

Bakteriální infekce kůže I. – infekce vyvolané grampozitivními bakteriemi

doc. MUDr. Ondřej Kodet, Ph.D.

Dermatovenerologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Anatomický ústav 1. LF UK, Praha

Bakteriální infekce kůže jsou jednou z nejčastějších infekčních problematik, se kterou se setkáváme v běžné dermatologické praxi. Bakteriální infekce kůže dělíme dle postižené anatomické lokality či dle vyvolávajících patogenů. Nejčastěji se setkáváme s infekcemi vyvolanými streptokoky, stafylokoky a korynebakteriemi. V této první části jsou diskutovány běžné i vzácnější projevy grampozitivních bakterií, včetně onemocnění vznikajících v důsledku produkce bakteriálních toxinů. Je kladen důraz na klinický obraz, diagnostiku a antibiotickou léčbu.

Klíčová slova: pyodermie, grampozitivní bakterie, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, korynebakterie.

Bacterial skin infections I. – infections caused by gram-positive bacteria

Cutaneous bacterial infections are one of the most common infectious in routine dermatological practice. Bacterial infections of the skin are divided according to the affected anatomical location or according to the causative pathogens. We most often encounter infections caused by streptococci, staphylococci and corynebacteria. In this first part, common and rarer manifestations of gram-positive bacteria are discussed, including diseases resulting from the production of bacterial toxins. Emphasis is placed on the clinical manifestation, diagnosis and antibiotic treatment.

Key words: pyoderma, grampositive bacteria, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, corynebacteria.

Úvod

Bakteriální infekce kůže jsou jedním z nejčastějších infekčních projevů v dermatologii, se kterými se setkáváme v každodenní praxi a je tedy nutné znát jejich klinický obraz, diferenciální diagnostiku a správnou léčbu. Včasná diagnostika těchto infekcí a adekvátní antibiotická léčba navíc může zabránit až život ohrožujícím komplikacím, nebo vzniku rozsáhlých defektů a nekrotických lézí, které protrahují následné hojení.

Dělení bakteriálních kožních infekcí může být několika způsoby, jednak dle kožní anatomické lokalizace infekce na povrchové, hluboké, nebo postihující kožní adnexa. Další dělení je podle jednotlivých vyvolavatelů, které lze

odlišit specifickým mikroskopickým (bakterioskopickým) barvením tedy na infekce vyvolané grampozitivními, gramnegativními bakteriemi či acidorezistentními bakteriemi. Kožní infekce můžeme dělit i dle jednotlivých vyvolavatelů, tedy na infekce vyvolané streptokoky, stafylokoky, či např. infekce vyvolané pseudomonádou apod (1, 2). Nejběžnější je dělení dle anatomické lokalizace infekce. Dělení jednotlivých infekcí vyvolaných grampozitivními bakteriemi a vztah k anatomické lokalizaci infekce shrnuje tabulka 1. Infekce kůže (pyodermie) vyvolané grampozitivními bakteriemi představují vůbec nejčastější bakteriální kožní infekce. Nejčastěji se setkáváme s infekcemi vyvolanými streptokoky a stafylokoky, které navíc produkují

řadu toxinů, které mohou být odpovědné za další poškození kůže a celou škálu klinických příznaků. Do skupiny infekcí vyvolaných grampozitivními bakteriemi řadíme i infekce vyvolané korynebakteriemi, které tvoří až polovinu běžné kožní flóry (3).

Bakteriální infekce vázané na kožní adnexa

Tyto infekce lze ještě dále dělit, a to na infekce vázané na **vlasové folikuly**, infekce vázané na **potní žlázy** a infekce vázané na oblast **nehtového aparátu**. Jedná se o běžné infekce, kde nejčastějším vyvolavatelem je streptokoková či stafylokoková infekce, infekce může být i smíšená.



doc. MUDr. Ondřej Kodet, Ph.D.

Dermatovenerologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Ondrej.Kodet@vfn.cz

Cit. zkr: Dermatol. praxi. 2023;17(4):177-186

Článek přijat redakcí: 30. 10. 2023

Článek přijat k publikaci: 3. 11. 2023

Tab. 1. Přehled dělení pyodermií dle anatomické lokalizace infekce

Anatomické postižení kůže	Typ pyodermie	Patogen
Pyodermie vázaná na adnexa	Folliculitis	<i>Streptococcus pyogenes</i> ,
	Furunkl	<i>Streptococcus agalactiae</i> ,
	Karbunkl	<i>Staphylococcus aureus</i> ,
	Absces	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
	Paronychia	
Pyodermie povrchové	Impetigo makulovezikulózní	<i>Streptococcus pyogenes</i>
	Impetigo bulózní	<i>Staphylococcus aureus</i>
	SSSS	<i>Staphylococcus aureus</i> Toxin – ETA, EXB
	TSS	<i>Staphylococcus aureus</i> TSST-1
	Spálová horečka	<i>Streptococcus pyogenes</i> , erytrogenní toxiny
	Streptokokový TSS	<i>Streptococcus pyogenes</i> , toxin erytrogenní, streptolysin O
Pyodermie hluboké	Ekthyma	Hlavně <i>Streptococcus pyogenes</i>
	Erysipel	Hlavně <i>Streptococcus pyogenes</i>
	Celulitis	<i>Staphylococcus aureus</i> i <i>Streptococcus pyogenes</i>
	Pyomyositida	<i>Streptococcus pyogenes</i> , pneumonie
	Nekrotizující fasciitida	<i>Streptococcus pyogenes</i> , anaerobní infekce

SSSS – stafylokokový syndrom opálené kůže, TSS – syndrom toxického šoku, ETA – exfoliativní toxin A, ETB – exfoliativní toxin B, TSST-1 – toxin 1 syndromu toxického šoku

Infekce vázané na adnexa – vlasové folikuly

Tyto infekce s následnými zánětlivými změnami postihující vlasový folikul nejčastěji vyvolávají streptokoky (*Streptococcus pyogenes*) nebo stafylokoky (*Staphylococcus aureus*), může se jednat i o infekce smíšené. U infekce lokalizované pouze do oblasti infundibula hovoříme o **ostiofolikulitidě**, s klinicky patrnými drobnými papulopustulami postihující nejčastěji oblast vousů, či trupu. U tohoto postižení je většinou zpravidla dostačující zevní aplikace dezinfekčních a vysychavých roztoků, případně dezinfekčních lihových roztoků s chloramfenikolem či erytromycinem. **Folikulitida** je termín popisující zánětlivé změny prostupující celý vlasový folikul. Klinicky se folikulitida projevuje jako papulopustula či pustula na zánětlivé spodině, postihující opět typicky oblast obličeje, vousů (nutné odlišit *pseudofolliculitis barbae*), trupu ale i končetin. Při mnohočetných projevech postižení označujeme jako **folliculitis simplex disseminata** (Obr. 1) (4). Při mnohočetném výskytu, výraznější zánětlivé spodině je vedle intenzivní lokální léčby (antibiotické lihové roztoky, dezinfekční roztoky) vhodné zvažovat i celkovou terapii antibiotiky se širším spektrem pokrývající jak streptokokovou tak i stafylokokovou infekci (aminopenicilin, klindamycin). Další formou infekce vázané na vlasové folikuly je **furunculus** (Obr. 2) a **carbunculus**, jedná se o infekci primárně lokalizovanou do dermis, do

oblasti vlasového bulbu. Furunkl představuje postižení jednoho folikulu (drobný absces), kdežto karbunkl jsou splyvající furunkly do většího **abscesu** (5). Klinicky se furunkl projevuje jako papula, drobný nodule v centru s nekrotickým čepem. Karbunkl je pak větší nodule, někdy také s nekrotickým čepem, či prosávajícím purulentním obsahem. Pohmatově může být tuhý nebo měkký již na podkladě kolikvace. Okolí je erytematózní, zánětlivě prosáklé, může být přítomna i okolní celulitida (flegmóna). Pacienti mohou být subfebrilní s pocitem zimnice, třesavky a výraznou bolestivostí postižené lokality. V léčbě se uplatňuje kombinace lokální a celkové léčby, a především chirurgického přístupu. U menších projevů lze provádět jen punkci s následnou dezinfekcí a aplikací lokálních antibiotik. U větších nodulů provedeme v lokální anestezii incizi s plnou evakuací purulentního obsahu, následně výplach s peroxidem či jodovou dezinfekcí a případně zavádíme rukavicový drén. Celkově jsou indikována antibiotika se širším spektrem (aminopenicilin s inhibitorem β -laktamázy, klindamycin, okrajově i tetracyklinová antibiotika) (5–7). U furunklu v obličeji s výraznější zánětlivou reakcí v okolí jsou indikována také celková antibiotika vždy (8).

Infekce vázané na adnexa – nehtový aparát

Za akutním zánětem nehtů nejčastěji stojí bakteriální infekce, vedle stafylokoků

Obr. 1. Folliculitis simplex, četné pustuly, papulopustuly na trupu



Obr. 2. Karbunkly obličeje, patrný i centrální nekrotický čep



(*S. aureus*, *epidermidis*), streptokoků (*S. pyogenes*, *agalactiae*) mohou být tyto infekce vyvolány i enterokoky. K bakteriální infekci nehtového lůžka přispívají drobná traumata, záděry či i probíhající onychomykóza nebo i diabetes mellitus. Pokud se akutní zánět nehtu vrací velmi často nebo pokud nedochází k adekvátnímu zhojení po antibiotické léčbě ani po několika týdnech, pak mluvíme o chronickém zánětu nehtů. Chronická paronychia nejčastěji postihuje pracovníky v některých typech zaměstnání, jako je umývání, gastronomie, kadeřnictví či pečovatelské služby. Vedle chronické bakteriální infekce je nutné u těchto pacientů myslet i na kvasinkovou či smíšenou bakteriální a kvasinkovou infekci (1, 9).

V klinickém obraze dominuje erytém, edém a výrazná bolestivost nehtového aparátu, často může být i spontánní sekrece purulentního obsahu. V léčbě je vhodné provedení drobné punkce, či drobné incize s evakuací purulentního obsahu (vhodný je odběr na bakteriologické či mykologické vyšetření), následné dezinfekce a aplikace lokálních antibiotik (bacitracin, neomycin, kyselina fusidová, chloramfenikol, gentamycin, či erytromycin). Celková antibiotika je vhodné volit cíleně dle kultivace při neúspěchu lokální terapie (7).

Povrchové bakteriální infekce (povrchové pyodermie)

Klasickým příkladem povrchových bakteriálních infekcí je **impetigo**. Impetigo představuje nejčastěji stafylokokovou či streptokokovou (ale i smíšenou) infekci postihující povrchovou část (subkorneální) epidermis. V klinickém obraze můžeme rozlišovat dvě formy, makulovezikulózní a bulózní. Makulovezikulózní forma impetiga (Obr. 3) je častěji spojována s převažující streptokokovou infekcí a v klinickém obraze dominují numulární makuly s typicky žlutavou (medovou) krustou či plíhí vezikuly (10). Vzhledem k subkorneální lokalizaci vezikul, které často praskají při minimální traumatizaci, nacházíme spíše mokvající či zasychající žlutavé krusty (Obr. 4). Okolí projevů je mírně erytematózní. Projevy jsou solitární, či disseminované a mohou se rychle šířit. Často postihují lokalitu obličeje, hrudník, podbřišek a ohbí. Bulózní forma impetiga může být spojen s dominantní stafylokokovou infekcí. Stafylokoky produkují exotoxiny exfoliatin A a B, které enzymaticky rozvolňují desmozomální (desmoglein 1) spojení a způsobují epidermolýzu (histologicky obdobnou jako u *pemphigus foliaceus*). Klinický nález může být i kombinovaný, vedle bul jsou patrné i projevy kryté žlutavou až hnědou krustou (11). Pacienti zpravidla nemají celkové příznaky, subjektivně dominuje bolestivost, svědění a pálení postižené lokality. Impetigo postihuje nejčastěji děti, dospívající či mladé dospělé. V léčbě vedle lokálně aplikovaných antibiotik a dezinfekčních prostředků podáváme celková antibiotika, zejména při mnohočetném postižení a postižení v obličeji, se širším antibiotickým spektrem (amino-penicilin s inhibitory β -laktamázy, klindamycin). Nezbytnou součástí terapie je edukace

pacienta o vysoké infekčnosti, režimových a hygienických opatřeních, které jsou nutné k rychlejšímu zvládnutí infekce. U mnohočetného výskytu v kolektivech podléhá impetigo povinnému hlášení.

Stafylokokový syndrom opařené kůže (Staphylococcal scalded skin syndrome – SSSS) je způsoben hematogenním šířením stejných exfoliativních toxinů, které při lokální produkci vedou k bulóznímu impetigo. SSSS je primárně onemocnění kojenců a malých dětí, kteří mají sníženou renální clearance toxinů (zejména novorozenci) a nedostatek protilátek neutralizujících toxiny. Vzácněji jsou postiženi dospělí s chronickou renální insuficiencí nebo imunosupresí. Onemocnění postihuje o něco více muže s poměrem 2:1, ale v epidemiích převaha postižených mužů roste až na 4:1 (11). Většina případů SSSS je způsobena kmeny tzv. stafylokoky fágové skupiny II (např. typy 55, 71), které mohou být citlivé nebo rezistentní na methicilin a produkují exfoliativní (také známé jako epidermolytické) toxiny. Exfoliativní toxin A (chromozomálně kódovaný) a exfoliativní toxin B (plazmidem kódovaný) jsou serinové proteázy, které vážou a štěpí desmoglein 1 (12). To způsobuje štěpení desmozomů, což vede k narušení zejména ve *stratum granulosum* epidermis (subkorneální epidermis) a tvorbě bul. Desmoglein 1 je hlavním autoantigenem autoprotilátek u *pemphigus foliaceus*, který má i identické histologické znaky jako SSSS. Na rozdíl od bulózního impetiga, kde jsou účinky exotoxinů omezeny jen na místo infekce na kůži, u SSSS toxin difunduje z ohniska infekce a šíří se hematogenně. U dětí je infekční ložisko obvykle v nosohltanu nebo spojivkách, zatímco u dospělých může být přítomna stafylokoková pneumonie nebo bakteriémie (13, 14).

V klinickém obraze se objevuje prodrom malátnosti, schvácenosti, horečky a citlivosti kůže. Pacient může mít hnisavou rinoreu nebo konjunktivitidu jako projev základní stafylokokové infekce. Erytém se typicky nejprve objeví na hlavě (doprovázený variabilním otokem obličeje) a v intertriginózních místech, často s generalizací do 48 hodin. Kůže následně získá vrásčitý vzhled v důsledku tvorby ochablých, sterilních bul v povrchové epidermis. Nikolského znamení je pozitivní. Typicky se jako první cárovitě odlučují oblasti flexur, které zanechávají mokvajíc pokožku, místy s tvorbou krust. U pacientů se tvoří charakteristické periorální a periorbitální krusty, bez postižení orální sliznice. Deskvamace pokračuje dalších několik (3–5) dní, po nichž následuje pozvolná reepitelizace bez tvorby jizev. Při správné léčbě SSSS postižení odezní za 1–2 týdny, obvykle bez následků. Úmrtnost u dětí je okolo 4 %, ale u dospělých může dosahovat až 60 %.

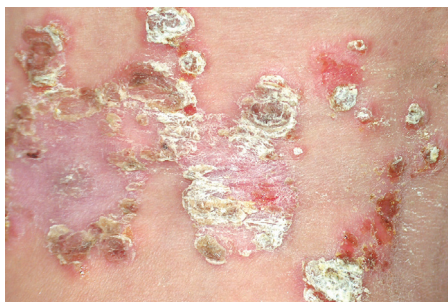
Diagnostika SSSS je obecně klinická, přestože kultury odebrané z intaktních bul jsou negativní, *S. aureus* lze kultivovat ze spojivky, nosohltanu, perianální oblasti nebo purulentních ložisek na kůži. Hemokultury jsou u dětí téměř vždy negativní, ale u dospělých mohou být pozitivní. Zásadní jsou specifické testy na přítomnost epidermolytických toxinů.

Diferenciální diagnostika zahrnuje lékové reakce až toxickou epidermální nekrolýzu (Obr. 5), virové exantémy, spálení sluncem, pemphigus foliaceus, u dětí Kawasakiho choroby. Léčba SSSS vyžaduje hospitalizaci a parenterální antibiotickou terapii s podpůrnou lokální terapií. Obecně se podávají antibiotika se širším spektrem s výhodou cíleně po kultivaci z primárního fokusu infekce. Podávání klindamycinu může pomoci snížit produkci bakteriálního toxinu, ale až 50 % kmenů

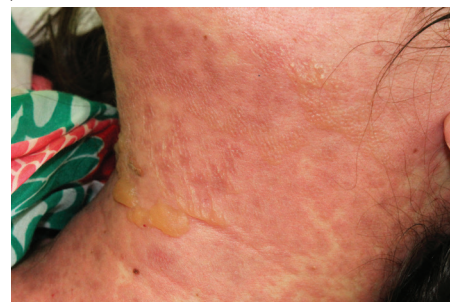
Obr. 3. Impetigo, medové krusty na obličeji, zánětlivý erytém okolní kůže



Obr. 4. Hojící se bulózní impetigo, četné krusty a eroze



Obr. 5. Toxická epidermální nekrolýza, masivní postižení bul na krku



Staphylococcus aureus implikovaných v SSSS je rezistentních na klindamycin (12–14).

Syndrom toxického šoku (Toxic Shock Syndrome – TSS) je akutní multisystémové onemocnění způsobené exotoxinem *Staphylococcus aureus*. TSS se dostal do povědomí zejména na konci 80. let u žen používající vysoce absorpční menstruační tampóny. Následně po změně výroby těchto tampónů se jedná o vzácnější, ale stále pozorovanou příčinu tohoto onemocnění. TSS se může objevit i u pacientů, kteří podstoupili chirurgický zákrok. Kromě toho se může vyvinout v souvislosti s kožními pyodermiemi, poporodními infekcemi, abscesy, popáleninami a infekcemi nosohltanu. TSS je způsoben infekcí nebo kolonizací kmeny *Staphylococcus aureus*, které produkují toxin-1 syndromu toxického šoku (TSST-1). Předpokládá se, že tento toxin působí jako „superantigen“, který se váže na molekuly hlavního histokompatibilního komplexu MHC II. třídy antigen prezentujících buněk. Následná stimulace T-lymfocytů vede k masivnímu uvolňování cytokinů, chemokinů a klonální expanzi T-lymfocytů (15). TSS je charakterizován náhlým nástupem vysoké horečky s myalgiemi, zvracením, průjmem, bolestmi hlavy a faryngitidou. Může dojít k rychlé progresi do hypotenzního šoku, ale klinické spektrum sahá od relativně mírného až po fulminantní fatální onemocnění. U pacientů se obvykle objeví difúzní erytém nebo skarlatiniformní exantém, který začíná na trupu a šíří se na končetiny. Mezi další nálezy patří erytém a edém dlaní, chodidel a ústní sliznice, kde je patrný jahodový jazyk. Dále je přítomna hyperémie spojivek. Deskvamace rukou a nohou nastává 1–3 týdny po nástupu příznaků. TSS se může klinicky překrývat s Kawasakiho chorobou, spálovou horečkou, SSSS, nebo i počátečním stavem u toxické epidermální nekrolýzy.

Těžké případy TSS vyžadují intenzivní monitorování a podpůrnou léčbu. K eradikaci stafylokoků produkujících toxiny se používají antibiotika odolná vůči β -laktamáze, širokospektrální antibiotika. Některé práce ukazují na efekt např. klindamycinu s možnou neutralizací toxinu, či použití intravenózních imunoglobulinů. V některých případech lze použít k zmírnění systémové zánětlivé reakce i celkové kortikoidy (16, 17).

Scarlatina (spálová horečka/exantém) primárně dětská nemoc, která byla v období před antibiotickou léčbou v mnohých případech život ohrožující a smrtelné onemocnění. Erytematózní exantém a enantém jsou způsobeny toxiny produkovanými β -hemolytickými streptokoky skupiny A. Spálový exantém je způsoben streptokokovými pyrogenními exotoxiny (SPE) typu A, B a C (také označované jako erytrogenní toxiny), které jsou produkovány streptokoky skupiny A a vedou k imunitní aktivaci (18). Většina případů se vyskytuje v předškolním nebo ranném školním věku. Spálový exantém obvykle následuje po tonzilitidě nebo faryngitidě a je nejčastější během podzimu, zimy a jara. Vzácněji se může rozvinout po infekci chirurgických ran, popálenin či pánevní infekci. Spálové horečce předchází náhlá bolest v krku, bolest hlavy, malátnost, zimnice, nechutenství, nevolnost a vysoké horečky. U dětí jsou typické i bolesti břicha, zvracení či průjem. Exantém se vysévá po 12–48 hodinách celkových příznaků. Projevy jsou na krku, hrudníku a axilách, do 12 hodin dochází ke generalizaci. Exantém má charakter drobných papul, pohmatově nápadně drsných charakteru husí kůže. V axilách a inguinách mohou být Pastiovy linie (lineární petechiální pruhy). Tváře jsou zarudlé, hrdlo je erytematózní, prosáklé, po několika dnech je patrný i petechiální enantém. Jazyk je zpočátku bílý s jasně červenými papilami, ale později se stává červeným (jahodový jazyk) (Obr. 7). Deskvamace nastává po 7–10 dnech, nejvýrazněji na rukou a nohou, a může trvat 2–6 týdnů. Možné komplikace spálové horečky a základní streptokokové infekce zahrnují otitis media, mastoiditidu, sinusitidu, pneumonii, myokarditidu, meningitidu, artritidu, hepatitidu, akutní glomerulonefritidu a revmatickou horečku. Klinická diagnostika při znalosti projevů nebývá obtížná. Téměř vždy je zvýšený počet leukocytů s posunem doleva. Eozinofilie 10–20 % je často pozorována po 2–3 týdnech rekonvalescence. Může se objevit hemolytická anémie a na počátku onemocnění může být přítomna mírná albuminurie a hematurie. Kultivační vyšetření prokazuje infekci vyvolanou *Streptococcus pyogenes*. Detekce antistreptolysinu O (ASO) a protilátek proti DNáze B může být také užitečné při potvrzení streptokokové infekce.

Obr. 6. Jahodový jazyk u spálové horečky



Obr. 7. Ecthyma předloktí, defekt po odloučené hemoragické, černé krustě



Diferenciální diagnostika spálové horečky může zahrnovat lékový exantém, virový exantém, TSS, časnou SSSS, Kawasakiho chorobu. Infekce *Arcanobacterium haemolyticum*, grampozitivní tyčkou, může u dospívajících a mladých dospělých vyústit ve faryngitidu se skarlatiniformním exantémem (19).

Stejně jako u jiných streptokokových infekcí skupiny A je lékem první volby penicilin (nebo amoxicilin), obvykle dostačuje 10–14 denní léčba. Klinickou odpověď lze očekávat během 24–48 hodin. U pacientů s alergií na penicilin lze použít cefalosporiny první generace (pokud není v anamnéze anafylaxe na penicilin, 15 % zkřížená alergie s penicilinem zejména tohoto typu), klindamycin nebo makrolidová antibiotika (18).

Streptokokový TSS (streptokokový syndrom toxického šoku) je rychle progresivní, život ohrožující onemocnění způsobené infekcí streptokoky skupiny A, a vzácně i skupiny G, které produkují toxin. Streptokokový TSS postihuje především zdravé jedince ve věku 20 až 50 let, ale může se vyskytnout i u dětí

(průměrný věk 4–5 let). Porucha kožní bariéry v podobě drobných oděrek a traumat obvykle slouží jako brána pro vstup infekce. Na rozdíl od okultních infekcí, které u stafylokokového TSS převažují, je mnoho případů spojeno se streptokokovými invazivními infekcemi měkkých tkání (např. nekrotizující fasciitidou). Mezi toxiny patří SPE A, B a C, mitogenní exotoxin Z (SMEZ) a streptolysin O (20). Podobně jako u stafylokokového TSS jsou klinické projevy streptokokového TSS výsledkem masivního uvolňování cytokinů v důsledku superantigenní aktivity bakteriálních exotoxinů. Aktivace imunitního systému je obdobná jako u streptokokového TSS, navíc je nutné dodat, že se jedná o vysoce nespecifickou aktivaci, která může stimulovat až 30 % celé cirkulující populace T-lymfocytů. To vede k produkci obrovského množství cytokinů, zejména tumor nekrotizujícího faktoru- α (TNF- α), interleukinu-1 a 6. V důsledku toho se u pacientů rozvinou klinické projevy, jako je horečka, erytematózní exantém, zvracení, hypotenze a poškození tkání v mnoha orgánových systémech. V úvodu mohou být příznaky streptokokové infekce měkkých tkání (erysipel, celulitis či nekrotizující fasciitida). Samotný streptokokový TSS může začít nespecifickými příznaky podobnými chřipce, jako je horečka, zimnice, myalgie a průjem, nebo stavem zhoršujícím primární postižení. Exantém je obdobný jako u stafylokokového TSS, ale nemusí být přítomný, mohou se častěji rozvíjet buly. Deskvamace rukou a plosek se objevuje asi u 20 % pacientů. Šok a multiorgánové selhání se obvykle rozvine 48–72 hodin po nástupu příznaků. Komplikace streptokokového TSS mohou zahrnovat selhání ledvin, diseminovanou intravaskulární koagulopatii a syndrom akutní respirační tísně. Úmrtnost na streptokokový TSS se pohybuje mezi 30–60 %. Hlavním diagnostickým kritériem je prokázaná infekce streptokokem skupiny A z předpokládaného sterilního místa. Diagnózu podporuje rozvíjející se šok s klinickými i laboratorními projevy selhání dvou i více orgánových systémů. V léčbě tohoto onemocnění je vhodnější použít primárně širokospektrá antibiotika, navzdory dobré citlivosti streptokoků na penicilin. Lze využít primárně klindamycin či linezolid, které navíc blokují produkci toxinů. Některé práce poukazují na neutralizační efekt imunoglobulinů

Tab. 2. Přehled patogenů a jimi produkováných toxin

Patogen	Toxin	Klinická manifestace
<i>Staphylococcus aureus</i>	exfoliativní toxin A a B	SSSS
	toxin-1 syndromu toxického šoku	TSS
	enterotoxiny	stafylokoková enterotoxikóza
	cytotoxiny a leukotoxiny	navozují nekrózu leukocytů a neutrofilů
	hyaluronidáza	podporuje šíření ve tkáních
<i>Streptococcus pyogenes</i>	toxin SPE A, B a C – erytrogenní toxiny	scarlatina
	erytrogenní toxiny, mitogenní exotoxin Z, streptolysin O	streptokokový TSS
	streptolysin S	usmrcuje leukocyty, které fagocytovaly streptokoka, neimunogenní
	streptokinázy	aktivují fibrinolýzu
	hyaluronidáza	podporuje šíření ve tkáních
	deoxyribonukleáza	štěpí DNA z rozpadlých buněk tvoří se proti ní protilátky – lze využít v diagnostice
	C5a-peptidáza	brání správné funkci komplementu
<i>Clostridium perfringens</i>	toxiny alfa a theta (perfringolysin O)	vedou ke tkáňové hypoxii, celulitis, myositis
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	difterický toxin	nekrotický exotoxin

SSSS – Stafylokokový syndrom opažené kůže, TSS – syndrom toxického šoku

linů (IVIg). Včasná chirurgická intervence (např. drenáž, debridement, fasciotomie, amputace) je zásadní pro nekrotizující infekce měkkých tkání a může být život zachraňující (20, 21).

Hluboké bakteriální infekce (pyodermie hluboké)

Jako hlubokou pyodermii označujeme infekci postihující dermis a subcutis. Mezi tyto infekce řadíme **ekthymu**, **erysipel** (růži), **cellulitis** (postihující retikulární dermis a podkožní tukovou tkáň, flegmóna), **pyomyositidu** a **nekrotizující fasciitidu** (22). Všechny tyto infekce jsou závažné a potencionálně až život ohrožující, doprovázené celým spektrem celkových příznaků a možných komorbidit.

Ekthyma (Ecthyma simplex) je hluboká forma nebulózního impetiga charakterizovaná rozšířením do dermis za vzniku mělkého vředu, který se hojí jizvou. Může být způsobeno primární infekcí *Streptococcus pyogenes* nebo streptokokovou superinfekcí již existující ulcerace nebo exkoriovaného štípnutí hmyzem. Často se s projevy této hluboké pyodermie setkáváme u pacientů s nízkým stupněm hygieny na dolních končetinách, ale i na trupu. Klinicky jsou zpočátku patrné vezikuly či pustuly, které rychle nekrotizují, jsou kryty krustou a vznikají defekty (Obr. 7), které se hojí pomalu a často jizvou. U mnohačetných projevů je přítomna horečka, zimnice a třesavka. Mezi rizikové faktory patří nižší věk,

snížená hygiena, lymfedém dolních končetin, hmyzí kousnutí. Komplikace této pyodermie představuje sekundární infekce stafylokoky, vzácně i septický stav. Před léčbou je vhodný odběr na kultivaci a následná cílená antibiotická terapie. V léčbě podáváme penicilin, aminopeniciliny s inhibitory β -laktamázy, klindamycin nebo linezolid. Zásadní je i podpůrná lokální léčba, vedoucí k vyčištění defektu od nekrotické tkáně a následné indukci granule a epitelizace (23). V diferenciální diagnostice zvažujeme kožní projevy vaskulitid, obliterujících vaskulopatií a *ecthyma gangrenosum* (24).

Erysipelas (erysipel, růže) je hluboká pyodermie (postihující superficiální dermis s postižením superficiálních lymfatických cév) způsobená nejčastěji beta hemolytickým streptokokem skupiny A (*Streptococcus pyogenes*). Incidence v České republice je okolo 35–15/100 tis. obyvatel (poslední dostupná statistická data jsou významně ovlivněna pandemií covid-19). *Staphylococcus aureus* je často přítomen ve stěrech z kůže postižených jinou dermatitidou, nicméně jako původce erysipelů se uplatňuje vzácně, spíše může být příčinou celulitidy. Je častým nálezem v abscesech či furunkulech. Methicilin-rezistentní *Staphylococcus aureus* (MRSA) se jako primární patogen u erysipelů či celulitidy vyskytuje velmi vzácně. Vzácněji se setkáváme i s infekcí vyvolanou *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae subspecies equi-*

similis (25–27). Onemocnění typicky začíná z plného zdraví, náhle vzniklou zimnicí, třesavkou, horečkou atakující mnohdy i 39–40 °C. Doprovodným příznakem jsou i bolesti svalů, kloubů, bolesti hlavy, zvracení, bolesti břicha, celková nevole. U interně nemocných pacientů může být dominující dekompenzovaný diabetes, hypertenze či srdeční a renální selhání. Až po několika hodinách po úvodních příznacích se objevuje erytém, edém a proteplení postižené lokality – rubor (erytém), calor (teplo), dolor (bolest) a tumor (otok). Ačkoliv erysipel může postihovat kteroukoliv oblast kůže, typicky se objevuje na dolních končetinách. Postižená oblast je edematózní, prosáknutá, pohmatově bolestivá a výrazně proteplená. Erytém může být ostře ohraničený, nebo se plamenovitě šíří podél lymfatických cest (na bérkách mediálně podél *vena saphena magna*), spádové regionální uzliny (pro dolní končetiny *nodi lymphatici inguinales superficiales*) jsou zvětšené, někdy i pohmatově bolestivé. Ne zcela vzácně se objevují v erytému buly (*erysipelas bullosum*), abscesy (*erysipelas abscedens*), prokrvácená místa (*erysipelas hemoragicum*) (Obr. 8), akutně probíhající zánětlivé změny mohou progredovat až do gangrény (*erysipelas gangrenosum*).

Rizikový faktor pro rozvoj erysipelů je neléčená *tinea pedis* s tvorbou drobných ragád, prasklin, které slouží jako brána pro vstup infekce. Mohou to být i drobné neadekvátně ošetřené oděrky, rány, či folikulitida, furunkl. Rizikové mohou být i chronické rány, bérkové defekty, které mohou vykazovat i polymikrobní kolonizaci. Jeden z nejrizikovějších faktorů společně s *tineou* je předchozí zákrok v oblasti žil dolních končetin, především na *vena saphena magna*, např. po odběru žilního štěpu pro účely koronárního bypassu. Z dalších riziko-

Obr. 8. Bulózní erysipel, masivní postižení bérce s erytémem a hemoragiemi



vých faktorů lze zmínit sekundární lymfedém končetin, po onkologických operacích (pánevní či regionální lymfatické disekce). Relativní rizikový faktor jsou i staré jizvy po operačních výkonech, nebo např. chronické poškození kůže po radioterapii. Příkladem mohou být pacientky po ablaci mamy, exenteraci axilárních uzlin a radioterapii s mnohdy recidivujícím erysipelem postižené oblasti hrudníku a stejnostranné končetiny. Významným rizikovým faktorem je i stav pacienta, obezita, diabetes, může být spojeno s perakutně probíhajícím stavem, vedoucím až k septickému stavu. Septický stav je jednou z nejzávažnějších komplikací erysipelů, který může vyústit i v orgánové selhání v rámci septického šoku.

Diferenciálně diagnosticky rozlišujeme celulitidu (flegmonu), *herpes zoster* (stadium bez vezikul), *dermatitis contacta irritativa/allergica*, *stasis dermatitis* či projevy *eczema microbiale*. Zásadním je důkladné vyhodnocení nástupu obtíží, celkových příznaků v kombinaci s fyzikálním vyšetřením, zejména pak pohmatové proteplení postižené lokality a vyhodnocení např. laboratorních vyšetření (leukocytóza, neutrofilie, elevace CRP).

V celkové antibiotické léčbě se v první volbě uplatňuje penicilin (krystalický penicilin, draselná sůl 20 MIU/den i. v., prokain-benzylpenicilin G 3,0 MIU i. m.), při anamnestické alergii na penicilin volíme klindamycin (klindamycin 2–2,7 g/den) nebo linezolid 1,2–1,8 g/den. Standardní délka hospitalizace je 10 dní, při perorálním podávání pak až 14 dní.

Mezi komplikace erysipelů patří již zmíněný septický stav, dále pak defekty a eroze po bulách, abscesech či nekrotizujícím průběhu erysipelů, které protrahují následné hojení. I nekomplikovaný průběh erysipelů se může hojit řadu týdnů, kdy si pacient stěžuje na trvající otok postižené oblasti (možný rozvoj sekundárního lymfedému) či bolestivost. Další komplikací je flebotrombóza zejména při postižení dolních končetin. Pravidelné kontroly s následnou adekvátní lokální terapií jsou nutné, stejně tak edukace pacienta o vhodné přiměřené pohybové aktivitě a možném průběhu hojení (25, 26).

Celulitis (flegmona) je hluboká pyodermie postihující retikulární dermis a podkožní tukovou tkáň. I když v našich podmínkách je častěji používán termín flegmona (zejména

chirurgové), v anglicky psané literatuře je výhradně používán termín *cellulitis*. Typickým patogenem je *Staphylococcus aureus* (uváděn jako nejčastější patogen u dětí), na vzniku se ale relativně často může podílet i *Streptococcus pyogenes*. Před povinným očkováním proti *Hemophilus influenzae* byl tento patogen jeden z nejčastějších u dětí. Nejčastěji se bakterie dostávají do kůže porušenou kožní bariérou. Šíření infekce pak může být perakutní podél osteofasciálních prostorů či progreduje do tvorby abscesů. U imunokompromitovaných pacientů se jedná o hematogenní rozsev infekce. Rizikové faktory, včetně cévních výkonů na v. *saphena*, či po regionální disekci lymfatických uzlin jsou obdobné jako u erysipelů (26). Klinicky se celulitida projevuje obdobně jako erysipel. Dominují celkové příznaky, horečka, zimnice, třesavka, malátnost. Erytém a proteplení jsou špatně ohraničené a definovány. V některých případech může být klinický obraz o něco méně vyjádřený, erytém nemusí být tak výrazně ohraničený, i když dominuje výrazný edém postižené oblasti (28) (Obr. 9). Komplikace nejsou časté, ale mohou zahrnovat akutní glomerulonefritidu (pokud je způsobena nefritogenním kmenem streptokoka), lymfadenitidu, subakutní bakteriální endokarditidu a recidivy související s narušeným lymfatickým odtokem. U dětí bývá postižení typicky na obličeji či na krku, u dospělých je postižení na končetinách. Diagnóza celulitidy bývá klinická. Počet leukocytů je často normální nebo jen mírně zvýšený. Hemokultury

Obr. 9. Celulitis, flegmona levé ruky a předloktí, rozvíjející se absces na dorzu levé ruky



jsou u imunokompetentních pacientů téměř vždy negativní. Výjimkou je celulitida způsobená *H. influenzae*, kde bývá zvýšený počet leukocytů s posunem doleva a pozitivní hemokultury. Diferenciální diagnóza celulitidy dolních končetin zahrnuje hlubokou žilní trombózu a zánětlivá onemocnění, jako je *stasis dermatitis*, povrchová tromboflebitida, lipodermatoskleróza a další formy panikulitidy. V léčbě se uplatňuje také penicilin, ale je nutné myslet na možnost infekce vyvolané stafylokoky, pak volíme klindamycin, aminopenicilinová antibiotika s inhibitory β -laktamázy, či linezolid. Diabetické nebo dekubitální vředy komplikované celulitidou vyžadují široké spektrum pokrytí, jako je piperacilin/tazobaktam nebo u pacientů s alergií na penicilin metronidazol v kombinaci s ciprofloxacinem (28, 29). Mezi doplňková opatření patří imobilizace a elevace postižené končetiny a aplikace antibiotických extern.

Pyomyositida (stafylokoková pyomyositida) je primární bakteriální infekce kosterních svalů, která je nejčastěji způsobena stafylokokem. Mezi další patogeny patří: *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Yersinia enterocolitica* a *H. influenzae*, vzácně i mykobakterie a houby. Polymikrobiální infekce se mohou objevit u imunokompromitovaných pacientů. Predisponující faktory zahrnují trauma, diabetes mellitus, infekci HIV, injekční užívání drog a další formy imunosuprese. Pacienti mají často 1–2týdenní anamnézu nízkých horeček, myalgii a progresivního zatuhnutí postižené lokality, bolestí a zduření měkkých tkání. Palpace postižené oblasti vykazuje výraznou induraci, vedoucí k rozvoji abscesu. Magnetická rezonance (MRI) je diagnostickou modalitou volby pro časně onemocnění; ultrazvukem řízená aspirace může být užitečná k cílenému odběru materiálu na kultivační či cytologické vyšetření. Léčba pyomyozitidy zahrnuje incizi a drenáž postižené lokality, stejně jako vhodná intravenózní širokospektrá (protistafylokoková) antibiotika (30).

Nekrotizující fasciitida je charakterizována rychle progredující nekrózou podkožního tuku a fascie, která může být život ohrožující bez včasného rozpoznání, radikální chirurgické intervence a okamžité antibiotické terapie. Je klasifikována do dvou hlavních podtypů: i) typ I., polymikrobiální infekce zahrnující kro-

mě fakultativních anaerobů alespoň jednoho anaeroba; a ii) typ 2, monomikrobiální infekce, nejčastěji streptokokem skupiny A. Někteří autoři také rozlišují typ 3 kvůli gramnegativním mořským organismům (např. *Vibrio* a *Aeromonas spp.*) a typ 4 s prokázanou infekcí hub (např. po traumatu nebo u imunokompromitovaných pacientů). U dětí je nekrotizující fasciitida nejčastěji způsobena streptokoky skupiny A. U dospělých často následuje po úrazu nebo operaci a je způsobena polymikrobiální infekcí bakteriemi, jako jsou streptokoky, *S. aureus*, *Escherichia coli*, *Bacteroides* a *Clostridium spp.* Mezi méně časté patogeny patří *V. vulnificus* (spojený s poraněním a kontaktem s mořskou vodou), *Aeromonas hydrophila* (spojený s poraněním ve sladké vodě), *Pseudomonas aeruginosa* a *H. influenzae* typ b. Dále i oportunní mykotické infekce, včetně zygomykózy, mohou způsobit nekrotizující fasciitidu u imunokompromitovaných pacientů (31, 32).

Každý rok je v USA hlášeno přibližně 700–1 200 případů nekrotizující fasciitidy. Incidence v České republice je obtížně dohledatelná. Mezi rizikové faktory patří diabetes mellitus, imunosuprese, onemocnění srdce nebo

periferních cév, selhání ledvin a léčba bevazumabem, ale může se vyskytnout i u mladých, dříve zdravých jedinců. Nekrotizující fasciitida může následovat po penetrujícím nebo tupém poranění nebo se může vyvinout bez předchozího traumatu. Mezi další predisponující faktory patří injekční užívání drog, nedávná operace, proleženiny nebo ischemické vředy. Úmrtnost se pohybuje v rozmezí 20–60 %. Vyšší úmrtnost souvisí s ženským pohlavím, vyšším věkem, podvýživou, větším rozsahem infekce, zpožděním prvního debridementu, zvýšenou hladinou sérového kreatininu nebo kyseliny mléčné (33).

Infekce začíná bolestivostí, erytémem, proteplením a otokem, která nereaguje na antibiotika. Kůže se zdá lesklá a napnutá. Zpočátku může být silná bolest neúměrná kožním nálezům. Onemocnění postupuje alarmujícím tempem, přičemž kůže se během 36 hodin od začátku změní z červené a fialové na charakteristickou šedomodrou barvu ve špatně ohraničené léze. Může se vyvinout lividní zbarvení a nebo hemoragické buly. Nekróza povrchové fascie a tuku vytváří řídkou, vodnatou, zápachající tekutinu. Nekróza tkáně navíc může rychle progredovat. Podkožní tkáně

Tab. 3. Přehled nejčastějších grampozitivních patogenů a ATB terapie

Patogen grampozitivní bakterie	Antibiotická terapie
<i>Staphylococcus aureus</i>	Peniciliny rezistentní vůči stafylokokové penicilináze – oxacilin, methicilin Cefalosporiny 1. generace – cefalotin, cefazolin; 2. generace – cefuroxim, cefaclor Linkosamidy – linkomycin, klindamycin Oxazolidinony – linezolid Glykopeptidová ATB – vankomycin – u sepse Aminopenicilin – amoxicilin s kyselinou klavulanovou Acylureidopeniciliny – piperacilin/tazobaktam (i. v.) Makrolidy – azitromycin – horší dostupnost do měkkých tkání
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Penicilin – krystalický benzylpenicilin (i. v.); prokain-benzylpenicilin (i. m.); benzatin-benzylpenicilin (i. m.); fenoxymethylpenicilin Aminopenicilin – ampicilin/sulbactam; amoxicilin s kyselinou klavulanovou Linkosamidy – linkomycin, klindamycin Oxazolidinony – linezolid Makrolidy – klaritromycin, azitromycin – horší dostupnost do měkkých tkání
<i>Corynebacterium minutissimum</i>	Převážně lokální – klindamycin, erythromycin, mupirocin, kyselina fusidová či azolová
<i>Kytococcus sedentarius</i>	Převážně lokální – erythromycin, klindamycin, mupirocin, tetracyklin
<i>Clostridium perfringens</i>	Krystalický penicilin s klindamycinem, chloramfenikol, imipenem, metronidazol s klindamycinem
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Penicilin, ampicilin, klindamycin, azitromycin, chynolony – ciprofloxacín
<i>Actinomyces israeli</i>	Penicilin, ampicilin
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Penicilin, cefalosporin
<i>Listeria monocytogenes</i>	Kotrimoxazol, aminopeniciliny
<i>Bacillus anthracis</i>	Chynolony – ciprofloxacín, levofloxacín, moxifloxacín; doxycyklin, klindamycin, megadávky penicilinu

mohou být při palpaci tvrdé, tuhé obtížně vyšetřitelné. Z celkových příznaků dominují horečky, zimnice, malátnost, tachykardie a rychle se rozvíjející šok. Nejčastějším místem postižení jsou končetiny, i když u dětí je často postižen trup. Když nekrotizující fasciitida postihuje perineum a genitálie, označuje se jako Fournierova gangréna, což je typicky polymikrobiální infekce (u pacientů s urologickým nádorovým onemocněním).

Základem léčby je rozsáhlý chirurgický debridement a fasciotomie. Občas je nutná amputace. Empirická terapie by měla být zahájena se širokospektrálním pokrytím proti streptokokům, stafylokokům (včetně MRSA), gramnegativním bakteriím a anaerobům – např. vankomycin, klindamycin, linezolid nebo daptomycin v kombinaci s piperacilinem/tazobaktamem nebo karbapenemem. Cílem je včasný odběr na kultivaci a cílená léčba případného polymikrobiálního nálezu. V některých závažných případech a při rychlé progresi nekróz vedoucí až ke gangréně může být život zachraňující amputace postižené části končetiny. Hyperbarická oxygenoterapie zůstává kontroverzní, i když může být prospěšná pro podskupinu pacientů s anaerobní gramnegativní nekrotizující fasciitidou. Nutriční podpora je zásadní pro zlepšení hojení pooperačních ran. Rozsáhlé akutní chirurgické výkony si mohou následně vyžádat nutný rekonstrukční operační výkon (32, 33).

Klostridiové kožní infekce

Klostridie jsou grampozitivní tyčinky tvořící spory, které jsou všudypřítomnými půdními saprofyty a jsou součástí normální střevní flóry. V dermatologii se můžeme setkat s **klostridiovou celulitidou** či **nekrotizující myozitidou** (34, 35). *Clostridium perfringens* je nejčastější příčina plynaté gangrény spojené s traumatem, je obligátní anaerob, a proto proliferuje v hypoxické nebo ischemické tkáni. *Clostridium septicum* je mnohem aerotolerantnější, vyžaduje menší infekční dávku a je spojeno se spontánní plynatou gangrénou u pacientů s neutropenií nebo gastrointestinální malignitou. *Clostridium perfringens* produkuje dva membránově aktivní toxiny, alfa a theta (perfringolysin O), které mají synergické účinky. Alfa toxin má biologickou aktivitu podobnou fosfolipáze C a sfin-

gomyelináze, zatímco theta toxin narušuje integritu endoteliálních buněk, podporuje intravaskulární agregaci krevních destiček, což vede ke snížení arteriálního průtoku krve. Zhoršený přívod kyslíku pak vede k tkáňové hypoxii a anaerobní glykolýze svalových tkání. Produkce sirovodíku a CO₂ odpovídá za charakteristickou „plynatou“ gangrénu vizualizovanou i na rentgenovém zobrazení. Příznaky jako krepitus v měkkých tkáních, známky plynu na rtg nebo páchnoucí nahnědlý výtok („špinavá voda z nádobí“) by měly lékaře přimět k podezření na klostridiovou infekci, zejména po traumatu nebo po operaci u pacientů s diabetes mellitus a onemocněním periferních cév (35).

Korynebakteriální kožní infekce

Korynebakterie jsou grampozitivní tyčky, které se podílí na téměř polovině běžné kožní flóry. Teplé, vlhké místní prostředí představuje rizikový faktor pro infekci kůže tzv. nedifterickými korynebakteriemi.

Erythrasma je povrchová a často chronická kožní infekce způsobená nadměrnou proliferací *Corynebacterium minutissimum* ve stratum corneum epidermis. Růst těchto bakterií podporuje vlhké, uzavřené, intertriginózní prostředí třísel, axil, intergluteální rýhy, submamární oblasti, okolí pupku a meziprstních prostor. Mezi další predisponující faktory patří teplé vlhké klima, špatná hygiena, hyperhidróza, obezita, diabetes mellitus a imunosuprese. Projevy jsou erytematózní, dobře ohraničená ložiska, v okrajích i s drobnými papulami, které jsou pokryty jemnou deskvamací (36) (Obr. 10). U chronických projevů mají projevy nahnědlou barvu. Postižení je asymptomatické nebo mírně svědivé. Interdigitální erythrasma je nejčastější bakteriální infekce nohy a nejčastější forma erythrasmatu. Projevuje se jako asymptomatická, chronická macerace s tvorbou ragád meziprstního prostoru. U imunosuprimovaných pacientů byla ojediněle popsána progresse erythrasmatu v celulitidu nebo bakteriémii. Vedle klinického obrazu lze v diagnostice využít vyšetření pomocí Woodovy lampy, kde po ozáření postižené lokality následně pozorujeme jasně červenou korálovou fluorescenci, jako výsledek produkce porfyrinu bakteriemi. Nápomocná může být i kultivace či Gramovo

barvení s průkazem grampozitivních tyčí a vláken. Diferenciální diagnostika zahrnuje tineu, seboroickou dermatitidu a kožní kandidózu. Terapie je především v aplikaci dezinfekčních, antiperspiračních roztoků, mýdel či sprejů a lokálních antibiotik jako je klindamycin, erythromycin, mupirocin, kyselina fusidová či azelaová. Systémová léčba tetracykliny (doxycykliny) či klarithromycinem může být zásadní u recidivujících a progredujících projevů (37).

Keratolysis plantaris sulcatum (Pitted keratolysis) je nezápálivá bakteriální infekce plošek a vzácněji i dlaní. Postižení se vyskytuje po celém světě v mírném a tropickém podnebí. Nejčastější rizikový faktor je hyperhidróza, okluzivní obuv a zvýšené pH povrchu kůže. Většina infekcí je způsobena *Kytococcus sedentarius* (dříve *Micrococcus sedentarius*) nebo *Dermatophilus congolensis*, *Corynebacterium* a *Actinomyces* spp. *Kytococcus sedentarius* produkuje dvě serinové proteázy (K1 a K2), které degradují keratin ve stratum corneum. Navíc sloučeniny obsahující síru uvolňované bakteriemi vedou k charakteristickému nepříjemnému zápachu. V postižené oblasti (plosky, paty) jsou patrné drobné, kráterovité prohlubně ve stratum corneum. Projevy mohou splývat a vytváří až kribiformní vzhled. Diagnóza je obvykle klinická, při vyšetření Woodovým světlem nedochází k žádné fluorescenci. Diferenciální diagnostika zahrnuje plantární bradavice, *tinea pedis* a ohraničenou palmoplantární hypokeratózu. Léčba je lokální benzoylperoxid, erythromycin, klindamycin, mupirocin, tetracyklin a azolová antimykotika vedou k rychlému vymizení obtíží. Důležitým faktorem je i dezinfekce obuvi a používání bavlněných ponožek, či ochranných pomůcek (při častém máčení rukou) (38).

Obr. 10. Erythrasma v tříselné lokalitě, drobné papuly v okrajích ložiska



Trichomycosis axillaris, pubis et capitis (Trichobacteriosis) je povrchová korynebakteriální infekce, která vede ke konkrementům na stvolech axilárních a méně často pubických chlupů. Na vlasových stvolech se vytvářejí přílnavé žluté, červené nebo černé uzlíky, nebo válcovité pochvy, které jsou viditelné pouhým okem (Obr. 11). Typický je i charakteristický zápach a pot může mít červenou barvu zanechávající skvrny na oblečení. Vyšetření Woodovou lampou odhaluje světle žlutou fluorescenci a Gramovo barvení konkrementů ukazuje grampozitivní tyčinky (39). Depilace přináší okamžitou léčbu a použití antimikrobiálních roztoků či sprejů může zabránit recidivě.

Kožní diphteria

Diphteria (kožní záškrt) může být způsoben jak toxigenními (tj. schopnými vyvolat systémové onemocnění), tak netoxigenními kmeny *Corynebacterium diphtheriae* a *Corynebacterium ulcerans*. Onemocnění je endemické v některých tropických zemích, v našich klimatických podmínkách mohou být tyto infekce patrné v chudších oblastech s nižší úrovní hygieny. Infekce je vysoce nakažlivá a šíří se mezilidským kontaktem. *C. ulcerans* mohou přenášet i domácí zvířata, včetně koček a psů. Rozvoj kožního záškrtu v neendemických regionech typicky souvisí s migrační vlnou z Afriky, Blízkého východu, ale nově i z východu. Pro děti žijící v endemických oblastech představuje kožní záškrt formu imunizace, protože toxin se pomalu vstřebává z kožních lézí a vyvolává vysoké hladiny protilátek. Kromě dětí jsou nejčastěji postiženi starší pacienti, a především imunokompromitovaní jedinci s predispozičními faktory včetně špatné hygieny, inkubace užívaní drog a kožním poraněním. Očkování proti záškrtu nemusí nutně zabránit kožnímu onemocnění. Kožní diphterie se nejčastěji projevuje jako vřed (*ecthyma diphthericum*) s pseudomembranózní escharou. Projevy jsou běžně koinfikovány streptokoky či stafylokoky. Lokální lymfadenopatie a komplikace zprostředkované toxiny, jako je myokarditida a polyneuritida, jsou vzácné. Diagnózu může stanovit Gramovo barvení exsudátu vředu a kultivace na specializovaných médiích. Lékem první volby je penicilin podávaný 10 dní,

lokální antibiotická léčba a u toxigenních kmenů i intravenózně podávaný difterický antitoxin. Kontakty by měly být vyšetřeny a asymptomatické nosiči léčeni také (40).

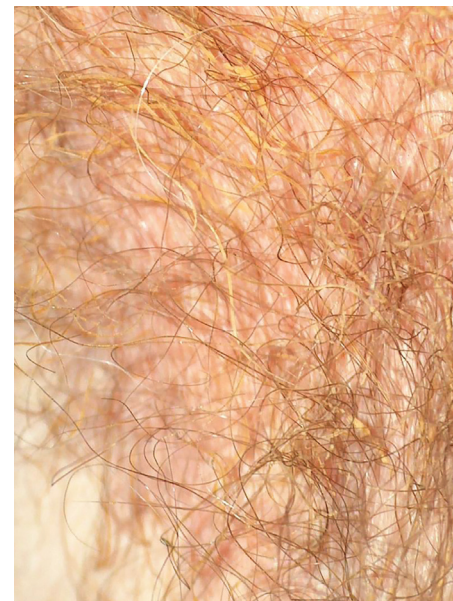
Aktinomykóza

Aktinomykóza je chronická infekce vyvolaná vláknitými fakultativně anaerobními grampozitivními bakteriemi rodu *Actinomyces* (*Actinomyces israeli*). Lokální zánětlivé změny tvoří hnisavé abscesy s kolikvaci, eventuálně píštěle, které se provalují na kůži. Mohou tvořit i fibroproduktivní jizvící změny. Neléčený proces se dále šíří *per continuitatem*, přes fascie i kosti. Rozlišujeme tři základní formy onemocnění; i) cervikofaciální – začíná kdekoli v ústní dutině a hltanu, především v dásni dolní čelisti, zevně je patrné zánětlivé zduření a tvorba píštělí; ii) intrathorakální – nejčastěji infekce plic aspirací aktinomycet z ústní dutiny, případně *per continuitatem* nebo hematogenně; iii) abdominální – vzniká propagací z hrudníku nebo jde o primární střevní aktinomykózu. Primární kožní forma je vzácná, vytváří se hluboké zánětlivé infiltráty, abscesy se provalují píštělemi a vznikají vředy, proces se šíří do hloubky a zachvacuje fascie, svaly a další tkáň (Obr. 12). Diagnóza se provádí vedle cílené anaerobní kultivace pomocí histologického vyšetření s průkazem drúz tvořených aktinomycetovými vlákny (dobře barvitelná PAS reakcí). Diferenciálně diagnosticky je nutné rozlišit nádorová ložiska, tuberkulózu, hluboké mykózy. Terapeuticky se podávají peniciliny a antibiotika několik týdnů až měsíců (41).

Erysipeloid

Erysipeloid (červenka) je pracovní onemocnění řezníků, zpracovatelů masa, farmářů, pracovníků drůbežár a rybářů. Nemoc způsobuje *Erysipelothrix rhusiopathiae*, grampozitivní fakultativně anaerobní tyčinka, která se do těla dostává přes zranění na kůži při práci s kontaminovaným zvířetem, produkty nebo půdou. Tato bakterie způsobuje zánětlivé kožní léze na prstech nebo ruce, které svědí a bolí, mají tendenci ulcerovat. Mohou být přítomny i vezikulární, bulózní a erozivní léze. Projevy mohou být asymptomatické nebo doprovázeny mírným svěděním, bolestí a horečkou. Diagnostika lokalizovaného ery-

Obr. 11. Trichomycosis axillaris, hnědožluté vegetace na axilárním ochlupení



Obr. 12. Aktinomykóza, nodule na úhlu mandibuly a preaurikulárně



sipeloidu je založena na pacientově anamnéze (povolání, předchozí traumatický kontakt s infikovanými zvířaty nebo jejich masem) a klinickém obrazu (typické kožní léze, absence závažných systémových projevů, mírné laboratorní odchylky a rychlé zhojení po léčbě penicilinem nebo cefalosporinem (42).

Listerióza

Kožní infekce způsobené grampozitivní bakterií *Listeria monocytogenes* jsou vzácné. Infekce se u zdravých osob typicky projevují jako nebolestivé, nesvědivé, papulopustulózní nebo vezikulopustulózní erupce, lokalizované na trup či končetiny. Většina případů následuje po přímé inokulaci do kůže u veterinářů nebo farmářů, kteří byli vystaveni živočišným produktům s pomnoženými bakteriemi. Méně často mohou kožní léze vzniknout hematogenním šířením u imunosuprimovaných pacientů. Diagnostika je kultivační, v krevním obraze může být výrazná monocytóza. V terapii je možné

podávat např. kotrimoxazol či aminopeniciliny v kombinaci s aminoglykosidy (43).

Kožní antrax

Infekce vyvolaná *Bacillus anthracis*, což je aerobní, sporulující, grampozitivní tyčinka. Bakterie způsobuje onemocnění u lidí třemi cestami: inhalací, požitím a kožní autoinokulací. Antrax je především onemocnění zvířat (např. ovcí, krav, koní, koz), které je endemické v některých částech západní Asie a Afriky. Většina případů u lidí je způsobena pracovní expozicí infikovaným zvířatům nebo jejich mrtvým tělům, včetně kůží a vlny („choroba

třídíče vlny“). Klinické příznaky nastávají po 7 dnech inkubační doby (rozsah 1–12 dní) v exponované oblasti (např. předloktí, krk, hrudník, prst) se vyvine erytematózní makula nebo papula, která imponuje jako kousnutí hmyzem. Do dvou dnů se následně v místě objeví vezikula, která ulceruje a nekrotizuje, na povrchu je černá eschara. Projev se zpravidla hojí do 2 týdnů bez jizvy. Pokud na toto onemocnění nemyslíme, jeho diagnostika i kulturační může být obtížná. Z antibiotik lze použít chinolony (např. ciprofloxacin, levofloxacin, moxifloxacin), doxycyklin a klindamycin. Na penicilin může být *Bacillus anthracis* rezistent-

ní. V současné době v endemických oblastech je možná i vakcinace (44, 45).

Závěr

Bakteriální infekce vyvolané grampozitivními bakteriemi jsou běžné, ve většině případů nečiní diagnostické obtíže při klinickém vyšetření a včasná a správná antibiotická terapie přináší pacientovi rychlou úlevu. Vedle běžných infekcí je ale nutné znát i obraz možných potencionálně život ohrožujících stavů včetně systémových reakcí na produkované bakteriální toxiny, se kterými se v běžné praxi naštěstí často nesetkáváme.

LITERATURA

1. Aly R. Microbial Infections of Skin and Nails. Med Microbiol. 1996.
2. Sadick NS. Current aspects of bacterial infections of the skin. Dermatol Clin. 1997;15(2):341-349.
3. Osio A. [Corynebacterium-associated skin infections]. Ann Dermatol Venereol. 2018;145(3):214-218.
4. Luelmo-Aguilar J, Santandreu MS. Folliculitis: recognition and management. Am J Clin Dermatol. 2004;5(5):301-310.
5. Stout L, Stephens M, Hashmi F. Purulent Skin and Soft Tissue Infections, Challenging the Practice of Incision and Drainage: A Scoping Review. Newman C, editor. Nurs Res Pract. 2023;2023:5849141.
6. Kotlářová A, Molitor M, Christodoulou P, et al. Antibiotic therapy in the treatment of skin abscess meta-analysis. Rozhl Chir. 2021;100(7):325-329.
7. Gottlieb M, DeMott JM, Hallock M, et al. Systemic Antibiotics for the Treatment of Skin and Soft Tissue Abscesses: A Systematic Review and Meta-Analysis. Ann Emerg Med. 2019;73(1):8-16.
8. Kursawe Larsen C, Kjærsgaard Andersen R, Saunte DML, et al. Primary skin abscess microbiota a systematic review. APMIS. 2023;131(5):183-188.
9. Microbial Infections of Skin and Nails – Medical Microbiology – NCBI Bookshelf 1996 [on-line]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK8301/>.
10. Hartman-adams H, Banvard C, Juckett G. Impetigo: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician. 2014;90(4):229-235.
11. Brazel M, Desai A, Are A, et al. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome and Bullous Impetigo. Medicina (Kaunas). 2021;57(11).
12. Liy-Wong C, Pope E, Weinstein M, et al. Staphylococcal scalded skin syndrome: An epidemiological and clinical review of 84 cases. Pediatr Dermatol. 2021;38(1):149-153.
13. Leung AKC, Barankin B, Leong KF. Staphylococcal-scalded skin syndrome: evaluation, diagnosis, and management. World J Pediatr. 2018;14(2):116-120.
14. Handler MZ, Schwartz RA. Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management in children and adults. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28(11):1418-1423.
15. Wilkins AL, Steer AC, Smeesters PR, et al. Toxic shock syndrome – the seven Rs of management and treatment. J Infect. 2017;74 Suppl 1:S147-152.
16. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. The Evaluation and Management of Toxic Shock Syndrome in the Emergency Department: A Review of the Literature. J Emerg Med. 2018;54(6):807-814.
17. Chuang YY, Huang YC, Lin TY. Toxic shock syndrome in children: Epidemiology, pathogenesis, and management. Pediatr Drugs. 2005;7(1):11-24.
18. Managing scarlet fever. Drug Ther Bull. 2017;55(9):102.
19. Vu MLD, Rajnik M. Arcanobacterium haemolyticum Infection. Princ Pract Pediatr Infect Dis Third Ed. 2023;751-752.
20. Parks T, Wilson C, Curtis N, et al. Polyspecific Intravenous Immunoglobulin in Clindamycin-treated Patients With Streptococcal Toxic Shock Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis. Clin Infect Dis An Off Publ Infect Dis Soc Am. 2018;67(9):1434.
21. Bartoszek JJ, Elias Z, Rudziak P, et al. Prognostic factors for streptococcal toxic shock syndrome: systematic review and meta-analysis. BMJ Open. 2022;12(12).
22. Martin JM, Green M. Group A Streptococcus. Semin Pediatr Infect Dis. 2006;17(3):140-148.
23. Kelly C, Taplin D, Allen AM. Streptococcal ecthyma. Treatment with benzathine penicillin G. Arch Dermatol. 1971;103(3):306-310.
24. Korte AKM, Vos JM. Ecthyma Gangrenosum. N Engl J Med. 2017;377(23):e32.
25. Bonnetblanc JM, Bédane C. Erysipelas: recognition and management. Am J Clin Dermatol. 2003;4(3):157-163.
26. Morris AD. Cellulitis and erysipelas. BMJ Clin Evid. 2008;2008.
27. Clebak KT, Malone MA. Skin Infections. Prim Care – Clin Off Pract. 2018;45(3):433-454.
28. Elizabeth B, Daniela K. Cellulitis: diagnosis and management. Dermatol Ther. 2011;24(2):229-239.
29. Raff AB, Kroshinsky D. Cellulitis: A Review. JAMA. 2016;316(3):325-337.
30. Agarwal V, Chauhan S, Gupta RK. Pyomyositis. Neuroimaging Clin N Am. 2011;21(4):975-983.
31. Chen LL, Fasolka B, Treacy C. Necrotizing fasciitis: A comprehensive review. Nursing (Lond). 2020;50(9):34-40.
32. Lancerotto L, Tocco I, Salmaso R, et al. Necrotizing fasciitis: classification, diagnosis, and management. J Trauma Acute Care Surg. 2012;72(3):560-566.
33. Goh T, Goh LG, Ang CH, et al. Early diagnosis of necrotizing fasciitis. Br J Surg. 2014;101(1).
34. Abd Rashid AH, Ramli R, Ibrahim S. Clostridium perfringens surgical site infection after osteotomy for knee deformity correction in a non-immunocompromised child. Surg Infect (Larchmt). 2014;15(5):656-658.
35. Khanna N. Clindamycin-resistant Clostridium perfringens cellulitis. J Tissue Viability. 2008;17(3):95-97.
36. Zisova L, Valchev V, Kasabov G. Erythrasma in athletes and football players. Wiener Medizinische Wochenschrift. 2021;171(1–2):24-28.
37. Groves JB, Nasserredin A, Freeman AM. Erythrasma. Eur Handb Dermatological Treat Third Ed. 2023;285-286.
38. Palaniappan V, Murthy AB, Karthikeyan K. Pitted keratolysis. Clin Exp Dermatol. 2023;48(9):978-983.
39. Bonifaz A, Vázquez-González D, Fierro L, et al. Trichomycosis (trichobacteriosis): clinical and microbiological experience with 56 cases. Int J Trichology. 2013;5(1):12-6.
40. Moore LSP, Leslie A, Meltzer M, et al. Corynebacterium ulcerans cutaneous diphtheria. Lancet Infect Dis. 2015;15(9):1100-1107.
41. Khan S, Khan B, Batool W, et al. Primary Cutaneous Actinomycosis: A Diagnostic Enigma. Cureus. 2023;15(4).
42. Veraldi S, Girgenti V, Dassoni F, et al. Erysipeloid: a review. Clin Exp Dermatol. 2009;34(8):859-862.
43. Godshall CE, Suh G, Lorber B. Cutaneous Listeriosis. J Clin Microbiol. 2013;51(11):3591.
44. Doganay M, Metan G, Alp E. A review of cutaneous anthrax and its outcome. J Infect Public Health. 2010;3(3):98-105.
45. Cybulski RJ, Sanz P, O'Brien AD. Anthrax vaccination strategies. Mol Aspects Med. 2009;30(6):490-502.