učební texty Univerzity Karlovy v Praze

INFEKČNÍ NEMOCI ve standardní a intenzivní péči

Hanuš Rozsypal
Michal Holub
Monika Kosáková

KAROLINUM

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

Ukazka e-knihy, 17.09.2014 15:20:12, http://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 bolesti . . . 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
Analgosedace 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
Ošetřovatelská péče . . . 134
Infekční endokarditida . . . 135
Infekční endokarditida chlopenní protézy . . . 137
Infekční endokarditida intravenózních toxikomanů . . . 137
Myokarditida . . . 137
Perikarditida . . . 138
Septická tromboflebitida . . . 138
Infekce cévní protézy . . . 139
Shrnutí . . . 139

INFEKCE HORNÍCH DÝCHACÍCH CEST . . . 141
Ošetřovatelská péče . . . 144
Akutní virová onemocnění horních dýchacích cest . . . 145
Akutní tonzilofaryngitida . . . 145
Specifické druhy faryngitid a tonzilitid . . . 146
Paratonzilární absces . . . 146
Sufokující infekce hrtanu . . . 147
Shrnutí . . . 148

INFEKCE DOLNÍCH DÝCHACÍCH CEST, PLIC A POHRUDNICE . . . 149
Ošetřovatelská 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
Ošetřovatelská 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
Ošetřovatelská péče . . . 180
Akutní gastroenteritida s dehydratací . . . 182
Akutní průjmové onemocnění kojenců a batolat . . . 184
Salmonelóza . . . 185
Kampylobakterióza . . . 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
Askarióza . . . 190
Enterobióza . . . 190
Hovězí tenióza (teniarynchóza) a prasečí tenióza . . . 191
Alimentární intoxikace . . . 191
Shrnutí . . . 192

INFEKCE JATER, ŽLUČOVÝCH CEST A JINÉ NITROBŘIŠNÍ INFEKCE . . . 193
Ošetřovatelská 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 leptospirózy . . . 201

Granulomatózní hepatitida . . . 202
Amébový jaterní absces . . . 202
Pyogenní jaterní absces . . . 202
Hepatolienální kandidóza . . . 203
Postižení jater mnohobuněčnými parazity . . . 203
Akutní cholecystitida . . . 204
Akutní cholangoitida . . . 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
Ošetřovatelská 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
Katétrové infekce močových cest . . . 216
Kandidurie . . . 216
Urogenitální tuberkulóza . . . 217
Epidemická nefropatie . . . 217
Shrnutí . . . 217

INFEKČNÍ EXANTÉMOVÁ ONEMOCNĚNÍ . . . 219
Ošetřovatelská 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
Ošetřovatelská 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 INFEKCÍCH . . . 243
Ošetřovatelská 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 imunodeficience . . . 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
Neurocysticerkóza . . . 263
Mozkový edém . . . 263
Intrakraniální flebitida . . . 264
Botulismus . . . 264
Shrnutí . . . 264

INFEKCE OKA . . . 267

INFEKCE KOSTÍ A KLOUBŮ . . . 269
Ošetřovatelská péče . . . 271
Akutní hematogenní osteomyelitida . . . 272
Osteomyelitida obratle a spondylodiscitida . . . 272
Tuberkulózní spondylitida . . . 273
Posttraumatická a pooperační osteomyelitida . . . 273
Osteomyelitida vzniklá ***per continuitatem*** . . . 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 . . . 279
Ošetřovatelská 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 Epsteina-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
Ošetřovatelská péče . . . 288
Infekce lidským virem imunodeficience . . . 290
Pneumocystová pneumonie . . . 295
Toxoplasmová encefalitida . . . 296
Kryptokoková meningitida . . . 296
Shrnutí . . . 297

ÚNAVOVÝ SYNDROM A NĚKTERÉ OLIGOSYMPTOMATICKÉ INFEKCE . . . 299
Chronický únavový syndrom . . . 300
Larvální toxokaróza . . . 300
Shrnutí . . . 301

DISEMINOVANÉ HOREČNATÉ INFEKCE A PŘÍBUZNÉ STAVY . . . 303
Ošetřovatelská péče . . . 305
Sepse . . . 307
Septický šok . . . 310
Invazivní meningokokové onemocnění . . . 313
Katétrová sepse . . . 316
Syndrom toxického šoku . . . 317
Leptospiróza . . . 318
Ehrlichióza . . . 318
Invazivní kandidóza . . . 319
Malárie . . . 319
Febrilní neutropenie . . . 319
Perakutní sepse splenektomovaných . . . 321
Horečka nejasného původu . . . 321
Shrnutí . . . 322

INFEKCE VZNIKLÉ V SOUVISLOSTI S CESTOVÁNÍM . . . 325
Ošetřovatelská 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
Přisátí 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 BIOTERORISMUS . . . 371

LITERATURA . . . 375

REJSTŘÍK . . . 377

OBRAZOVÁ PŘÍLOHA . . . 387

ZKRATKY

ABR	acidobazická rovnováha
ADH	vazopresin, antidiuretický hormon
AIDS	acquired immune deficiency syndrome, syndrom získané imunodeficience
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 exspiria
ETR	end of treatment response, odpověď na konci terapie
EVR	early virological response, časná virologická odpověď
F 1/1	fyziologický roztok (plný)
F_iO_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 imunodeficience
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 *Staphylococcus aureus*
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-exspiratory 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. Neskrýváme určité zklamání z mnoha učebnic ošetřovatelství, že v křečovité 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 roztříděných 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. ošetřovatelský proces. Zde sestra reaguje na individuální potřeby pacienta a nastalé problémy. Proto je vedle osnovy ošetřovatelského plánu u dané skupiny infekčních chorob obsažen i výčet pravděpodobných ošetřovatelských 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 ošetřovatelské 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, sestrám 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, třídit a kritizovat, aby byla nalezena vlastní cesta v oboru s nedoceněnou 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 sestrám 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 nalezli odpovědi na většinu důležitých otázek týkajících se infekčních nemocí a ošetřovatelské 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 leprosárií. 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 odrážel 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 infektologii 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 přiřazeni 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× větší, viry 10× menší. Nejmenší bakterie – chlamydie a rickettsie – jsou přibližně velké jako největší viry. Tvar bakteriální buňky je

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

Krystalová violeť 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 vinutého 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.

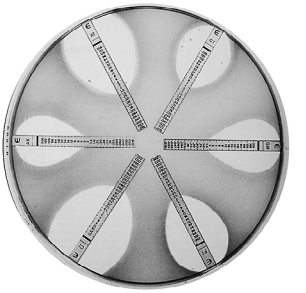
Spory jsou odolné klidové formy některých bakterií (vedle vegetativní formy). Spory vznikají uvnitř bakteriální buňky (proto se označují jako endospory). Jsou odolné proti vysušení, zvýšené teplotě a dezinfekčním prostředkům. Dovolují bakterii přečkat nepříznivé životní podmínky.

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.

Kultivací 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 oživovány 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 *permisivní* buňce pak virus může dokončit celý replikační cyklus, naopak v nepermisivní 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 plísňovou 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 – Platyhelmithes: 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, roupi, lidské škrkavky) a v tělních dutinách (dutinoví paraziti – např. trichomonády). Podle postavení v životním cyklu parazita člověk figuruje jako mezihostitel 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. Ojedinělý 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. σπον–για, 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.

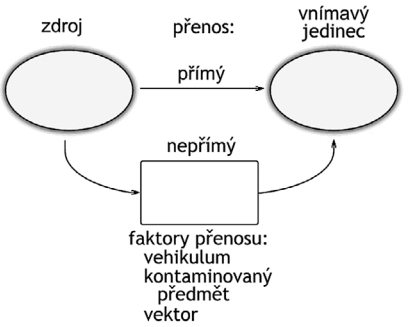
Výskytem infekčních nemocí a procesem jejich šíření se zabývá epidemiologie. Vedle studia podmínek šíření nákaz a metod jejich předcházení, potlačení či eliminace tento vědní obor vyvinul nástroje pro popis hromadně se vyskytujících onemocnění a epidemiologie překročila rámec studia infekčních nemocí.

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 kontaminovanýma 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 INFEKCÍ

Nozokomiální (νοσοκωμειον, 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 ošetřovatelské 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 nákaz 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 nozkomiálních 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, extrémy 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 asepse.

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 intenzívní 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 tkáně v okolí zavedených jehel a kanyl (flebitida, flegmóna, absces)
(5) krevní oběh (bakteriémie, fungémie, katétrová sepse)
(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. Bližší 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 nozkomiálních 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 úzdravě, 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, katétry). Kůží pronikají bodací a savé ústní orgány krevsajících (hematofágních) členovců.

Sliznice jsou chráněny

- rychlým nahrazováním buněk (mikrobi nemají dost času k adherenci 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 mechanismy přirozené (nespecifické) a získané (specifické, adaptivní) imunity.

1. *Přirozená (nespecifická) imunita* reaguje na přítomnost určitých povrchových a nitrobuněčných 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 postižených 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. Mechanismy 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
– *pamětí* – 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 komplementem, 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. frustní)
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 samoúzdravných („self-limited disease“). V nejhorším případě dojde k diseminaci infekce a klinicky probíhá těžce; úzdrava vlastními silami je nepravděpodobná, bez léčby onemocnění končí většinou smrtí. *Relaps* je nové vzplanutí (exacerbace) příznaků ve stadiu ústupu onemocnění nebo v časné rekonvalescenci, obvykle vyvolané původním infekčním agens; *recidiva* je opakované onemocnění (nová ataka) po úzdravě, spíše vyvolané odlišným kmenem (antigenní variantou) téhož druhu infekčního agens. Mikrob 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 zabraňující 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 porušeným odváděním 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 rhytmica*) – 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) dvojvlnná 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 příčně pruhovaných svalů produkujícím teplo. *Zchvácenost* (těžká únava s dušností) odráží zvýšení metabolického obratu (podobně jako u tělesné práce), tkáně 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, chlopenní 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 imunodeficience (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?