červenec
srpen
2026

VIDION

Vážené dámy, vážení pánové,

léto je v plném proudu, dny jsou dlouhé, slunce zve k odpočinku a období dovolených přináší alespoň na chvíli možnost zpomalit. Právě v tomto letním čase se k vám dostává nové číslo časopisu VIDION, ve kterém jsme pro vás opět připravili zajímavá témata z oblasti laboratorní diagnostiky.

V jednom z odborných článků se zaměřujeme na bakterii ***Clostridioides difficile***, která může být původcem závažných střevních infekcí. Dozvíte se více o úloze střevního mikrobiomu při rozvoji onemocnění, možnostech léčby i současných diagnostických metodách.

Další příspěvek je věnován **cystatinu C**, modernímu biomarkeru využívanému při hodnocení funkce ledvin.

Pozornost věnujeme také **viru Epstein–Barrové (EBV)**, jednomu z nejrozšířenějších lidských virů. Přiblíží jeho historii, způsoby přenosu, laboratorní diagnostiku i význam jednotlivých sérologických markerů při rozlišení fází infekce.

Ať už si nové číslo otevřete během letního odpočinku, na cestách, nebo třeba jen při krátké pauze mezi pracovními povinnostmi, věříme, že vám přinese inspiraci, nové poznatky a informace využitelné v každodenní praxi.

Ať vám letní dny přinesou novou energii a spoustu krásných chvil.

Tým VIDIA-DIAGNOSTIKA

VIDIA
DIAGNOSTIKA

Clostridioides difficile

Clostridioides difficile (C. difficile) je bakterie, která se běžně může vyskytovat jako součást střevní mikroflóry. V určitých případech, zejména po antibiotické terapii, je schopna vyvolat průjmem doprovázená onemocnění trávicího traktu různé závažnosti.

C. difficile bylo jako původce infekcí trávicího traktu poprvé popsáno v roce 1977. Od 21. století se celosvětově začal rozšiřovat hypervirulentní ribotyp 027, avšak jeho záchytnost bývá zpravidla nejvyšší v Severní Americe. V Evropě je výskyt tohoto ribotypu variabilní.

Bakterie *C. difficile* disponuje několika mechanismy zvyšujícími svou virulenci. Tvorba spor je klíčová pro přežití v nehostinných podmínkách mimo tělo hostitele. Nejvýznamnějším faktorem virulence je schopnost produkovat toxiny narušující integritu střevní sliznice a poškozující epitel.

Klíčový obranný mechanismus bránící rozvoji infekce je zdravý střevní mikrobiom. Skládá se z velkého množství bakteriálních druhů, kvasinek a virů, které se podílejí na udržování kolonizační rezistence, kterou lze popsat jako schopnost potlačit přemnožení patogenních mikroorganismů. Bakterie střevního mikrobiomu interagují se složkami imunitního systému a soutěží s patogenními bakteriemi o živiny. Podmínkou pro vznik a šíření infekce je narušení mikrobiomu, tedy vznik dysbiózy. U dysbiózy dochází ke snížení diverzity mikrobiomu, narušení celistvosti slizniční bariéry a k poklesu protektivních bakteriálních kmenů. Homeostázu střevního mikrobiomu narušují zejména antibiotika. Riziko vzniku infekce závisí nejen na typu užívaného antibiotika, ale také na délce terapie. Další ohroženou skupinu představují dlouhodobě a opakovaně hospitalizovaní pacienti, zejména vyššího věku.

Infekce vyvolané *C. difficile* mají široké spektrum klinických projevů – od lehkých forem po život ohrožující stavy. Univerzálním projevem všech forem je průjem. Těžká forma bývá zpravidla doprovázena dehydratací a silnou bolestí břicha.

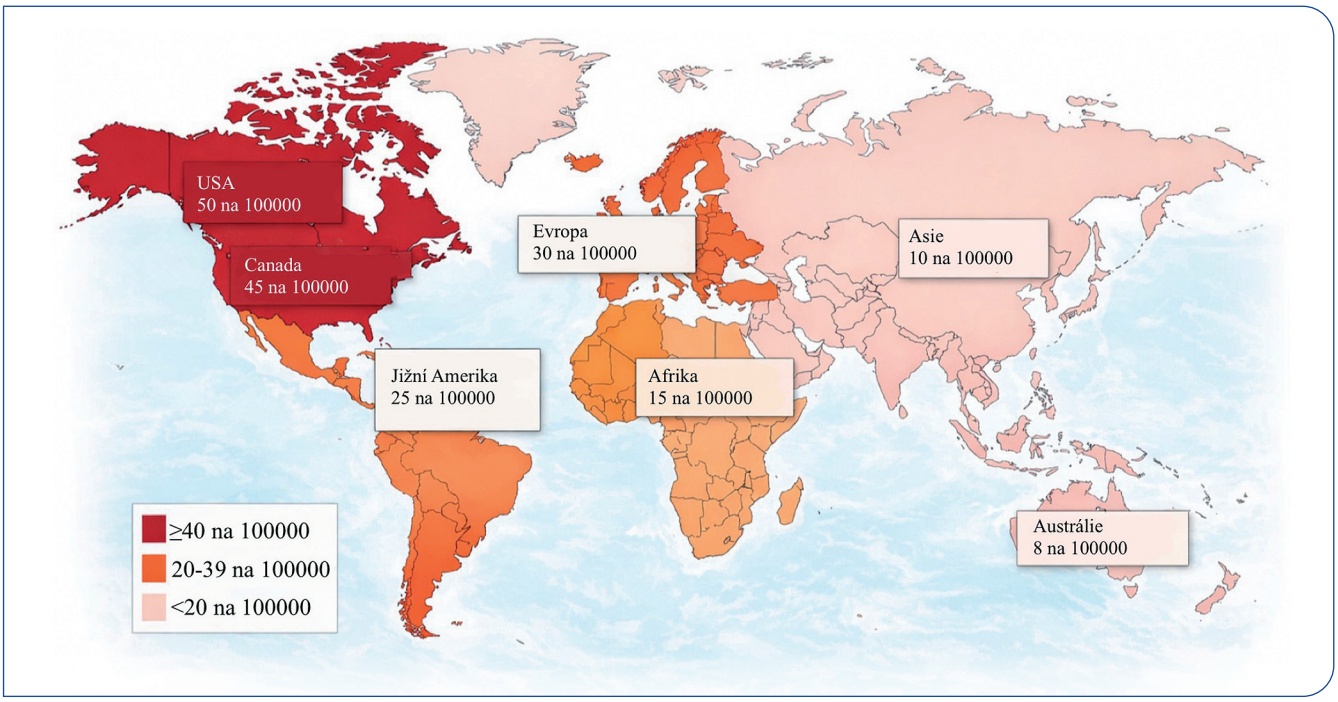
Základem účinné terapie infekcí vyvolaných *C. difficile* je podávání antibiotik s úzkým spektrem účinku. Lékem volby je fidaxomicin, baktericidní antibiotikum s perorálním užíváním, registrované pouze pro léčbu infekcí vyvolaných *C. difficile*.

Antibiotikem druhé volby je vankomycin. Při selhání antibiotické terapie nebo při opakovaných infekcích je doporučována transplantace stolice od zdravého dárce. Samotná transplantace probíhá perorálním podáním kapslí nebo kolonoskopicky. Cílem této metody je obnovení funkčnosti střevního mikrobiomu.

Laboratorní diagnostika představuje nedílnou součást procesu diagnostiky. Vhodný vzorek pro laboratorní průkaz *C. difficile* a přítomnost toxinů je neformovaná stolice od pacientů starších než 2 roky, odebraná před započetím antibiotické terapie. Kontrolní testování po léčbě není doporučováno. Dnes dostupné a rutinně používané testy jsou založeny na imunochromatografickém průkazu GDH (enzymu produkovaného všemi kmeny *C. difficile*) a přítomnosti toxinů, zodpovědných za klinické projevy. Nízké hladiny toxinů však mohou vykazovat falešně negativní výsledky. Další možností je sledování přítomnosti genů zodpovědných za produkci toxinů s využitím nukleových amplifikačních testů. Molekulární metody poukazují pouze na přítomnost genu, nikoli samotnou produkci. Z těchto důvodů je potřeba výsledky laboratorní diagnostiky vždy interpretovat na základě klinického stavu pacienta.

Bc. Jakub Mráz

Globální incidence infekcí vyvolaných *C. difficile* *Zdroj: Karavasili, et al., 2026 (https://doi.org/10.3390/gastroent17020025)*



Cystatin C: Moderní biomarker pro přesnější hodnocení funkce ledvin

Přesné stanovení glomerulární filtrace (GF) je základním pilířem pro diagnostiku a sledování chronických i akutních onemocnění ledvin. Po celá desetiletí byl zlatým standardem běžné praxe odhad GF na základě koncentrace sérového kreatininu. Výzkumy v laboratorní medicíně však do popředí staví cystatin C – nízkomolekulární protein, který nabízí podstatně vyšší přesnost a eliminuje hlavní nedostatky svého staršího konkurenta. Cystatin C je lepší prediktor kardiovaskulárních příhod a mortality než kreatinin.

Cystatin C je protein o molekulové hmotnosti 13,3 kDa ze skupiny inhibitorů cysteinových proteáz. V lidském těle je produkován konstantní rychlostí všemi jadernými buňkami. Je volně filtrován glomeruly a kompletně katabolizován v proximálních tubulech. Očišťování extracelulární tekutiny od cystatinu C je tedy přímo úměrné GF. Sérové koncentrace cystatinu C jsou v průběhu dne téměř konstantní. Jeho koncentrace v séru je proto přímo závislá na schopnosti ledvin filtrovat krev. Sérové hladiny cystatinu C se zvyšují při malém poklesu GF dříve než sérový kreatinin, proto je tato látka považována za citlivější indikátor mírného poklesu GF.

Hlavní výhody cystatinu C oproti kreatininu

Sérový kreatinin je metabolickým produktem svalové tkáně. Právě to je jeho největší slabinou, neboť jeho hladinu ovlivňuje řada mimoledvinových faktorů. Cystatin C v tomto srovnání přináší zásadní klinické výhody:

- **Nezávislost na svalové hmotě:** Hladina kreatininu u kulturistů bývá falešně vysoká, zatímco u podvyživených pacientů, seniorů či osob po amputaci je falešně nízká. Cystatin C svalová hmota nijak neovlivňuje.
- **Absence vlivu stravy a pohlaví:** Na rozdíl od kreatininu, který kolísá v závislosti na příjmu masa ve stravě, je produkce cystatinu C stabilní. Nevykazuje ani rozdíly mezi pohlavími.
- **Překonání „kreatininového slepého okna“:** Pro rozpoznání časného stádia poškození ledvin je samotné stanovení sérového kreatininu málo citlivé. Kreatinin v krvi začíná stoupat až při poklesu funkce ledvin o téměř 50 %. Cystatin C dokáže zachytit již počáteční stadia poškození (mírný pokles GF), což umožňuje včasný zásah.
- **Využití k potvrzení chronického onemocnění ledvin:** pro GF pod 1,0 ml · s^{-1} · 1,73 m^{-2} podle odhadu ze sérového kreatininu, zejména nejsou-li přítomny markery poškození ledvin.

Vlastnost markeru	Sérový kreatinin	Sérový cystatin C
Zdroj v těle	Svalový metabolismus	Všechny jaderné buňky
Ovlivnění svalovou hmotou	Výrazné (věk, pohlaví, váha)	Žádné nebo minimální
Citlivost v počátku onemocnění	Nízká („slepé okno“)	Vysoká (včasná detekce mírného poklesu GF)
Vliv stravy (příjem masa)	Ano	Ne

Využití cystatinu C je klíčové u pacientů, kde by kreatinin poskytl zkreslené výsledky. Jde především o geriatrické pacienty s úbytkem svalů, onkologicky nemocné, jedince s extrémní obezitou či těžkou malnutricí. Setkáváme se s ním také v pediatrii, jelikož jeho hodnoty nejsou závislé na růstu dítěte.

Přestože má cystatin C i svá omezení – jeho hladinu mohou zkreslit například vysoké dávky glukokortikoidů nebo neléčená hyper- nebo hypotyreóza – představuje v moderní nefrologii obrovský krok vpřed. Současná medicína stále častěji využívá kombinované rovnice (např. CKD-EPI 2021), které propojují analýzu kreatininu i cystatinu C a poskytují vůbec nejpřesnější odhad ledvinných funkcí pro bezpečnou léčbu pacientů.

Mgr. Libuše Bartáková

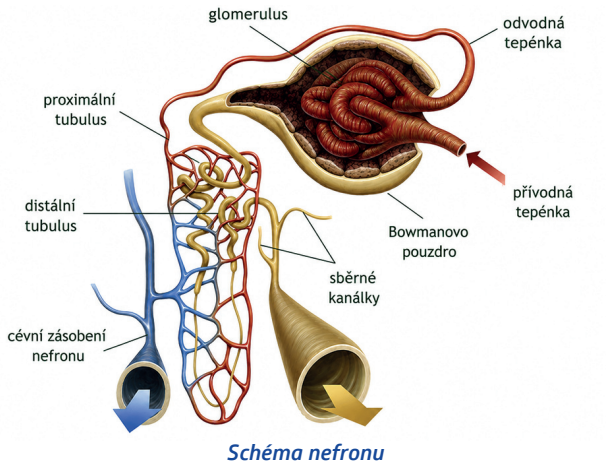


Schéma nefronu

Zdroj: Autor Ivan Stalio, Schéma nefronu, licence Creative Commons BY-SA 4.0.

Virus Epstein-Barrové (EBV)

Virus Epstein-Barrové (EBV) patří mezi osm herpetických virů, jejichž přirozeným hostitelem je člověk. Vyskytuje se u více než 90 % populace a dokáže doživotně přetrvávat v hostiteli (člověku).

Virus patří do čeledi Herpesviridae, podčeledi Gammaherpesvirinae.

Herpesviridae jsou DNA viry, které se vyznačují zejména schopností navodit celoživotní latentní infekce v nakažených hostitelských buňkách a schopností reaktivace infekce.

Výzkum viru započal profesor Anthony Epstein. Během poslechu přednášky doktora Denise Burkitta v roce 1961 o maligním lymfomu postihujícím děti v Africe, později známém jako Burkittův lymfom, ho napadlo, že by tento lymfom mohl být způsobený virem. O několik týdnů později Epstein navštívil Ugandu, aby zajistil podmínky pro převoz vzorků lymfomů od Burkittových pacientů do své laboratoře v Londýně. Po dvouletém neúspěšném výzkumu profesor zaměstnal doktora Berta Achonga, aby se ujal práce s elektronovým mikroskopem, a postgraduální studentku Yvonne Barrovou, aby mu pomohla s kultivací buněk. V únoru roku 1964 byl virus poprvé zachycen v elektronovém mikroskopu a identifikován jako jeden z herpesvirů. O čtyři roky později byly publikovány studie o souvislosti infekční mononukleózy a nového viru izolovaného z Burkittova lymfomu manželi Henleovými, kteří definovali jednotlivé antigeny viru a detekovali protilátky proti nim pomocí imunofluorescence.

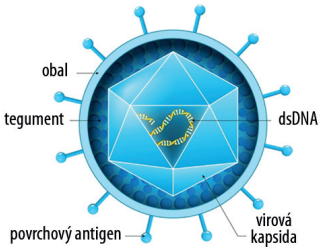
Existují dva hlavní genotypy EBV, typ 1 a typ 2. Tyto dva typy se liší v genu EBNA-2, který vykazuje pouze 54% homologii (Smatti et al., 2018). Liší se i geografickou distribucí. Pro většinu populace je typický typ EBV-1. Typ EBV-2 se vyskytuje zejména v Nové Guinei a rovníkové Africe, ale se stejnou prevalencí jako EBV-1.

EBV se přenáší zejména slinami, většinou už v raném věku. Přenáší se ale i transplantací orgánů a krví. V minulém století EBV séropozitivita u dětí v Asii dosahovala 90 % a více (už ve věku 5–9 let), kdežto v západních zemích byla průměrně 50 % s výjimkou severní Itálie (80 % 5–7letých v roce 1993), Mexika (93,5 % 5–9 letých v roce 1968) a afrických zemí. To ukazuje na významný vliv socioekonomických faktorů a kulturních zvyků na věk, kdy dojde k akvizici EBV. V dnešní době je promořenost celosvětově více než 98 % u lidí nad 20 let.

Laboratorní diagnostika EBV se kromě krevního obrazu a vyšetření jaterních enzymů opírá zejména o průkaz specifických protilátek proti antigenům viru. Vyšetřují se protilátky proti časnému antigenu EA (Early Antigen), kapsidovému antigenu VCA (Viral Capsid Antigen) a nukleárnímu antigenu EBNA (Epstein Barr Nuclear Antigen). Vyšetření těchto markerů v souvislosti s klinickým stavem dá lékaři informaci, v jaké fázi infekce se pacient přibližně nachází. Pro akutní fázi infekce jsou charakteristické protilátky proti VCA ve třídě IgM, které jsou detekovány ke konci prvního týdne příznaků, a ve třídě IgG několik dní poté. Protilátky proti EA se běžně stanovují ve třídě IgG a detekovatelné jsou kolem třetího týdne od počátku příznaků, někdy i dříve. Pro latentní fázi jsou charakteristické IgG protilátky proti EBNA, které jsou detekovatelné až zhruba od 90. dne onemocnění.

Stejně tak i anti-VCA IgG jsou pozitivní během latentní fáze. Zlatým standardem sérologické diagnostiky EBV je detekce protilátek proti kapsidovému antigenu pomocí imunofluorescence.

Vzhledem k časové a finanční náročnosti imunofluorescenčního vyšetření ale většina laboratoří využívá plně automatické analyzátory s vysokou kapacitou testovaných vzorků za hodinu. Provádí se i vyšetření heterofilních protilátek, tzv. IM test, historicky známý jako Paulův-Bunnellův test nebo Ericsonův OCH test. Heterofilní protilátky jsou protilátky, které mají schopnost reagovat s antigeny, které jsou zcela odlišné a fylogeneticky nepříbuzné antigenům běžně vyvolávajícím protilátkovou odpověď. Stanovení heterofilních protilátek je levným, ale ne



tak specifickým nástrojem k rychlému zjištění, zda má pacient infekční mononukleózu způsobenou EBV. Tyto IgM protilátky jsou polyvalentního charakteru a jsou produkované během masivní aktivace B-lymfocytů. Záchyt pozitivních protilátek u dětí do 5 let věku s potvrzenou infekční mononukleózou je poměrně vzácný, proto není vyšetření heterofilních protilátek v této věkové skupině vhodným diagnostickým nástrojem. Senzitivita testu heterofilních protilátek u dětí do 13 let věku se pohybuje v rozmezí 25–50 %.

K rozlišení primární infekce od anamnestických protilátek se používá také stanovení avidity protilátek proti VCA třídy IgG, které vypovídá o vazebné schopnosti protilátek. Při primární infekci se zpravidla tvoří protilátky nízkoavidní, které jsou během 2–3 měsíců nahrazeny protilátkami vysokoavidními.

Profesor Anthony Epstein nás opustil 6. února 2024 ve věku 102 let. Náš vlastní EB-virus nás neopustí a zůstává s námi až do konce života.

Mgr. Denisa Janů

Vydává diagnostická laboratoř VIDIA-DIAGNOSTIKA.

vidion@vidia-diagnostika.cz
www.vidia-diagnostika.cz

VIDIA DIAGNOSTIKA