



ZPRAVODAJ

Centra klinických laboratoří
Zdravotního ústavu se sídlem v Ostravě

Vážené a milé kolegyně, vážení a milí kolegové,

dovolte nám, abychom Vám touto cestou poděkovali za spolupráci v končícím roce 2010, který byl pro nás všechny obtížný a dá se říci zlomový. O to více si ceníme, že jste nám zachovali přizeň a umožnili nám dále se zdokonalovat a rozvíjet námi poskytované odborné a laboratorní služby.

Pevně věříme, že nadcházející rok bude pro nás všechny příznivější a stabilnější. Věříme, že se naše spolupráce bude dále rozvíjet a upevňovat a garantujeme Vám, že pro Vaši spokojenost uděláme maximum.

Do vánočního čísla Zpravodaje Vám přikládáme elektronickou verzi laboratorní příručky spolu s krátkou videoinformací o elektronové mikroskopii. Myslíme si, že Vám laboratorní příručka může dobře sloužit a budeme velmi rádi za připomínky a náměty pro její novou verzi.

Přejeme Vám, Vaším kolegům a Vaším blízkým příjemné prožití svátků vánočních a do roku 2011 přejeme především pevně zdraví, příznivé pracovní podmínky, rodinnou pohodu, úspěch, radost a štěstí.



RNDr. Petr Hapala, ředitel Zdravotního ústavu se sídlem v Ostravě

Mgr. Hana Bílková Fránková, vedoucí Centra klinických laboratoří



Protilátkové imunodeficiency

MUDr. Vítězslav Novák
Oddělení imunologie a alergologie

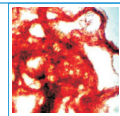


Jako imunodeficiency (nebo imunodeficity) se označují stavy, které jsou důsledkem selhání jedné ze základních funkcí imunitního systému a tou je obrana proti infekcím. Jde o patologický stav charakterizovaný poruchou jedné nebo více složek protiinfekční imunity. Většinou se projevují zvýšeným sklonem k infekcím, jejich delším nebo závažnějším průběhem, častými recidivami, přítomností nezvyklých multiorgánových manifestací nebo jsou vyvolány atypickými ev. oportunními mikroorganismy...

strana 2

Kožní mykobakteriomy

Mgr. Vít Ulmann
Oddělení bakteriologie a mykologie

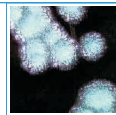


Za posledních pět let evidujeme v naší laboratoři pět případů kožní mykobakteriomy způsobené *M. marinum* a jeden případ onemocnění imunokompromitovaného pacienta vyvolané druhem *M. chelonae*. Přestože incidence kožních mykobakteriomy je v ČR nižší než případů ostatních forem, je vhodné zahrnout tuto možnost do diferenciální diagnostiky, zvláště u chronických a nejasných nálezů...

strana 4

Záchyt kmene *Legionella (Tatlockia) micdadei* u imunokompromitovaného pacienta z Onkohematologické JIP

Mgr. Andrea Holečková
Oddělení bakteriologie a mykologie



Rod *Legionella*, čeleď *Legionellaceae*, je drobná, aerobní, pomalu rostoucí gramnegativní tyčka. Je známo přes 48 druhů a více než 60 sérotypů. Jedná se o potenciální patogeny. K nejčastějším původcům onemocnění řadíme druh *Legionella pneumophila* sérotyp 1,4,6. Dalšími možnými původci onemocnění u člověka jsou *L. bozemani*, *L. micdadei*, *L. donoffi*...

strana 8

Mykotické nálezy u pacientů s cystickou fibrózou

RNDr. Stanislava Dobiášová, Mgr. Radim Dobiáš
Oddělení bakteriologie a mykologie

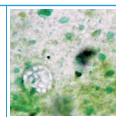


Cystická fibróza je dědičné onemocnění, které má charakter multiorgánového postižení s přibližným výskytem 1 na 3000 novorozenech dětí. Onemocnění je způsobeno mutací v genu označovaném jako CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator), který kóduje CFTR protein, jenž funguje jako chloridový kanál na apikální membráně buněk. Toto chronické onemocnění postihuje zejména dýchací, trávicí a rozmnožovací ústrojí...

strana 9

Střevní paraziti jako ohrožené druhy

RNDr. Zdeněk Doležil
Oddělení parazitologie a lékařské zoologie



Již řadu let to vypadá, alespoň podle statistických údajů, že autochtonní nebo možná lépe vyjádřeno běžné střevní parazitózy jsou na ústupu. Zde je nutné oddělit zjevné prokazatelné od domněnek. Někde je situace zcela jasná, ale jde pouze o některé makroskopicky zjevné parazitózy, na něž parazitované osoby přijdou dříve či později samy. Jako příklad může posloužit taeniáza způsobená tasemnicí bezbrannou (*Taenia saginata*), u níž počet ročně dignostikovaných případů poklesl v posledních 20 letech z desítek (50-70) na ojedinělé záchyty...

strana 11

Přílohy a bonusy

- Zajištění provozu na pracovištích Centra klinických laboratoří v průběhu zimních svátků 2010



- Datový nosič

obsahuje: elektronickou podobu Laboratorní příručky Centra klinických laboratoří, hypertextové odkazy na aktuální verze v internetu, videoklip o užití transmisní elektronové mikroskopie v diagnostice klinických vzorků v naší laboratoři, elektronickou podobu žádanky o vyšetření

Jako imunodeficeience (nebo imunodeficity) se označují stavy, které jsou důsledkem selhání jedné ze základních funkcí imunitního systému a tou je obrana proti infekcím. Jde o patologický stav charakterizovaný poruchou jedné nebo více složek protiinfekční imunity. Většinou se projevují zvýšeným sklonem k infekcím, jejich delším nebo závažnějším průběhem, častými recidivami, přítomností nezvyklých multiorgánových manifestací nebo jsou vyvolány atypickými ev. oportunními mikroorganismy. Základním rysem je skutečnost, že obranyschopnost organismu je snížena do té míry, že se nedokáže vyrovnat s invazí či růstem patogenních mikroorganismů.

Imunitní systém

Imunitní systém (IS) je homeostatický systém, který spolu se systémem nervovým a endokrinním udržuje vnitřní integritu a vnější individualitu organismu. Obrana proti infekcím patří také mezi jeho hlavní úkoly. Má k tomu k dispozici celou řadu nástrojů. Normálně fungující imunitní systém umí rozpoznávat cizí od vlastního nebo lépe řečeno škodlivé od prospěšného. Kromě této funkce rozpoznávací má imunitní systém k dispozici i nástroje výkonné, pomocí kterých dokáže vlastní a prospěšné chránit a proti cizorodnému a škodlivému bojovat. Do imunitních reakcí vstupuje řada vysoce specializovaných buněk zástupců tzv. buněčné imunity a součástí krevní plazmy tzv. humorální imunity. Oba tyto systémy jsou spolu důkladně provázány a úzce spolupracují.

Deficeience může postihnout jak složku buněčnou tak i humorální, může být i kombinovaná s postižením obou hlavních složek imunitního systému. Z hlediska doby vzniku mohou být imunodeficity vrozené (primární) nebo získané (sekundární). Získané poruchy imunity mohou být následkem infekce (v současné době je nejznámější infekce virem lidské imunodeficeience HIV s klinickými projevy AIDS, určitá forma imunodeficeience ale provází celou řadu zvl. virových chorob), v lehčí nebo těžší formě také cukrovky, selhávání jater nebo ledvin i nádorových onemocnění. Může být i důsledkem protinádorové léčby (chemoterapie, ozáření i samotné chirurgické léčby).

Vrozené poruchy imunity jsou poměrně vzácné, vyskytují se poněkud častěji u chlapců než u dívek (dáno typem dědičnosti a vazbou na X chromozom). Většinou se jedná o dnes již velmi podrobně prozkoumané stavy, kdy je známa přesně porucha konkrétního genu, která vede k defektu tvorby nějaké přesně specifikované bílkoviny s typickými a předvídatelnými klinickými projevy.

Jednotlivé funkce a vzájemné vztahy v imunitním systému jsou velmi komplikované a dále se budeme věnovat převážně protiinfekční imunitě a ještě pouze určité skupině onemocnění a to poruchám tvorby protilátek.

Boj s infekcí

V obraně proti infekcím imunitní systém využívá řady mechanismů. Jako první stojí infekci v cestě přirozené bariéry (neporušená kůže a sliznice, kyselý obsah

žaludku, slzy, ...). Po jejich překonání narazí původce infekce na fagocytující buňky (monocyty, makrofágy, polynukleáry, ...), v kůži, podkoží, na sliznicích, ale i cirkulují v krvi, které jsou jednou ze součástí tzv. přirozené nespecifické imunity. Reakce přirozené imunity je rychlá, ale poměrně málo výkonná. Podílí se ale na předávání informace o potenciální škodlivině podstatně výkonnějším složkám imunitního systému. Těmi jsou v prvé řadě lymfocyty. Lymfocyty spolu s veškerými produkty svých složitých funkcí řadíme již k tzv. získané (adaptivní) imunitě. V krvi kolují jednak lymfocyty nazývané T podle thymu (brzlík), ve kterém dozrávají a dále lymfocyty B (byly objeveny v tzv. Burza Fabricii ptáků). V protiinfekční imunitě se T lymfocyty uplatňují zejména v ochraně před viry, plísněmi a parazity, hlavní funkcí B lymfocytů je (po transformaci na tzv. plazmatické nuňky) tvorba protilátek. Antiinfekční protilátky (nazývané také jako gamaglobuliny nebo imunoglobuliny) vznikají po kontaktu s mikroorganizmem při prodělané infekci. Indukce tvorby protilátek proti usmrcenému nebo nějakým způsobem oslabenému či modifikovanému infekčnímu agens je hlavní podstatou očkování proti infekčním chorobám. Protilátky jsou schopny garantovat ochranu proti infekci po jistou dobu a v některých případech i celoživotně. Nemocní s protilátkovými imunodeficitami nejsou schopni odpovědět produkcí protilátek ani na infekci ani na očkování a tento velmi důležitý mechanismus celoživotní obrany proti infekcím těmto pacientům tedy schází.

Protilátky

Protilátky (imunoglobuliny Ig) nejsou jednotnou skupinou, podle značně odlišných vlastností, struktury i funkce je dělíme do tříd (u lidí G, A, M, D, E). Nejvyšších hladin mezi cirkulujícími protilátkami dosahují IgG. Vznikají v delším časovém odstupu od kontaktu s infekcí a mají zásadní význam v dlouhodobé protiinfekční imunitě. Zajištění dostatečné hladiny IgG protilátek se ukázalo hlavní podmínkou úspěšné dlouhodobé léčby pacientů s poruchou tvorby protilátek. Samotnou protilátku IgG dále ještě dělíme do podtříd IgG1-IgG4. Tato podrobná diferenciací má ale již jen omezený význam.

Hlavní úlohou protilátky IgA je ochrana sliznic hlavně dýchacích cest a zažívacího traktu. Hojně je obsažena v tělních tekutinách, ve slinách, slzách a mateřském mléku. Snížené hladiny IgA patří mezi absolutně nejčastěji se vyskytující poruchy protilátkové imunity (v naší populaci až 1:400-600 obyvatel), většinou ale probíhá zcela bezpříznakově.

Imunoglobulin IgM patří mezi tzv. reaktanty akutní fáze zánětu. Je produkován B-lymfocyty v prvních hodinách infekce. V diagnostice infekčních nemocí je IgM ukazatelem časně infekce.

Úloha IgD není dosud tak prozkoumaná jako v případě ostatních protilátek, v protiinfekční imunitě nejspíše nehraje podstatnější roli.

IgE je imunoglobulin, která je zodpovědný za jeden z typů alergické reakce a je velmi důležitý i pro diagnostiku alergií. V protiinfekční imunitě hraje

významnou roli v boji s parazity.

Patologické snížení protilátek třídy IgD a IgE není uváděno a není ani spojováno s nějakým chorobným stavem, naopak existuje porucha spojená se zvýšenou hladinou IgE a přitom se řadí mezi imunodeficity.

Léčba imunodeficiencí

Pozornost na skupinu protilátkových a smíšených imunodeficiencí se obrátila zejména od chvíle, kdy byla bezpečně prokázána účinnost některých léčebných postupů, které sice nedokáží samotnou chorobu vyléčit, při správně vedené léčbě ale dokáží jednoznačně a výrazně zlepšit kvalitu života pacienta s poruchou tvorby protilátek. V současné době již máme možnost náhrady chybějících protilátek imunoglobulinovými koncentráty zcela obdobně, jak jsou již dlouhá léta řešeny poruchy krevního obrazu aplikací transfúzí. Pacient dostane koncentrát IgG, který obsahuje protilátky proti většině běžných infekčních chorob, které by si nevytvořil ani po jejich prodělání ani po případném profylaktickém očkování. Tyto zevně dodané protilátky potom umožňují život s podobnou frekvencí i závažností infekčních chorob, jako je tomu u zdravého jedince. Opakované a často i celoživotní podávání je nutné, protože i protilátky mají svou biologickou životnost (v případě IgG je to asi dva týdny) a potom dochází k jeho odbourání. Nejedná se tedy o léčbu v pravém slova smyslu. Jde o substituci (náhradu) určité složky krevní plazmy, která je nezbytná pro udržení odpovídající kvality života u pacienta s jejím nedostatkem. Ze substituce imunoglobulinu profitují stejně pacienti s primárními i se sekundárními protilátkovými deficity.

Substituce imunoglobulinů

Protilátky není možno podávat perorálně, v zažívacím traktu se znehodnocují a v použitelné formě se nevstřebávají.

- Technicky nejjednodušší je podat imunoglobulinu injekcí do svalu (intramuskulárně). S ohledem na nutnost podávat opakovaně velký objem léků (20ml i více) je tato forma pro pacienta většinou nepříjemná, v místě aplikace přetrvává často bolestivost a množství takto podaného léku je omezené. Tato aplikační technika není použitelná ani u pacientů s poruchou krevní srážlivosti nebo užívajících antikoagulační léky. Uchylujeme se k ní spíše nouzově v situaci, kdy není možno jiný způsob podání zajistit.
- Přímá aplikace do žíly (intravenózní) umožňuje podat prakticky neomezený objem imunoglobulinů, je vcelku bezproblémová pro pacienta. Zůstává ale vázána na nutnost cestovat do zdravotnického zařízení a strávit tam se zavedenou infúzí několik hodin. Domácí nitrožilní podávání imunoglobulinů je zatím běžné ve Švédsku a v Anglii. Riziko vedlejších nežádoucích účinků je ze tří uváděných možností u intravenózního přístupu nejvyšší.
- Neoptimálnější se v současné době jeví aplikace podkožní (subkutánní). V podkoží je dostatek prostoru pro aplikaci vcelku libovolného objemu léku. Rychlost vstřebávání z podkoží a podkožního tuku je poměrně konstantní a blíží se podání intravenóznímu. Samotná aplikace je po krátkém zaškolení jednoduchá a tisíce pacientů po celém světě dokazují, že ji dokáže zvládnout prakticky

každý, navíc doma. Nevýhodou bývá nutnost použít poměrně nákladnou aplikační pumpu, kterou ale většinou dostane pacient zapůjčenou. V případě problémů je snadné v domácí aplikaci zaškolit i jiného člena domácnosti, pokud sám pacient apliaci nezvládá.



Ilustrační foto č.1 - Domácí aplikaci imunoglobulinů



Ilustrační foto č.2 - Domácí aplikaci imunoglobulinů

Praktická realizace imunoglobulinové léčby

Jedná se o finančně i organizačně velmi náročné postupy. Náklady jen na samotné imunoglobuliny většinou přesahují 300 000 korun na pacienta a rok. K základním úkolům pracoviště specializovaného na léčbu pacientů s protilátkovými imunodeficity patří u intenzivní formy léčby zajištění pravidelné aplikace infúzí. V případě subkutánní léčby i zaškolení a pravidelná kontrola pacientů a dále dohled nad servisem a pravidelnými kontrolami aplikačních pump. Samozřejmostí je i účast na řešení infekcí, ke kterým i při sebepečlivější substituční léčbě občas dochází a jejich průběh bývá závažnější než u běžné populace.

Legislativně byla imunoglobulinová léčba naposledy řešena vyhláškou č. 532/2002 Sb. s platností do prvního pololetí roku 2003. Od té doby proběhla řada jednání mezi odbornými společnostmi a zástupci zdravotních pojišťoven. Výsledkem byly vždy jen rámcové dohody umožňující některým pracovištím za cenu větších nebo menších restrikcí imunoglobuliny podávat. Snaha o legislativní zakotvení center pro léčbu primárních imunodeficitů jako tomu bylo v roce 2002 byla zatím bez efektu.

Situace v Ostravě

Imunologická ambulance Zdravotního ústavu se sídlem v Ostravě (následník předchozí Krajské

hygienické stanice v Ostravě) vždy splňovala kritéria pro centrum léčby primárních imunodeficiencí. Jedná se zejména erudici a praxi lékaře, zkušenosti s léčbou imunodeficientních pacientů, materiální vybavení a v neposlední řadě kvalitní laboratorní zázemí. Imunologické oddělení KHS v Ostravě bylo vyjmenováno v již citované vyhlášce č. 532/2002 Sb. o léčbě primárních imunodeficiencí jako určené pracoviště pro imunoglobulinovou terapii a nadále, tentokrát ve struktuře ZÚO, figuruje v návrzích na centra s tímto zaměřením spolu s FN v Ostravě.

Vzhledem k problémům s úhradou imunoglobulinové léčby zdravotními pojišťovnami je naše oddělení pod větším tlakem přebírat pacienty z okolních zařízení. K pravidelné substituční terapii imunoglobuliny k nám již



Obrázek č.1 - Aplikační pumpa pro podkožní léčbu

docházejí i pacienti z Trince, Českého Těšína, Frýdku Místku i dalších lokalit. Trvale narůstající počet pacientů s poruchou tvorby protilátek v naší ambulanci si vyžádal rekonstrukci celého pracoviště, která proběhla právě v závěru letošního roku. Současná organizace a vybavení ambulance garantuje našim nemocným výrazně větší komfort léčby. Navíc zjednodušuje organizaci práce ošetřujícímu personálu. V neposlední řadě zajišťuje větší bezpečnost léčby a snížení rizika nežádoucích účinků a komplikací.

Závěr

Substituční imunoglobulinová léčba je jednoznačně efektivní u nemocných s protilátkovými imunodeficity a při porovnání s náklady na léčbu případných komplikací těchto chorob je i při své ekonomické nákladnosti jasně efektivní. Při využití moderních možností domácí léčby ještě více zvyšuje kvalitu života těchto pacientů s i jinak neléčitelnou nemocí. V mnoha směrech ale schází ustanovení jasných pravidel, definování poskytovatelů této léčby a zejména garance, že jim bude v plné výši uhrazena. Bez ohledu na tyto problémy je současná možnost imunoglobulinové léčby velkou nadějí na plnohodnotný život pro širokou obec imunodeficientních pacientů.

Kožní mykobakteriózy

Mgr. Vít Ulmann

Oddělení bakteriologie a mykologie

Obligátně patogenní mykobakteria

Pouze druhy komplexu *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. bovis*) a druh *Mycobacterium leprae* jsou obligátními lidskými patogeny. Jejich přenos a šíření je výhradně interhumánní. Primárním zdrojem infekce je člověk. Tuberkulóza představuje stále závažný celosvětový problém. V mezinárodním srovnání patří Česká republika (od roku 2000) k zemím s velmi nízkým výskytem tuberkulózy. Při incidenci 6,8 případy/100 tis. obyvatel (tj. 710 případů v ČR v r. 2009) je možno ČR srovnat se státy západní Evropy, kde již po několik let sledujeme výrazný meziroční pokles nových případů onemocnění. Převažuje onemocnění plic - 90% případů. Ostatní, mimoplicní formy tuberkulózy zahrnují postižení kostí, kloubů a periferních uzlin. Kožní tuberkulóza je v našich podmínkách evidována vzácně, přesto by neměla být v rámci diferenciální diagnostiky suspektních případů vylučována. Případ onemocnění leprou nebyl v našich podmínkách zaznamenán již desítky let. Nicméně výskyt lepry je i nadále ve vyšší míře evidován v tropickém pásu Asie, Indického subkontinentu a Jižní Ameriky.

Podmíněně patogenní mykobakteria (PPM)

Do rodu *Mycobacterium* v současnosti zahrnuje dalších 150 druhů. Jedná se o mikroorganismy široce rozšířené ve vnějším prostředí (environmentální), tvořících jeho přirozenou součást. Primárními zdroji umožňujícími přežívání mykobakterií jsou voda, půda, rostlinný a živočišný materiál. Infekce je získána z vnějšího prostředí a dosud nebyl zaznamenán

interhumánní přenos mykobakterií. Ve vztahu k onemocnění člověka je jejich uplatnění pouze oportunní (příležitostné) a jejich schopnost vyvolat onemocnění silně podmiňují mnohé faktory, nejdůležitější jsou:

- 1) Míra přítomnosti konkrétního druhu ve zdroji** (míra kontaminace) či obecněji v prostředí. V České republice patří mezi nejčastěji zaznamenávané druhy (jak v materiálu klinickém tak z prostředí) *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium kansasii*, *Mycobacterium xenopi* a *Mycobacterium goodii*. Specifické je endemité rozšíření druhu *Mycobacterium kansasii* v regionu Ostravska a karvinské aglomerace. Průmyslová činnost a s ní spojené změny krajiny vytvářejí vhodné podmínky pro přežívání a výskyt tohoto druhu. Vzhledem k vysoké odolnosti mykobakterií vůči fyzikálním i chemickým vlivům je jejich úplná eliminace z prostředí dostupnými prostředky nemožná. Standardní postupy zpracování povrchové, nebo podzemní vody na vodu pitnou jsou však z hlediska redukce rizika zcela dostačující. Filtrace a dezinfekce vody výrazně napomáhá ke snížení přítomnosti životaschopných mykobakterií.
- 2) Dispozice (vnímavost) jedince k mykobakteriální nákaze**, která je z epidemiologického hlediska zřejmě nejvýznamnější, ovšem striktně individuální. Klinický význam environmentálních druhů je omezený nebo dosud nepotvrzený. Organismus zdravého jedince může být mykobakteriemi po určitou dobu kolonizován bez zjevného ovlivnění zdravotního stavu. Rizikem pro rozvoj

mykobakterií je přítomnost primárního poškození funkčnosti orgánů a imunitního systému. Predisponujícími faktory jsou především infekce HIV, imunosupresivní léčba po transplantacích, leukémie, chronické metabolické poruchy jako diabetes, ale také dlouhodobý abusus alkoholu a traumatické operativní zákroky. Potvrzena je také geneticky podmíněná (dědičná) dispozice jedince k mykobakteriálnímu onemocnění. Kombinace výše zmíněných faktorů zvyšuje možnost vzniku onemocnění u jedince. Incidence onemocnění mykobakterií je obecně mnohem nižší než u tuberkulózy a představuje kolem 100 nových případů ročně. Převažují mykobakterií plicní 90%, jiných lokalizací 10% z toho kožní postižení se vyskytují v 4%.

Nejvýznamnější zástupci PPM ve vztahu k postižení kůže

Enviromentální mykobakteria jsou původci dvou specifických onemocnění. Vředu Buruli a Fish-tank (akvariijní) granulomatózy. Onemocnění způsobená dalšími druhy jsou již méně specifická s příznaky připomínajícími tuberkulózní postižení.

Mycobacterium ulcerans

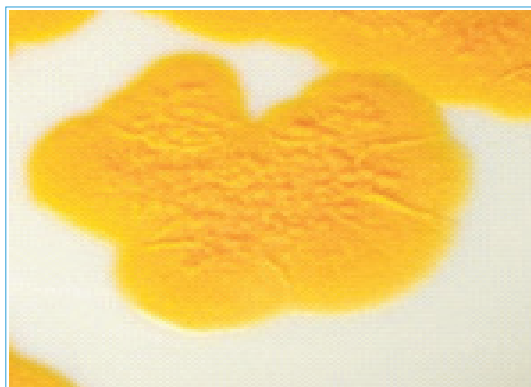
Vřed Buruli je třetí světově nejrozšířenější mykobakteriální onemocnění (po tuberkulóze a onemocnění leprou) s původcem *M. ulcerans*. Prevalence onemocnění je v oblastech tropů. Za primární zdroj je považována povrchová voda a vegetace. Branou vstupu jsou traumatická poranění kůže, která mohou být v exponovaných oblastech způsobena rovněž bodavým hmyzem. Zprvu nebolestivé a nenápadné postižení se ve špatných hygienických podmínkách a omezené dostupnosti lékařské péče rozvíjí (zejména u HIV+ pacientů) do velmi závažných forem s rozsáhlou destrukcí velké plochy kůže. Zejména v Afrických rovníkových oblastech představuje toto onemocnění pro místní obyvatele další z nejzávažnějších zdravotních ohrožení (zároveň s AIDS a tuberkulózou). V ČR dosud nebyl žádný případ zaznamenán, nicméně případy evropských cestovatelů s tímto postižením již evidovány jsou.



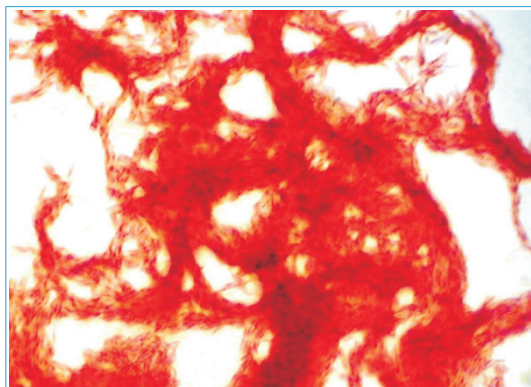
Obrázek č.1 - Vřed Buruli (původce *M. ulcerans*)
Foto: Emerging Infectious Diseases Journal

Mycobacterium marinum

Původce bazénové/akvariijní granulomatózy. Původcem většiny u nás zaznamenaných případů kožních mykobakterií je právě *M. marinum*. Nejexponovanější skupinou v ČR jsou zejména akvaristé. Přispívá k tomu obrovská popularita zájmového a komerčního chovu



Obrázek č.2 - *M. marinum*, detail kolonií Löwenstein-Jensenova půda



Obrázek č.3 - *M. marinum* jednotlivé mykobakteriální buňky uspořádané v provazcovitých útvarech barvení Ziehl-Neelsen (ZN) zv.1000x



Obrázek č.4 - *M. marinum* léze předloktí



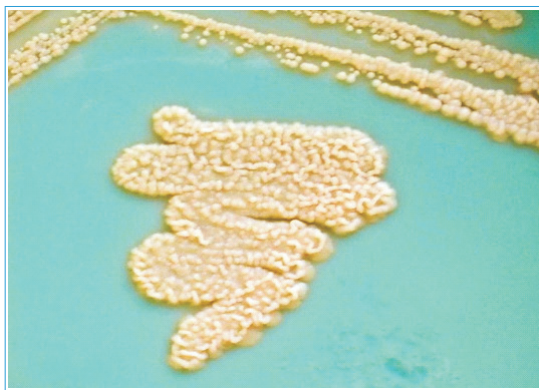
Obrázek č.5 - *M. marinum* postižení hřbet ruky

akvariijních ryb. Tropické rybky a prostředí akvárií tvoří ideální substrát a prostředí pro přežívání tohoto druhu. Riziko progresu onemocnění vzrůstá s frekvencí a délkou kontaktu s kontaminovaným zdrojem. Branou vstupu mikrobů jsou poranění kůže (oděrky, vpichy při manipulaci s rybami). U imunokompetentních osob

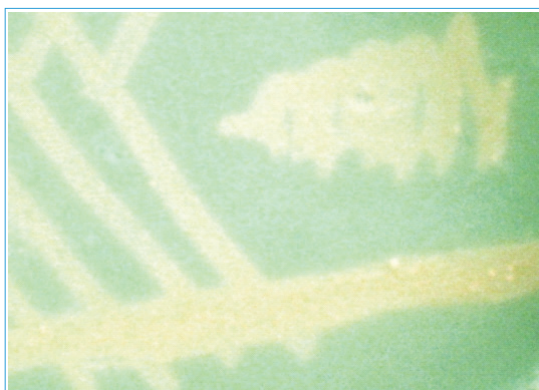
probíhá onemocnění bez zásadních komplikací, ovšem bez adekvátní terapie může mít chronický charakter s pozvolným rozšiřováním lézí. Rozsáhlejší poškození kůže přináší postiženému značný diskomfort a zdlouhavější terapii. Jistou prevencí může být používání adekvátních ochranných prostředků (gumové rukavice), zejména při manipulaci s uhynulými rybami. Dále neprodlené vymytí a dezinfekce všech (i drobných) poranění. Případ granulomatózy v souvislosti s koupáním v bazénech a přírodních zdrojích u nás dosud publikován nebyl.

***Mycobacterium chelonae fortuitum* complex**

Skupina druhů velmi obdobných morfolozických vlastností a růstových nároků. Jedná se o poměrně nenáročný, kosmopolitně rozšířený, saprofytický mikroorganismus přežívající nejlépe ve vodním prostředí. Míra kontaminace primárního zdroje je při interakci s lidským organismem a vznikem onemocnění zásadní. Druhy komplexu *M. chelonae* jsou charakteristické spíše vysokou schopností přežívání v neúživných podmínkách než invazivitou a výraznou patogenitou. Branou vstupu je vždy traumatické poškození kožního krytu. Vznik a závažnost onemocnění je v zásadě podmíněna imunitním stavem jedince, proto rozsáhlé a komplikované infekce převažují u imunokompromitovaných pacientů. V zahraniční literatuře jsou však stále častěji publikovány případy rozsáhlých kožních postižení u relativně zdravých jedinců. Společné pro tyto kauzy je koincidence několika zásadních faktorů a činností tj. mnohočetná mikrotrumata kůže + silně kontaminovaný zdroj ve spojitosti s kosmetickými procedurami. Například depilace nohou + bezprostřední použití hydromasážní vany. Fenomémem poslední doby jsou infekce získané při akupunktura a tetování, u nás však onemocnění ve spojitosti s těmito procedurami dosud zaznamenáno nebylo.



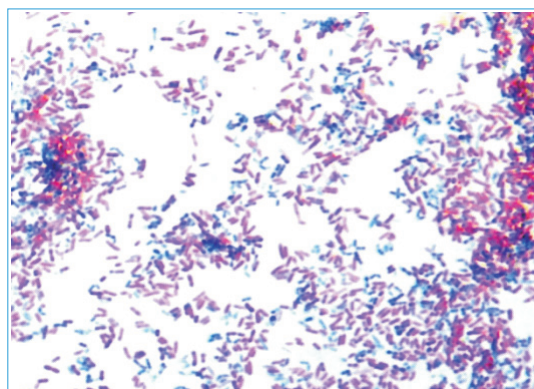
Obrázek č.6 - *M. fortuitum* - Löwenstein-Jensenova půda 14 dnů



Obrázek č.7 - *M. chelonae* - Löwenstein-Jensenova půda 14 dnů



Obrázek č.8 - Disseminovaná forma postižení původce *M. fortuitum*



Obrázek č.9 - *M. chelonae* jednotlivé tyčinky acidorezistentních (červené) i neacidorezistentních forem barvení Ziehl-Neelsen zv.1000x

Shrnutí rizik vzniku onemocnění u imunokompetentních osob:

Primární zdroj:

- Kontaminovaná voda, nástroje přicházející do styku s kontaminovanou vodou, kontaminované roztoky, nástroje, kosmetické a relaxační procedury (koupele, vodní masáže, pedikúra)

Rozsáhlá traumata:

- Operativní zákroky (liposukce, plastické operace)

Mnohočetná mikrotrumata traumata:

- Akupunktura
- Piercing, tetování
- Parenterální podávání preparátů (insulin, léčiva).

Další méně obvyklí původci kožních onemocnění:

- *M. kansasii*: Převaha plicních postižení, kožní ojedinele.
- *M. malmoense*: Lymfadenitidy u dětí a infekce u HIV+
- *M. szulgai* v ČR ojedinele záchyty, častější v západní Evropě
- Vzácný případ disseminované infekce *M. simiae* zaznamenán v Izraeli u HIV+ pacienta
- *M. haemophilum*: Časté lymfadenitidy s kožními projevy u dětí a starších.

Průběh onemocnění, klinický obraz

Branou vstupu infekce bývají nejčastěji různá mechanická poškození kůže, jako jsou drobné ranky, oděrky, vpichy apod., mykobakteria nejsou schopna proniknout nepoškozenou kůží. Po průniku myko-

bakteriálních buněk dochází k pomalé progresi onemocnění, inkubační doba bývá zpravidla několikátýdenní. Charakter postižení bývá papulo-nodulární lokalizovaný, ulcerativní a při komplikovaném průběhu může docházet k tvorbě verrukózních plaků (*M.chelonae-fortuitum*), sporotrichoidnímu šíření (*M.marinum*) a současnému postižení souvisejících tkání (vazivo, kosti). Subjektivně může být průběh onemocnění bez zásadní iritace později, zpravidla při rozsáhlém onemocnění mírně bolestivý s pocitem pnutí a horkosti v postiženém místě. Celkový klinický obraz imunokompetentního pacienta s lokalizovaným onemocněním bývá uspokojivý, pacient je afebrilní b.ez zásadní iritace. Později, zpravidla při rozsáhlém onemocnění, mírně bolestivý. Onemocnění zůstává lokalizované a vykazuje spíše chronický charakter. Při dobré imunitní odpovědi a přerušení kontaktu se zdrojem může dojít po delší době (měsíce až léta) ke spontánnímu vyhojení.

Diseminované formy mykobakterióz se vyskytují u imunokompromitovaných (HIV+, diabetes, malignity, léková imunosuprese) u nichž může být progrese onemocnění rychlá s postižením velké plochy kožního pokryvu, při rozsáhlé destrukci tkáně a průniku mykobakterií do krevního řečiště rovněž s bakteriemií i sepsí.

Histopatologický obraz je charakterizován v akutní fázi pouze nespecifickým zánětlivým infiltrátem. U chronických lézí je patrný granulomatózní zánět.

Laboratorní diagnostika

Zlatým standardem v mykobakteriologické diagnostice je stále kultivační průkaz. Zásadní je kvalita i kvantita odebraného materiálu. Preferován je materiál biotický. Nejlépe je provést odběr tkáně o velikosti min. 2x2 mm, přijatelný je také odběr hnisu z ložiska injekční stříkačkou a jehlová biopsie z podkoží. Při odběru vzorků z kožních a podkožních lézí a podkožních lymfatických uzlin ovlivňuje použitý dezinfekční prostředek negativně výsledek vyšetření. K dezinfekci místa odběru je možno použít pouze etanol. Další možností je provedení stěru, pravděpodobnost záchytu agens je však v tomto případě nižší, proto doporučujeme provést odběr opakovaně při použití většího počtu stěrových tamponů (minimálně 6). Použité odběrové soupravy - tampony by měly být bez transportního média. Transportní médium komplikuje proces zpracování a podporuje růst nespecifické kontaminující flóry. V případě odběrů ze suchého ložiska je možno tampony zvlhčit sterilním fyziologickým roztokem.

Materiál je po zpracování dekontaminací (Petroffova metoda s NaOH) očkovan na kultivační média a automaticky kultivován při 37°C a paralelně při 30°C (teplotní optimum většiny původců kožního postižení).

Z dodaného materiálu je standardně provedeno mikroskopické vyšetření fluorescenční metodou. Citlivost mikroskopického vyšetření je obecně nižší cca 30%, proto kultivace bývá v průkazu agens zásadní. V případě mikroskopicky pozitivního materiálu je možno, pro rychlé odlišení kožní tuberkulózy od mykobakterií, provést molekulárně biologické vyšetření s velmi uspokojivou specificitou i citlivostí. Doba kultivace se liší v závislosti na druhu tj. od 7 dnů (*M.fortuitum*) až několik týdnů (*M.ulcerans*). V současnosti je naše laboratoř schopna izolace a přesné identifikace všech dosud

popсанých mykobakteriálních druhů, včetně vyšetření vykultivovaných kmenů na citlivost k základním i náhradním antituberkulotikům a antibiotikům.

Závěr

Za posledních pět let evidujeme v naší laboratoři pět případů kožní mykobakterií způsobené *M.marinum* a jeden případ onemocnění imunokompromitovaného pacienta vyvolané druhem *M.chelonae*. Přestože incidence kožních mykobakterií je v ČR nižší než případů ostatních forem, je vhodné zahrnout tuto možnost do diferenciální diagnostiky, zvláště u chronických a nejasných nálezů. Anamnéza pacienta bývá v těchto případech diagnosticky významná, zejména zájmy a profese postiženého. Možná k menšímu počtu prokázaných případů přispívá mnohdy nekomplikovaný průběh primárního onemocnění a bagatelizace příznaků ze strany pacienta. Zásadní pozornost si však kožní postižení zaslouží u imunokompromitovaných pacientů, kde diseminovaná forma onemocnění při pozdní diagnóze může výrazně zkomplikovat zdravotní stav a eventuálně další léčbu postiženého.

Literatura

- De Groote M.A and Huitt G.: Infections Due to Rapidly Growing Mycobacteria; Clinical Infectious Diseases 2006; 42:175663
- Drage L.A., Ecker P.M, Orenstein R., Phillips P.K., Edson R.S.: An outbreak of Mycobacterium chelonae infections in tattoos; J. of Amer. Acad. of Dermatol. 2010;62: 501-506
- Guevara-Patiño A., Sandoval de Mora M., Ferreras A., Rivera-Olivero I., Fermin D., de Waard J.H.: Soft tissue infection due to Mycobacterium fortuitum following acupuncture: a case report and review of the literature; J Infect Dev Ctries. 2010 Sep 3;4(8):521-525
- Winthrop K.L., Abrams M., Yakrus M., Schwartz I., Ely J., Gillies J., and Vugia D.J.: An outbreak of mycobacterial furunculosis associated with footbaths at a nail salon; N. Engl. J. Med. 2002; 346:1366-1371
- Winthrop K.L., Albridge K., South D., Albrecht P., Abrams M., Samuel M.C., Leonard W., Wagner J., Vugia D.J.:The clinical management and outcome of nail salon-acquired Mycobacterium fortuitum skin infection. Clin Infect Dis. 2004 Jan 1;38(1):38-44.
- Tuberkulóza a respirační nemoci 2000-2009 Zdravotnická statistika: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR <http://www.who.int/topics/tuberculosis/en/>

Záchyt kmene *Legionella (Tatlockia) micdadei* u imunokompromitovaného pacienta z Onkohematologické JIP

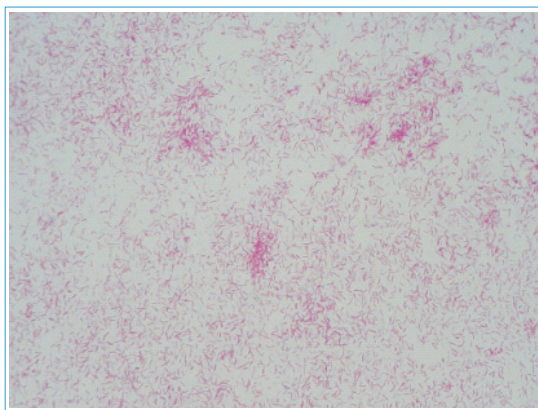
Mgr. Andrea Holečková

Oddělení bakteriologie a mykologie

Úvod

Rod *Legionella*, čeleď *Legionellaceae*, je drobná, aerobní, pomalu rostoucí gramnegativní tyčka. Je známo přes 48 druhů a více než 60 sérotypů.

Jedná se o potenciální patogeny. K nejčastějším původcům onemocnění řadíme druh *Legionella pneumophila* sérotyp 1,4,6. Dalšími možnými původci onemocnění u člověka jsou *L. bozemani*, *L. micdadei*, *L. donoffi*.



Obrázek č.1 - mikroskopický prep., kmen *Legionella micdadei*

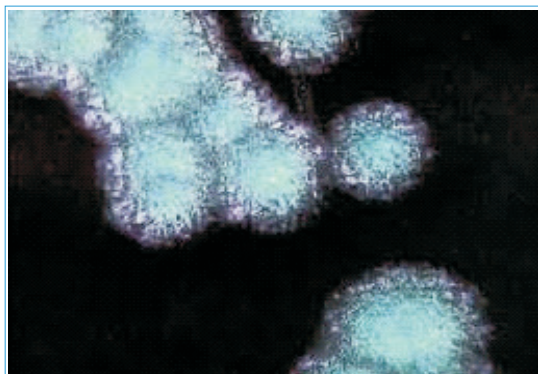
Přenos infekce a predispoziční faktory

Legionelová infekce se přenáší aerosolem. Baktérie přežívají ve vodovodním řádu, hlavně v jeho mrtvých úsecích. Legionely jsou odolné vůči chlóru, jejich eradikace z vodovodního řádu je obtížná.

Legionelóza je příčinou jak nozokomiálních infekcí, tak komunálně získaných. Doposud nebyl zaznamenán přenos z člověka na člověka. K predispozičním faktorům vzniku legionelové infekce řadíme onkologická onemocnění, plicní choroby, transplantace, renální onemocnění, starší věk pacienta, kouření a alkoholismus, cestování.

Legionella (Tatlockia) micdadei

Tento druh se vyskytuje spíše vzácně a to jako původce nozokomiálních infekcí u imunokompromitovaných pacientů. Diagnostika tohoto druhu bakterie



Obrázek č.2 - kolonie kmene *Legionella* sp. pod stereomikroskopem vzhled broušeného skla

je obtížnější. Kromě kultivace je třeba odebrat sérum na stanovení protilátek. Pouze tento test v sobě zahrnuje i druh *L. micdadei*. Průkaz Ag z moči metodou ELISA je zaměřen pouze na druh *L. pneumophila* sérotyp 1.

Možnosti laboratorní diagnostiky legionelózy

Existuje několik možností laboratorního průkazu legionelózy. Žádná z možností není 100% citlivá, proto je nutné pro potvrzení infekce kombinace alespoň tří metod. Kultivace se řadí ke zlatému standardu diagnostiky, má také epidemiologický význam.

K metodám průkazu legionelóz řadíme:

- Kultivaci (BAL, sputum, punktáty, tkáně). (Záchyt legionel hemokultivací není možný).
- Průkaz močového Ag (ELISA, imunochromatografická metoda).
- Průkaz protilátek ze séra, přímá imunofluorescence (DFA).
- PCR diagnostika

Kultivační podmínky legionel

Nejvhodnějším materiálem pro kultivaci je BAL. Ke kultivaci se užívají půdy s přidavkem esenciální aminokyseliny cysteinu a solí železa. Užívá se neselektivní médium BCYE a selektivní médium s přidavkem antibiotik BMPA α . K těmto půdám je dobré přidávat krevní agar na kterém kmeny legionel nerostou. Kultivace probíhá při 37 °C ve vlhké atmosféře a při zvýšené tenzi CO₂. Kolonie vyrůstají nejdříve po 48 hodinách kultivace.

Bakteriologická diagnostika kmenů legionel

Stereomikroskopie:

Mikroskopie kolonií pod stereomikroskopem. Kolonie svou povrchovou strukturou připomínají broušené sklo.

Mikroskopie:

Zhotovení mikroskopického preparátu barveného dle Grama.

Další identifikační testy:

- Oxidázový test (*L. micdadei* oxidáza pozitivní)
- Latexová aglutinace kmene
- Sérologická typizace kmene
- Identifikace kmene pod UV lampou (*L. micdadei* - není patrná UV fluorescence)
- Identifikace kmene metodou analýzy mastných kyselin
- Sekvenace kmene metodou PCR

Kazuistika (muž, 1949)

- Pacient z Onkohematologické JIP FN Ostrava.
- Primární diagnóza Difúzní B velkobuněčný lymfom DLBCL, který byl diagnostikován v roce 2002.
- Jednalo se o imunokompromitovaného pacienta s relapsem onemocnění (8/2009),

- po chemoterapeutické sérii.
- Po čtvrté sérii chemoterapie (3/2010) byl přijat pro febrilní stav s neutropenií s reaktivovanou cytomegalovirovou infekcí. Po zaléčení propuštěn do domácího ošetření.
- (4/2010) CT krku a plic prokázalo nález na pravé plicí předpokládá se progresse onemocnění. Následně byl pacient rehospitalizován pro vysoké horečky, neproduktivní kašel, slabost a nechutenství. Laboratorně prokázáno zvýšení zánětlivých markerů.
- Nasazena kombinovaná ATB terapie Sulperazon + Gentamycin a vzhledem k plicnímu nálezu nasazen Vorikonazol. V dalších dnech dochází ke zhoršení klinického stavu a terapie byla upravena na Tienam + Gentamicin + Vorikonazol. Bylo provedeno doplňující vyšetření BALu mykologicky, vyšetření na pneumocysty. Vyšetření na galaktomannan byla negativní. Kontrolní CT odhaluje progresi plicních infiltrátů v dolních lalocích bilat. Zaslán BAL ke kultivaci na legionely.
- Dne 9.4. 2010 byla indikována punkce ložisek a punktát zaslán na PCR vyšetření na průkaz *Pneumocystis jiroveci* a legionel.
- Všechna PCR vyšetření byla negativní.
- Týž den (9.4.2010) telefonicky hlášena suspekce

na legionely z kultivačního vyšetření BALu.

- Průkaz Ag *Legionella pneumophila* sér. 1 v moči metodou ELISA byl negativní. Sérologické vyšetření na průkaz protilátek nebylo indikováno.
- Medikace upravena na Sumamed a Ciphin.
- Zlepšení stavu pacienta. Následně byl Ciphin vyměněn za Tavanic. (V dokumentaci pacienta byla uvedena alergická reakce na toto ATB, která následně nebyla prokázána).

Závěr

Legionelóza je onemocnění převážně imunokompromitovaných pacientů. V našem případě byl kmen *Legionella micdadei* prokázán kultivačně z BALu, průkaz legionelového Ag z moči byl negativní. Průkaz protilátek ze séra nebyl proveden. Po hlášené suspekci na přítomnost legionely byla upravena antibiotická terapie a klinický stav pacienta se zlepšil. Bylo provedeno epidemiologické šetření tohoto případu jak ve FN Ostrava na oddělení Onkohematologické JIP, tak v místě bydliště pacienta. Nikde nebyla potvrzena přítomnost kmene *Legionella micdadei*.

Závěrem bych chtěla poděkovat MUDr. Alexandře Ligové (FN Ostrava, Onkohematologická JIP) za dodanou kazuistiku k tomuto případu.

Mykotické nálezy u pacientů s cystickou fibrózou

RNDr. Stanislava Dobiášová, Mgr. Radim Dobiáš

Oddělení bakteriologie a mykologie

Cystická fibróza je dědičné onemocnění, které má charakter multiorgánového postižení s přibližným výskytem 1 na 3000 novorozenech dětí. Onemocnění je způsobeno mutací v genu označovaném jako CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator), který kóduje CFTR protein, jenž funguje jako chloridový kanál na apikální membráně buněk. Toto chronické onemocnění postihuje zejména dýchací, trávicí a rozmnožovací ústrojí. U zdravých lidí se v plicích tvoří slabá vrstva tekutého hlenu, u jedinců postižených cystickou fibrózou se tvoří hustý a lepivý hlen, který ulpívá v dýchacích cestách a způsobuje jejich zablokování. Nahromaděný hlen se v plicích stává živnou půdou pro mikroorganismy, které pak způsobují chronický zánět dýchacích cest.

V trávicím traktu způsobuje hustý hlen ucpaní vývodu slinivky břišní, z nichž jsou za normálních okolností přiváděny do střev enzymy, nezbytné pro štěpení potravy. Pokud tyto enzymy nemohou dostatečně působit, dochází k nesprávnému trávení, organismus není schopen získat z potravy všechny živiny a nestrávené zbytky potravy jsou vylučovány z těla stolicí.

K prvním projevům cystické fibrózy dochází již v dětství, s přibývajícím věkem se tyto projevy výrazně zhoršují a vedou k závažným zdravotním komplikacím. Mezi charakteristické příznaky patří: dýchací obtíže (infekce plic a dýchacích cest, dlouhotrvající kašel, zrychlené dýchání), trávicí obtíže (mastná stolice, špatné

vstřebávání živin z potravy, chronický zánět slinivky břišní, neprůchodná střeva u novorozenců), slaný pot, pomalý růst a neplodnost.

Onemocnění je stále více a lépe léčitelné s postupným zlepšováním kvality a prodloužováním délky života nemocných. Prognóza je velmi závislá na včasné diagnostice a léčebném přístupu s využitím nejnovějších poznatků. Komplexní léčba je zaměřena na péči o dobrou průchodnost dýchacích cest a dobrý stav výživy, boj proti infekci a zánětu.

Viskózní sputa pacientů trpících cystickou fibrózou jsou často kontaminovaná některými fakultativními patogeny (např. *Pseudomonas aeruginosa*, *Aspergillus fumigatus* a *Candida albicans*) v důsledku kolonizace dýchacích cest. Vážnou komplikací je alergická bronchopulmonální aspergilóza, která doprovází jen 2-14% všech případů cystické fibrózy a jde o hypersenzitivní reakci na inhalované spóry *Aspergillus fumigatus*.

K nejčastějším bakteriálním původcům infekcí dýchacího traktu patří *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Achromobacter xylosoxidans*, netuberkulózní mykobakterie. Údajů o zastoupení původců mykotických infekcí u pacientů s cystickou fibrózou je v české literatuře velmi málo, v zahraniční literatuře jsou jako nejčastější

původci mykotických infekcí uváděny druhy *Scedosporium apiospermum*, *Exophiala dermatitidis*, *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus terreus*, *Aspergillus nidulans*, *Aspergillus niger* a *Acrophialophora fusispora*.

V našem souboru pacientů s cystickou fibrózou, kteří jsou do 16 let sledováni na Klinice dětského lékařství FN Ostrava, jsme ze vzorků jejich sput zaznamenali nálezy mykotických fakultativních patogenů u 17 pacientů. U všech jsme izolovali opakovaně druh *Candida albicans*, u šesti *Aspergillus fumigatus*. Mezi další izolované druhy, které se vyskytovaly méně často patřily *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis*, *Candida tropicalis*, *Candida krusei* a *Candida lusitanae*. Z neobvyklých vláknitých mikromycetů, jejichž záchyt v souvislosti s cystickou fibrózou dosud v naší literatuře popsán není, jsme opakovaně vykultivovali a identifikovali u dvou pacientů druh *Exophiala dermatitidis*. Z dalších vláknitých mikromycetů jsme ojediněle izolovali druhy *Scedosporium apiospermum*, *Acremonium sp.*, *Aureobasidium sp.*, *Penicillium sp.*

Přestože je *Exophiala dermatitidis* rozšířena po celém světě, byla popsána v souvislosti s cystickou fibrózou poprvé v roce 1990. Míra prevalence v Německu a Belgii, která se pohybuje od 4.8 do 15.7%, kontrastuje s velmi nízkým výskytem v jiných zemích jako je Francie nebo Severní Amerika. Může to však také vyplývat v rozdílném způsobu života v těchto zemích, například ve využívání sauny, jelikož tato houba může přežít po mnoho měsíců v horkém a vlhkém prostředí. Nicméně, tento rozdíl může také odrážet nedostatek standardizace mykologického vyšetření respiračních sekretů od pacientů s cystickou fibrózou, protože k detekci této houby nestačí běžné rutinní postupy mikrobiologické kultivace. K úspěšnému záchytu je zapotřebí prodloužení doby kultivace a využití selektivních půd. V souvislosti s cystickou fibrózou může být *Exophiala dermatitidis* zodpovědná za přechodnou nebo chronickou kolonizaci dýchacích cest, většinou bez klinických příznaků.

Tmavě pigmentované houby, v anglosaské literatuře označovány jako „black yeasts“, jsou mitosporické vláknité houby, které jsou schopny růstového dimorfismu tj. v určité fázi životního cyklu produkují pučící kvasinkovité buňky. Rod *Exophiala* je jedním z jejich nejvýznamnějších představitelů. Zahrnuje klinicky nejvýznamnější patogenní druhy, které způsobují invazivní infekce u imunitně oslabených lidí. Druhy rodu *Exophiala* lze jen obtížně rozlišit pouze na základě

morfologických znaků, determinace jednotlivých druhů by měla být doplněna fyziologickými testy. Pro jednotlivé druhy jsou charakteristické rozdíly v asimilaci různých živin: laktóza, D-glukuronát, nitráty, kreatin, tolerance k cykloheximidu a růst při odlišných teplotách. Rozhodující je v tomto případě růst při teplotě 40 °C, který je typický pro druh *E. dermatitidis*. Častými původci podkožních a systémových infekcí zejména v tropických oblastech jsou druhy *E. spinifera*, *E. dermatitidis*, *E. jaenselmei* a méně běžný druh *E. oligosperma*, která může způsobovat infekce mozku.

Při ojedinělých nálezech *Candida sp.* není léčba nutná. U masivního nálezu se nejlépe osvědčuje podání flukonazolu nebo itraconazolu. U vzácných invazivních infekcí vyvolaných druhy rodu *Aspergillus* nebo *Candida* je indikován vorikonazol, který je doporučován i u infekcí vyvolaných druhy rodu *Scedosporium* nebo *Fusarium*, rezistentními na flukonazol. Osvědčuje se i kaspofungin, který se však nedá použít v případě infekcí způsobených *E. dermatitidis*, která je k echinokandinům rezistentní. Závažná komplikace cystické fibrózy alergická bronchopulmonální aspergilóza se léčí kortikoidy, případně se přidávají antimykotika, především itraconazol. Je možné zvážit i možnost podávání vorikonazolu nebo inhalace amfotericinu B. Určitou možností v léčbě alergické bronchopulmonální aspergilózy by mohla být anti IgE protilátka omalizumab.

Oportunní patogenní mikromycety (např. *C. albicans* a *A. fumigatus*) jsou často přítomné v dýchacích cestách pacientů aniž by vyvolaly mykotické infekce. Tito pacienti jsou v ohrožení, když je snížena jejich imunita. Infekce vyvolané *C. albicans* jsou převážně endogenní, způsobené kmeny, kterými je pacient kolonizován, zatímco infekce vyvolané *A. fumigatus* jsou často exogenní v důsledku vdechování miniaturních konidií, které jsou přítomny v životním prostředí. V obou případech jsou lidé trvale ve styku s mikromycetami. Při infekci vyvolané houbou, jako je *E. dermatitidis*, je situace odlišná, protože tento druh není tak častý jako *C. albicans* nebo *A. fumigatus* a to jak u pacientů tak v životním prostředí. Kromě imunologického stavu pacienta může být riziko infekce také závislé na druhu kontaktu a množství houbové hmoty. Dosud je riziko infekce způsobené *E. dermatitidis* zejména u pacientů s cystickou fibrózou stále diskutabilní. Přestože výskyt této houby většinou nekoreluje s klinickým stavem pacientů, nelze význam tohoto mikroorganismu na zdravotní stav zcela vyloučit.



Obrázek č.1 - *E. dermatitidis* - kultivace na SA



Obrázek č.2 - skličková kultura (mikrokultura) *E. dermatitidis*-v

Literatura k dispozici u autorky.

Střevní paraziti jako ohrožené druhy?

RNDr. Zdeněk Doležil

Oddělení parazitologie a lékařské zoologie

Střevní paraziti jako ohrožené druhy?

Vyšetřovat či nevyšetřovat?

Již řadu let to vypadá, alespoň podle statistických údajů, že autochtonní nebo možná lépe vyjádřeno běžné střevní parazitózy jsou na ústupu. Zde je nutné oddělit zjevně prokazatelné od domněnek. Někde je situace zcela jasná, ale jde pouze o některé makroskopicky zjevné parazitózy, na něž parazitované osoby přijdou dříve či později samy. Jako příklad může posloužit taeniáza způsobená tasemnicí bezbrannou (*Taenia saginata*), u níž počet ročně dignostikovaných případů poklesl v posledních 20 letech z desítek (50-70) na ojedinělé záchyty. Tento fakt může mít své příčiny např. ve změnách v zásobování hovězím masem, tedy v jakési změně zdroje nákazy. Dá se konstatovat, že nakažená osoba může registrovat články jiných tasemnic (takto byly primárně zachyceny 2 nákazy škulovcem širokým - *Diphyllobothrium latum*), vypuzené celé škrkavky nebo roupý, čímž je repertoár vyčerpán. Pokud jde o "škrkavky" doručené na laboratoř, jde v mnoha případech o různé druhy žížal, které se shodou okolností nacházely ve správný čas na místě defekace, a jsou omylem podezřívány z parazitizmu, bohužel je někdy i použito anthelmintikum.

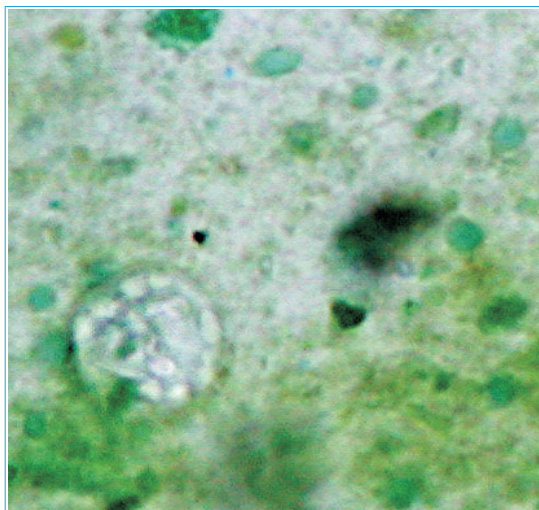
Většina střevních parazitóz vyvolávaná červy (s výjimkou roupů, kde je nutný perianální odběr) a prvoky může být zjištěna pouze laboratorním vyšetřením stolice, při němž jsou používány jednak jednodušší metody (jednodušší provedením, nikoliv nárokem na odbornou erudici) jako nativní preparát nebo metody nátěrové, tak složitější metody koncentrační (flotace nebo sedimentace) a barvicí (různá barvení pro identifikaci prvoků - měňavky, bičíkovci, kryptosporidie, případně jiné parazitické elementy - např. mikrosporidie). Konečným produktem těchto metod jsou preparáty sloužící k mikroskopickému vyšetření.

Při vyšetření na střevní prvoky je potřebné upozornit na důležitou okolnost. Vyvolávají-li prvoci průjem, může

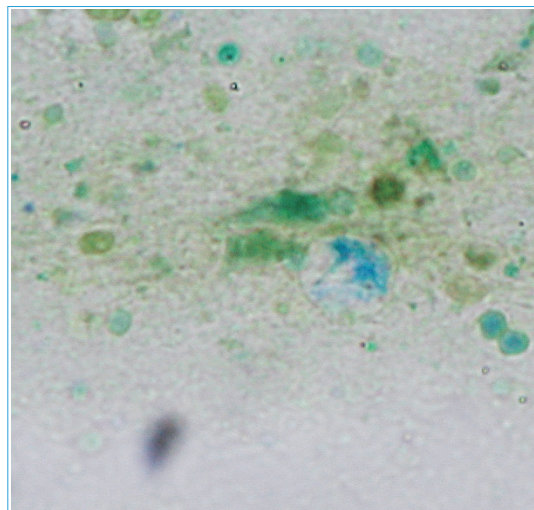
se stát, že právě tyto klinicky významnější nákazy mohou skýtat riziko falešně negativního výsledku. Většina střevních protozoárních nákaz je diagnostikována na základě nálezu cyst, které jsou odolné vůči podmínkám zevního prostředí a slouží k nákaze dalších hostitelů. Při průjmech se zrychleným průchodem střevního obsahu však nemusí ke změně vegetativního stadia (trofozoita) na cystu vůbec dojít, přičemž trofozoiti neodolní vůči nastalým změnám (pokles teploty apod.) se do 2 hodin od defekace rozpadnou a vzorek je vlastně negativní. To platí i pro prvoky nevytvářející cysty, zejména pak pro měňavku úplavičnou (*Entamoeba histolytica* f. magna), kdy při amébové dyzentérii je nutné odebrat materiál udržovat při tělesné teplotě a zpracovat nejpozději do zmíněných 2 hodin.

Považuji za nutné připomenout ještě jeden chronický poznatek - podstatná část střevních parazitóz není spojena s nějakým charakteristickým klinickým obrazem, jehož absence by mohla tu kterou parazitózu předem vyloučit. Zároveň je nutné připomenout, že nákazy mohou probíhat inaparentně, někdy ovšem jen zdánlivě. Pořád zřejmě ještě platí, že množství diagnostikovaných střevních parazitóz (neberme to prosím přísně matematicky) je přímo úměrné počtu vyšetřených osob. Parazitologické vyšetření stolice není t.č. nahraditelné jinými metodami, patří k základním v rámci diferenciální diagnostiky, je levné a pacienta nijak podstatně nezatežuje.

Zásadně by se mělo provádět opakovaně, při základním vyšetření aspoň třikrát s odběry obden. Zdá se, že zájem o toto vyšetření v posledních letech neodůvodněně klesl, přestože by se mělo provádět např. vždy při gastrointestinálních nebo alergických potížích, či při přetrvávající eosinofilii. Parazitologové ví, že nepochybně nastal i nějaký epidemiologický pohyb v rámci jednotlivých nákaz, ale zároveň i to, že se vyšetřuje málo. Přitom jakkoliv konstatujeme úbytek nálezů "obvyklých" parazitů, máme v posledních letech zřejmě i první nálezy např. *Cryptosporidium* sp. nebo *Cyclospora cayatanensis*.



Obrázek č.1 - *Cyclospora cayatanensis* nenabarvená oocysta



Obrázek č.2 - *Cyclospora cayatanensis* nabarvená oocysta.
Foto: Mgr.Radim Dobiáš



ZDRAVOTNÍ ÚSTAV SE SÍDLEM V OSTRAVĚ

Zajištění provozu na pracovištích Centra klinických laboratoř v průběhu zimních svátků 2010

den	bakteriol.lab.-Ostrava		odd.imunol.a alergol.	virologie	bakteriol.lab.-Havířov
24.12.2010	služba jako v sobotu	6:00-14:30	8:00-13:30	služba na telefonu	6:00-14:30
25.12.2010	služba jako v sobotu	6:00-14:30	8:00-13:30	6:00-14:30	6:00-10:30 služba jako neděle (jen urgentní vyšetření)
26.12.2010	služba jako neděle (jen urgentní vyšetření)	8:00-13:30	služba na telefonu	služba na telefonu	6:00-10:30 služba jako neděle (jen urgentní vyšetření)
1.1.2011	služba jako neděle (jen urgentní vyšetření)	8:00-13:30	8:00-13:30	6:00-14:30	7:00-14:30
2.1.2011	služba jako neděle (jen urgentní vyšetření)	8:00-13:30	služba na telefonu	služba na telefonu	6:00-10:30 služba jako neděle (jen urgentní vyšetření)

vysvětlivky:

svoz klinického materiálu zajištěn