů adaptovat na interhumánní přenos. Za těchto okolností může dojít k zavlečení nákazy i do oblastí, kde se nevyskytuje zvířecí hostitel. To se zejména týká **horečky Lassa, Ebola a Marburské nemoci**. V případě výskytu těchto chorob je nezbytné včasné zajištění karanténních opatření v mezinárodním měřítku. Onemocnění je charakterizováno náhlým začátkem s teplotou, nevolností, slabostí, bolestí hlavy, končetin. V některých případech se objevuje zvracení a průjemy.

V **klinickém obraze** většiny hemoragických horeček dominuje symptomatologie vyplývající z hemoragické diatézy z důvodu zánětlivých změn kapilár, trombocytopenie s poruchou srážlivosti, z alterace jaterních funkcí. Smrtnost u těžkých forem hemoragických horeček je vysoká, nejvyšší je v případě horečky Ebola a Marburské nemoci, u nichž se pohybuje v rozmezí 50-90 %.

Diagnostika onemocnění je možná z klinického obrazu. Pro přesné zařazení hemoragické horečky do příslušné skupiny je však nezbytně nutné virologické vyšetření. Spočívá v průkazu původce elektronopticky či izolace z krve, jaterní tkáně, ledvinové tkáně. Provádí se také sérologické vyšetření, při kterém se prokazují IgM protilátky nepřímou imunofluorescencí.

Mezi hemoragické horečky patří **horečka Lassa, Ebola, Marburská horečka, dengue, žlutá zimnice, chikungunya, Omská hemoragická horečka, Krymská hemoragická horečka, horečka Kyasanurského lesa, Bolívijská hemoragická horečka, horečka Rift-Valey**, onemocnění vyvolaná hantaviry. V následující části budou stručně probírány výše uvedené typy hemoragických horeček z hlediska klinického obrazu a základních epidemiologických charakteristik. Některé citované choroby jsou v této publikaci probírány samostatně (dengue, žlutá zimnice).

Horečka Lassa

1. Původce – agens

Původce onemocnění je **virus Lassa** ze skupiny Arena virů.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění začíná náhle bolestmi hlavy, horečkou, nevolnostmi, zvracením, průjmami. Objevují se dále bolesti v krku, kašel, bolesti břicha, častá je konjunktivitida. V závažnějších případech dochází k šokovému stavu a vznikají kožní hemoragie.

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje v oblasti západní Afriky.

4. Zdroj – rezervoár

Divocí hlodavci, v západní Africe především *Mastomys natalensis*.

5. Cesta přenosu

Primárně je onemocnění přenášeno kontaktem s výkaly hlodavců. Přenos z člověka na člověka je možný v nemocničním prostředí (krev, moč, faryngeální sekrece atd.).

6. Inkubační doba

Většinou v rozmezí 6-21 dnů.

7. Období nakažlivosti

Přenos z člověka na člověka se uskutečňuje během akutní horečnaté fáze, během které je virus přítomen v hrdle. Virus je také vylučován močí po dobu 3-9 týdnů od začátku onemocnění.

8. Vnímavost

Vnímavost vůči onemocnění je všeobecná.

9. Principy terapie

Používá se *Ribavirin (Virazole)*, v prvních několika dnech je vhodné intravenózní podávání v dávce 30mg/kg váhy každých 6 hod.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- důsledná ochrana osob před hlodavci.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení v mezinárodním měřítku. Pacienta je nutno izolovat, při styku s ním dodržovat přísná protiepidemická opatření (ochranný oděv, rouška, rukavice).

Horečka Ebola a Marburg

1. Původce – agens

Původci jsou **virus Ebola a Marburg**, které patří mezi Filoviry.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jedná se klinicky o systémové horečnaté onemocnění s náhlým začátkem. Dominujícími příznaky jsou bolesti hlavy, svalů, schvácenost, faryngitida, zvracení, průjem. Za několik dnů po začátku onemocnění se objevuje makulopapulózní exantém, rozvíjí se hemoragická diatéza (játra, ledviny, slezina, CNS, srdce). Onemocnění vykazuje vysokou smrtnost u horečky Ebola je to 50-90% a u horečky Marburg kolem 25% .

Diagnostika onemocnění se opírá o klinický obraz. Z laboratorních metod se používá sérologický průkaz IgM protilátek (ELISA, IFA, Western blot). Možná je také izolace viru z krve, jaterní a ledvinové tkáně na tkáňových kulturách či morčatech.

3. Výskyt

Horečka Ebola byla poprvé zaznamenána u lidí v západní rovníkové oblasti Súdánu a v Zaire v roce 1976. Horečka Marburg byla poprvé diagnostikována v roce 1967 u laboratorních pracovníků v Německu (odtud název – město Marburg) a v bývalé Jugoslávii (Bělehrad). K onemocnění těchto osob došlo po předcházejícím styku s africkými zelenými opicemi *Cercopithecus aethiops*.

4. Zdroj – rezervoár

Primárním zdrojem nákazy pro člověka je nějaké rezervoárové zvíře dosud není známo jaké. Člověk je zdrojem nákazy pro své okolí především v nemocničním prostředí. K přenosu horečky Marburg dochází výhradně v laboratorních podmínkách. Africké zelené opice však nejsou považovány za přírodní rezervoár.

5. Cesta přenosu

Přenos z rezervoárového zvířete na člověka nebyl dosud objasněn. Přenos z člověka na člověka se uskutečňuje stykem s biologickým materiálem nemocného (krev, moč, sekrety, tkáně).

Možný je také přenos sexuálním stykem, virus byl prokázán ve spermatu. U horečky Marburg je prokázán přenos po styku s biologickým materiálem opic.

6. Inkubační doba

U horečky Ebola 2-21 dnů a u horečky Marburg 3-9 dnů.

7. Období nakažlivosti

Je tak dlouhé dokud krev a sekrety obsahují virus.

8. Vnímavost

Vnímavost k onemocnění je všeobecná.

9. Principy terapie

Léčba je symptomatická. Pokud je k dispozici *rekonvalcentní imunoglobulin* je možné jej podat do 7 dnů (pozdější podání je neúčinné).

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- dodržovat předpisy pro laboratorní práci s opicemi
- dodržovat zásady prevence vzniku a šíření nemocničních nákaz.

b) represivní

- výskyt onemocnění je nutno hlásit, izolovat pacienta a dodržovat bariérové ošetřovací techniky. Zajistit dezinfekci biologického materiálu nemocných jedinců, včetně dezinfekce předmětů, které byly tímto materiálem kontaminovány
- klinicky sledovat osoby v kontaktu s nemocným po maximální inkubační dobu.

Hantavirová onemocnění

Hemoralgická horečka s renálním syndromem

1. Původce – agens

Původcem onemocnění jsou **viry z rodu Hantavirů**, který patří mezi Bunyaviry. Jsou to Hantaan virus (Asie, Evropa), Dobrava virus (oblast bývalé Jugoslaviie), Puumala virus (Evropa), Secoul virus (geopoitně).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění poprvé popsáno za 2.světové války a později za korejské války. Klinicky se toto onemocnění projevuje horečkou, bolestmi hlavy, nauseou v případě lehčí formy. V těžších případech se na kůži objevují petechie, dochází ke krvácení z nosu, dásní. Ve zvracích a stolici je také příměs krve.

Za několik dní dochází k poklesu teploty, hypotenzii a oligurii. Rozvíjí se šokový stav s akutním selháním ledvin, což je klinicky provázeno krutými bolestmi v zádech. Ve velmi závažných případech se dostavuje uremie s meningeálními příznaky a stav bezvědomí. Smrtnost uvedeného onemocnění se pohybuje kolem 5% .

Laboratorní diagnostika se opírá o průkaz IgM protilátek metodou ELISA. Z dalších nálezů je důležitá proteinurie, leukocytóza, petechie, oligurie, hemokoncentrace. Hantaviry lze pěstovat na některých tkáňových kulturách.

3. Výskyt

Onemocnění má charakter nákazy s přírodní ohniskovostí a vyskytuje se na celém světě. Vysoký počet případů je hlášen z Číny (40-100 tisíc ročně). V Evropě se jedná o endemické onemocnění, které má různě závažný průběh (Finsko, země bývalé Jugoslaviie). Typický je sezónní výskyt koncem podzimu a začátkem zimy, více jsou postiženi lidé z venkovských oblastí. V České republice se nachází ohnisko této infekce v oblasti Břeclavska. V roce 1995 bylo potvrzeno importované onemocnění vojáka UMPROFOR.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy jsou infikovaní hlodavci. V ČR bylo nosičství prokázáno u několika druhů hlodavců, nejčastěji u hrabošů (*Microtus arvalis*).

5. Cesta přenosu

Infikované zvíře vylučuje virus močí, stolicí, slinami. Člověk se nakazí stykem s uvedenými exkrety nebo vzniklým aerosolem. Vstupní branou infekce jsou nejčastěji dýchací cesty. Interhumánní přenos nebyl popsán.

6. Inkubační doba

Od několika dnů do dvou měsíců, v průměru 2-4 týdny.

7. Období nakažlivosti

Přenos z člověka na člověka se neuskutečňuje.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná. Onemocnění probíhá pod různými klinickými obrazy, což je zřejmě dáno různou virulencí původců. Imunita vytvořená po onemocnění je pravděpodobně celoživotní.

9. Principy terapie

Specifická terapie není k dispozici. Symptomatická léčba závisí na klinickém stavu pacienta (protišoková léčba, rehydratace, hemodialýza atd.). K zabránění superinfekce se podávají *antibiotika*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- týkají se zabezpečení objektů před vniknutím hlodavců, především skladů potravin, zabránění tvorby aerosolu v místech výskytu hlodavců. Je nutné testovat laboratorní zvířata.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení, v tomto případě se musí provést podrobná epidemiologická analýza.

Hantavirové onemocnění s pulmonálním syndromem

1. Původce – agens

Byly identifikovány hantaviry v souvislosti s tímto onemocněním (Sin Nombre virus, Black Greek Canal virus).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jedná se o akutní horečnaté onemocnění s bolestmi ve svalech, v zažívacím traktu. Následují dýchací obtíže a hypotenze. Onemocnění rychle progreduje v závažné dechové obtíže a kardiogenní šok. Ve většině případů je zjišťován zvýšený hematokrit a trombocytopenie. **Laboratorní diagnostika** je prováděna průkazem IgM protilátek metodou ELISA nebo Western blot. U většiny pacientů jsou IgM prokázány v době hospitalizace. Jsou také zaváděny moderní diagnostické techniky jako je PCR.

3. Výskyt

Onemocnění bylo poprvé popsáno na jaře a v létě v roce 1993 v oblasti Nového Mexika a v Arizoně. Od té doby bylo ještě popsáno v mnoha dalších státech Severní Ameriky.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy pro člověka jsou drobní hlodavci, kteří vylučují původce nákazy (virus).

5. Cesta přenosu

Je podobná jako v případě hemoragické horečky s renálním syndromem.

6. Inkubační doba

Není přesně definována, ale pohybuje se zřejmě v rozmezí od několika dnů do 6 týdnů, v průměru je 2 týdny.

7. Období nakažlivosti

Není znám přenos z člověka na člověka.

8. Vnímavost

Vnímavost vůči danému onemocnění je všeobecná. Dosud nebyl popsán inaparentní průběh infekce.

9. Principy terapie

Léčba spočívá v kontrole dýchacích funkcí se zřetelem na zabránění edému plic. Je nutné podávání **kardiotonických léků** v prevenci kardiogenního šoku.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- ochrana osob před hlodavci a tudíž důsledná deratizace.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení. Nutná je izolace pacienta.

10.6.3 OSTATNÍ HEMORAGICKÉ HOREČKY

Krymská – Konžská hemoralgická horečka

Onemocnění začíná náhle horečkou, bolestmi hlavy, končetin, zvracením. Dochází k hemoragickým projevům (střeva, plíce, játra, atd.). Smrtnost kolísá od 2-50%. Původcem onemocnění je virus krymské – konžské hemoragické horečky (Bunyaviridae).

Výskyt je zaznamenán v Rusku (Rostov, Astrachaň), Albanii, Bosně, Iráku, Pakistánu, tropické a jižní Africe. Rezervoárovými zvířaty v přírodě jsou zajáci, ptáci, drobní hlodavci. K přenosu dochází infikovaným klíštětem. Možný je interhumánní přenos krví v nemocničním prostředí. Inkubační doba se pohybuje od 3 do 12 dnů.

Omská hemoralgická horečka a horečka Kyasanurského lesa

Onemocnění začíná podobnými příznaky jako výše uvedené hemoragické horečky. Původcem je virus ze skupiny Flavivirů antigenně příbuzný s virem klíšťové encefalitidy. Onemocnění se vyznačuje dvoufázovým průběhem. Typické jsou hemoragické projevy na sliznici v dutině ústní, dále krvácení z nosu, trávicího ústrojí, dělohy. Smrtnost se pohybuje v rozmezí 1-10%.

Onemocnění se vyskytuje v západní Sibiři (původce poprvé izolován v Omsku). Kyasanurská horečka se vyskytuje v Indii. Onemocnění je přenosné na člověka infikovanými klíšťaty. Přenos z člověka na člověka nebyl popsán. Inkubační doba je 3-8 dnů.

10.6.4 HEPATITIDY

Mezi virové hepatitidy je řazeno několik infekcí, vyvolaných primárně hepatotropními viry, virem **hepatitidy A, B, C, D, E**. Onemocnění mají podobný klinický obraz v důsledku závažně degenerativních změn v jaterní tkáni, ale jsou odlišná z hlediska epidemiologického, imunologického a patogeneického. Neexistuje zkřížená imunita mezi infekcemi jednotlivými typy hepatitických virů.

Virová hepatitida A

1. Původce – agens

Virus hepatitidy A (HAV) z čeledi Picornavirus, rod Hepnavirus, odolný vůči vlivům zevního prostředí (ve zmrazeném stavu přežívá léta). Je inaktivován pětiminutovým varem, autoklavováním, UV zářením, dezinfekčními prostředky (např. chlorovými preparáty, formalinem, kyselou proctovou).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Akutní zánětlivé onemocnění jater, u kterého bývají vyznačeny zvláště příznaky gastrointestinální a chřipkové, méně kloubní, kožní a nervové. Vyskytuje se v různých klinických formách s ohledem na klinické příznaky a výsledky laboratorních vyšetření. Často, zejména u dětí probíhá onemocnění inaparentně, asymptomaticky. Závažnost onemocnění stoupá s věkem. Onemocnění nepřechází do chronicity. Výjimečně se vyvine fulminantní forma hepatitidy, která může končit úmrtím.

Diagnóza je stanovena na základě klinického obrazu, epidemiologické anamnézy a laboratorních nálezů biochemických a zvláště sérologických. Sérové protilátky anti-HAV IgM lze stanovit v akutním stadiu onemocnění a mohou přetrvávat 4–6 měsíců po začátku onemocnění. K jejich detekci jsou používány komerční soupravy ELISA a RIA.

3. Výskyt

Na celém světě, sporadicky i v epidemiích, více v rozvojových zemích. Postihuje především děti a mladé dospělé. V ČR stoupla nemocnost v roce 1996 na 20,19/100tis.osob po předchozím pětiletém období, kdy bylo hlášeno průměrně 1 000 onemocnění VHA ročně (nemocnost 10/100 000). Od roku 1997 incidence výrazně klesá a v roce 2003 je vykazováno pouze 127 případů nových onemocnění. V důsledku příznivého dlouhodobého trendu ve vývoji nemocnosti vzrostlo procento vnímavé populace. Tato skutečnost je příznivá pro případný vznik menších i větších epidemií. Vyrůstá počet onemocnění u osob s rizikovým chováním i počet importovaných onemocnění.

4. Zdroj – rezervoár

Infikovaný člověk, případně infikované opice (např. šimpanzi v laboratořích).

5. Cesta přenosu

Fekálně orální přímo od osoby k osobě nebo nepřímo kontaminovanou vodou, potravinami, předměty, vzácně krví.

6. Inkubační doba

14-50 dnů, nejčastěji okolo 30 dnů.

7. Období nakažlivosti

Ve stolici je virus přítomen 1-2 týdny před a 1-3 týdny po začátku onemocnění (výjimečně popsáno až 6 měsíců), v krvi v druhé polovině inkubační doby a na začátku onemocnění.

8. Vnímavost

Všeobecná, imunita po onemocnění je celoživotní.

9. Principy terapie

Symptomatická terapie, režimová opatření (zvl. *dieta*).

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- zvyšování osobní i celkové hygieny, zdravotní výchova
- zajištění zásobování nezávadnou pitnou vodou a ochrana potravin před kontaminací
- výběr a kontrola dárců krve k zabránění parenterálního přenosu
- aktivní i pasivní imunizace. (V České republice je registrována očkovací látka, očkování lze provádět jako nadstandardní, za úhradu).

b) represivní

- včasná diagnóza a izolace nemocného na infekčním oddělení
- hlášení onemocnění
- protiepidemická opatření v ohnisku: ohnisková dezinfekce, zvýšený zdravotnický dozor po dobu 50 dnů od izolace nemocného, vyloučení osob, vykonávajících činnosti epidemiologicky závažné z těchto činností na dobu 40 dnů (poslední dva body se nevztahují na osoby s ochrannými titry protilátek anti-HAV IgG), pasivní imunizace.

Virová hepatitida B

1. Původce – agens

Virus hepatitidy B (HBV), Hepadnavirus, tzv. Daneova partikule s jádrem (tvořeným DNA, DNA polymerázou a nukleokapsidovým proteinem s antigenem **HBcAg**) a vnějš-

ším obalem, obsahujícím **HBsAg** (povrchový antigen HBV). Infekční je pouze celý virus, HBsAg infekční není, je však známkou přítomnosti viru a jeho replikace. Třetím antigenem je **HBeAg**. Rozlišuje se několik základních subtypů HBsAg s různou geografickou distribucí. Stabilita viru je poměrně vysoká v biologickém materiálu i v zevním prostředí.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění mívá těžší a delší průběh než VHA, kromě příznaků gastrointestinálních jsou velmi časté příznaky chřipkové, kloubní, kožní a nervové. Bývá silněji vyznačen syndrom intrahepatální cholestázy. Onemocnění má tendenci k přechodu do chronicity (5-10%) s případným vznikem cirhózy jater či hepatocelulárního karcinomu.

Při stanovení diagnózy se vychází z klinického obrazu, epidemiologické anamnézy, výsledků vyšetření biochemických a sérologických. Diagnóza je potvrzena nálezem specifických **antigenů a protilátek v séru, tzv. markerů HBV** a to HBsAg a protilátek proti němu (anti-HBs), HBeAg a anti-HBe, HBeAg a anti-HBe. Kromě HBcAg lze markery HBV stanovit pomocí komerčně vyráběných souprav metodou ELISA a RIA.

- **HBsAg** lze v séru detekovat několik dní až týdnů před a několik týdnů až měsíců po začátku onemocnění. Jeho přetrvávání déle než 6 měsíců je klasifikováno jako stav chronického nosičství HBsAg, které může být asymptomatické nebo provázené známkami jaterního poškození (chronická hepatitida aktivní, nebo perzistující, nověji chronická hepatitida B).
- **Protilátky anti-HBc** se objevují při začátku onemocnění a přetrvávají různě dlouho. Pro diagnózu akutního onemocnění je průkazný nález **anti-HBc IgM** protilátek, které obvykle vymizí do šesti měsíců po začátku onemocnění. Jejich přetrvávání bývá známkou chronického postižení jater. Nález protilátek **anti-HBc IgG** je známkou prožitého onemocnění.
- Pozitivní nález protilátek **anti-HBs** je důsledkem prožitého onemocnění nebo úspěšné aktivní imunizace. Tyto protilátky lze detekovat i po aplikaci hyperimunního globulinu proti virové hepatitidě B (HBIG), obvykle vymizí po třech měsících od aplikace.
- Přítomnost **HBeAg** je spojována s vysokou nakažlivostí, význam pozitivivity protilátek **anti-HBe** je s ohledem na nakažlivost diskutabilní. Stanovení DNA polymerázy se rutinně nepoužívá a stanovení DNA metodou PCR, event. hybridizací lze použít diagnosticky nebo pro monitorování virémie (např. efektu terapie).

3. Výskyt

Na celém světě. V oblastech Afriky a Asie s endemickým výskytem onemocní především děti. Ve vyspělých zemích je nejvyšší výskyt u dospívajících a dospělých. K onemocnění virovou hepatitidou B dochází významně častěji u tzv. rizikových skupin zdravotníků, pacientů, osob s rizikovým chováním apod.

V České republice pozorujeme v posledních deseti letech pokles nemocnosti z 7,29/100 000 v roce 1993 na 4,01 v roce 2003. Nemocnost dětí je nízká, k výraznému zvýšení dochází u osob nad 15 let věku, nejvyšší je u osob starších 65 let. K snížení nemocnosti u nás nesporně přispělo očkování rizikových skupin, zahájené v polovině osmdesátých let u zdravotníků.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk, nemocný nebo nosič. K infekci jsou vnímaví i šimpanzi, ale přírodní ohniska nebyla zjištěna. Příbuzné Hep-

adnaviry zvířecí (např. u svišťů, některých druhů veverek, kachen nevyvolávají onemocnění u člověka).

5. Cesta přenosu

HBsAg byl nalezen téměř ve všech tělních tekutinách, ale pro přenos infekce má zásadní význam krev a krevní deriváty, dále sperma, vaginální sekret, sliny. Nejčastěji dochází k přenosu při **parenterální inokulaci infekčního materiálu** (profesionální onemocnění zdravotníků po poraněních, nosokomiální infekce např. hemodialyzovaných, onemocnění v komunitách, kde se používají společné předměty – nejen např. jehly u i.v. narkomanů, ale i holící strojky, zubní kartáčky, ručníky aj. v rodinách). Významný je i **přenos pohlavním stykem**. K vertikálnímu, perinatálnímu přenosu z matky na novorozence může dojít tehdy, je-li matka nosička nebo akutně nemocná.

6. Inkubační doba

50-180 dní, průměrně 90 dní.

7. Období nakažlivosti

Všechny HBsAg pozitivní osoby jsou potencionálně infekční. Krev experimentálně infikovaných dobrovolníků byla infekční již několik týdnů před objevením se prvních příznaků onemocnění a po dobu akutního onemocnění.

8. Vnímavost

Všeobecná, onemocnění probíhá mírněji a často aniktericky u dětí, u novorozenců obvykle asymptomaticky. Pravděpodobnost přechodu do chronicity je nepřímou závislostí na věku infikovaného (90% u novorozenců, 25-50% u 1-5 letých, 1-10% u ostatních). K chronické infekci dochází často u osob s poruchami imunity. Anti-HBs protilátky v dostatečných titrech (po prožitém onemocnění nebo po aktivní imunizaci) poskytují ochranu proti infekci HBV.

9. Principy terapie

Symptomatická léčba, u chronických infekcí *alfa-interferon*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- dodržování hygienicko-epidemiologického režimu ve zdravotnických zařízeních (dodržování bezpečných postupů při manipulaci s lidským biologickým materiálem, předměty a nástroje biologickým materiálem kontaminovanými, řádná dezinfekce a sterilizace, zákaz jídla, pití a kouření na pracovišti, kde pracovníci přicházejí do styku s biologickým materiálem, bezpečné balení biologického materiálu, používání jehel a stříkaček na jedno použití, užívání uzavřených hemodialyzačních systémů, doškolování zdravotníků)
- aktivní imunizace osob ze skupin s vysokým rizikem nákazy, daných vyhláškou (za úhradu možno očkovat kohokoli)
- pasivní a aktivní imunizace jako tzv. postexpoziční profylaxe
- stanovení hygienicky a epidemiologicky nezávadného režimu v provozech nezdravotnických zařízení
- výběr a vyšetřování dárců krve
- nosiči HBsAg se vylučují z dárcovství krve a ostatního biologického materiálu, jiná omezení se na ně nevztahují
- zdravotní výchova.

b) represivní

- izolace nemocného na infekčním oddělení, včasná diagnóza

- hlášení onemocnění
- protiepidemická opatření v ohnisku: ohnisková dezinfekce, karanténní opatření po dobu 180 dní od izolace posledního nemocného, lékařské vyšetření osob vnímavých k nákaze HBV do 3 dnů a dále za 90 a 150 dní od posledního styku s nemocným
- transfuzní stanice zajistí vyšetření dárců, jejichž krev byla užita k výrobě krevních přípravků podaných nemocnému virovým zánětem jater v průběhu 6 měsíců před onemocněním.

Virová hepatitida C

1. Původce – agens

Virus hepatitidy C (HCV), RNA virus z čeledi Flaviviridae, rod Hepacavirus. Byla popsána řada typů a subtypů, jejich klinický a epidemiologický význam je objasňován.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Pokud dojde ke klinicky symptomatickému onemocnění, je vyznačena anorexie, neurčitě žaludeční potíže, nauzea, zvracení, ikterus se vyvíjí méně často než u hepatitidy B, průběh nemoci je většinou lehký. Vzácně se vyvíjí fulminantní forma hepatitidy s fatálním koncem. U 75 % infikovaných probíhá onemocnění inaparentně.

Závažný je vznik chronické infekce se stálým nebo kolísavým zvýšením hladin jaterních enzymů. Postihuje přes 70 % infikovaných, u 30-60 % z nich se může vyvinout chronická aktivní hepatitida, u 5-20 % pacientů se objeví cirhóza. Je popsána spojitost infekce HCV se vznikem hepatocelulárního karcinomu.

Sérologická diagnostika spočívá ve stanovení anti-HCV protilátek imunoenzymatickými testy (ELISA), nejlépe třetí generace. Protilátky se mohou objevit až 6 měsíců po infekci, průměrně 12 týdnů. K ověření pozitivivity protilátek se používá konfirmačních testů (např. RIBA), popř. se prokazuje virémie HCV detekcí DNA pomocí PCR.

3. Výskyt

Po celém světě. Relativně vysoká incidence infekce HCV je v Japonsku, na Středním Východě, Africe, jižní Evropě. Před vyšetřováním dárců krve na přítomnost anti-HCV protilátek byl HCV nejčastější příčinou postransfuzních hepatitid. V České republice je ročně hlášeno 150-300 případů akutních VHC, u dárců krve je prevalence anti-HCV protilátek okolo 0,5%. Vyšší prevalence je např. u i.v. narkomanů, hemofiliků, hemodialyzovaných. Od roku 1993 stoupá počet hlášených chronických hepatitid C, kdy do roku 1997 nepřesáhl 20 případů, v roce 2003 je již hlášeno 664 případů (6,7/100 000 osob).

4. Zdroj – rezervoár

Člověk, experimentálně byl infikován šimpanz.

5. Cesta přenosu

Parenterální. Ojedinele je popisován vertikální přenos, přenos v rodinách a přenos sexuální.

6. Inkubační doba

Od 2 týdnů do 6 měsíců, nejčastěji 6-9 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Jeden i více týdnů před začátkem onemocnění, dlouhodobě u viremických chronických infekcí.

8. Vnímavost

Všeobecná. K reinfekci dochází i v přítomnosti protilátek.

9. Principy terapie

Symptomatická terapie, u chronických infekcí *alfa-interferon*, případně v kombinaci s antivirovými preparáty.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- jako u VHB – kromě imunizace.

b) represivní

- karanténní opatření po dobu 150 dní, lékařské vyšetření osob v kontaktu do 3 dnů, dále za 30 a 90 dní od posledního styku s nemocným, ostatní jako u VHB.

Virová hepatitida D

1. Původce – agens

Defektní RNA virus, HDV, Delta agens, množící se v přítomnosti HBV.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

HDV se vyskytuje buď v koinfekci s HBV nebo jako superinfekce osob s chronickou infekcí HBV. Klinický obraz je jako u hepatitidy B. V případě koinfekce bývá dvoufázový, často závažnější průběh, ale obvykle s dobrou prognózou, v případě superinfekce je větší nebezpečí přechodu do fulminantní formy, stejně tak i do chronické aktivní hepatitidy a cirhózy.

Sérologická diagnostika spočívá v detekci celkových protilátek anti-HDV metodou RIA nebo ELISA. Detekce protilátek anti-HDV IgM je prováděna jen ve speciálních laboratořích, stejně jako stanovení antigenu HDAg.

3. Výskyt

Endemicky v jižní Itálii, jižní Americe, Africe, Rumunsku, některých státech bývalého SSSR. U nás je výskyt zanedbatelný.

4. Zdroj – rezervoár

Jako u virové hepatitidy B.

5. Cesta přenosu

Parenterální a sexuální – jako u HBV.

6. Inkubační doba

14-120 dní.

7. Období nakažlivosti

Během všech fází infekce, nejvíce před začátkem onemocnění.

8. Vnímavost

Všichni, kdo jsou vnímaví k HBV, nebo jsou nosiči HBsAg.

9. Principy terapie

Jako u virové hepatitidy B.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- jako u virové hepatitidy B, včetně imunizace vnímavých osob (imunizace, pasivní ani aktivní, nechrání HBsAg pozitivní nosiče).

b) represivní

- jako u virové hepatitidy B.

Virová hepatitida E

1. Původce – agens

Virus hepatitidy E (HEV), z čeledi Calicivirů, rod Hepavirus. V zevním prostředí, zejména ve vodě je značně stabilní. Byla prokázána existence dvou odlišných kmenů.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Klinický obraz je podobný jako u virové hepatitidy A, i když v prodromálním stadiu bývají výraznější příznaky gastrointestinální, chřipkové i kloubní. Stejně jako u infekce vyvolané HAV nebyl popsán přechod do chronicity. Také výše smrtnosti je u obou onemocnění obdobná, výjimku tvoří pouze těhotné ženy, u nichž může smrtnost dosáhnout až 20% v případě, že k infekci došlo ve třetím trimestru gravidity. Fulminantní průběh je přičítán generalizované autoimunní reakci. U 30-50% infikovaných probíhá infekce asymptomaticky, byly prokázány i asymptomaticky probíhající reinfekce.

Diagnóza je stanovena na základě klinického obrazu, epidemiologické anamnézy a **sérologického vyšetření**, při kterém je stanovována protilátka **anti-HEV** komerčně vyráběnými soupravami. Protilátky mizí do roka po onemocnění. (Validita vyšetření jednotlivými soupravami je někdy diskutabilní).

3. Výskyt

Sporadické případy, ale zvláště rozsáhlé epidemie byly popsány v Indii, Burmě, Iránu, Bangladéši, Nepálu, Pákistánu, asijských státech bývalého SSSR, Alžír, Lýbii, Somálsku, Mexiku, Indonésii, Číně. Většinou se jednalo o vodní epidemie v souvislosti s povodněmi a následnou fekální kontaminací vodovodů. Nemocnost bývá nejvyšší mezi mladistvými a mladými dospělými.

U nás se virová hepatitida E běžně nevyskytuje, což nevylučuje možnost importovaných onemocnění u osob, přijíždějících z oblastí s endemickým výskytem.

4. Zdroj – rezervoár

Nemocný člověk, uvažuje se o zvířecích rezervoárech. Virem hepatitidy E lze infikovat např. šimpanze, některé další druhy opic, vepře.

5. Cesta přenosu

Fekálně orální, nejčastěji vodou, ale i od osoby k osobě.

6. Inkubační doba

15-64 dní, v různých epidemiích byla nejčastěji 4-6 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Není jednoznačně stanoveno. Ve stolicích nemocných byl HEV detekován 2 týdny po objevení se ikteru.

8. Vnímavost

Není známa. Přes 50% infekcí HEV může probíhat aniktericky, počet ikterických případů stoupá s věkem onemocnělých. Až 50% onemocnění může probíhat asymptomaticky. U žen ve třetím trimestru těhotenství často dochází k fulminantní formě onemocnění. Nevysvětlena zůstává nejvyšší nemocnost mladých dospělých osob a to v zeměpisných oblastech s vysokým endemickým výskytem jiných enterovirových onemocnění, která však postihují nejvíce dětskou populaci.

9. Principy terapie

Terapie symptomatická.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- jako u virové hepatitidy A – kromě imunizace.

b) represivní

- jako u virové hepatitidy A – kromě aplikace imunoglobulinu.

Interpretace výsledků sérologických vyšetření u virových hepatitid

Anti-HAV IgM Ig celk.	HBsAg	HBcAg	AntiHBe	AntiHBc	AntiHBs	AntiHCV	
+ -	-	-	-	-	-	-	Akutní VHA
- +	-	-	-	-	-	-	Imunita po VHA Imunita po vakcinaci
- -	+	+	-	- (+)	-	-	Inkubační doba VHB Akutní VHB (časné stadium)
- -	+	+	-	+	-	-	Akutní VHB Chronická VHB
- -	+	-	+	+	-	-	Pozdní stadium VHB Chronická VHB
- -	-	-	+	+	+	+	Rekonvalescence po akutní VHB
- -	-	-	-	+	+	-	Vyléčená VHB
- -	-	-	-	-	+	-	Vakcinace proti VHB Opakovaná expozice VHB bez infekce Vyléčená VHB
- -	-	-	-	+	-	-	Vyléčená VHB Časná rekonvalescence po VHB Chronická VHB
- -	+	-	-	-	-	-	Asymptomatické nosičství HBsAg
- -	-	-	-	-	-	+	VHC akutní nebo chronické

Poznámka.: Existují kombinované nákazy, vyvolané původci jednotlivých typů virových hepatitid.

10.6.5 HERPES SIMPLEX

1. Původce – agens

Herpes simplex virus (HSV) náleží do čeledi Herpesviridae, podčeledi Alphaherpesviridae. HSV typ 1 a typ 2 jsou rozlišitelné imunologicky za použití vysoce specifických, nebo monoklonálních protilátek.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Herpes simplex je infekce, charakterizovaná lokální primární lézí, latencí a tendencí k relapsům.

- **Primární infekce HSV 1** může být i inaparentní a objevuje se obvykle v časném dětství. Přibližně 10% primárních infekcí může mít manifestní průběh s horečkou a nevolností, trvajícím týden i déle. Onemocnění může být doprovázeno gingivostomatitidou, spojenou s lézemi orofaryngu, závažnou keratokonjunktivitidou a generalizovanými kožními erupcemi, meningoencefalitidou i fatální generalizovanou infekcí, zejména při kongenitálním herpes simplex u novorozenců.

Reaktivace latentní infekce se obvykle projevuje jako herpes labialis, který obvykle za několik dní zaschne a vy-

hojí se. Reaktivace je vyvolána oslabujícími faktory, jako je horečka, interkurentní onemocnění, psychický stres. U osob s imunosupresí může mít závažný průběh.

K postižení centrálního nervového systému může dojít spíše při primoinfekci, je však možné i při reaktivaci latentní infekce.

● Genitální herpes je obvykle způsoben HSV 2, vyskytuje se zejména u dospělých osob a náleží mezi sexuálně přenosné nemoci.

U žen se primární léze obvykle nacházejí na cervixu a vulvě, rekurentní onemocnění obvykle postihuje vulvu, perineum, stehna a hýždě.

U mužů se léze nacházejí na glans penis a na prepuciu a u provozujících anální sex v konečníku a v rektu.

U obou pohlaví mohou být postiženy i jiné genitální a perineální oblasti, případně i ústa, v závislosti na sexuálních praktikách. HSV 2 způsobuje spíše aseptickou meningitidu a radikulitidu, než meningoencefalitidu.

Novorozenec, jehož matka je postižena aktivní genitální infekcí, zvláště primární, je vysoce ohrožen diseminovanou viscerální infekcí, encefalitou a smrtí.

Diagnózu lze předběžně stanovit při nálezu multinukleárních obřích buněk s intranukleárními inkluzemi v seškrabech kůže, nebo při biopsii. K potvrzení diagnózy se využívají jednak nepřímé diagnostické metody, založené na detekci virově specifických protilátek v séru nebo mozkomíšním moku pacientů, jednak metody přímého průkaz viru. IgG protilátky mají anamnestický charakter a přetrvávají v sérech infikovaných jedinců po celý život. Pro diagnostiku má význam průkaz signifikantního vzestupu těchto protilátek v párových sérech. Nález specifických IgM nemusí vždy znamenat potvrzení primární infekce. Pro přímý průkaz viru se užívá izolace na lidských embryonálních fibroblastech, nebo průkaz antigenu v klinickém materiálu imunochemickými metodami.

3. Výskyt

Výskyt je celosvětový, prevalence protilátek proti HSV 1 se pohybuje v různých oblastech mezi 50-90%. K primární nákaze obvykle dochází ve věku do 5 let. Výskyt onemocnění, vyvolaného HSV 2, začíná v období sexuální aktivity, u dětí k němu dochází při sexuálním zneužití. V České republice je hlášení nálezů vyvolaných herpetickými viry sice povinné, hlášená čísla však zdaleka neodpovídají skutečnému výskytu a jsou proto nehodnotitelná.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem je člověk.

5. Způsob přenosu

Nejvýznamnějším způsobem přenosu HSV 1 je zřejmě kontakt se slinami nosiče viru. K přenosu HSV 2 dochází obvykle při pohlavním styku. Typ 1 i 2 mohou být přeneseny při oral-genitálním, oral-análním, nebo anál-genitálním kontaktu. K přenosu nákazy na novorozence obvykle dojde při průchodu porodní cestou, méně často intrauterinně, nebo až po porodu.

6. Inkubační doba

2-12 dní.

7. Období nakažlivosti

Vylučování viru slinami bylo prokázáno po dobu 7 týdnů po zhojení stomatitidy. Pacient s primární genitální lézí je infekční po dobu 7-12 dnů, při rekurentním onemocnění po dobu 4-7 dnů. K reaktivaci genitálního herpesu může u žen dojít opakovaně ve více než 50%, bez ohledu na to, zda pri-

mární infekce byla manifestní, nebo symptomatická. Reaktivace může spočívat pouze v asymptomatickém vylučování viru.

8. Vnímavost

U lidí je zřejmě vnímavost všeobecná.

9. Principy terapie

Na všechny formy onemocnění je účinný **acyklovir**, podávaný podle formy a závažnosti onemocnění intravenózně, perorálně, nebo lokálně v masti či krému.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- výchova obyvatelstva o způsobech přenosu a o hygienických opatřeních k jeho přerušení
- u zdravotnického personálu nošení rukavic při ošetřování pacientů s herpetickými lézemi
- porod císařským řezem při primárním genitálním herpesu v pozdní graviditě, k zabránění neonatální infekce; riziko při rekurentní infekci je podstatně nižší a císařský řez je doporučován pouze při výskytu aktivních lézí v době porodu
- užívání kondomu při sexuálních praktikách snižuje riziko infekce
- podávání acykloviru může snížit výskyt rekurentních onemocnění a onemocnění u imunosuprimovaných osob.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- pacienti s herpetickými lézemi nesmí přijít do styku s novorozenci, s dětmi s ekzémem, s pacienty s popáleninami a s imunosuprimovanými osobami.

10.7 I

10.7.1 INFEKCE U ALKOHOLIKŮ

Organismus alkoholiků je vystaven zvýšenému riziku infekce jak pro způsob života, tak pro oslabení obranyschopnosti. Alkoholici jsou často vystaveni typickým traumatům, zejména na hlavě.

1. Původce – agens

Přestože infekce alkoholiků nemají specifické původce, jsou původci některých onemocnění typičtí. Je to Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Proteus vulgaris, Staphylococcus aureus, Mycobacterium tuberculosis, Legionella pneumophila.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Příznaky a průběh infekce může být pro změněnou reaktivitu organismu zastřena také vlivem doprovodné podvýživy, cirhózy jater, chronické bronchitidy ze stálého dráždění kouřením. (Kouření, časté u alkoholiků, poškozuje řasinkový epitel dýchacích cest, který je hlavním obranným faktorem proti vzniku infekce dolního respiračního traktu). Flóra dutiny ústní a horního traktu respiračního je změněna a liší se od flóry normálních zdravých osob – objevují se tu pravidelně gramnegativní tyčinky. Zanedbaný chrup je příčinou většího množství anaerobních bakterií, bakteroidů i gram pozitivních koků. Alkohol má i přímý vliv na funkci polymorfonukleárních leukocytů a makrofágů. Vlivem cirhózy může být poškozen retikuloendotelální systém, při němž je živým

prostředím pro vznik endogenní peritonitis. Horečka u alkoholiků nemusí být vždy znakem infekce, ale postižení jater nebo vstřebávaného hematomu.

Častým infekčním onemocněním je pneumonie. Vzniká stejně jako pneumonie u osob v dobrém fyzickém stavu, je vyvolaná *pneumokoky*, ale i hemofily bez ohledu na sérovar. Bakteriémie při pneumonii je u alkoholiků častější. Častá a typická je aspirační pneumonie. Jde většinou o smíšenou infekci způsobenou *Klebsiella pneumoniae*, *anaerobními bakteriemi* i *stafylokoky*, které jsou jinak poměrně vzácnými původci pneumonie. Charakteristické je zápachající sputum. Z aspirační pneumonie se vyvíjí plicní absces.

Tuberkulóza a legionelóza je též průvodní infekcí alkoholismu. Léčba tuberkulózy, jež se znovu objevuje jako onemocnění na něž je třeba stále více pomyslet, je perspektivně ztížena šířením resistantních kmenů mykobakterií.

Z dalších onemocnění, k nimž je alkoholik predisponován, a jež se vyvíjejí mnohem častěji než u ostatních osob, je **peritonitis, pancreatitis, endocarditis**. Diagnóza je klinická, mnohdy obtížná jednak proto, že alkoholismus pacienta, kromě rozvinutého stadia, nemusí být lékaři znám a intenzita příznaků je zastřena. Mikrobiologické vyšetření je nutné.

3. Výskyt

U alkoholiků zejména ve starším věku.

4. Zdroj – rezervoár

Endogenní i exogenní infekce.

5. Cesta přenosu

Aspirace zvratků, kapénková infekce, endogenní infekce.

6. Inkubační doba

Vzhledem k charakteru onemocnění je bez významu a nelze ji určit.

7. Období nakažlivosti

Nelze aplikovat.

8. Vnímavost

Je dána stavem pacienta.

9. Principy terapie

Terapie je určena mikrobiologickým vyšetřením, při empirické terapii antibiotiky se postupuje jako u každého jednotlivého onemocnění, je však nutno počítat s producenty beta-laktamázy a anaeroby. V úvahu přicházejí *amoxycilin s kyselinou klavulanovou*, *cefoxitin*, *klindamycin*, případně po náležité úvaze *cefalosporiny třetí generace*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

nelze aplikovat.

b) represivní

nelze aplikovat.

10.7.2 INFEKČNÍ MONONUKLEÓZA

1. Původce – agens

Virus Epstein-Barrové (EBV) – gamma herpes virus 4, těsně příbuzný s ostatními lidskými herpetickými viry. Přednostně napadá B-lymfocyty.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Je to akutní virová infekce charakterizovaná horečkou,

bolestí v krku způsobenou exsudativní faryngotonsilitidou, lymfadenopatií hlavně zadních krčních uzlin a splenomegalií. Hematologicky se objevuje monocytóza a lymfocytóza s atypickými buňkami. K uzdravení dochází obvykle během několika týdnů, ale rekonvalesce může trvat i mnoho měsíců.

V dětském věku probíhá onemocnění převážně mírně až inaparentně, často nebývá diagnostikováno. U mladých dospělých dochází velmi často k postižení jaterního parenchymu a zvětšení jater. Jaterní testy jsou pozitivní až v 95 %, žloutenka ale nebývá častá (asi 4 %). Splenomegalie je přítomna asi u 50 % nemocných. U starších osob mívá mononukleóza mnohem těžší průběh i když k úmrtím dochází jen vzácně.

EB virus bývá úzce spojován s patogenezi některých **lymfomů (zejména Burkittova), nazofaryngeálního karcinomu a také karcinomu žaludku**. Vzácná, ale smrtící imunoproliferativní porucha spočívající v polyklonální expanzi EB virem infikovaných B lymfocytů, může postihnout osoby se získanou poruchou imunity, jako jsou osoby s dlouhodobou imunosupresivní terapií, příjemci transplantátů, nebo nemocní AIDS.

Laboratorní diagnostika se opírá o lymfocytózu přesahující 50 % s více než 10 % atypii buněk, abnormální hodnoty jaterních testů a zvýšený titr heterofilních protilátek. Ve sporných případech zejména u malých dětí a starých osob se doporučuje provést imunofluorescenční test na přítomnost IgM a IgG specifických protilátek proti virovému kapsidovému antigenu.

3. Výskyt

Na celém světě. V rozvojových zemích spíše v mladším dětském věku, pod obrazem mírné až inaparentní nákazy. V rozvinutých zemích je výskyt častější v starším dětském věku až rané dospělosti asi s 50 % manifestností klinických projevů. U nás má již asi 2/3 dětí ve věku 15 let specifické protilátky, většinou po prodělané inaparentní nebo subklinické infekci. V r.1995 bylo v ČR hlášeno 3584 případů infekční mononukleózy, nejvyšší věkově specifická incidence je ve skupině 15-19 letých.

4. Zdroj – rezervoár

Infikovaný člověk buď nemocný, nebo klinicky bezpříznakový nosič.

5. Cesta přenosu

Nákaza se šíří **orofaryngeální cestou** prostřednictvím slin od osoby k osobě buď přímo nejčastěji líbáním, nebo nepřímo rukama a předměty čerstvě potřísněnými slinami (hračky, sklenky, ručníky). Přenos na vnímavé osoby je možný také **transfuzí krve**, většinou ovšem nerezultuje v klinickou formu onemocnění. Aktivovaný EB virus může hrát významnou roli v etiologii intersticiální pneumonie u HIV infikovaných dětí, u vlasaté leukoplakie a B-buněčných tumorech HIV infikovaných dospělých osob.

6. Inkubační doba

Od 4 do 6 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Vylučování viru faryngeálními exkrety může být velmi dlouhé, rok i více po infekci. V dospělé populaci je 15-20 % zdravých orofaryngeálních nosičů viru s prokázanými protilátkami proti EB viru.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, u dětí a mladých dospělých má onemocnění převážně inaparentní nebo subklinický průběh.

Prodělaná infekce vyvolává solidní dlouhotrvající imunitu. K reaktivaci onemocnění může dojít u imunodeficientních osob, co se projevívá zvýšeným titrem protilátek proti EB viru, (ale ne heterofilních protilátek) a možným rozvojem lymfomu. Velmi vysoká promořenost je pozorována u homosexuálních osob.

9. Principy terapie

Specifická léčba není k dispozici. U těžkých toxických případů se doporučuje nesteroidní protizánětlivá terapie, případně podávání malých dávek steroidů, s postupným snižováním dávky po dobu jednoho týdne.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

nejsou definována.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- průběžná dezinfekce předmětů znečištěných nosními sekrety a slinami nemocné osoby.

10.8 K

10.8.1 KANDIDÓZA

1. Původce – agens

Kandidy jsou nepravé houby, růstem a mikroskopickou morfologií podobné kvasinkám. Rostou jednak ve formě oválných buněk asi 5 μ dlouhých a za nuzných podmínek, v prostředí chudém na sacharidy a bohatém na bílkoviny vytvářejí delší či kratší vlákna – **hyfy**. Rostou velmi dobře při pokojové teplotě. Na živných půdách s obsahem cukrů je lze bezpečně vykultivovat za 48 hodin. Nejčastějším původcem kandidóz je *Candida albicans*. Onemocnění způsobuje i *Candida tropicalis*, *Candida krusei*, *Candida parapsilosis* a *Candida guilliermondii*.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Kandidy jsou přítomny za fyziologického stavu organismu na sliznici dutiny ústní a tlustého střeva. Je nutno je považovat za podmíněně patogeny. Zejména *Candida albicans* má schopnost adherence na slizniční receptory. Na sliznici může vyvolat onemocnění. Invasivní onemocnění se vyvine, jestliže vláknité buňky začnou prorůstat sliznicí, pronikají do tkání a vyvolávají zánětlivou reakci s destrukcí tkáně. Vždy však předchází proliferace hyf. Spouštěcí mechanismus není znám. Dále se pak kandidy šíří přímým prorůstáním a překonávají anatomické bariéry.

Rozvoji infekce napomáhá snížená lokální resistance, snížení buněčné imunity a některé specifické stavy jako je diabetes, neutropenie, nádorová onemocnění, cytostatická protinádorová terapie a léčba širokospektrými antibiotiky. Organové postižení může začít povrchovou infekcí, podmínkou je však snížení imunity. Většinou se rozvíjí u pacientů s onemocněním vyžadujícím hospitalizaci a po rozsáhlejších chirurgických a transplantčních výkonech. Velmi významným činitelem pro vznik kandidózy je antibiotická terapie zejména dlouhodobá. Ve spojení se sníženou imunitou tu hraje roli vymýcení fyziologické flóry, jež za normálních podmínek adherencí okupuje receptory na sliznicích. Tento fenomén suprese normální flóry se substitucí přirozeně resistantními kandidami je patogeneticky významný.

Klinické formy:

V praxi praktického lékaře přicházejí jen klinické formy, které se vyvíjejí z plného zdraví nebo u pacientů v dlouhodobé nemocniční péči s chronickým onemocněním.

Kožní kandidóza vzniká v místech vlhké zapářky a jako profesionální onemocnění u osob, které pracují ve vlhku nebo máčejí dlouhodobě kůži bez patřičné ochrany. U nich se může vyvinout i zánět nehtových lůžek. Kožní kandidóza se projevuje jako ohraničená léze s erythemem a papulkami.

Za okolností, jež jsou doprovázeny poklesem buněčné imunity, je infekce torpidní, vyskytuje se i na sliznicích. Většinou odolává terapii. U kojenců vzniká celkem neškodný povlak v dutině ústní **soor** a kožní kandidóza jako následek vlhčení kůže pod plenkou. Pro povrchové postižení sliznic je charakteristický bělavý povlak lpící k povrchu, nebolestivý. Vyskytuje se na sliznici dutiny ústní, na jazyku, na patře, v hrdle.

Vaginální kandidóza je úporné onemocnění, charakterizované hustým bílým tvarohovým výtokem a svěděním. Bývá rekurentní a dostavuje se po stresu, únavě nebo po antibiotické terapii.

Kandidóza jícnu je vážné onemocnění se specifickými příznaky, většinou však nevzniká z plného zdraví. Může, ale nemusí jí předcházet postižení dutiny ústní.

Proktitis vzniká po dlouhodobé terapii antibiotiky. *Endophthalmitis* vzniká metastaticky, může vést k oslepnutí. *Plicní infekce*, *endokarditis* a *mozkový absces* jsou vázány na těžší stavy a diagnostikují se až v nemocnici, taktéž kandidurie, močové infekce a absces mozku.

Diagnostika:

Povrchová kandidóza, zejména slizniční, se diagnostikuje snadno.

Mikroskopicky se po obarvení gramem vyjeví charakteristický obraz: oválné fialově modré buňky s náznakem pučení, převážně však vláknité hyfy s nasedajícími oválnými kvasinkovitými buňkami. U kožních infekcí se prohlíží nativní preparát pořízený do 10 % KOH. Někdy není mikroskopický nález pozitivní.

Kultivační vyšetření rozhodne nebo potvrdí mikroskopický nález. Při interpretaci mikrobiologického nálezu je nutno správně posoudit skutečnost, že kandidy jsou normálními obyvateli sliznic. Klinická i mikrobiologická diagnostika organové kandidózy je obtížná. Často rozhodne až biopsie. Sérologická diagnostika není praktická. Metody jsou málo citlivé.

3. Výskyt

Kandidóza je v první řadě spojena s celkovým poklesem imunity organismu, ať primárním nebo sekundárním. Významný je výskyt u pacientů s AIDS.

4. Zdroj – rezervoár

Většina infekcí má původ ve vlastní flóře na sliznicích. Cizorodá kandidová flóra se přenáší kontaktem. V nemocnicích je nejčastější endogenní infekce, avšak i nosokomiální epidemie může hrát svou roli.

5. Cesta přenosu

Přestože je kandidóza endogenním infekčním onemocněním, přenos pohlavním stykem u pacientek s chronickou nebo rekurentní poševní kandidózou je významný.

6. Inkubační doba

Nelze přesně určit, předpokládá se 2-5 dnů.

7. Období nakažlivosti

Z člověka na člověka se přenáší výjimečně, pravděpodobně v období přítomnosti lézí.

8. Vnímavost

Onemocnět může každý. Rizikové faktory pro systémovou nebo povrchovou kandidózu je terapie antibiotiky, chirurgický výkon, diabetes, těhotenství, nádorová onemocnění, neutropenie, immunosuprese např. po transplantaci, při léčbě cytostatiky, při AIDS.

9. Principy terapie

Kandidy nejsou citlivé k antibiotikům užívaným k léčbě bakteriálních infekcí. K léčbě se používají *antimykotika nystatin, amphotericin B a flukonazol*. K flukonazolu je však resistantní *Candida krusei*. Terapie je dlouhodobá, podle závažnosti infekce se podává *flukazol*. Postižení sliznice dutiny ústní se léčí buď lokálně, *klotrimazolem nebo nystatinem*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- včasná detekce a lokální léčba infekcí ústní dutiny, jícnu nebo močového měchýře u osob s predisponujícími faktory může zabránit rozšíření.

b) represivní

- hlášení onemocnění.

10.8.2 KAPAVKA A GONOKOKOVÉ INFEKCE

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je Gram-negativní diplokok *Neisseria gonorrhoeae*, **gonokok**. V lidském organismu se gonokok nachází intracelulárně, je velmi citlivý na zevní prostředí a mimo lidský organismus velmi rychle hyne. Gonokoky jsou antigenně velmi heterogenní a není jednotný přístup k jejich klasifikaci. Existují různá klasifikační schémata na základě růstových nároků, antigenních vlastností a citlivosti na antibiotika. Po celém světě jsou rozšířeny gonokoky rezistentní na penicilin a tetracyklin.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Gonokoková infekce je sexuálně přenosné bakteriální onemocnění s odlišným průběhem u mužů a žen.

U mužů dochází k hnisavému výtoku z urethry a k dysurickým potížím za 2-7 dnů po expozici infekci. Onemocnění může přejít do chronických forem. Rovněž se může vyskytovat asymptomatické urethrální nosičství.

U žen se za několik dnů po expozici infekci objevuje počáteční uretritida nebo cervicitida, jejichž příznaky mohou být velmi mírné a přehlédnuty. Častá je asymptomatická endocervikální infekce. U 20 % žen dochází k uterinní invazi s příznaky *endometritidy, salpingitidy nebo pelveské peritonitidy*. Mohou následovat komplikace vedoucí k neplodnosti či ektopické graviditě.

U žen a homosexuálních mužů se může vyskytovat faryngeální a anorektální infekce (bezpříznaková, či s příznaky svědění, výtoku).

U infikovaných novorozenců (vzácně u dospělých) dochází ke gonokokové konjunktivitidě, která může způsobit slepotu, pokud není rychle a správně léčena. Až u 1 % infikovaných vzniká septikemie vedoucí k artritidě, kožním lézím a vzácně meningitidě či endokarditidě. Úmrtí na gonokokové infekce jsou vzácná, s výjimkou nemocných s endokarditidou.

Laboratorní diagnóza je nezbytná k určení etiologie onemocnění. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá **kultivace** a následná identifikace *Neisseria gonorrhoeae*, včetně určení **citlivosti na antibiotika**. Vzhledem k vysoké citlivosti gonokoka na zevní prostředí je nutné zajistit pro kul-

tivaci optimální podmínky k zabránění falešně negativních výsledků (rychlá inokulace na specifická a selektivní kulturační média, používání transportních souprav pro dopravu odebraného materiálu do mikrobiologické laboratoře, odběr na kulturační vyšetření před započatím antibiotické terapie).

Pro detekci *Neisseria gonorrhoeae* je k dispozici i **bez-kulturační průkaz pomocí ko-aglutinace**, nejnověji jsou zaváděny metody PCR. Rovněž mikroskopický průkaz je pro etiologickou diagnózu důležitý.

3. Výskyt

Gonokokové infekce se vyskytují po celém světě, u obou pohlaví, zejména u sexuálně aktivních adolescentů a mladých dospělých. Prevalence je nejvyšší v komunitách s nižší socioekonomickou úrovní. V některých vyspělých zemích došlo k poklesu počtu onemocnění během posledních dvaceti let, nicméně znepokojujícím zůstává celosvětové rozšíření všech typů rezistence (na penicilin, tetracyklin, chromosomálně přenášená).

4. Zdroj – rezervoár

Pouze člověk.

5. Cesta přenosu

- infekce se přenáší kontaktem (většinou přímým) se slizničními exsudáty, téměř vždy jako výsledek sexuální aktivity
- nepřímý přenos (infikovanými předměty) je vzhledem k vysoké citlivosti gonokoka na zevní prostředí vzácný
- novorozenci a malé děti mohou onemocnění (= konjunktivitidu) získat asexuální cestou od infikovaných matek.

6. Inkubační doba

Inkubační doba je krátká, 2-4 dny.

7. Období nakažlivosti

Období nakažlivosti může být dlouhé, zejména u bezpříznakových nemocných. Po zahájení terapie účinnými antibiotiky nakažlivost končí během 24-48 hodin.

8. Vnímavost

Vnímavost k onemocnění je všeobecná. Byly prokázány humorální a sekretorické protilátky, avšak gonokoky jsou antigenně velmi heterogenní a reinfekce jsou běžné. Ženy užívající nitroděložní kontraceptiva jsou ve vyšším riziku salpingitidy během prvních tří měsíců po zavedení, osoby s deficiencí složek komplementu jsou vnímavé ke vzniku bakteriemi.

9. Principy terapie

Kromě symptomatické terapie je nutná cílená terapie účinným antibiotikem (na základě určení citlivosti izolovaného gonokoka na antibiotika). Vzhledem k vysokému výskytu *penicilin-rezistentních gonokoků* jsou k účinné terapii doporučovány *cefalosporiny*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- prevence je založena na bezpečných sexuálních praktických (zdravotní osvěta)
- speciální pozornost je nutno věnovat novorozenecké konjunktivitidě (vyšetřování těhotných, kredeizace novorozenců)
- depistáže v rizikových skupinách.

b) represivní

- povinné hlášení onemocnění i případu podezřelého z onemocnění
- povinná léčba nemocného
- odběr klinického materiálu na laboratorní průkaz etiologie
- vyhledání kontaktů nemocného s jejich následným vyšetřením a příslušnou antibiotickou terapií.

10.8.3 KLÍŠŤOVÁ ENCEFALITIDA STŘEDOEVROPSKÁ

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je **virus středoevropské klíšťové encefalitidy ze skupiny Flavivirů**.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění probíhá pod různým klinickým obrazem. Od **inaparentní infekce** přes lehkou **formu abortivní až po těžkou encefalomyelitidu**.

Abortivní forma je nejlehčí klinickou formou onemocnění. Těchto případů je zřejmě vysoké procento, z důvodu netypických klinických příznaků zůstávají nepoznány.

Postižení CNS probíhá většinou pod obrazem sérozní meningitidy nebo meningoencefalitidy. Pro onemocnění je typický dvoufázový průběh.

Pro první fázi, která je charakterizována netypickými chřipkovitými příznaky a odpovídá viremické fázi, následuje 4-10 denní období, kdy se pacient cítí zcela zdravě.

Druhá fáze začíná vysokou horečkou a rozvojem příznaků postižení CNS. Podle závažnosti postižení CNS rozeznáváme tyto formy:

- meningitickou
- encefalitickou
- encefalomyelitickou
- bulbocervikální

Meningitická forma má charakter sérozní meningitidy, výrazné jsou bolesti hlavy, konjunktivitida, světloplachost. **U encefalitické formy** se objevují příznaky poškození mozkové kůry – poruchy spánku, paměti, koncentrace, dezorientace. Dochází k postižení hlavových nervů (n.VII, n.IV a VI). **U encefalomyelitické formy** dochází k postižení předních rohů míšních (segmenty C5-7 a L2-4). Rozvíjí se periferní parézy, především pletence pažního. Tyto obrny se vyvíjejí většinou při poklesu teplot nebo v rekonvalescenci.

Nejzávažnější formou klíšťové encefalitidy je **forma bulbocervikální** postihující nejčastěji osoby nad 60 let věku. Dochází k selhání důležitých center v prodloužené míše. Tato forma často končí smrtelně.

Diagnostika onemocnění se opírá o klinické příznaky onemocnění a zároveň je důležitá správně provedená epidemiologická anamnéza. Z laboratorních metod se nejvíce využívá **sérologické vyšetření**, při kterém se stanovují protilátky třídy IgM. Pro vyšetření párových sér se využívá virus-neutralizační test a nepřímá imunofluorescence. Možná je také izolace viru z krve (viremické stadium nemoci) nebo z moku.

3. Výskyt

Klíšťová encefalitida je typickou nákazou s přírodní ohniskovostí, kdy v určité přírodní lokalitě existuje původce – virus, přenašeč – klíšťe a rezervoárové zvíře. Tato ohniska jsou na území ČR zejména v povodí řek Vltavy, Sázavy a Berounky, dále pak na Moravě na Opavsku, Bruntálsku a Znojensku.

V devadesátých letech byl u nás zaznamenán nárůst ve výskytu tohoto onemocnění a to především od roku 1993, v tomto roce bylo hlášeno celkem 621 případů onemocnění (nemocnost 6,1 na 100 tis. obyev.), což je téměř dvakrát více ve srovnání s rokem předchozím. Podobná situace byla zaznamenána i v obou následujících letech. V roce 1994 hlášeno 613 případů a v roce 1995 již 744 případů. Klíšťová encefalitida se vyskytuje i v jiných částech Evropy, ve střední Evropě je to výše uvedená středoevropská klíšťová encefalitida (výskyt – Finsko, Švédsko, Německo, Rakousko, Polsko atd.).

Ve východních oblastech Evropy, především v zemích bývalého Sovětského svazu se vyskytuje tzv. ruská jaroletní encefalitida a na území Velké Británie je to onemocnění *looping ill*, vzácně diagnostikované i v oblastech západní Evropy. Původci uvedených onemocnění patří do komplexu virů klíšťové encefalitidy se shodnou antigenní skladbou.

4. Zdroj – rezervoár

Rezervoárem nákazy jsou hlodavci, ptáci, savci, popřípadě některá hospodářská zvířata pasoucí se v přírodě (ovce, kozy). Nakažlivost těchto zvířat trvá několik dní. Dalším rezervoárem a zároveň vektorem je klíšť (v našich podmínkách *Ixodes ricinus*). Klíšťe, které nasaje infikovanou krev, je infekční doživotně tj. asi 3 roky. Zároveň dochází k transovariálnímu přenosu viru na další generaci klíšťat. Virus mohou přenést všechna vývojová stadia klíšťe.

5. Cesta přenosu

Onemocnění není přenosné z člověka na člověka. K přenosu nákazy dochází přisátím infikovaného klíšťe. Možný je také přenos po požití tepelně nezpracovaného mléka infikovaných zvířat.

6. Inkubační doba

Pohybuje se v rozmezí 7-14 dnů.

7. Období nakažlivosti

Jak bylo uvedeno, nákaza se nepřenáší z člověka na člověka. Klíšťe infikované v jakémkoli vývojovém stadiu zůstává infekční po celý zbytek života. Viremie rezervoárových zvířat trvá několik dnů. U člověka je období viremie 7-10 dnů.

8. Vnímavost

Vnímavost k dané infekci je všeobecná. Po prožití onemocnění i inaparentního se vytváří celoživotní imunita.

9. Principy terapie

Záleží na klinickém průběhu onemocnění, důležitý je klid na lůžku především během akutní fáze onemocnění. Podávají se *hypertonické roztoky glukózy i.v., komplex vitamínů a analeptika*. *Antibiotika* se podávají pouze při sekundárních infekcích.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- při pobytu v ohnisku nákazy je nutno dbát na osobní ochranu před napadením klíšťem (vhodný oděv, repelenty)
- důležité je včasné a odborné odstranění klíšťe, tím je také snížena infekční dávka viru
- ve zvláště nebezpečných případech, jestliže došlo k přisátí klíšťe v ohnisku nákazy, je možno použít hyperimunní imunoglobulin (maximálně do 96 hod. po této události)
- v našich podmínkách máme k dispozici usmrčené oč-

kovací látky (Immuno, Behring); očkovací schéma spočívá v aplikaci 3 dávek, které zajistí ochranu na dobu 3 let, po této době se provádí přeočkování 1 dávkou

- viz kapitola Lymeská borrelióza.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace pacienta na infekčním oddělení.

10.9 L

10.9.1 LEGIONELÓZA

1. Původce – *agens*

Legionelly jsou aerobní, gram negativní tyčinky vyžadující cystein a další živiny k růstu *in vitro*. I když je dosud známých 18 séro skupin *L. pneumophila*, s onemocněním je nejčastěji spojována séro skupina 1.

Příbuzné mikroorganismy *L. micdadei*, *L. bozemanii*, *L. longbeache* a *L. dumoffi* byly izolovány z pneumonii hlavně u imunosuprimovaných pacientů. Dosud bylo identifikováno celkem 35 druhů legionel s nejméně 45 séro skupinami.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jde o akutní bakteriální onemocnění s dosud známými dvěma klinickými manifestacemi – **legionářská nemoc a pontiacká horečka**. Obě začínají anorexií, malátností, bolestmi hlavy a svalů. Záhy nastupuje horečka kolem 39 °C – 40,5 °C se zimnicí. Typický je neproduktivní suchý kašel, bolesti břicha a průjem.

U **legionářské nemoci** je typický rentgenologický nálezh lobární pneumonie, která může progredovat bilaterálně a vést až k respiračnímu selhání. Smrtnost hospitalizovaných případů legionářské nemoci dosahuje až 39%, u osob s narušenou imunitou je ještě vyšší.

Pontiacká horečka nezpůsobuje pneumonii nebo úmrtí. K uzdravě dochází v průběhu 2 až 5 dnů bez terapie. Tento klinický obraz bude vyvolán spíše reakcí organismu na inhalaci bakteriálního antigenu než invazí legionel.

Diagnóza se opírá o izolaci etiologického agens na speciálních kultivačních médiích, průkaz legionel přímou imunofluorescencí z postižené tkáně či respiračních sekretů, detekcí antigenů *L. pneumophila* séro skupiny 1 v moči pomocí radio izotopových metod čtyřnásobný nebo vyšší vzestup titru specifických protilátek z párových sér odebraných v intervalu 3-6 týdnů. U nás zatím laboratorní diagnostika není běžně dostupná a tak se diagnóza opírá o rtg nález progredující lobární pneumonie s vysokou horečkou a neproduktivním kašlem, negativní bakteriologické vyšetření sputa a krve a laboratorní průkaz postižení ledvinných a jaterních funkcí.

3. Výskyt

Legionelóza není nové onemocnění. První dokumentovaný případ je z r.1947, první epidemie z r.1957 v Minesotě. Od té doby bylo onemocnění diagnostikováno také v Jižní Americe, Austrálii, Africe a Evropě. Legionářská nemoc dostala své pojmenování podle epidemie pneumonii, která vypukla na srazu příslušníků amerických légii ve Filadelfii v r. 1976. Výskyt jak sporadických případů tak epidemický je častější v letních měsících a na podzim než v ostatních ročních obdobích. Sérologické studie naznačují 1% až 20% proočkovanost proti séro skupině 1 *L. pneumophila* u starší dospělé populace. Sporadické případy byly hlášeny i za mořem.

4. Zdroj – rezervoár

Zdroj v typickém pojetí nepřichází v úvahu. *L.pneumophila*

byla izolována z různých vodních systémů jako jsou sprchy, chladicí věže klimatizačních zařízení, zvlhčovače vzduchu, výřivé lázně, inhalační přístroje, dekorativní fontány. Agens bylo izolováno z horké a studené vody vodovodních kohoutků a sprch jako i z potoků, rybníků a půdy kolem jejich břehů. Legionelly jsou schopné přežít měsíce ve vodovodních kohoutcích i v destilované vodě.

5. Cesta přenosu

Epidemiologické důkazy svědčí pro vzdušný přenos. Jiné cesty jsou možné, ale žádná z nich nebyla jednoznačně potvrzena.

6. Inkubační doba

Legionářská nemoc: 2-10 dní, nejčastěji 5-6 dní.

Pontiacká horečka: 5-66 hodin, nejčastěji 24-48 hodin.

7. Období nakažlivosti

Přenos nákazy z člověka na člověka nebyl prokázán.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, výskyt stoupá s věkem. Většina případů je popsána u osob starších 50 let, zejména kuřáků a nemocných chronickými nemocemi plic, ledvin, diabetem, malignitami a osob v imunosupresi po transplantaci nebo v terapii kortikosteroidy. Výskyt je asi 2,5 krát častější u mužů než u žen.

9. Principy terapie

Lékem volby je *erythromycin*. Novější makrolidová antibiotika mohou být také účinná. Penicilinová, cefalosporinová a aminoglykosidová antibiotika jsou neúčinná.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- pravidelná údržba a dezinfekce klimatizačních zařízení.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- při výskytu onemocnění pátrání po dalších případech, společném zdroji nákazy v prostředí a způsobu přenosu
- dekontaminace podezřelých rezervoárů nákazy chlorováním vody může být účinným opatřením.

10.9.2 LEPTOSPIRÓZA

1. Původce – *agens*

Pohyblivá spirochéta rodu Leptospiraceae, která se řadí do druhu Leptospira interrogans. Je známo přes 200 sérotypů, které se podle sérologické příbuznosti zařazují do 23 séro skupin. V České republice jsou běžné *L. grippityphosa* (70%), *L. icterohaemorrhagiae* (20%) a *L. sejroe* (10%).

Leptospiry jsou odolné na zevní prostředí, v čistých vodách přežívají měsíc i déle, ve vlhké půdě několik týdnů. Jsou citlivé na vysušení, na nízké pH, na teploty vyšší nad 42 °C; v zmrazeném stavu přetrvávají pouze omezenou dobu.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Společnými projevy leptospiróz je náhlý začátek, horečky, bolesti hlavy a zánět spojivek. Nejlehčí formy probíhají pod obrazem „chřipky“ a často unikají pozornosti.

• Anikterická forma

- **septikemické stadium:** horečka, bolesti hlavy, myalgie, nevolnost/zvracení, bolesti břicha,

sufuze spojivek bez purulentní sekrece. Trvá 3-7 dní a končí zdánlivou úzdravou.

- **imunitní stádium:** po 1-3 denním asymptomatickém období se objevuje zvýšená teplota, bolesti hlavy, zvracení, aseptická meningitida, která trvá 4-30 dní.

● **Ikterická forma:**

Horečka, bolesti hlavy, myalgie, žloutenka, renální insuficience, hypotenze, hemoragie ev. hemoragická pneumonie. *L. grippotyphosa* vyvolává převážně sérozní meningitidu. Infekce *L. icterohaemorrhagiae* má závažnější průběh (Weilova nemoc) provázený žloutenkou, makulopapulárním exantémem, někdy i hemoragickou diatézou. Postižení ledvin vede k oligurii až anurii. V likvoru při meningitidě je pleocytóza s převahou lymfocytů.

Klinické onemocnění trvá několik dnů až týdnů; u neléčených případů i několik měsíců. Smrtnost je nízká, ale vzrůstá věkem, u Weilovy nemoci může dosáhnout až 5-10%.

Infekce mohou probíhat i asymptomaticky.

Diagnózu potvrzuje vzestup titru protilátek při sérologickém vyšetření akutního a rekonvalescentního vzorku séra metodou IFA nebo ELISA. Izolace leptospir je možná z krve (v 1. týdnu) event. z mozkomíšního moku 4.-10. den akutního stadia, nebo z moči po desátém dnu.

3. Výskyt

Leptospirózy jsou rozšířeny po celém světě. Profesionální riziko je u pracovníků v zemědělství, kanalizačních zařízení, hornictví, veterinářů. Zvýšené riziko je při rekreaci v přírodních ohniscích.

V roce 1995 bylo hlášeno 85 případů onemocnění, s nejvyšším výskytem v srpnu (51%). Nejvyšší nemocnost byla ve věkové skupině 45-54 let (20%). Trend nemocnosti jeví pokles, onemocnění se však objevují v cyklech závislých na výskytu hlodavců. Leptospirózy je hlášeny ze všech krajů s maximem v jiho- a severomoravském regionu.

4. Zdroj – rezervoár

Leptospirózy jsou zoonózy, jejichž rezervoárem jsou divoce žijící a domácí zvířata. Hlavním rezervoárem *L. icterohaemorrhagiae* jsou potkani, potencionálním rezervoárem jsou psi, vepři, lišky a vodní hraboši. Pro *L. grippotyphosa* a *sejroe* myšovití hlodavci (hraboš polní, myšice, hryzec). Leptospiry mohou přežívat v renálních tubulech a vylučování močí je dlouhodobé až celoživotní. Nakazit se mohou i domácí zvířata.

5. Cesta přenosu

- **Kontaktem** kůže, zejména narušené, a sliznic s kontaminovanou vodou půdou nebo vegetací při plavání, při koupání ve stojatých vodách kontaminovaných močí hlodavců.
- **Přímým kontaktem s močí nebo tkáněmi infikovaných hlodavců.**
- **Ingescí** – pití nepřevařené vody z neznámých zdrojů, ale i omytí ovoce či zeleniny kontaminovanou vodou.
- **Inhalací** – aerosolu kontaminovaných tekutin nebo kontaminovaným prachem.

6. Inkubační doba

Obvykle 10 dní, s rozpětím 4-20 dní.

7. Období nakažlivosti

Přímý přenos z člověka na člověka nebyl prokázán, i když nemocný obvykle vylučuje leptospiry močí po dobu jednoho měsíce. Leptospirurie byla prokázána až 11 měsíců po akutním onemocnění.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, imunita je typově specifická.

9. Principy terapie

U leptospiróz se v léčbě aplikují antibiotické preparáty:

- u mírných případů – *doxycylin*, *ampicilin*, *amoxycilin*
- u závažných stavů – *penicilin G*, *ampicilin*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- výchova populace o možnostech přenosu infekce
- ochrana pracovníků v rizikových zaměstnáních
- zajištění zdrojů pitné vody v rekreačních oblastech
- důsledná deratizace objektů a lidských obydlí
- dezinfekce moči nemocných.

b) represivní

- Leptospirózy podléhají povinnému hlášení.

10.9.3 LISTERIÓZA

1. Původce – agens

Listeria monocytogenes, grampozitivní tyčkovitá bakterie.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění se obvykle manifestuje jako meningoencefalitida nebo septikemie u novorozenců a dospělých osob a jako potrat u těhotných žen.

Součástí **klinického obrazu** může být i endokarditida, granulomatózní léze jater a dalších orgánů, vnitřní i vnější abscesy a papulární i pustulární kožní léze.

Zdraví, neoslabení jedinci mohou být postiženi mírným horečnatým onemocněním, někdy s potížemi, podobnými chřipce. To může být zvlášť nebezpečné pro těhotné ženy, které Počátek meningoencefalitidy (vzácné u gravidních žen) bývá náhlý, s horečkou, intenzivní bolestí hlavy a příznaky meningeálního dráždění. Brzy se může objevit delirium a koma, v některých případech dochází ke kolapsu a šoku. přenosu nákazu na plod. Může přitom dojít k úmrtí plodu, nebo se novorozenci rodí se septikemií, případně bezprostředně onemocní meningitidou, a to i když onemocnění matky bylo asymptomatické. Matka v období po porodu nebývá ohrožena, u novorozenců je však smrtnost až 30% a pokud se objeví u nich příznaky onemocnění do 4 dnů po porodu, může být až 50%. Vysoká smrtnost je typická i pro onemocnění dospělých osob, u starých pacientů může dosáhnout až 60%.

K potvrzení diagnózy slouží izolace původce nákazy z krve, mozkomíšního moku, amniotické tekutiny, placenty, žaludečního výplachu a z jiných postižených míst. *Listeria monocytogenes* může být snadno izolována z míst, která jsou normálně sterilní, při izolaci z jiných míst je nutné odlišení od jiných tyčkovitých bakterií. Výsledky izolace jsou lepší při užití obohacených selektivních médií. Mikroskopické vyšetření mozkomíšního moku může stanovit předběžnou diagnózu, sérologické testy jsou nespolehlivé.

3. Výskyt

Výskyt je většinou sporadický, dochází však i k epidemickému výskytu. Epidemie se mohou objevit ve všech ročních obdobích. Přibližně 30% klinických případů se nachází u novorozenců, z netěhotných dospělých jsou postiženy hlavně osoby ve věku nad 40 let. Dochází i k nosokomialnímu výskytu. Abortivní případy postihují celou populaci bez rozdílu věku, jsou však významné pouze v těhotenství. Dochází při nich k potratům, většinou až v druhé polovině těhotenství, k perinatální infekci dochází v posledním trimestru.

V ČR byl v posledních 30 letech hlášený výskyt velmi nízký, pohyboval se mezi 1-19 případy za rok, v roce 1995 bylo 11 případů.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk i domácí a divocí savci. Nosičství s vylučováním stolicí se nachází v různých skupinách obyvatelstva s prevalencí až 10% a dochází k němu i u zvířat. Listerie přežívají v půdě, v píce, ve vodě, v bahně a siláži. Při sezonním užívání siláže jako krmiva dochází k zvýšenému výskytu listeriózy u zvířat. Při zrání měkkých sýrů dochází k podpoře růstu listerií.

5. Cesta přenosu

Základním a téměř výlučným způsobem přenosu je přenos **potravou** a to jak u sporadických případů, tak v epidemiích. Jako vehikulum infekce slouží kontaminované mléko, měkké sýry, kontaminovaná zelenina a jídla před požitím tepelně nezpracovaná, jako např. paštika.

Při neonatální infekci dochází k přenosu z matky na plod buď již in utero, nebo při porodu při průchodu porodní cestou. Byly i popsány hromadné výskyty na novorozeneckých odděleních s přenosem kontaminovanými pomůckami.

6. Inkubační doba

Inkubační dobu bylo možno stanovit v epidemiích, kdy došlo k jednorázové expozici kontaminované potraviny, k výskytu případů došlo v rozmezí 3-70 dní, nejčastěji okolo 3 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Matky infikovaných novorozenců vylučují listerie vaginálními sekrety a močí po dobu 7-10 dnů po porodu, zřídka i déle. Nakažené osoby mohou vylučovat listerie ve stolici po dobu několika měsíců.

8. Vnímavost

Plod i novorozenec jsou vysoce vnímaví k nákaze, děti a mladí dospělí jsou poměrně odolní, nad 40 let odolnost klesá a vnímavost je poměrně vysoká u imunosuprimovaných osob a starých lidí. Nákazou jsou ohroženi i pacienti oslabení jiným onemocněním, jako je maligní tumor, transplantace orgánů, diabetes a AIDS.

9. Principy terapie

K specifické léčbě je užíván *penicilin nebo ampicilin*, případně v kombinaci s aminoglykosidy. U pacientů alergických na penicilin je náhradním lékem streptomycin. Cefalosporiny, včetně třetí generace, jsou u listeriózy neúčinné.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- těhotné ženy a imunosuprimovaní pacienti musí dbát na to, aby jedli pouze dobře provařenou stravu a řádně pasteurizované mléčné výrobky; musí se rovněž vyhýbat styku s potenciálně infekčním materiálem, jako jsou např. potracené zvířecí plody
- zajištění bezpečné přípravy potravy zvířecího původu, řádná pasteurizace mléčných výrobků, kontrola měkkých sýrů po zrání na přítomnost listerií
- při pěstování zeleniny používání pouze dostatečně vyzrálého kompostu (hnoje), pečlivé mytí zeleniny před požitím
- bezpečná likvidace potracených zvířecích plodů a mrtvých zvířat, zejména ovcí postižených encefalitidou.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace v nemocnici není nutná, pokud ji nevyžaduje zdravotní stav
- opatření k zabránění kontaminace potravin exkrety nemocných osob.

10.9.4 LYMESKÁ BORRELIÓZA

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je mikroaerofilní, pohyblivá gram-negativní spirochéta *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Rozlišují se následující genomické skupiny:

- *Borrelia burgdorferi sensu stricto*
- *B. garinii*
- *B. afzelii*
- *B. japonica*.

B. b. sensu stricto se vyskytuje na celém světě, ale jako jediná v severní Americe; *B. garinii* a *B. afzelii* v Evropě, *B. japonica* v Japonsku.

B. burgdorferi s. l. má velmi bohatou antigenní strukturu. Povrchové antigeny (*OspA*, *OspB*) jsou variabilní a mají plazmidový původ. Dalším imunogenním proteinem je bičíkový flagelin *p41*, který však má nespecifické epitopy. *Antigen p60* (obecný antigen) je společný pro řadu jiných bakterií. *OspC antigen* je hlavním imunogenem v časně protilátkové odpovědi, *p100 antigen* pak v pozdní fázi imunity. Plazmidy borrelií mají kruhovou i lineární strukturu. Ztrátou plazmidů dochází ke ztrátě vnějších variabilních proteinů a ke ztrátě virulence borrelie. Intracelulární perzistence borrelií byla prokázána in vitro a in vivo i po léčbě antibiotiky. Intracelulárně perzistující borrelie se nedělí. *B. b.* tvoří extracelulární membránové vezikuly, které obsahují povrchové antigeny *OspA*, *B*, *C*, *D* a plazmidovou DNA. Zdá se, že vylučování těchto vezikul je ochranným mechanismem *B. burgdorferi* proti sérovým protilátkám. Borrelie se tím zbavuje vnějších antigenů, které v podobě vezikul jsou přednostně fagocytovány a tím brání fagocytóze spirochét. Ke změně antigenní struktury dochází též při tvoření cyst v prostředí pro borrelie nevhodném.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Lymeská borrelióza má **časné a pozdní stadium onemocnění**.

Časné stadium

- **Typickým příznakem je pomalu se šířící červená skvrna, zvaná erythema migrans (EM)**, která se objeví v místě přisátí klíštěte. Skvrna se kruhově zvětšuje a má většinou ohraničený lem s výbledem uprostřed. Klinicky je možné rozlišit tři základní typy EM: anulární, homogenní a homogenní s lemem. Skvrna je obvykle větší než 5 cm. Může se vytvořit během několika dní po přisátí klíštěte, ale také až za několik týdnů. Méně často (asi u 3% pacientů) lze pozorovat výsev mnohočetného EM. Erythema migrans se objevuje asi u 70-80% pacientů.
- Časným příznakem může být také horečka, třesavka, bolesti ve svalech, únava. Tato fáze může připomínat příznaky chřipky. Protože přisátí klíštěte nevyvolává vždy kožní projevy jsou tyto symptomy varovným znamením u osob pobývajících v přírodním ohnisku.
- U dětí, méně často u dospělých se někdy nalezne na kůži ušního lalůčku, nosu, na prsní bradavce nebo na šourku po přisátí klíštěte modročervený uzlík 1-5 cm velký, který může být provázen zduřením příslušných mízních uzlin. Někdy se objeví i za několik týdnů až měsíců.

- Po několika týdnech, většinou však ne déle než za 3 měsíce se mohou vyskytnout různé projevy postižení nervového, kloubního a kardiovaskulárního systému.

Nervové příznaky zahrnují bolesti hlavy, ztuhlost šíje, poruchy citlivosti a hybnosti, obrny a to zejména lícního nervu, bolesti v zádech i v končetinách. Symptomy kolísají a mohou trvat měsíce a přejít do chronicity. Jsou projevem aseptické meningitidy, kraniální neuritidy včetně obrn hlavových nervů, chorei, cerebelární ataxie, motorické a sensorické radikuloneuritidy, myelitidy a encefalitidy.

Postižení kloubů – lymeská artritida (LA) – se projevuje bolestmi, které se stěhují a trvají krátkou dobu. Ataky se opakují. Dále sem patří i zánětlivé projevy dalších struktur pohybového aparátu. Jedná se zejména o záněty šlach a jejich pochev (tendinitidy, tendovaginitidy a tenosynovitidy), úponů vazů a šlach do kosti (entesitidy), kloubních pouzder a burs (kapsulitidy, bursitidy), svalů (myositidy). Projev postižení pohybového aparátu v průběhu jednotlivých stadií LB mají různý charakter a je možné je rozdělit do tří skupin. Artralgie – muskuloskeletální bolest bez objektivního nálezu; artritida – kloubní zánět s objektivním fyzikálním nálezem; chronické změny kloubů a kostí pod kůží s ACA.

Srdeční obtíže se mohou projevit dušností a připomínat infarkt myokardu. Kardiální symptomy provázejí atrioventrikulární bloky nebo vzácněji akutní myoperikarditidu.

Oční projevy borreliózy jsou velmi různorodé, mohou se objevit ve všech fázích nemoci. Konjunktivitida, episkleritida, event. edém víček se objevuje v časném stadiu choroby během několika dní po objevení erythema migrans. **Epiteliální či stromální keratitida** může vzniknout za měsíce i léta po prvních příznacích. **Uveitida** je popisována spíše v pozdějších fázích LB, jako projev imunoalergické reakce, ale může být také prvním klinickým projevem. Vzácněji se pozoruje exudativní odchlípení sítnice, městnavá papila nebo neuropatie optiku. Prvním projevem lymeské nemoci mohou být i obrny, jednostranné či oboustranné postižení n.VI, méně časté je postižení n.III a n.IV. Porucha n.VI je často spojena i s lézí n.VII.

Pozdní stadium

má chronický průběh a objevuje se za více než 6-12 měsíců. Projevuje se zejména postižením kloubů, kůže, nervového systému. Pozdním kožním projevem je **acrodermatitis chronica atrophicans (ACA)**, objevující se i za několik let po infekci. Průběh ACA bývá rozdělován do dvou fází – zánětlivé a atrofické. Polovina nemocných má současně s ACA přítomny příznaky postižení jiných orgánů – nejčastěji artralgie, artritidu, únavu, periferní neuropatie. Chronické neurologické projevy jsou obrazem encefalopatie, polyneuropatie nebo leukoencefalitidy. V moku se nachází lymfocytární pleocytóza, zvýšená hladina proteinů; obvykle bývá abnormální elektromyogram. Kloubní postižení má charakter chronické artritidy.

Diagnostika onemocnění spočívá na klinickém obraze, epidemiologické anamnéze a laboratorním vyšetření. Laboratorní diagnostika je v současné době založena především na **sérologickém vyšetření (ELISA, IFA, Immunoblotting, Western blotting)**. B.b.s.l. lze kultivovat při 33 °C v BSK (Barbour, Stoenner, Kelly) mediu. **Kultivace** je dostupná, ale málo výtěžná. Přímá diagnostika je možná pomocí elektronového mikroskopu (ELM). Pro vyšetření v ELM a kultivaci je třeba krev heparinizovaná. Pomocí PCR lze detekovat genetický materiál B.b. v synoviální tekutině, likvoru, kůži a v jiných tkáních, krvi a moči.

Na sérologické testy se odesílá srážlivá krev nebo sérum, likvor ev. synoviální tekutina. Časový interval mezi prvním a dalším vzorkem by měl být nejméně 6 – 8 týdnů. V případě

hraničních hodnot je možno interval zkrátit na základě doporučení laboratoře. Výsledky sérologických testů je nezbytné nutně vztahovat k epidemiologické anamnéze a klinickému stavu nemocného. V tomto případě jsou pak výsledky sérologického vyšetření užitečnou informací, která doplňuje klinickou diagnózu. Imunitní odpověď je velmi variabilní. Výsledky sérologického vyšetření v časně fázi onemocnění nebo u osob včas léčených antibiotiky jsou většinou negativní. Asi u třetiny nemocných dochází za 3-6 týdnů k tvorbě IgM protilátek, jejichž hladina se pomalu snižuje a během několika měsíců vymizí. U některých nemocných zvýšené hladiny přetrvávají rok i déle, bez klinických projevů. Někdy lze pozorovat po skončení terapie vzestup hladiny IgM i IgG protilátek. IgG protilátky se objevují většinou již v nepřítomnosti IgM a mají vrchol v průběhu pozdních manifestací. Specifické IgG protilátky mohou přetrvávat po mnoho let, i po léčbě a nemají vztah k úspěšnosti terapie nebo přetrvávání spirochěty v organismu. Pouhé zvýšení hladiny protilátek není indikací k přeléčení.

U časně neuroborreliózy lze protilátky detekovat v likvoru dokonce dříve než v krevním séru. Pro potvrzení intratekální tvorby antiborreliových protilátek lze stanovit specifický index IgG a IgM CSM/sérum. V současné době se začínají využívat rekombinantní antigeny (OspC, OspA, p41, p41/i, p100) k detekci časně a pozdní protilátkové odpovědi.

3. Výskyt

LB se vyskytuje v celém mírném pásmu v závislosti na rozšíření klíšťat rodu *Ixodes*. Incidence LB v České republice dosáhla v roce 1995 61,8/100 000 obyv. Distribuce onemocnění není rovnoměrná. Oblasti s vysokou nemocností, která několikanásobně přesahuje republikový průměr jsou okresy Příbram, Klatovy, Trutnov, Plzeň jih, Šumperk, Frýdek-Místek, Cheb, Tachov, jsou zároveň lokalitami s nejvyšší pravděpodobností získání infekce.

Onemocnění LB se vyskytuje v průběhu celého roku s maximem v letních měsících. Typický sezónní charakter vykazuje nejčastější klinická forma erythema migrans.

4. Zdroj – rezervoár

Lymeská borrelióza je zoonóza. Rezervoárem nákazy jsou divoce žijící myšovití hlodavci (*Apodemus flavicollis*, *Clethrionomys glareolus*), lesní zvěř, ptáci, klíště obecné a jeho vývojová stadia. Člověk patří mezi hostitele všech vývojových stadií klíštěte. Nákaza může být přenesena na psy, koně a skot, u kterých se též projevuje jako systémové onemocnění.

5. Cesta přenosu

Hlavním přenašečem LB je u nás klíště obecné – *Ixodes ricinus* a jeho vývojová stadia. Klíště sáním na infikovaných hostitelích získává borrelii, která se množí ve jeho střevní stěně, kde infekce zůstává lokalizovaná, nebo dochází ke generalizovanému rozsevu do ostatních tkání. Během sání klíštěte borreliie pronikají jednak do střevního lumen, jednak jsou hemolymfou zaneseny do slinných žláz. Riziko vzniku infekce u člověka stoupá po 24 hodinách sání klíštěte. Čím delší sání, tím je vyšší riziko. Nejzávažnější pro přenos nákazy jsou nymfy.

Téměř 20% nemocných udává poštipání hmyzem. B.b. byla prokázána u ovádů, muchniček (*Simulidae*) a blech. 25% nemocných si není vědomo ani přísátí klíštěte ani poštipání hmyzem.

Rizikové oblasti jsou listnaté nebo smíšené lesy, lesoparky, zejména jejich travnaté a křovinaté části. Infikovaná klíšťata nacházíme i v městských parcích. Promořenost klíšťat

v ČR kolísá od 1-30 % podle jednotlivých oblastí a v jednotlivých letech.

6. Inkubační doba

Inkubační doba (ID) se liší podle klinických projevů; u erythema migrans je 7-10 dní (rozpětí 1-180 dní), u diseminované časné formy 20-65 dní, u pozdní formy 6-12 měsíců i několik let.

7. Období nakažlivosti

Přímý přenos z člověka na člověka nebyl prokázán. Ve vzácných případech byl dokumentován transplacentární přenos u neléčených těhotných žen.

8. Vnímavost

Vnímavost je pravděpodobně všeobecná. Nejvyšší frekvence onemocnění je ve věkové skupině 45-54 let. LB postihuje obě pohlaví, ale ženy jsou postiženy častěji než muži (1:1,6). LB může probíhat jako latentní infekce (zvýšené hladiny protilátek bez klinických projevů). Protilátky se vyskytují v naší populaci asi u 20-40 % zdravých obyvatel. Reinfekce jsou možné.

9. Principy terapie

Léčba LB je založena na aplikaci antibiotik. Pro časné a mírné formy onemocnění jsou lékem volby *doxycyklin* (první tři dny 200mg po 12ti hod., pak 100mg po 12ti hod. per os po dobu 3 týdnů, *amoxycilin* 2-3 g denně/ 3 týdny. Alternativně *erytromycin* nebo *azitromycin*. Pro závažnější formy parenterální aplikace *penicilinu G* (20 mil.j.) nebo *ceftriaxonu* (2g) či *cefotaximu*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

(očkovací látka není dosud dostupná, proto prevence onemocnění spočívá především v ochraně před klíšťaty:

- výchova obyvatelstva o způsobu přenosu a možnostech ochrany před klíšťaty při pobytu v endemické oblasti
- nošení světle barevných oděvů (dlouhé rukávy a dlouhé nohavice zastrčené do ponožek)
- používání **repelentních prostředků** proti klíšťatům; **postřík** je nutno opakovat **každé 2 – 3 hodiny**
- neodpočívat na okraji lesa v nízkých porostech s vysokou trávou
- každé 3 – 4 hodiny prohlédnout celé tělo a odstranit klíšťata; po návratu se hned převléknout, oděv vytřepat, prohlédnout celý tělesný povrch. Zvýšenou pozornost věnovat larválním stádiím klíšťat, která jsou velmi malá a lze je snadno přehlédnout
- denně kontrolovat domácí zvířata (kočky, psy), zda nemají klíště
- prisátá klíšťata co nejdříve odstranit (výzkum prokázal, že klíště musí sát několik hodin, aby se uskutečnil přenos infekce) – při odstraňování klíšťat zabránit potřísnění kůže či spojivek nebo oděvu střevním obsahem klíšťat
- **nikdy se klíštěte nedotýkat se holýma rukama a nemačkat je**
- **před manipulací s klíštětem místo dezinfikovat**, nejlépe Jodisolem, ev. 0,5 % Jodonal B
- klíšťata odstraňovat velmi jemně vikláním, pokud se klíště nepustí kůže; je možno použít bezvrubkové pinzety nebo pinetky
- **po vyjmutí klíštěte opět místo dezinfikovat.**

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení.

10.10 M

10.10.1 MALÁRIE

1. Původce – agens

- *Plasmodium vivax*
- *P. malariae*
- *P. falciparum*
- *P. ovale*

V endemických oblastech může docházet k smíšeným infekcím.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Nejzávažnější onemocnění vyvolává *P. falciparum* (maligní terciána). Onemocnění vyvolané tímto agens mívá pestrý klinický obraz, který může imitovat řadu jiných onemocnění. Pacient je postižen horečkou, zimnicí, pocením, kašlem, průjmem, bolestí hlavy, může se u něho objevit ikterus, poruchy koagulace, šok, jaterní a ledvinné selhání, encefalopatie, plicní a mozkový edém a koma. *Záchvaty horečky se zimnicí se opakují každý třetí den.*

Pro riziko komplikací je i při mírnějším průběhu nezbytná včasná léčba. U neléčených osob je smrtnost podstatně vyšší než 10 %.

Ostatní tři plasmodia způsobují méně závažná onemocnění a obvykle neohrožují nemocného bezprostředně na životě. *P. vivax* vyvolává benigní terciánu, *P. malariae* kvartánu a *P. ovale* onemocnění obdobné benigní terciáně. Onemocnění, vyvolaná těmito původci mají obvykle necharakteristický začátek s celkovou nevolností, pomalu stoupající teplotou, trvajícím několik dní, následuje zimnice s třesavkou a prudký vzestup teploty až k 40 OC, končící profúzním pocením. Další záchvat se objeví, tak jak vyplývá z názvu jednotlivých typů malárie, obvykle za 3 či 4 dny. Právě relapsy, následující po období bez parasitemie, se mohou objevovat v intervalech 5 i více let po mnoholetá období.

Základem laboratorní diagnostiky je průkaz parazita **přímým mikroskopickým vyšetřením** tlusté kapky, nebo krevního nátěru, obarveného podle Giemsy. Protože množství parazitů v periferní krvi kolísá, je třeba vyšetření několikrát opakovat. Protilátky, zjištělné imunofluorescencí či jinými testy, se mohou objevit po prvním týdnu onemocnění a mohou přetrvávat po období mnoha let. Jejich vyšetření proto nepomůže k diagnóze akutního onemocnění, má však význam v epidemiologických studiích a při odhalování parazitonošičů.

3. Výskyt

Epidemický výskyt malárie byl již potlačen v mírných klimatických pásmech a v některých subtropických územích; tvoří však stále jeden z nejzávažnějších zdravotních problémů v mnohých tropických a subtropických oblastech. Oblasti s vysokým rizikem nákazy se nalézají v Jižní Americe (především v Brazílii), v Jihovýchodní Asii (především v Thajsku a Indonésii) a v některých částech subsaharské Afriky. Postiženy jsou však i další země v oblasti tropů i subtropů. V České republice byl importovaný roční výskyt od r. 1983 do r. 1995: 18, 13, 6, 5, 10, 4, 17, 6, 5, 8, 7, 11, 16. Při podrobnějším rozboru importovaných případů v letech 1994 a 1995 byli postiženi z celkem 27 osob v 15 případech naši občané, ve 4 cizinci, u zbylého hlášení údaj chyběl. K im-

portu došlo z Jižní a Střední Afriky, z Jižní a Východní Asie a z Blízkého a Středního Východu.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk, v jehož periferní krvi jsou gametocyty, je jediným významným rezervoárem lidské malárie. Opice jsou přirozeně infikovány jinými druhy malarických plazmodií než člověk. Ten může být vzácně nakažen i těmito původci.

5. Cesta přenosu

Z člověka na člověka přenášejí nákazu **komáří samičky rodu Anopheles** a to zejména za soumraku a v noci. Při sání krve pronikají samičí i samičí gametocyty do těla komára. V jeho trávicím ústrojí pokračuje sexuální fáze vývojového cyklu – sporogonie, sporozoitů přecházejí do slinivých žláz komáří samičky a při sání se dostanou do krevního oběhu člověka.

Malárie může být rovněž přenesena transfuzí krve, nebo jehlami a stříkačkami. Kongenitální přenos je vzácný.

6. Inkubační doba

Doba od infekčního komářího sání do objevení se prvních příznaků onemocnění je u *P. falciparum* 7-14 dní, u *P. vivax* a *P. ovale* 8-14 dní, u *P. malariae* 7-30 dní. Při naze některými kmeny *P. vivax* a *P. ovale* může být inkubační doba podstatně delší, někdy až 8-10 měsíců. Při naze přenesené transfuzí bývá inkubační doba závislá na množství přenesených parazitů a bývá obvykle krátká, někdy však až dvouměsíční. Prevence antimalariky v nedostatečných dávkách může vést k prodloužení inkubační doby.

7. Období nakažlivosti

Nakažený komár je infekční po celý život, člověk po období, ve kterém jsou přítomna plasmodia v jeho krevním oběhu. Neléčení nebo nedostatečně léčení pacienti mohou být zdrojem nákazy při onemocnění způsobeném *P. malariae* déle než 3 roky, často i po dlouhé období, u *P. vivax* 1 – 2 roky, u *P. falciparum* méně než 1 rok.

8. Vnímavost

Všeobecná s výjimkou osob s některými genetickými rysy. Tolerance k naze byla zjištěna u dospělých osob, vystavených v endemických oblastech po řadu let malarické naze. Většina černých Afričanů má přirozenou rezistenci k *P. vivax*, vzniklou zřejmě chyběním Duffy faktoru na jejich erytrocytech.

9. Principy terapie

Podávání *antimalarik* (*chinin*, *aminochinoliny*, *chlorochin* a řada dalších), symptomatická léčba a léčba komplikací.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- chemoprophylaxe zahájena 1 týden před odjezdem do endemické oblasti a pokračující ještě 4-6 týdnů po návratu. Informace o jejím provádění, o dalších opatřeních a o tom, kde jsou endemické oblasti podávají, oddělení pro očkování do zahraničí hygienických stanic a oddělení nemocí tropů a subtropů.
- dlouhé rukávy a kalhoty a repelentní látky večer a v noci, sítě proti komárům v oknech, spánek pod moskytierou, užívání insekticidního aerosolu v obyvatelích místnostech a ložnicích.

b) represivní

- hlášení onemocnění

- izolace a karanténa není v mírném pásmu nutná, pokud je ihned zahájena léčba.

10.10.2 MENINGITIDY ASEPTICKÉ

1. Původce – agens

Etiologie aseptické meningitidy je velice pestrá. Nejméně u poloviny případů aseptické meningitidy není etiologie určena. Řada virů, které působí jiná specifická onemocnění může vyvolat meningeální příznaky.

Ve světě aseptickou meningitidu nejčastěji působí **enteroviry** (80-90 % z určené etiologie), **coxackieviry A i B**, **echoviry**, **arboviry**, **virus příušnic**, **virus herpes zoster**, **virus herpes simplex**, **virus spalniček**, **adenoviry**, **virus choriomeningitidy**. Aseptická meningitida může být způsobena i dalšími agens, například **leptospirami**.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Aseptická meningitida je relativně časté onemocnění, které má však jen řídce závažné klinické příznaky. Toto onemocnění má řadu alternativních názvů, které naznačují jeho původce, či podstatu onemocnění:

- virová meningitida
- aseptická meningitida
- sérovní meningitida
- abakteriální meningitida.

Jedná se o *nehnisavý zánět* mozkových blan: cerebrospinalní mok není hnisavě zkalený.

Klinickým příznakům virové meningitidy může předcházet prodromální období s netypickými, „chřipce podobnými“ příznaky, ale většinou začíná virová meningitida náhle.

Mezi nejtypičtější projevy aseptické meningitidy patří: bolesti hlavy (většinou menší než u bakteriální meningitidy), tuhnutí šíje (většinou menší než u bakteriální meningitidy), meningeální příznaky, zvýšený tlak v subarachnoidálním prostoru (u novorozenců způsobuje vyklenutí fontanely), zvýšená teplota, nevolnost, zvracení, poruchy vědomí až bezvědomí. Mohou se objevit přechodné parézy a encefalitické příznaky.

Etiologii virové meningitidy často napoví příznaky mimo nervový systém (např.: gastrointestinální příznaky, respirační příznaky, exantémy). Po aseptické meningitidě mohou dlouhodobě (několik let) přetrvávat residuální příznaky: slabost, svalové křeče, nespavost, poruchy osobnosti. Většinou však dochází ke kompletnímu uzdravení.

Klinickou diagnózu nezbytně musí doprovázet diagnóza laboratorní s cílem určení etiologie onemocnění. K tomuto je nutno využít stávající kultivační i bezkultivační virologické metody, včetně sérologie, imunofluorescence, elektronové mikroskopie. Klinický materiál vhodný k laboratornímu vyšetření je likvor, sérum (akutní a rekonvalescentní), stolice, nasopharyngeální výplachy. V likvoru je pleocytóza, zvýšené proteiny a negativní bakteriologický nále. Biochemické vyšetření likvoru nevede k určení etiologie aseptické meningitidy, umožní však její odlišení od purulentní meningitidy.

3. Výskyt

Aseptická meningitida se vyskytuje po celém světě, ve sporadické či epidemické formě. Dle jednotlivých etiologických agens mohou být sezónní výkyvy (např.: vzestup arbovirové a enterovirové meningitidy v létě a časné podzim, vzestup parotické meningitidy v předjaří).

Počet hlášených onemocnění aseptické meningitidy se v České republice ročně pohybuje kolem 400-1 000, smrtnost je velmi nízká (1-4 úmrtí ročně).

4. Zdroj – rezervoár

Většinou člověk.

5. Cesta přenosu

- Přímým kontaktem – kapénkovou infekcí
- Nepřímo – vzdušnou cestou.

6. Inkubační doba

U jednotlivých agens je rozdílná inkubační doba (1-20 dnů).

7. Období nakažlivosti

U jednotlivých agens je rozdílné období nakažlivosti.

8. Vnímavost

Všeobecná. Zdroj nákazy, cesta přenosu nákazy, inkubační doba onemocnění, období nakažlivosti a vnímavost k onemocnění jsou různé, dle specifity zjištěného etiologického agens (viz příslušná doporučená literatura).

9. Principy terapie

Většinou neexistuje kauzální antivirová terapie, antivirová chemoterapie *acyklovirem* (*Zovirax*) a podobnými preparáty je diskutována. Nemocné je nutno léčit symptomaticky.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- vůči většině virových agens není dosud vyvinuta účinná vakcína

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace nemocného na infekčním oddělení
- odběr biologického materiálu na laboratorní průkaz etiologie

10.10.3 MENINGITIDY PURULENTNÍ

1. Původce – agens

Etiologie purulentní meningitidy zůstává u více než 50 % onemocnění nezjištěna. Mezi nejčastější původce purulentní meningitidy patří v České republice tři bakteriální agens:

- *Neisseria meningitidis*
- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae b*

Meningokoková meningitida, která je hlášena samostatně je uvedena v příslušné kapitole.

Streptococcus pneumoniae a *Haemophilus influenzae b* se v četnosti u etiologicky určených bakteriálních meningitid dělí o první dvě místa. Další agens nejsou svou četností již tak významná.

V České republice jsou v této další hlášené etiologii bakteriální meningitidy zastoupena následující agens: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli*.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Alternativní název bakteriální meningitidy, tj. purulentní či hnisavá meningitida, vyjadřuje podstatu onemocnění: jedná se o hnisavý zánět mozkových blan, kdy cerebrospinální mok je hnisavě zkalený a stoupá jeho tlak v subarachnoidálním prostoru.

Klinické příznaky bakteriální meningitidy jsou většinou natolik typické, že rychle vedou k vyslovení této diagnózy. Mezi nejtypičtější projevy bakteriální meningitidy patří: bo-

lesti hlavy, tuhnutí šíje, meningeální příznaky, zvýšený tlak v subarachnoidálním prostoru (u novorozenců způsobuje vyklenutí fontanely), zvýšená teplota, nevolnost, zvracení, poruchy vědomí až bezvědomí.

Dle patogeneze onemocnění lze bakteriální meningitidy rozdělit na primární a sekundární. **Primární meningitida** vzniká přestupem infekčního agens z dýchacích cest krevní cestou na pleny mozkové. **Sekundární meningitida** vzniká v průběhu jiného onemocnění (např.: otitida, pneumonie), nebo po operaci či po úraze.

Klinickou diagnózu však nezbytně musí doprovázet diagnóza etiologická, jakožto předpoklad správné antibiotické terapie. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá kultivace a následná identifikace etiologického agens, včetně určení citlivosti na antibiotika.

Pro detekci nejdůležitějších agens je k dispozici i bezkultivační průkaz pomocí latexové aglutinace. Bezokultivační průkaz etiologie pomocí latexové aglutinace poskytuje výsledky již několik minut po odebrání likvoru či krve (resp. séra) a měl by být prováděn klinickým lékařem „u lůžka nemocného“.

Kromě kultivačního a bezokultivačního průkazu etiologického agens poskytuje mnohdy cenné informace přímá mikroskopie klinického materiálu. Klinický materiál, který je k určení etiologické diagnózy nutno vyšetřit výše uvedenými metodami je v první řadě cerebrospinální mok a krev (resp. sérum). K zabránění falešně negativních výsledků kultivace je nutno dle možností jednak odebrat klinický materiál před zahájením terapie antibiotiky, jednak zajistit jeho urychlené zpracování v mikrobiologické laboratoři.

Biochemické a cytologické vyšetření likvoru a krve nevede k určení etiologie, má však význam prognostický.

3. Výskyt

V souladu s mezinárodním hlásícím systémem je hlášena bakteriální meningitida bez meningitidy meningokokové etiologie, která má odlišný hlásící symbol. Hlášené celkové počty bakteriální meningitidy dosahují v České republice 200-400 ročně, hlášená průměrná smrtnost je 15-30 %.

Pro některá agens je typická specifická věková distribuce, například: meningitida působená streptokokem skupiny B (*Streptococcus agalactiae*), *Listeria monocytogenes* a *Escherichia coli* jsou téměř výlučně novorozeneckým onemocněním, hemofilová meningitida převažuje u dětí do 5 let věku a pneumokoková meningitida je převážně onemocněním starších věkových skupin (nad 50 roků věku).

4. Zdroj – rezervoár

Většinou člověk.

5. Cesta přenosu

Většinou se jedná o kapénkovou nákazu. Místo vstupu nákazy je nejčastěji nasopharynx.

Pneumokoková meningitida se kromě uvedeného přenosu vzduchem často vyvíjí jako sekundární onemocnění, často nasedající na otitidu nebo trauma hlavy.

U novorozeneckých meningitid dochází k přenosu infekce buď z porodních cest na novorozence během porodu, nebo může být zdrojem nákazy jiný novorozenec (eventuálně matka či nemocniční personál).

6. Inkubační doba

Inkubační doba je krátká, pouze několik dnů (nejčastěji 2-3 dny).

7. Období nakažlivosti

Období nakažlivosti může být dlouhé, zejména u bezpřízna-

kových nosičů. Po zahájení terapie účinnými antibiotiky nakažlivost končí během 24-48 hodin.

8. Vnímavost

Je předpokládána všeobecná vnímavost k onemocnění. Imunita je podmíněna přítomností baktericidních protilátek vůči jednotlivým agens, které jsou získány transplacentárně, po prodělání onemocnění a po imunizaci.

U novorozenecké meningitidy je vnímavost ovlivněna rizikovými faktory matky (např. vysoké vaginální nosičství *Streptococcus agalactiae*, předčasný porod, mnohočetné těhotenství) a novorozence (např. nízká porodní váha).

9. Principy terapie

Včasnost účinné terapie výrazně ovlivňuje prognózu tohoto závažného, život ohrožujícího onemocnění. Kromě symptomatické terapie a u závažných klinických průběhů i terapie zajišťující vitální funkce, je nutná cílená terapie účinným antibiotikem. K zajištění této cílené terapie antibiotiky je nezbytné kultivační vyšetření etiologie a určení citlivosti na antibiotika příslušného etiologického agens. Vzhledem k tomu, že určení etiologie a následné určení citlivosti na antibiotika trvá 1-2 dny, je většinou doporučováno zahájení terapie širokospektrými antibiotiky a následné zpřesnění antibiotické terapie po určení agens i jeho citlivosti.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- Záleží na etiologii bakteriální meningitidy. Zatím jsou k dispozici pouze dvě vakcíny: **hemofilová** a **pneumokoková**. Strategie jejich použití je uvedena v příslušných kapitolách. Tyto vakcíny nejsou a výhledově ani nebudou spojeny do jedné aplikační dávky. Vakcíny vůči dalším etiologickým agens jsou vesměs pouze ve stadiu vývoje.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace nemocného na infekčním oddělení
- odběr biologického materiálu na laboratorní průkaz etiologie
- je doporučován zvýšený lékařský dohled u kontaktů nemocného po dobu jednoho týdne, s eventuelní preventivní chemoterapií
- při zjištěném riziku novorozenecké meningitidy desinfekce porodních cest nebo vedení porodu pod clonou účinného antibiotika.

10.10.4 MENINGOKOKOVÉ INFEKCE

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je meningokok, Neisseria meningitidis, u níž jsou dle antigenních odlišností polysacharidů pouzdra buněčného rozlišovány sérologické skupiny: A, B, C, D, X, Y, Z, W135, 29E, H, I, K, L. U některých meningokoků však nelze sérologickou skupinu určit, protože aglutinují s více antimeningokokovými séry (**PA = polyaglutinabilní**) nebo aglutinují ve fyziologickém roztoku (SA = spontánně aglutinující) či neaglutinují se žádným z antimeningokokových sér (**NA = neaglutinující**). Z celkových (invazivních) meningokokových onemocnění jsou ve více než 80 % zastoupeny sérologické skupiny A, B a C, zatímco u meningokoků izolovaných z respiračních onemocnění a od zdravých nosičů se až ve 30 % vyskytují meningokoky polyaglutinabilní. Dále jsou dle antigenních odlišností proteinů stěny buněčné určovány sérotypy a subtypy. Kromě této antigenní klasifikace je metodami molekulární mikro-

biologie určována genetická příbuznost meningokoků, například ET-typy.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Neisseria meningitidis se může vyskytovat v horních cestách dýchacích až u 10 % zdravých osob, aniž působí jakékoli potíže. V tomto případě mluvíme o „nosičství meningokoka“, z něhož se nevyvíjí závažné meningokokové onemocnění. Naopak, nosičství meningokoka může působit příznivě vyvoláním tvorby ochranných protilátek – vzniká přirozená imunita.

Po překonání obranných mechanismů člověka může meningokok způsobit onemocnění s řadou klinických obrazů, od „banálních“ respiračních infekcí až po závažná a život ohrožující onemocnění, která ale vznikají jen ve vzácných případech.

Respirační onemocnění mohou probíhat jako pharyngitis, bronchitis, tracheitis, pneumonie. S respiračními průběhy mohou být spojeny méně časté formy meningokokového onemocnění, například otitis, konjunktivitida. Závažné meningokokové onemocnění nejčastěji probíhá ve formě zánětu mozkových blan (meningitis), vzácněji jako celkové horečnaté onemocnění: sepsa či toxický šok (Waterhouse-Friderichsenův syndrom), někdy s velmi rychlým a těžkým průběhem. Pro všechny tyto tři klinické průběhy se v poslední době ve světě začíná užívat označení meningokokové invazivní onemocnění.

Kromě těchto uvedených klinických průběhů může však meningokok vyvolávat i **atypická onemocnění**, jako arthritida, apendicitida, endokarditida, myokarditida.

Na závažné meningokokové onemocnění upozorní následující příznaky: bolest hlavy, horečka, zvracení, bolest či tuhnutí šíje, bolest kloubů, ospalost až poruchy vědomí, světloplachost, červenofialové skvrnky na kůži, bolest břicha. Tyto příznaky se objevují v různých kombinacích a různé intenzitě. Invazivní meningokokové onemocnění probíhá u většiny nemocných jako akutní či perakutní meningokoková meningitida, meningokoková sepsa či meningitida se sepsí současně. Kromě klasického obrazu se ale onemocnění může manifestovat pestrou řadou příznaků, které nemusí ihned signalizovat toto život ohrožující onemocnění.

Meningokokové invazivní onemocnění je velmi závažné, život ohrožující. Je nutno na ně pomyslet v diferenciální diagnostice respiračních infekcí, febrilních stavů, poruch vědomí, exantémových onemocnění, bolestí břicha, průjmových onemocnění a bolestí kloubů. Bouřlivý dynamický rozvoj příznaků závažného celkového onemocnění by měl být pro klinického lékaře upozorněním na možnost meningokokové etiologie onemocnění a vést k orientaci diagnostického úsilí tímto směrem. Rychlá a přesná diagnostika a adekvátní léčba rozhodují o životě pacienta i o následcích onemocnění.

Pro etiologickou diagnózu těchto závažných onemocnění je nutná přítomnost alespoň jednoho z následujících ukazatelů:

- pozitivní **kultivace** *Neisseria meningitidis* z likvoru, hemokultury či jiného za normálního stavu sterilního místa
- **přímý průkaz antigenů** *Neisseria meningitidis* v likvoru nebo v séru
- **klinický obraz** meningokokové meningitidy, meningokokové sepsy nebo Waterhouse-Friderichsenova syndromu
- **klinický obraz purulentní meningitidy** s jednoznačnými epidemiologickými údaji svědčícími pro meningokokovou etiologii

Pro rychlou etiologickou diagnózu meningokokového onemocnění je nezbytné co nejširší **mikrobiologické vy-**

šetření, zejména při výše zmíněné klinické pestrosti tohoto onemocnění. Kromě **kultivačního vyšetření likvoru a hemokultury** je velmi důležitá **přímá mikroskopie a bezkultivační průkaz meningokoka** z likvoru či krve pomocí latexové aglutinace. Nově zaváděné PCR techniky a sérologický průkaz vzestupu antimeningokokových protilátek jsou cenným doplněním laboratorních metod detekujících etiologii onemocnění. Biochemická a hematologická vyšetření k etiologické diagnostice příliš nepřispívají, spíše lze těchto výsledků využít k prognózování onemocnění.

3. Výskyt

Meningokokové invazivní onemocnění se v České republice vyskytuje sporadicky a jen výjimečně zde dochází k epidemiím. Hlášenou smrtnost je možno u nás sledovat zpětně od roku 1921, nemocnost od roku 1945. Poslední epidemie byla v České republice zaznamenána v padesátých letech. Během sporadického výskytu je v České republice zjišťována převaha meningokoka sérologické skupiny B. Počet onemocnění hlášených v České republice v letech 1965 – 1992 se pohyboval v rozmezí 40-120 ročně, počet hlášených úmrtí 0-12 ročně. Nejvyšší nemocnost byla v nejnižších věkových skupinách (do čtyř let věku).

Od roku 1993 vznikla v naší republice nová epidemiologická situace způsobená novým typem meningokoka skupiny C, který byl v předchozích letech ve zvýšené míře zjištěn v některých jiných zemích (Dánsko, Izrael, Kanada) a v České republice se tento meningokok do roku 1993 nevyskytoval (monitorováno od r.1973). Zvláštností tohoto u nás nového genetického klonu **Neisseria meningitidis C:2a:P1.2(P1.5), ET-15/37** je, že zvýšená nemocnost bývá omezena na určitou oblast a věkovou skupinu a klinický průběh onemocnění je závažnější a mnohdy atypický. V prvním roce výskytu nového klonu v České republice došlo k vzestupu onemocnění zejména ve věkové skupině 15-19 letých. V roce 1994 však byl zaznamenán vzestup onemocnění působených meningokokem skupiny C i ve věkové skupině 1-4 roky a u dospělých. V roce 1996 je vzestup onemocnění ve věkové skupině 0-4 letých velmi výrazný a *znepokojujícím jevem* je stoupající počet onemocnění působených meningokokem skupiny C u dětí do dvou let věku, u nichž nelze úspěšně použít polysacharidovou meningokokovou vakcínu.

4. Zdroj – rezervoár

Meningokokové onemocnění je výhradně lidské onemocnění.

5. Cesta přenosu

Meningokok se šíří vzdušnou cestou, nejčastěji při úzkém kontaktu, kašlem, kýcháním, líbáním. Šíří se výhradně mezi lidmi a mimo lidský organismus přežívá jen několik vteřin.

6. Inkubační doba

Inkubační doba meningokokového onemocnění je 1-6 dnů, (nejčastěji 3-4 dny).

7. Období nakažlivosti

Většina invazivních meningokokových onemocnění vzniká po kontaktu se zdravým nosičem meningokoka. Sekundární případy invazivního meningokokového onemocnění, tj. po kontaktu s jiným invazivním onemocněním, se vyskytují minimálně, v České republice prakticky nejsou zjišťovány.

8. Vnímavost

Specifická imunita vůči meningokokovému onemocnění je

podmíněna přítomností antimeningokokových baktericidních protilátek. Tyto protilátky jsou u dětské populace na nulových hodnotách a v průběhu života jejich hladina stoupá jednak po bezpříznakovém nosičství meningokoků, jednak po respiračních meningokokových onemocněních. Tvorbu antimeningokokových protilátek vyvolávají i nepatogenní Neisserie, či dokonce i jiné mikroorganismy (například *E.coli* vyvolává tvorbu anti-A protilátek).

9. Principy terapie

Prognóza onemocnění nebývá vždy určena jen intenzitou příznaků, ale je velmi ovlivněna včasností zahájení léčby nemocného. Léčba invazivního meningokokového onemocnění je jednak antibakteriální, jednak léčba zachovávající vitální funkce. Z antibiotik je lékem volby *penicilin* vzhledem k velmi dobré citlivosti meningokoků izolovaných v České republice. Pokud je onemocnění diagnostikováno včas a léčení je zahájeno rychle, většina nemocných se zcela uzdraví. Při podezření na meningokokové invazivní onemocnění je doporučováno předhospitalizační zahájení terapie *antibiotiky a kortikoidy*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- v České republice je registrovaná meningokoková polysacharidová vakcína A+C, která nepatří mezi rutinně či pravidelně aplikované vakcíny v žádné zemi a její použití je téměř vždy podmíněno zvláštní či výjimečnou epidemiologickou situací
- kromě provádění cílené vakcinace při její epidemiologické indikaci (viz represivní opatření), je za současné epidemiologické situace v České republice možné provádět očkování na žádost za úhradu
- od června roku 1993 bylo zahájeno očkování rekrutů polysacharidovou vakcínou A+C
- v souladu s doporučeními v řadě zemí i Světové Zdravotnické Organizace je rovněž doporučováno očkovat bezplatně vybrané pracovníky mikrobiologických laboratoří, kteří pracují s kulturami *Neisseria meningitidis*
- dle průběžně aktualizovaných pokynů Světové Zdravotnické Organizace je rovněž prováděno očkování při cestování do zemí se zvýšeným výskytem invazivního meningokokového onemocnění.

b) represivní

- invazivní meningokokové onemocnění v České republice je povinně hlášeno
- opatření, která je nutno provádět u osob v kontaktu s invazivním meningokokovým onemocněním jsou uvedena v Metodickém návodu k epidemiologickým opatřením v ohnisku invazivního meningokokového onemocnění:
 - po dobu jednoho týdne od posledního kontaktu s nemocným je doporučován zvýšený lékařský dohled, omezení fyzické námahy, snížení expozice kapénkové infekci
 - pozornost je věnována osobám v úzkém kontaktu s nemocným (v rodinách, v internátech) a rizikovým kontaktům: děti do jednoho roku, adolescenti, osoby nad 65 roků věku, osoby u nichž je známa imunodeficience, osoby po předchozím respiračním onemocnění, osoby oslabené jinou chorobou, osoby ve velmi úzkém kontaktu s nemocným („kissing kontakty“)
 - pouze „rizikovým kontaktům“ je ihned podávána cílená protektivní chemoterapie: *V-penicilin*

v terapeutických dávkách po dobu jednoho týdne (alternativně lze aplikovat u malých dětí ampicilin a u přecitlivělosti na PNC dostupné antibiotikum, jak je běžné v terapeutické praxi). Cílem strategie cílené protektivní chemoterapie není snižování procenta nosičů, ale zabránění sekundárním onemocněním u rizikových kontaktů. Volba PNC je oprávněná i z toho hlediska, že stále monitorování citlivosti *Neisseria meningitidis* izolovaných v České republice neodkrylo zatím rezistenci vůči PNC. Naopak, v literatuře je popisována rychle vznikající rezistence vůči rifampicinu, který je v některých zemích k chemoprophylaxi používán pro jeho větší schopnost eradikovat *Neisseria meningitidis* z nosoharyngu nosičů.

- zvýšený přísun vitaminů, omezení kouření a omezení shromažďování osob významně přispívá ke snížení rizika onemocnění.
- metodický návod doporučuje provádění cílené vakcinace při její epidemiologické indikaci v určité lokalitě. Zjištění této epidemiologické indikace je podmíněno prováděním kvalitního monitoringu invazivního meningokokového onemocnění v příslušné lokalitě.
- metodický návod nedoporučuje očkování v ohnisku onemocnění. Kontakty nemocného mohou být očkovány až po uplynutí jednoho týdne, během kterého je v souladu s metodickým návodem zajištěn zvýšený lékařský dohled a v indikovaných případech cílená protektivní chemoterapie.

10.10.5 MOČOVÉ INFEKCE

1. Původce – agens

Původců močových infekcí je celá řada, uplatňují se v závislosti na charakteru onemocnění. Původce infekcí rozvinutých mimo nemocnici lze přibližně seřadit podle frekvence.

- *Escherichia coli* je nejčastějším původcem cystitis, zejména u žen.
- *Proteus mirabilis* je typickým původcem infekce děvčátek, případně asymptomatické bakteriurie.
- *Klebsiella pneumoniae* je sice izolována velmi často, avšak většinou u nemocničních infekcí, podobně jako ostatní členové čeledi Enterobacteriaceae (*Serratia* sp., *Enterobacter* sp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*). V ordinaci praktického lékaře se s nimi lze setkat u pacientů propuštěných na doléčení po urologické operaci nebo po nosokomiální infekci.
- *Staphylococcus saprophyticus* je typický pro infekce žen fertilního věku, kde činí asi pětinu všech infekcí.
- *Enterococcus faecalis* nebo *Enterococcus faecium* jsou charakteristické pro pyelitidy nebo cystopyelitidy. Původci specifických uretritid je *Neisseria gonorrhoeae* a *Chlamydia trachomatis*.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

V patogeneze močových infekcí hraje roli povaha mikroba a stav hostitele, respektive sliznic. Některé kmeny *Escherichia coli* a *Proteus mirabilis* mají zvláštní uspořádání povrchu, které umožňuje přilnutí k epitelu. Je téměř jisté, že tyto kmeny *Escherichia coli* jsou uropatogenní pro tvorbu P-fimbrií, látkových faktorů virulence. Oba druhy jsou původci primárních pyelonefritid. *Proteus* přirozenou produkcí ureázy, následnou alkalizací moči poškozují epitel pánvičky a napomáhá vzniku litiásy. U pětiny žen fertilního věku je původcem symptomatické bakteriurie *Staphylococcus*

saprophyticus. Močový měchýř je přirozeně odolný vůči infekci pro chemické složení moči a zvlášť odolnost sliznice. Bakterie fekálního původu se nepřetržitě, u žen, dostávají do močového měchýře, kde jsou likvidovány.

Faktory rozvoje infekce jsou – často i drobné, primární i sekundární – anatomické změny způsobující změny urodynamiky. Je to struktura uretry, cizí těleso v měchýři, zavedená cévka, vesikoureterální reflux. Průvodním jevem infekce je bakteriurie. Asymptomatická bakteriurie, častá u žen nebo u děvčátek je známkou potenciální infekce. Je hrozbou vzniku močové infekce.

Klinické formy infekce močového traktu jsou *urethritis*, *cystitis*, *pyelonephritis*, *prostatitis*.

Urethritis je charakterizována dysurií, kalnou močí. Tak zvané nespecifické záněty močové trubice časté u mužů mladého a středního věku nemají jednotného původce. Většinou jsou sexuálně přenosné. Mohou to být korynebakteria, často však původce nelze izolovat. Onemocnění je dlouhodobé, charakterizované skleným nebo zkaleným sekretem po ránu a lehké dysurické potíže. Příznaky pacient často nadměrně citlivě vnímá a část jich je neurotického původu. Nelze je však zcela bagatelizovat a je nutno ověřit všechny okolnosti.

Cystitis je charakterizovaná dysurií, nucením k močení. V moči je charakteristický nález makroskopický, chemický a mikroskopický. V akutním stadiu je horečka a bolest v podbřišku. Je častá u žen, často se opakuje. Kultivační nález je buď *Escherichia coli*, někdy nesignifikantní, nebo žádný. Označuje se také jako akutní uretrální syndrom a patogeneze není zcela jasná. Mikrobi nehrájí hlavní roli. Často jde o infekci *Chlamydia trachomatis*.

Pyelonephritis má typické příznaky – horečku, bolest v kostovertebrálním úhlu, někdy s nauseou a zvracením. Může být spojena se zánětem měchýře. Pokud se označuje jako onemocnění pro celý život, znamená to, že pacient musí být i po vyléčení pod pravidelnou kontrolou a musí se vyhnout všem rizikovým situacím, zejména prochlazení. Pyelonephritis je často spojena s močovými kameny. Je dosti častá v těhotenství. Původcem pyelonephritis je *Escherichia coli*, *enterokoky*, *Proteus mirabilis*. Chronická pyelonephritis jsou hypertenze, absces ledvin, akutní selhání ledvin.

Prostatitis má charakteristické příznaky. Původci jsou typičtí pro močové infekce. Chronická prostatitis může být bez příznaků. Ta je častou příčinou asymptomatické bakteriurie u mužů.

Diagnóza je založena na klinickém vyšetření, vyšetření moči. U mikrobiologického vyšetření má základní význam správný odběr moči, pokud možno pod dohledem zdravotnického personálu a neprodlená doprava do laboratoře. Základem správného odběru je očištění zevního ústí uretry, širokohrdlá sterilní nádobka a střední proud moči. Cévkovat není vhodné. Hodnoty 105 mikrobů/ml a vyšší pak jsou spolehlivým kritériem infekce. Pro praktického lékaře je orientačně výhodná souprava k odběru a živná půda.

3. Výskyt

Močové infekce se vyskytují ve všech věkových skupinách u obou pohlaví. Jsou to infekce časté, často s vážnými následky.

4. Zdroj – rezervoár

V absolutní většině je infekce endogenní flórou, jen v nemocnici mohou být původci nosokomiální kmeny.

5. Cesta přenosu

Vzhledem k topologickému uspořádání je cesta vniknutí

fekální flóry velmi snadná. Zevní třetina močové trubice je kolonizována. Zejména v noci cestují bakterie distálně a mohou dosáhnout měchýře. V měchýři jsou likvidovány. Vzhledem k nepoměrně kratší trubici u žen bývá infekce snadnější. Proud moči mechanicky očišťuje epitel trubice. Při kolonizaci měchýře je cesta bakterií do pánvičky usnadněna, zejména při vesikouretrálním refluxu a konkrementech.

Významným faktorem prevence, zejména u žen, je osobní hygiena a způsob očišťování po stolici.

6. Inkubační doba

Pro proniknutí bakterií a adhezi k epitelu může infekce vzniknout i do několika hodin. Ve většině případů nelze zjistit.

7. Období nakažlivosti

Vzhledem k tomu, že jde o infekci endogenní, může infekce močového traktu vzniknout kdykoliv.

8. Vnímavost

Rizikové věkové skupiny jsou muži starší 60 let s hypertrofií prostaty a sníženým odtokem moči, ženy v menopauze a ženy sexuálně aktivní. Další rizikové faktory jsou těhotenství, diabetes, prochlazení, snížené vyprazdňování močového měchýře.

9. Principy terapie

Pro terapii infekcí močového traktu není jednoznačné pravidlo. Řídí se nálezem v moči, nutně zejména v nemocnici. Pro onemocnění vzniklá v běžném životě je vypracován algoritmus empirické terapie. Vždy je nutno vyšetřit pacienta komplexně, zejména při pyelonefritidě. Některá z vyšetření, pátrající po rizikových faktorech a anatomických změnách vyšetří odborník. Není správné provádět empirickou terapii pouze antimikrobními látkami.

Pro **nekomplikované infekce** dolních cest močových je vhodný *sulfametoxazol s trimetoprimem*, *amoxicilin s klavulanovou kyselinou (co-amoxycilav)*, případně *fluorochinolon*, u mužů, kde je větší pravděpodobnost původce *Chlamydia trachomatis*, tam kde je podezření ze smíšené infekce s gonokoky případně *fluorochinolon* nebo *docycyklin*.

Makrolidy kryjí infekci korynebakterií při **chronické nespecifické urethritidě**.

Akutní pyelonefritida v lehčí formě se léčí podobně jako infekce dolních cest močových. Při těžším průběhu se podává *ureidopenicilin (azlocilin) s aminoglykosidy*, nebo *cefalosporin třetí generace s aminoglykosidy*, nebo *fluorochinolon parenterálně s aminoglykosidy*. Zde je však na místě hospitalizace.

Zásadou veškeré léčby však je, že musí být dlouhodobá, zejména u prvotních infekcí, a pacient musí být pravidelně kontrolován. Akutní infekce dolních cest u žen fertillního věku pomine často po několika dnech a léčba nemá rozhodující význam.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- u iatrogeních infekcí důsledným dodržováním zásad asepsy
- preventivní podávání antibiotik u komplikovaných lékařských zásahů
- u nálezů přenášených pohlavním stykem používání kondomu.

b) represivní

- dle jednotlivých infekcí.

10.10.6 MOR

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je *Yersinia pestis*, náležející do čeledi Enterobacteriaceae. Virulence *Y.pestis* souvisí s antigeny V a W, které jsou kódované plasmidy. Ty umožňují morovému bacilům se množit intracelulárně ve fagocytujících monocytech. V kapsulárním pouzdru je přítomen antifagocytární protein označovaný jako frakce I antigen. V buněčné stěně je velmi potentní lipopolysacharidový endotoxin, zodpovědný za horečku, intravaskulární koagulaci a aktivaci komplementu. *Y.pestis* tvoří murinní exotoxin, jehož role u lidského onemocnění však není zatím jasná.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Nejběžnější klinickou formou je **akutní regionální lymfadenitida** (forma bubonická). Méně častá je **forma septikemická, plicní, kožní a meningitida**.

* **Forma bubonická** je charakterizovaná náhle vzniklou vysokou horečkou, zimnicí a bolestmi hlavy. Během několika hodin je patrná bolestivá lymfadenopatie (bubo) obvykle v tříselech (90%), axile nebo na krku. Bubo je oválné, vyvýšené s otokem (1-10 cm) a hemoragickou nekrózou; obsahuje vysoké množství bakterií. Krevní tlak je nízký, játra a slezina jsou zvětšené. Časté jsou bolesti břicha, zvracení a průjem. Asi u čtvrtiny nemocných je bubonická forma provázena kožními lézemi.

- **Kožní projevy** zahrnují pustuly, vesikuly, nekrózy nebo papuly v těsné blízkosti bubonu nebo na kůži v příslušné regionální lymfatické oblasti. Když se léze aktivně otevřou nebo prasknou obsahují bílé krvinky a morové bacily. Jiným typem kožního postižení je purpura, která může přejít v gangrénu distálních končetin.
- **Septikemická forma** je provázena horečkou a hypotenzí, bez přítomnosti bubonu. V krvi dochází k masivnímu růstu bakterií.
- **Plicní forma** je velmi závažnou komplikací bubonického moru, nebo se objevuje jako primární pneumonie po inhalaci *Y.pestis*. Tato forma je velmi nakažlivá s vysokou mortalitou. Projevuje se kašlem, bolestí na hrudi a hemoptysou. Sputum je purulentní a obsahuje *Y.pestis*.
- **Meningitida** je vzácnou komplikací a objevuje se typicky za týden po neadekvátním léčení bubonického moru nebo jako primární klinický obraz bez předchozí lymfadenitidy. *Y.pestis* lze prokázat Gramovým barvením v sedimentu mozkomíšního moku.

Diagnostika spočívá v mikroskopickém a kulturačním vyšetření obsahu bubonu, krve, sputa a moku. U asymptomatických kontaktů s plicní formou lze *Y. pestis* izolovat z výtěrů z krku. Sérologické vyšetření se provádí testem pasivní hemaglutinace (použitím Frakce-I antigenu) z akutního a rekonvalescentního vzorku séra. Využívají se také metody fluorescenční nebo ELISA, zejména u sporadických případů onemocnění. Mor je často chybně diagnostikován.

3. Výskyt

Většina hlášených případů moru byla v posledních letech z Indie, Vietnamu, Brazílie, Peru, Tanzanie, Burmy, Madagaskaru. V USA jsou ohraničená přírodní ohniska v Novém Mexiku, Arizoně, Coloradu, Nevadě a Kalifornii. Několik přírodních ohnisek je v Rusku a Kazachstanu. Mor je endemický v Číně, Mongolsku, Indonésii. Nedávno byl výskyt moru zaznamenán i v afrických státech (např. Angola, Botswana, Kenya).

4. Zdroj – rezervoár

Mor je zoonóza, jejímž hlavním rezervoárem jsou krysy. V některých oblastech se uplatňují i další hlodavci (např. veverky). Synantropní hlodavci nebo kočky domácí jsou zdrojem nákazy pro člověka.

5. Cesta přenosu

Mor je mezi zvířecími rezervoáry přenášen blechou krysí (*Xenopsylla cheopis*) nebo ingescí kontaminovaných zvířecích tkání. Člověk je náhodným článkem v přírodním ohnisku moru. K přenosu na člověka dochází poštipáním infikovanou blechou, manipulací s tkáněmi infikovaných zvířat. Během epidemie při vzniku morové pneumonie dochází k přímému přenosu z člověka na člověka kapénkami nebo vzdušnou cestou. V endemických oblastech se v přenosu nákazy od osoby k osobě může uplatnit i blecha lidská (*Pulex irritans*). Zvýšené riziko infekce je u laboratorních a terénních pracovníků.

6. Inkubační doba

U bubonického moru se pohybuje od 1-7 dnů, u primární morové pneumonie 2-4 dny, spíše kratší. U imunizovaných osob může být delší inkubační doba.

7. Období nakažlivosti

Bubonická forma moru není obvykle přímo přenosná na člověka; obsah bubo je infekční. Forma plicní je vysoce nakažlivá.

8. Vnímavost

Vnímavost vůči infekci je všeobecná. Imunita je relativní. Může dojít k reinfekci velkou infekční dávkou.

9. Principy terapie

Lékem volby u moru je *streptomycin*, eventuálně *gentamicin*, pokud není *streptomycin* k dispozici. Alternativně lze podat *tetracykliny* a *chloramfenikol*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- informovanost lidí o možnostech infekce při odjezdu do oblastí s endemickým výskytem moru
- vakcinace morovým bakterinem poskytuje krátkodobou imunitu a chrání pouze před bubonickým morem, nikoliv před primární morovou pneumonií. Imunizace vyžaduje 2-3 dávky v 1-3 měsíčním intervalu. Při pobytu ve vysoce rizikové oblasti je třeba přeočkovávat každých 6 měsíců. Živé očkovací látky mají více vedlejších reakcí a nemají vyšší protektivní účinek.
- ochrana před poštipáním blechou
- deratizace a dezinfekce budov, lodí, přístavů, letadel apod.

b) represivní

- okamžité hlášení suspektních případů moru podle mezinárodních kritérií
- izolace a hospitalizace pacientů s bubonickým morem nejméně 48 hodin po zahájení terapie. Dezinfekce šatstva a prostředí. U plicní formy striktní izolace ještě nejméně 48 hodin po skončení antibiotické terapie.
- průběžná dezinfekce a dezinfekce a deratizace
- karanténa všech kontaktů po dobu 7 dnů. Kontaktům s plicním morem se podává chemoprophylaxe (*tetracyklin* nebo *chloramfenikol*).
- aktivní vyhledávání kontaktů a zdrojů infekce.

Mezinárodní opatření

- 1) Hlášení případů SZO do 24 hodin (telegrafické, telefonické).
- 2) Represivní opatření se týkají zejména dopravy (pozemní, letecké, lodní).
- 3) Osoby příjíždějící z oblastí s epidemickým výskytem, s předpokládanou expozicí jsou izolovány po dobu 6 dnů po poslední expozici.

10.10.7 MYKOBAKTERIÓZY JINÉ NEŽ TBC

1. Původce – agens

Podmíněně patogenní mykobakteria, dříve označovaná jako atypická nebo oportunní, jsou původci netuberkulózních mykobakteriálních infekcí – mykobakterióz. Z několika desítek dosud popsáných druhů se v lidské patologii uplatňují především následující: *M. kansasii* (skupina fotochromogenů), komplex *M. avium – intracellulare* (skup. nonchromogenů), *M. xenopi*, *M. malmoense*, *M. szulgai*, *M. haemophilum*, *M. genavensae* a rychle rostoucí *M. fortuitum* a *M. chelonae*. Z dříve popsáných druhů jsou pro člověka podmíněně patogenní též *M. ulcerans* a *M. marinum* a příležitostně i další mykobakteriální druhy: skotochromogenní *M. scrofulaceum*, *M. nonchromogenicum*, *M. terrae* aj.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Klinické i morfologické projevy mykobakterióz jsou zcela obdobné jako u klasické tbc, od které se nedají odlišit bez druhové identifikace původce.

V plicní lokalizaci se nejčastěji uplatňují *M. kansasii*, komplex *M. avium* a *M. xenopi*. Rychle rostoucí *M. fortuitum* a *M. chelonae* vyvolávají procesy, které připomínají pneumonie nebo bronchopneumonie, často na podkladě lipidních pneumopatií při achalazii kardie nebo megaesofagu.

U dětí se relativně často vyskytují periferní lymfadenitidy v orofaciální oblasti vyvolané komplexem *M. avium*, *M. scrofulaceum* a rychle rostoucími druhy.

Původcem mnohočetných hlubokých vředů na končetinách v endemických oblastech tropické Austrálie, Afriky, Asie a Ameriky je *M. ulcerans* (syn. *M. buruli*).

Kožní afekce označované *mycobacteriosis balnearia* jsou vyvolávány *M. marinum* (syn. *M. balnei*) a vyskytují se i u nás pod obrazem uzlíkovitých ulcerací na predilekčních místech drobných poranění na horních i dolních končetinách jako následek vniknutí a pomnožení původce z kontaminovaných bazénů. Tyto granulomy se také lokalizují na prstech akvaristů, kde jsou důsledkem manipulací s uhynulými infikovanými rybami a kontaminovanou vodou.

V koexistenci s imunodeficitními stavy, především s infekcí HIV, jsou mykobakteriózy mimořádně závažnou komplikací. Nejčastější původce představuje komplex *M. avium*, ale uplatňují se i další druhy. Infekce probíhají často pod obrazem bizarních mimoplicních, diseminovaných nebo generalizovaných maligních projevů.

Diagnostika je založena na obdobných principech jako při tbc a opírá se o izolaci a druhovou identifikaci původce. Pro potvrzení klinické významnosti podmíněně patogenních mykobakterií platí arbitrární pravidlo, že kmen má být izolován opakovaně a v silně pozitivních kulturách (jednorázový průkaz vyhovuje u materiálů odebraných asepticky, jako u resekatů, extirpovaných uzlin apod.), a současně má být u nemocného prokázán zřejmý orgánový nález.

Při diagnostice dětských lymfadenitid se využívá simultánního testování standardním a aviárním tuberkulinem, při kterém je u aviárních infekcí patrná významně vyšší kožní

reaktivita na homologní (aviární) antigen naž na standardní tuberkulin.

3. Výskyt

Mykobakterií se vykytují endemicky v průmyslových oblastech ekonomicky rozvinutých států, kde představují zatím podíl 1-10% z incidence klasické tbc. Nejčastějším původcem je v oblastech vysoké prevalence HIV komplex *M. avium*. V ČR je endemickou oblastí *M. kansasii* Ostravsko, kde je v okrese Karviná roční incidence manifestních onemocnění asi 15/100 000 obyv. Ostatní původci se u nás vyskytují sporadicky.

4. Zdroj – rezervoár

Lidský ani zvířecí zdroj podmíněně patogenních mykobakterií není znám, výjimku tvoří pouze *M. avium*, kde zdrojem infekce může být tuberkulózní drůbež. U ostatních druhů se předpokládá environmentální rezervoár, který byl však prokázán spolehlivě pouze u *M. ulcerans* (traviny apod.), *M. marinum* (voda koupališť a akvárií) a komplexu *M. avium* (vodní nádrže, krmivo apod.). U *M. kansasii* a *M. xenopi* lze rezervoár prokázat v koncových částech vodovodního potrubí (výtokové kohouty a sprchy), nálezy těchto druhů ve volné přírodě jsou však ojedinělé.

5. Cesta přenosu

U onemocnění lokalizovaných v dýchacím ústrojí se předpokládá analogická cesta přenosu jako u klasické tbc, tj. z infekčního aerosolu. Je podporována průkazem původců např. v hromadných koupelnách v dolech nebo v domácnostech nemocných, kde u exponovaných jedinců dochází k manifestní infekci.

Lymfadenitidy krční oblasti jsou důsledkem deglutitické infekce, při které jsou za bránu vstupu původce považovány tonsily nebo ústní sliznice.

U kožních afekcí vyvolaných *M. ulcerans* a *M. marinum* vstupují původci do podkoží na predilekčních místech kožními oděrkami.

6. Inkubační doba

Předpokládá se stejná inkubační doba jako u tbc, přesnější údaje však nejsou známy.

7. Období nakažlivosti

Mykobakterií se nepřenášejí interhumánním kontaktem ani když nemocný vylučuje vysoká množství mykobakterií ve sputu. Skupinový nebo intrafamiliární výskyt lze v endemickém ložisku vysvětlit expozicí vnímavých osob environmentálním rezervoárem jako např. u horníků používajících sprchy kontaminované *M. kansasii* nebo u občanů v domech, kde jsou vodovodní vývody v domácnostech kontaminované *M. xenopi*.

8. Vnímavost

Výraznou úlohu při zvýšení vnímavosti k podmíněně patogenním mykobakteriím hraje předchozí nebo současná infekce HIV a v menší míře i další imunodeficientní stavy, při kterých je dominantním původcem mykobakterií *M. avium*. Predispozičními faktory při plicních procesech vyvolaných *M. kansasii* a komplexem *M. avium* jsou pneumokoniózy, zejména silikóza u horníků a antrakofibróza u pracovníků v těžké metalurgii a strojírenství.

9. Principy terapie

Zásadu kombinované chemoterapie účinnými antituberkulo-

tiky je nutno dodržovat stejně jako u tbc. Při určování léčebných režimů se vychází zásadně od výsledků testů lékové citlivosti in vitro. Relativně nejlepších výsledků se dosahuje u infekcí vyvolaných *M. kansasii* a *M. xenopi*, a to i při použití standardních režimů. Podstatně obtížnější je terapie nálezu způsobených *M. avium* a rychle rostoucími mykobakteriemi, které jsou in vitro vysoce resistantní na standardní antituberkulotika.

U reagentů na HIV se osvědčují režimy s *rifabutinem* a *clarithromycinem*. Přínos imunomodulačních léků není zatím plně uznáván, osvědčuje se však u některých chronických vylučovatelů podmíněně patogenních mykobakterií.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- hlavním cílem je dekontaminace a sanace environmentálních rezervoárů původců; standardní chlórování pitné a užitkové vody obvykle nedostačuje a jiné desinfekční režimy jako např. zahřívání na 85°C nebo ionizační záření jsou provozně a ekonomicky náročné a v praxi se neuplatňují.
- spolehlivým přístupem je pouze bakteriální filtrace v přírodním potrubí a udržování a kontrolování výtokových částí v náležitém stavu, tj. bez úsad a nánosů, které jsou predilekčním místem pomnožování mykobakterií
- v primární prevenci se ukázalo, že BCG vakcinace ochraňuje před mykobakterií uzlin v orofaciální oblasti u dětí.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- epidemiologické šetření v ohnisku nákazy pacienta na infekčním oddělení.

10.11 N

10.11.1 NEMOC Z KOČIČÍHO ŠKRÁBNUTÍ

1. Původce

O vlastním původci nebylo dlouho jasno, neboť nevýrazné příznaky onemocnění nedovolovaly bezpečně přisoudit izolované bakterie tomuto onemocnění. Bylo izolováno několik druhů, dnes je však jasně prokázáno, že **původcem je mikrob *Bartonella henselae*, původně pojmenovaná *Rochalima henselae*. Svědčí pro to molekulární, mikrobiologické, sérologické i klinické důkazy. *Bartonella henselae* je gramnegativní, kultivačně náročná, pomalu rostoucí tyčka.** Byla izolována z krve, kožních lézí i z uzlin.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Nemoc z kočičího škrábnutí je **benigní onemocnění, jež většinou končí spontánním vyléčením.** Jeho trvání je však různé. Onemocnění může trvat několik týdnů i let. Velký význam má pro diferenciální diagnózu lymfadenopatií včetně tuberkulózy a nádorových onemocnění. Protože jde o onemocnění, s kterým přichází pacient po prvé k lékaři, je nutno o něm vědět.

Vyskytuje se také jako oportunní infekce u pacientů s AIDS. Přesto, že pacienti mají výraznou lymfadenopatii, často se necítí nemocní. K obrazu onemocnění patří však subfebrilita, únava, bolesti hlavy, nechutenství. Tyto příznaky se však vyskytují jen asi u poloviny nemocných. Někdy se mohou přidružit bolesti v hrdle, zánět spojivek, porucha vidění, případně artralgie.

Onemocnění má různé klinické formy. U většiny pacientů

se i po drobném a přehlédnutelném škrábnutí, zatření zubem nebo kousnutím kočky vyvíjí několik milimetrů velké zarudnutí, pustulka nebo papule, která buď záhy pomine, nebo přetrvává měsíc i déle. Poranění lze zaměnit za bodnutí hmyzem a může být lokalizováno i na hlavě a v kšticí. **Regionální lymfadenopatie je typickým znakem onemocnění.** Vzhledem k lokalizaci primární léze je téměř vždy postižení axiálních, cervikálních nebo supraklavikulárních uzlin. Jsou většinou omezeny jen na jednu oblast. Uzliny jsou asi 5 mm velké, dosahují však i velikosti přes 10 cm. Zduření spontánně ustoupí za jeden až dva měsíce, zřídka přetrvává přes dva roky. Zduřené uzliny mohou zhnisat. U asi 10% nemocných lymfadenopatie chybí. Vzácný je **okuloglandulární syndrom**, nejčastější z atypických průběhů, nebo postižení nervové soustavy – **myelitis, radiculitis až paraplegie, neuroretinitis, arteriitis mozkových cév, či onemocnění systémové.** Významné je onemocnění při postižení imunitního systému, zejména AIDS. V poslední době se častěji diagnostikuje.

Zřejmě též mikrob je původcem onemocnění, jež má prokázanou spojitost se škrábnutím nebo kousnutím kočkou, s přítomností kočky v domácnosti nebo s blechami parazitujícími na kočkách. Je to **bacilární angimatóza**, charakterizovaná proliferací cév a tvorbou granulomů lézemi v kůži nebo v podkoží, případně v orgánech. Prognóza nemoci z kočičího škrábnutí je dobrá, i když u některých pacientů přetrvává chronická únava, artralgie, bolesti hlavy a subfebrilita po několik let.

Klinická diagnóza se vedle objektivního nálezu opírá o čtyři zjištění: Základním krokem je anamnéza. Pátrá se po kontaktu s kočkou a přítomnosti škrábane. Vyšetřuje se kožním testem, který bývá pozitivní. Charakteristický je histologický nálezy v bioptickém materiálu. Sérologické vyšetření na tuberkulózu včetně kožního testu je negativní.

Mikrobiologické vyšetření není dostatečně citlivé jednak pro kultivační náročnost původce, pomalý růst a malé kvantum mikrobů v lézi. Bartonelly byly u člověka izolovány z krve, i z lézi v místě poranění. Molekulárně biologickými metodami lze prokázat DNA sekvence v uzlinách.

3. Výskyt

Přestože onemocnění postihuje převážně děti a dospělé mladší 21 let, probíhá u nich mírně, u většiny dospělých se mohou rozvinout i systémové příznaky. Vyskytuje se sporadicky v celém světě. V prospektivní studii v jednom státě byla zjištěna roční incidence 4/100 000 obyvatel. V České republice není hlášena.

4. Zdroj – rezervoár

Kočka domácí je hostitelem bartonel. Byly izolovány z krve asymptomatických koček, očividně zdravých a to s relativně vysokou frekvencí. Byly nalezeny také u blech, které na kočkách parazitují.

5. Cesta přenosu

Škrábnutí nebo kousnutí kočkou, zřejmě i škrábnutím psem. Přenos hmyzem nebyl bezpečně experimentálně prokázán.

6. Inkubační doba

Po dokumentovaném poranění se dostaví první příznaky do dvou týdnů v zaznamenaném rozpětí 7-60 dní.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění se nepřenáší interhumánně.

8. Vnímavost

Děti a dospívající mládež je více ohrožena než dospělí.

9. Principy terapie

Bartonella henselae je citlivá k *aminoglykosidům, cefalosporinům, makrolidům, tetracyklinu, karbapenemům, fluorchinolonomům.* Makrolidy, tetracyklinem nebo cefalosporiny se nemoc z kočičího škrábnutí léčí, i když se běžné formy vyhojí spontánně. Léčba však musí trvat alespoň 14 dní.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- pečlivé ošetření poranění způsobených kočkami a psy.

b) represivní

není zavedeno. Onemocnění by mělo být v budoucnu hlášeno.

10.11.2 NEŠTOVICE PLANÉ – PÁSOVÝ OPAR

1. Původce – agens

Lidský alfa herpes virus 3 – varicella-zoster virus (V-Z virus) patří do skupiny herpetických virů.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Plané neštovice (varicela) jsou akutní virové, vysoce nakažlivé, generalizované onemocnění s necharakteristickým prodromálním stadiem a exantémem.

Vyrážka je charakteristická a má 5 vývojových stadií. Začíná jako drobná skvrnka (**makula**), ta se mění v pupen (**papula**), na něm se vytvoří puchýř naplněný čirou tekutinou (**vesikula**) a pak se obsah puchýřku zakalí (**pustula**). Puchýřky prasknou nebo zaschnou a mění se v krustičky, které se za 1 – 2 týdny odlučují. Exantém se objevuje ve vlnách několik dnů po sobě, takže lze pozorovat vedle sebe různá stadia eflorescencí od makul až po krusty. Erupce je v lehkých případech malá, pouze několik neštoviček různě po těle lokalizovaných, v těžších může být tak hojná, že je jedna eflorescence vedle druhé a neštovičky jsou i na sliznicích, v ústech, na spojivkách a ve vulvě. Exantém se objevuje nejdříve na trupu a ve vlasaté části hlavy, šíří se na končetiny.

Pokud nedojde k sekundární bakteriální infekci, mívá onemocnění obvykle mírný průběh. Těžší průběh s výraznějšími prodromálními i respiračními příznaky mívá varicela u dospělých. K úmrtí dochází zřídka, častěji u dospělých, na primární virovou pneumonii.

U dětí to jsou septické komplikace a encefalitída. Děti s akutní leukémií i v remisi jsou ve zvýšeném riziku disseminované formy onemocnění, s 5-10% smrtností. Infekce v časném stadiu těhotenství může asi ve 2% způsobit kongenitální malformace. Varicela patří mezi infekce, které předcházejí rozvoji Reyeova syndromu.

Pásový opar (herpes zoster) je následek reaktivace latentně perzistujícího viru v gangliích dorzálních míšních kořenů částečně imunního hostitele.

Exantém je výrazně bolestivý, typicky jednostranný, vázaný na úsek kůže inervovaný senzorickými nervy dorzálních míšních kořenů. Eflorescence jsou patrně nejčastěji v průběhu interkostálního nervu, nebo podél větve n.trigeminus, zřídka jiného nervu. Nejdříve se objeví pruh drobných skvrnek, ty se mění v pupínky, pak v puchýřky, které zasychají ve stroupky. Krustičky za 1 – 2 týdny odloučí, ale bolestivost v průběhu postiženého nervu přetrvává dlouho do rekonvalescence. Vážnou prognózu má lokalizace podél I. větve n.trigeminus, kdy erupce postihuje oko, spojivky a rohovku (keratitis herpetica). Těžký až smrtelný průběh může mít postižení mozku (meningoencephalitis herpetica), případně s obrnami mozkových i míšních nervů.

Klinická diagnostika je poměrně snadná, lze jí potvrdit

sérologickým vyšetřením. U necharakteristických eflorescencí je třeba se pokusit o izolaci viru z tekutiny puchýřku na tkáňových kulturách, nebo vizualizaci viru v elektronovém mikroskopu.

3. Výskyt

Na celém světě. U nás bylo v roce 1995 hlášeno celkem 48 346 případů planých neštovic, z toho více než 88 % nemocných bylo ve věku do 10 let. Nejčastější výskyt byl pozorován v měsících únor až červen. Výskyt pásového oparu stoupá s věkem a v roce 1995 bylo u nás hlášeno celkem 6 078 případů.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk.

5. Cesta přenosu

U varicely se uplatňuje přenos přímým kontaktem s infikovanou osobou, přenos **vzdušnou cestou** nebo **předměty kontaminovanými sekrety** respiračního traktu nebo obsahem kožních lézí, u zosteru pouze kontaktem s obsahem puchýřků. Varicela má jeden z nejvyšších indexů nakažlivosti zejména v období časných stadií eflorescencí. Zoster je méně infekční, vnímavé osoby mohou po kontaktu s nemocným pásovým oparem onemocnět varicelou.

6. Inkubační doba

U varicely 2-3 týdny, obvykle 13-17 dní, u zosteru není přesně známa.

7. Období nakažlivosti

Až 5 dní, ale obvykle 1-2 dni před objevením se exantému a ne déle než 5 dnů od výsevu prvních puchýřků.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, těžší průběh má infekce u dospělých než u dětí. Prožití infekce vyvolává dlouhodobou imunitu. Virus přežívá v organismu v latentním stavu a za mnoho let později se může manifestovat jako pásový opar u části starší dospělé populace, ale někdy i u dětí. Novorozenci neimunních matek a pacienti s leukémií mohou onemocnět vážnou až smrtelnou formou varicely. Dospělé osoby s nádorovým onemocněním, zejména lymfatické tkáně a nemocní v imunosupresi jsou náchylnější k výskytu zosteru s vážnějším průběhem.

9. Principy terapie

Lokální léčba (*tekutý pudr, antiseptické masti*) urychluje zasychání vyrážky, tlumí svědění a brání superinfekci. Lékem volby u progresivní varicely, varicelové pneumonie, očního a generalizovaného zosteru je *acyclovir (Zovirax)*. U varicelové encefalitidy, pneumonie a trombopenické purpury je vhodná krátkodobá léčba *glukokortikoidy*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- chránit jedince ve vysokém riziku jako jsou novorozenci a imunodeficientní osoby před expozicí nákaze
- imunoglobulin připravený z plazmy dárců krve s vysokým titrem protilátek proti V-Z viru (ZIG) může při podání do 4 dnů po expozici zabránit, nebo aspoň zmírnit průběh onemocnění
- byla vyvinuta živá atenuovaná vakcína proti varicelle (Japonsko, USA), která se někde užívá k ochraně dětí a adolescentů s lymfoblastickou leukémií v remisi.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace nekomplikovaných případů doma po dobu nejméně 5 dnů po objevení se exantému nebo do úplného zaschnutí vezikul
- u hospitalizovaných nemocných přísná izolace a průběžná dezinfekce kontaminovaného prádla a předmětů, k zabránění kontaktu s vnímavými pacienty s imunodefekty
- lékařský dohled v dětských předškolních zařízeních po dobu 21 dnů od vyřazení nemocného dítěte
- nevnímavé děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění planými neštovicemi mohou do zařízení docházet
- vnímavé děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění planými neštovicemi mohou do zařízení docházet až od 21 dne po posledním styku s nemocným.

10.12 O

10.12.1 ORNITÓZA

1. Původce – agens

Chlamidia psittaci

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Do klinického obrazu náleží horečka, bolesti hlavy, vyrážka, myalgie, zimnice, postižení horního i dolního dýchacího traktu.

Klinické symptomy postižení dýchacího traktu bývají obvykle mírné, a to i při rozsáhlé pneumonii. Pokud je přítomen kašel, bývá sputum mukopurulentní a nebývá příliš hojné. Mohou se objevit i pleurální bolesti a splenomegalie.

Frekvence pulsu neodpovídá zvýšené teplotě. Jako komplikace se mohou objevit encefalitida, myokarditida, tromboflebitida. Dochází i k relapsům.

Onemocnění má obvykle mírný průběh, dochází však i k závažným onemocněním, zejména u starých, neléčených osob.

Pravděpodobná diagnóza může být stanovena na základě uvedeného klinického obrazu, epidemiologické anamnézy (kontakt s ptáky) a při vzestupu titrů protilátek proti chlamydiovému antigenu v párových sérech. Diagnózu je možno potvrdit izolací infekčního agens ze sputa, krve, nebo postmortem získaných tkání na myších, vejcích, nebo tkáňových kulturách. Výsledky mohou být negativně ovlivněny tím, že pacient obdržel antibiotika.

3. Výskyt

Infekce se vyskytuje na celém světě. Postihuje osoby, které přicházejí do styku s nemocnými, nebo zdánlivě zdravými ptáky. K nákaze může dojít v domácnosti od ptáků, chovaných pro potěšení (papoušci, kanárci), může však dojít i k profesionální nákaze na drůbežích farmách, v drůbežářských závodech při porážkách a zpracování drůbeže, v obchodech, zabývajících se prodejem ptáků, v zoologických zahradách a pod. Výskyt onemocnění u lidí bývá většinou sporadický, mohou však vzniknout malé profesionální epidemie.

V České republice se tato zoonóza významně uplatňovala mezi profesionálními nákazami přibližně před 30 lety, kdy v letech 1965 – 1968 byl hlášen roční výskyt 64, 62, 195 a 45 případů. Převážná většina pocházela z drůbežích, především kachních jatek. Komplexní opatření na těchto pracovištích vedla k podstatnému snížení celostátního výskytu. Ten se

v posledních 10 letech pohyboval mezi 5 – 14 případy, s výjimkou roku 1989, kdy bylo případů 38. V roce 1995 bylo hlášeno 7 případů. Ornitóza se tak v ČR stala poměrně vzácným sporadickým profesionálním onemocněním a sporadickým onemocněním chovatelů ptactva.

4. Zdroj – rezervoár

Různé druhy papoušků (to dalo nemoci i druhý název: papouščí nemoc – **psitakóza**), drůbež, holubi, rackové a jiní mořští ptáci.

Ptáci zdánlivě zdraví mohou vylučovat původce nákazy, zejména jsou-li vystaveni stresu, např. při umístění v těsném prostoru a při transportu.

5. Cesta přenosu

Inhalace prachu obsahujícího trus ptáků, či částičky jejich peří a aerosolu sekretu dýchacích cest ptáků, uvedených výše jako zdroj nákazy. Jsou známy i případy laboratorní nákazy. Přenos od člověka k člověku byl popsán za situace, kdy zdroj trpěl záchvatovitým kašlem. Nelze však vyloučit, že v těchto popsanych případech se neuplatnila spíše poměrně nově popsaná Chlamydia pneumoniae.

6. Inkubační doba

1-4 týdny, nejčastěji okolo 10 dní.

7. Období nakažlivosti

Ptáci vylučují původce nákazy nejen v průběhu onemocnění, ale také po dosti dlouhé období po skončení manifestních příznaků (po řadu týdnů i měsíců) a to někdy i intermitentně.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, imunita po onemocnění je částečná a přechodná. Sníženou rezistenci k naze mají staří lidé. Nejsou důkazy o tom, že by osoby s prokázanými protilátkami byly chráněny před nákazou.

9. Principy terapie

Specifická léčba *tetracyklinovými antibiotiky*, ukončená až za 10 – 14 dní po normalizaci teploty. Pokud je tetracyklinové antibiotikum kontraindikováno (těhotenství, děti do 9 let) je alternativou *erytromycin*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- informace veřejnosti o riziku nákazy ornitózou od nakažených ptáků v domácnosti a při profesionálním styku
- dozor nad importem papoušků, jejich pěstováním a obchodováním s nimi; prevence zanesení infekce do země jejich karanténou a léčbou antibiotiky
- dozor nad farmami, kde jsou pěstováni druhy ptáků, kteří mohou být potenciálním rezervoárem ornitózy; u zaměstnanců při klinicky podezřelém onemocnění uvážit možnost ornitózové nákazy
- papouškovití ptáci, nabízení k prodeji, musí být pěstováni za podmínek, které vylučují jejich nákazu ornitózou, – kontrola obchodů, prodávajících živé ptáky, nebo pěstitelských podniků (včetně drůbežích farem), kde byla zjištěna ornitóza nebo odkud byli koupeni ptáci, podezřelí z toho, že byli zdrojem ornitózy u lidí; infikovaní ptáci mají být léčeni, nebo likvidováni a prostory, kde byli chováni, musí být vyčištěny a desinfikovány účinným desinfekčním prostředkem
- průběžná redukce holubů ve městech.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace není nutná, kašlající pacienti mají být poučeni o tom, aby kašlali do papírového kapesníku; desinfekce předmětů, potřísněných sekrety nemocného, konečný pečlivý úklid
- karanténní opatření na postižených farmách a ostatních místech, kde byli zjištěni nakažení ptáci. Nakažení ptáci musí být léčeni, nebo zlikvidováni a budovy řádně desinfikovány
- pátrání po původu podezřelých ptáků; utracení podezřelých ptáků, ponoření jejich těl do roztoku účinného desinfekčního prostředku, přeprava ve zmrazeném stavu v plastickém vaku do laboratoře, která je schopna provést izolaci infekčního agens; pokud není možné ptáky zabít, odebere se k vyšetření obsah jejich kloaky a zašle v transportním mediu bezpečným způsobem do laboratoře.

10.13 P

10.13.1 PARATYF

1. Původce – agens

Nejčastějším původcem je *S. paratyphi B*, jejichž vlastnosti odpovídají charakteru bakterií z rodu Salmonella (viz kapitola Břišní tyf a salmonelózy). Má bohatou antigenní strukturu – 4,12,:b:1,2. Z hlediska patogenity tvoří *S. paratyphi B* přechod mezi tyfoidními salmonelami, které jsou homopatogenní (*S. typhi abdominalis*) a tzv. gastroenteritickými, které jsou zoopatogenní (ostatní salmonely).

S. paratyphi A (antigenní struktura 1,2,12:a) je výlučně homopatogenní, vyskytuje se endemicky v oblasti Středomoří, na arabském poloostrově, v Indii, Číně a jižních státech bývalého SSSR a je k nám importována osobami, které se v těchto místech vyskytovaly.

S. paratyphi C se u nás nevyskytuje.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění probíhá buď

- **tyfoidní formou**, kdy hlavním příznakem je vysoká horečka a nemoc připomíná břišní tyf, ale průběh je kratší a lehčí nebo
- **gastroenteritickou formou**, kdy v klinickém obraze dominují průjmy.

Diagnózu nelze stanovit na základě klinických příznaků (gastroenteritická forma připomíná jiná průjmová onemocnění), ale laboratorně, **kultivací** *S. paratyphi* ze stolice, moče, krve, popř. z dřevěného punktátu u tyfoidní formy. Sérologické vyšetření podpoří diagnózu v případě čtyřnásobného vzestupu protilátek proti všem antigenům. V KO je mírná leukocytóza s posunem doleva.

3. Výskyt

Trend výskytu paratyfu B má podobnou klesající tendenci jako trend břišního tyfu. Jeho incidence v jednotlivých letech však byla několikanásobně nižší než u břišního tyfu (v posledních deseti letech byly v České republice hlášeny 64 případy břišního tyfu a 20 případů paratyfu B). Od r. 1988 byl zaznamenán 1 nebo 2 případy paratyfu B ročně, paratyf A byl importován v r. 1980, 1989 a 1995.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem je člověk, nemocný nebo nosič (paratyf A a paratyf B), zřídka i nemocné zvíře nebo pták (paratyf B).

5. Cesta přenosu

Fekálně-orální přenos od člověka k člověku přímou cestou nebo nepřímo kontaminovanými potravinami, mlékem, vodou. U paratyfu B mohou být vehikulem nákazy i produkty nemocných zvířat (maso, vejce), zvláště nedostatečně tepelně zpracované.

6. Inkubační doba

1-8 dní

7. Období nakažlivosti

Trvá od začátku onemocnění až do uzdravy. Vylučování salmonel stolicí a močí však přetrvává poměrně dlouho. U starších osob, spíše u žen, dochází k nosičství a to častěji než po překonání břišního tyfu.

8. Vnímavost

Je všeobecná. Po onemocnění vzniká solidní imunita, pokud nebyla na začátku nemoci aplikována antibiotická léčba. Imunita po očkování je krátkodobá.

9. Principy terapie

Při tyfoidní formě podáváme *chloramfenikol* nebo *ampicilin*, podobně jako u tyfu. Jde-li o gastroenteritickou formu, je rozhodující rehydratační léčba. Antibiotikum v obvyklých dávkách neovlivňují vylučování salmonel. In vitro je *S. paratyphi B* rezistentnější vůči chloramfenikolu než *S. typhi*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- zajistit kvalitní pitnou vodu a dbát technického stavu vodovodní sítě a studní
- dbát hygienické likvidace lidských výmětů a odpadků
- dodržovat hygienické požadavky při výrobě, transportu a skladování a distribuci potravin
- aktivně vyhledávat nosiče *S. paratyphi* a udržovat nad nimi dohled
- nezaměstnávat osoby v potravinářství bez platného potravinářského průkazu
- osvětou působit na pracovníky s podrobením se mimořádné lékařské prohlídce v případě výskytu nehlášeného průjmového onemocnění v rodině nebo v okolí pracovníka.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace postiženého
- bakteriologické vyšetření stolice a moče rekonvalescenta v 3.5.7. týdnu a 3.6.9. a 12. měsíci k vyloučení nosičství
- v ohnisku nákazy zvýšení zdrav. dohled, bakteriologické vyšetření, karanténa u kontaktů dětského věku a osob pracujících v potravinářství a to na dobu 8 dnů konečná a průběžná dezinfekce všech ploch, prádla a především rukou po použití WC.

10.13.2 PLYNATÁ SNĚŤ

1. Původce – agens

Původci onemocnění jsou nejčastěji anaerobní grampozitivní tyčky sp. *Clostridium* (*Cl. perfringens*, *Cl. septicum*, *Cl. oedematiens*, *Cl. histolyticum*, *Cl. sporogenes*, *Cl. aerofotidium* atd), které vytvářejí spory rezistentní na var., vyschnutí, sluneční záření a účinky dezinfekčních prostředků. Jsou součástí normální střevní flóry. V anaerobním prostředí

vytvářejí toxin a plyn. Původcem onemocnění mohou být i **anaerobní streptokoky**.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Plynatá sněť vzniká jako komplikace při značném zhmoždění měkkých tkání. Klinicky se může projevit jako celulitida (jde o postižení tkáně kůže a podkoží) s relativně dobrou prognózou nebo jako **myonekróza** (jde o difusně se šířící nekrózu kůže, podkoží a svalstva). Příznaky, které jsou vyvolány toxickými produkty klostridií, nastupují náhle a onemocnění se rychle rozvíjí.

Mezi lokální příznaky v místě rány patří: intenzivní bolest, tuhý edém, z rány vytékající zkalený exudát, barva kůže od bílé do bronzové, na povrchu kůže puchýře a nekrózy, při pohmatu krepitace.

Mezi příznaky celkové intoxikace patří: horečka, hypotenze, oligurie, alterace srdeční činnosti, šok. K úmrtí dochází již za 24 – 48 hodin od začátku onemocnění. Smrtnost je 50 – 80 %.

Diagnostika onemocnění se opírá o výrazný klinický obraz, epidemiologickou anamnézu a laboratorní průkaz agens: mikroskopický průkaz klostridií v exudátu, kulturační průkaz a průkaz přímou imunofluorescencí.

3. Výskyt

Plynatá sněť se dříve vyskytovala zejména při válečných poraněních. Dnes vzniká především při dopravních, sportovních a zemědělských úrazech a dále ve zdravotnických zařízeních jako exogenní nebo endogenní nozokomiální nákaza.

Retrospektivní analýza plynaté sněti provedena v České republice za období 1982-1991 ukázala, že jejímu vzniku předcházely v 93 % operace především na zaživacím traktu (patří k nejrizikovějším) a v 30 % amputace končetin. Smrtnost v průměru činila 42 %, u amputovaných 54 %; byla v závislosti na věku pouze u mužů, u 70 letých dosáhla až 65 %. U žen se pohybovala kolem 45 % a to ve všech věkových kategoriích nad 20 let věku. Po traumatu vznikla plynatá sněť ve 21 %, u těchto osob byla smrtnost nejvyšší, činila 30 %.

4. Zdroj – rezervoár

Zdroj v obvyklém smyslu slova nepřichází v úvahu. Klostridie se nacházejí ve střevním obsahu v denzitě v 106-108/g. S výkaly se dostávají do půdy, kde spory dlouho přežívají. Hlavním prostředím, kde se klostridie nacházejí je půda, prach, odpadní vody, mléko, zelenina, říční a mořská voda a pod.

5. Cesta přenosu

Cesta přenosu je **inokulační**, branou vstupu infekce je zpravidla operační rána nebo poranění, často jen malá ranka obvykle v perineu, v dolní polovině břicha, na genitálu, či dolních končetinách. Infekční agens se dostane do rány nejčastěji kontaminací vlastní stolicí. Znečištění rány kontaminovaným prachem nebo půdou přichází častěji při válečných poraněních a při úrazech. Rána, kde mají klostridia živnou půdu, bývá obvykle rozsáhlá s množstvím nekrotické tkáně, která zaručuje anaerobní prostředí. Některé klinické formy vznikají endogenně, tj. přestupem mikrobů ze střeva do okolní tkáně či krve.

6. Inkubační doba

Inkubační doba se liší podle agens nákazy. Nejčastější původce *Clostridium perfringens* vyvolá plynatou sněť za několik málo hodin, nejpozději do 24 hodin, *Clostridium septicum* za 1-3 dny, anaerobní streptokoky za 3-4 dny, *Clostridium Oedematiens* za 5-6 dní.

7. Období nakažlivosti

Přenos původce nákazy z člověka na člověka neexistuje.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná. Vyšší riziko představují osoby nad 50 let věku, které jsou postiženy buď primárním cévním onemocněním jako je obliterující arteritida nebo nekrózou vzniklou na aterosklerotickém nebo diabetickém podkladě (což jsou patologické změny pro možnost vzniku gangrén) nebo osoby s chronickými záněty či nádory střevního traktu, které jsou řešeny operací. Mladší osoby jsou vystaveny riziku úrazových polytraumat.

9. Principy terapie

U myonekróz je nutno zahájit léčbu již při prvním příznaku onemocnění, tj. při neúměrně intenzivní bolesti v ráně. Základním opatřením je dostatečně radikální chirurgické odstranění všech nekroticky změněných tkání zvláště při hlubokých, rozsáhlých a zhmožděných poranění, která představují optimální anaerobní prostředí. Výkon je nutno doplnit optimální aplikací antibakteriálních látek, nejlépe v kombinaci, a hyperbarickou oxygenací tkání, pokud je dostupná. Je možno podat i **antigangrenózní antitoxický globulin**, v zahraničí však od tohoto zásahu odstupují pro nedostatečný účinek.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- dodržování hyg. epid. režimu na operačním sále včetně spolehlivých dezinfekčních a sterilizačních postupů (důležitá je dezinfekce kůže před chirurgickým výkonem, úklid a dezinfekce prostředí v operačních sálech, dezinfekce rukou personálu, profylaktické podávání antibiotik u osob operovaných na rizikových traktech a pod.)

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace postiženého
- karanténní opatření se nenařizují

10.13.3 PNEUMOKOKOVÉ INFEKCE

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je *Streptococcus pneumoniae*, pneumokok, Gram-pozitivní bakterie, u níž jsou dle polysacharidových antigenů pouzdra buněčného rozlišovány sérotypy. V současnosti je známo nejméně 83 sérotypů. Kromě polysacharidových typových antigenů je pneumokok vybaven řadou faktorů virulence, z nichž nejznámější jsou neuraminidáza, hyaluronidáza a pneumolysin.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Pneumokok běžně kolonizuje sliznici horních dýchacích cest, kde je většinou v nevirulentní formě součástí normální mikroflóry. Kolonizace se uskutečňuje během prvních dvou let života. Nosičství je vyšší v dětském věku, údaje o něm však značně kolísají.

Klinický obraz pneumokokového onemocnění je velmi pestrý: respirační onemocnění, otitis media, sepse, meningitis, perikarditis, endokarditis, arthritida, peritonitis, sinusitis, osteomyelitis, abscesy, novorozenecké infekce, infekce genitálního traktu. Respirační onemocnění probíhá nejčastěji jako pneumonie, které často předchází infekce virové, nebo mykoplazmatické. Část infekcí je smíšené etiologie (pneumokok + virus). Pneumokoková meningitida je velmi často

sekundárním onemocněním po pneumokokové otitidě nebo po úrazu.

Laboratorní diagnóza podmiňuje určení etiologie onemocnění. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá **kultivace** a následná identifikace *Streptococcus pneumoniae*, včetně určení citlivosti na antibiotika. Určování sérotypů se v České republice běžně neprovádí. Pro detekci *Streptococcus pneumoniae* je k dispozici i bezkultivační průkaz pomocí latexové aglutinace z cerebrospinálního moku a séra. Nezastupitelnou úlohu má mikroskopický průkaz. Protilátky proti typovým antigenům mohou být využity pro diagnostiku agens v různých typech materiálu (zejména sputa) Neufeldovou reakcí. Etiologie značné části pneumokokových onemocnění zůstává neobjasněna z důvodů nízké citlivosti technik užívaných pro průkaz agens.

3. Výskyt

V souladu s mezinárodním hlásícím systémem jsou hlášena pouze celková onemocnění, která nejčastěji probíhají jako meningitida. Výskyt pneumokokové meningitidy je nejčastější u starších osob. Celkový počet pneumokokových meningitid dosahuje v České republice nízkých hodnot: ročně bývá hlášeno pouze 50 – 60 případů, z nichž je přibližně 10% smrtelných. Respirační pneumokoková onemocnění nepodléhají hlásící povinnosti a jejich počet je v České republice odhadován na několik tisíc ročně.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk.

5. Cesta přenosu

Jedná se o **kapénkovou nákazu**, místo vstupu nákazy je nejčastěji nasopharynx. U novorozeneckých infekcí dochází k aspiraci pneumokoků z kontaminovaného cervikovaginálního sekretu, při endogenní nákaze k aspiraci z horních dýchacích cest.

6. Inkubační doba

Inkubační doba je krátká, 1-3 dny.

7. Období nakažlivosti

Období nakažlivosti může být dlouhé, zejména u bezpříznakových nosičů. Někteří autoři však předpokládají, že ve vyloučených sekretech je nevýznamný počet virulentních pneumokoků. Po zahájení terapie účinnými antibiotiky nakažlivost končí během 24-48 hodin.

8. Vnímavost

Je předpokládána všeobecná vnímavost k pneumokokovému onemocnění. Imunita je podmíněna přítomností baktericidních antikapsulárních protilátek, které jsou získány transplacentárně, po prodělání onemocnění a po imunizaci. Dispozice ke vzniku pneumokokového onemocnění je zvýšena u starších osob a u osob s chronickými nemocemi (například: asplenie – anatomická či funkční, kardiovaskulární onemocnění, diabetes mellitus, jaterní cirhóza, selhání ledvin, srpkovitá anemie, Hodgkinova nemoc, myelom, lymfom) a jakýmkoli procesem, který narušuje anatomickou či fyziologickou integritu dolních cest dýchacích. U novorozeneckých infekcí je predispozičním faktorem nezralost plodu a nízká porodní váha.

9. Principy terapie

Kromě symptomatiké terapie a u závažných celkových onemocnění i terapie zajišťující vitální funkce, je nutná cí-

lená terapie účinným antibiotikem. Vzhledem k celosvětovému problému stoupající rezistence pneumokoků na antibiotika je nezbytné před započatím terapie určení citlivosti na antibiotika. V případě nezbytnosti rychlého zahájení antibiotické terapie lze zahájit terapii širokospektrým antibiotikem a dodatečně upravit po zjištění citlivosti.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- ve světě byly vyvinuty **konjugované pneumokokové vakcíny**, kde je vázáno 23 typově specifických polysacharidů na nosič. V některých zemích začíná rutinní očkování pneumokokovou vakcínou u starých lidí a rizikových skupin obyvatel (viz výše).
- v České republice je registrována pneumokoková vakcína, není však plánováno zařazení této vakcíny do rutinního očkování. Pneumokoková vakcína zde patří mezi očkování nadstandardní, které má být provedeno na základě indikace příslušného lékaře a může být provedeno i na přání očkovaného za úhradu.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- odběr biologického materiálu na laboratorní průkaz etiologie.

10.13.4 PNEUMONIE

1. Původce – agens

Nejčastějšími bakteriálními původci pneumonií získaných v běžném životě jsou *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, často *Branhamella catarrhalis*, některé legionelly *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae* a *Chlamydia pneumoniae*. U starých osob, u osob se sníženou imunitou a u hospitalizovaných pacientů to jsou gramnegativní tyčky, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, legionelly, *Staphylococcus aureus*.

Zvláštní skupinu pneumonií představují *Chlamydiové infekce*. Primární atypickou pneumonii vyvolává *Mycoplasma pneumocystis carinii*. Pneumonii mohou vyvolat i některé mykotické infekce, původci psitakózy, Q horečky a řady virových agens např. chřipky, parainfluenzy, RS virů, enterovirů, rinovirů, koronavirů a virů spalniček.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Velkou část infekcí dýchacího traktu, byť nikoliv největší, způsobují bakterie. Pronikají do respiračního traktu nejčastěji vzdušnou cestou. Po imobilizaci hlenem jsou pohybem řasinek epitelu smetány z povrchu sliznice a odstraňovány. Mikroby, které mu uniknou, kolonizují sliznici pod úroveň epiglotis. Odtud se šíří, kolonizují či infikují nižší etáže. Při spánku nebo v bezvědomí se mikrobiální flóra faryngu dostává až do plicních alveolů. K eliminaci přispívají polymorfonukleární leukocyty a plicní makrofágy. Pokud fyziologické obranné mechanismy při infekci patogenními bakteriemi selhávají, mikroby nakonec pronikají endotelem, a vyvolají onemocnění parenchymu plic – pneumonii a při selhání dalšího obranného mechanismu pronikají do krve a na meningej.

Patogenezi, prevalenci původců, možnostmi laboratorní diagnostiky a terapií se liší pneumonie vzniklé v běžném životě, v nemocnici a pneumonie aspirační. Pneumonie je často doprovázena bakteremií. Je to závažná komplikace při níž umírá téměř 20 % pacientů. Proto se i při podezření na pneumonii doporučuje odebrat u hospitalizovaných pacientů krev ke kultivaci. Úloha *Legionella pneumophila* jako původce pneumonie je nepochybná, avšak frekvence výskytu u nás není přesně známa.

Aspirační pneumonie může vzniknout při aspiraci zvratků u alkoholiků, při ztrátě vědomí, při polykacích obtížích, ale při zanedbané periodontitidě, v nemocnici při intubaci, nebo při zavedené žaludeční sondě. Původci aspirační pneumonie vzniklé v běžném životě u pacientů středního věku, nealkoholiků, jsou bakterie fyziologické flóry ústní dutiny a respiračního traktu – většinou anaerobní druhy rodu *Bacteroides* a *Fusobacterium* a **anerobní koky**. U aspirační pneumonie v nemocnici jsou původci i gramnegativní tyčky, často *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Serratia marcescens*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, pyogenní koky, zejména *Staphylococcus aureus*, a anaerobní mikrobi dutiny ústní. Z aspirační pneumonie vzniká často empyem hrudníku.

Nosokomiální pneumonie

Nosokomiální pneumonie jsou hlavní příčinou smrti při nosokomiálních infekcích. Původci jsou převážně gramnegativní tyčky a stafylokoky; asi v 17 % *Pseudomonas aeruginosa*, v 13 % *Staphylococcus aureus*, v 12 % *Klebsiella sp.*, v 9 % *Enterobacter sp.*, v 6 % *Escherichia coli* a *seracae*.

Mikrobiologické vyšetření

Mikrobiologická diagnostika pneumonie není snadná. Zejména při vyšetření sputa závisí na odběru a kvalitě vzorku. Kultivace není vždy úspěšná i při dobré technice. Výsledek bez mikroskopického vyšetření, není směřodátný. Mikroskopické vyšetření posuzuje charakter buněk, kvantitu a druhové složení bakterií. Pro spolehlivou mikrobiologickou diagnózu ze sputa je nutno splnit mikroskopická kritéria: v 10 zorných polích objektivu 20x musí být méně než 10 dlaždicovitých epitelů, a více než 25 polymorfonukleárů nebo hmisavých buněk. Převaha mononukleárů napovídá infekci legionelami, chlamydiemi nebo viry. Měl by převažovat jeden morfotyp bakterií. Správně odebraný laryngeální výtěr ohnutým tamponek (drátěným či z umělé hmoty) značně zvyšuje pravděpodobnost záchytu původce onemocnění.

Téměř u poloviny všech pneumonií není určen původce, jednak proto, že při běžném bakteriologickém vyšetření nelze některé mikroby – *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, legionelly – běžným postupem vykultivovat, a též proto, že při odběru vzorku pro kultivaci jsou pacienti již léčeni.

3. Výskyt

Infekce respiračního traktu jsou nejčastější důvodem návštěvy lékaře.

Pneumonie je v celém světě kromě kardiovaskulárních onemocnění druhou nejčastější příčinou úmrtí. I v rozvinutých zemích je pneumonie na předním místě.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem infekce jsou nemocní, vzácněji nosiči.

5. Cesta přenosu

K infekci dochází nejčastěji aerosolem kapénkami, při pneumonii i aspirací, dále kontaktem a kontaminovanými předměty, prádlem nebo kapesníky.

6. Inkubační doba

Inkubační doba závisí na zdravotním stavu infikované osoby, druhu infekčního agens, je však většinou krátká, od dvou do deseti dnů.

7. Období nakažlivosti

Akutní fáze respiračního onemocnění.

8. Vnímavost

Vnímavé jsou osoby všech věkových skupin. Rizikové faktory jsou prochlazení, vyčerpání, kouření, exhalace, chirurgický výkon u starých osob. Pneumonie je terminálním onemocněním starých osob, většinou na antimikrobní terapii.

9. Principy terapie

Pro léčbu nekomplikovaných onemocnění citlivými mikroby je k dispozici mnoho vhodných antibiotik a při zachování základních zásad rozumné terapie, je výsledek léčby úspěšný. Léčba pharyngitis a zánětu středouší jsou z mikrobiologického hlediska celkem bez problémů. Užitek z podávání antibiotik při otitis media je problematyczny.

Při započetí léčby pneumonie není ještě etiologické agens známo a je nutno zahájit empirickou terapii. Pro počáteční terapie pneumonie získané mimo nemocnici platí zhruba tyto zásady:

- jsou-li klinické příznaky mírné, užíje se perorální terapie *makrolidy* nebo *tetracykliny*
- má-li pacient přidruženou chorobu nebo je starší 65 let, podává se *cefalosporin 2. generace*, *co-trimoxazol* nebo *aminopenicilin s inhibitorem β -laktamázy*.

Pro úplnou informaci je nutno říci, že jsou-li klinické příznaky závažné a pacient je léčen v nemocnici, přistupuje se k intravenózní terapii *cefalosporinem 2. nebo 3. generace případně v kombinaci s makrolidem*.

Pneumonie vzniklá v běžném životě je běžná, úmrtí nejsou častá, a terapie má pokrýt zejména pneumokoky a hemofily. Použití širokospektrých nákladných antibiotik pro léčbu pneumonií vzniklých v běžném životě nemá v ordinaci praktického lékaře význam.

U bakterií, které jsou primárně původci respiračních infekcí se v posledním desetiletí překvapivě vyvíjí resistance k β -laktámům a dalším nejčastěji užívaným antibiotikům. Jsou to zejména **pneumokoky, hemofily a branhamelly**. Rozvoj resistance k penicilinu nebyl u pneumokoků předpokládán, neboť u blízce příbuzného druhu *Streptococcus pyogenes* se resistance dosud naštěstí neobjevila. Resistance *Haemophilus influenzae* k ampicilinu, chloramfenikolu a co-trimoxazolu v České republice činí 20 %. Zde je nutná léčba *aminopenicilinem s inhibitorem β -laktamázy*, např. amoxicilinem s kyselinou klavulanovou. Resistance k ampicilinu bez tvorby β -laktamázy činí asi 3 %. K léčbě infekcí **kmenem *H. influenzae*** resistantním k ampicilinu, produkujícím β -laktamázu se podává *β -laktam s inhibitorem nebo cefalosporin 2. generace*. Při infekci kmenem *H. influenzae* resistantním k ampicilinu, a neprodukujícím β -laktamázu, se doporučuje *azithromycin* nebo *ciprofloxacin*. Pro úplnost nutno poznamenat, že při infekcích jako pneumonie, sepse, meningitis způsobené *S. pneumoniae* resistantním k penicilinu, se podávají *cefalosporiny třetí generace*, v krajním případě i *vankomycin*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

Platí jako u akutních respiračních onemocnění.

b) represivní

Platí jako u akutních respiračních onemocnění.

10.13.5 POLIOMYELITIDA

1. Původce – agens

Poliovirus ze skupiny enterovirů, typ 1, 2, 3. Typ 1 vyvolává nejčastěji paretické formy onemocnění i epidemie. Typ 2 je izolován u paretických forem vzácně, typ 3 vyvolává sporadicky těžké parazy.

Kromě neoslabených, divokých poliovirů existují dnes i oslabené kmeny vakcinační, schopné vzácně vyvolat klinický obraz poliomyelitidy (nejčastěji kmen 3 a 2).

Poliovirus je odolný k podmínkám zevního prostředí, ve vodě přežívá týdny i měsíce. Je citlivý na vysoké pH, zvláště v procesu hnití, kde vzniká amoniak.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Různé formy akutní virové infekce. Přes 90 % infikovaných onemocní inaparentně, dochází k pomnožení viru ve střevě a jeho vylučování stolicí s následným vznikem imunity infikovaného. Incidence této formy onemocnění je nejvyšší v případě infikování v raném věku.

U části infikovaných dojde k nespecifickému horečnatému onemocnění, případně k aseptické meningitidě bez obrn. Vzácně (asi u 1 % infikovaných) vznikne paretická forma, kdy po horečnatém stadiu dochází k chabým, asymetrickým obrnám kosterního svalstva, nejčastěji dolních a horních končetin. Obrny jsou trvalé, bez poruch čítí. Život ohrožující komplikací paretických forem je obrna dýchacích a polykacích svalů. Smrtnost se u paretických forem pohybuje mezi 2-10 % a výrazně stoupá s věkem.

U paretických forem je diferenciatně diagnosticky třeba odlišit jiná infekční postižení, polyradikuloneuritidu, sy Guillain-Barré, intoxikaci, traumatické postižení aj. Diferenciatní diagnostika akutních neparetických poliomyelitid spočívá v určení jiných akutních meningitid a encefalitid.

Laboratorní diagnóza spočívá v **izolaci viru** ze stolice či výtěru nosohltanu, mozkomíšního moku, popř. z mozku zemřelého na tkáňových kulturách. Rozlišení divokého a vakcinačního kmene se provádí pomocí typizace a zjišťování antigenních příbuzností izolovaného polioviru s očkovacím kmenem. **Sérologické vyšetření neutralizačních protilátek** v párových sérech ukáže v pozitivním případě dynamiku, jejich signifikantní vzestup, případně pokles. Pro diagnostiku poliomyelitidy je důležitý současný pozitivní nález virologický i sérologický.

3. Výskyt

Na celém světě. Po zavedení očkování se vlivem zlepšujících hygienických podmínek řada neočkovaných jedinců setkala s poliovirem v pozdějším věku, manifestnost infekce se u nich zvyšovala.

V České republice podléhá poliomyelitida povinnému hlášení od roku 1919. Zpočátku byly sledovány jen počty zemřelých, od roku 1928 i počty onemocnělých. Do konce roku 1956 bylo hlášeno 14 243 případů onemocnění, z nichž 1 575 končilo úmrtím. Úmrtnost byla nejvyšší u dětí mladších 1 rok. V roce 1960 bylo v naší republice zahájeno pravidelné očkování proti poliomyelitidě živou očkovací látkou. Poslední onemocnění paretickou poliomyelitidou bylo hlášeno v 2. polovině roku 1960.

4. Zdroj – rezervoár

Pouze člověk, nejčastěji dítě s inaparentní infekcí, případně živou vakcínou naočkovaný jedinec.

5. Cesta přenosu

Nejčastěji přímo **fekálně orální cestou**, na vrcholu nákazy též kapénkovou cestou, méně často nepřímou kontaminovanými předměty, vodou, potravou. Po průniku viru do zažívacího traktu dochází k jeho pomnožení v lymfatické tkáni hltanu a střeva a vylučování stolicí. Dojde-li k virémii, může virus proniknout do CNS, kde postihuje především motorické buňky předních míšních rohů.

6. Inkubační doba

Nejčastěji 7-14 dní, popsáno 3-35 dní.

7. Období nakažlivosti

Poliovirus lze prokázat v nosohltanu již za 36 hodin a ve stolici za 72 hodin po expozici infekci. V nosohltanu persistuje asi týden, stolici je vylučován 3-6 týdnů i déle. Infikovaný je nejnakažlivější několik dní před a po začátku onemocnění.

8. Vnímavost

Všeobecná, po všech formách infekce vzniká typově specifická celoživotní imunita. Chirurgický zákrok, nadměrná námaha, poranění v prodromálním stadiu zvyšují riziko vzniku chabých paréz. Riziko je vyšší též v těhotenství, ale k poškození plodu dochází vzácně.

9. Principy terapie

Neexistuje kauzální léčba. U paretických forem profylaxe bolesti a vzniku deformit, horké zábal, soustavná rehabilitace.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- V ČR pravidelné očkování živou oslabenou orální tri-vakcínou kampaňovitě. Základní očkování dvěma dávkami v odstupu dvou měsíců u dětí stáří 10 týdnů až 18 měsíců, přeočkování za 12 měsíců po první dávce (opět 2x) a ve 13. roce života. Kromě tvorby sérových protilátek dojde k vytvoření lokální imunity v místě vstupu infekce.
- sledování proočkovanosti a imunitního stavu dětské populace.

b) represivní

- povinné hlášení i podezřelého případu, izolace na infekčním oddělení
- odběr biologického materiálu na laboratorní vyšetření (v případě paretického onemocnění je třeba odebrat 2x stolici v intervalu 24-48 hodin v době do 14 dnů od začátku paréz)
- šetření v ohnisku, dezinfekce
- zvýšený zdravotní dozor u kontaktů po dobu 30 dnů od posledního styku, v dětském kolektivním zařízení denní lékařský dohled formou klinického vyšetření včetně termometrie (taktéž po dobu 30 dnů od posledního kontaktu s nemocným nebo z nemoci podezřelým).

V rámci připravované certifikace eradikace poliomyelitidy, kterou by měla potvrdit k tomu určená mezinárodní komise SZO, jsou od roku 1991 v ČR sledovány případy chabých paréz u osob do 30 let věku.

10.13.6 PŘÍUŠNICE

1. Původce

Virus příušnic patří do skupiny paramyxovirů, antigenně příbuzný virům parainfluenzy.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Akutní virové onemocnění charakterizované horečkou a bolestivým zduřením jedné nebo více slinných žláz, obvykle příušních, někdy také podjazykových nebo podčelistních žláz.

Orchitida, nejčastěji jednostranná, postihuje asi 20-30% nakažených mužů a ooforitida 5% žen v postpubertálním věku. Následná sterilita je velmi vzácná.

Častým průvodním jevem příušnic je **aseptická meningitida**, téměř vždy bez následků. **Encefalitida** jako komplikace je vzácná. **Pankreatitida**, obvykle s mírným průběhem se vyskytuje asi u 4% případů. Její možný příčinný vztah k juvenilnímu diabetu se neprokázal.

Smrtnost příušnic se odhaduje asi na 1/100 000 případů. Neurologické projevy a orchitida se mohou manifestovat bez postižení slinných žláz. Permanentní, většinou jednostranná hluchota je vzácnou, ale závažnou komplikací. Také neuritida, mastitida, artritida, nefritida, thyroditida a perikarditida mohou komplikovat průběh příušnic.

Infekce během prvního trimestru gravidity může vyvolat spontánní potrat, ale není prokázáno, že by příušnice způsobovaly kongenitální malformace plodu. Nákaza probíhá ve 30-40% inaparentně, přičemž manifestnost klinických projevů je u mužů asi dvakrát vyšší než u žen.

Diagnostika se opírá o klinický obraz opřený o epidemiologickou anamnézu. Sérologický průkaz IgG protilátek se provádí z akutního a rekonvalescentního séra pomocí různých technik. Izolace viru se provádí na kuřecích embryích nebo tkáňových kulturách ze slin, krve, moči a cerebrospinálního moku, odebraných v akutní fázi onemocnění.

3. Výskyt

Vzhledem k poměrně značnému procentu inaparentních případů, nebývají příušnice tak často diagnostikovány jako jiné dětské exantematické nákazy, ale sérologické studie prokázaly, že více než 85% dospělé populace má postinfekční protilátky proti této infekci. Příušnice mají výrazně sezonní charakter s maximem výskytu v zimních a jarních měsících. Nejčastěji bývají postižené děti koncem předškolního věku a na začátku školní docházky. Po zavedení pravidelného očkování proti příušnicím v roce 1987 začal výskyt významně klesat a přesouvat se do vyšších věkových skupin. V r. 1995 bylo hlášeno v ČR celkem 5 821 případů této infekce a z toho bylo více než 2/3 ve věkové skupině 10-14 let.

4. Zdroj

Člověk jak s klinicky manifestní, tak i inaparentní formou onemocnění.

5. Cesta přenosu

Hlavně kapénkovou infekcí a přímým kontaktem se slinami infikované osoby. Méně často předměty, čerstvě kontaminované slinami.

6. Inkubační doba

V rozmezí 12-25 dní, průměrně 18 dní.

7. Období nakažlivosti

Virus příušnic byl sice izolován ze slin 6-7 dní před a 9 dní po propuknutí klinických projevů onemocnění a v moči až 14 dní po začátku onemocnění, ale období nejvyšší nakažlivosti je asi 48 hodin před začátkem klinických příznaků příušnic. Neimunní osoby které přišly do styku s nakažou by měly být považované za infekční od 12. do 25. dne po expozici příušnicím.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, imunita po prožitém onemocnění jak manifestním, tak i inaparentním solidní, celoživotní. Transplacentárně přenesené mateřské protilátky přetrvávají u novorozence po dobu několika měsíců.

9. Principy terapie

Symptomatická – analgetická, antipyretická podle potřeby a vlažné obklady na příušní žlázy. U **meningoencefalitidy** je důležitou součástí terapie intenzivní **antiedematózní léčba**, u **orchitidy** krátkodobé podávání **glukokortikoidů**, u **pankreatitidy** **přísná dieta**.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- očkovaní živou oslabenou vakcínou se provádí od roku 1987 V ČR je od roku 1994 používána kombinovaná očkovací látka proti spalničkám, příušnicím a zarděnkám, aplikována v 15. měsíci života. Parotitická komponenta vakcíny vyvolává tvorbu protilátek asi u 90 % vnímavých osob. Přeočkování se provádí za 6 až 10 měsíců po primovakcinaci. Vedlejší reakce jako zvýšená teplota, exantém, které se mohou vyskytnout asi u 15 % očkovaných se připisují spalničkové složce očkovací látky. Imunita po očkovaní se předpokládá dlouhodobá, až celoživotní.
- správné skladování a manipulace s očkovací látkou
- dodržování tzv. chladového řetězce (+2 °C až +8 °C) od výrobce až po aplikaci očkovací látky.

b) represivní opatření

- hlášení onemocnění
- sérologické ověření diagnózy vyšetřením párových sér nemocného, odebraných v intervalu 2-4 týdnů
- izolace nemocného se u nekomplikovaných případů provádí doma po dobu 9 dní od začátku onemocnění
- lékařský dohled v dětských předškolních zařízeních po dobu 21 dnů od vyřazení nemocného dítěte
- nevnímavé děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění mohou do zařízení docházet
- vnímavé děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění mohou do zařízení docházet až od 21 dne po posledním styku s nemocným
- průběžná dezinfekce sekretů nosohltanu
- podání imunoglobulinu, případně vakcinace kontaktů jsou neúčinné.

10.14 Q

10.14.1 Q-HOREČKA

1. Původce – agens

Původcem nákazy je *Coxiella burnetii*, relativně velmi odolná k fyzikálním vlivům, což má značný význam při procesu šíření nákazy.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Q-horečka se projevuje jako akutní horečnaté onemocnění, počátek může být náhlý s mrazením, retrobulbární bolesti hlavy, slabostí, únavou a značným pocením. Závažnost onemocnění bývá různá, od inaparentních nebo nespecifických onemocnění („horečka neznámého původu“) až po těžký průběh.

Může dojít i k **postižení plic**, přičemž však kašel, expektorace, bolest na hrudi a fyzikální nález na plicích nebývají příliš vyznačeny, přesto že rtg. nález může být rozsáhlý.

Běžně jsou nalezeny **abnormální jaterní testy**. Byly popsány i granulomatózní hepatitidy, které byly někdy považovány za tuberkulózní hepatitidu.

Dochází i k **chronické endokarditidě** s dlouholetým

průběhem. Jsou publikovány i údaje o **neurologických syndromech**.

Smrtnost neléčených případů bývá nižší než 1 % a je zanedbatelná u léčených pacientů, s výjimkou pacientů s endokarditidou, jejichž onemocnění někdy vyžaduje transplantaci srdečních chlopní.

Laboratorní diagnóza je založena na vzestupu specifických protilátek v párových sérech, s možností použití několika testů. Při chronickém onemocnění, jako je endokarditida, bývají nalezeny vysoké titry protilátek. Diagnózu je možno potvrdit izolací infekčního agens z krve, tento laboratorní výkon je značně rizikový pro laboratorní pracovníky, kteří ho provádějí. Původce nákazy je možno identifikovat v tkáních (játra, biopsie srdeční chlopně) imunofluorescencí, nebo elektronovou mikroskopií.

3. Výskyt

Onemocnění je hlášeno ze všech světadílů, výskyt je zřejmě vyšší, než odpovídá hlášení, protože většina případů má mírný průběh. Je endemické v oblastech, kde se Q-horečka vyskytuje u rezervoárových zvířat, postihuje tam veterináře, řezníky, zaměstnance jatek a pracovníky na farmách. Jsou publikovány údaje o epidemiích, postihujících zaměstnance na porážkách a při zpracování masa a pracovníky diagnostických a výzkumných laboratoří.

V našem státě nebyla nikdy zjištěna přírodní ohniska Q-horečky. To, vedle jiných ukazatelů nasvědčuje, že byla k nám zavlečena, s největší pravděpodobností po II. světové válce, dovozem chovných domácích zvířat. V posledních deseti letech byly hlášeny 2 případy v roce 1986 (věk nad 45 let) a onemocnění dítěte v roce 1990.

4. Zdroj – rezervoár

Jako rezervoár se uplatňují ovce, skot, kozy, kočky, psi, hlodavci, ptáci a klíšťata. Transovariální a transstadiální přenos je u klíšťat běžný a je podkladem cyklického přenosu v přírodních ohniskách nákazy mezi hlodavci, většími zvířaty a ptáky. U infikovaných zvířat, včetně ovcí a domácích koček, probíhá nákaza obvykle asymptomaticky, při porodech však vylučují masivně původce nákazy.

5. Cesta přenosu

Původce nákazy se přenáší vzdušnou cestou prachem, kontaminovaným placentárními tkáněmi, plodovou vodou a zvířecími exkrementy. K nákaze dochází i v zařízeních, kde se zpracovávají infikovaná zvířata, při přímém kontaktu s infikovanými zvířaty a s materiálem, jimi kontaminovaným (vlna, sláma, hnojivo) a s prádlem infikovaných osob. K přenosu může dojít i mlékem infikovaných krav. Byl popsán i přenos transfuzí a kostní dřeně.

6. Inkubační doba

V závislosti na infekční dávce obvykle 2-3 týdny.

7. Období nakažlivosti

Přímý přenos z člověka na člověka je velmi vzácný. Nelze ani vyloučit, zda při popsáných případech se přece jen neplatnil přenos od zvířete.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, imunita vzniklá po onemocnění je pravděpodobně celoživotní, s buněčnou imunitou přetrvávající déle, než imunita humorální.

9. Principy terapie

Specifická léčba *tetracykliny* nebo *chloramfenikolem* až do

ukončení horečky. Chronická endokarditida vyžaduje komplexní péči odborníků.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- řádná pasteurace nebo vaření kravského, kozího, ovčího mléka
- v laboratořích zabývajících se diagnostikou nebo výzkumem Q-horečky, je nezbytné dodržování přísného režimu
- v USA připravily vojenské výzkumné laboratoře vývojovou inaktivovanou vakcínu, která však není komerčně dostupná.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- v ohnisku nákazy poučení lidí o epidemiologických charakteristikách infekce a o potřebě dezinfekce infekčního materiálu živočišného původu; omezení přístupu ke kravám a ovcím, podezřelým z nákazy
- průběžná dezinfekce sputa a krve a jimi kontaminovaných předmětů účinným desinfekčním prostředkem; bezpečný režim při post mortem vyšetřování suspektních osob a zvířat.
- hledání zdroje a cesty nákazy – pátrání po kontaktu s ovcemi, skotem a kozami, po možnosti nákazy v laboratoři, zabývajících se diagnostikou či výzkumem Q-horečky, po pití syrového mléka
- pokud dojde k epidemii, pátrání po zdroji a cestě nákazy, sledování zdravotního stavu exponovaných osob a antibiotická léčba nemocných
- mezinárodní opatření jsou zaměřena na kontrolu dovozu koz, ovcí a skotu a na kontrolu produktů těchto zvířat (např. vlny).

10.15 S

10.15.1 SALMONELÓZA

1. Původce – agens

Salmonely jsou střevní gramnegativní nesporulující tyčinky patřící do čeledi *Enterobacteriaceae*. Jsou značně odolné k vlivům zevního prostředí, jsou schopny růst v prostředí s kyslíkem i bez kyslíku, odolávají vyschnutí, ve vlhkém prostředí vydrží dny až týdny, ve zmrazeném i měsíce. Jsou rychle ničeny kyselým prostředím, teplotou nad 70°C a běžnými desinfekčními prostředky. Některé salmonely produkují termostabilní endotoxin, který vyvolává toxické příznaky onemocnění. Salmonely mají bohatou antigenní skladbu, **antigenní klasifikace je založena na tělových O, bičíkových H, popřípadě kapsulárních Wi antigenech**. Podle O antigenu jsou salmonely rozděleny do skupin označených A – Z. Četné sérotypy (je jich 2 200) jsou patogenní pro zvířata a člověka (kmeny humánního původu vyvolávají onemocnění břišním tyfem a paratyfem a jsou prezentovány v jiné kapitole).

U nás k nejčastějším sérotypům patří:

- *S. enteritidis*
- *S. typhimurium*
- *S. infantis*
- *S. agona*
- *S. bareilly*
- *S. hadar*
- *S. tennessee*

● *S. heidelberg*

● *S. panama*

● *S. derby* aj.

K identifikaci kmenů se kromě biochemických vlastností využívá fagotypizace (lyzotypizace), citlivosti na antibiotika a přítomnosti určitých genetických plazmidů.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jde o alimentární toxoinfekci, kdy salmonely se po průniku žaludkem (částečně jsou ničeny jeho pH) pomnožují v tenkém střevě a v některých případech pronikají do krevního oběhu. **Nejčastější klinický obraz probíhá jako akutní gastroenteritida**, projevující se nevolností, zvracením, bolestmi v břiše, teplotou nad 39 °C a průjmy, které jsou bez tenesmu a přítomnosti krve a hlenu. U malých dětí a starých osob hrozí nebezpečí z dehydratace s následnými křečemi v lýtkách a příznaky šoku. Nepřístupí-li se k rychlé rehydrataci, dochází k poškození a selhání ledvin.

U osob trpících jinou základní chorobou jako je diabetes, karcinom, ateroskleróza a pod. může salmonelóza probíhat pod

- **obrazem tyfoidní formy** (1-2%), kde vedle příznaků z postižení trávicího ústrojí je v popředí déletrvající horečnatý stav připomínající břišní tyf, nebo může také probíhat jako

- **salmonelóza s lokální manifestací** (1%), kde vedle skávkových horeček se objeví hnisavé procesy v rozličných orgánech (osteomyelitida, cholecystitida, endokarditida, meningitida).

U obou těchto forem je prognóza onemocnění velmi vážná.

Salmonelóza může také probíhat asymptoticky, tj. bez přítomnosti klinických příznaků, pouze s vylučováním salmonel, které trvá zpravidla jen několik dní (1-5%).

Diagnózu onemocnění můžeme stanovit podle klinického stavu jen při hromadném výskytu a podle epidemiologické anamnézy (někdy pomůže časový interval od požití podezřelé potraviny). Hlavní těžiště diagnostiky však spočívá v laboratorním průkazu salmonel ve stolici a moči (zejména u asymptotické a gastroenterické formy), dále v hemokultuře (u tyfoidní formy), ve žluči a jiných hnisavých ložiscích (u formy s lokální manifestací). Odběr stolice je možno provést pomocí tamponu s DC agarem nebo s transportním činidlem (Amiesovo).

3. Výskyt

Salmonely se vyskytují na celém světě. U nás má křivka nemocnosti od r. 1952 mírně stoupající tendenci s prvním vrcholem v r. 1981, kdy onemocnělo 146 osob na každých 100 000 obyvatel. Po přechodné stagnaci došlo v r. 1989 k expozičnímu nárůstu salmonelóz, který trvá dosud. Je důkazem toho, že Česká republika se stala součástí pandemie, která zachvátila západní Evropu, Velkou Británii a USA už od r. 1985. V r. 1989 bylo hlášeno 34 435 případů onemocnění, což v porovnání s předcházejícím obdobím představuje trojnásobný vzestup incidence.

V r. 1995 bylo hlášeno 54 600 případů onemocnění, což je 510 onemocnění na 100 000 obyvatel. Úmrtnost a smrtelnost na salmonelózu řadu let vykazuje nízké hodnoty, počet zemřelých činí 20-25 osob ročně. Epidemie salmonelóz se rozšířila do všech krajů ČR, k nejvíce postiženým patří oba moravské kraje, Východočeský a Západočeský kraj. Nejvyšší hodnoty specifické nemocnosti jsou stále u dětí do 1 roku života, ovšem nejvyšší nárůst v období 1989-1995 byl registrován u dětí 1-4 letých a 5-9 letých.

Dominujícím etiologickým agens se stala v epidemickém období *S. enteritidis*, která se v r. 1995 podílela 96%

na vzniku všech bakteriologicky ověřených salmonelóz. S největší pravděpodobností jde o fagotyp 8. Analýza hlášených epidemií salmonelóz prokázala, že v minulosti byla postižena nejčastěji zařízení s uzavřeným typem stravování (závodní jídelny, jídelny mateřských a základních škol) a dále obce, kde polovina epidemií vznikla při rodinných slavnostech (promoce, pohřby, narozeniny, zabíjačky a pod.). Od r. 1992 narůstá počet epidemií vzniklých v potravinářských výrobnách a soukromých cukrárnách.

4. Zdroj – rezervoár

Primárním zdrojem nákazy jsou infikovaná zvířata domácí i divoká, z jejichž masa, orgánů, mléka a vajec se vyrábějí potraviny. Zdrojem mohou být také infikovaní hlodavci (myši, potkani) a ptáci (rackové, hrdličky, holubi). Největší proměření vykazovala v minulosti pernatá a kožešinová zvířata, skot, zejména telata, vodní a hrabavá drůbež. U zvířecích mláďat probíhala infekce závažněji a končila smrtí, u dospělých zvířat spíše chronicky s častým a dlouhým vylučováním salmonel. Jateční zvířata byla často infikována při transportech nebo při ustájení před porážkou. K zamořování dobytka a drůbeže docházelo jednak prostřednictvím kontaminovaných krmiv, nákazu rozšiřovali hlodavci nebo ptáci.

Od r. 1989 se významným zdrojem nákazy stala drůbež (slepice, kuřata, kachny, krůty). Kromě drůbežního masa se stalo vysoce rizikovým vehikulem vejce, kontaminované nejen na povrchu feces slepice ale i transovariálně. (Tento přenos byl prokázán pouze u jediného sérotypu – *S. enteritidis*). Obecný nárůst *S. enteritidis* u drůbeže je přičítán intenzivnímu průmyslovému chovu, častému používání antibiotik, rozsáhlému vývozu a dovozu, dováženým složkám krmiv a moderním technologiím při krmení, porážení a zpracování.

Vzácněji může být zdrojem nákazy nemocný člověk, rekonvalescent nebo nosič vylučující salmonely stolicí popř. močí.

5. Cesta přenosu

K přenosu nákazy dochází alimentární cestou požitím kontaminovaných potravin. Kontaminace je buď

- **primární**, kdy výrobky jsou připraveny z masa, mléka, vajec a orgánů infikovaných zvířat, nebo
- **sekundární**, kdy nezávadná potravina je kontaminována při výrobě, distribuci, skladování a transportu salmonelami z infikovaných zvířat (hlodavci) nebo lidí, často zkřížením čistého a nečistého provozu (kontaminované pracovní plochy, nástroje, lednice, nádobí, nože, prkénka, přepravky apod.).

Podstatou alimentárního přenosu u salmonelóz je skutečnost, že přenos se děje potravinami, které se nezpracovávají za vyšší teploty a které jsou dobrou živnou půdou pro pomnožení salmonel. Nejčastějším vehikulem jsou mazzlavé salámy, tlačanky, jitrnice, sekaná, játrovky, paštiky, *mléčné výrobky* (šlehačka, sušená mléka) a *masové výrobky*. Od r. 1989 dominujícím vehikulem jsou *výrobky z vajec*, ať už jde o lahůdkářské (majonéza, saláty vaječné pomazánky) nebo *cukrářské výrobky* (žloutkové věnečky, krémy, bílkové polevy a pod.), ve kterých se používá syrový nebo polosyrový žloutek nebo bílek.

Vznik alimentární nákazy je podmíněn pomnožením salmonel v potravinech za vhodných podmínek (dostatek živin, vody, zásadité pH, čas a zejména teplota v rozmezí 10-45°C).

Infekční dávka nutná k vyvolání manifestního onemocnění se pohybuje od 105-109, ale může být i mnohem nižší, zvláště u dětí a starých osob.

Interhumánní přenos se uplatňuje jen při velmi hrubých závadách v osobní hygieně nebo u vysoce vnímavých jedinců (nedonošenci, novorozenci, osoby s imunosupresivní léčbou). Dochází k němu v dětských a zdravotnických zařízeních, kde zdrojem nákazy je často zdravotnický personál, rodička či jiná osoba, vylučující salmonely.

6. Inkubační doba

Obvykle se pohybuje mezi 12-36 hod., někdy mezi 6-72 hod. Velice vzácně je inkubační doba kratší než 6 hod.

7. Období nakažlivosti

Trvá v průběhu nákazy. Další závisí na rekonvalescentním vylučování, které je extrémně proměnlivé, od několika dní po několik týdnů. Chronická nosičství (přes rok) jsou vzácná. Podání antibiotik neovlivní vylučování salmonel, **aplikace širokospektrých antibiotik často prodlužuje pozitivitu v rekonvalescenci.**

8. Vnímavost

Je všeobecná, závisí na sérotypu salmonel, infekční dávce, na oslabení přirozené ochranné bariéry (pH žaludeční šťávy, bakteriální flóra ve střevě), na věku a na imunitním stavu organismu. Zvýšená vnímavost je u nedonošených a novorozeneckých dětí a kojenců a u starých lidí postižených jiným základním onemocněním (Ca proces, vředová choroba, operace žaludku, supresivní terapie a pod.). Imunita je krátkodobá.

9. Principy terapie

- **U gastroenterické formy** je důležitá v prvé řadě *dieta a rehydratace* (pokud trvá nevolnost, tekutina se podává po lžičkách, event. v infuzích).
- **Při symptomatické terapii lze podat Endiaron N nebo preparáty s kys. tříselnou.** Antibiotika se aplikují jen v nezbytných případech, *vhodná jsou penicilinová, nevhodná tetracyklinová.* Rychlá debacilizace je dosažena chinolony.
- **U salmonelóz s lokální manifestací** je nutno především *chirurgicky ošetřit hnisavé ložisko*, dlouhodobě provádět perfusi dutiny antibiotickým roztokem a celkově aplikovat enormní dávky antibiotik podle testu citlivosti.
- **U tyfoidní formy** salmonelóz probíhá *léčba antibiotiky jako u břišního tyfu, tj. chloramfenikolem anebo ampicilinem.*

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- opatření zoohygienická, týkající se chovu užitkových zvířat
 - důsledné dodržování hygienických opatření v potravinářské výrobě (při přípravě a skladování masných, mléčných, vaječných výrobků) a dodržování technologie výroby, především tepelného opracování, které zabrání v pomnožování salmonel
 - osvěta, týkající se soustavné výchovy nejen potravinářů, ale všeho obyvatelstva. Patří sem seznámení veřejnosti s dodržováním „Deseti zlatých pravidel k zabezpečení zdrav. nezávadnosti potravin“ (WHO Ženeva):
1. vybírat při nákupech takové potraviny, které jsou zdravotně nezávadné
 2. zabezpečit dokonalé provaření a propečení potravin
 3. zkontumovat stravu bezodkladně po uvaření
 4. uchovat potraviny buď v teplém stavu nad 60 °C nebo studeném při teplotě nižší než 10 °C,

5. důkladně ohřívat již jednou uvařené potraviny před opětovnou konzumací
6. zabránit styku mezi syrovými a již uvařenými potravinami
7. umývat si opakovaně ruce před začátkem přípravy potravin a po jakémkoli přerušení, zvláště po použití WC
8. udržovat všechno kuchyňské nádobí v bezvadné čistotě
9. ochraňovat potraviny před hmyzem, hlodavci a jinými zvířaty
10. používat k přípravě potravin pitnou vodu.

Do osvěty dále patří správná manipulace s drůbeží (rozmrázování, křížení čistého a nečistého provozu při zpracování a pod.), správné zacházení s vejci při jejich prodeji, uskladnění a kuchyňské příprave lahůdkářských a cukrářských výrobků a především pasteurizace vaječných výrobků.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace postiženého (hospitalizaci vyžadují pouze těžší případy)
- aktivní vyhledávání všech kontaktů, u kterých se provádí mikrobiologické vyšetření stolice, popř. moče, žluče a je naordinován zvýšený zdravotní dohled po dobu 4 dní; osoby, které jsou zaměstnány v potravinářství a vylučují salmonely musí být vyloučeny z epid. rizikové práce do 3 negativních výsledků mikrobiologického vyšetření, což platí i tehdy, jestliže v rodině potravináře onemocní jiný člen.
- ohnisková a průběžná dezinfekce rukou po použití WC, předmětů, ploch, WC zařízení, nádobí, prádla, oděvu apod.
- lékařský dohled dětských předškolních zařízeních 4 dny od vyřazení nemocného dítěte
- děti z rodin, kde se onemocnění salmonelózou vyskytlo mohou do zařízení docházet pokud jsou v dobrém klinickém stavu a nemají průjem.

10.15.2 SKVRNITÝ TYF

1. Původce

Původcem onemocnění je *Rickettsia prowazeki*, obligátně intracelulární mikroorganismus.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Skvrnitý tyfus jinak také nazývaný epidemická skvrnivka je závažné infekční onemocnění, které je charakterizováno zimnicí, třesavkou, horečkou, bolestmi hlavy a celého těla. Onemocnění začíná zpravidla náhle, asi pátý až šestý den nemoci při vysoké horečce kolem 40-41 °C se objevuje vyrážka zpočátku na hrudníku, pak postupuje na končetiny, avšak nikdy nepostihuje obličej, dlaně a plosky nohou.

Exantém má charakter nepřesně ohraničených skvrn temně červené barvy velikosti v průměru 3-5 mm. Vyrážka může během několika dnů vymizet. Často však v důsledku hemoragií vznikají malé skvrny tmavohnědé barvy, které po tlaku na kůži nemizí (na rozdíl od růžovočervených skvrn). V těžkých případech onemocnění exantém přetrvává 1-2 týdny. Ojedinele může zcela chybět.

Kromě klasického skvrnitého tyfu existuje ještě tzv. **Brillova-Zinserova nemoc**, což je onemocnění s lehčím průběhem, které vzniká rekrudescencí několik let po primární atace. Původce (*Rickettsia prowazeki*) může persistovat v organismu mnoho let po nákaze a na určité ne zcela známé podněty vyvolá onemocnění. Průběh Brillovy-Zinserovy nemoci je ve srovnání s klasickou skvrnivkou mírnější, vyrážka někdy v tomto případě není. Výskyt této formy choroby je

sice vzácný, je však nutno na uvedené onemocnění myslet, pokud anamnesticky zjistíme výskyt epidemické skvrnivky v minulosti. U neléčené formy epidemické skvrnivky se závažnějším průběhem smrtelnost stoupá s věkem nemocného a pohybuje se v rozmezí 10-40 % .

Diagnostika se opírá o klinický obraz onemocnění. Důležitá je také epidemiologická anamnéza zjišťující zavšivení pacienta nebo jeho okolí (v případě Brillovy-Zinserovy nemoci zavšivení není). Z laboratorních metod se využívá **izolace** původce z krve v prvním týdnu onemocnění, provádí se na morčatech. Dále je možné sérologické vyšetření pomocí různých technik.

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje v chladnějších oblastech, kde lidé žijí ve zhoršených hygienických podmínkách a jsou zavšivení. Z historického hlediska je toto onemocnění spojováno s válkami a hladomorem. Endemické oblasti výskytu jsou v hornatých oblastech Mexika, v Jižní Americe, ve střední a východní Africe a v mnoha státech Asie. U nás se onemocnění vyskytovalo za druhé světové války (epidemie v koncentračním táboře Terezín).

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy je nemocný člověk, v jehož krvi jsou přítomny rickettsie.

5. Cesta přenosu

Nemoc je přenášena **vší šatní (*Pediculus humanus corporis*)**. Veš se infikuje po nasátí krve nemocného člověka, v jejím střevě se rickettsie pomnoží a asi za 2-6 dnů se vylučují spolu s jejím trusem. Veš opouští nemocného a hledá nového hostitele, na kterého může nákazu přenést. Infekční materiál vniká do kůže rankami po poškrábání vši nebo oděrkami z poškrábání, do kterých vniká trus infikované vši po jejím rozdrčení.

Vzácně může dojít k přenosu **prachem obsahujícím trus infikovaných vší**, branou vstupu infekce jsou buď dýchací cesty nebo spojivkový vak. Možný je také přenos krví pacienta.

6. Inkubační doba

Inkubační doba se pohybuje od 1 do 2 týdnů, nejčastěji je 12 dnů.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění není přímo přenosné z člověka na člověka. Pacient je infekční pro vektora – veš po dobu akutní horečnaté fáze onemocnění a ještě asi 2-3 dny po návratu teploty k normálu. U Brillovy-Zinserovy nemoci je toto období podstatně kratší. Infikovaná veš přenáší rickettsie asi za 2-6 dnů po nasátí krve nemocného člověka až do doby svého uhynutí, což je v průměru dva týdny vzácně více.

8. Vnímavost

Vnímavost k danému onemocnění je všeobecná. Po prožitém onemocnění se vytváří postinfekční imunita. V mnoha případech však u rekonvalescentů přetrvává latentní infekce, která po mnoha letech může vést k pozdní recidivě onemocnění v podobě Brillovy-Zinserovy nemoci.

9. Principy terapie

Vhodným léčebným postupem je perorální aplikace antibiotik *tetracyklinu* nebo *chloramfenikolu*. Antibiotickou léčbu podáváme tak dlouho, až dojde k vymizení horečky.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- ochranné očkování se v posledních letech neprovádí (dříve byla k dispozici živá atenuovaná vakcína). Osoby ve zvýšeném riziku, což je v případě odjezdu do endemických oblastí výskytu, lze chránit perorální aplikací chloramfenikolu po dobu 5 dnů.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení, izolaci a léčení
- v ohnisku nákazy je nutno zajistit odvěšvení osob a zároveň desinsekci šatstva, ložního prádla atd.
- zdravotní dozor je stanoven

10.15.3 SPÁLA

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je beta-hemolytický streptokok skupiny A, *Streptococcus pyogenes*, u něhož jsou dle přítomnosti polysacharidových antigenů buněčné stěny rozlišovány sérotypy (v současnosti je popsáno více než 80 sérotypů).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Charakteristickým příznakem scarlatiny, spály, jsou kožní projevy, exantém, k němuž dochází, pokud streptokok skupiny A produkuje pyrogenní exotoxin (erytrogenní toxin).

Diferenciálně diagnosticky je nutno odlišit jiná exantémová onemocnění. Spálový exantém je nejvýraznější na predilekčních místech: podbříšek, vnitřní strany steh, boční strany trupu, podpažní a loketní jamky. Typickými příznaky pro spálu je nepřítomnost exanthemu kolem úst a „malinový“ jazyk. Po exantému dochází k olupování kůže, jehož rozsah a trvání je závislé na intenzitě spálového exantému.

Klinické příznaky spály mohou zahrnovat všechny symptomy spojené se streptokokovou tonsilitidou, nebo streptokokovou infekcí rány, kůže, puerperální sepsí. Smrtnost spály dosahuje ve světě až 3 %, v České republice je nulová.

Řídkým jevem jsou časné komplikace spálového onemocnění (zánět krčních uzlin, zánět středního ucha, zánět vedlejších dutin nosních), vznikající v prvním týdnu onemocnění. Vzácné jsou rovněž bronchopneumonie, septikemie či osteomyelitida.

Pozdní komplikace (revmatická horečka, akutní glomerulonefritida) se objevují zejména po nesprávné léčbě spály a vznikají za 1-4 týdny od primárního onemocnění. Po vzniku revmatické horečky jsou pacienti ohroženi jejími recidivami při opakovaném streptokokovém onemocnění (i inaparentním).

Laboratorní diagnóza podmiňuje určení etiologie onemocnění, které je nezbytné k účinné antibiotické terapii. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá kultivace a následná identifikace beta hemolytického streptokoka sérologické skupiny A. Pro detekci streptokoka je k dispozici i bezkultivační průkaz z krčního výtěru, většinou pomocí latexové aglutinace. Důležité místo v laboratorní diagnostice streptokokové etiologie má i sérologický průkaz vzestupu antistreptokokových protilátek v rekonvalescentním séru (antistreptolysinu O a antideoxyribonukleázy B).

K odhadu streptokokové etiologie může pomoci i zjištěná epidemiologická souvislost se spálou nebo jiným streptokokovým onemocněním.

3. Výskyt

Spála se častěji vyskytuje v dětských věkových skupinách. Nemocnost je nejvyšší ve věku 3-10 roků, mladší děti a do-

spělí onemocní spálou zřídka, u kojenců se toto onemocnění nevyskytuje. Celosvětově, i v naší republice, je zaznamenán sestupný trend výskytu spály. V souladu s mezinárodním hlásicím systémem je v České republice povinné hlášení spály. Hlášené roční počty tohoto onemocnění v České republice jsou 15 000 – 25 000, úmrtí v posledních letech nebylo hlášeno.

4. Zdroj – rezervoár

Primárním zdrojem je nemocný člověk nebo nosič. Ve zdravé populaci je 10 % nosičů *Streptococcus pyogenes* (vyšší nosičství je ve věku 5-9 roků a 30-39 roků). Streptokoky mohou přežívat i v okolí vylučovatelů streptokoků, kde mohou v zaschlém stavu být životaschopné po dobu i několika měsíců – vzduch, prach, předměty, prádlo (osobní i ložní).

5. Cesta přenosu

Vzdušnou i alimentární cestou, poraněním. Vstupní branou je zpravidla nasopharynx a tonsily. Streptokoky mohou ojedinele infikovat poranění, popáleniny, či jinou kožní lézi – vzniká klinický obraz spály bez faryngeálních a tonsilárních projevů.

6. Inkubační doba

Krátkodobá, většinou 1-3 dny.

7. Období nakažlivosti

Období nakažlivosti může být dlouhé, zejména u bezpříznakových nosičů a neléčených nemocných. Po zahájení adekvátní terapie penicilinem většinou nakažlivost končí během 24-48 hodin.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná. Vzhledem k antigenní heterogenitě streptokoků a existenci tří typů erytrogenního toxinu (A, B, C) se spála může vyskytnout opakovaně. V průběhu onemocnění vznikají specifické antitoxické protilátky, dlouhodobě persistující. Tyto protilátky mohou zamezit vzniku exantému při dalším onemocnění způsobeným streptokokem produkujícím týž toxin.

9. Principy terapie

Kromě symptomatické terapie je nutná cílená terapie účinným antibiotikem. Lékem volby u spály je penicilin. U pacientů alergických na penicilin je alternativně podáván erythromycin nebo tetracyklin.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- vyloučení nemocných a nosičů z epidemiologicky rizikových povolání (osoby přicházející do styku s potravinami, dětmi, zdravotnický personál vybraných oddělení)
- dodržování protiepidemického nemocničního režimu.

b) represivní

- hlášení nemocných
- odběr biologického materiálu ke stanovení etiologie
- terapie spály penicilinem po nejméně 10 dnů
- izolace nemocného
- při epidemickém výskytu spály:
 - pátrání po zdroji a způsobu přenosu původce infekce
 - šetření v ohnisku onemocnění
 - kultivační vyšetření kontaktních osob
 - penicilinová eliminace streptokoků u kontaktů kultivačně pozitivních na streptokoka skupiny A.

- v dětských předškolních zařízeních lékařský dohled 8 dnů od vyřazení nemocného dítěte
- při větším počtu nemocných dětí v zařízení je možno podat dětem, které byly ve styku jednorázově depotní PNC.
- děti z rodin, kde se vyskytla spála nemohou docházet do zařízení po dobu 8 dnů od posledního styku s nemocným.

10.15.4 SPALNIČKY

1. Původce – agens

Virus spalniček patří do čeledi paramyxovirů.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Akutní, vysoce infekční virová nákaza s třídním prodromálním stadiem, horečkou, konjunktivitidou, rýmou a kašlem. 4. až 5. den se objevuje drobně skvrnitý exantém s tendencí k mapovitému splývání. Vyrážka je sytě červená, někdy až fialová.

Charakteristický je vzhled „uplakaného dítěte“ začátkem exantémového stadia, označován jako **facies morbillosa** – splývavý exantém, přivřená slepená víčka s lehkým otokem, sérózní rýma a oschlé popraskané rty. Zpravidla den před exantémovým výsevem se objevují na bukální sliznici v oblastí stoliček bělavé skvrny se zarudlým okolím – **Koplikovy skvrny**. Exantém začíná na záhlaví, odkud se šíří na obličej, krk, břicho a končetiny. Celý výsev trvá asi 3 dny, pak ustupuje ve stejném pořadí jak se objevoval a kůže se začíná mírně olupovat. V krevním obraze nalézáme leukopénii a později lymfocytózu.

Onemocnění má nejvážnější průběh i frekvenci komplikací u dětí do 3 let a u dospělých osob. Komplikace mohou být způsobené buď pomnožením viru nebo bakteriální superinfekcí a zahrnují zánět středního ucha, bronchopneumonii, laryngotracheobronchitidu, průjmy a encefalitidu. Subakutní sklerozující panencefalitída (SSPE) je velmi vzácný (asi 1/100 000 případů spalniček) fatální pozdní následek spalničkové infekce, objevující se za několik let po onemocnění. Více než 50 % případů SSPE prodělalo spalničky v prvních dvou letech života.

Diagnóza se opírá o klinický obraz doplněný o epidemiologickou anamnézu. Detekce specifických spalničkových protilátek třídy IgM nebo signifikantní vzestup titru IgG protilátek mezi akutním a rekonvalescentním sérem potvrzuje diagnózu spalniček. Izolace viru z krve, spojivek, nosohltanu a moče na tkáňových kulturách se provádí do 3. dne výsevu vyrážky.

3. Výskyt

Do zahájení pravidelného očkování proti spalničkám v r.1969 bylo v ČR hlášeno průměrně 50 000 onemocnění ročně asi s 15 % komplikací a 0,1-0,2 % smrtností. Do věku 15 let prodělalo více než 90 % dětí tuto nákazu. S postupným narůstáním kolektivní imunity po zavedení pravidelného očkování, se počet případů postupně snižoval. V r.1994 bylo v ČR hlášeno 9 případů a v r.1995 bylo hlášeno 5 případů spalniček. Spalničky zůstávají vážným zdravotním problémem v rozvojových zemích a podle odhadů SZO umírá ročně na tuto preventabilní infekci více než 1 milion dětí.

4. Zdroj

Nemocný člověk.

5. Cesta přenosu

Kapénkovou infekcí, přímým kontaktem s nosními či noso-

hltanovými sekrety infikovaných osob a méně často nepřímo předměty, čerstvě potřísněné těmito sekrety infikované osoby.

6. Inkubační doba

Asi 10 dní s rozpětím od 7 do 18 dní od expozice k propuknutí horečky, obvykle 14 dní do začátku výsevu exantému. Aplikace imunoglobulinu po 3.dnu inkubační doby, jí může prodloužit až na více než 21 dní.

7. Období nakažlivosti

Začíná krátce před nástupem prodromálního stadia ve kterém je nejvyšší a trvá 4-5 dní po objevení se exantému. Spalničky patří mezi infekce s nejvyšším indexem nakažlivosti.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, prožití nákazy zanechává celoživotní imunitu. Děti, narozené matkám které prodělaly spalničky, jsou chráněné 6 až 9 měsíců, někdy dokonce 10-12 měsíců. Přetrvávání protilátek u dětí narozených matkám, které byly pouze očkované je zřejmě kratší.

9. Principy terapie

Terapie nekomplikovaných případů je *symptomatická*, *antibiotika* se nasazují až při bakteriálních komplikacích. U encefalitidy a primární spalničkové terapie je indikováno podávání *kortikosteroidů*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- * očkování živou oslabenou vakcínou, které bylo zahájené v roce 1969; v ČR je od roku 1994 užívána kombinovaná očkovací látka proti spalničkám, příušnicím a zarděnkám, aplikována v 15. měsíci života. Spalničková komponenta vakcíny vyvolává tvorbu protilátek u 95-99 % vnímavých jedinců. *Přeočkování* se provádí za 6 až 10 měsíců po primovakcinaci. Asi u 15 % vnímavých očkovaných osob se za 5-12 dní po očkování objeví reakce po očkování, připomínající mitigovaný obraz spalniček trvajících 1 až 2 dny. Velmi vzácné jsou závažné postvakační encefalitidy pozorované ve frekvenci asi 1 na milion očkovacích dávek. Vakcinální virus není přenosný z člověka na člověka. Předpokládá se dlouhodobá až celoživotní imunita po očkování.
- * správné skladování a manipulace s vakcínou – dodržování tzv. chladového řetězce (+2 °C až +8 °C) od výrobce až po aplikaci očkovací látky.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- sérologické poitvrzení diagnózy vyšetřením párových sér nemocného odebraných v intervalu 2-4 týdnů
- izolace u nekomplikovaných případů se provádí doma po dobu 7 dní od objevení se exantému
- lékařský dohled v dětských předškolních zařízeních po dobu 18 dnů od vyřazení nemocného dítěte
- nevímavé děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění spalničkami mohou do zařízení docházet
- vnímavé děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění spalničkami mohou do zařízení docházet až od 18 dne po posledním styku s nemocným
- imunizace kontaktů. Aplikace očkovací látky do 72 hodin po expozici může vnímavým kontaktům poskytnout ochranu; normální lidský imunoglobulin se podává do 6. dne po expozici kontaktům, u kterých je velké riziko vzniku komplikací spalniček (malé dosud

neimunizované děti, osoby s trvalými kontraindikacemi, těhotné ženy nebo osoby v imunosupresi) v dávce 0,2 ml/kg hmotnosti, u imunokompromitovaných osob 0,5 ml/kg hmotnosti s maximem 15 ml.

10.15.5 STREPTOKOKOVÉ NÁKAZY

1. Původce – agens

Původcem onemocnění jsou streptokoky, Gram-pozitivní koky, tvořící řetízky. Více než 70 druhů původců širokého spektra různě závažných infekcí je možné rozdělit na základě skupinového antigenu do 20 sérologických skupin značených A-V. Streptokoky, které skupinovou substanci nemají, jsou většinou viridující nebo nehemolytické a jsou tříděny do druhů na základě biochemických vlastností.

Pro člověka nejvýznamnější jsou

- *Streptococcus pyogenes* (streptokok skupiny A)
- *Streptococcus agalactiae* (streptokok skupiny B)
- *Streptococcus pneumoniae* (pneumokok).

Další streptokoky zaznamenaly v posledních deseti letech významný vzestup významu a rozšíření a jsou často izolovány z klinických materiálů izolovaných od lidí: *Streptococcus equisimilis* (skupina C), streptokoky skupiny G, enterokoky (skupina D,Q) a zhruba 20 druhů tzv. viridujících streptokoků (*Streptococcus bovis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis* a další).

Kmeny *Streptococcus pyogenes* a *Streptococcus agalactiae* je možné diferencovat do typů. Na základě proteinových antigenů je rozlišováno více než 80 sérotypů *Streptococcus pyogenes*. Z celé řady exoproduktů pyodenního streptokoka je nejznámější erytrogenní toxin (A, B a C). Sedm polysacharidových a tři proteinové antigeny jsou podkladem pro typovou diferenciaci *Streptococcus agalactiae*.

Onemocnění působená *Streptococcus pyogenes*

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění probíhají od inaparentních infekcí až po onemocnění s těžkým, smrtelným průběhem. Z patogenetického hlediska je můžeme rozdělit na primární, sekundární a pozdní (sterilní) následky.

• Primární onemocnění

- **Angina** probíhá jako faryngitida s tonsilitidou nebo i bez ní. Pokud streptokok produkuje erytrogenní toxin, může být provázena vyrážkou a má pak samostatný název spála (viz příslušná kapitola). Angina může být i alimentárního původu, pak se většinou přidružuje nauzea, zvracení a průjem.
- **Impetigo** je povrchová lokalizovaná pyodermie, vzniká zejména při celkových infekcích, intoxikacích a podvýživě. Může být příčinou epidemii v dětských kolektivech, nebo u sociálně slabších vrstev obyvatelstva.
- **Erysipel** (viz příslušná kapitola).
- **Celulitida a gangréna** se projevuje jako hnisavé ložisko na kůži, na jehož spodině může dojít i k nekróze šířící se do podkoží a hlubších tkání. Při zasažení superficiálních fascií mluvíme o nekrotizující fasciitidě.
- **Pneumonie, vulvovaginitida a puerperální sepse** jsou v našich podmínkách výjimečné.

• Sekundární onemocnění

Vznikají jako komplikace primárních infekcí: peritonitida, absces, sinusitida, lymfadenitida, záněty středouší, septická artritida, endokarditida, meningitida, sepse, septický a toxický šok, flegmóna.

• Pozdní (sterilní) následky

Mohou vzniknout po nesprávně či pozdě léčeném primárním onemocnění působeném streptokoky skupiny A (i inaparentním).

- **Revmatická horečka** vzniká po primárním onemocnění horních cest dýchacích (nevzniká po kožním onemocnění). Projevuje se teplotou, zánětem kloubů či postižením srdce a má sklon k recidivám, zejména při další streptokokové nákaze (i inaparentní). Po akutních atakách se vyvíjí z karditidy revmatická srdeční choroba, která může být i příčinou invalidity.
- **Akutní glomerulonefritida** vzniká i po kožních infekcích, nemá sklon k recidivám, může však přejít do chronické formy.

Laboratorní diagnostika podmiňuje určení etiologie, které je nezbytné k účinné antibiotické terapii a tím prevenci sekundárních onemocnění i pozdních následků streptokokových nákaz. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá kultivace a následné zařazení streptokoka ke skupině A. Určování sérotypů se v indikovaných případech provádí v Národní referenční laboratoři pro streptokoky a enterokoky ve Státním zdravotním ústavu. Pro detekci streptokoků skupiny A je k dispozici i bezkultivační průkaz agens z krčního výtěru. Důležité místo v laboratorní diagnostice onemocnění působených *Streptococcus pyogenes* má i sérologický průkaz vzestupu protilátek (antistreptolysin O a antideoxyribonukleáza B).

3. Výskyt

Onemocnění působená streptokoky skupiny A patří mezi nejčastější bakteriální onemocnění ve světě, zejména jejich respirační klinické průběhy. Při odhadu nejméně 200 000 streptokokových angin ročně v České republice připadá jedna ataka revmatické horečky na 1 000 – 10 000 případů, u akutní glomerulonefritidy je riziko podobné.

4. Zdroj – rezervoár

Primární zdroj: nemocný člověk, nebo nosič. Nasofaryngeální nosičství: 10 % populace.

5. Cesta přenosu

- Vzdušnou cestou (angina, spála).
- Mikroaspirací sekretu horních dýchacích cest (pneumonie).
- Konzumací kontaminované potraviny (angina, alimentární nákaza).
- Zanesením kmene kolonizujícího kůži při poranění (kožní infekce, spála, infekce měkkých tkání), nebo jako nozokomiální nákaza (vulvovaginitida, puerperální sepse).
- Nepřímo, kontaminovanými předměty (kožní infekce a infekce měkkých tkání, kontaminace ran).

6. Inkubační doba

Krátkodobá, většinou 1-3 dny. U revmatické horečky 7-35 dnů, u akutní glomerulonefritidy 10-21 dnů. U alimentární infekce pouze několik hodin.

7. Období nakažlivosti

Týdny až měsíce u nosičů, neléčených infekcí, u kožních infekcí a infekcí měkkých tkání. Po cílené antibiotické terapii končí nakažlivost za 24-48 hodin.

8. Vnímavost

Je všeobecná. Imunita je typově specifická (týká se i erytrogenního toxinu), ovlivněná momentálním stavem pacienta.

Vznik protilátek je snižován včasnou kauzální terapií. Typově specifické protilátky zabraňují vzniku onemocnění stejným typem streptokoka, nikoli kolonizaci.

9. Principy terapie

Kromě symptomatické terapie a u závažných celkových onemocnění i terapie zajišťující vitální funkce, je nutná cílená terapie účinným antibiotikem. Lékem volby je penicilin (in vitro dosud nebyla v České republice zjištěna resistance), u pacientů alergických na penicilin je doporučen erytromycin.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- terapie streptokokových onemocnění penicilinem
- sekundární prevence následků streptokokových onemocnění (=dispenzarizace nemocných, dlouhodobá a opakovaná terapie penicilinem)
- dodržování hygienického režimu ve zdravotnických zařízeních
- vyřazení nemocných osob z epidemiologicky důležitých zaměstnání.

b) represivní

- hlášení nemocných. V České republice je ze streptokokových onemocnění povinné hlášení spály a erysipelu. Další streptokoková onemocnění se hlásí při hromadném výskytu. Streptokoková sepe, meningitida a syndrom toxického šoku jsou hlášeny jednak rutinním hlásícím systémem, jednak sledovány v programu surveillance zahájeném v roce 1994. Pozdní následky onemocnění působených streptokoky skupiny A mají speciální hlásící systém.
- odběr biologického materiálu ke stanovení etiologie
- při výskytu spály nebo streptokokové angíny v dětských předškolních zařízeních lékařský dohled 8 dnů od vyřazení nemocného dítěte. Dětem dispenzarizovaným pro revmatickou horečku se podává PNC.
- děti z rodin, kde se vyskytla spála nebo streptokoková angína nemohou do zařízení docházet po dobu 8 dnů od posledního styku s nemocným
- při epidemickém výskytu streptokokových onemocnění:
 - šetření v ohnisku onemocnění
 - kultivační vyšetření kontaktů
 - eliminace původce nákazy u nemocných i kultivačně pozitivních kontaktů (terapie penicilinem resp. erytromycinem).
 - při větším počtu nemocných dětí v zařízení je možno podat kontaktům jednorázově depotní PNC.

Onemocnění působená *Streptococcus agalactiae*

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Tato onemocnění jsou významná zejména v perinatologii. U dospělých se sníženou odolností podmíněnou základním onemocněním je *Streptococcus agalactiae* zjišťován u sepsí, meningitid, pyelonelitid a dalších systémových a lokalizovaných infekcí.

Novorozenecká onemocnění mají charakter vážných infekcí: sepe, meningitidy, pneumonie, omfalitidy, purulentní konjunktivitidy a záněty středouší, septické aborty. Těžiště významnosti spočívá v sepsích s meningitidou, závažnost zejména v obtížnosti stanovení včasné etiologické diagnózy.

Jsou známy dvě klinicky odlišné formy onemocnění:

- **Časná, akutní sepe** vzniká následkem polknutí, nebo

vdechnutí kontaminovaného cervikovaginálního sekretu matky při průchodu porodními cestami, rozvíjí se během 7 dnů, nejčastěji do 48 hodin.

- **Pozdní sepe** je často provázena meningitidou, má příznivější prognózu, zanechává však následky v podobě poruch CNS. Vzniká mezi 7. dnem až 3. měsícem života v důsledku nozokomiální nákazy většinou mezi kolonizovanými novorozenci.

Laboratorní diagnostika podmiňuje určení etiologie, které je nezbytné k účinné prevenci a antibiotické terapii. Nejvýznamnější je **kultivace** původce nákazy od novorozence (nosohltan, spojivka, konečník, pupeční pahýl, pupečnicková krev) i od matky (stolice, cervikovaginální sekret, plodová voda, mateřské mléko) a určení jeho příslušnosti ke skupině B. Typizace se provádí v indikovaných případech. Důležitý je i **přímý, bezkultivační průkaz** agens z cervikovaginálního sekretu ženy či v mozkomíšním moku, séru a moči novorozence (průkaz antigenů *Streptococcus agalactiae*).

3. Výskyt

Vyskytuje se 3-5 případů novorozenecké sepe s meningitidou na 1 000 živě narozených dětí, s mortalitou 1-2 z uvedené počtu. U žen se onemocnění manifestuje v souvislosti s porodem nebo potratem.

4. Zdroj – rezervoár

- Kolonizované porodní cesty (kontaminace cervikovaginálního sekretu u 7-20 % žen).
- Jiný kolonizovaný novorozenec (20 % novorozenců): horní dýchací cesty, spojivkový vak, zevní zvukovod, pupeční pahýl, rektum, nebo jiná kolonizovaná osoba.
- Další rezervoáry: moč, stolice, sliznice horních cest dýchacích, uretra mužů.
- Příležitostné zdroje: kůže, kontaminované mateřské a kravské mléko. Není epizootologický důkaz o uplatnění bovinních kmenů.
- Přírodní rezervoár: odpadní vody a vodní nádrže.

5. Cesta přenosu

- U plodu: intrauterině.
- U novorozence: při průchodu kolonizovanými porodními cestami (většinou inhalace agens) nebo pitím kontaminovaného mléka.
- U dospělé ženy: pohlavním stykem (3 % mužů agens v uretře) nebo autoinfekce.

6. Inkubační doba

1-7 dnů.

7. Období nakažlivosti

Týdny až měsíce u nosičů a neléčených infekcí.

8. Vnímavost

U dospělých je vznik onemocnění podmíněn sníženou odolností pacienta. Z novorozenců při přenosu původce nákazy onemocní 1-2 % . Rizikovými faktory je nízká porodní váha, předčasná ruptura membrány, trauma, mnohočetné těhotenství. Imunita je typově specifická, přítomnost protilátek je nacházena u 10 % žen fertálního věku.

9. Principy terapie

Streptococcus agalactiae vykazuje in vitro vysokou citlivost na penicilin, ampicilin, erytromycin a další antibiotika. Léčebně se doporučuje ampicilin.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- lze provést vyšetření ženy na přítomnost původce v cervikovaginálním sekretu, případně rektu během těhotenství a co nejbližší porodu
- zábrana infekce novorozence při porodu:
 - eradikace mateřských zdrojů antibiotiky, nebo desinfekcí porodních cest během porodu
 - aplikace vhodných antibiotik rizikovým novorozencům
- dodržování provozně organizačních a hygienických norem na novorozeneckých odděleních.

b) represivní

- hlášení nemocných
- odběr biologického materiálu ke stanovení etiologie.

1.15.6 SVRAB

1. Původce – agens

Sarcoptes scabiei var. hominis, zákožka svrabová. Roztoč, jehož celý životní cyklus probíhá na lidském hostiteli. Samička přežívá mimo hostitele maximálně 2-3 dny. Dospělá zákožka má velikost špičky špendlíku, je oválná, bílá nebo perleťově šedá, průhledná a má 8 krátkých noh. Kopulace probíhá na těle hostitele. Oplodněná samička se zavrtává do stratum corneum a vytváří chodbičku, kde během svého 30denního života denně klade 2-3 vajíčka. Larvy se líhnou za 3-4 dny, kompletní vývoj trvá 10-14 dní. Pouze 10% vajíček přežívá do dospělosti. Průměrný počet dospělých samic na kůži infestovaného pacienta je asi 11; u norského svrabu tisíce až miliony.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Pro **podezření na infestaci** svědčí jeden nebo více následujících projevů:

- vleký dlouhodobý intenzivní noční pruritus
- kožní erupce v charakteristických lokalizacích
- přítomnost podobných symptomů mezi členy rodiny, nebo intimních kontaktů.

Objektivně nalezneme **na kůži** svědicí erupce, skládající se z mnoha až tisíce vesikul, pustul, papul a lineárních chodbiček v různých stadiích vývoje. Patognomickým znakem je přítomnost chodbiček.

Lokalizace: u **dospělých osob** interdigitálně, na zápěstí, u mužů na genitálu, u žen na prsou, na hýždích, v pupeční krajině a na kotnících. U **děti** na obličejí, ve vlasech, na dlaních a ploskách. U kojenců na celém těle. Primární léze může překrýt akutní dermatitis a tím ztížit diagnózu.

Komplikace: sekundární bakteriální infekce, postskabietický pruritus, ekzematózní projevy a urtikárie.

Diagnostika laboratorní – mikroskopický průkaz roztoče, vajíček, nebo feces v kožním vzorku seškrábnuté kůže, nebo v kožní biopsii. Nejvhodnější léze pro vyšetření jsou čerstvě vzniklé neporušené papuly a suspektní chodbičky.

Diferenciální diagnostika

A. Impetigo, syfilis, atopická dermatitida, kontaktní dermatitida, neurodermatitida, papulární urtikárie, herpetiformní dermatitida, pedikulóza, poštipání hmyzem nebo členovci.

B. Sekundární ekzematizace maskující primární léze.

Klasifikace

Scabies u čistotných osob – svrab se může vyskytnout i u osob s vysokou hygienickou úrovní. Diagnóza je pak velmi obtížná, protože léze jsou málo zřetelné, chodbičky většinou chybí, nebo se obtížně detekují. Většina roztočů

je odstraněna při koupání, ale mohou být přítomny larvální papuly.

Scabies nodulární – vyskytuje se asi 1/16 případů a představuje hypersenzitivní reakci na roztoče a může persistovat po několik měsíců i přes adekvátní antiskabietickou terapii. Svědicí noduly jsou červenohnědé a vyskytují se na krytých částech těla, nejčastěji na mužském genitálu, třísle a axile. Zřídka lze v nich detekovat roztoče. Noduly mohou persistovat měsíce i rok. Diff.dg. je nutné odlišit poštipání hmyzem, nebo formy histiocytózy X a lymfom.

Scabies norský – je neobvyklá virulentní forma svrabu, která vyvolává lokální nebo regionální epidemie, obvykle nemocniční. Postižení bývají oslabení, převážně mentálně retardovaní, a pacienti s poruchou imunity (včetně HIV infekcí). Je vysoce nakažlivý, protože v olupující se kůži jsou tisíce až miliony roztočů. Klinicky je charakterizován krustami s rozsáhlým postižením kůže v tlustých hyperkeratických částech (vlasatá část hlavy, uši, lokte, kolena, dlaně, plosky a hýždě). Pruritus je obvykle minimální nebo chybí.

Tento typ svrabu bývá někdy spojen s AIDS a může být i první známkou HIV infekce.

Scabies přenosný ze zvířat – kočky a psi mohou být postiženy svrabem. Roztoč může být kontaktem přenesen na člověka, ale není schopen se na lidském těle reprodukovat.

Začátek symptomů bývá obvykle náhlý a objevuje se asi 10 dní po expozici. Erupce jsou obvykle mírnější a ztrácejí se za 4-6 týdnů. Z člověka na člověka se nepřenáší.

Scabies inkognito – svrab, nesprávně léčený kortikoidy má neobvyklé klinické projevy, včetně atypické lokalizace. Symptomy mohou být potlačeny, ale infestace a kontagiosita přetrvává.

Scabies neonatální – je charakterizován masivní infestací a kožními erupcemi po celém těle.

3. Výskyt

Scabies se vyskytuje celosvětově v 30letých cyklech s 15ti letým intervalem mezi epidemiemi, ale poslední pandemie, která začala v r.1964 přesáhla tento limit. V ČR je **scabies** v pořadí čtvrté nejčetnější infekční onemocnění. V r.1995 bylo hlášeno 12 360 případů. Postiženy jsou všechny věkové skupiny, s nejvyšším výskytem u 15-19letých (16%). Děti do 1 roku tvoří 2%. Osoby nad 75 let 3,7%. Je hlášen v průběhu celého roku, s mírným poklesem v jarních měsících.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy je infestovaný člověk.

5. Cesta přenosu

Intimní nebo sexuální kontakt, ev. expozice kontaminovanému osobnímu nebo ložnímu prádlu, nebo spaní v jedné posteli s infestovanou osobou. Roztoč se zavrtá do kůže za 2,5 min.

6. Inkubační doba

U primární infestace se pruritus nebo erupce objevují za 4 až 6 týdnů, u reinfestace za 1-4 dny.

7. Období nakažlivosti

Pokud roztoči a vajíčka nejsou zničena terapií, obvykle za týden po 1 nebo 2 léčebných procedurách.

8. Vnímavost

Primární predispozičními faktory jsou sociální intimita, předlidnění, migrace populace, nízká hygiena, imunologické faktory, podvýživa a institucionalizace. Zvýšené riziko je pozoro-

rováno u starších osob, oslabených osob všech věkových kategorií, imunokomprimovaných a mentálně retardovaných. Hlavní roli hraje opožděná přecitlivělost. Infestované osoby mají nízké hladiny IgA, pozitivní intradermální testy, hladinu CIK. Reinfestace je charakterizována akcelerovanou odpovědí i na malé množství roztočů v kratší inkubační době.

9. Principy terapie

Antiskabietické preparáty (5% permetrin nebo 1% lindan – starší děti a dospělí, crotamiton – děti mladší 2 let, těhotné a kojící ženy) je nutné aplikovat na celé tělo od uší dolů. Po 8 – 14 hod. opláchnout. Crotamiton se aplikuje 2x po 24 hod a omytí následuje 24 hod. po druhé aplikaci. Při intenzivním pruritu se podávají antihistaminika.

10. Protiepidemická opatření

a) preventivní

- všechny intimní domácí a sexuální kontakty za poslední měsíc je nutné ošetřit stejným způsobem. Onemocnění není přenosné za 24. hod. po léčbě
- Všechno osobní, ložní prádlo včetně ručníků je nutné vyvařit nebo skladovat několik (asi 7) dnů v plastických pytlích
- Krémy, masti nebo lotiony užívané pacientem je nutné zničit, protože roztoči v nich mohou přežívat až 7 dní.

b) represivní

- povinné hlášení nemocných.

10.15.7 SYFILIS

1. Původce – agens

Treponema pallidum, spirocheta, citlivá na vlivy vnějšího prostředí i na běžné dezinfekční prostředky.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Akutní a chronické onemocnění **charakterizované klinicky primární lézí, sekundární erupcí, obdobím latence a pozdními lézemi ve stadiu terciálním.**

Typickou lézí v **primárním stadiu** je tvrdý vřed (šankr, ulcus durum) v místě vstupu infekce do organismu (vnější pohlavní orgány, děložní čípek, prsní bradavky, okolí řiti, rty, jazyk, mandle aj.). Objeví se 2-4 týdny po infekci, je nebolestivý, produkuje sérozní exsudát, provázený regionální lymfadenitidou. Za 4-6 týdnů dochází ke zhojení i neléčené primární léze.

Asi u třetiny neléčených případů dojde za 8-12 týdnů po infekci v důsledku bakterémie ke vzniku **sekundárního stadia**. Typické makulopapulózní, symetrické, generalizované exantémy, postihující kůži (včetně dlaní a chodidel) jsou provázeny celkovými příznaky a lymfadenitidami. Po několika týdnech, maximálně do roka i toto stadium spontánně odezní.

Asi třetina případů neléčené sekundární syfilis přechází po měsících či letech latence do **terciálního stadia**. Dochází k tvorbě gummat, postihujících kterýkoli orgán. Vnitřní orgány jsou kromě gummat (chronického intersticiálního zánětu) postiženy i tzv. parenchymatózní syfilis. Pro toto stadium je 5-20 let po primární infekci typické postižení především centrálního nervového systému – neurolyues (tabes dorsalis, progresivní paralýza), kardiovaskulárního systému (insuficience aorty, aneurysma), kostního systému.

Kongenitální syfilis v důsledku intrauterinní infekce plodu je příčinou potratů, předčasných porodů s těžkými vývojovými poruchami, ale může dojít i k asymptomatické formě kongenitální syfilis s manifestací mezi 7.- 19. rokem života.

Diagnóza je stanovena na základě klinického obrazu, epidemiologické anamnézy a výsledků laboratorních vyšetření. Syfilis je prokazatelná nálezem treponem ze spodiny primární léze při mikroskopickém vyšetření v temném poli (zástinu) již ve stádiu primárního séronegativního onemocnění.

Sérologicky lze vyšetřovat krev a cerebrospinální mok. Nespecifické sérologické testy s netreponemovými antigeny (např. BWR, RRR – rychlá reaginová reakce, VDRL – venereal disease research laboratory) je třeba konfirmovat specifickými testy s treponemovými antigeny, např. FTA – Abs. (fluorescent treponemal antibody absorption test), MHA – TP (microhaemagglutinating assay for antibody to T.pallidum) nebo TPHA (T. pallidum haemagglutinating antibody) k vyloučení falešně pozitivních reakcí.

Sérologické testy většinou nejsou reaktivní v primárním stádiu syfilis. Při použití RRR a VDRL se protilátky objevují nejdříve za 6-8 týdnů po infekci (1-3 týdny po primárním afektu), při použití TPIT se imobilizační protilátky prokazují až za 8 týdnů po infekci. Fluorescenční a hemaglutinační protilátky zjišťované FTA – Abs., resp. TPHA testem lze prokázat již za 3 týdny po infekci.

Primární i sekundární syfilis lze kromě vyšetřením v zástinu konfirmovat též vyšetřením ve fázovém kontrastu nebo barvením FA protilátky z exsudátů lézí, vzorků z mizních uzlin, kultivačním vyšetřením.

3. Výskyt

Na celém světě. Postihuje především sexuálně aktivní mladé osoby (častěji muže), má výrazný sociální charakter. V naší republice jsou případy syfilis hlášeny od roku 1953. Po poklesu počtu akutních případů (přes 400 případů v roce 1953, ojedinělé případy v polovině šedesátých let) došlo ke konci šedesátých a začátkem sedmdesátých let k opětovnému nárůstu (okolo 400 případů ročně). Zvýšený výskyt bylo zaznamenáno i začátkem let osmdesátých (přes 300 případů ročně). V letech 1990 – 1993 bylo hlášeno průměrně 150 akutních případů syfilis ročně. Celkový počet akutních i chronických případů onemocnění syfilis zaznamenal od roku 1953 výrazný pokles (přes 3 000 případů v roce 1953, přes 200 případů začátkem devadesátých let). V současné době jsou připravovány legislativní změny, týkající se surveillance tohoto onemocnění, zahrnující i způsob hlášení.

4. Zdroj – rezervoár

Nemocný člověk v primární či sekundárním stadiu i v prvních letech latentního stadia.

5. Cesta přenosu

Přímým kontaktem s infekčními exsudáty infikovaných osob nejčastěji při pohlavním styku. Vzácně může dojít k přenosu infekce kontaminovanými předměty (např. jídelní příbory). K profesionálním onemocněním (primární léze na ruce) dochází u zdravotníků následkem vyšetřování infekčních lézí. K přenosu krevní transfuzí dochází nejčastěji, je-li dárce krve v časném stadiu onemocnění. Transplacentární přenos nebo infekce při porodu jsou příčinou kongenitální syfilis.

6. Inkubační doba

V rozmezí 10-90 dnů, nejčastěji 3 týdny.

7. Období nakažlivosti

Ne zcela jasně definováno. Během primárního a sekundárního stadia, během prvních 4 let stadia latentního, zvláště v případě recidiv kožních a slizničních afektů. Ke kongenitálnímu přenosu dochází nejčastěji v případě časného stadia syfilis matky.

8. Vnímavost

Všeobecná, i když se infekce vyvine asi u 30 % exponovaných. Imunita po onemocnění je částečná, zkřížená mezi *T. pallidum* a nevenerickými treponemami. U včas léčených případů se nevyvine.

9. Principy terapie

Penicilin, v případě alergie *erytromycin*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- zdravotní výchova, především mezi mládeží
- vyhledávání osob s latentní syfilis
- sérologické vyšetřování těhotných k prevenci kongenitální syfilis.

b) represivní

- povinné hlášení, izolace a léčení nemocných
- vyhledávání a vyšetřování kontaktů a zdrojů infekce
- v případě narození dítěte s kongenitální syfilis vyšetřit (klinicky i sérologicky) členy rodiny.

10.15.8 SYNDROM TOXICKÉHO ŠOKU

1. Původce – agens

Nejčastěji stafylokok, *Staphylococcus aureus*, produkující toxin TSST-1 (Toxic shock syndrome toxin – 1) nebo některý typ enterotoxinu. Mohou se vyskytnout i případy, kdy toto onemocnění způsobí beta-hemolytický streptokok skupiny A, *Streptococcus pyogenes*, produkující pyrogenní toxin A nebo B, hovoříme pak o toxic shock-like syndromu.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Nejnovější diagnostická kritéria syndromu toxického šoku, či toxic shock-like syndromu jsou následující: vysoká teplota (nad 38,9 °C), vyrážka (nejčastěji ve formě difúzní erythrodermie, vzácněji drobné petechie či bulózní exantém), pokles krevního tlaku, zvracení, průjem, bolest svalů, hyperémie sliznic, poruchy CNS, zvýšené hodnoty urey či kreatininu, sediment s pyurií, zvýšené jaterní testy. K dalším příznakům patří olupování pokožky na dlaních a ploskách (1-2 týdny po počátku onemocnění).

Z důvodu správné terapie účinným antibiotikem je zcela nezbytné vyvinout maximální úsilí ke zjištění etiologie tohoto závažného onemocnění, vzhledem k odlišné citlivosti streptokoků a stafylokoků na antibiotika. Metodou volby je kultivace z ložiska, či hemokultury a následná identifikace etiologického agens. K zabránění falešné negativity je nezbytné dodržet podmínky úspěšné kultivace (odběr biologického materiálu před nasazením antibiotik, minimální doba mezi odběrem materiálu a jeho vyočkováním na kultivační půdy, event. používání transportních souprav při přepravě na mikrobiologické zpracování).

3. Výskyt

Toto závažné, život ohrožující onemocnění bylo popsáno v roce 1978, je však zřejmé, že se vyskytovalo již podstatně dříve a bylo diagnostikováno např. jako „stafylokoková spála“. Případy syndromu toxického šoku jsou často popisovány ve spojitosti s menses a to především s používáním vaginálních tampónů.

Jinak se syndrom toxického šoku vyskytuje jako komplikace všech forem stafylokokových či streptokokových nákaz, jako jsou infikované rány, popáleniny, puchýřky, záněty ledvin, močového měchýře, kostní dřeně. Časté jsou případy nemocničních nákaz.

Ve světě je v posledních letech těmto onemocněním věnována pozornost vzhledem k jejich zvýšenému výskytu v některých zemích. V České republice je těmto onemocněním rovněž věnována zvýšená pozornost, v posledních letech jsou aktivně vyhledávána v programu surveillance, jejich výskyt však zde není častý. V období 1983-1996 bylo zjištěno 35 případů syndromu toxického šoku. Toxic shock-like syndrom byl zjištěn během posledních dvou let pouze dvakrát. Smrtnost těchto onemocnění je však i v našich podmínkách velmi vysoká: u syndromu toxického šoku 11 %, u toxic shock-like syndromu 50 %.

4. Zdroj – rezervoár

Jelikož stafylokoky i streptokoky jsou ubikviterní, může být zdrojem jakékoliv jejich ložisko především v nemocničním prostředí, pacient se stafylokokovým či streptokokovým onemocněním, stejně jako asymptomatický nosič. Infekce může být u jedince i endogenní.

5. Cesta přenosu

Přímá i nepřímá – v nemocnicích často přenos infekce ruka-ma personálu. Zavádění vaginálních tampónů.

6. Inkubační doba

Inkubační doba závisí na podmínkách, za kterých může kmen stafylokoků či streptokoků naprodukovat dostatečné množství toxinu. Nejkratší interval je uváděn 8 hodin, nejdéle do dvou dnů.

7. Období nakažlivosti

Neda se přesně vymezit, potencionálně může být člověk se stafylokokovým či streptokokovým ložiskem nakažlivý kdykoliv. Možnost přenosu stafylokoků či streptokoků z kožní léze končí vyhojením afektu, k němuž může dojít až za dlouhou dobu, i přes nasazení účinného antibiotika.

8. Vnímavost

Bylo zjištěno, že existují lidé, kteří jsou k syndromu toxického šoku či toxic shock-like syndromu vnímavější. Je to jistá forma imunitní nedostatečnosti vůči bakteriálním toxickým antigenům (dnes známým jako tzv. superantigeny), které tato onemocnění způsobují. U takto postižených osob byly popsány i opakované streptokokové či stafylokokové infekce s tímto závažným průběhem.

9. Principy terapie

Předpokladem úspěšné terapie těchto život ohrožujících onemocnění je rychlé nasazení účinného antibiotika v dostatečných dávkách. U **stafylokokové etiologie** je lékem volby *oxacilin*, při resistenci pak *vankomycin*. U **streptokokové etiologie** je lékem volby *penicilin*.

Dalším důležitým terapeutickým postupem je protišoková terapie a velmi důležitý je i radikální chirurgický zásah odstraňující nekrotickou část až do zdravých tkání.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- důsledné dodržování opatření k zamezení postoperačních infekcí
- u rozsáhlých chirurgických výkonů i předchozí eradikace nasálního nosičství
- nepoužívání vysokoabsorpčních vaginálních tampónů.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- odběr biologického materiálu ke stanovení etiologie.

10.16 T

10.16.1 TENIÁZY

1. Původce – agens

Lidská populace je infikována množstvím různých helmintů se širokým spektrem klinických projevů v závislosti na jejich životním cyklu a počtu hostitelů. Člověk slouží jednak jako konečný, jednak jako intermediární hostitel.

Species	Mezihostitel	Infekční stadium pro člověka	Patologie
<u>Taenia saginata</u> Tasemnice bezbranná	hovězí dobytek	dospělý červ	vzácně symptomaticky
<u>Taenia solium</u> Tasemnice dlouhočlenná	vepř	dospělý červ, larva	vzácně symptomaticky mozek, tkáňové cysty
<u>Hymenolepis nana</u> Tasemnice dětská	není	dospělý červ	vzácně symptomaticky
<u>Diphyllobothrium latum</u> Škulovec široký	ryby	dospělý červ	vzácně symptomaticky ev.deficience B12
<u>Echinococcus granulosus</u> Měchožil zhoubný	pes	larva	tkáňové cysty

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Taenia saginata se asi u třetiny nemocných projevuje nespecifickými abdominálními potížemi. Vzhledem k tomu, že články tasemnice jsou pohyblivé, mohou migrovat do apendixu nebo žlučových cest a vyvolat akutní abdominální symptomy způsobené obstrukcí. První známkou infekce bývá nálezh pohyblivých článků ve stolici nebo v okolí řitního otvoru a na kůži.

Taenia solium způsobuje dvě klinické formy: střevní a tkáňovou. U osob infikovaných cystami vzniká *střevní forma*, která se většinou klinicky neprojevuje, nebo je provázena jen mírnými nespecifickými obtížemi. Články T.s. nejsou pohyblivé a proto není pravděpodobná obstrukce.

Tkáňová forma – cysticerkóza vzniká u osob po požití vajíček T.s. Klinická manifestace je závislá na lokalizaci a počtu cyst. Většina pacientů má minimální nebo žádné obtíže. Avšak symptomatická neurocysticercosis (t.j. mozková cysticerkóza s postižením oka a míchy) je velmi závažná a má téměř 50 % mortalitu.

Hymenolepis nana vyvolává různé klinické symptomy variabilní intenzity (průjmy, anorexie, bolest v břiše a bledost).

Diphyllobothrium latum u většiny pacientů nevyvolává žádné příznaky. Eventuální potíže jsou necharakteristické jako slabost, zimnice, chuť na sůl, průjem, intermitentní abdominální potíže. V některých případech zvracení, bolesti břicha a úbytek na váze. Asi u 2 % pacientů se vyvíjí deficience vitamínu B12 s následnou megaloblastickou anémií a/nebo neurologickými symptomy.

Echinococcus granulosus se hematogenní cestou dostává do jater (50-70 % pacientů) nebo do plic (20-30 %), ev. do jiných orgánů. Příznaky začínají většinou za 5-20 let po infekci, kdy cysty dorostou dostatečné velikosti. Příznaky závisí na lokalizaci, počtu cyst a zánětlivém procesu vyvolaném a sekundární bakteriální infekcí.

Diagnostika onemocnění v přítomnosti dospělých červů spočívá na určení proglotid (článků), vajíček nebo antigenů ve stolici nebo v análním výtěru. Vajíčka T.saginata a solium nelze morfologicky od sebe odlišit; specifická diagnóza je založena na určení hlavičky nebo gravidního článku. Specifické sérologické testy jsou možné u cysticerkózy. Mikroskopické vyšetření excidovaných cysticerkoidů je potvrzením diagnózy.

3. Výskyt

T.saginata je nacházena na celém světě, zvláště častá je ve východní Africe; infekce T.solium jsou endemická v Indii, Číně, jižní Africe, střední Evropě a v některých částech Jižní Ameriky; D.latum je endemické v jezerních oblastech Skandinávie, severní Evropy, Sibiře, Číny a v Americe.

V České republice bylo v roce 1995 hlášeno 63 případů teniázy, s nejvyšším výskytem ve věkové skupině 35-44 let.

4. Zdroj – rezervoár

Prvním nebo intermediárním hostitelem jsou většinou hmyzo- nebo býložravci, kteří se infikují vajíčky parazitů pomocí fekálně kontaminované potravy nebo vody. Vajíčka dozrají v intestinálním traktu v invazivní formu, která proniká do tkání hostitele a vytváří bovinní cysticerkózu. Konečným hostitelem jsou masožraví nebo všežraví savci, kteří se infikují konzumací larválních cyst v neprovařeném mase přechodných hostitelů.

Člověk je konečným hostitelem pro *Taenia saginata*, *Taenia solium* a *Diphyllobothrium latum*. Mezihostiteli jsou masožraví nebo všežraví savci, ev. ryby. **Echinococcus granulosus** má konečného hostitele v psovitých šelmách, mezihostiteli jsou ovce, kozy, koně a člověk.

Hymenolepis nana je pouze lidským parazitem.

5. Cesta přenosu

Taenia saginata se přenáší konzumací nedostatečně tepelně zpracovaného hovězího nebo telecího masa obsahujícího boubele. *Taenia solium* může být získána jednak konzumací tepelně neupraveného vepřového masa, obsahujícího cysty nebo požitím vajíček. Možná je i autoinfekce fekálně-orální cestou.

U infekce **Hymenolepis nana** se přenos uskutečňuje fekálně orální cestou od osoby k osobě, nebo jako autoinfekce.

Diphyllobothrium latum lze získat ingescí uzenejích nebo nedostatečně vařených sladkovodních ryb.

Infekce lidí **Echinococcus granulosus** vzniká po požití potravy kontaminované jeho vajíčky, které vylučují infikovaní psi. Přenos je možný i přímým kontaktem s infikovanými psy.

6. Inkubační doba

Inkubační doba je závislá na typu parazita a jeho životním cyklu. U **T.saginata a solium** se pohybuje mezi 8-14 týdny, u **H.nana** mezi 2-4 týdny. **D.latum** dozrává za 3-6 týdnů a přežívá až 20 let. U **E.granulosus** zhruba 5 – 9 – 12 měsíců až několik let.

7. Období nakažlivosti

T.saginata není přímo přenosná z člověka na člověka, ale u **T.solium** přenos je možný. Období nakažlivosti trvá, pokud jsou vajíčka vylučována, tedy po dobu přežívání dospělého červa ve střevním traktu, někdy i několik desetiletí. Vajíčka v zevním prostředí vydrží životná několik měsíců. U **H.nana** nakažlivosti může trvat několik let. **E.granulosus** není přímo přenosný od osoby k osobě, ani od jednoho mezihostitele k druhému. Infikovaní psi začínají vylučovat vajíčka asi 7 týdnů po infekci a většinou po 6ti měsících se spontánně uzdraví, i když dospělí červi mohou přežívat 2-3 roky. Psi mohou být infikováni opakovaně.

8. Vnímavost

Vnímavost vůči infekci je všeobecná. Obvykle je ve střevě u člověka přítomen pouze jeden červ **T.saginata** nebo **T.solium**. U **E.granulosus** jsou infikovány častěji děti, vzhledem k těsnějšímu kontaktu se psy při nedodržení základní osobní hygieny. Žádná z infekcí nevytváří rezistenci proti reinfekci. Po nákaze **H.nana** je rezistence vůči reinfekci; děti jsou vnímavější než dospělí.

9. Principy terapie

Terapie spočívá v jednorázové aplikaci anthelmintik (*niclosamid, prazikvantel, mebendazol, albendazol*).

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- výchova obyvatelstva k zamezení fekální kontaminace půdy, vody a potravy pro lidi a zvířata.
- dodržování osobní hygieny, mytí rukou po defekaci a před jídlem.
- dostatečné tepelné zpracování hovězího a vepřového masa
- mražení hovězího nebo vepřového masa při teplotě nižší než -5 °C po dobu delší než 4 dny bezpečně zabíjí cysticerkoidy. Velmi účinné jsou i radiační metody při 1 kGy.
- u infekcí **T.solium** je nutná okamžitá léčba, vzhledem k možnosti vzniku lidské cysticerkózy. Vajíčka **T.solium** jsou infekční bezprostředně po vyloučení hostitelem a vyvolávají závažné lidské onemocnění. Včasná terapie chrání samotného pacienta před autoinfekcí vajíčky **T.solium** a jeho kontakty před infekcí.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení.
- vyhledávání symptomatických kontaktů.

10.16.2 TETANUS

1. Původce – agens

Clostridium tetani, sporulující, anaerobní tyčinka. Do půdy se dostává většinou výkaly zvířat, zejména koní. Spory jsou vysoce resistantní na zevní vlivy a v půdě jsou schopny přežívat i staletí.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jedná se o akutní onemocnění vyvolané neurotoxínem pro-

dukovaným **C.tetani** množícím se anaerobně v kontaminované tkáni postiženého. Onemocnění je charakterizováno bolestivými svalovými spazmy. Primárně jsou postiženy žvýkácké svaly, jejichž křeč znemožňuje nemocnému otevřít ústa (**trismus**) a svaly krku, sekundárně svaly trupu. Typickým častým příznakem u dospělých je ztuhlost břišních svalů, která přechází postupně na další svaly až dochází k záchvatům křečí vyvolaných často senzorickými stimuly. Při nich se tělo nemocných napíná do epistotonu a objevuje se **risus sardonicus** způsobený křečí obličejových svalů. Závažnost klinických projevů je závislá na množství exotoxínu produkovaného **C.tetani** a lokalizaci a způsobu poranění, při čemž je třeba mít na paměti, že v některých případech je obtížné poranění či bránu vstupu vůbec nalézt.

Klinický průběh se může u jednotlivých případů lišit od relativně lehkého, charakterizovaného pouze spazmy svalů v oblasti vstupu infekce, až po generalizovaný tetanus včetně laryngospasmu a asfyxie. Ke smrti dochází nejčastěji v důsledku selhání dýchání způsobeném postižením dýchacích svalů. Smrtnost bývala okolo 50 %, s přesunem onemocnění do nejvyšších věkových skupin stoupala až ke 100 % .

Diagnostika onemocnění se v tomto případě zakládá pouze na klinickém obraze a anamnestických údajích. Může být potvrzena kultivací **C. tetani** z rány, negativní výsledek však neznamená zpochybnění klinické diagnózy.

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje všude na světě. Nejvyšší je v rozvojových zemích, kde ještě v současnosti se vyskytuje Tetanus neonatorum, onemocnění novorozenců, kde bránou vstupu je pupečnicková šňůra. SZO odhaduje že v těchto zemích dochází z tohoto důvodu k více než 500 000 úmrtím novorozenců ročně. V České republice byl sestupný trend výskytu novorozeneckého tetanu ukončen již v roce 1961.

Díky celostátním očkovacím akcím v roce 1974-5, 1984-5, 1994-5 klesl výskyt tetanu v ČR na minimum (2-3 případy ročně). Postiženy bývaly osoby nejvyšších věkových skupin s převahou žen. V řadě případů se jednalo o ženy, kde bránou vstupu byl bércový vřed. Většina z nich byla neočkovaných.

4. Zdroj – rezervoár

Střevní trakt koní, ostatních zvířat a lidí. Do půdy se dostává výkaly. Hlínou nebo prachem může dojít i ke kontaminaci předmětů, které se dostávají do styku s otevřeným poraněním. Jsou známy případy pooperačního tetanu, kde prokazatelně došlo ke přenosu spor do rány pomocí obvazového materiálu kontaminovaného během dopravy do nemocnice.

5. Cesta přenosu

Zanesení spor **C.tetani** do nejrůznějších poranění, bodnutí, spálenin či bércových vředů. Může se jednat o hluboké rány, stejně tak jako o drobná nepozorovaná poranění. Jejich společným jmenovatelem bývá hloubka poranění zajišťující anaerobní podmínky pro množení agens. U nosokomiální nákazy se může jednat o nesterilní operační techniku či použití nedostatečně sterilizovaných materiálů, kontaminovaných při výrobě či distribuci. Zvláštním případem může být zanesení spor při nesterilní intravenózní aplikaci drog.

6. Inkubační doba

Nejčastější inkubační doba je 10-14 dnů, v extrémních případech 3-21 dnů i déle. Její délka závisí na charakteru, rozsahu a lokalizaci poranění. Krátká inkubační doba bývá u rozsáhlých poranění a prognóza takových případů bývá horší.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění není přenosné z člověka na člověka.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná. Novorozené dítě je chráněno v prvních měsících života transplacentárně přenesenými protilátkami od matky. Tato skutečnost je využívána v očkovacích programech rozvojových zemí, kde nejdůležitější prevencí novorozeneckého tetanu je očkování žen ve fertilním věku, včetně očkování v průběhu těhotenství.

Očkovací schéma používané v dětském věku spolu s přeočkováváním v desetiletých intervalech poskytuje solidní imunitu. Pouze u osob starších 60 let, které byly poprvé očkovány v celostátních akcích po roce 1974, protilátky po očkování, jak bylo zjištěno v sérologických přehledech, nepřetrvávají celých deset let a je vhodné tyto osoby v případě zranění chránit, kromě aplikace tetanického toxoidu, i dávkou tetanického hyperimunního gamaglobulinu.

Prožití onemocnění nevyvolává ochrannou imunitu.

9. Principy terapie

Co nejčasnější podání lidského tetanického hyperimunního gamaglobulinu nebo zvířecího hyperimunního tetanického globulinu. Antimikrobní terapie má pouze podpůrný charakter a může zabránit jak množení *C.tetani*, tak i ostatní mikrobiální flóry v ráně. Chirurgické ošetření, pokud to povaha zranění vyžaduje.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- povinné očkování dětí 4 dávkami očkovací látky Di-Te-Pe v prvních dvou letech života a 1 dávkou přeočkování v pěti letech. V posledním roce školní docházky přeočkování pouze tetanickým toxoidem. Další přeočkovávání tetanickým toxoidem v desetiletých intervalech.
- základní očkování proti tetanu u dospělých (dosud neočkovaných) se provádí třemi dávkami v odstupu 1 měsíce

Skupina	Anatoxin	Hyperimunní lidský antitetanický imunoglobulin
Řádně očkovaní do 15 let věku Řádně očkovaní nad 15 let věku do 5 let po očkování nad 5 let po očkování	NE NE 0,5 ml	NE NE NE
Neúplně očkovaní: 1 dávkou v době 3-6 týdnů před poraněním 2 dávkami v době 3 týdnů - 10 měsíců před poraněním	0,5 ml 0,5 ml	NE NE
Neočkovaní nebo neúplně očkovaní s intervaly jinými než výše	0,5 ml	ANO dávka dle příbal. letáku
Osoby nad 60 let věku (považují se za neočkované)	0,5 ml	ANO dávka dle příbal. letáku
Osoby s poruchou imunit. reakce, s rozsáhlými poraněními obličeje pacienti před operací konečníku nebo tl. střeva, pacienti po extrakci cizích těles déle ležících v tělních dutinách či měkkých tkáních, zejm. střepin a projektilů a před operacemi varikózního syndromu dolních končetin apod.	0,5 ml	ANO dávka dle příbal. letáku

- u osob mladších 50 let (zdravých), které se dostavily k lékaři na přeočkování proti tetanu a u nichž uplynula od poslední dávky přeočkování doba delší než 10 let není třeba znovu zahajovat základní očkování. Stačí aplikovat pouze 1 dávku přeočkování.
- zdravotní výchova obyvatelstva týkající se správného ošetřování i drobných poranění a důležitosti pravidelného přeočkovávání proti tetanu v desetiletých intervalech.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- řádné chirurgické ošetření
- doporučená imunoprofylaxe tetanu při poranění (pokousání zvířetem):

10.16.3 TOXOKARÓZA

1. Původce

Onemocnění vyvolává larvální stadium škrkavky psí *Toxocara canis* nebo škrkavky kočičí *Toxocara cati*.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jedná se o parazitární onemocnění většinou s chronickým průběhem. Podle postižení jednotlivých orgánů a tkání se rozlišují 3 formy:

- **Forma viscerální**, u které je vyznačena hepatomegalie, bolesti břicha, nevolnost, zvracení
- **Forma plicní**, s příznaky pneumonie
- **Forma oční**, která se projevuje chronickou endoftalmií, granulomatózním postižením sítnice či chorioretinitidou, někdy dochází až k oslepnutí.

Popsáno je též postižení **CNS, myokardu a ledvin**. Patologickoanatomicky se jedná o průnik larev uvedeného parazita střevní stěnou a jejich migrace krevní a lymfatickou cestou do vnitřních orgánů, ve kterých se vytvářejí eozinofilní granulomy (larva *migrans visceralis*). Larvy se uvolňují z vajíček, která člověk požije. Člověk je nespecifický hostitel a v jeho organismu není parazit schopný dokončit svůj biologický cyklus a dosáhnout dospělosti. Úplný vývojový cyklus může proběhnout pouze v příslušném zvířecím hostiteli.

Z diagnostických metod se používá sérologické vyšetření (ELISA), které je v 75-90 % pozitivní u oční formy a ve stadiu larva *visceralis migrans*. Dále se používá vyšetření biotické, oftalmologické a prokazuje se výrazná eozinofilie.

3. Výskyt

Toxokaróza se vyskytuje na celém světě. Závažná onemocnění jsou vzácná a většinou postihují děti ve věku 14-40 měsíců, ale také i jiné věkové skupiny.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy pro člověka jsou kočky a psi, v jejichž střevě žijí dospělí paraziti.

5. Cesta přenosu

Nákaza se přenáší orální cestou. Nejčastěji se infikují děti při hraní na zemi zejména na pískovištích, na hřištích a v městských parcích, kde je výskyt toxokarových vajíček. Ta se do půdy dostávají s výkaly infikovaných psů a koček.

6. Inkubační doba

Inkubační doba se pohybuje v rozmezí několika týdnů do několika měsíců. K manifestaci oční formy dochází až za 4-10 let po primární infekci.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění není přímo přenosné z člověka na člověka. V organismu člověka jako nespecifického hostitele není parazit schopen dokončit biologický cyklus a dosáhnout stadia dospělosti.

8. Vnímavost

Vnímavost vůči onemocnění je všeobecná. Nižší incidence u starších dětí a u dospělých osob je dána podstatně nižší expozicí.

9. Principy terapie

Specifická léčba spočívá v podávání *antihelmintik*. Používají se také *kortikosteroidy*, ne však samostatně, ale v kombinaci s výše uvedenou léčbou. Speciální intraokulární chirurgická léčba může zabránit zrakovému poškození.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- omezit pohyb psů a koček na dětských hřištích (hlavně pískovištích), likvidovat výkaly těchto zvířat
- poučit děti, aby se nemazlily s kočkami a psy především jejich mláďaty, u kterých je infekce častější, zajistit dehelmintaci těchto zvířat
- dbát na důsledné mytí rukou před jídlem, zároveň důkladně omývat zeleninu určenou ke konzumaci v syrovém stavu.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení, pokud je případ v dětském kolektivu, je vhodné provést klinické i sérologické vyšetření ostatních dětí
- izolace pacienta a karanténní opatření se neprovádějí vzhledem k tomu, že onemocnění není přenosné z člověka na člověka.

10.16.4 TOXOPLAZMÓZA

1. Původce – agens

Původcem nákazy je prvok *Toxoplasma gondii*, který parazituje intracelulárně. Životní cyklus *T.gondii* je velmi komplikovaný a je charakterizován směnou hostitele přechodného a konečného. Člověk se infikuje následujícími vývojovými stadii:

- **Tachyzoity**, vegetativní formy parazita, rychle se rozmnožují a mohou napadnout jakoukoliv buňku člověka nebo teplokrevných obratlovců, s výjimkou erytrocytů. V průběhu této fáze se tvoří protilátky, které brzdí rychlost jejich množení. Vytvoří se tkáňové cysty s bradyzoity.
- **Bradyzoity** jsou v cystách (tisíce až desetitisíce). Nacházíme je zejména v kosterních svalech, bránici, myokardu, v mozku i na dalších místech. Cysty jsou rezistentní na vnější podmínky a přežívají i působení trávicích enzymů.
- **Sporozoity** jsou obsažené v oocystách vylučovaných kočkou domácí. Jsou produktem sexuálního rozmnožování parazita v epitelu tenkého střeva hostitele. Po opuštění střeva musí v oocystách proběhnout proces sporulace, při němž se vytvoří nejdříve 2 sporocysty a pak teprve infekce schopné sporozoity. Infikovaná kočka vylučuje velké množství oocyst (až 10 milionů denně) po dobu 1 až 3 týdnů, a to od 3.- 5.dne po ingesci toxoplasmových cyst nebo oocyst. Kočka může mít též systémovou infekci. Vně hostitelského organismu v teplé a vlhké půdě nebo ve vodě mohou oocysty *T.gondii* přežívat téměř rok.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Rozlišujeme několik klinických forem toxoplasmózy.

• Primární (získaná) toxoplasmóza u imunokompetentních osob

U většiny osob, které jsou infikovány po narození, probíhá infekce inaparentně. U malého počtu se symptomatickým průběhem se v 90% objevuje lymfadenopatie, u 40% horečka nebo malátnost, nevolnost. Lymfadenopatie je většinou symetrická, cervikální nebo retroaurikulární. Byly pozorovány i generalizované lymfadenopatie. U třetiny pacientů může být splenomegalie. Horečka je nízká s výraznou únavou nebo bolestí v krku. Příznaky většinou odezní během několika týdnů. Někdy může dojít k orgánovému poškození s klinickými projevy zahrnujícími plíce, myokard, perikard, játra, kůži a kosterní svaly. Byla popsána i glomerulonefritida.

Postižení oka u **imunokompetentních osob** souvisí téměř vždy s kongenitální infekcí. Odhaduje se, že *T.gondii* je ve 20-35% příčinou chorioretinitis, která se objevuje během 2. až 3. dekády života. Symptomy a stupeň ztráty vize závisí na lokalizaci a šíři retinálního poškození. Průběh je nepředvídatelný. Epizody aktivního onemocnění se objevují jednou nebo vícekrát, ale neobvyklé jsou po 40. roce života. Opakované ataky jsou provázeny progresivní ztrátou vidění.

• **Primární (získaná) toxoplasmóza u imunodeficientních osob** se projevuje jako diseminovaná forma onemocnění. Jde většinou o reaktivaci latentní infekce než o infekci primární. Vysokou frekvenci onemocnění lze pozorovat u pacientů s AIDS, ale také u nemocných s maligními nádory (Hodgkinova nemoc) nebo u osob s transplantáty. Klinické obrazy jsou variabilní (horečka, hepatosplenomegalie, pneumonitis, myositis, myocardiitis, meningoencephalitis, atd.).

• Sekundární (vrozená) toxoplasmóza

Kongenitální toxoplasmóza je následek akutní získané infekce matky před nebo v průběhu těhotenství. Většinou jsou tyto infekce inaparentní a nevarují ani lékaře ani matku, pokud se rutinně neprovádí serologické vyšetření.

Pravděpodobnost vzniku infekce plodu a spektrum závažnosti postižení závisí na době gestace, kdy k infekci dochází. Při infekci v pozdní fázi těhotenství, nebo při malé infekční dávce, neobjevují se u dítěte žádné časné klinické projevy, ale pouze humorální a celulární imunitní odpověď. Cysty *T.gondii* přetrvávají v retině, mozku, myokardu ev. i v kosterních svalech. Zůstane-li infikované dítě imunokompetentní po celý život, mohou se objevit v 20. až 30. roce následné klinické manifestace jako chorioretinitis, křeče nebo mírná retardace. U plodů, infikovaných v časně fázi gestace nebo velkou infekční dávkou *T.gondii* dochází k vážným klinickým následkům (např. spontánní potrat, předčasný porod, nezralost, mikroftalmie, mikrocefalus, hydrocefalus, kalcifikace v mozku, bilaterální chorioretinitis). Postižení je patrné hned po porodu nebo během prvních měsíců života.

U imunodeficientních těhotných žen, které jsou sérologicky pozitivní, může dojít k reaktivaci latentní infekce, která však vzácně může způsobit kongenitální toxoplasmózu.

Diagnostika toxoplasmózy je založena na sérologickém vyšetření, histologickém vyšetření lymfatických uzlin, placenty, průkazu trofozoitů v tkáních nebo izolaci *T.gondii*.

Sérologické vyšetření. U imunokompetentních osob se tvoří IgM, IgG a IgA protilátky proti různým antigenům, jejichž následkem dochází k eliminaci *T.gondii*. Ale ani imunokompetentní osoby nejsou schopny likvidovat všechny *T.gondii*. Cysty vytvořené v mozku a ve svalech zůstávají životaschopné po celý život hostitele, ale nevyvolávají onemocnění.

Vzestup titru protilátek svědčí o aktivní infekci, stabilně vysoké titry o nedávné infekci a stabilně nízké titry o chronické latentní infekci. IgM protilátky se detekují u akutně probíhající infekce a u vrozené toxoplazmózy, ale nejsou zvýšené u dospělých s reaktivovanou oční formou nebo u imunodeficientních osob s diseminovanou infekcí.

IgG protilátky se objevují za 1 až 2 týdny po infekci s vrcholem za 2-8 týdnů a pomalým poklesem během několika let. V nízkých titrech pak přetrvávají po celý život. Výše titru nekoreluje se závažností onemocnění. Mateřské protilátky klesají po narození a mizí za 4-6 měsíců.

3. Výskyt

Toxoplazmóza je rozšířená po celém světě. V České republice byl v posledních letech zaznamenán zvýšený výskyt (1 500 případů), přičemž 92 % případů je u osob do 45 let života.

4. Zdroj – rezervoár

Toxoplazmóza je zoonóza teplokrevných obratlovců, jejímž konečným hostitelem jsou kočkovité šelmy, zejména kočka domácí. Infekci získává hlavně ingestivně infikovaných savců (zejména hlodavců) nebo ptáků, vzácně z výkalů infikovaných koček. Pouze u kočkovitých šelem prodělavá *T.gondii* sexuální stadium. Mezihostiteli *T.gondii* mohou být kozy, ovce, králíci a jiní hlodavci, vepří, skot, kuřata a jiní ptáci. U všech zvířat mohou být přítomna infekční stadia v tkáních (svalech nebo mozku). Tkáňové cysty jsou životaschopné po dlouhou dobu, snad po celý život zvířete.

5. Cesta přenosu

Primární infekce vzniká spolknutím infekčních oocyst u dětí při hraní na místech, kde kočky defekují; konzumací syrového nebo nedostatečně tepelně opracovaného masa; vodou kontaminovanou fekáliemi koček; mlékem infikovaných koz nebo krav apod. K transplacentárnímu přenosu dochází u těhotných žen s rychle se množícími tachyzoity v krevním oběhu, většinou při primární infekci. Vzácný je přenos transfuzí nebo transplantací.

6. Inkubační doba

Inkubační doba se pohybuje od 5-23 dnů.

7. Období nakažlivosti

Není přenosné z člověka na člověka.

8. Vnímavost

Všeobecná. Většina infekcí je asymptomatická. U imunodeficientních osob jsou časté reaktivace onemocnění. Zvýšená vnímavost je u séronegativních.

9. Principy terapie

Specifická terapie u imunokompetentních osob není rutinně indikovaná, vyjma primární infekce během těhotenství, aktivní chorioretinitis, myocarditis nebo jiného orgánového postižení. V terapii se používá kombinace *pyrimethaminu se sulfadiazinem a kyselinou listovou* po dobu 4 týdnů. U HIV pozitivních a u očních forem se přidává *klindamycin*. Terapie těhotných je problematická. V prevenci transplacentárního přenosu se používá *spiramycin*. Kombinace *pyrimethaminu se sulfadiazinem* se doporučuje u gravidních žen od druhého trimestru, jestliže u plodu jsou prokazatelné známky fetální infekce. U novorozenců bez příznaků prokazatelně primárně infikovaných matek nebo HIV pozitivních matek se podává kombinace *pyrimethaminu se sulfadiazinem* po dobu

4 týdnů s následujícím podáním *spiramycinu* po 6 týdnů nebo alternativně *spiramycin* po dobu prvního roku života. U novorozenců s příznaky onemocnění se kombinace podává po dobu 6ti měsíců. Pro snížení hematotoxického účinku *pyrimethaminu* se doporučuje během terapie podávání přípravků *kyseliny listové*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- prevence infekce oocystami vylučovanými kočkami
 - omývání ovoce, zeleniny před konzumací
 - ochrana jídla před mouchami, švábi apod.
 - vyhnout se kontaktu s materiály, které jsou potenciálně kontaminovány fekáliemi koček, případně používání rukavic při manipulaci s takovými materiály
 - dezinfikovat kočičí výkaliště vařící vodou (5 min.)
 - doma chované kočky nekrmit syrovým masem, ev.veterinárně vyšetřit
- prevence infekce z masa, vajec a mléka
 - dostatečná tepelná úprava masa
 - nedotýkat se sliznice úst a očí při manipulaci se syrovým masem
 - umývat se ruce po manipulaci se syrovým masem
 - umývat kuchyňské povrchy, které přišly do styku se syrovým masem
 - vařit vejce, nepít nepasterizované nebo nesvařené mléko
- prevence infekce nebo onemocnění plodu
 - prevence infekce matky
 - sérologické testování žen v riziku
 - léčba akutních infekcí v těhotenství snižuje možnost přenosu T.g.na plod až o 60 %
 - stanovení infekce plodu pomocí ultrazvuku, amniocentézou a sérologickým vyšetřením vzorku fetální krve
 - léčba plodu snižuje závažnost onemocnění.

b) represivní

- Nákaza podléhá povinnému hlášení.

10.16.5 TRICHINELÓZA

1. Původce – agens

Trichinella spiralis (svalovec stočený), střevní nematod. Dospělí paraziti jsou pouhým okem sotva viditelní.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění je vyvoláno střevním červem, jehož larvy (trichiny) cestují tělem napadeného člověka a opouzdří se ve svalech.

Klinický obraz je velmi pestrý v závislosti na množství pozřených larev, od inaparentní infestace, až po závažné smrtelné onemocnění. Prvními příznaky bývají náhlá svalová bolest a otok horních víček, ke kterým se mohou přidat subkonjunktivální a retinální hemoragie, bolest v očích a fotofobie. Někdy se objeví i makulopapulózní vyrážka na končetinách. Krátce po očních příznacích se může objevit žízeň, profuzní pocení, zimnice, slabost, schvácenost a eosinofilie. Silné svalové bolesti při masivní nákaze mohou způsobit spastické paralýzy a kontraktury svalstva. Dostavují se potíže při dýchání, žvýkání a polykání.

Přítomnost dospělého červa ve střevě může, ještě před očními příznaky, vyvolat střevní potíže, zejména zvracení a průjem. Opakované horečky jsou běžné, někdy dosahují až 40 °C, trvají 1-6 týdnů. Srdeční a neurologické komplikace se mohou objevit obvykle mezi 3-6 týdnem onemocnění, nemocný může zemřít na toxémií, srdeční selhání, nebo plicní komplikaci.

Diagnóza je kromě zhodnocení klinických příznaků založena na **sérologických testech** (nepřímá fluorescenční reakce, nepřímá hemaglutinační reakce, komplementfixační reakce, precipitační testy, ELISA), vysoké eosinofilii a svalové biopsii, pozitivní od desátého dne po infekci, často až čtvrtý, nebo pátý týden po infekci (nález nekalcifikovaných cyst parazita).

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje na celém světě, jeho incidence je však rozdílná v různých oblastech, v závislosti na způsobu požívání a přípravě vepřového masa a masa divokých zvířat. Obvykle dochází k sporadickému výskytu nebo k malým, ohraničeným epidemiím, kdy vehikulem přenosu jsou výrobky z vepřového masa, nebo z masa divokých prasat. Byly popsány i epidemie s přenosem výrobky z koňského masa.

V České republice byl hlášen 1 případ v roce 1978, 7 případů v roce 1985 (z toho 5 po konzumu klobás z domácí zabitky – vepř byl nakrmen zbytky z divočáka), 3 případy v roce 1987, 2 v roce 1988 a 1 v roce 1993.

4. Zdroj – rezervoár

Prasata, psi, kočky, koně a řada divokých zvířat, včetně lišek, divokých prasat, jezevců, hlodavců, vlků, medvědů, polárních medvědů, mořských savců, hyen, šakalů, lvů a leopardů. V našich podmínkách bylo nejčastěji vehikulem nákazy maso divočáka.

5. Cesta přenosu

Požítím syrového, nebo nedostatečně tepelně zpracovaného masa zvířat, obsahujícího živé encystované larvy, zejména vepřového masa a z něho vyrobených produktů. K přenosu může docházet i po požití produktů, označovaných za výrobky z hovězího masa, jako jsou např. hamburgery, do kterých bylo úmyslně, nebo omylem přidáno vepřové maso.

V epitelu tenkého střeva se z larvy vyvine dospělý červ. Oplodněná samička rodí larvy, které pronikají do lymfatických cest a do žil, kterými jsou proudem krve roznášeny po těle. Larvy se potom ve svalech opouzdřují.

6. Inkubační doba

Příznaky onemocnění se objevují za 4-45 dní po požití infikovaného masa, nečastěji za 8-15 dní. Gastrointestinální příznaky se obvykle projevují dříve, za několik dní po požití infekčního agens.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění se z člověka na člověka nepřenáší. Zvířecí hostitelé zůstávají infekční po měsíce, jejich maso je infekční po dlouhé období, pokud není uvařeno, zmrazeno, nebo ozářeno.

8. Vnímavost

Vnímavost k onemocnění je všeobecná, po prožití onemocnění se vytvoří u postižené osoby částečná imunita.

9. Principy terapie

Na počátku onemocnění lze výplachem žaludku odstranit část samic a omezit tvorbu larev. *Mebendazol* je účinný na střevní i svalové stadium onemocnění.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- poučení veřejnosti o potřebě dostatečného tepelného zpracování vepřového masa (a výrobků z něho) a masa divokých zvířat (a výrobků z něho) při takové teplotě

a po tak dlouhou dobu, aby všechny části byly exponovány teplotě nejméně 70 °C

- kontrola na jatkách porážených vepřů a odstřelených divočáků na přítomnost parazita trichinoskopií
- důsledné provádění deratizace, zvláště v chovech prasat a na skládkách městských a vesnických odpadků
- v oblastech s výskytem trichinózy mražení, nebo gamma ozáření podezřelého masa
- přeavařování potravy pro vepře, obsahující vnitřnosti zvířat.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace není nutná
- průběžná desinfekce není nutná
- pátrání po zdroji a cestě přenosu, zaměřené na konzumaci syrového nebo nevařeného uzeného masa a zvěřiny
- vyšetření všech osob, které jedly infikované nebo z infekce podezřelé maso či masné výrobky konfiskace veškeré zbylé podezřelé potravy, její vyšetření a likvidace.

10.16.6 TRICHOMONIÁZA

1. Původce – agens

Trichomonas vaginalis – Bičenka poševní. Je to pohyblivý prvok se 4 bičíky. Cysty netvoří.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Nejčastější protozoární onemocnění patřící mezi nákazy pohlavní cestou.

U ženy se projevuje jako kolpitida s petechiemi a někdy s tečkovanými rudými skvrnami jahodového vzhledu a hojným řídkým, zpěněným zeleno-žlutým výtokem nasládlého zápachu. Může také vyvolávat uretritidu nebo cystitidu, s obtížemi při močení, ale často probíhá asymptomaticky. Neléčená infekce přechází do chronického stadia s následnými gynekologickými komplikacemi. Trichomonádová nákaza usnadňuje průnik HIV infekce.

U mužů probíhá nákaza obvykle velice mírně s postižením prostaty, semenných váčků nebo uretry. V některých oblastech se může podílet 5-10 % na etiologii nespecifických uretritid. Často (podle některých studií až ve 40 %) se vyskytuje jako duální infekce s kapavkou.

Diagnostika se opírá o **přímý mikroskopický průkaz** pohyblivého prvoka z vaginálního nebo uretrálního stěru, nebo o **kultivační průkaz**, který je citlivější metodou. Prvky lze detekovat také z **Papanicolaouva stěru**.

3. Výskyt

Na celém světě. Častá nákaza všech ras na všech kontinentech, s nejvyšší incidencí mezi ženami ve věku 16-35 let. Odhaduje se že na 20 % žen se setká s trichomonádovou infekcí během jejich reprodukčního věku. U osob s rizikovým chováním zejména prostitutek a vysoce promiskuitních osob, přesahuje výskyt 50 %. Roční výskyt ve světě přesahuje podle SZO 170 milionů případů.

4. Zdroj – rezervoár

Infikovaný člověk s klinicky manifestní nebo častěji latentní formou nákazy.

5. Cesta přenosu

Přímým kontaktem s vaginálními nebo uretrálními sekrety infikovaných osob během pohlavního styku. Největší

význam v procesu šíření této nákazy mají asymptomatictí nosiči trichomonád.

6. Inkubační doba

4-20 dní, průměrná 7 dní.

7. Období nakažlivosti

Po celou dobu trvání infekce, což může u neléčených případů představovat i několik let.

8. Vnímavost

Vnímavost k infekci je všeobecná, klinicky manifestní forma onemocnění je mnohem častější u ženské populace. Imunita po prodělané naze nevnímá, reinfekce nejsou vzácné.

9. Principy terapie

Metronidazol podávaný perorálně je účinným lékem jak u mužů, tak i u žen. Je kontraindikován v prvním trimestru těhotenství kdy se indikuje *clotrimazole*, který je v eliminaci agens účinný asi v 50%, ale odstraňuje klinické projevy onemocnění. Nutná je specifická terapie všech sexuálních partnerů infikované osoby k zábraně reinfekcí. Po léčbě se provádí opakované kontrolní vyšetření, u žen nejlépe po menstruaci. Rezistence na *metronidazol* není častá, ale byla pozorována.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- zdravotní výchova v prevenci šíření sexuálně přenosných onemocnění
- používání kondomů.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- naprostá sexuální abstinence během infekce a terapie onemocnění
- pátrání po kontaktech a zdroji nákazy
- vyšetření kontaktů na ostatní sexuálně přenosné infekce a jejich současná terapie.

10.16.7 TUBERKULÓZA

1. Původce – agens

Mycobacterium tuberculosis, *Mycobacterium bovis* a vzácně i *Mycobacterium africanum* jsou původci klasické tuberkulózy člověka.

Mycobacterium bovis BCG je záměrně oslabený nevirulentní kmen, používaný k ochrannému očkování proti tuberkulóze, který může vyvolávat v nízkém procentu případů místní nebo vzdálené postvaccinační komplikace nebo vzácně i generalizovanou diseminaci.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Tuberkulóza je celkové infekční onemocnění, jehož manifestní projevy se dělí na primární a postprimární.

- **Primoinfekční tuberkulóza** je charakterizována vznikem primárního komplexu, který je tvořen specifickým zánětlivým ložiskem v místě vstupu agens do organismu, peribronchiální a perivaskulární lymfangoitidou a specifickou lymfadenitidou příslušné regionální mízní uzliny. Převážná většina primárních komplexů je důsledkem aerogenní infekce a lokalizuje se tedy v plicích. Mimoplicní primární komplexy jsou nejčastěji následkem deglutiční infekce nebo poranění kůže a vyskytují se vzácně. Primoinfekční tuberkulóza zpravidla probíhá pod nespe-

cifickými příznaky a obvykle se spontánně vyhojí. Zbytková ložiska se obvykle opouzdří a kalcifikují, avšak mykobakterie v nich mohou persistovat i několik desetiletí a stát se příčinou tzv. endogenní reaktivace tbc u nemocných infikovaných v dětském věku. Primoinfekce navodí celulární imunitní odezvu, jejímž projevem je kožní přecitlivělost na tuberkulin.

- Pod pojmem **postprimární tbc** se rozumí všechny formy infekce, které vznikají u primárně infikovaných jedinců, tj. u nemocných, kteří měli v předchorobí pozitivní tuberkulinovou reakci. K propagaci mykobakterií v organismu dochází nejčastěji šířením dýchacími cestami formou aspiračních metastáz, vykašláváním sputem do vzdálenějších oblastí (např. implantací do laryngu nebo do střeva), nebo lymfohematogenním a hematogenním rozsevem do vzdálených orgánů, např. do urogenitálního ústrojí, kostí a kloubů, do mozku a mozkomíšních plen apod.

Diagnostika: V anamnéze nemocného se zaměřuje pozornost na odkrytí zdroje infekce jak v rodině tak na pracovišti a u dětí ve škole nebo v učilišti (viz Zdroj). Při vzniku manifestního onemocnění se často anamnesticky odkrývají rizikové faktory medicínské povahy, jako zejména diabetes, imunodeficientní stavy po virových infekcích a při HIV pozitivitě, při léčbě imunosupresivními léky a kortikoidy apod. Rizikové zatížení socioekonomické povahy udávají zejména nemocní-imigranti a uprchlíci z oblastí vysoké prevalence tuberkulózy, bezdomovci, drogově závislí, alkoholici apod.

Symptomatologie tbc je neobyčejně pestrá jak co do typu příznaků, tak i jejich výskytu, přičemž až třetina nemocných neudává příznaky žádné.

Diagnostika tbc dýchacího ústrojí je podporována přítomností následujících symptomů:

- Kašel nebo chrapt trvající déle než 3 týdny s vykašláváním hlenového, hlenohnisavého nebo hnisavého sputa po ránu i v průběhu dne. Výrazná hemoptoe se vyskytuje vzácně, avšak malá příměs krve nebo zarůžovělé sputum bývá častým nálezem.
- Zvýšená teplota trvající déle než 3 týdny a zvyšující se zejména po tělesné i duševní námaze po návratu ze zaměstnání a večer.
- Pocení ve spánku a i v průběhu dne po usnutí z únavy ve dne.
- Ohraničená bolest v hrudníku pleuritického charakteru v oblasti postižené plíce.
- Z dalších příznaků udávají nemocní zejména stavy nezvyklé únavy, sníženou pracovní výkonnost při fyzické i duševní práci, dušnost, ubývání na váze, neurotické obtíže, poruchy spánku apod. U nemocných s mimoplicní tuberkulózou odpovídá symptomatologie charakteru a lokalizaci příslušné formy onemocnění.

Rentgenové vyšetření je metodou volby jak u tbc dýchacího ústrojí tak i v převážné většině mimoplicních forem, neboť informuje o lokalizaci a rozsahu lézí. K vyšetření hrudníku se používá skiografie v zadopřední a bočné projekci, k stanovení topografických vztahů, přítomnosti dutin, uzlinových a jiných procesů se používá rentgenové i počítačové tomografie.

Test kožní tuberkulinové přecitlivělosti se provádí intrakutání injekcí 2 TU (jednotek) čistěného tuberkulinu PPD a výsledek se odčítá po 24-48 hodinách. Negativní výsledek svědčí pro to, že nemocný se nesetkal s tbc infekcí, pozitivní reakce se projeví prominujícím infiltrátem a erytémem v místě vpichu PPD. U vakcinovaných jedinců je průměr infiltrátu obvykle nižší než 10mm, pro postinfekční reakci svědčí větší infiltrát i erytém.

Z dalších vyšetřovacích postupů se v diagnostice tbc

uplatňují **bronchologické techniky** (bronchoskopie, fibrobronchoskopie, perbronchiální punkce), **invazivní chirurgické výkony** (torakoskopie a mediastinoskopie) a **bioptická vyšetření** tkání získaných při probatorních excisích nebo endoskopických vyšetřeních.

Z laboratorních technik se využívá sedimentace erytrocytů (zrychlení svědčí pro aktivitu tbc procesu), průkazu specifických sérových protilátek a příp. dalších vyšetření, např. likvorologických při podezření na basilární meningitidu.

Průkaz původce, tj. *M. tuberculosis*, *M. bovis* a příp. *M. bovis* BCG je rozhodující v etiologické diagnostice tuberkulózy a jejím odlišení od netuberkulózních mykobakterií.

Nejčastěji vyšetřovaným materiálem je sputum, které nemocný vykašlá pod dohledem sestry do sterilní nádoby nalačno a to tři po sobě následující dny. U nevykašlávajících nemocných postačí k vyšetření sliny v množství 5-10 ml, nebo se expektorace indukuje inhalací hypertonického (10%) teplého roztoku kuchyňské soli. Výjimečně přichází v úvahu odběr tzv. laryngeálních výtěrů, které mají nízkou výtěžnost a jejich odběr neodpovídá bezpečnostním zásadám práce v infekčním prostředí.

Moč se rovněž odebírá tři následné dny do sterilních nádobek v množství asi 20 ml z první ranní mikce.

Do sterilních nádobek se dále odebírají vzorky punktátů, hnisu, excidované částice tkání, vzorky získané při bronchoskopickém vyšetření, mozkomíšní mok apod. Materiály se ihned po odběru odesílají k vyšetření zabezpečené proti porušení obalů, případně se před odesláním ukládají do chladničky. Vzorky nesmějí být ponechávány v pokojové teplotě a nesmějí se vystavovat slunečnímu záření, které rychle snižuje životnost mykobakterií.

Vlastní průkaz mykobakterií se opírá o přímé **mikroskopické vyšetření** a současně o **kultivaci** na umělých půdách, příp. o izolaci pomocí molekulárně-genetických technik. Při přímé mikroskopii se bakteriologickou kličkou odeberou ze sputa hlenohnisavé částice a nanosou na sklíčko, které se po uschnutí fixuje plamenem nebo metylalkoholem, obarví buď karbolfuchsinem (pro světelnou mikroskopii při zvětšení asi 900x) nebo auraminem-rodaminem (pro fluorescenční mikroskopii při zvětšení 200-400x).

Přímá mikroskopie je poměrně málo citlivou metodou, ale při pozitivním nálezu mykobakterií signalizuje rozsáhlá, klinicky i epidemiologicky nejzávažnější onemocnění. Metoda je také velmi pohodová, neboť poskytuje výsledky během jednoho dne od dodání materiálu a nevyžaduje náročnější laboratorní vybavení.

Kultivační průkaz zvyšuje citlivost vyšetření alespoň na dvojnásobek a dovoluje následné vyšetření vlastností kmene, tj. především druhovou příslušnost a lékovou citlivost. Sputum a jiné materiály (kromě asepticky odebraných punktátů, mozkomíšního moku a tkání) musí být zbaveny průvodné mikrobiální flóry dekontaminací např. louhem sodným nebo detergenty, potom je vzorek koncentrován centrifugací a získaný sediment je očkovan na speciální půdy. Kultivace vyžaduje následné inkubace při 37 °C po dobu 3-9 týdnů. Izolovaný kmen se podrobuje identifikačním testům a vyšetření lékové citivosti.

Molekulárně-genetické techniky založené na amplifikaci specifických sekvencí DNA genomu mykobakterií poskytují výsledky nejvýše do 24 hodin od dodání vzorků a podstatně tedy urychlují diagnostiku tuberkulózy.

3. Výskyt

Tuberkulóza je pandemicky rozšířena a tuberkulózními mykobakteriemi je infikována asi jedna třetina lidstva, tj. 1,7 miliardy jedinců. Každoročně je hlášeno celosvětově asi

8 miliónů nových onemocnění, z toho asi 7,6 miliónu (95%) v rozvojovém světě a 400 000 (5%) připadá na vyspělé státy. Na tbc umírá ročně asi 2,9 milionu osob. V ČR umírá na tbc asi 100 nemocných ročně, tj. 1 na 100 000 obyv. V letech 1990-95 bylo u nás hlášeno asi 2 000 nových onemocnění všech forem a lokalizací. Bacilární tbc dýchacího ústrojí, která představuje hlavní zdroj infekce, je zjišťována u více než 1 100 nemocných ročně (11 na 100 000 obyv.) a trend incidence v několika posledních letech na těchto hodnotách stagnuje.

4. Zdroj – rezervoár

Nejčastějším zdrojem je nemocný s tuberkulózou dýchacího ústrojí, prokazatelnou přímou mikroskopii sputa, kdy v jednom ml sputa může být 107 i více mykobakterií. Neznámý zdroj nakazí během jednoho roku asi deset jedinců v populaci a ve svém okolí, např. v rodině nebo ve škole, infikuje asi 50% exponovaných dosud tuberkulin-negativních jedinců. V kontaktu s nemocným, který vylučuje mykobakteria prokazatelná jen kultivačně se nakazí jen asi 6% exponovaných jedinců. V minulosti byl druhým nejčastějším zdrojem infekce skot, nejčastěji dojnice, postižené specifickou mastitidou.

5. Cesta přenosu

Tbc se nejčastěji šíří **kapénkovou infekcí** od nemocných s bacilární tbc dýchacího ústrojí při které dochází k tvorbě primárního komplexu v plicích infikovaných jedinců. V minulosti byla druhým nejčastějším způsobem šíření **deglutiční infekce** z mléka a mléčných výrobků, kdy jsou primoinfekty lokalizovány v orofaciální oblasti nebo v tenkém střevě. Zcela vzácně je cestou přenosu **traumatizace kůže kontaminovaným předmětem**, kdy vzniká primoinfekční chronický vřed a regionální lymfadenitida.

6. Inkubační doba

Kožní reaktivita na tuberkulin jako důkaz prodělané inaparentní infekce (nebo po vakcinaci BCG) se objevuje po 3 až 8 týdnech od kontaktu se zdrojem nákazy, resp. po inokulaci vakciny. Ke vzniku manifestního onemocnění však dochází nejvýše u 10% přirozeně infikovaných a to ve většině případů do dvou let od infekce. K endogenní reaktivaci latentní persistentní infekce může docházet i několik desetiletí od prodělané primoinfekce.

7. Období nakažlivosti

Nemocní s bacilární tbc prokazatelnou přímou mikroskopii sputa, kteří přežívají s chronickou fibrokavernózní tbc i několik let, mohou infikovat v průměru 10 exponovaných jedinců ročně po celou dobu vylučování mykobakterií. Nemocní s nálezy provázenými jen kultivační pozitivitou nebo s abacilární tbc se uplatňují jako zdroje infekce jen příležitostně.

8. Vnímavost

Nejvyšší vnímavost k tbc je v raném dětském, pubertálním a adolescentním věku a u žen v gestačním období. Zvýšená vnímavost podmíněná imunogeneticky se předpokládá u jedinců vystavených infekci v populaci jen málo promořené tbc nákazou (v minulosti u amerických Indiánů nebo u některých afrických etnik), která se projevuje maligním průběhem onemocnění a vysokou smrtností. Vnímavost k infekci zvyšují též imunodeficientní stavy např. při silikóze, diabetu, imunosupresivní léčbě a zejména při HIV infekci.

9. Principy terapie

Základem úspěšné léčby tbc je kombinace účinku několika baktericidních a bakteriostatických léků, které při součas-

ném podávání debacilizují nemocného již po 3-6 měsících a zamezují také vývoji lékové resistance.

Nejúčinnějším léčebným režimem se stává krátkodobá šestiměsíční přímo kontrolovaná léčba, při které se v iniciální **dvouměsíční fázi** podává *isoniazid*, *rifampicin*, *pyrazinamid* a *etambutol* a v pokračující **čtyřměsíční fázi** *isoniazid*, *rifampicin*. Striktním požadavkem tohoto režimu je přímá kontrola přijímání léků zdravotnickým personálem. U nemocných vylučujících resistantní mykobakteria je nutno podávat léky vybrané individuálně podle testů citlivosti in vitro. Pro léčbu polyresistentní tbc se zatím nepodařilo vypracovat spolehlivý léčebný režim a prognóza nemocných quoad vitam je nepříznivá.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- povinné očkování BCG vakcinou je metodou programu prevence tbc v ČR. Očkovací látka se aplikuje intrakutánně u novorozenců, příp. u starších dětí a její účinnost se projeví konverzí tuberkulinového testu po 6-9 týdnech. K revakcinaci se přistupuje ve školním věku u jedinců, u kterých je reakce na Mantouxův tuberkulinový test negativní.
- metoda pasivního vyhledávání neznámých zdrojů tbc je založena na identifikaci nemocných se symptomatickými formami onemocnění, jejich izolaci, léčbě a dispensarizaci. Depistáž je dále cílena na rizikové skupiny nemocných (diabetes, silikóza, imunosupresivní léčba, HIV pozitivita, AIDS apod.) a na populační skupiny imigrantů, bezdomovců, drogově závislých apod. Aktivní vyhledávání tbc např. hromadným snímkováním zdravé populace se neprovádí pro vysokou ekonomickou náročnost a nízkou výťažnost.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace a léčení
- šetření v ohnisku, vyhledávání zdrojů a ohrožených kontaktů
- v rodině, okolí a pracovišti nemocného se vyšetření kontaktů provádí tuberkulinovým testem. U reaktorů s hodnotami indurační reakce nad 10mm (které u vakcinovaných jedinců svědčí spíše pro postinfekční hypersensitivitu než pro postvakcinační imunitní odpověď) se provádí rtg vyšetření hrudníku. Osoby v kontaktu s nemocným se dispensarizují a vyšetření se opakují po 3-6 měsících. V indikovaných případech, např. u HIV pozitivních osob nebo dětí v kontaktu s nově zjištěným rozsáhlým bacilárním nálezem) je možno indikovat chemoprophylaxi isoniazidem po dobu 6-12 měsíců.
- přímo kontrolovaná chemoterapie (viz Principy terapie) je nejučinnějším přístupem k zneškodnění infekitivity zdrojů tbc infekce. Nesprávná volba léčebných režimů, nedostatečná kontrola přijímání léků a špatná spolupráce nemocného jsou hlavními důvody k selhání terapie a vzniku lékové resistance se všemi důsledky pro nemocného i pro společnost. Správné léčení je dnes podle SZO pokládáno za nejučinnější metodu programu tbc.

10.16.8 TULARÉMIE

1. Původce – agens

Původcem infekce je *Francisella tularensis* (F.t.), malý gramnegativní kokobacil, vyskytující se ve dvou typech:

- **Typ A**, který prevaluje v Severní Americe je mnohem virulentnější než kmeny evropské a asijské (typ B). Typ A je

získán od králíků nebo přenesen klíšťaty, které na nich cizopasí (*Ixodes*, *Dermacentor*).

- **Typ B** je obvyklý u hlodavců (myši, zajáci apod.), ptáků a klíšťat. Je resistantní na vnější podmínky, přežívá dlouho ve zmrazeném i vysušeném stavu a je schopen vyvolat infekci.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění je charakterizováno několika odlišnými formami podle brány vstupu infekčního agens:

- **forma plicní** – primární pleuropneumonie (produktivní kašel, pleurální bolest, dyspnoe)
- **forma tyfoidní** – febrilní onemocnění bez kožních projevů nebo lymfadenopatie, provázené toxickým stavem a ve 40% komplikováno pneumonií
- **forma ulceroglandulární** – v místě inokulace se z makulární erytematózní léze přecházející v papulu vytvoří kožní vřed provázený bolestivou regionální lymfadenopatií
- **forma glandulární** – regionální, většinou axilární lymfadenopatie bez kožních projevů
- **forma okuloglandulární** – granulární konjunktivitida se sekrecí až postižením rohovky s preaurikulární lymfadenopatií
- **forma orofaryngeální/intestinální** – exudativní nebo membranózní faryngitida s cervikální lymfadenopatií, dysfagií, bolestmi břicha, zvracením a průjmem.

Diagnostika je založena na epidemiologické anamnéze a sérologickém vyšetření. Hematologické vyšetření není přínosné, FW je normální nebo lehce zvýšená bez ohledu na klinický obraz. Rutinní kultivace se nedoporučuje, vzhledem k možnosti infekce laboratorního personálu. Vyšetření časně fáze onemocnění je obtížné, protože k vzestupu titru protilátek dochází až za 10 i více dní. Aglutinace je standardní metoda v diagnostice (dva vzorky séra ve fázi akutní a rekonvalescentní – průkazný je čtyřnásobný vzestup titru protilátek, nebo rekonvalescentní titer > 1:160). Rychlé vyšetření je možné fluorescenčním testem.

3. Výskyt

V roce 1995 byl výskyt 0.8/100 000 obyv. Nejvyšší nemocnost byla hlášena ve věkové skupině 35-54 let (42.5%). V ČR se onemocnění vyskytuje v průběhu celého roku s maximem v lednu (40%). Nemocnost od roku 1978, kdy bylo hlášeno 170 případů, je velmi nízká. V r. 1995 byl pozorován cca 4 násobný vzestup (85 případů). *Onemocnění má těžký charakter profesionální nákazy.*

4. Zdroj – rezervoár

Tularemie je zoonóza, postihující divoce žijící zvířata, zejména hlodavce (hlavně zajíc a divoký králík dále krtek, ondatra, veverka, křeček). Reservoárem mohou být i klíšťata a ovádi. V České republice je známo 121 přírodních ohnisek nákazy, z nichž aktivní jsou zejména v okresech Znojmo, Břeclav, Třebíč, Brno-venkov, Hodonín, Příbram, Plzeň-jih a sever.

5. Cesta přenosu

Nákaza se přenáší na člověka různým způsobem:

- inokulací kůže, spojivkového vaku nebo nasofaryngeální sliznice krví nebo tkání při manipulaci s infikovanými zvířaty
- tělními tekutinami klíšťat, hematofágního hmyzu nebo jiných zvířat
- přísátím klíštěte nebo poštípáním hmyzem
- manipulací nebo ingescí nedostatečně tepelně opracovaného kontaminovaného masa

- pití kontaminované vody
- kontaminovaným prachem
- vzácně pokousáním infikovaných divokých zvířat, ale i pokousáním nebo poškrábáním infikovaných domácích zvířat (kočky)
- laboratorní nákazy, projevující se pneumonií nebo tyfoidní formou.

6. Inkubační doba

Inkubační doba se pohybuje od několika hodin do 3 týdnů, obvykle 3-5 dnů, v závislosti na virulenci kmene a velikosti infekční dávky.

7. Období nakažlivosti

Nákaza není přímo přenosná z člověka na člověka. U neléčených případů je bakteriémie v prvních dvou týdnech onemocnění, v lézích přetrvává F.t. asi měsíc (i déle) po začátku onemocnění. Hematofágní hmyz je infekční asi 14 dnů, klíšťata celý život (2-3 roky). Kontaminované maso zůstává infekční i ve zmraženém stavu (-15 °C) déle než 3 roky.

8. Vnímavost

Vnímavost vůči nákaze je všeobecná. Po infekci je dlouhodobá imunita, avšak byly popsány i reinfekce.

9. Principy terapie

Lékem volby jsou aminoglykosidové preparáty, *gentamicin* (i.v.) nebo *streptomycin* (i.m.) po dobu 7-14 dnů. U *tetracyklinu* a *chloramfenikolu* bylo pozorováno vysoké procento relapsů. Samotný *ceftriaxon* je neúčinný, ale u meningeální formy je možno kombinací *gentamicinu* a *ceftriaxonu* zvýšit účinek terapie.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- výchova obyvatel v předcházení nákaze. Nemanipulovat s divokými zvířaty, která ztratila plachost. Nepít vodu z neznámých zdrojů.
- používat rukavice při manipulaci se zajíci a při jejich zpracovávání. Dostatečná tepelná úprava pokrmů ze zajíců.
- ochranné pomůcky při manipulaci se senem a stelivem
- při odběru materiálu a při práci s kulturami F.t. používat ochranné pomůcky (masky, zástěry a rukavice)
- v prevenci je možno použít živou očkovací látku pro vybrané skupiny obyvatel, zejména pro laboratorní pracovníky.

b) represivní

- hlášení onemocnění.

10.17 V

10.17.1 VZTEKLINA

1. Původce – agens

Virus vztekliny ze skupiny Rhabdovirů, rodu Lyssa-virus. Viry tohoto rodu jsou antigenně příbuzné, ale mají odlišné nukleokapsidy a povrchové proteiny s ohledem na zvířecí druh nebo geografický původ. Příbuzné viry, vyskytující se v Africe (Mokola, Lagos bat a Duvenhage) a v Evropě (Duvenhage) mohou vzácně vyvolat smrtící onemocnění, klinicky podobné vzteklině.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Akutní encefalomyelitida, prakticky stoprocentně **končící smrtí**.

- V **iniciální fázi** je vyznačena bolest hlavy, teplota, únavy, sensorické změny v místě poranění, psychomotorické změny.

- Následuje **stadium paréz a paralýz**, bolestivých svalových křečí polykacích a laryngeálních svalů při pokusu o polykání, vedoucí k hydrofobii.

Onemocnění trvá obvykle 2-6 dní, úmrtí je nejčastěji v důsledku obrny dýchacích svalů. K tzv. němé formě vztekliny dochází tehdy, je-li prodromální stadium následováno hned stadiem paralytickým (při absenci excitačního stadia).

Diagnóza je stanovena na základě anamnézy, klinického obrazu a laboratorního vyšetření. **Přímé imunofluorescenční vyšetření** mozkové tkáně podezřelého zvířete nebo zemřelého člověka na myších (popř. na tkáňových kulturách) nahradilo ve většině laboratoří mikroskopický průkaz tzv. *Babes – Negriho tělísek* v mozku nemocného zvířete.

Sérologická diagnostika se provádí neutralizačním testem na myších nebo tkáňových kulturách. Předběžnou diagnózu lze provést reakcí se specifickými protilátkami, značenými FITC (fluorescein izothiocyánát) a to na zmrzlých kožních řezech, odebraných v oblasti vlasové hranice zadní části krku, otiscích rohovky, popř. seškrabů sliznic.

3. Výskyt

Kosmopolitní zoonóza. Je odhadováno, že v rozvojových zemích je ročně příčinou 30 000 úmrtí. V rozvinutých zemích se jedná o onemocnění extrémně vzácné. V naší republice bylo poslední onemocnění, končící úmrtím zaznamenáno v roce 1968 (v osmdesátých letech byly zaznamenány ojedinělé importované případy).

V Evropě lze v současnosti definovat 5 základních ekologických biovariant (biotypů) vztekliny, vázaných na specifické vektorové druhy zvířat.

- Nositelem „**silvatického**“, **lesního typu** infekce jsou v Evropě, včetně naší republiky, především lišky.
- Ohniska vztekliny domácích masožravců „**urbánního**“, **městského typu** jsou vždy vázána na oblasti s výskytem vztekliny lišek.

K výraznému snížení výskytu vztekliny u psů i koček u nás došlo po zavedení povinného očkování všech psů v roce 1953. K nárůstu incidence vztekliny u volně žijících i domácích zvířat došlo od sedmdesátých let v souvislosti se šířením vztekliny lišek ve střední Evropě. Vrchol byl u nás zaznamenán v roce 1984 (2 232 pozitivních výskytů celkem, z toho 86 u domácích masožravců). Po zavedení orální vakcinace lišek v roce 1989 došlo k výraznému poklesu incidence onemocnění (v roce 1994 celkem 221 pozitivních nálezů vztekliny, z toho 191 u lišek).

4. Zdroj – rezervoár

Liška, pes, kočka, vlk, šakal, skunk, mýval a jiné šelmy. Mohou nakazit člověka i další zvířata (např. skot, vysokou zvěř). V Jižní a Střední Americe jsou rezervoárem vampýří a hmyzožraví netopýří. Infikovaní hmyzožraví netopýří jsou nalézáni i v Severní Americe, v poslední době i v Evropě. Vzácně mohou být rezervoárem králíci, veverky, myšovití hlodavci.

5. Cesta přenosu

Pokousáním, poškrábáním, kontaminací poraněné kůže (výjimečně neporušených sliznic) slinami nemocného zvířete s obsahem viru.

Interpersonální přenos je teoreticky možný, ale nebyl nikdy popsán. Výjimkou je přenos transplantátem rohovky zeměděloho na nedidiagnostikované onemocnění vzteklinou. Ojedinele byl popsán přenos vzdušnou cestou v jeskyních s miliony netopýrů a jako laboratorní infekce.

6. Inkubační doba

Závisí na rozsahu a lokalizaci poranění, popsáno 5 dní až 12 měsíců, nejčastěji 2-8 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Ve slinách psů a koček lze virus detekovat 3-7 (vzácně více) dní před začátkem klinického onemocnění a v jeho celém průběhu. Některá divoká zvířata vylučovala virus až 18 dní po objevení se klinických příznaků.

8. Vnímavost

Všeobecná u člověka i všech teplokrevných savců. Přírodní imunita není u člověka známa.

9. Principy terapie

Vakcína a hyperimunní globulin v kombinaci.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- aktivní imunizace osob v riziku profesionální infekce
- aktivní imunizace psů (povinná), koček (doporučená), pastevního skotu a ovcí v ohrožených oblastech (cílená)
- aktivní imunizace lišek orální vakcínou
- sledování vztekliny u zvířat
- zdravotní výchova (zvl. dětí a majitelů psů a koček)
- kontrola očkování zvířat, převážných přes hranice.

b) represivní

- kontumace psů a koček v lokalitách s výskytem vztekliny
- při poranění jakýmkoli zvířetem lokální ošetření rány a podání tetanického anatoxinu. Jedná-li se o zvíře známé, zajistit jeho veterinární klinické vyšetření, opakované po pěti dnech. V případě pozitivního klinického vyšetření zvířete zahájit pasivně aktivní imunizaci poraněné osoby v antirabickém středisku. Jedná-li se o zvíře neznámé, zahájit pasivně aktivní imunizaci ihned. V případě zvířat usmrcených, nebo uhynulých se o imunizaci rozhodne na základě laboratorního vyšetření jejich mozku.
- hlášení všech případů poranění zvířetem podezřelým z infekce.

10.18 Z

10.18.1 ZARDĚNKY

1. Původce – agens

Virus zarděnek patří do skupiny togavirů, rod rubiviry.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Zarděnky obvykle probíhají jako mírné horečnaté onemocnění s difúzním makulopapulárním exantémem, často připomínajícím exantém spalničkový nebo spálový.

Vyrážka je drobně skvrnitá, nesplývavá a objevuje se nejdříve na obličejí, pak na krku a trupu. Na končetinách bývá exantém méně výrazný. Častý je skvrnitý exantém na měkkém patře, který se objevuje současně s exantémem.

U malých dětí předchází exantému nápadné zduření šjiových, retroaurikulárních a týlních lymfatických uzlin.

U dospělých bývají asi dva dny trvající prodromální příznaky zahrnující únavu, zánět spojivek, bolesti v krku a horečku, která s výsevem vyrážky záhy klesá. Až v 50 %, zejména u dospělých, můžou zarděnky probíhat inaparentně.

Artralgie a méně často artritida komplikují značnou část infekcí, zejména u dospělých žen. Vzácnější je trombocytopenická purpura, častější u dětí. Nejobávanejší komplikací je postinfekční encefalitida, postihující asi 1 z 5 000 nemocných. Infekce ženy virem zarděnek v průběhu prvního trimestru těhotenství může vést ke generalizované a perzistující infekci plodu, tzv. vrozenému zarděnkovému syndromu. Časná infekce plodu představuje nejvyšší riziko intrauterinního úmrtí, spontánního potratu, porodu plodu s příznaky zarděnkového syndromu nebo porodu zdánlivě zdravého plodu, u kterého se poškození manifestuje až v průběhu prvních roků života dítěte.

Klasickým projevem vrozené zarděnkové embryopatie je tzv. **Greggův syndrom**, tj. združený výskyt vrozených vad srdce (defekty septa, stenóza aorty nebo plicnice, otevřená tepenná dučej), oka (katarakta, mikroftalmus, glaukom, retinopatie) a hluchota. Bývají i mikrocefalie a psychomotorické retardace. Z orgánových onemocnění jsou nejčastější trombopenická purpura, meningoencefalitida, myokarditida, hepatitida a osteoporické změny metafyz dlouhých kostí. Inzulin-dependentní diabetes mellitus je častá pozdní manifestace zarděnek.

Frekvence kongenitálních malformací či fetálních úmrtí se odhaduje až na 90 % u prokázaných zarděnek matky v prvním trimestru těhotenství, kolem 10-20 % do 16. týdne gravidity a infekce po 20. týdnu těhotenství již představuje minimální riziko poškození plodu.

Diagnostika na základě klinického obrazu je často nedostačující a tak zejména u těhotných žen je důležitý výsledek sérologického vyšetření akutního a rekonvalescentního séra nebo detekce specifických IgM protilátek, potvrzujících recentní infekci. Virus lze izolovat z faryngu týden před a 2 týdny po objevení se vyrážky. Izolace viru z krve, moči nebo stolice je možná, ale poměrně zdlouhavá (10-14 dní).

Diagnózu vrozeného zarděnkového syndromu potvrzuje přítomnost specifických IgM protilátek, perzistence specifických IgG protilátek po 6. měsíci věku dítěte, nebo izolace viru z nosohltanu či moči.

3. Výskyt

Do zahájení pravidelného očkování se zarděnky objevovaly epidemicky v 3-5 letých cyklech s maximem v zimních a jarních měsících, ve frekvenci několik desítek tisíc případů ročně. Od roku 1986 bylo zavedeno očkování všech dětí po dosažení 2 let věku. V r. 1995 bylo v ČR hlášeno 764 případů zarděnek, z toho více než 2/3 ve věkové skupině 10-19 let.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk jak s klinicky manifestní tak i inaparentní formou onemocnění.

5. Cesta přenosu

Kontakt s nazofaryngeálními sekrety infikovaných lidí. Kapénkovou infekcí nebo přímým kontaktem s nemocným.

6. Inkubační doba

14-23 dní, nejčastěji 16-18 dní.

7. Období nakažlivosti

Asi týden před objevením se exantému a minimálně 4 dny po jeho začátku. Novorozenci s vrozeným zarděnkovým

syndromem mohou vylučovat velká kvanta viru faryngeálními sekrety a močí dlouhou dobu (až 1 rok) i když nemusí mít zjevně patrné známky onemocnění či malformací, ale jsou zdrojem infekce pro vnímavé kontakty.

8. Vnímavost

Po vymizení transplacentárně přenesených mateřských protilátek asi za 6-9 měsíců po narození je vnímavost všeobecná. Prožití nákazy zanechává dlouhodobou pravděpodobně celoživotní imunitu. Postvakcinační imunita je také dlouhodobá. Asi 10 % mladých dospělých v neočkovaných ročnících je zatím vnímavých.

9. Principy terapie

Léčba je symptomatická. Při edému mozku a trombopenické purpře jsou indikovány glukokortikoidy, při artritidě nesteroidní antirevmatika. U novorozence s vrozeným zarděnkovým syndromem se provádí chirurgická korekce vad a včasná rehabilitace sluchových a nervových poruch.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- očkovaní živou oslabenou vakcínou; v ČR je od roku 1994 užívána kombinovaná očkovací látka proti spalničkám, příušnicím a zarděnkám TRIVIVAC, podávána v 15. měsíci života. Zarděnková složka vakcíny vyvolává tvorbu protilátek u více než 95 % vnímavých jedinců. Přeočkování se provádí za 6 až 10 měsíců po primovakcinaci. Vedlejší reakce po očkování nejsou časté a manifestují se kolem 9. dne po očkování zvýšenou teplotou, zduřením uzlin, prchavým exantémem a u dospělých žen artritidami a radikuloneuritidami. Kontraindikacemi očkování jsou imunodeficientní stavy a těhotenství. Dále se očkují proti zarděnkám 12-leté dívky, pokud proti této nauce nebyly do té doby očkovány.
- správné skladování a manipulace s očkovací látkou
- dodržování tzv. chladového řetězce (+2 °C až + 8 °C) od výrobce až po aplikaci vakcíny; podávání imunoglobulinu exponované těhotné ženě nezabrání infekci ani virémii, pouze modifikuje klinické symptomy.
- infekce těhotných žen potvrzena sérologicky je indikací k interrupci

b) represivní

- hlášení onemocnění i vrozeného zarděnkového syndromu
- sérologické potvrzení diagnózy vyšetřením párových sér nemocného odebraných v intervalu 2-4 týdnů
- izolace nemocného většinou v domácí izolaci
- lékařský dohled v dětských předškolních zařízeních po dobu 21 dnů od vyřazení nemocného dítěte
- děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění zarděnkami mohou do zařízení docházet.

10.18.2 ZÁŠKRT

1. Původce – agens

Corynebacterium diphtheriae (C.di) je gramlabilní kyjovitá tyčinka. Rozlišujeme typy gravis, mitis a intermedius. Tyto názvy však nevyjadřují závažnost onemocnění jimi způsobených. Klinické příznaky záškrtu jsou vyvolány toxinem, jehož produkce je vyvolána infekcí kmene C.di. corynebacteriofágem nesoucím příslušnou genetickou informaci. Jednotlivé kmeny se mohou v produkci toxinu zásadně lišit, případně pasážováním na imunní populaci mohou ztratit

schopnost produkovat toxin. Jedná se o poměrně odolné mikroorganismy, jsou schopny v hlenu či sekretu přežívat i několik týdnů.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jedná se o akutní onemocnění tonsil, pharyngu, laryngu, nosní sliznice a vzácně kůže, ostatních mukózních tkání, spojivek či genitálií. Charakteristické léze typu šedavé pablány obklopené zánětlivým lemem, které po odstranění zanechávají krvácející spodinu, přecházející na měkké a někdy i tvrdé patro, jsou v současnosti vzácné. Pro onemocnění je typický nasládlý zápach z úst.

Nejzávažnější formou je difterie laryngu – croup, při které dochází až k anoxii a často i smrti. V současnosti probíhá toto onemocnění nejčastěji pod obrazem tonsilitidy či pharyngitidy někdy provázené zvětšením cervikálních lymfatických uzlin, u těžších případů provázené otokem v krční oblasti. Bělavá pablána přecházející na uvulu a na měkké patro ve spojení s tonsilitidou, faryngitidou a cervikální lymfadenopatií by měla vést k podezření, že se jedná o záškr. Teplota se většinou pohybuje okolo 38 °C. Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit od záškrtu streptokokovou tonsilitidu, bakteriální a virovou faryngitidu, Plouge-Vincentovu anginu, infekční mononukleózu, kandidózu a ústní lokalizaci syfilis.

Lehčí kožní formy záškrtu připomínají impetigo, u typických dochází k lézím pokrytým šedavou membránou po jejím odstranění se objeví hluboký, ostře ohraničený kožní defekt.

Pozdní následky působení toxinu zahrnují poškození craniálních a periferních, motorických i sensitivních nervů, myokarditidu a poškození ledvin. Mohou se objevit za 2-6 týdnů, zejména u pozdě diagnostikovaných či nesprávně léčených případů.

Onemocnění záškrtem mělo v minulosti více než 50 % smrtnost, která po zavedení léčby antitoxickým zvířecím globulinem klesla na cca 10 % . Současná léčba antibiotiky sice zkrátila dobu léčby a nosičství v rekonvalescenci, nicméně smrtnost vcelku neovlivnila. K úmrtím docházelo často u dospělých, pozdě diagnostikovaných, osob, léčených zprvu pouze antibiotiky.

Diagnostika se provádí výtěrem suchým nebo detoxikovaným tampónem z tonsil či jiných postižených míst, vždy před zahájením antibiotické léčby. Není-li možné ihned dopravit tampón do laboratoře, je lépe jej uschovat do druhého dne v lednici, než se pokoušet další den o odebrání vzorku u léčeného pacienta. C.di je poměrně rezistentní na zevní podmínky s výjimkou přímého slunečního záření. Kultivace patří mezi standardní vyšetření, mikroskopie má pouze pomocnou a orientační hodnotu, sérologický průkaz se neprovádí pro zkrácení výsledku po podání hyperimunního séra. V případě pozitivní kultivace je třeba provést stanovení toxigenicity kmene.

3. Výskyt

V našem státě došlo k ukončení sestupného trendu výskytu záškrtu koncem sedmdesátých let. Od té doby se vyskytuje pouze sporadicky. V posledních pěti letech se vyskytly pouze dva zřejmě importované případy. Endemicky se vyskytoval v minulých letech záškrť v tropických zemích, kde prevalovala kožní forma. Současný imunizační program WHO tuto situaci částečně změnil.

V posledních pěti letech probíhá velká epidemie záškrtu v zemích bývalého Sovětského svazu, v důsledku kolapsu očkovacích programů. Případy onemocnění se rozšířily i do bývalých pobaltských republik a do pohraniční oblasti Polska. Nelze vyloučit i zavlečení jednotlivých případů do ČR.

Rozšíření záškrtu v našem státě brání dobrá kolektivní imunita. Důvodné podezření, že náš poslední případ záškrtu byl infikován imigrantem se nepodařilo prokázat.

Nelze vyloučit že budoucnosti nedojde k sporadickým výskytům tohoto onemocnění v určitých etnických či sociálních skupinách, přicházejících do styku s imigranty z oblastí vysokého výskytu. Nelze také vyloučit zhoršení proočkovanosti dětí těchto skupin s následnou možností zavlečení infekce.

4. Zdroj – rezervoár

Nemocný člověk již koncem inkubační doby a po celé období nemoci, nosič v rekonvalescenci a zdravý nosič toxigenního kmene.

5. Cesta přenosu

Přímým kontaktem s pacientem nebo nosičem, kapénkovou infekcí; nepřímo pomocí kontaminovaných předmětů denní potřeby a prádla.

6. Inkubační doba

Obyčejně 2-5 dnů nejdéle 7.

7. Období nakažlivosti

Od konce inkubační doby, po celou dobu nemoci, obvykle 14 dnů, zřídka déle než 1. měsíc. V minulosti nebyly vzácností rekonvalescenti vylučující *C.di.* déle než 6. měsíců.

8. Vnímavost

Transplacentární protilátky získané od imunních matek chrání dítě v prvních 4-6 měsících. I kojení má za těchto okolností lokální protektivní účinek. Již první dvě dávky základního očkování poskytují dostatečnou (ale krátkodobou) imunitu. U nás používané očkovací schéma zajišťuje u zdravých, normálně vyvinutých dětí protektivní hladiny protilátek. Osoby narozené po roce 1946 a zejména po roce 1958 mají ve vysokém procentu (82 a 97 %) dostatečné hladiny protilátek.

9. Principy terapie

Včasná aplikace *hyperimunního globulinu* spolu s *antibiotickou* léčbou.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- očkování proti záškrtu; očkují se děti od 9. týdne života trivakcínou Di-Te-Pe třemi dávkami v jednoměsíčních intervalech a čtvrtou dávkou v 18-20 měsících. Přeočkování se provádí v 5. letech. Dospělým starším 50. let, odjíždějícím do míst vysokého výskytu lze doporučit přeočkování 1. dávkou vakcíny pro dospělé.

b) represivní

- povinné hlášení i případu podezřelého
- izolace nemocného na infekčním oddělení
- odběr biologického materiálu na laboratorní vyšetření
- jednorázové mikrobiologické vyšetření kontaktů. V případě pozitivitu u zdravého jedince (nosiče) lékař nařídí domácí izolaci a zajistí eliminaci původce infekce vhodným antibiotikem např. erytromycinem.
- vnímavým (neočkovaným) dětem a dospělým osobám, které byly v kontaktu s nemocným je třeba co nejdříve podat profylakticky PNC (po dobu pěti dnů), v případě přecitlivělosti jiné vhodné antibiotikum
- dítě po prožitém onemocnění je možno přijmout do kolektivního zařízení, jeli podle klinického vyšetření zdravo a dvě poslední kultivační vyšetření z nosu a krku jsou negativní, pokud jde o *C.diphtheriae*, jinak se souhlasem okresního hygienika
- zvýšený lékařský dohled v ohnisku nákazy dětí po 7 dnů od dne vyřazení nemocného z ohniska
- dospělí, kteří byli v kontaktu s nemocným si sami denně měří teplotu a v případě podezření na začínající onemocnění ihned vyhledají lékaře
- v případě zjištění nosičství togigenního kmene *C.diphtheriae* v jiné souvislosti než s onemocněním záškrttem platí výše uvedená opatření včetně domácí izolace.