

učební texty Univerzity Karlovy v Praze

INFEKČNÍ NEMOCI

Hanuš
Rozsypal
Michal
Holub
Monika
Kosáková

ve standardní a intenzivní péči

Infekční nemoci ve standardní a intenzivní péči

MUDr. Hanuš Rozsypal, CSc.
prof. MUDr. Michal Holub, Ph.D.
Monika Kosáková

Recenzovali:
MUDr. Josef Závada, CSc.
Bc. Jana Dolejší

Vydala Univerzita Karlova v Praze, Nakladatelství Karolinum
jako učební text pro lékařské fakulty UK
Sazba DTP Nakladatelství Karolinum
1. vydání

© Univerzita Karlova v Praze, 2013
© Hanuš Rozsypal, Michal Holub, Monika Kosáková, 2013

Text neprošel jazykovou ani redakční úpravou nakladatelství

ISBN 978-80-246-2197-5
ISBN 978-80-246-2757-1 (online : pdf)



Univerzita Karlova v Praze
Nakladatelství Karolinum 2014

<http://www.cupress.cuni.cz>

OBSAH

ZKRATKY	13
PŘEDMLUVA	17
ÚVOD	19
PŮVODCI INFEKČNÍCH NEMOCÍ	21
Bakterie	21
Viry	23
Houby	23
Paraziti	24
Priony	25
VÝSKYT A ŠÍŘENÍ INFEKČNÍCH NEMOCÍ	27
Proces šíření nákazy	27
Epidemiologická charakteristika nozokomiálních infekcí	28
PATOGENEZE INFEKČNÍCH NEMOCÍ A INFEKČNÍ IMUNOLOGIE	31
Kůže a sliznice	32
Imunitní systém	32
Únik mikrobů obranným mechanismům	33
Zánět	34
PŘÍZNAKY A PRŮBĚH INFEKČNÍCH NEMOCÍ	37
Horečka	38
Komplikace a následky	39
Nosičství	39
DIAGNÓZA INFEKČNÍCH NEMOCÍ	41
Anamnéza a fyzikální vyšetření	41
Laboratorní diagnostika obecně	42
Obecné principy odběru biologického materiálu	43
Nazofaryngeální výtěr	44
Kultivace stolice, rektální výtěr	45
Kvantitativní kultivace moči, stanovení kvantitativní bakteriurie	45
Hemokultura	46
Molekulárně genetická identifikace původce v krvi	47
Stěr z rány	48

ANTIMIKROBIÁLNÍ CHEMOTERAPIE	51
Rozdělení antibiotik	51
Mechanismus účinku	52
Rezistence bakterií k antibiotikům	52
Strategie antibiotické léčby	54
Zásady podání antibiotik	54
DALŠÍ SPECIFICKÉ LÉČEBNÉ MOŽNOSTI	57
Lidské (homologní) imunoglobuliny	57
Heterologní imunoglobuliny (zvířecí séra)	58
Kortikosteroidy	59
Interferon	60
Hyperbarická oxygenoterapie	60
Chirurgická léčba	61
Intervenční radiologie	61
VŠEOBECNÁ LÉČEBNÁ OPATŘENÍ A OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE	63
Ošetřovatelská péče	63
Pohybový režim	65
Péče o dýchání	65
Péče o příjem tekutin	66
Dietoterapie a léčebná výživa	66
Péče o močení	67
Péče o vyprazdňování stolice	67
Tišení bolestí	67
Snížení horečky	68
Péče o osobní hygienu a čistotu prostředí	69
Péče o kůži a sliznice	69
Prevence žilního tromboembolismu	69
Spánek	70
Péče o psychosociální potřeby	70
LÉČEBNÉ POSTUPY V INTENZIVNÍ PÉČI O INFEKČNĚ NEMOCNÉ	71
Zajištění volných dýchacích cest	71
Umělá plicní ventilace	72
Zajištění přístupu do cévního řečiště	75
Volumoterapie	75
Úprava elektrolytové a acidobazické rovnováhy	76
Farmakologická podpora krevního oběhu	79
Léčba srdeční arytmie	80
Transfuze	81
Léčba diseminované intravaskulární koagulace	81
Osmoterapie	82
Náhradní enterální výživa a vyživovací sondy	82
Parenterální výživa	84
Profylaxe stresového vředu	85
Kontinuální venovenózní hemodiafiltrace	86
Hemodiafiltrace s citrátovou antikoagulací	89
Hemodialýza	90
Plazmaferéza	92
Analgesedace a relaxace	93
Monitorace v intenzivní péči	94
ORGANIZACE PÉČE O INFEKČNĚ NEMOCNÉ	99
Izolace	99

Péče o pacienta na standardním infekčním oddělení	103
Profesionální riziko krví přenosných infekcí u zdravotnických pracovníků	105
Ošetřování nemocných s vysoce nebezpečnými nákazami	107
Ošetřování nemocných s ohrožením nebo selháním životních funkcí	109
Péče o zemřelého na infekční nemoc	113
Ambulantní péče o infekčně nemocné pacienty	114
Konzultační a konziliární činnost	114
ZDRAVOTNICKÁ DOKUMENTACE	117
Dokumentace hospitalizovaných pacientů	117
Dokumentace ambulantních pacientů	118
Dokumentace k pracovní neschopnosti	119
Povinná hlášení	119
OPATŘENÍ PŘI VÝSKYTU INFEKČNÍCH NEMOCÍ	121
Hlášení	121
Epidemiologické šetření	121
Dezinfekce	121
Opatření u zdravých osob v ohnisku	123
Zdravotní výchova	123
PREVENCE A PROFYLAXE INFEKČNÍCH NEMOCÍ	125
Evidence nosičů	125
Opatření proti zavlečení infekce	125
Antibiotická profylaxe v interních oborech	125
Antibiotická profylaxe operačních výkonů	126
Pasivní imunizace	127
Očkování	127
Zdravotní výchova	130
INFEKCE SRDCE A KREVNÍCH CÉV	131
Ošetrovatelská péče	134
Infekční endokarditida	135
Infekční endokarditida chlopenní protězy	137
Infekční endokarditida intravenózních toxikomanů	137
Myokarditida	137
Perikarditida	138
Septická tromboflebitida	138
Infekce cévní protězy	139
Shrnutí	139
INFEKCE HORNÍCH DÝCHACÍCH CEST	141
Ošetrovatelská péče	144
Akutní virová onemocnění horních dýchacích cest	145
Akutní tonzilo-faryngitida	145
Specifické druhy faryngitid a tonzilitid	146
Paratonzilární absces	146
Sufokující infekce hrtanu	147
Shrnutí	148
INFEKCE DOLNÍCH DÝCHACÍCH CEST, PLIC A POHRUDNICE	149
Ošetrovatelská péče	151
Chřipka	153
Ptačí chřipka	154
Akutní bronchitida	154

Pertuse, černý kašel	155
Bronchiolitida	155
Pneumonie	156
Těžká pneumonie	157
Ventilátorová pneumonie	158
Legionelóza	159
Plicní absces	160
Varicelová pneumonie	160
Těžký akutní respirační syndrom	160
Jiné virové pneumonie	161
Invazivní plicní aspergilóza	161
Další onemocnění dýchacího ústrojí vyvolaná houbami	162
Pleuritida a hrudní empyém	162
Epidemická pleurodynie	165
Shrnutí	165
INFEKCE DUTINY ÚSTNÍ, JÍCNU A ŽALUDKU	167
Ošetrovatelská péče	168
Akutní herpetická gingivostomatitida	169
Orální herpes simplex	169
Orofaryngeální kandidóza	169
Epidemická parotitida	170
Hnisavá sialoadenitida	171
Infekce měkkých tkání obličeje a krku	172
Aktinomykóza – cervikofaciální forma	174
Ezofagitida	174
Mediastinitida	174
Shrnutí	174
ENTEROINFEKCE, ALIMENTÁRNÍ INTOXIKACE A STŘEVNÍ PARAZITÓZY	177
Ošetrovatelská péče	180
Akutní gastroenteritida s dehydratací	182
Akutní průjemové onemocnění kojenců a batolat	184
Salmonelóza	185
Kampylobakteriόza	186
Shigelóza (bacilární dyzentérie, bacilární úplavice)	186
Klostridiová enterokolitida, pseudomembranózní kolitida	187
Jiné bakteriální střevní infekce	188
Rotavirová gastroenteritida	188
Jiné virové gastroenteritidy	189
Střevní amébóza, amébová dyzentérie	189
Askariόza	190
Enterobiόza	190
Hovězí teniόza (teniarynchόza) a prasečí teniόza	191
Alimentární intoxikace	191
Shrnutí	192
INFEKCE JATER, ŽLUČOVÝCH CEST A JINÉ NITROBŘIŠNÍ INFEKCE	193
Ošetrovatelská péče	195
Virová hepatitida	196
Fibrotizující cholestatická hepatitida	198
Fulminantní hepatitida	199
Chronická hepatitida B nebo C	200
Jiná postižení jater vyvolaná viry	201
Weilova nemoc, ikterická forma leptospirόzy	201

Granulomatózní hepatitida	202
Amébový jaterní absces	202
Pyogenní jaterní absces	202
Hepatolienální kandidóza	203
Postižení jater mnohobuněčnými parazity	203
Akutní cholecystitida	204
Akutní cholangitida	205
Akutní pankreatitida	206
Divertikulitida	206
Sekundární peritonitida	206
Primární peritonitida	206
Spontánní bakteriální peritonitida	207
Peritonitida při peritoneální dialýze	207
Nitrobřišní abscesy	208
Shrnutí	209
INFEKCE MOČOVÉHO ÚSTROJÍ	211
Ošetrovatelská péče	213
Asymptomatická bakteriurie	213
Infekce močových cest nerozlišené lokalizace	214
Akutní intersticiální bakteriální nefritida, akutní pyelonefritida	214
Chronická tubulointersticiální nefritida, chronická pyelonefritida	215
Intrarenální absces, karbunkl ledviny a perinefrický absces	215
Uroinfekce po derivačních operacích a náhradách močového měchýře	216
Katérové infekce močových cest	216
Kandidurie	216
Urogenitální tuberkulóza	217
Epidemická nefropatie	217
Shrnutí	217
INFEKČNÍ EXANTÉMOVÁ ONEMOCNĚNÍ	219
Ošetrovatelská péče	220
Spála, scarlatina	220
Spalničky, morbilli	221
Zarděnky, rubeola, rubella	222
Plané neštovice, varicella	223
Pásový opar, herpes zoster	225
Jiná infekční exantémová onemocnění vyvolaná bakteriemi	226
Jiná infekční exantémová onemocnění vyvolaná viry	226
Kawasakiho syndrom	227
Ektoparazitózy	227
Nodózní erytém	228
Multiformní erytém	228
Stevensův-Johnsonův syndrom	229
Shrnutí	229
INFEKCE KŮŽE, PODKOŽÍ A MĚKKÝCH TKÁNÍ	231
Ošetrovatelská péče	232
Pyodermie	234
Erysipel	235
Flegmóna, celulitida	236
Červenka, erysipeloid	236
Migrující erytém a borreliový lymfocytom	237
Kožní mukormykóza	237
Kožní forma antraxu	237

Syndrom diabetické nohy	237
Dekubitální vřed	238
Nekrotizující infekce měkkých tkání	238
Chronické granulomatózní infekce podkoží a měkkých tkání	241
Shrnutí	241

NEUROINFEKCE A POSTIŽENÍ NERVOVÉHO SYSTÉMU PŘI INFEKČÍCH

Ošetrovatelská péče	248
Hnisavá meningitida	250
Serózní meningitida	253
Chronická meningitida	254
Akutní encefalitida	254
Akutní klíšťová encefalitida	255
Herpetická nekrotizující encefalitida	256
Encefalopatie infikovaných lidským virem imunodeficiency	256
Progresivní multifokální leukoencefalopatie	257
Absces mozku	257
Jiné hnisavé ložiskové procesy centrálního nervového systému	258
Lymeská neuroborrelióza	258
Obrny u neuroinfekcí	259
Dětská přenosná obrna	260
Akutní transverzální myelitida	261
Akutní polyradikuloneuritida	261
Neurocysticercóza	263
Mozkový edém	263
Intrakraniální flebitida	264
Botulismus	264
Shrnutí	264

INFEKCE OKA

INFEKCE KOSTÍ A KLOUBŮ

Ošetrovatelská péče	271
Akutní hematogenní osteomyelitida	272
Osteomyelitida obratle a spondylodiscitida	272
Tuberkulózní spondylitida	273
Posttraumatická a pooperační osteomyelitida	273
Osteomyelitida vzniklá <i>per continuitatem</i>	274
Chronická hematogenní osteomyelitida	274
Septická artritida	274
Infekce kloubní náhrady	275
Reaktivní artritida	275
Lymeská artritida	276
Revmatická horečka	276
Virové artritidy	277
Septická burzitida	277
Shrnutí	277

INFEKCE LYMFATICKÝCH UZLIN A KRVE

Ošetrovatelská péče	280
Akutní hnisavá lymfadenitida	280
Ulceroglandulární forma tularémie	280
Nemoc z kočičího škrábnutí, felinóza	281
Klíšťová lymfadenopatie	282
Tuberkulózní lymfadenitida	282

Akutní infekční lymfocytóza	282
Infekční mononukleóza	282
Cytomegalovirová mononukleóza	284
Infekce virem Epstein-Barrové u imunodeficientních osob	284
Tranzientní aplastická krize a chronická anémie z infekce parvovirem B19	285
Akutní uzlinová forma toxoplasmózy	285
Shrnutí	286
INFEKCE LIDSKÝM VIREM IMUNODEFICIENCE (HIV)	287
Ošetrovatelská péče	288
Infekce lidským virem imunodeficiency	290
Pneumocystová pneumonie	295
Toxoplasmová encefalitida	296
Kryptokoková meningitida	296
Shrnutí	297
ÚNAVOVÝ SYNDROM A NĚKTERÉ OLIGOSYMPOMATICKÉ INFEKCE	299
Chronický únavový syndrom	300
Larvální toxokaróza	300
Shrnutí	301
DISEMINOVANÉ HOREČNATÉ INFEKCE A PŘÍBUZNÉ STAVY	303
Ošetrovatelská péče	305
Sepse	307
Septický šok	310
Invazivní meningokokové onemocnění	313
Katéťrová sepe	316
Syndrom toxického šoku	317
Leptospiróza	318
Ehrlichioza	318
Invazivní kandidóza	319
Malárie	319
Febrilní neutropenie	319
Perakutní sepe splenektomovaných	321
Horečka nejasného původu	321
Shrnutí	322
INFEKCE VZNIKLÉ V SOUVISLOSTI S CESTOVÁNÍM	325
Ošetrovatelská péče	329
Břišní tyf	330
Paratyf A-C	332
Malárie	332
Maligní malárie	334
Horečka dengue	335
Hemoragické horečky	336
Jiná importovaná a exotická horečnatá onemocnění	337
Shrnutí	337
INFEKČNÍ KOMPLIKACE RAN	339
Pyogenní ranné infekce	339
Podkožní absces	340
Infekce v místě chirurgického výkonu	340
Tetanus	342
Pokousání zvířetem	343
Vzteklina, rabies, lyssa	343

Pokousání člověkem	345
Rána kontaminovaná lidskou krví	345
Shrnutí	346
PŘISÁTÍ KLÍŠTĚTE A INFEKCE PŘENÁŠENÉ KLÍŠTĚTEM	349
Přísátí klíštěte	349
Infekce přenášené klíšťaty	350
INFEKCE SPECIFICKÝCH SKUPIN	351
Infekce osob s defekty imunity	351
Infekce pacientů s cystickou fibrózou	352
Infekce po transplantaci kostní dřeně	353
Infekce po transplantaci solidních orgánů	354
Infekce po splenektomii a při funkčním hyposplenismu	355
Infekce pacientů léčených kortikosteroidy	356
Infekce pacientů léčených cílenou biologickou léčbou	357
Infekce alkoholiků	358
Infekce cirhotiků	358
Infekce toxikomanů	359
Infekce bezdomovců	361
Infekce po popáleninovém traumatu	361
Infekce pacientů s chronickým onemocněním ledvin léčených hemodialýzou	362
Infekce pacientů léčených peritoneální dialýzou	363
Infekce paraplegiků	364
Infekce diabetiků	365
Infekce seniorů	366
Infekce těhotných žen	367
Infekce novorozenců	367
BIOLOGICKÉ ZBRANĚ A BIOTERRORISMUS	371
LITERATURA	375
REJSTŘÍK	377
OBRAZOVÁ PŘÍLOHA	387

ZKRATKY

ABR	acidobazická rovnováha
ADH	vazopresin, antidiuretický hormon
AIDS	acquired immune deficiency syndrome, syndrom získané imunodeficiencie
ALI	acute lung injury, akutní plicní poškození
ALP	alkalická fosfatasa
ALT	alaninaminotransferasa
ANAb	autoprotilátka proti jadernému antigenu
anti-HBe	protilátka proti e antigenu HBV
anti-HBs	protilátka proti s (povrchovému) antigenu HBV
anti-HCV	protilátka proti viru hepatitidy C
anti-HDV	protilátka proti viru hepatitidy D
antiHEV	protilátka proti viru hepatitidy E
anti-HIV	protilátka proti HIV
anti-LKM	anti-liver kidney microsomal antibody, autoprotilátka proti jaternímu a ledvinnému mikrosomu
anti-SLA	antibodies against soluble liver antigen, autoprotilátka proti solubilnímu jaternímu antigenu
aPTT	aktivovaný protrombinový čas
ARDS	acute respiratory distress syndrome, syndrom akutní dechové tísně
ARO	anesteziologicko-resuscitační oddělení
AST	aspartátaminotransferasa
BAL	bronchoalveolární laváž
BCG	bacillus Calmette-Guérine
BE	base excess, přebytek nebo deficit bází
BSL	Biological Safety Level, úroveň biologické bezpečnosti
cfu/ml	colony forming units per millilitre, kolonie tvořící jednotky na mililitr
CMV	(lidský) cytomegalovirus
CRP	C reaktivní protein
CSWS	cerebral salt wasting syndrome
CT	computed tomography, výpočtová tomografie

CTV	celková tělesná voda
CVP	centrální venózní (žilní) tlak
CVVHDF	continuous venovenous hemofiltration-dialysis, kontinuální venovenózní hemodiafiltrace
DIC	diseminovaná intravaskulární koagulace/koagulopatie
DNA	deoxyribonucleic acid, deoxyribonukleová kyselina
EB	Epstain-Barrové (virus)
EBV	virus Epsteina-Barrové
ECT	extracelulární tekutina
EEG	elektroencefalografie, elektroencefalogram, elektroencefalografický
EKG	elektrokardiografie, elektrokardiogram, elektrokardiografický
ERCP	endoskopická retrográdní cystopankreatikografie
ETCO ₂	end-tidal CO ₂ , koncentrace CO ₂ na konci exspira
ETR	end of treatment response, odpověď na konci terapie
EVR	early virological response, časná virologická odpověď
F 1/1	fyzilogický roztok (plný)
F ₂ O ₂	frakce kyslíku ve vdechované směsi
G ..%	..% roztok glukózy
GCS	Glasgow coma scale, glasgowské skóre
GIT	gastrointestinální trakt
GMT	γ-glutamyltransferasa
H 1/1	Hartmannův roztok (plný)
HAV	virus hepatitidy A
HBeAg	e antigen viru hepatitidy B
HBsAg	s (povrchový) antigen viru hepatitidy B
HBV	virus hepatitidy B
HCG	lidský choriový gonadotropin
HCV	virus hepatitidy C
HEPA	high-efficiency particulate air (filtr)
HIV	human immunodeficiency virus, lidský virus imunodeficiency
HRCT	high resolution CT, výpočtová tomografie s vysokým rozlišením
HSV	herpes-simplex virus
CHOPN	chronická obstrukční plicní nemoc
ICT	intracelulární tekutina
IFN-α	interferon alfa
IL-1, IL-6	interleukin 1, interleukin 6
IMO	invazivní meningokokové onemocnění
IVT	intravaskulární tekutina
JIP	jednotka intenzivní péče
K-EDTA	etylendiamintetraacetát draselný
L ₁ -L ₅	první až pátý bederní (lumbální) obratel

LE	LE buňky
MAP	střední arteriální tlak
MODS	multiple organ dysfunction syndrome, syndrom polyorgánové dysfunkce
MOFS	multiple organ failure syndrome, syndrom polyorgánového selhání
MR	magnetická rezonance, magneticko rezonanční (zobrazení)
MRI	magnetic resonance imaging, magneticko rezonanční zobrazení
MRSA	meticilin-rezistentní <i>Staphylococcus aureus</i>
NANDA	North American Nursing Diagnosis Association
NG	nazogastrická (sonda)
NN	nemocniční nákazy
ORL	otorinolaryngologie, otorinolaryngologický
OSSZ	okresní správa sociálního zabezpečení
P	puls
P_aO_2	parciální tlak kyslíku v arteriální krvi
PCR	polymerase chain reaction, polymerázová řetězová reakce
PCT	prokalcitonin
PCWP	pulmonary capillary wedge pressure, tlak ve větvení plicnice
PEEP	positive end-expiratory pressure, pozitivní tlak na konci výdechu
PEG	perkutánní endoskopická gastrostomie
PEG-IFN	pegylovaný interferon
POCT	point-of-care test, test (prováděný) v místě péče
PSA	prostate-specific antigen, specifický prostatický antigen
R 1/1	Ringerův roztok (plný)
RLP	rychlá lékařská pomoc
RNA	ribonucleic acid, ribonukleová kyselina
RS	respiračně syncytiální (virus, virová infekce)
RTG	rentgen(ový)
S_aO_2	saturace hemoglobinu kyslíkem v arteriální krvi
SARS	severe acute respiratory syndrome, těžký akutní respirační syndrom
SIADH	syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, syndrom inadekvátní sekrece antidiuretického hormonu (ADH)
SIRS	systemic inflammatory response, systémová zánětlivá odpověď
SMab	smooth-muscle autoantibodies, autoprotilátky proti hladkému svalu
S_pO_2	saturace hemoglobinu kyslíkem stanovená pulsním oxymetrem
SVR	sustained virological response, setrvalá virologická odpověď
TCT	transcelulární tekutina
TEE	transezofageální (jícnová) echokardiografie
TEN	tromboembolická nemoc
Th ₁ -Th ₁₂	první až dvanáctý hrudní obratel
TK	(arteriální) krevní tlak
TKs	systolický krevní tlak

TNF- α	tumor necrosis factor-alpha, faktor nekrotizující nádory-alfa
TTE	transtorakální (hrudní) echokardiografie
UPV	umělá plicní ventilace
VHA,B,C,D,E	virová hepatitida A, B, C, D, E
VNN	vysoce nebezpečná nákaza
VRE	vankomycin-rezistentní enterokoky
VZV	varicella-zoster virus, virus varicely a zosteru
ZZS	zdravotnická záchranná služba

Nejsou uvedeny zkratky vysvětlené v textu, které se vyskytly ojediněle, dále chemické vzorce, fyzikální jednotky a zkratky součástí názvu (antigen p24, CD4+ lymfocyty, maska 3M atd.).

PŘEDMLUVA

Před třemi lety nám byla svěřena výuka infektologie v nově otevřeném oboru – pokračovacím magisterském studiu intenzivní péče. Tím jsme byli nuceni vymezit obsahovou náplň našeho předmětu, přizpůsobenou potřebám sester. O předmětu výuky nebylo pochybností a k výběru témat nabádala přímo každodenní realita práce na jednotce intenzivní péče infekční kliniky. Obtížnější než výběr témat bylo stanovení hloubky požadovaných poznatků a nalezení aspektů užitečných pro práci sestry. Vyšli jsme proto z vlastních zkušeností z výuky infektologie na střední a vyšší zdravotnické škole i dlouholeté práce se studenty medicíny a nakonec si ujasnili požadavky na absolventky nového oboru. Současně jsme hledali inspiraci v učebnicích příbuzných oborů u nás i v cizině (vědomi si odlišností systému vzdělání sester u nás a v zahraničí). Bohužel jsme si potvrdili, že většina učebních textů obsahuje množství teorie a látky, která vznikla jako výtah z učebnic pro mediky. Prakticky pojaté učebnice pro sestry jsou vzácné. Jejich nedostatkem však bývá málo systematický přístup a tím velké nároky na zapamatování faktů. Neskryváme určité zklamání z mnoha učebnic ošetřovatelství, že v křečovitě snaze o systematizaci činností v duchu systému NANDA výklad ztrácí na zajímavosti, plynulosti a logické návaznosti dílčích částí. Místo řetězu příčinně propojených informací jsou knihy plné psychologických pouček a dogmaticky rozříděných ošetřovatelských pravidel. Tomu jsme se pokusili vyhnout.

Úvodní část naší učebnice obsahuje krátké repetitorium základních poznatků z mikrobiologie a epidemiologie, vysvětlení podstaty infekce s výkladem funkce imunitního systému a zánětu, poznámky k obecné symptomatologii a diagnostice infekčních nemocí s důrazem na odběr biologického materiálu a stručný výklad o léčebných možnostech. Poměrně podrobná kapitola se věnuje léčebným postupům v intenzivní péči o infekčně nemocné. Další statě vysvětlují principy karanténních režimů a specifické rysy péče o infekčně nemocné. Doplňkem obecné části jsou kapitoly o opatřeních při výskytu infekce a o preventivních a profylaktických postupech, které jsou tradičně předmětem oboru epidemiologie.

Systematická část zahrnuje kapitoly o infekčních nemocech jednotlivých orgánových systémů. Je dodržována jednotná osnova zahrnující úvodní informace – definici a rozdělení, patogenetické poznámky, nebezpečí vyplývající z daných infekcí, obecné příznaky a diagnostický postup, umístění pacienta a rozlišení komplikací, popř. další vysvětlující informace. Důležitým oddílem každé kapitoly systematické části je ošetřovatelská péče. Vycházeli jsme z představy, že činnost sestry zahrnuje určité rutinní postupy, vykonání lékařských ordinací

a pak svébytnou a relativně samostatnou práci – tzv. ošetrovatelský proces. Zde sestra reaguje na individuální potřeby pacienta a nastalé problémy. Proto je vedle osnovy ošetrovatelského plánu u dané skupiny infekčních chorob obsažen i výčet pravděpodobných ošetrovatelských diagnóz, které nejspíše přichází v úvahu. V učebnici jsme se úmyslně lehce odchýlili od terminologie NANDA, protože mnohdy dobře nevystihuje realitu, klasifikace do domén neodpovídá logice výkladu, časovému vývoji rozličných potřeb pacienta a ani reálnému přístupu k problémům akutně infekčně nemocného člověka. Za oddílem o ošetrovatelské péči následuje popis nemocí přibližně v pořadí podle postiženého orgánu, od syndromů k nozologickým jednotkám, od infekcí bakteriálních přes virové a mykotické k parazitárním. Výklad o nemocech je dostatečně podrobný, i když ochuzený o patogenetické a diagnostické aspekty; pro potřebu sestry však více než dostačující. Kapitola o infekcích specifických skupin má zřetelně doplňující charakter a slouží k dokreslení představy o významu infekčních nemocí pro různé skupiny nemocných.

V předkládaném textu si slibujeme podat ucelený a systematický výklad poznatků oboru infektologie, nabídnout studentkám a studentům základní text ke studiu oboru a vzbudit zájem o problematiku infekčních nemocí, prohloubit chápání vztahů a pravidel platných pro všechny klinické obory, učitelům vymezit rozsah učební látky a požadavky na absolventky a absolventy, sestřím již pracujícím na infekčních a příbuzných odděleních poskytnout vysvětlení smyslu některých činností v jejich každodenní práci. Ke zlepšení didaktické vybavenosti učebnice patří i kontrolní otázky na konci kapitol. Obsah kapitol speciální části je uspořádán do jednotného formátu a každá kapitola je zakončena krátkým shrnutím klíčových informací, aby se při učení neopominula zásadní fakta.

Napsání učebnice jsme věnovali nemálo úsilí. Bylo nezbytné sbírat, třídít a kritizovat, aby byla nalezena vlastní cesta v oboru s nedocenenou důležitostí. Věříme, že nabízíme učebnici blízkou praxi, životnou a současně i zajímavou. Pro oživení slouží četná schémata a fotografie zhotovené na všech odděleních infekční kliniky Nemocnice Na Bulovce. Na tomto místě je milou povinností poděkovat oběma recenzentům, kteří svými bohatými zkušenostmi, každý pod zorným úhlem své odbornosti, významně ovlivnili podobu textu, a dále pracovníkům infekční kliniky, kolegům a přátelům, kteří různým způsobem přispěli ke zdokonalení knihy.

Doufáme, že první česká učebnice intenzivní péče o infekčně nemocné pro zdravotní sestry přinese nejen spolehlivý zdroj poučení pro studentky a studenty magisterského studia intenzivní péče, ale pomůže ve vzdělání sestřím na infekčních odděleních a zájemcům mezi ostatními sestrami, popřípadě i mediky a lékaři. Čtenářům přejeme, aby se jim z předkládaného textu dobře učilo a aby našli odpovědi na většinu důležitých otázek týkajících se infekčních nemocí a ošetrovatelské péče o infekčně nemocné. Členitá problematika infektologie se promítá do různých oblastí zdravotnictví a medicíny a dobré pochopení principů a znalost faktů uvedených v učebnici se nepochybně zúročí v péči o nemocné.

V Praze, 28. 5. 2012

Autoři

ÚVOD

Infekční nemoci provází člověka od nepaměti. Některým infekcím se člověku podařilo bránit, např. již v pravěku používání ohně omezilo přenos bakterií a parazitů alimentární cestou. Později ke zlepšení ochrany před nemocemi přispělo dodržování hygienických zásad formulovaných v náboženských textech. Se vznikem městských aglomerací ve starověku se člověk stával snadnou kořistí šířících se infekčních nemocí. Výskyt epidemií byl často vázán na válečná tažení, kdy se vedle koncentrace lidí negativně uplatnily špína, hlad, stres a celkové strádání. Populace středověké Evropy byla decimována morovými ranami. Poznatky z medicíny byly velmi ubohé a hromadný výskyt nemocí byl zdůvodňován kosmickými (vesmírnými) a telurickými (zemskými) faktory. Výrazem křesťansky pojatého milosrdenství bylo zakládání nemocnic (latinsky *hospitium*, odtud i slovo „špitál“). Malomocní byli ze společnosti vyobcováni do leprosáří. Teprve konec 15. století přinesl nové objevy a revoluční teorie, nové přírodovědné poznatky a převratné vynálezy (mikroskop). Do medicíny byl vnesen důraz na pozorování nemocných a experiment. Objevila se koncepce infekčnosti – kontagiozity. Pro chápání infekčních nemocí měly rozhodující význam objevy bakterií v druhé polovině 19. století. Ač myšlenka očkování byla známa starověkým civilizacím Asie, pro západní medicínu bylo na konci 18. stol. znovuobjeveno E. Jennerem. Zlom v léčbě infekčních nemocí přinesl v 20. a 30. letech 20. století objev chemoterapeutik a antibiotik. V posledních dvou desetiletích 20. století byli dále odhaleni původci i dříve známých chorob (lymeské borreliózy, peptického vředu), v roce 1981 byl rozpoznán syndrom získané imunodeficience (AIDS). Ve stejné době se rozvíjí technologie molekulární biologie, které zdokonalují diagnostiku infekcí.

U nás se infekčním nemocem zpočátku věnovali internisté (B. Eiselt, J. Thomayer, J. Pelnář) a pediatři (B. Neureutter, J. Brdlík). Rozmach oboru nastal po druhé světové válce, k čemu vedl poměrně vysoký výskyt infekčních nemocí a současně nevídané zdokonalení léčby (séroterapie, sulfonamidy, antibiotika). Za zakladatele infektologie jako samostatné disciplíny u nás je považován profesor J. Procházka. K oborové emancipaci přispělo posílení role státu a uplatňování modelu izolace infekčních nemocí. Zahájení rozsáhlých plošných očkovacích programů v 50. letech 20. století vedlo k vymýcení mnoha těžkých nakažlivých nemocí (záškrtu, obrny, pertuse), v 60. letech pak poklesla prevalence některých dalších infekcí (tuberkulózy, břišního tyfu, syfilidy). Využívání represivních opatření mělo blahodárný vliv na vývoj nemocnosti i postavení oboru infektologie a epidemiologie. Naši odborníci si tehdy vydobyli i mezinárodní uznání (eradikace pravých neštovic). Postupně se začaly

objevovat i stinné stránky – nebral se ohled na jednotlivce, zkostnatělý represivní přístup se uplatňoval i bez logického opodstatnění, pacienti byli vcelku bezdůvodně drženi v nemocnici do negativity laboratorních testů. Z tohoto postavení se musel obor transformovat do dnešní podoby, aby odrazil nároky moderní medicíny, výskyt nozokomiálních infekcí, infekcí imunosuprimovaných osob a problematiku importovaných nákaz.

Infekční nemoci postihující kterýkoli orgán a všechny věkové skupiny jsou samozřejmě předmětem zájmu i většiny lékařských oborů. V základní podobě musí infekční nemoci léčit kterýkoli lékař a na kterémkoli oddělení, nicméně komplikované případy, diferenciální diagnostika, výběr a vedení složitější antibiotické léčby, infekce různě disponovaných jedinců, intenzivní péče s potřebou izolace pacienta jsou tématy, jejichž dominantní postavení infekto-logii zůstává nebo by – ku prospěchu pacientů – mělo zůstat.

PŮVODCI INFEKČNÍCH NEMOCÍ

Infekční nemoci jsou vyvolány mikroorganismy. Jako mikroorganismus neboli mikrob se označuje mikroskopický (neozbrojeným okem neviditelný) jednoduchý jednobuněčný nebo podbuněčný (subcelulární) organismus. Mezi mikroby patří bakterie, viry, mikroskopické houby a přířazení jsou živočišní parazité. Postavení prionů je problematické. Lékařsky významnými mikroby se zabývá lékařská mikrobiologie. Následující text vyzdvihuje jejich vlastnosti významné pro pochopení některých souvislostí v patogenezi, diagnostice a léčbě.

BAKTERIE

Bakterie jsou nejjednodušší jednobuněčné mikroorganismy.

Morfologie bakterií: Velikost bakterií je v průměru 1 μm (tisícina milimetru). Kvasinky a prvoci jsou řádově 10 \times větší, viry 10 \times menší. Nejmenší bakterie – chlamydie a rickettsie – jsou přibližně velké jako největší viry. Tvar bakteriální buňky je

- a) kulovitý – koky, ve dvojicích – diplokoky, řetězcích – streptokoky a shlucích – stafylokoky
- b) tyčinkovitý – bacily
- c) spirální – vibria, spirily a spirochety.

Krystalová violet v barvení podle Grama obarví některé bakterie na fialovo – grampozitivní bakterie, jiné se neobarví, a aby se v mikroskopickém preparátu zviditelnily, musí se dobarvit červeným barvivem (safraninem nebo karbolfuchsinem) – to jsou gramnegativní bakterie.

Struktura bakteriální buňky: Bakteriální jádro je složeno z uzavřeného vlnitého vlákna deoxyribonukleové kyseliny (DNA) o délce asi 1 mm. Cytoplazma postrádá organela, ale obsahuje ribozómy, kde se odehrává tvorba bílkovin (proteosyntéza). Cytoplazmatická membrána je struktura z proteinů a lipidů, která řídí výměnu látek s okolím. Na její vnější straně naléhá buněčná stěna. Ta mechanicky vyztužuje bakteriální buňku, určuje její tvar a zajišťuje ochranu bakterie před fyzickým poškozením. Grampozitivní bakterie mají stěnu složenou z peptidoglykanu, stěna gramnegativních bakterií je tenčí, ale komplexnější a obsahuje lipopolysacharid (endotoxin). Bakteriální pouzdro je tvořeno polysacharidy a chrání bakterii před fagocytózou. Fimbrie (pili) jsou jemné brvy, které umožňují přilnavost k povrchům nebo přichycení bakterií při spájení (konjugaci), při kterém si předávají DNA. Delší přívěsky – bičíky – slouží pohybu.

Spory jsou odolné klidové formy některých bakterií (vedle vegetativní formy). Spory vznikají uvnitř bakteriální buňky (proto se označují jako endospory). Jsou odolné proti vysušení, zvýšené teplotě a dezinfekčním prostředkům. Dovolují bakteriím přežít nepříznivé životní podmínky.

Biofilm je organizované společenství mikrobů, kteří narůstají na pevném povrchu a kteří tvoří obal z mezibuněčné hmoty. Schopnost tvořit biofilm bakteriím umožňuje kolonizovat umělé implantáty. Přisedlé bakterie lépe odolávají obranným mechanismům hostitele a současně jsou vysoce rezistentní k antimikrobiální terapii.

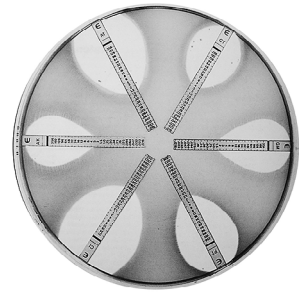
Kultivaci bakterií se rozumí jejich pěstování s použitím vhodných živných půd ve vhodných vnějších podmínkách. Bakterie se očkují (inokulují) do tekutých živných půd obvykle ve zkumavkách nebo na tuhé (zpevněné agarem) v Petriho miskách. Na pevných živných půdách bakterie tvoří kolonie, tj. shluky, které se (teoreticky) namnožily z jedné bakteriální buňky (obr. 1). Kultury mají omezenou životnost a musí být ožívovány přeočkováním (tzv. pasážováním). Morfologické, růstové a metabolické charakteristiky izolovaných a pomnožených bakterií slouží k jejich identifikaci. Bakterie pomnožené do dostatečného množství mohou být blíže charakterizovány na základě reakce se specifickými protilátkami (typizace) a testovány na citlivost k antibiotikům (obr. 2 a 3).



Obr. 1 Hlenovité splývavé kolonie (pneumokoka) na plotně s krevním agarem



Obr. 2 Kvalitativní určení citlivosti k antibiotikům diskovým testem na plotně s krevním agarem



Obr. 3 Kvantitativní stanovení minimální inhibiční koncentrace (MIC) E-testem

Genetika bakterií: Genetická informace zapsaná sekvencí bází deoxyribonukleové kyseliny (DNA) je umístěna v chromozómu (jádře) a plazmidech. Plazmidy jsou menší než chromozóm a nesou genetickou informaci, která může být významná, ale ne nezbytná, např. schopnost odolávat antibiotikům.

Vliv fyzikálních a chemických činitelů na bakterie: Chemické látky mohou mít na bakterie účinek bakteriostatický (zastavují množení bakterií) nebo baktericidní (usmrcují bakterie). Uvnitř druhu se mohou vyskytnout rezistentní kmeny, které se vyznačují vyšší odolností (rezistencí). K hubení bakterií slouží dezinfekce a sterilizace. Mezi obsahem obou pojmů není podstatný rozdíl. Dezinfekce je odstraňování patogenních zárodků (spíše chemickými prostředky), sterilizace je hubení všech živých mikroorganismů (spíše fyzikálními prostředky). Proto je vhodné definovat dezinfekci jako postup k usmrcení mikrobů a sterilitu jako stav prostředí zbaveného všeho života. Historický pojem asepse označuje stav bez patogenních mikrobů a antisepse je hubení patogenních zárodků. Spolehlivá sterilizace se provádí v autoklávech působením nasycených vodních par o teplotě 120 °C a zvýšeném tlaku po dobu 20 min. Suché teplo je pro ničení mikrobů méně účinné a v horkovzdušných

sterilizátorech se musí užívat teplot 170–180 °C po dobu 2 hodin. Ultrafialové záření je absorbováno v DNA a způsobuje poruchy replikace DNA. Koncentrace vodíkových iontů (pH) má rovněž vliv na růst a množení bakterií, acidofilní bakterie a kvasinky vyžadují slabě kyselé prostředí.

VIRY

Viry jsou nejmenší bezbuněčné organismy, které se samostatně nemnoží a jsou plně závislé na existenci hostitelské buňky. Pomocí hostitelské buňky se mohou množit a přizpůsobovat se změnám prostředí. Mimo hostitelskou buňku jsou ve statickém stavu.

Morfologie virů: Viry jsou nejmenší mikroorganismy – jejich velikost je od 7 nm po 300 nm (= 0,3 μm). To znamená, že jsou řádově 10× menší než bakterie. Až na výjimky, viry nejsou vidět ve světelném mikroskopu a lze je zobrazit v elektronovém mikroskopu. Rozlišují se tři morfologické formy: tyčinkovité, kulovité a viry (fágy) s komplexní stavbou.

Struktura viru: Zralý virus schopný existence mimo buňku se označuje jako virion. Skládá se z:

- *nukleové kyseliny* (buď RNA, a nebo DNA)
- *kapsidy* – pláště sestaveného z bílkovinných podjednotek a u obalených virů
- *obalu* – složeného z proteinů, glykoproteinů a lipidů, odvozeného od struktur hostitelské buňky. Prostor mezi kapsidou a obalem může být vyplněn *matrix*.

Replikace virů: *Vnímavá* buňka může být virem infikována – receptory na jejím povrchu dovolí přichycení a následné proniknutí viru. V *permissivní* buňce pak virus může dokončit celý replikační cyklus, naopak v *nepermissivní* buňce může i perzistovat a uvolnit se dodatečně.

Genetika virů: Genom virů se mění mutacemi, rekombinací či komplementací. *Mutace* jsou spontánní změny virového genomu, které vedou ke změně virulence, teplotního optima či odolnosti (rezistence) virů k antivirotikům. RNA podléhá mutacím více než DNA a mnohé RNA viry tak vynikají vysokou plasticitou a schopností přizpůsobit se novým podmínkám. Rekombinace a komplementace jsou způsoby výměny genetického materiálu mezi viry.

Vliv fyzikálních a chemických činitelů na viry: V odolnosti vůči vyschnutí se viry značně liší, obecně choulostivější jsou obalené viry a přenášejí se tak zejména přímým kontaktem nebo kapénkovou infekcí. Chemické látky mohou mít na viry smrtící – virucidní účinek. K detergentům jsou více náchylné viry s lipidovou porcí, tedy rovněž opláštěné. K nápadně odolným virům patří původce virové hepatitidy B.

HOUBY

Některé mikroskopické houby – mikromycety, mezi něž patří především kvasinky a plísně, jsou schopny vyvolat lidská onemocnění – mykózy. Nejčastější těžké systémové infekce zejména imunokompromitovaných osob zahrnují kandidózu, aspergilózu, kryptokokózu a mukormykózu. Kůže a sliznice mohou být postiženy zejména kandidózou a dermatofytózami.

Struktura mykotické buňky: Buňka mikromycety (stejně jako jiné eukaryotní buňky) obsahuje jádro s několika chromozómy ohraničené jadernou membránou. Základním stero-

lem membrány je ergosterol (u lidské buňky cholesterol). Tato odlišnost od živočišné buňky umožňuje zásah některých antimykotik. Buněčná stěna hub obsahuje peptidomannany, které se uvolňují do plazmy nebo jiné tělní tekutiny a jejich detekce může posloužit k diagnostice.

Klasifikace a množení hub: Vědecká klasifikace hub je dosti složitá. Pro praktické účely klinické medicíny se používá tradiční rozdělení mikromycet na jednobuněčné kvasinky, které mají kulovitý nebo oválný tvar buňky a množí se pučením, a vláknité houby – zhruba se překrývající s pojmem plísně – které vytváří vlákna (hyfy) rostoucí do délky a větvící se. Některé – tzv. dimorfní – houby tvoří jak kvasinkovou, tak plísněnou formu v závislosti na prostředí a teplotě, ve kterých vyrůstají.

Mikroskopie, kultivace, genetické a antigenní vlastnosti: Mikroskopické, resp. histologické vyšetření tkáně je u některých pomalu rostoucích a kultivačně náročných hub stejně hodnotné jako kultivace. Mimoto dovoluje posoudit invazi tkáně a odlišit tak kontaminaci, popř. kolonizaci. Kultivace kvasinek a plísní se provádí v různých kultivačních půdách a živných médiích (nejčastěji na Sabouroudově agaru).

Epidemiologie: Kandidy, kryptokoky a aspergily jsou ubikvitní (všudypřítomné) mikroorganismy. Vyskytují se v půdě, lze je izolovat ze zvířat, ale i neživých předmětů, potravin, a samozřejmě i z lidí. Naopak jiné houby jsou rozšířeny v určitých oblastech vázané na specifický biotop. Mykózy s geograficky definovaným výskytem se označují jako endemické mykózy. Člověk se infikuje nejspíše inhalací nebo inokulací spor. Mezilidský přenos je vzácný, ale u některých mykóz možný. Při ošetřování pacientů se systémovými mykózami tedy obvykle nejsou nutná zvláštní hygienická opatření. Mezilidským přenosem se mohou šířit některé dermatofytózy a určité formy kandidózy (např. u novorozenců).

Vnímavost: Mikromycety způsobují onemocnění hlavně u lidí se sníženou obranyschopností.

PARAZITI

Původci lidských onemocnění jsou živočišní paraziti, kteří se řadí k

- (1) prvokům – Protozoa (způsobují protozoonózy)
- (2) červům – helmintům (způsobují helmintózy)
 - ploštěncům – Platyhelminthes: motolicím – Trematoda – a tasemnicím – Cestoda
 - hlísticím – Nematoda
- (3) členovcům, tj. roztočům a hmyzu.

Tělo prvoků je tvořeno jednou buňkou o velikosti 1–50 μm . Helminti jsou velmi různorodí co do velikosti (1 mm – tasemnice i více než 10 m), stavby těla, vývojového cyklu a patogenního působení. Ektoparaziti žijí na povrchu těla, endoparaziti žijí uvnitř lidského těla, a to v tkáních (tkáňoví paraziti – např. toxoplasma, leishmanie, zvířecí škrkavky), v krvi (krevní paraziti – např. plasmodium, trypanosoma), ve střevě (střevní paraziti – entaméby, giardie, roupí, lidské škrkavky) a v tělních dutinách (dutinoví paraziti – např. trichomonády). Podle postavení v životním cyklu parazita člověk figuruje jako mezipřenositel nebo konečný hostitel (v němž se parazit pohlavně rozmnožuje). Infekce, při níž se parazit v těle hostitele nemnoží, se označuje jako infestace (zamoření).

PRIONY

Prion je vadná forma tělu vlastní bílkoviny – prionového proteinu, který se vyskytuje v mozku a má význam pro spánek a dlouhodobou paměť. Poškození (konformační změna) prionového proteinu způsobuje některá neurodegenerativní onemocnění zvířat a lidí. Onemocnění mají i povahu infekční nemoci. Jejich přenos byl poprvé pozorován na nemoci kuru u příslušníků papuánského etnika Fore. U žen a dětí, které pojídaly z úcty k předkům při rituálním kanibalismu mozky zemřelých, se do 4–30 let vyvinula porucha hybnosti a demence. Původní představu, že nemoc způsobují pomalé viry, nahradil S. Prusiner prionovou hypotézou. Podle ní normální prionová bílkovina změní svou izoformu, čímž získá odlišné vlastnosti. Změna může být navozena mutací genu pro prionový protein, ale také zanesením infekčního prionového proteinu do organismu. Ojedinelý prion (domino efektem) vtiskne normálnímu prionovému proteinu přítomnému v buňce abnormální konformaci, buňky se ho nedokáží zbavit a takto se nahromadí v mozku. Mozková tkáň v mikroskopu připomíná hmotu houby (řec. σπονγία, spongia = houba, odtud označení „spongiformní“ encefalopatie). Diagnostika se opírá o průkaz přítomnosti aberantní izoformy (konformačně změněného) prionového proteinu. Řadí se k nim

- *Creutzfeldtova-Jakobova nemoc* (CJD) včetně její nové varianty (vCJD)
- *Gerstmannův-Sträusslerův-Scheinkerův* (GSS) *syndrom*
- *fatální familiální insomnie* (FFI).

Kontrolní otázky

*Jaké je základní taxonomické dělení bakterií a jeho význam pro léčbu infekcí?
Které struktury bakteriální buňky mají význam pro jednotlivé vlastnosti bakterií?
Popište a porovnejte odolnost bakterií, virů a mikromycet vůči zevním vlivům!*

VÝSKYT A ŠÍŘENÍ INFEKČNÍCH NEMOCÍ

Infekční nemoci se vyskytují sporadicky, epidemicky nebo endemicky. Epidemie je forma výskytu infekční nemoci, kdy dojde k nahromadění případů v časových i místních souvislostech. Epidemie postihující rozsáhlé oblasti nebo celé kontinenty se označuje jako pandemie. Endemický výskyt je omezen na určité území bez časového omezení.

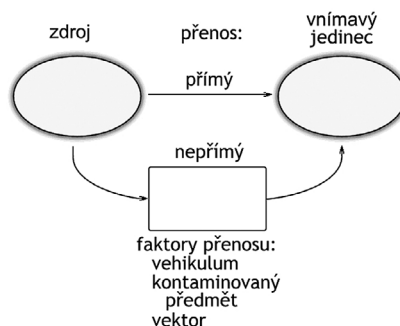
Výskytem infekčních nemocí a procesem jejich šíření se zabývá epidemiologie. Vedle studia podmínek šíření nálezů a metod jejich předcházení, potlačení či eliminace tento vědní obor vyvinul nástroje pro popis hromadně se vyskytujících onemocnění a epidemiologie překročila rámec studia infekčních nemocí.

PROCES ŠÍŘENÍ NÁKAZY

Charakteristickou vlastností většiny původců infekčních nemocí je schopnost být přenesen z člověka na člověka, u zoonóz je původce přenesen ze zvířete na člověka.

Proces šíření nákazy (infekční proces, v populačním měřítku epidemický proces) se skládá ze tří článků:

- (1) *zdroje původce* – člověka nebo zvířete – nemocného nebo nosiče, výjimečně prostředí, v nichž přežívají nebo se rozmnožují původci
- (2) *přenosu původce* – cesty od zdroje k vnímavému jedinci
- (3) *vnímavého organismu*, resp. vnímavé populace (obr. 4).



Obr. 4 Schéma infekčního procesu

Cesty přenosu: U většiny infekcí je možno více cest přenosu, většina však má některý z přenosů typický a převažující. To je určeno lokalizací původce ve zdroji, vlastnostmi původce, zejména odolností k zevním vlivům, a vstupní branou infekce. Přenos se děje přímo (kontaktem – dotykem, polibkem, sexuálním stykem, kousnutím, též kontaminovaným rukama – např. fekálně-orální přenos) nebo nepřímo (prostřednictvím faktorů přenosu). Nepřímý přenos se může uskutečnit

- a) *ingescí* – polknutím vehikula, tj. kontaminované vody nebo potraviny (alimentární nákazy)
- b) *inhalací* – vdechnutím původce v aerosolu (kapének) či prachu (vzdušné čili volatilní a kapénkové nákazy)
- c) *inokulací* – prostřednictvím (krevsajících) členovců (transmisivní nákazy) nebo zraněním či zdravotnickou manipulací kontaminovanými předměty, zvláště jehlami (krevní nákazy)
- d) *kontaminací* – z kontaminovaných předmětů přicházejících do styku s povrchem těla (např. ranné infekce).

Vnímavý organismus je jedinec, jehož okamžitý stav povrchových struktur, imunitního systému i různých fyziologických funkcí dovolí infekčnímu agens vyvolat onemocnění. Vstupní branou jsou sliznice dýchacích cest, gastrointestinální trakt, kůže a sliznice genitálu, spojivka apod. Intaktní kůže představuje pro většinu mikroorganismů nepřekonatelnou bariéru a mikrobi pronikají do těla po porušení její integrity.

EPIDEMIOLOGICKÁ CHARAKTERISTIKA NOZOKOMIÁLNÍCH INFEKČÍ

Nozokomiální (νοσοκομειον, nosokomeion = nemocnice) infekce (nemocniční nákazy, NN) jsou přenosná onemocnění získaná v souvislosti s pobytem ve zdravotnickém zařízení (obvykle během hospitalizace). Mezi nozokomiální infekce se nepočítají (1) onemocnění, která vznikla během pobytu v nemocnici a pacient byl přijat ještě v inkubační době, (2) ani onemocnění zdravotníků vzniklá v souvislosti s výkonem povolání, (3) ani dodatečně zjištěná inaparentní nákaza či nosičství. Specifické infekce jsou spojeny s diagnostickými a léčebnými výkony, nespecifické nemocniční nákazy jsou hromadná onemocnění, která se v době epidemie vyskytují i v jiných kolektivech (např. chřipka). Výskyt prvních je ovlivňován úrovní léčebné a ošetrovatelské péče, zatímco výskyt druhých odráží aktuální epidemiologickou situaci v populaci.

Historie: Roku 1847 I. F. Semmelweis, průkopník dezinfekce chlórovou vodou před lékařským výkonem, prokázal nozokomiální původ horečky omladnic (puerperální sepse). Skutečný rozsah problému byl rozpoznán v 60. letech 20. stol., kdy se v nemocnicích rozšířily stafylokokové infekce.

Výskyt nozokomiálních infekcí lze jen zhruba odhadnout – uvádí se 5–10 %, ale závisí na řadě okolností: narůstá s dobou pobytu ve zdravotnickém zařízení a bývá zvláště vysoká na JIP a ARO (25 %). K dalším zařízením s častým výskytem nemocničních nálezů patří oddělení chirurgická, urologická, popáleninová, interní, porodnická, nedonošenecká, novorozenecká a také psychiatrické léčebny. Infekční oddělení jsou díky přísnému hygienickému režimu z tohoto hlediska relativně bezpečná.

Etiologie: Hlavními původci nozokomiálních infekcí jsou grampozitivní koky, gramnegativní tyčinky i mykotické mikroorganismy. Typickou vlastností je vyselektovaná multirezistence k antibiotikům.

Podmínky vzniku: K vzniku nozokomiálních infekcí přispívají snížení odolnosti důsledkem základního onemocnění a jeho terapie (imunosuprese), zavlečení mikroorganismů při diagnostických a terapeutických výkonech, extrémní věku (novorozenci a staré osoby), délka hospitalizace (osídlení nemocniční mikroflórou), předchozí antibiotická léčba (narušuje složení přirozené mikroflóry), kontakt s pacienty a nedostatky v dodržení hygienického režimu a aseptise.

Epidemiologie: Zdrojem exogenní infekce je nejčastěji ošetřující personál nebo jiný pacient, výjimečně návštěva. U endogenní infekce je zdrojem sám pacient. Primárně endogenní infekce je vyvolána mikroorganismy osídlující člověka a uplatňující se v důsledku základního onemocnění nebo diagnostických či terapeutických výkonů, sekundárně endogenní infekce vzniká propagací mikrobů, kterými byl pacient kolonizován až v nemocnici.

Cesty přenosu: Nozokomiální infekce se přenáší inhalací, ingescí a inokulací. Řada materiálů používaných v intenzivní péči může být sama o sobě vehikulem infekce, např. kontaminovaný infuzní roztok nebo voda ve zvlhčovači dýchacího přístroje.

Klinické obrazy: Nozokomiální infekce postihují

- (1) uropoetický trakt (infekce močových cest)
- (2) chirurgické rány (infekce v místě operačního výkonu)
- (3) dýchací cesty a plíce (pneumonie)
- (4) kůži a tkáň v okolí zavedených jehel a kanyl (flebitida, flegmóna, absces)
- (5) krevní oběh (bakteriémie, fungémie, katérová sepe)
- (6) trávicí trakt (alimentární nákazy: rotavirová gastroenteritida, klostridiová kolitida).

Příznaky: Za nozokomiální infekce se považují infekce, jejichž příznaky se objeví až za více než 48–72 hodin po přijetí na oddělení.

Diagnóza: Záchyt původce má rozhodující význam.

Terapie: Racionální terapie vychází z citlivosti vykultivovaných mikrobů a ze znalosti citlivosti izolátů na příslušném oddělení. Blíže informace o problémových mikroorganismech jsou v kapitole Rezistence k antibiotikům.

Prevence: Základními prvky účinné prevence nozokomiálních infekcí jsou:

- (1) stavební uspořádání – umožňující izolaci pacientů, racionální odstraňování odpadů
- (2) organizace ošetřovatelské péče – omezující přecházení od pacienta k pacientovi, souvisí s dostatečným počtem personálu
- (3) správná technika ošetřování – používání ochranných pomůcek, uzavřených systémů pro odsávání a shromažďování tělních tekutin a sekretů, mytí rukou, likvidace odpadu
- (4) sterilita prostředí a pomůcek – používání jednorázových pomůcek, dezinfekce prostor, pravidelná a častá výměna kanyl, katétrů, okruhů ventilátoru apod., častý úklid, péče o osobní hygienu.

Důležitým momentem je střízlivé používání antibiotik a střídání dezinfekčních prostředků. Prevence nozokomiálních nákaz v širším slova smyslu zahrnuje zvážení indikace invazivních technik, racionální podávání antibiotik atd.

Profylaxe: Při výskytu nozokomiální infekce

- se pacient izoluje
- ošetřuje vyčleněným personálem
- zpřísňují se ošetřovatelské techniky

– důsledně se musí dodržovat hygienické zásady.

Opatření při výskytu: Nemocniční nákazy se hlásí hygienické službě, resp. ústavnímu hygienikovi.

Kontrolní otázky

Ze kterých článků se skládá proces šíření nákazy?

Jaké jsou možné cesty přenosu infekce?

Co jsou nozokomiální nákazy?

Jaký je výskyt nozokomiálních infekcí v lůžkových zařízeních?

Které jsou rizikové okolnosti vzniku nozokomiální infekce?

Která infekční onemocnění jsou často nemocničního původu?

V čem spočívá prevence a profylaxe nozokomiálních infekcí?

PATOGENEZE INFEKČNÍCH NEMOCÍ A INFEKČNÍ IMUNOLOGIE

Jen některé z mikroorganismů jsou patogenní (zkráceně patogeny), a tedy schopny proniknout do makroorganismu a vyvolat změny – infekci – a dokonce zjevné poškození – infekční nemoc. Infekce tedy neznamená za všech okolností nemoc. O tom, zda se projeví a v jaké tíži, záleží na mnoha okolnostech, zejména na infekční dávce, virulenci mikroba a obranných a ochranných mechanismech hostitele. Před infekcí je organismus (pasivně) chráněn a (aktivně) bráněn

- fyziologickými ochrannými bariérami – vlastnostmi a funkcemi kůže a sliznic
- imunitní odpovědí a
- (v poslední linii) zánětem.

Od infekce může být obtížné odlišit kolonizaci, což je osídlení tělesných povrchů nebo ran infekčním agens, však nevyvolávající ani poškození, ani zánětlivou odpověď.

Vztah mezi mikroorganismem a hostitelem: Mezi bakteriemi i jinými mikroorganismy a hostitelem (makroorganismem) mohou nastat různé formy vztahů:

- a) symbióza (soužití), ze které mají obě strany prospěch,
- b) komenzalismus – bez většího prospěchu či vážnějšího poškození – a
- c) parazitismus (cizopasnictví), při kterém je hostitel poškozován.

Speciálním případem je saprofytismus, kdy se mikroorganismus živí látkami z odumřelých těl živočichů a rostlin. Z evolučního pohledu úspěšné druhy usilují o přežití, množení a zanechání potomstva, proto dobře adaptované mikroorganismy způsobují minimální škody a zachovávají hostitele v aktivním stavu pro další generace parazita. Určitý stupeň tkáňového poškození však může být nezbytný pro efektivní šíření do zevního prostředí – sekrety dýchacích cest, průjmem apod. Infekční nemoc je obecně výsledkem narušení rovnováhy mezi infekčním agens a hostitelem, kdy množství a virulence mikrobů zdolají ochranné a obranné mechanismy makroorganismu. Tato situace může vzniknout

- na jedné straně přílišným množstvím dostatečně virulentních mikrobů
- na druhé straně porušením fyziologických bariér a oslabením obranných mechanismů.

Reakce makroorganismu v nejlepším případě zajistí eliminaci mikroba, což vede k úzdavě, často i s úplnou odolností vůči reinfekci. V horším případě nastává rovnováha mezi mikrobiálními faktory a hostitelovou odpovědí, čímž vzniká perzistence mikroba a chronická infekce. V dalším životě pak může v důsledku oslabení obranných mechanismů různými vlivy (včetně imunosupresivních léčebných postupů) dojít k aktivaci infekce a vzniku onemocnění.

Patogenita čili schopnost vyvolat onemocnění je vlastnost celého druhu mikroorganismu, kterou umožňuje splnění čtyř podmínek: Mikrob musí

- a) přežít na povrchových strukturách, vniknout do hostitele a případně penetrovat do tkání,
- b) pomnožit se,
- c) odolat obranným mechanismům hostitele nebo zabraňovat podnětům k obraně a
- d) množením, produkcí toxinů nebo navozením imunopatologických stavů poškodit hostitele.

V rámci bakteriálního i jiného mikrobiálního druhu se jednotlivé kmeny liší svou schopností vyvolat onemocnění – tzv. **virulencí**. Rozdíly jsou dány mnoha okolnostmi, mimo jiné i přítomností faktorů (determinant) virulence, což jsou určité rozpoznatelné struktury a vlastnosti mikroba.

KŮŽE A SLIZNICE

Intaktní kůže je pro většinu mikroorganismů neprostupná. Proniknutí mikrobů brání

- rohová vrstva tvořená buňkami s keratinem, které se neustále odlučují
- povrchový film z kožního mazu o slabě kyselém pH (4,5–5,5)
- přirozená kožní mikroflóra.

K narušení dochází nejspíše mechanickým poškozením a poraněním, k snížení odolnosti kůže přispívá ztráta její pružnosti a vláčnosti. Rozhodující cestou vniknutí infekce jsou invazivní zásahy, které prolamují integritu kůže (kanyly, katetry). Kůži pronikají bodací a savé ústní orgány krevsajících (hematofágních) členovců.

Sliznice jsou chráněny

- rychlým nahrazováním buněk (mikrobi nemají dost času k adhezenci a množení)
- sekrecí a omýváním (hlenem, slinami, tekutinami v trávicím traktu, slzami, močí atd.)
- agresivně kyselým prostředím (v žaludku)
- mukociliárním transportem (v dýchacích cestách)
- protimikrobiálními působky v sekretech – např. lysozymem
- sekrečními imunoglobuliny třídy A (sIgA)
- vycestovanými buňkami imunitního systému
- přirozenou mikroflórou (nosohltanu, tlustého střeva, genitálního traktu) – která inhibuje růst patogenních bakterií a hub tím, že spotřebovává přirozené substráty a produkuje látky škodící patogenním mikrobům.

IMUNITNÍ SYSTÉM

Základní funkce: Základní funkcí imunitního systému je rozlišení vlastních složek od cizorodých látek, mikroorganismů a abnormálních vlastních struktur, které by se mohly stát potenciálně škodlivé, a tato nebezpečí zneškodnit a eliminovat. Konečným cílem je zachování integrity organismu.

Složky imunitního systému: Imunitní systém je tvořen

- primárními lymfatickými orgány (kostní dřeň a thymus)
- sekundárními lymfatickými orgány (lymfatické uzliny, slezina, slizniční imunitní systém, v menší míře i kůže)

- rozptýlenými buňkami imunitního systému
- molekulami v tělních tekutinách.

V primárních lymfatických orgánech buňky imunitního systému vznikají a diferencují se, v sekundárních lymfatických orgánech dochází k interakcím mezi buňkami imunitního systému a cizorodými podněty a imunokompetentní buňky se zde pomnožují a terminálně diferencují. Lymfatické orgány vzájemně propojují krevní a lymfatické cévy, prostřednictvím nich buňky migrují a jejich pomocí se dostávají do orgánů a tkání.

Hlavní větve imunitního systému: Imunitní systém je vybaven mechanizmy přirozené (nespecifické) a získané (specifické, adaptivní) imunity.

1. *Přirozená (nespecifická) imunita* reaguje na přítomnost určitých povrchových a nitro-buněčných molekul patogenních mikroorganismů – signálů nebezpečí (alarminů) – nezávisle na jim předchozí expozici. Nástroji nespecifické imunity jsou

- proteiny rozeznávající obecné mikrobiální struktury (sacharidy, lipopolysacharidy, peptidové fragmenty), zejména Toll-like receptory,
- fagocytóza,
- určité baktericidní látky, např. komplement,
- protivirové proteiny, zejména interferony.

2. *Získaná (specifická) imunita* reaguje na přítomnost určitých polysacharidových a bílkovinných struktur (antigenů) stimulací určitého buněčného klonu, jeho proliferací a tvorbou protilátek nebo likvidací poškozených buněk (cytotoxicitou). Mimoto vytváří paměťové buňky poskytující pozdější pohotovější odpověď.

Přirozená imunita představuje první protiinfekční linii, která je fylogeneticky starší a evolučně vysoce konzervována; získaná imunita je fylogeneticky mladší, je schopna vytvořit paměť a poskytnout pozdější pohotovější ochranu proti opakované infekci stejným patogenem. Mechanizmy přirozené a získané imunity jsou vzájemně provázány a úzce spolupracují.

Vlastnosti: Imunitní systém je pro svou funkci vybaven jedinečnými vlastnostmi:

- *rozptýlením* v těle – strategické rozmístění receptorů zajišťuje časný kontakt receptorů s cizorodou substancí či mikroorganismem
- schopností *předávat informaci na dálku* – zejména biologicky aktivními látkami
- schopností *zesílení signálu* – kaskádami, pomocí nichž i nepatrný podnět vyvede množství buněk z klidové fáze k efektorovým funkcím
- *regulovatelností* – jež umožní zamezit destruktivnímu vlivu na organismus
- *paměti* – dovoluje pozdější pohotovější reakci na antigenní podnět a účinnější obranu proti opakované infekci.

ÚNIK MIKROBŮ OBRANNÝM MECHANISMŮM

Mikroorganismy, které vniknou do tkání, jsou většinou pohlceny a stráveny fagocytujícími buňkami. Přesto existuje řada bakterií, které úspěšně čelí fagocytóze (vyhnutím se pohlcení, přežitím ve fagocytech nebo zničením fagocytů). Některé bakterie se chrání před komplemen-tem, jiné unikají před mechanismy získané (specifické) imunity.

ZÁNĚT

Zánět je odpověď organismu na poškození tkáně. Má primárně obranný význam, ale může přerůst do sebepoškozujícího procesu. Zánět je vyvolán infekcí (vitálními patogeny i pouhými signálními molekulami z rozpadlých mikrobů), ale také chemickými či fyzikálními vlivy nebo tkáňovou ischemií. Zánětlivá odpověď probíhá stupňovitě – od lokální po systémovou. Zesílení (amplifikace) odpovědi je umožněna aktivací kaskád. Působky aktivují buňky, vedou k vazodilataci a lákají některé – např. fagocytující buňky – do ložiska zánětu. Vazodilatace a zvýšení propustnosti (permeability) kapilár mají za účel imigraci buněk a pronikání biologicky aktivních látek do zánětlivého ložiska, ale na systémové úrovni mohou mít negativní dopad – hypotenzi a únik tekutiny z cévního řečiště. Na vazodilataci organismus reaguje aktivací sympatiku, zvyšuje se srdeční výdej, prohlubuje se ventilace a mobilizují se energetické rezervy (zvyšuje katabolismus).

Klinické projevy zánětu zahrnují projevy na úrovni

(1) lokální (Celsovy znaky uvedené v historických názvech):

- bolest („dolor“)
- zčervenání („rubor“)
- otok („tumor“)
- zteplání („calor“)
- poruchu funkce („functio laesa“)

(2) celkové (systémová zánětlivá odpověď, *systemic inflammatory response*, SIRS):

- horečku
- tachypnoi
- tachykardii.

Lokální a celkové příznaky jsou provázeny buněčnou odpovědí v krevním obrazu (hlavně leukocytózou, popř. leukopenií, posunem doleva), hormonální odpovědí (hl. produkce stresových hormonů) a změnou koncentrace reaktantů (vesměs bílkovin) akutní fáze zánětu (hlavně C reaktivního proteinu, CRP a prokalcitoninu, PCT).

Šíření (delokalizace) a deregulace by směřovala k letálnímu konci. K zabránění dalšího sebezničujícího (autodestruktivního) šíření zánětlivé odpovědi je proto organismus vybaven i protizánětlivými mechanismy (protizánětlivými cytokiny, inhibitory proteináz, antikoagulačními faktory), které se snaží ohraničit zánětlivé ložisko a tlumí zánětlivé děje. Na systémový zánět (SIRS) tak navazuje kompenzační protizánětlivá odpověď (*compensatory anti-inflammatory response syndrome*, CARS) a vzniká smíšená antagonistická odpověď (*mixed antagonistic response syndrome*, MARS). Vývoj sepse závisí nejen na škodlivém působení mikroorganismu, ale i na navození rovnováhy mezi prozánětlivými a protizánětlivými ději.

V důsledku hypoperfuze tkání nastává porucha funkce orgánů – polyorgánová dysfunkce (*multiple organ dysfunction syndrome*, MODS) přerůstající až v polyorgánové selhání (*multiple organ failure syndrome*, MOFS). Postiženy jsou některé, popř. všechny uvedené orgány:

- plíce,
- ledviny,
- srdce,
- mozek,
- játra,
- střevo,

a mimoto dochází k poruše hemokoagulace (za vzniku diseminované intravaskulární koagulopatie, DIC), případně k selhání nadledvin.

Kontrolní otázky

Objasněte základní pojmy v patogeneze infekcí: co je to patogenita, virulence, imunita, zánět!

Které jsou hlavní složky imunitního systému?

Jaký je vztah zánětu a infekce?

Vyjmenujte pět lokálních projevů zánětu (tzv. Celsových znaků)!

Vyjmenujte kritéria systémové zánětlivé odpovědi!

Které orgány jsou postiženy při polyorgánovém selhání?

PŘÍZNAKY A PRŮBĚH INFEKČNÍCH NEMOCÍ

Infekční nemoc se projevuje

- (1) subjektivními příznaky, které udává pacient,
- (2) objektivními příznaky, které zjišťuje lékař při fyzikálním vyšetření, a
- (3) laboratorními nálezy a výsledky pomocných vyšetření, které se stanovují laboratorními a instrumentálními metodami.

U infekčních nemocí se příznaky rozvíjí po uplynutí *inkubační doby* (časového úseku od průniku infekčního agens do organismu do prvních klinických příznaků). Nejprve se objevují necharakteristické projevy choroby – *prodromy*, později se dostaví příznaky *plného rozvoje nemoci*. Některé příznaky jsou celkové a obecné (např. horečka nebo únava), jiné více či méně svědčí pro postižení určitého systému, resp. orgánu (např. kašel nebo průjem). Některé příznaky mohou být pro danou diagnózu dokonce velmi charakteristické až patognomické (např. trismus u tetanu, tenesmus u dyzentérie, exantém u neštovic). O průběhu rozhoduje řada okolností, v nejobecnější rovině poměr infekčního agens a obranných mechanismů organismu. Průběh infekce může být

- a) bezpříznakový (asymptomatický) neboli inaparentní
- b) lehký a krátký (abortivní, resp. frustrní)
- c) typický, většinou středně těžký
- d) velmi těžký (perakutní, fulminantní, fudroyantní, maligní či [hyper]toxický).

Typický průběh infekčního onemocnění je známkou překonání bariér mikroorganismem, dochází k celkovým příznakům a poruše funkce napadeného orgánu či orgánového systému. V dalším vývoji pak obranné mechanismy makroorganismu infekci potlačí, intenzita příznaků klesá (období *rekonvalescence*) a onemocnění většinou končí uzdravením. Většina infekčních nemocí je samoučravných („self-limited disease“). V nejhorším případě dojde k diseminaci infekce a klinicky probíhá těžce; uzdrava vlastními silami je nepravděpodobná, bez léčby onemocnění končí většinou smrtí. *Relaps* je nové vzplanutí (*exacerbace*) příznaků ve stadiu ústupu onemocnění nebo v časně rekonvalescenci, obvykle vyvolané původním infekčním agens; *recidiva* je opakované onemocnění (nová ataka) po uzdravě, spíše vyvolané odlišným kmenem (antigenní variantou) téhož druhu infekčního agens. Mikroob nemusí být z organismu obrannými mechanismy eliminován a přežívá (perzistuje) – skrytě a bezpříznakově nebo s projevy chronického onemocnění. Chronickým průběhem se označuje trvání nemoci delší než 6 týdnů, resp. 6 měsíců u chronické hepatitidy a 2 roky u chronické bronchitidy.

HOREČKA

Horečka je nejobecnějším, častým a pro infekci charakteristickým příznakem.

Definice: Horečka (*febris*) je zvýšení tělesné teploty vyvolané řadou patogenních podnětů prostřednictvím termoregulačních mechanismů a je důležitým nespecifickým symptomem infekčních i jiných nemocí.

Patogeneze: Tělesná teplota je regulována termostatem v hypothalamu. Termoregulační centrum vyhodnocuje informace o teplotě protékající krve. Při nižší teplotě krve aktivuje mechanismy zabráňující tepelným ztrátám (periferní vazokonstrikce), popř. navozující zvýšenou produkci tepla (svalový třes). Při vyšší teplotě krve spustí reakce směřující k zvýšení tepelných ztrát (periferní vazodilatace, zvýšené pocení). Změna tělesné teploty souvisí s nastavením termoregulačního centra. Zvýšení úrovně nastavení vedoucí k vzniku horečky se dosahuje účinkem endogenních pyrogenů, které byly identifikovány jako cytokiny (např. TNF- α , IL-1 a IL-6). Tyto cytokiny se uvolňují z různých buněk a impulzem pro jejich výdej je zánět vyvolaný infekcí, ale i autoimunitní reakcí, nádorem, traumatem, účinkem toxinů či léků. Zvýšení tělesné teploty (hypertermie) se může dostavit i selháním fyziologických regulačních mechanismů nebo porušením odvádění tepla (úpal, úžeh).

Příznaky: Jako horečka se označuje zvýšení teploty nad 38,0 °C změřené axilárně, nad 38,2 °C změřené orálně nebo nad 38,5 °C změřené rektálně. Kůže je překrvená, na omak teplá. Teplota v rozmezí 37–38 °C se nazývá subfebrilní teplota a nad 40 °C hyperpyrexie. Horečku provází zvýšení tepové frekvence – obvykle o 10 pulsů na 1° zvýšení teploty. U některých onemocnění (např. břišního tyfu, neuroinfekcí s mozkovým edémem, ornitózy) může být při horečce normální nebo dokonce pomalejší srdeční akce (relativní i absolutní bradykardie).

Průběh a trvání: Podle výšky a rytmu teploty se rozlišují různé klinické typy horečky:

- (1) setrvalá horečka (*febris continua*) – o minimálním kolísání
- (2) střídavá čili septická horečka (*febris intermittens seu septica*) – kolísá od normálních do vysokých hodnot
- (3) rytmická horečka (*febris rhythmica*) – se pravidelně opakuje
- (4) opadávající čili skákavá horečka (*febris remittens*) – kolísá, ale ne k normálním hodnotám
- (5) vlnivá horečka (*febris undulans*) – zvolna stoupající a pak klesající
- (6) návratná horečka (*febris recurrens*) – se střídáním horečnatých a afebrilních období
- (7) dvojvláňná horečka (*febris biphasica*) – s dvěma horečnatými obdobími oddělenými jedno- až několikadenním afebrilním intervalem
- (8) subfebrilní teplota (*subfebris*) – zvýšení tělesné teploty do 38 °C
- (9) hyperpyrexie – zvýšení horečky nad 40 °C.

Horečka může stoupnout náhle, přičemž je provázena zimnicí a třesavkou, nebo stoupá postupně – schodovitě. Pokles horečky může být rychlý – kritický nebo pomalý – lytický.

Průvodní příznaky a komplikace horečky: Prudké změny tělesné teploty vedou k *zimnici* = intenzivnímu pocitu chladu – a *třesavce* = rytmickým záškubům příčné pruhovaných svalů produkujícím teplo. *Zchvácenost* (těžká únava s dušností) odráží zvýšení metabolického obrátu (podobně jako u tělesné práce), tkáň přitom zvyšují své nároky na kyslík: musí se zvyšovat ventilace – klinicky *tachypnoe* – a navozuje se hyperkinetická cirkulace – *tachykardie*. Může dojít k poklesu krevního tlaku z periferní vazodilatace. Hypoxie v centrálním nervovém systému a produkce cytokinů a další mechanismy vedou k různému stupni poruch vědomí – od spavosti k agitovanosti, neklidu a zmatenosti. Horečka vede ke snížení prahu pro

křeče. U kojenců a batolat se při vzestupu horečky může dostavit záchvat křečí s poruchou vědomí – *febrilní křeče*. Neadekvátní reakcí na infekci je hypotermie a bradykardie, jež zřejmě souvisí s funkčním postižením mozkového kmene. U dětí (vyjma novorozenců) vzniká horečka snáze.

KOMPLIKACE A NÁSLEDKY

Komplikace vznikají různými pochody. U některých se více uplatňuje aktivita infekce, u jiných sebepoškozující vliv protiinfekčních obranných mechanismů. Mezi typické postinfekční komplikace vznikající imunopatologickými mechanismy patří určitá onemocnění postihující kůži a krevní cévy (erythema multiforme, Henoch-Schönleinova purpura, trombotická trombocytopenická purpura), klouby (revmatická horečka, Reiterův syndrom), ledviny (postreptokoková glomerulonefritida), játra (hepatocerebrální [Reyův] syndrom) nebo nervový systém (akutní polyradikuloneuritida). Za nepříznivých okolností, kdy dochází k destrukci významnějších tkáňových celků, mohou vzniknout trvalé anatomické a funkční následky. Jsou to obrny, hluchota, oslepnutí, chlopní vada, ledvinná nedostatečnost nebo jaterní cirhóza. Vznikají v důsledku neuroinfekcí, onemocnění oka, infekční endokarditidy, postinfekční glomerulonefritidy, rozsáhlých infekčních onemocnění měkkých tkání apod.

NOSIČSTVÍ

Nosičství je specifickým výrazem přežívání (perzistence) infekčního agens v organismu po prodělané infekci – buď zcela latentně nebo s minimálními klinickými či laboratorními příznaky. Může být buď krátkodobé (rekonvalescentní), nebo dlouhodobé až celoživotní. Nebezpečí spočívá v možném poškození postiženého orgánu, reaktivaci infekce za vzniku klinického onemocnění a vylučování infekčního agens do prostředí. Specifický význam má nosičství:

- meningokoka (*Neisseria meningitidis*)
- lidského viru imunodeficiency (HIV)
- viru hepatitidy B a C
- salmonel břišního tyfu (*Salmonella enterica* Typhi) a paratyfů A, B a C (*Salmonella enterica* Paratyphi A, B, C)
- původce bacilární úplavice (*Shigella* sp.)
- korynebakteria záškrtu (*Corynebacterium diphtheriae*)
- mykobakteria tuberkulózy (*Mycobacterium tuberculosis*)
- původce syfilidy (*Treponema pallidum*).

Kontrolní otázky

Co je to horečka, jakým způsobem vzniká a co může přivodit?

Uveďte příklady charakteristického průběhu horečky (teplotní křivky)!

Nosičství kterých patogenů má epidemický význam?