

Infekce v novorozeneckém věku

Mezi **infekce v novorozeneckém věku** řadíme:

- novorozeneckou sepsi;
- meningitidu;
- konjunktivitidu;
- nekrotizující enterokolitidu;
- omfalitidu;
- osteomyelitidu, artritidu;
- mastitidu;
- paronychium.^[1]

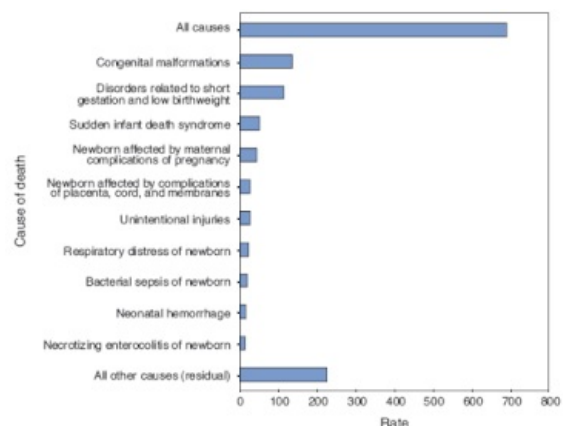
V novorozeneckém věku se také projevují **prenatální infekce**:

- TORCH;
- Vrozená syfilis (*Lues connata*).

Rizikové faktory

Vystavení plodu infekci (akutní infekce matky, osídlení porodních cest) a **nezralá imunita dítěte** (absence IgM, nízká hladina komplementu). Dále prematurita nízká porodní hmotnost, předčasný odtok plodové vody, infekce matky kolem porodu (infekce močových cest), zkalená plodová voda (chorioamnionitis), špatné sociální poměry matky, děti s defekty imunity a metabolickými vadami.^[1] **Vstupní branou infekce** bývá obvykle ascendentní cesta při odtoku plodové vody (vdechnutí, potřísnění sliznice, spojivky) a pupečník.

Nejčastější agens: *Streptococcus agalactiae* (GBS), *Enterobacter*, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Virus varicella-zoster* (VZV), *Virus Herpes simplex* (HSV), *Enteroviry*.



Příčiny úmrtí novorozenců

Postnatální sepse

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Sepse u novorozence.*

Novorozenecká sepse je bakteriální onemocnění charakterizované klinickými příznaky s bakteriemií. Ve 25 % případů postihuje i mozkové pleny (meningitida) a významně se podílí na morbiditě a mortalitě novorozenců. Postihuje zhruba 2 % živě narozených (incidence stoupá s nezralostí), při předčasném odtoku plodové vody (PROM) je incidence 3–5 %.^[2]

Časná sepse

Do 3. dne, vysoká mortalita, fulminantní průběh.

Agens: nejčastěji GBS a *Escherichia coli*, dále *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* a *Listeria*.

Pozdní sepse

Po 3. dni, často při pobytu na JIP. Častěji jsou lokalizované (pneumonie, meningitida, pyelonefritida).

Agens: hlavně G– (*E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*), ale i *S. aureus* a *S. epidermidis*, *Serratia*, *Candida albicans*, *Listeria*, *Haemophilus influenzae*.

Rizikovými faktory pro vznik infekce jsou nezralost, infekce matky, předčasný odtok plodové vody (PROM), adnatní infekce, stavy po KPR, asfyxii, aspiraci mekoniumu, invazivní výkony. Hlavní vektorem přenosu infekce bývají ruce personálu. Infekce může pronikat hematogenně, transplacentárně, při aspiraci infikované plodové vody, osídlení kůže nebo střeva novorozence, vertikálním přenosem z matky na novorozence během porodu.^[2]

Klinické projevy

Nespecifické, variabilní – změny chování, termonestabilita, tachypnoe, tachykardie, hypotenze, špatné periferní prokrvení, kožní projevy (bledost, ikterus, krvácivé projevy), nechutenství/zvracení/průjem, metabolické příznaky.

Terapie

Zpočátku empirická (do výsledků kultivace a citlivosti), používáme **dvojkombinace ATB** (ampicilin + cefotaxim). K tomu podáváme podpůrnou terapii k zajištění vitálních funkcí (komplexní intenzivní péče, monitoring) a stabilizaci vnitřního prostředí.

Na časnou sepsi – **aminopenicilin + aminoglykosid** 7–10 dní i. v. (*Augmentin + Gentamicin*).

Na pozdní sepsi – snažíme se **cíleně dle osídlení oddělení**, příp. širokospektrá ATB.

Meningitida

Zánět mozkomíšních plen v důsledku perinatální bakteriální, vzácně virové (HSV) infekce. Nejčastěji v 1. měsíci života. Vysoká mortalita (30–60 %), přes 50 % přeživších má trvalé následky. Pro vznik nemoci je důležitá nezralost či deficece buněčné imunity a fagocytózy (hl. nedonošenci).

Nejčastější agens bývají G– bakterie (**E. coli**, **Klebsiella**), dále G+ koky (**streptokoky B** (GBS), vzácně i *S. aureus*), **Listerie** a z virů **HSV-2**. Klinické příznaky s časným začátkem jsou podobné jako u novorozenecké sepsy. Pro pozdní formu (>48 hod po narození) jsou typické: dráždivost, křeče, vyklenutí fontanely, oftalmoplegie, hemiparéza, parézy hlavových nervů a meningeální jevy. Při virové etiologii je navíc přítomná bledost, respirační insuficience, horečka, ikterus a hepatální léze.

Následkem novorozenecké meningitidy může být deficit intelektu, motorických funkcí, smyslové poruchy, epilepsie, mikrocefalie, i lehčí poruchy chování.

Lékem 1. volby je dvojkombinace ATB ampicilin + gentamicin, dále dle citlivosti (vhodné např. cefalosporiny III. generace (ceftriaxon, cefotaxim)), při virové etiologii – aciclovir. Dále zajišťujeme základní životní funkce (krystaloidy, úprava homeostázy, bilance tekutin, podpora ventilace, výživa). Jako preventivní opatření v případě známé infekce matky se provádí císařský řez.

Konjunktivitida

Nejčastějším agens bývají **chlamydie, stafylokoky, streptokoky, Haemophilus influenzae, E. coli**. Jako preventivní opatření můžeme už na porodním sále vykapat oči Ophthalmo-Septonexem. Terapie u hlenové sekrece – Ophthalmo-Septonex, u hnisavé podáváme lokálně ATB (Pamylon, Floxal). Při dlouhotrvající sekreci nereagující na ATB je nutné myslet na neprůchodnost slzných kanálků. Pokud perzistuje purulentní konjunktivitida špatně reagující na lokální ATB je nutno pomýšlet na *Chlamydia trachomatis* (nasadit celkové makrolidy).



Gonokoková novorozenecká konjunktivitida

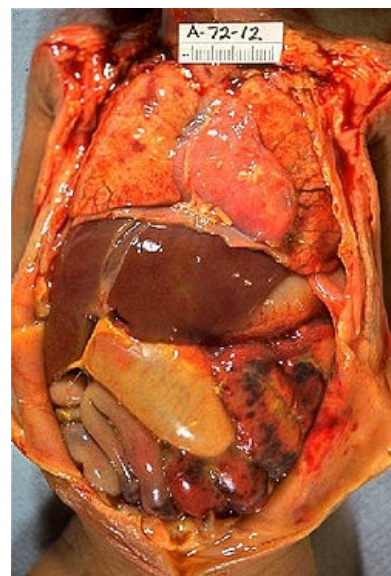
Nekrotizující enterokolitida

Hemoragicko-nekrotický zánět střeva, který vzniká jako výsledek poruchy adaptace trávicího systému na příjem stravy. Relativně častý, bývá přítomen u nedonošených novorozenců. Původcem zánětu jsou G– tyčinky (*Pseudomonas*, *Klebsiella*) a klostridia. Vzniká **při zavedení enterální výživy**. Zdrojem infekce bývá matka či ošetřující personál. Obvykle propukne 3-7 dní po zahájení enterální výživy.

Může připomínat novorozeneckou sepsi (zhoršení stavu). Projevuje se distenzí břicha, zvracením a krví ve stolici. Prognóza bývá vážná, v 10-30 % letální. Komplikací může být perforace střeva a peritonitida.

Při léčbě volíme ampicilin + aminoglykosid (gentamycin) + klindamycin. Dále vysadíme enterální výživu, kterou nahrazujeme výživou parenterální. Provádíme dekompresi střeva pomocí NGS.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Nekrotizující enterokolitida.*



Nekrotizující enterokolitida novorozence

Ostatní infekce

Omfalitida

Projevuje se jako zarudnutí a hnisavá sekrece z pupku, při diseminaci jsou i známky celkové infekce. Nejčastějším agens bývá **S. aureus**. Při léčbě využíváme ATB dle citlivosti. Lékem 1. volby jsou cefalosporiny I. generace, penicilin stabilní na betalaktamázy nebo ampicilin. Dále je třeba čistit spodinu pupku a hospitalizovat novorozence.

Mastitida

Nejčastěji ve 2.–3. týdnu. Klinicky je přítomné zarudnutí, zduření, bolestivost a hnisavá sekrece prsní žlázy. Léčíme ATB dle citlivosti. V případě abscesu volíme incizi a drenáž. Dif. dg.: nutno odlišit hormonální reakci (Halbanova reakce).

Osteomyelitida, artritida

Nejčastěji bývá postižen proximální humerus a femur. Omezení pohyblivosti končetin, bolestivost, zarudnutí či otok, příp. celkové příznaky. Typicky je vysoká sedimentace erytrocytů, rtg může být zpočátku normální.

Paronychium

Prevencí je nestříhat nehty v prvních týdnech života. Při izolovaném výskytu léčit lokálně (setřít lihem, koupele v hypermanganu, Framykoin). Při mnohočetném výskytu ATB celkově – lékem 1. volby jsou cefalosporiny I. generace.

Odkazy

Související články

- Mykotická onemocnění v novorozeneckém věku • Antibiotika (neonatologie)

Externí odkazy

- JEŽOVÁ, Marta, Sylva HOTÁRKOVÁ a Katarína MŮČKOVÁ, et al. *Hypertextový atlas novorozenecké patologie : Multimediální podpora výuky klinických a zdravotnických oborů* [online]. Portál Lékařské fakulty Masarykovy univerzity [online], ©2010. Poslední revize 27.9.2011, [cit. 26.11.2011]. ISSN 1801-6103. <<http://portal.med.muni.cz/clanek-527-hypertextovy-atlas-novorozenecke-patologie.html>>.

Reference

1. HRODEK, Otto a Jan VAVŘINEC, et al. *Pediatric*. 1. vydání. Praha : Galén, 2002. s. 82. ISBN 80-7262-178-5.
2. MUNTAU, Ania Carolina. *Pediatric*. 4. vydání. Praha : Grada, 2009. s. 30-31. ISBN 978-80-247-2525-3.

Zdroj

- BENEŠ, Jiří. *Studijní materiály* [online]. [cit. 2010]. <<http://jirben.wz.cz>>.

Použitá literatura

- HRODEK, Otto a Jan VAVŘINEC, et al. *Pediatric*. 1. vydání. Praha : Galén, 2002. ISBN 80-7262-178-5.
- ROZSYPAL, Hanuš. *Základy infekčního lékařství*. 1. vydání. Praha : Karolinum, 2015. s. 566. ISBN 978-80-246-2932-2.