

vením nehtu v důsledku pyocyaninu, modrozeleného pigmentu produkovaného pseudomonádou (Obr. 1) (3, 4). Predisponujícími faktory jsou časté nebo dlouhodobé vystavování se vodě, nadměrné používání detergentů a mýdel, poranění nehtů a další příčiny, které vedou k onycholýze a usnadnění sekundární infekci nehtové ploténky. Diagnóza syndromu zelených nehtů je obvykle klinická. V případě potřeby lze potvrdit Gramovým barvením a kultivací exsudátu či fragmentů nehtů. Diferenciální diagnostika zahrnuje subungvální hematom, melanocytární névus, melanom a Aspergilovou infekci. Jedná se sice o benigní postižení, ale léčba je poměrně svízelná. Lokální aplikace antibiotik, jako je např. tobramycin, je ideální v podobě roztoků po několik týdnů. Lze využít i 2% chlornanu sodného (bělidla). Nutná jsou i režimová opatření, vyhnout se nadměrnému namáčení, či používání detergentů a mýdel. U nereagujících případů je možná i chirurgická abraze a sanace nehtového lůžka (3, 5).

Pseudomonádová pyodermie je zpravidla povrchová bakteriální infekce kůže (principiálně jako např. streptokokové impetigo, vzácněji i jako hluboká pyodermie) vyvolaná *Pseudomonas aeruginosa*. Tato forma pyodermie zpravidla komplikuje chronické rány, jako jsou popáleniny, dekubity, či bérkové vředy (Obr. 2), u kterých je zpravidla zdrojem výrazné progresy defektu s nazelenalým povlakem či nekrózou (5, 6). Může se vyskytovat i u pacientů s ekzém, dermatitidou na rukou, ploskách či v intertriginózní lokalizaci, kde vytváří macerovaná, někdy i nazelenalá ložiska v okrajích drolivá (používán i termín projevy „okousané moly s myším zápachem“). V terapii se uplatňují antibiotika s dobrou citlivostí na pseudomonády, tzv. antipseudomonádová antibiotika, jako je piperacilin/tazobaktam, či cefalosporin 4. generace cefepim. U pseudomonádou komplikovaných defektů je celková, navíc parenterální, antibiotická terapie nutná k zabránění progresy defektu a navození fáze čistění (7).

Pseudomonádová folikulitida je spojena s častým používáním saun, vířivek a bazénů s nízkým obsahem chloru. V klinickém obraze dominují folikulárně vázané papuly a papulopustuly s edémem a erytémem okolí. Projevy vznikají poměrně rychle do 48 hodin po expozici rizikovým vlivům a odeznívají

Tab. 1. Přehled gramnegativních bakterií, hlavní diagnostika, léčba

Patogen	Průkaz patogena	ATB terapie
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Kultivace, PCR	Piperacilin/tazobaktam; cefalosporiny 3. a 4. generace, chinolony, chloramfenikol
<i>Neisseria meningitidis</i>	Kultivace, aglutinační test, PCR	Cefalosporiny 3. generace, penicilin, ciprofloxacín
<i>Bartonella henselae</i>	Histopatologie – stříbření, PCR, kultivace	Klaritromycin, azitromycin, doxycyklin
<i>Francisella tularensis</i>	Histopatologie, Gramovo barvení, PCR, kultivace	gentamycin, ciprofloxacín, doxycyklin
<i>Haemophilus influenzae</i>	Kultivace	Cefalosporiny 3. generace

Obr. 1. Nazelenalé až modravé zbarvení nehtové ploténky při infekci *Pseudomonas aeruginosa*, tzv. syndrom zeleného nehtu



Obr. 2. Defekty dolní končetiny komplikované pyodermií s kulturačně prokázanou *Pseudomonas aeruginosa*



většinou i spontánně do 2 týdnů. V léčbě se uplatňují antibiotické lihové roztoky s chloramfenikolem či gentamycin v gelové podobě. U nutné systémové terapie je možná terapie chinolony (8).

Pseudomonádový Hot-Foot syndrom se objevuje u pacientů po koupání ve vodě s vysokou koncentrací *Pseudomonas aeruginosa*. Plosky mohou být difúzně erytematózní, výrazně bolestivé. Na nosných částech se vytváří výrazně bolestivé erytematózní noduly. Obdobné projevy se vzácněji objevují i na dlaních. Celkové příznaky jsou spíše vzácnější. Projevy odeznívají většinou na symptomatické terapii (9).

Ecthyma gangrenosum je projevem vážné pseudomonádové infekce. U tohoto postižení dochází k proliferaci patogena v cévní stěně a následně k trombóze s rozvojem mikrovaskulárního okluzivního syndromu (10). *Ecthyma gangrenosum* může být i kožním projevem septického stavu vyvolaného *Pseudomonas aeruginosa*. Kožní projevy jsou erytematózní nebo lividní makuly, nejčastěji lokalizované v anogenitální oblasti nebo na končetinách. Mohou být komplikovány tvorbou vezikul a bul. V důsledku prohlubující se ischemie vznikají nekrotické léze a následně i defekty (Obr. 3). Biopsticky lze prokázat obliterující vaskulopatii s nekrózou epidermis a prů-

Obr. 3. *Ecthyma gangrenosum*, nekrotický defekt s hemoragickou krustou a jemnou purpurou v okolí



kazem patogena v cévní stěně při Gramově barvení. Vhodný je i odběr hemokultury. Cílená parenterální antibiotická terapie (piperacilin/tazobaktam, cefalosporiny, chinolony) je zásadní. U mnohočetného výskytu při plně rozvinuté sepsi je prognóza vážná (11).

Infekce vyvolané *Neisseria meningitidis*

Rozlišujeme **akutní** a **chronickou** formu **meningokokemie**, vyvolanou aerobním gramnegativním diplokokem *Neisseria meningitidis*. Tyto infekce patří mezi méně časté, ale o to více potenciálně až život ohrožující,