proLékaře.cz | 9.11.2026

53. Ciruela P, Izquierdo C, Broner S et al. The changing epidemiology of invasive pneumococcal disease after PCV13 vaccination in a country with intermediate vaccination coverage. *Vaccine*, 2018;36(50):7744–7752. DOI: 10.1016/j.vaccine.2018.05.026. Epub 2018 Jun 30. PMID: 30473132.
54. Wijayasri S, Hillier K, Lim GH et al. The shifting epidemiology and serotype distribution of invasive pneumococcal disease in Ontario, Canada, 2007–2017. *PLoS One*. 2019;14(12):e0226353. DOI: 10.1371/journal.pone.0226353. PMID: 31834926; PMCID: PMC6910703
55. Maeda H, Morimoto K. Global distribution and characteristics of pneumococcal serotypes in adults. *Hum Vaccin Immunother*., 2025;21(1):2469424. DOI: 10.1080/21645515.2025.2469424. Epub 2025 Feb 27. PMID: 40015240; PMCID: PMC11869777.
56. Bennett JC, Deloria Knoll M, Kagucia EW et al. Global impact of ten-valent and 13-valent pneumococcal conjugate vaccines on invasive pneumococcal disease in all ages (the PSERENADE project): a global surveillance analysis. *Lancet Infect Dis*., 2025;25(4):457–470. doi: 10.1016/S1473-3099(24)00665-0. Epub 2024 Dec 17. Erratum in: Lancet Infect Dis. 2025 Mar;25(3):e137. DOI: 10.1016/S1473-3099(25)00032-5. PMID: 39706204; PMCID: PMC11947069.
57. Albrich WC, Just N, Kahlert C et al. Serotype epidemiology and case-fatality risk of invasive pneumococcal disease: a nationwide population study from Switzerland, 2012–2022. *Emerg Microbes Infect*., 2025;14(1):2488189. DOI: 10.1080/22221751.2025.2488189. Epub 2025 Apr 24. PMID: 40167153; PMCID: PMC12024505.
58. Higgs C, Kumar LS, Stevens K et al. Population structure, serotype distribution and antibiotic resistance of Streptococcus pneumoniae causing invasive disease in Victoria, Australia. *Microb Genom*. 2023;9(7):mgen001070. DOI: 10.1099/mgen.0.001070. PMID: 37471116; PMCID: PMC10438814.
59. Eldholm V, Osnes MN, Bjørnstad ML et al. A genome-based survey of invasive pneumococci in Norway over four decades reveals lineage-specific responses to vaccination. Genome Med. 2024;16(1):123. DOI: 10.1186/s13073-024-01396-3. PMID: 39456053; PMCID: PMC11515192.
60. D'Aeth JC, Bertran M, Abdullahi F et al. Whole-genome sequencing, strain composition, and predicted antimicrobial resistance of Streptococcus pneumoniae causing invasive disease in England in 2017–20: a prospective national surveillance study. *Lancet Microbe*. 2025;6(7):101102. doi: 10.1016/j.lanmic.2025.101102. Epub 2025 May 24. PMID: 40425021.
61. Slotved HC, Johannesen TB, Stegger M et al. Global pneumococcal sequence cluster lineage for invasive pneumococcal isolates in Denmark from summer 2019 to 2023. *Sci Rep*., 2025;15(1):24566. DOI: 10.1038/s41598-025-10149-0. PMID: 40628904; PMCID: PMC12238554.
62. Desmet S, Theeten H, Laenen L et al. Characterization of Emerging Serotype 19A Pneumococcal Strains in Invasive Disease and Carriage, Belgium. *Emerg Infect Dis*. 2022;28(8):1606–1614. DOI: 10.3201/eid2808.212440. PMID: 35876488; PMCID: PMC9328928.
63. Corcoran M, Mereckiene J, Cotter S et al. Using genomics to examine the persistence of Streptococcus pneumoniae serotype 19A in Ireland and the emergence of a sub-clade associated with vaccine failures. *Vaccine*, 2021;39(35):5064–5073. DOI: 10.1016/j.vaccine.2021.06.017. Epub 2021 Jul 21. PMID: 34301430.
64. Kozáková J, Okonji Z, Honskus M. Populační analýza Streptococcus pneumoniae sérotypu 19A metodou sekvenace celého genomu v České republice a Evropě po jeho zařazení do pneumokokové konjugované vakcíny. *Epidemiol Mikrobiol Imunol*., 2021;70(2):110–117. PMID: 34412487.
65. Žemličková H, Mališová L, Španělová P et al. Molecular characterization of serogroup 19 Streptococcus pneumoniae in the Czech Republic in the post-vaccine era. *J Med Microbiol*. 2018;67(7):1003–1011. DOI: 10.1099/jmm.0.000765. Erratum in: J Med Microbiol. 2018 Aug;67(8):1202. doi: 10.1099/jmm.0.000795. PMID: 29856703; PMCID: PMC6152367.
66. Gladstone RA, Lo SW, Lees JA et al. International genomic definition of pneumococcal lineages, to contextualise disease, antibiotic resistance and vaccine impact. *EBioMedicine*, 2019, 43:338–346. DOI: 10.1016/j.ebiom.2019.04.021. Epub 2019 Apr 16. PMID: 31003929; PMCID: PMC6557916.

Poděkování
Poděkování všem mikrobiologům, epidemiologům a klinickým lékařům za spolupráci při realizaci programu surveillance IPO v České republice.

Podpora projektu
Podpořeno z programového projektu Ministerstva zdravotnictví ČR s reg. č. NU22-09-00433.

Do redakce došlo dne 12. 12. 2025.

Adresa pro korespondenci:
MUDr. Sandra Vohrnová
SZÚ Praha
Šrobárova 49/48
100 00 Praha 10
e-mail: sandra.vohrnova@szu.gov.cz

Nemenstruální forma syndromu toxického šoku – onemocnění registrovaná v Národní referenční laboratoři pro stafylokoky CEM SZÚ 1983–2025

Bílý J., Kmječová H., Kseničová J., Petráš P.

Národní referenční laboratoř pro stafylokoky, Centrum epidemiologie a mikrobiologie, Státní zdravotní ústav, Praha

SOUHRN

Cíl: Zjistit faktory virulence zodpovědné za vypuknutí syndromu toxického šoku u kmenů zaslaných z terénních laboratoří celé České republiky v souvislosti s tímto onemocněním.

Metody: K prokázání produkce toxinu TSST-1 a stafylokokových enterotoxinů byla v prvních letech použita metoda imunodifuze na mikrosklíčku, později reverzní pasivní latexová aglutinace. V současnosti je ke zjištění přítomnosti genů toxinů používána metoda polymerázové řetězové reakce. Stejnou metodou byly zjišťovány geny dalších toxinů kmenů *S. aureus*: exfoliatinů A, B a D, Pantonova-Valentinova leukocidinu a genů *mecA* a *mecC*, které jsou zodpovědné za rezistenci k methicilinu/cefoxitinu a ostatním betalaktamovým antibiotikům. Pomocí jednoduchého formuláře byly získány informace, které potvrdily diagnózu syndrom toxického šoku (A48.3).

Výsledky: Za 42 let v rozmezí 1983–2025 byla potvrzena toxinogenita původce onemocnění u 174 případů nemenstruálních případů syndromu toxické šoku. Toxin TSST-1 (samostatně, nebo v kombinaci s enterotoxinem) produkovalo 60 % sledovaných kmenů. Pouze na některý typ enterotoxinů bylo pozitivních 40 % kmenů. Většina kmenů byla k methicilinu citlivá, kmenů pozitivních na *mecA* gen bylo sedm (4,0 %). Pouze u jednoho kmene byly zjištěny geny pro Pantonův-Valentinův leukocidin. Nejčastější variantou stafylokokové infekce, ze které se syndrom toxického šoku rozvinul, byla pyodermie. U dalších případů to byly infekce spojené s nemocniční péčí a ranné poúrazové infekce. Z celého souboru skončilo onemocnění úmrtím u 38 pacientů, což činí vysokou smrtnost 21,8 %.

Závěr: Syndrom toxického šoku je závažné multiorgánové stafylokokové onemocnění, které může ve vážných případech končit úmrtím. Vzhledem k pestrému spektru příznaků je určení klinické diagnózy někdy obtížné. Je velice důležité rozpoznání stafylokokové toxinové etiologie a nasazení včasné adekvátní terapie.

KLÍČOVÁ SLOVA

syndrom toxického šoku – *Staphylococcus aureus* – TSST-1 – stafylokokový enterotoxin

ABSTRACT

Bílý J., Kmječová H., Kseničová J., Petráš P.: Non-menstrual toxic shock syndrome – cases reported to the National Reference Laboratory for Staphylococci, Centre for Epidemiology and Microbiology, National Institute of Public Health, 1983–2025

Objective: To identify the virulence factors responsible for toxic shock syndrome in causative strains submitted by field laboratories throughout the Czech Republic.

Methods: To detect the production of TSST-1 and staphylococcal enterotoxins, the micro-slide gel diffusion test was initially used and later followed by reverse passive latex agglutination. Currently, the polymerase chain reaction is the preferred tool for the detection of toxin genes as well as genes for other toxins of *S. aureus* strains: exfoliatins A, B, and D, Panton-Valentine leukocidin, and the *mecA* and *mecC* genes responsible for resistance to methicillin/cefoxitin and other beta-lactam antibiotics. A simple form was used to obtain information which confirmed the diagnosis of toxic shock syndrome (A48.3).

Results: Over a 42-year period from 1983 to 2025, the toxinogenicity of the causative agent was confirmed in 174 cases of non-menstrual toxic shock syndrome. The TSST-1 toxin (either alone or in combination with enterotoxin) was produced by 60% of the strains studied. Only 40% of the strains were positive for a specific type of enterotoxin. Most strains were methicillin-sensitive, and seven strains (4.0%) were positive for the *mecA* gene. Genes for Panton-Valentine leukocidin were detected in a single strain. The most common type of staphylococcal infection leading to toxic shock syndrome was pyoderma. Other cases were associated with hospital acquired and post-traumatic wound infections. Of the entire cohort, the disease resulted in death of 38 patients, representing a high case fatality rate of 21.8%.

Conclusion: Toxic shock syndrome is a serious staphylococcal disease affecting multiple organs, which can be fatal in severe cases. Given the wide range of symptoms, establishing a clinical diagnosis can sometimes be difficult. It is crucial to recognize the staphylococcal toxin aetiology and initiate early appropriate treatment.

KEYWORDS

toxic shock syndrome – *Staphylococcus aureus* – TSST-1 – staphylococcal enterotoxin

Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2026; 75(2): 66–70
https://doi.org/10.61568/emi/11-6717/20260323/143209

proLékaře.cz | 9.11.2026

ÚVOD

Syndrom toxického šoku je multisystémové onemocnění, které vyvolávají toxinogenní kmeny *Staphylococcus aureus* produkující toxin syndromu toxického šoku (TSST-1), a/nebo některý typ stafylokokového enterotoxinu (SE). Vzácně může toto onemocnění vyvolat *Streptococcus pyogenes* s produkcí pyrogenních toxinů. Tyto exotoxiny, řazené do skupiny tzv. superantigenů, aktivují imunitní systém přímou vazbou na receptory T-lymfocytů, přičemž dochází k nekontrolované aktivaci. To se projeví šokovým stavem a multiorgánovým postižením. Jedná se o velice závažný stav, který může končit až úmrtím pacienta.

Hlavní klinické příznaky syndromu toxického šoku jsou:

- vysoká teplota (≥ 38,9 °C);
- kožní vyrážka (od petechií až po skarlatiniformní exantém);
- rapidní snížení krevního tlaku (≤ 90 mm syst.);
- olupování vrchních vrstev epidermis, které se objevuje asi 2 týdny po prvních příznacích (nejčastěji na ploskách prstů).

Kromě těchto bývají přítomny další zdravotní postižení, jako gastrointestinálního traktu, svalstva, sliznic, ledvin, jater, krevního oběhu i centrální nervové soustavy (Case definition – CDC 2011 [1], update 2022 [2]).

Stafylokokový syndrom toxického šoku (STŠ) existuje ve dvou formách. První je **menstruální forma**, která je spojena s vaginálním výskytem toxinogenních kmenů *Staphylococcus aureus*, poruchami imunity a používáním vaginálních tampónů. Druhá, **nemenstruální forma**, představuje komplikaci již probíhající stafylokokové infekce (popáleniny, rány, …). Vzniká, když se toxigenní kmen *S. aureus* v ložisku namnoží a vyprodukuje dostatečné množství toxinu, které pronikne do krevního oběhu. Klinické příznaky obou forem jsou stejné, avšak u nemenstruální formy bývá průběh závažnější.

Incidence je nízká, obvykle se udává 0,5 případu/100 000 osob za rok [3]. Nicméně se jedná o onemocnění s vážným průběhem, kdy je důležité rychle zjistit stafylokokovou etiologii a nasadit vhodnou antibiotickou terapii. Určení správné diagnózy může být někdy obtížné kvůli různým kombinacím příznaků a onemocnění může imitovat úplně jinou infekci.

MATERIÁL A METODY

Celkem 174 kmenů *S. aureus*, izolovaných v souvislosti s nemenstruální formou STŠ (NonMen-STŠ), bylo zasláno ke zjištění faktorů virulence do Národní referenční laboratoře pro stafylokoky Centra epidemiologie a mikrobiologie Státního zdravotního ústavu (NRL/St) ze 13 krajů České republiky včetně Prahy.

Identifikaci kmenů *S. aureus* byla prováděna pomocí screeningového testu na clumping-faktor (Pastorex Staph Plus, BioRad) a detekcí hyaluronidázy [4]. Geneticky byl druh *S. aureus* potvrzen přítomnosti genu *nuc* kódujícího produkci termostabilní nukleázy metodou polymerázové řetězové reakce (PCR) [5]. Od roku 2011 byly stafylokokové kmeny identifikovány i metodou hmotnostní spektrometrie MALDI-TOF.

Produkce toxinu TSST-1 a stafylokokových enterotoxinů (SEA–SEE) byla v prvních letech zjišťována imunodifuzním testem podle Ouchterlonyho, prováděným v mikroměřítku na podložních sklíčkách (MSGDT = micro-slide-gel-diffussion-test) [6]. K detekci byla používána antiséra, která NRL/St získala v roce 1983 od prof. M. S. Bergdolla z Food Research Institutu v Madisonu. (Ten nejdříve pojmenoval TSST-1 jako enterotoxin F.) Jako pozitivní kontroly sloužily purifikované toxiny, rovněž od prof. M. S. Bergdolla. Citlivost tohoto testu byla 0,3 µg toxinu v ml supernatantu. Za 15 let do roku 1997 bylo vyšetřeno přes 7 000 kmenů *S. aureus*.

Druhou metodou, která byla ke zjištění pozitivity na TSST-1 a SE v NRL/St zavedena, byla reverzní pasivní latexová aglutinace (RPLA) [7]. Byly používány sety TST-RPLA a SET-RPLA (Denka Seiken, Japonsko), které obsahují latexové partikule senzibilizované monoklonálními protilátkami proti TSST-1 a SEA-SED. Citlivost tohoto testu je 1–2 ng/ml. V letech 1998–2016 bylo vyšetřeno přes 9 000 kmenů *S. aureus*.

V současnosti je přítomnost genů kódujících příslušné faktory virulence zjišťována metodou Endpoint PCR [8, 9]. Jedná o geny kódující produkci toxinu syndromu toxického šoku TSST-1 a hlavní enterotoxiny (SEA-SED). Při negativním výsledku u těchto toxinů, v případě suspektní toxinové etiologie, je sledována přítomnost genů ještě dalších typů enterotoxinů: SEE, SEG, SEH, SEI, SEK, SEL, SEM, SEP a „like-enterotoxin" SE*I*J. Obdobně je zjišťována i přítomnost genů kódujících Pantonův-Valentinův leukocidin a exfoliatiny A, B a D [10, 11]. Stejnou metodou je sledována přítomnost *mecA* a nově i *mecC* genu, které kódují produkci alternativního penicilin-vazebného proteinu PBP 2a a jsou zodpovědné za rezistenci k methicilinu/cefoxitinu a ostatním betalaktamovým antibiotikům [12]. V letech 2017–2025 bylo vyšetřeno přes 6 500 kmenů *S. aureus*.

VÝSLEDKY

Za 42 let v období 1983–2025 byla v NRL/St potvrzena toxinogenita původce onemocnění u 174 případů NonMen-STŠ. V průměru to činí 4 kmeny za rok. Za stejné období bylo potvrzeno 120 případů menstruální formy STŠ (Men-STŠ). V roce 2025 bylo v souvislosti s NonMen-STŠ zasláno 6 toxigenních kmenů (a 5 dalších v souvislosti s menstruální formou STŠ).

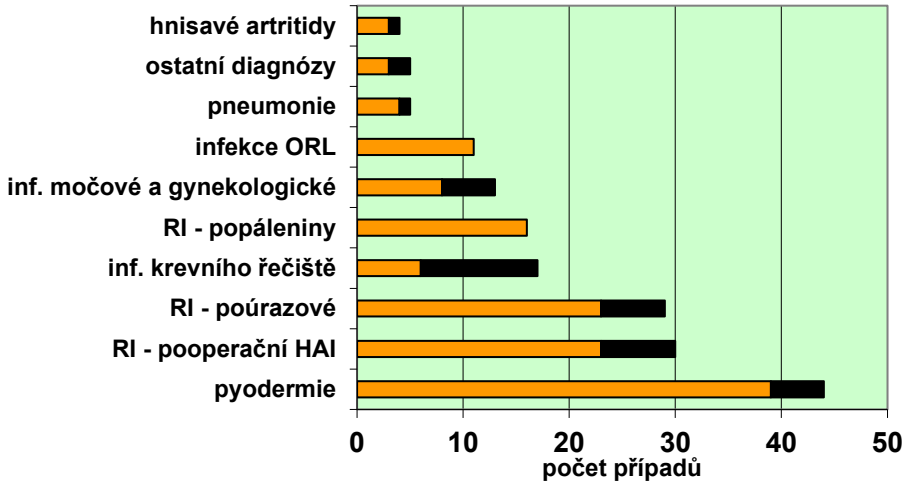
Úmrtím skončilo onemocnění u 38 pacientů (21,8 %). Z těch bylo 16 mužů a 22 žen v rozmezí stáří 1–95 roků.

proLékaře.cz | 9.11.2026

Tabulka 1. Produkce toxinu u 174 kmenů *S. aureus* jako příčina nemenstruální formy STŠ v ČR v letech 1983–2025
Table 1. Toxin production in 174 strains of *S. aureus* and causes of non-menstrual toxic shock syndrome in the Czech Republic in 1983–2025

Produkce toxinu	Pouze TSST-1	TSST-1 + enterotoxin (SE)						
	TSST-1	TSST-1 + SEA	TSST-1 + SEC	TSST-1 + SED	TSST-1 + SEA a SEB	TSST-1 + SEA a SEC	TSST-1 + SEC a SED	TSST-1 + SEA a SEB a SEC
Počty kmenů	25	60	10	1	2	4	1	1
Celkem (%)	25 (14,4 %)	79 (45,4 %)						

Produkce toxinu	pouze enterotoxin (SE)								
	SEA	SEB	SEC	SED	SEH	SEA + SEC	SEB + SEC	SEC + SED	SEG + SEI
Počty kmenů	7	20	25	9	1	1	1	1	5
Celkem (%)	70 (40,2 %)								



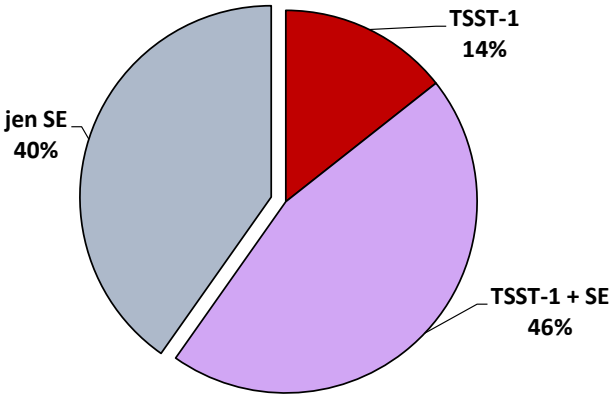
Obr. 1. Varianta stafylokokové infekce u 174 případů nemenstruální formy STŠ, zaregistrovaných v NRL/St od 1983 do konce roku 2025
Figure 1. Staphylococcal infection types in 174 non-menstrual TSS cases reported to NRL for Staphylococci from 1983 to 31 December 2025
RI = ranná infekce; černé obdélníky = počty úmrtí
RI = wound infection; black rectangles = death counts

Nejčastější variantou stafylokokové infekce byly pyodermie: 44 (25,3 %). Dále 30 (17,2 %) izolátů pocházelo ze zhnisaných ran pooperačních a 29 (16,7 %) kmenů bylo ze zhnisaných ran poúrazových. Nejvyšší procento úmrtí bylo u infekcí krevního řečiště: 11 ze 17 případů (obr. 1).

Na obrázku 2 je prezentováno rozdělení etiologických agens, kmenů *S. aureus*, podle produkce toxinů. Nejčastěji se jednalo o producenty TSST-1 v kombinaci s enterotoxinem – obvykle typu A (79 kmenů, tj. 45,4 %). TSST-1 toxin byl výlučně produkován 25 kmeny (14,4 %). Celkem 70 kmenů (40,2 %) produkovalo pouze nějaký typ enterotoxinu, nejčastěji SEC a SEB (tab. 1).

Kmen pozitivní na toxin Pantonova-Valentinova leukocidinu (PVL) byl prokázán pouze u jednoho kmene z případu STŠ u 16leté dívky, které zhnisala rána po oholení podpaží a následně se rozvinul STŠ. Kmen byl dále pozitivní na TSST-1 a SEC.

Většina kmenů byla k methicilinu citlivá, kmenů *mecA* pozitivních bylo sedm (4,0 %).



Obr. 2. Toxigenita u kmenů *S. aureus* ze 174 případů nemenstruální formy STŠ v ČR v letech 1983–2025
Figure 2. Toxigenicity in *S. aureus* strains from 174 non-menstrual TSS cases in the Czech Republic, 1983–2025
SE = typ enterotoxinu
SE = enterotoxin type

proLékaře.cz | 9.11.2026

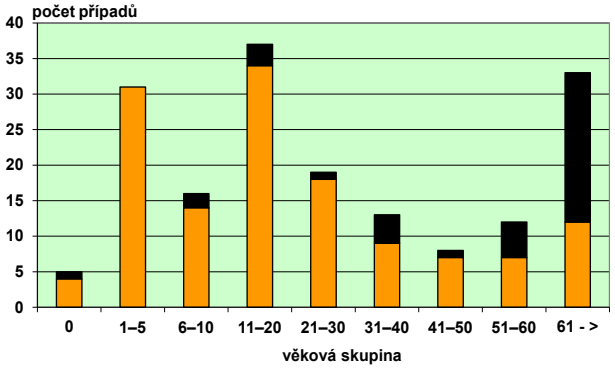
DISKUSE

U všech případů STŠ zaregistrovaných v NRL pro stafylokoky za celé období 1983–2025 byly pomocí jednoduchého formuláře získány informace, ze kterých bylo možné ověřit diagnózu A48.3 [2]. Distribuce případů NonMen-STŠ podle lokality nemocnic, z nichž byl kmen a klinické informace zaslány, je velice nerovnoměrná. Nejvíce kmenů – etiologických agens (1/3 z celého souboru) bylo z Plzně, dále z Prahy a Českých Budějovic.

Ze 149 případů byly získány o průběhu onemocnění podrobnější informace. V těch byl u 92 (61,7 %) případů uveden těžký průběh, 66 pacientů bylo přeloženo na jednotku intenzivní péče a z nich 46 (30,9 %) na anesteziologicko-resuscitační oddělení.

V souboru pacientů s NonMen-STŠ bylo 93 mužů (53,4 %) a 81 žen. Nejmladší byli dva novorozenci a tři několikatýdenní kojenci, nejstarší byla 95letá žena. Distribuce podle věkových skupin je uvedena v grafu na obrázku 3.

V prezentovaném souboru onemocnění byla vysoká smrtnost: 38 pacientů (21,8 %), největší podíl úmrtí je logicky v nejstarší věkové skupině. Naproti tomu všech 120 případů Men-STŠ, registrovaných v NRL/St ve stejném období, skončilo úzdravou [13]. V řadě zahraničních publikací je prezentováno, že nemenstruální případy STŠ mají oproti menstruálním závažnější průběh včetně mnohem vyšší smrtnosti. Francouzští autoři [14] podrobně rozebírají 34 případů NonMen-STŠ, které byly registrovány francouzským Národním stafylokokovým referenčním centrem v Lyonu v letech 2003–2006. Z nich sedm pacientů (20,6 %) zemřelo po velice rychlém průběhu. Naproti tomu všech 21 pacientek s Men-STŠ přežilo, shodně jako v našich souborech. Roli určitě hraje, že v souboru Men-STŠ jsou zdravé ženy v mladším věku, zatím u pacientů v nemenstruálních případech je podstatně větší věkové rozmezí a stav je zhoršen komorbiditami.



Obr. 3. Distribuce 174 případů nemenstruálního STŠ podle věkových skupin
Figure 3. Distribution of 174 non-menstrual TSS cases by age group
černé obdélníky = počty úmrtí
black rectangles = death counts

V souladu s francouzskou publikací [14] je i zjištění, že u případů NonMen-STŠ je mnohem vyšší procento etiologických agens, které byly pozitivní pouze na některý typ enterotoxinu: 40,2 %, oproti 8,3 % u Men-STŠ. Stejná informace je už v jedné z prvních publikací v roce 1986, kde jsou uvedeny jako agens případů STŠ také kmeny pouze s produkcí enterotoxinů [15]. Je zajímavostí, že náš první zaznamenaný případ STŠ, kdy v únoru 1983 zhnisala 30letému muži rána po operaci kýly a stav se zkomplikoval STŠ, byl zařazen až dodatečně. Původcem byl *S. aureus* „pouze" s produkcí SEC.

Prvním případem, rovněž z roku 1983, kdy byl v NRL/St prokázán u NonMen-STŠ jako původce kmen s produkcí TSST-1 (a SEA) byla pooperační infekce 10leté dívky. Po katetrizaci ureteru dostala pyelonefritidu, z které progredoval STŠ. Během dvou dnů došlo ke zhoršení stavu a třetí den po operaci dívka umírá za zhroucení vnitřního prostředí i oběhu. Infekce spojené s nemocniční péčí jsou bohužel na druhém místě z původních variant stafylokokových onemocnění zkomplikovaných průběhem STŠ. Dalším případem byl i velice rychlý průběh STŠ u zhnisané operační rány v třísle po operaci varixů u 35leté ženy. Etiologickým agens byl *S. aureus* s produkcí TSST-1. Přes intenzivní péči, včetně pobytu na ARO, po 5 dnech od operace zemřela.

Výjimečným kmenem *S. aureus* s produkcí SEH bylo způsobeno onemocnění 65leté ženy. Zprvu se jednalo o purulentní meningitidu (toxinogenní kmen *S. aureus* byl izolován z likvoru i nosu), kterou zkomplikoval STŠ. Po několika dnech pobytu na oddělení ARO pacientka zemřela. V posledním roce byly v NRL/St zaregistrovány i 4 případy, kdy byl etiologickým agens kmen pozitivní na kombinaci enterotoxinů SEG + SEI. I tyto neobvyklé typy jsou v literatuře uváděny jako původci onemocnění včetně STŠ [16].

V 11 případech byla jako původní diagnóza udávána otorinolaryngologická infekce, často jako „stafylokoková angína". Zajímavá byla dvě onemocnění, kdy byla po operaci nosu indikována nosní tamponáda.

U 30letého muže byla provedena septoplastika a mukotomie. Druhý pooperační den vystoupila teplota přes 39 °C. Následně došlo k atace průjmů a zvracení a výsevu scarlatinoformního exantému. Po infektologickém konziliárním vyšetření, kdy bylo vysloveno podezření na STŠ, byl nemocný přeložen na infekční kliniku. STŠ odpovídal i zánětlivý laboratorní obraz s alterací transamináz. Ve výtěru nosu byl izolován kmen *S. aureus*, u kterého byla v naší laboratoři potvrzena produkce enterotoxinu C. Po celkové léčbě byl pacient v celkově dobrém stavu propuštěn do domácí léčby po 7 dnech pobytu na infekční klinice.

Druhý případ se týkal 18letého mladíka, u kterého krátce po operaci nosního septa došlo k septickému stavu, hypotenzi, výsevu exantému dominantně na DK, průjmu a dalších abnormalit udávaných u STŠ (hyperemie sliznic, renální problémy, zvýšené jaterní testy, snížení počtu krevních destiček, cefalea). Také u tohoto