

Anaeróbne infekcie mäkkých tkanív

MUDr. Eva Csölleyová, MUDr. Štefan Jacák, MUDr. Monika Czirfuszová, PhD.

Medirex, a. s., Galanta, Medirex, a. s., Komárno

Anaeróbne infekcie sú vyvolané baktériami, ktoré sa nedokážu množiť v prítomnosti kyslíka. Rôzna miera tolerancie až intolerancia prítomnosti kyslíka je limitujúcim faktorom ich rastu a prežitia v biologických materiáloch odobratých na laboratórne analýzy. Anaeróbne infekcie postihujú obe pohlavia. Vyskytujú sa v každom veku, niektoré sú typické pre ranný vek (neonátálne infekcie), iné pre staršiu populáciu s častejšími predisponujúcimi faktormi. Výskyt ochorení, ktoré spôsobujú, súvisí aj s úrovňou poskytovanej zdravotnej starostlivosti, úrazmi a vojnovými poraneniami. Anaeróbne baktérie sa podieľajú na rozvoji rôznych zápalových ochorení, a to ako izolované bakteriálne agensy, alebo častejšie ako súčasť zmiešanej bakteriálnej flóry.

Kľúčové slová: anaeróbne baktérie, infekcie mäkkých tkanív, rizikové faktory, laboratórna diagnostika, terapia

Anaerobic infections of soft tissues

Anaerobic infections are caused by bacteria that are not able to proliferate in the presence of oxygen. The different rate of tolerance till intolerance to oxygen is the limiting factor of growth and survival in biological samples taken for laboratory analyses. Anaerobic infections affect both genders. They occur at any age. Some are typical for early age (neonatal infections), others for the elderly population with more frequent predisposing factors. The incidence of diseases caused by them is also related to the level of provided health care, accidents and war injuries. Anaerobic bacteria are involved in the development of various inflammatory diseases, either as isolated bacterial agents or more frequently as part of a mixed bacterial flora.

Keywords: anaerobic bacteria, infections of soft tissues, risk factors, laboratory diagnostics, therapy

NewsLab, 2017; roč. 8 (2): 100 – 109

Pôvodcovia ochorenia

Anaeróbne baktérie sú rozšírené v prírode. Väčšina ich rodov tvorí súčasť mikrofóry ľudského tela⁽¹⁾. Niektoré z nich hrajú dôležitú úlohu aj vo fyziológii hostiteľa⁽²⁾.

Majú tieto spoločné vlastnosti:

1. nemajú enzýmy oxidatívneho metabolizmu (katalázy, peroxidázy a superoxid – dismutázy), preto nie sú schopné vpraviť molekulárny kyslík do svojich biosyntéz. Bunky nie sú poškodzované molekulami kyslíka priamo, letálny účinok na bakteriálnu bunku majú vysokoreaktívne látky, ktoré vznikajú v priebehu respirácie, napr. peroxid vodíka, superoxid⁽³⁾.
2. na rozmnožovanie vyžadujú nízke hodnoty oxidačno-redukčného potenciálu (chýbajú im enzýmy schopné zaviesť do oxidačno-redukčných dejov látkovej premeny kyslík). Na oxidačno-redukčné pochody využívajú proteíny, ktoré prenášajú elektróny⁽⁴⁾.
3. látková premena pri anaeróboch neprebíha tak výdatne a prijaté látky nevyužívajú tak hospodárne ako aeróbne mikroorganizmy. Anaeróbne baktérie nemajú schopnosť syntetizovať aminokyseliny, preto ich množenie je pomalšie ako pri aeróbných baktériách⁽¹⁾.
4. konečné splodiny ich látkovej premeny nie sú rozložené. Do prostredia sa uvoľňujú zápachajúce produkty (kyselina mliečna, maslová, sírovodík, etanol, atď.).

Z taxonomického hľadiska tvoria anaeróby rôznorodú skupinu mikroorganizmov, ktorá zahŕňa grampozitívne

i gramnegatívne baktérie rôzneho tvaru. Anaeróbne mikroorganizmy delíme na **nesporulujúce** a **sporulujúce**^(1,4,5). Gramnegatívne nesporeujúce baktérie zahŕňujúce rody *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromonas* a *Fusobacterium* spôsobujú až 43 % všetkých anaeróbných infekcií. Baktérie zo skupiny *Bacteroides fragilis* group (*B. fragilis*, *B. thetaiotaomicron*, *B. distasonis*, *B. vulgatus*, *B. ovatus* atď.) sú primárnymi vyvolateľmi intraabdominálnych abscesov a spolu s inými druhmi aeróbných patogénnych baktérií sa podieľajú na vzniku a progresii infekcií dolných končatín u dlhodobo hospitalizovaných pacientov. Do druhej skupiny spôsobujúcej polymikrobiálne infekcie patria grampozitívne anaeróbne koky, ktoré sú súčasťou bežnej slizničnej a kožnej flóry. Sú izolované pri zmiešaných anaeróbných infekciách. Patogénna aktivita grampozitívnych nesporeujúcich anaeróbných paličiek sa prejavuje pri zmiešaných endogénnych anaeróbných infekciách. Aktinomycéty sú pôvodcami ochorenia, ktoré sa podstatne líši od ochorenia spôsobených inými nesporeujúcimi anaeróbnymi. Organizmus na ich prítomnosť v tkanivách reaguje leukocytárnou infiltráciou a hyperprodukciou väziva^(3,6). **Sporulujúce anaeróbne baktérie** tvoria veľmi odolné spóry. Tvorba rezistentných spór je mechanizmom, ktorý baktérie získali v evolúcii, aby mohli prežiť. Vo vhodnom prostredí rýchlo vyklíčia a dávajú vznik novým vegetatívnym bunkám. Hlavným prostredím, odkiaľ pochádzajú, je pôda, prach a črevný trakt. Infekcie, ktoré spôsobujú, sú časté po úrazoch pri dopravnej nehode alebo v poľnohospodárstve. Vyskytujú sa aj ako endogénna infekcia pri operáciách na tráviacom trakte, perforácii alebo ulcerácii čreva.

Patogenéza

Faktory virulencie anaeróbných baktérií sú rozmanité. Okrem puzdra, ktoré ich chráni pred opsonizáciou a fagocytózou, majú ďalšie dôležité faktory virulencie a patogenity⁽²⁾. **Exotoxíny** enzymatickej a neenzymatickej povahy rozkladajú organické látky vo svojom okolí, ktorými si zabezpečujú živiny a stavebné látky pre rast⁽¹⁾. Baktérie tvoria proteolytické enzýmy a faktory podporujúce koaguláciu a prienik do tkanív: proteáza, hyaluronidáza, heparináza, kolagenáza, lecitináza, neuraminidáza, fibrinolýzín a faktory adhérencie. Prilnutie na epitelové bunky je prvou podmienkou na uplatnenie ich patogénneho účinku⁽⁷⁾. Niektoré exotoxíny sú schopné vyvolať imunitnú odpoveď tvorbou antitoxínov. **Produktmi metabolizmu** (ako je sérotonín, histamín, edémový faktor) napádajú bielkoviny v ložisku. Prchavé mastné kyseliny, biologicky účinné amíny a rôzne plyny svojím tlakom zhoršujú krvné zásobenie ložiska. Produkovaný sírovodík a čpavok dráždia tkanivo⁽³⁾. **Endotoxín – toxický lipopolysacharidový komplex** v stene gramnegatívnych paličiek vyvoláva endotoxínový šok^(3,7). Tieto infekcie sú často zmiešané, spôsobené anaeróbnymi, mikroaerofilnými, fakultatívne anaeróbnymi a aeróbnymi baktériami. Ich vzájomná kooperácia je oxidoredukčnej a metabolickej povahy a je založená na princípe, že aeróbné baktérie spotrebujú v uzavretom priestore voľný kyslík⁽¹⁾. Anaeróbné infekcie sú obvykle spôsobené **endogénnymi anaeróbnymi baktériami** – nastupujú sekundárne, pri porušení ekologickej rovnováhy fyziologickej flóry alebo pri preniku do miest, kde sa prirodzene nevyskytujú. Tieto infekcie vyvolávajú aj **exogénne anaeróbné baktérie** – kontamináciou rán pri rozsiahlych poraneniach znečistených pôdou obsahujúcou napr. spóry klostrídií⁽⁴⁾. V rane je devitalizované tkanivo ideálnym prostredím na rozvoj bakteriálnej infekcie a je aj prekážkou procesu hojenia. Zníženie dostupnosti kyslíka má vplyv na tvorbu kolagénu, angiogénu a epitelizáciu⁽⁷⁾. Okrem kontaminácie rany je pre manifestáciu ochorenia potrebný výskyt lokálnych predispozičných faktorov. Prirodzená ochrana proti anaeróbnom je nedostatočná. Bunková imunita i prirodzené ochranné mechanizmy sú blokováné nedostatočným cievny zásobením. Polymorfonukleárne leukocyty nemajú dosť kyslíka pre oxidatívne vzplanutie, ktorý je ich základným mechanizmom zabíjania. Zložky humorálnej imunity (komplement, protilátky) prenikajú do málo prekrvených tkanív len obmedzene⁽¹⁾.

Faktory vzniku anaeróbných infekcií

Invazivita anaeróbov je všeobecne malá. Anaeróbné infekcie neprebiehajú epidemicky. Hodnotíme ich u každého jedinca zvlášť. Prítomnosť virulentnej anaeróbné baktérie ešte neznamená, že ide o infekciu⁽⁸⁾. Pri rozvoji klinických príznakov ochorenia nehrá úlohu len množstvo, ale i druh mikroorganizmu^(7,9). Pre striktné anaeróby sa môžu vytvoriť vhodné podmienky v poškodených tkanivách s nedostatočným krvným zásobením alebo za spoluúčasti fakultatívnych anaeróbov a aeróbov, ktoré odčerpávajú kyslík⁽¹⁾. Základným faktorom, ktorý vedie k anaeróbné infekcii, je **nedostatočne prekrvené tkanivo**, keď tenzia kyslíka v tkanivách klesá pod fyziologickú hranicu. Spôsobujú to procesy v organizme, ktoré vedú k narušeniu krvného zásobovania tkanív (poranenie tepien, ateroskleróza, diabetické angiopatie, Buergerova choroba, embólie, hlboká žilová trombóza a ďalšie)^(1,9).

K anaeróbné infekcii najviac inklinuje rana s poškodenou veľkou cieľou. Krv z anastomózy nestačí saturovať sval kyslíkom. Následná ischemia zvyšuje reflektorický lokálny spazmus a prestupom proteínov z kapilár do okolitého tkaniva sa zvyšuje tenzia v poškodenom svale. Cievny sa naďalej stláčajú a hypoxia sa zvyšuje^(9,12). Ďalším faktorom je **znížená odolnosť organizmu** napr. po operačných zákrokoch, cukrovka, podávanie cytostatík, imunosupresív, chemoterapia, vyšší vek, porucha krvnej cirkulácie, podvýživa a znížený počet neutrofilov. Riziko predstavujú **invazívne lekárske zákroky, prítomnosť cudzieho telesa a úrazy**, ktoré porušujú integritu kože a umožňujú prienik baktérií do vnútorného prostredia hostiteľa.

Klinický obraz

Anaeróbné baktérie vyvolávajú rôzne veľmi závažné ochorenia a majú zvyčajne tri fázy:

1. **lokálnu** – môže sa manifestovať ako infiltrát, absces, flegmóna alebo nekrotický rozpad tkaniva
2. **rozšírenú do krvného obehu**,
3. **metastatický proces** – prebieha rýchlo⁽¹⁰⁾.

Nesporulujúce anaeróby vyvolávajú typicky oportúnne infekcie, sú spravidla endogénne, pyogénneho charakteru, s výraznou nekrotizujúcou zložkou, často ohraničené na určité ložisko. Infekciou trombov dochádza k tromboflebitíde, septicopémii a hematogénnym metastázam do orgánov. Základom patogénneho pôsobenia nesporulujúcich anaeróbov je metabolický rozvrat tkanív vyvolaný ich kyslými metabolickými produktmi⁽³⁾. Tieto infekcie s proťahovaným priebehom nemajú pre svoj endogénny pôvod charakter infekčného ochorenia. Ich vznik podporujú rozličné diagnostické a terapeutické výkony⁽⁹⁾. Anaeróbné nesporulujúce baktérie majú prvoradý význam pri infekciách v abdominálnej oblasti, najmä pooperačných peritonitídach, pri tvorbe abscesov. Typy ochorenia nesporulujúcimi anaeróbnymi baktériami: **špecifický zápalový proces**, napr. aktinomykóza – granulomatózne zápalový proces s tvorbou početných hnisavých abscesov, navzájom komunikujúcich s tvorbou píšťal a typických drúz a **nešpecifický zápalový proces**: hnisavé infekcie brušnej dutiny, hnisavé infekcie ženského genitálu, hrudné empyémy, sínusitída, aspiračné pneumónie, sepsy – asi 3 %⁽¹⁾.

Sporulujúce anaeróby: najzávažnejšie infekcie spôsobujú mikroorganizmy zaradené do rodu **Clostridium**. Klostrídie sú sporulujúce, ubikvitné, všade sa vyskytujúce mikroorganizmy. Nachádzajú sa v pôde, vo vode, v prachu, v potravinách, ale aj v čreve človeka a zvieratá⁽¹⁾. Sú to baktérie metabolicke veľmi aktívne, ktoré sa v prírode zúčastňujú na kolobehu dusíka a uhlíka. **Medicínsky významné klostrídiové infekcie** delíme na: **toxoinfekcie** – otravy z potravín, ich diagnostika je klinická a **čisté intoxikácie** spôsobené sporulujúcimi mikroorganizmami⁽³⁾. Nemajú invazívny charakter, ale ak nastanú vhodné podmienky pre germináciu spór a rozmnoženie baktérií, stávajú sa patogénnymi vzhľadom na tvorbu vysokoaktívnych exotoxínov. *C. perfringens* produkuje 14 exotoxínov: 4 letálne toxíny – alfa, beta, epsilon, iota, ďalších 9 toxínov a enterotoxín^(2,5). Toxíny sa líšia štruktúrou, biologickými vlastnosťami a rozdielne sú aj ich mechanizmy toxického účinku⁽⁴⁾. Alfa toxín – lecitináza je hlavným faktorom zodpovedným za patologické poškodenie tkaniva a vznik

plynovej gangrény^(2,11). Lecitináza svojím dermonekrotickým a hemolytickým účinkom štiepi lecitín na diglycerid a fosforolcholín. Štiepenie lecitínu v tkanivách sa prejavuje zvýšenou permeabilitou kapilár, v dôsledku čoho vzniká edém, hemorágie, zvýšený tlak vo svaloch a šok. Deštrukcia buniek vedie k nekróze^(7,12).

Podľa typu ochorenia ich delíme na **neurotoxické** – vyvolávatelmi sú *C. tetani*, *C. botulinum* a **histotoxické** – vyvolávatelmi sú *C. perfringens*, *C. septicum*, *C. novyi*, *C. difficile*, *C. histolyticum*, *C. sordellii* a ďalšie⁽⁴⁾. Histotoxické klostrídiá produkujú toxíny a enzýmy degradujúce tkanivá s výrazne nekrotizujúcim účinkom. Leukocyty, ktoré sú zápalovými mediátormi smerované do miesta infekcie, sú klostrídioumi toxínmi lyzované, preto týmto infekciám chýba purulentný charakter. Typy ochorenia histotoxických klostrídií delíme na toxoinfekcie mäkkých tkanív, toxoinfekcie viscerálnych orgánov a toxoinfekcie v čreve.

Infekcie mäkkých tkanív prebiehajú perakútne a bez včasnej a správnej terapie je 100 % úmrtnosť. Klostrídiové infekcie sa vyskytujú v dvoch hlavných patologických formách: celulitída a myonekróza. Počas niekoľkých hodín až dní sa infekcia klostrídiou prejaví ako **anaeróbna celulitída**. Ochorenie sa začína pozvoľna, bolesťou, opuchom postihnutého tkaniva. Pri tlaku na kožu počuť praskanie. Klostrídie v tkanive menia glykogén na metán, ktorý vytvára bubliny plynu. **Nekrotizujúca fascitída** postihuje fascie, prejavuje sa krepitáciou, ktorá je spôsobená malými bublinkami plynu v hubovito zmenenom tkanive, edémom, farebnými zmenami na koži, bolesťou v okolí rany a sekréciou⁽⁹⁾. Charakteristickým rysom klostrídiových infekcií je prenikanie baktérií hlbšie do svalov, kde spôsobujú gangrénu⁽⁷⁾.

Klostrídiová myonekróza (gangraena emphysematosa) je fulminantná infekcia s charakteristickými lokálnymi a systémovými prejavmi. Klostrídiou myonekrózu spôsobuje najčastejšie *Clostridium perfringens*, *C. novyi*, *C. septicum* a *C. bifermentans*. Inkubačná lehota je 6 hodín až 4 dni⁽¹⁾. Plynová gangréna môže byť klasifikovaná ako posttraumatická, pooperačná alebo spontánna. Posttraumatická plynová gangréna predstavuje 60 % celkovej incidencie⁽¹³⁾. Vzniká najčastejšie v hlbokých rozdrvených ranách, ktoré postihujú väčšie svalové skupiny s poruchou cievneho zásobenia⁽⁴⁾. Rana je edematózna a veľmi bolestivá. Intenzita prenikavej bolesti sa výrazne stupňuje. Na koži sa vytvárajú pľuzgieriky naplnené hemoragickou tekutinou a ložiská nekrózy. Krepitácia nie je taká výrazná ako pri klostrídiovej celulitíde. Z rany sa šíri prenikavý sladkastý zápach, ktorý je spôsobený masnými kyselinami. Edém sa rýchlo šíri, celkový stav pacienta sa dramaticky zhoršuje. Ak toxíny preniknú do krvného obehu, nastáva intravenózna hemolýza, diseminovaná porucha hemokoagulácie a toxémia. Pacient je subfebrilný, bledý, spotený, má tachykardiu a hypotenziu. Môže byť nepokojný alebo apatický, vedomie býva zachované. Po toxémii sa môže rozvinúť toxický šok. Pacient stráca vedomie. Prognóza je vážna a v priebehu krátkeho obdobia môže viesť k smrti. Pacient zomiera pod obrazom sepsy a multiorgánového zlyhania alebo septického šoku⁽¹⁾. Ku komplikáciám anaeróbnych infekcií patrí gangréna okolitého svalstva, ktorá môže viesť k amputácii, k zlyhaniu krvného obehu a k poškodeniu obličiek a pečene.

Diagnostika anaeróbnych infekcií sa odvíja od anamnézy, klinických príznakov, výsledkov laboratórnych analýz a nálezov

zobrazovacích metód. Pri určovaní diagnózy je potrebné vždy pátrať po etiologickom agense⁽⁹⁾. Na možnosť prítomnosti anaeróbnych baktérií je nutné myslieť pri primárnych odberoch biologického materiálu na kultiváciu pri hnisavých procesoch, keď hnis odporne a prenikavo páchne, pri endokarditídach a septických stavoch s negatívnymi hemokultúrami a ak je aeróbna kultivácia hnisu negatívna.

Odber materiálu a transport

Pri podozrení na anaeróbnu infekciu je potrebné dodržať správny postup odberu a transportu vzoriek.

Zásady odberu na anaeróbnu kultiváciu: včasný – v akútnej fáze ochorenia, zásadne pred nasadením antibiotickej terapie, cielený – zameraný na materiál, kde možno očakávať najviac aktívne sa množiacich baktérií, aseptický – do sterilných odberových nádob. Na kultivačnú analýzu pri podozrení na anaeróbnu infekciu sa odoberajú: časti nekrotických tkanív, exsudát, hnis – z hĺbky ložiska, pretože povrch ložiska môže byť kontaminovaný baktériami nesúvisiacimi s etiológiou zápalu, ktoré sťažujú izoláciu patogénov a interpretáciu výsledku. Ster je vhodné zobrať najlepšie z rozhrania zdravého a patologicky zmeneného tkaniva, kde je najviac životaschopných mikroorganizmov. Pri rozsiahlejších ranách je vhodné vykonať niekoľko sterov súčasne z rôznych miest, kúsok excidovaného tkaniva – pri myonekróze z miest, kde proces postupuje do šírky, alebo z niekoľkých drobných excízií. Je potrebné odobrať dostatočné množstvo materiálu^(7,12).

Transport – rýchly transport materiálu do laboratória za anaeróbnych podmienok. Citlivé mikroorganizmy zahynú alebo sa rozmnožia mikroorganizmy, ktoré rast skutočného pôvodcu ochorenia potlačia^(7,14). Prioritne je potrebné odobrať tekutý materiál v striekačke na jedno použitie a po vypudení vzduchu pre bezpečnosť pri transporte je vhodné konic striekačky zataviť, prípadne ihlu zabodnúť do gumovej zátky, v hemokultivačných nádobách na anaeróbnu kultiváciu alebo v špeciálnych anaeróbnych transportných nádobách. Transportné médium možno použiť pri odbere materiálu tampónom, ktorý sa zasunie do transportného média. Pri predpokladaní malého množstva biologického materiálu je vhodnejší a využívaný odber materiálu pri lôžku pacienta s okamžitým naočkovaním kultivačných médií.

Laboratórna diagnostika anaeróbnych infekcií sa opiera hlavne o tieto bakteriologické analýzy: mikroskopické vyšetrenie vzorky, kultivácia, izolácia a následná identifikácia mikroorganizmov^(11,12,15,16). **Mikroskopické vyšetrenie** poskytuje prvotnú informáciu o prítomnosti zápalovej reakcie a počte baktérií vo vzorke. Vyšetrenie náterov farbených podľa Grama umožní rozlíšiť morfológické typy gramnegatívnych a grampozitívnych baktérií^(1,9). Pri podozrení na klostrídiu infekciu mikroskopický nález grampozitívnych hrubých paličiek v materiáli z rany diagnózu potvrdí. Výsledok analýzy môže byť oznámený do niekoľkých minút až do hodiny. Z klinického hľadiska je informácia o etiológii anaeróbnej infekcie veľmi dôležitá a poslúži pri rozhodovaní o začatí empirickej liečby.

Kultivácia spojená s identifikáciou získaných kultúr je pomerne náročná. Podmienkou úspešnej kultivácie je správny odber a transport materiálu, ktoré umožnia anaeróbnym baktériám prežiť. Podmienkou je zábrana prístupu vzduchu k materiálu a odstránenie kyslíka z kultivačných pôd

i z prostredia⁽⁸⁾. Anaeróbne baktérie potrebujú pôdy, ktoré obsahujú redukujúce látky znižujúce redoxný potenciál. Dôležitá je atmosféra, v ktorej sa anaeróbne mikroorganizmy kultivujú (dusík 90 %, CO₂ 5 %, vodík 5 %). Táto atmosféra sa dá dosiahnuť fyzikálnou, biologickou, chemickou absorpčnou alebo katalytickou metódou, ktorá sa najčastejšie používa v rutinej mikrobiologickej diagnostike⁽⁹⁾. Na vytvorenie vhodnej atmosféry sa využívajú anaerostaty alebo anaeróbne boxy s mikroprocesorovou reguláciou (LAS – Latalov anaeróbny systém). Základná kultivácia je 48 hod. pri teplote 36 ± 1 stupeň Celzia. Použitie jednoduchých testov spolu s makroskopickým vzhľadom kolónií, mikroskopickou morfológiou izolátov môže byť v niektorých prípadoch postačujúca na rodovú alebo i druhovú identifikáciu. Identifikácia anaeróbnych baktérií sa vykonáva komerčnými biochemickými testami, rýchlymi enzymatickými testami, PCR metódou a metódou hmotnostnej spektrografie MALDI-TOF, ktorej výhodou je vysoká citlivosť a rýchlosť v porovnaní s tradičnými metódami. **Dôkaz špecifických toxínov:** testy in vivo (letálny účinok, nekróza kože, erytém) a testy na neživých systémoch – cytopatický efekt, hemolýza, lecitinázová reakcia^(1,14,15,16).

Terapia

Anaeróbne infekcie si vyžadujú urgentné riešenie, radikálne incízie a náročnú pooperačnú starostlivosť. Pri anaeróbnych infekciách ide často o polymikrobiálnu a rýchlo progredujúcu infekciu ohrozujúcu pacienta na živote. Nevyhnutná je aj protišoková liečba. Pri liečbe anaeróbnych infekcií chirurgická a antibiotická liečba sú rovnocenné, nezastupiteľné^(13,17,18). Pri **chirurgickej** intervencii treba otvoriť všetky priestory, resekovať nekrotické tkanivá, zaistiť drenáž. Často je nutná i amputácia postihnutej končatiny^(7,19). **Antimikrobiálna liečba** musí byť rýchla, adekvátne a komplexná. Pre dlhý čas rastu anaeróbnych baktérií sa začína empirická liečba. Antibiotiká sú podávané intravenózne s baktericídnym účinkom, vo vyšších dávkach než pri infekciách postihujúcich dobre prekrvené tkanivá. Pri ATB terapii je nutné zvažovať aj prienik antibakteriálnej látky do miesta infekcie^(1,13). **Séroterapia** – ak sa v patogenéze uplatňuje toxín – ovplyvňuje celkové toxické príznaky. **Celková intenzívna liečba** pozostáva z rehydratácie, monitorovania pacienta, oxigenoterapie, podľa potreby podávania transfúzií, diuretík, analgetík a pod. Súčasťou komplexnej liečby je **hyperbarická terapia**, ktorá zvyšuje účinnosť leukocytov, toxicky pôsobí na



BiOG
MEDICÍNSKA TECHNIKA



anaeróbne baktérie a prebytok kyslíka podporuje celý imunitný systém⁽¹³⁾. **Prognóza choroby:** ide o ťažké, životohrožujúce ochorenie, ktorého priebeh je spravidla rýchly.

O prognóze pacienta rozhodujú hodiny.

Prevenia: Nešpecifické preventívne opatrenia majú odstrániť príčiny a stavy, ktoré vytvárajú podmienky na rozvoj anaeróbnej infekcie. Endogénnym infekciám možno čiastočne predchádzať šetrnými operačnými technikami a profylak-

tickým podávaním antibakteriálnych látok tak, aby v čase operácie bola vytvorená dostatočná koncentrácia antibiotika v mieste chirurgického výkonu a v krvi na eradikáciu očakávaných patogénov. Epidemiologická požiadavka – pacient s plynovou gangrénou má byť ošetrovaný v izolačnom režime s dodržiavaním štandardných bariérových opatrení⁽¹⁾. Riziko prenosu infekcií spôsobených anaeróbnymi baktériami je pre zdravé osoby zanedbateľné.

LITERATÚRA

1. Beneš J. Infekční lékařství. Praha, Česká republika: Galen; 2009: 264-270.
2. Howard JB, Keiser JF, Smith TF, et al. Clinical and pathogenic microbiology. 2nd ed. St. Louis, MO: Mosby-Year Book, Inc.; 1994: 417-418.
3. Bednář M, Fraňková V, Schindler J, a kol. Lékařská mikrobiologie. Praha, Česká republika: Marvil; 1996: 230-233, 238-240, 288-297.
4. Patočka F. Lékařská mikrobiologie. Praha, Česká republika Avicenum; 1972: 68, 507-557.
5. Votava, M. Lékařská mikrobiologie vyšetřovací metody: Brno, Neptun, 2010, 495 strán.
6. John C, Korych B, Schindler J a kol. Lékařská mikrobiologie. Praha, Česká republika: Státní pedagogické nakladatelství; 1982: 132-135, 146.
7. Goering R, Dockrell H, Zuckerman M, a kol. Mimosová lékařská mikrobiologie, Praha, Triton, 2016: 353-354, 434-440.
8. Chmelář, D. Lékařská mikrobiologie v kostce: (pro zdravotnické obory a mediky). 1. vyd. Ostrava: Ostravská univerzita v Ostravě, 2013. 163 s.
9. Nováková E, Porubská A, Kopaniková J, a kol. Lékařská mikrobiologie. Martin, Slovenská republika: Lekárska fakulta Univerzity Komenského; 2010: 33-36, 62-64.
10. Kato N, Kato H, Watanebe K, et al. Association of Enterotoxigenic Bacteroides fragilis with Bacteremia. Clin. Infect. Dis. 1996; 23(1):83-86.
11. Murray P, Baron EJ, Pfaller MA, et al. Manual of Clinical Microbiology. 6th ed. Washington, D.C. American Society for Microbiology; 1995: 125-127, 574-584.
12. Juránková J. a kol. Klinická mikrobiologie v laboratorní praxi. Brno, Česká republika: Masarykova univerzita; 2011: 73.
13. Nier H, Kremer K: Plynová gangréna – stále diagnostický a terapeutický problém. Zentralbl Chir 1984.
14. Scharfen J. ml. Diferenciální diagnostika v klinické mikrobiologii, Nucleus HK 2013:70-85-9.
15. Závadová M. Anaerobní bakterie a anaerobní infekce. Praha, Česká republika: Avicenum; 1986: 212.
16. Czirfuszová M, Hanzen J, Hučková D, a kol. Aktuálne možnosti laboratórnej diagnostiky klinickej mikrobiológie. Bratislava, Slovenská republika: A+M print, s. r. o.; 2013: 20-25.
17. Summanen P, Baron EJ, Ciron DM, a kol. Anaeróbne bakteriologie manual. 6th ed. Wadsworth, Belmont, CA: Hviezda Publishing; 2002.
18. Hájek M. Chirurgie praktického lékaře. Praha, Česká republika: Grada Publishing; 1995: 323.
19. Way LW. Současná chirurgická diagnostika a léčba. Praha, Česká republika: Grada Publishing; 1998: 1659.

MUDr. Eva Csölleyová

Medirex, a. s.

Hodská 68, 924 01 Galanta

e-mail: eva.csolleyova@medirex.sk