

**Univerzita Palackého v Olomouci**  
**Fakulta zdravotnických věd**  
**Ústav porodní asistence**

Eva TROJANOVÁ

**NOZOKOMIÁLNÍ INFEKCE NA JEDNOTCE INTENZIVNÍ  
A RESUSCITAČNÍ PÉČE PRO NOVOROZENCE-  
EPIDEMIOLOGICKÉ ŠETŘENÍ NOZOKOMIÁLNÍCH  
NÁKAZ SERRATIA MARCESCENS**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr. Lumír KANTOR, Ph.D

OLOMOUC 2011

## **ANOTACE BAKALÁŘSKÉ PRÁCE**

**Název práce:**

Nozokomiální infekce na jednotce intenzivní a resuscitační péči pro novorozence-epidemiologické šetření nozokomiálních nákaz *Serratia marcescens*

**Název práce AJ:**

Nosocomial infections in the intensive care and resuscitation of the newborn-epidemiological investigation of nosocomial infections *Serratia marcescens*

**Datum zadání:** 2011-27-1

**Datum odevzdání:** 2011- 3 -5

**Vysoká škola, fakulta, ústav:** Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav porodní asistence

**Autor práce:** Eva TROJANOVÁ

**Vedoucí práce:** MUDr. Lumír KANTOR, Ph.D

**Oponent práce:** MUDr. Lumír KANTOR, Ph.D

**Abstrakt v ČJ:**

Bakalářská práce se zabývá problematikou nozokomiálních infekcí na jednotkách intenzivní a resuscitační péče pro novorozence. Jedním z cílů teoretické části bylo shrnutí poznatků o nozokomiálních infekcích novorozence, popsání septických stavů a to vše se zaměřením na přiložené kazuistiky.

Praktická část bakalářské práce vede k rozpoznání zdroje nozokomiální infekce na Jednotce intenzivní a resuscitační péče ve Fakultní nemocnici Olomouc a přehledně zobrazuje tabulky s daty a grafy zánětlivých markerů, které vedou k časnému rozpoznání infekce způsobené *Serratii marcescens*.

**Abstrakt v AJ:**

The bachelor thesis deals with the issues of nosocomial infections in intensive care and resuscitation of the newborn. One of the objectives of the theoretical part is the general knowledge of neonatal nosocomial infections, septic conditions and describe it all with focus on the accompanying case studies.

The practical part of the thesis leads to the identification of source of nosocomial infections in the Intensive care and resuscitation care at University Hospital in Olomouc and display a table with data that lead and chart of inflammatory markers to early detection of infection cause by *Serratia marcescens*.

**Klíčová slova v ČJ:** nozokomiální infekce, sepse, dezinfekce a sterilizace, *Serratia marcescens*.

**Klíčová slova v AJ:** nosocomial infections, sepsis, disinfection and sterilization, *Serratia marcescens*.

**Rozsah:** 65 s.

## **PROHLÁŠENÍ**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně, pod odborným vedením prim. MUDr. Lumíra KANTORA, Ph.D, a uvedla jsem v ní veškerou použitou literaturu a ostatní zdroje, z nichž jsem čerpala.

V Olomouci dne 3. května 2011.

.....

podpis

## **PODĚKOVÁNÍ**

Děkuji vedoucímu práce prim. MUDr. Lumíru KANTOROVI, Ph.D za cenné rady a odbornou spolupráci při vedení mé práce a především za čas, který mi ochotně věnoval. Dále mé poděkování patří Mgr. Pavlu BANÁŠOVI, Ph.D za pomoc při zpracování praktické části.

# OBSAH

|   |     |
|---|-----|
| Úvod.....   | 6   |
| TEORETICKÁ ČÁST .....   | 7   |
| 1 NOZOKOMIÁLNÍ INFEKCE .....  | 7   |
| 1.1 Definice .....  | 7   |
| 1.2 Frekvence nozokomiálních nákaz u novorozenců na JIRP .....          | 7   |
| 1.3 Aspekty nozokomiálních nákaz .....                                  | 8   |
| 1.4 Dělení nozokomiálních nákaz .....                                   | 8   |
| 1.5 Cesty přenosu .....   | 9   |
| 1.5.1 Ovzduší nemocničního prostředí.....                               | 9   |
| 1.5.2 Voda jako cesta přenosu.....                                      | 10  |
| 2 PROTIEPIDEMICKÝ BARIÉROVÝ REŽIM.....                                  | 10  |
| 2.1 Bariérový protiepidemický systém .....                              | 10  |
| 2.2 Přijímání a hospitalizace matek a novorozenců .....                 | 11  |
| 2.3 Dezinfekce a sterilizace (prostředky a způsoby).....                | 11  |
| 2.4 Novorozenecké inkubátory, ventilátory a odsávačky .....             | 11  |
| 2.5 Umělá plicní ventilace a intubace .....                             | 12  |
| 2.6 Intravenózní katétrů jako příčina vzniku nozokomiálních nákaz ..... | 12  |
| 2.7 Infúzní roztok .....  | 13  |
| 2.8 Opatření při výskytu a ohrožení infekcí.....                        | 14  |
| 3. SERRATIA MARCESCENS .....  | 14  |
| 4. TAKTIKA LÉČBY ANTIBIOTIKY .....                                      | 15  |
| 4.1 Renální přestavba novorozence po porodu a antibiotická terapie..... | 16  |
| 4.2 Potenciální problémy podání ATB v neonatologii .....                | 16  |
| 4.3 Přehled ATB se zaměřením na neontologickou jednotku.....            | 16  |
| 5. SEPSE NOVOROZENCE .....  | 18  |
| 5.1 Definice .....  | 18  |
| 5.2 Klinické příznaky .....   | 19  |
| 5.3 Teplota.....  | 19  |
| 5.4 Respirační poruchy.....   | 20  |
| 5.5 Kardiální dysfunkce .....   | 200 |
| 5.6 Ikterus a hepatomegalie.....  | 20  |
| 5.7 Gastrointestinální příznaky .....                                   | 21  |
| 6. LABORATORNÍ DIAGNOSTIKA SEPSE .....                                  | 21  |
| 6.1 Klinický screening .....  | 22  |
| 6.2 Laboratorní metody k vyšetření sepse.....                           | 23  |
| 6.2.1 Mikrobiologické vyšetření .....                                   | 23  |
| 6.2.2 Vyšetření hematologické.....                                      | 23  |
| 6.2.2.1 Leukocyty.....  | 23  |
| 6.2.2.3 Erytrocyty.....   | 24  |
| 6.2.3 Biochemické vyšetření .....                                       | 24  |
| 6.2.3.1 Reaktanty akutní fáze .....                                     | 24  |
| 6.2.3.1.1 C-reaktivní protein (CRP).....                                | 24  |
| 6.2.3.1.2 Fibrinogen .....  | 24  |
| 6.2.3.1.3 Prokalcitonin (PCT) .....                                     | 25  |
| 6.2.3.1.4 Cytokiny .....  | 25  |
| 6.2.3.1.5 Laktát.....   | 25  |
| 7 PRAKTICKÁ ČÁST.....   | 27  |
| 7. 1 EPIDEMIOLOGICKÉ ŠETŘENÍ.....                                       | 27  |

|   |    |
|---|----|
| 7. 2 Metodika epidemiologického šetření .....   | 27 |
| 7.2.1 Metody získávání a zpracování dat .....   | 27 |
| 7.2.2 Popis epidemiologického šetření.....  | 27 |
| 7.2.3 Zkoumané kazuistiky epidemiologického šetření nozokomiální infekce <i>Serratia marcescens</i> ..... | 28 |
| 7.2.3.1 Kazuistika 1.....   | 28 |
| 7.2.3.2 Kazuistika 2.....   | 32 |
| 7.2.3.3 Kazuistika 3.....   | 36 |
| 7.2.3.4 Kazuistika 4.....   | 39 |
| 7.2.3.5 Kazuistika 5.....   | 44 |
| 7.2.3.6 Kazuistika 6.....   | 46 |
| 7.3 Výsledky epidemiologického šetření .....  | 50 |
| 7.3.1 Tabulka ke kazuistice 1 .....   | 51 |
| 7.3.2 Tabulka ke kazuistice 2 .....   | 52 |
| 7.3.3 Tabulka ke kazuistice 3 .....   | 53 |
| 7.3.4 Tabulka ke kazuistice 4 .....   | 54 |
| 7.3.5 Tabulka ke kazuistice 5 .....   | 55 |
| 7.3.6 Tabulka ke kazuistice 6 .....   | 56 |
| 7.4 Grafické znázornění růstu zánětlivých markerů .....   | 57 |
| 7.4.1 Graf 1-hodnocení IL-6 .....   | 57 |
| 7.4.2 Graf 2-hodnocení CRP .....  | 58 |
| DISKUZE.....  | 59 |
| ZÁVĚR .....   | 60 |
| SEZNAM LITERATURY .....   | 62 |
| SEZNAM OBRÁZKŮ .....  | 63 |
| SEZNAM TABULEK.....   | 64 |
| SEZNAM GRAFŮ.....   | 65 |

## Úvod

Nozokomiální infekce na jednotkách intenzivní a resuscitační péče pro novorozence tvoří velké riziko pro všechny hospitalizované novorozence.

V dnešní době je rozvoj medicínských technologií, ošetrovatelských a lékařských postupů velice rozsáhlý. Dlouhodobým užíváním antibiotické léčby se nozokomiální nákazy dostávají do popředí s obtížně řešitelným celkem. Ať už je to celek klinický, epidemiologický, mikrobiologický nebo hygienický.

O problematiku nozokomiálních nákaz je v souvislosti s rostoucím výskytem těchto infekcí veliký zájem. A to nejen ze strany lékařů, ale i ze strany ošetrovatelského personálu a managementu nemocnice. Je to nejen proto, že nozokomiální nákazy jsou indikátorem kvality poskytované zdravotní péče, ale jsou také spojovány s morálně-etickým přístupem k péči o novorozence.

Na těchto specializovaných jednotkách jsou novorozenci ve většině ohroženi na životě ať už z příčiny předčasného narození, popřípadě z podezření na možné selhání vitálních funkcí apod.

Tudíž největší rolí v tomto objektu hrají tři základní faktory, jež ovlivňují celý řetězec nozokomiálních nákaz. Je to především organismus novorozence, který je oslabený nemocí a jejich imunitním systémem, který není doposud uspokojivě vyvážený. Dále jsou to invazivní výkony a jiné vstupy do těla. V neposlední řadě přítomná mikrobiální flóra, která vytváří předpoklady pro vznik infekčního procesu a to buď v souvislosti s terapeutickým, diagnostickým nebo ošetrovatelským postupem při hospitalizaci.

Teoretická část je odborným souhrnem k velmi rozšířené problematice nozokomiálních nákaz, zaměřených na infekci novorozence a komplikací spojené s nimi.

V praktické části jsou uvedeny kazuistiky, jež jsou zaměřeny na nozokomiální infekci *Serratia marcescens*, která se vyskytla v roce 2009 na oddělení intenzivní a resuscitační péče pro novorozence ve Fakultní nemocnici Olomouc. Tato část má také sloužit pro zpřehlednění rozvoje infekce a v případě opakování nozokomiálních nákaz k rychlému rozpoznání infekce.



# TEORETICKÁ ČÁST

## 1 NOZOKOMIÁLNÍ INFEKCE

### 1.1 Definice

*„Je nákaza vnitřního (endogenního) nebo vnějšího (exogenního) původu, která vzniká v příčinné souvislosti s pobytem či s výkony prováděnými v zařízeních léčebně preventivní péče nebo v ústavu sociální péče v příslušné inkubační době“.*

(Veleminský, 2005, s. 141)

*„Nozokomiální infekce jsou infekce, které vznikají ve spojitosti s pobytem nemocného ve zdravotnických zařízeních. Vznikají při diagnostických nebo terapeutických zásazích, při porušení zásad asepse a sterility.“*

(Hendrychová, 2007, s. 296)

### 1.2 Frekvence nozokomiálních nákaz u novorozenců na JIRP

Výskyt nozokomiálních nákaz výrazně ovlivňuje mortalitu a morbiditu novorozenců. Frekvence výskytu nozokomiálních infekcí je závislá na řadě faktorů, jako je doba a počet zavedených centrálních katétrů, počet novorozenců, kterým je aplikována umělá plicní ventilace, dodržování protiepidemiologického režimu apod.

*„Harris et al. uvádí frekvenci nozokomiálních nákaz na JIRP podle let a místa vzniku od 7, 7 % do 39, 8%.“*

(Veleminský, 2005, s. 17)

Mortalita novorozenců s nozokomiální infekcí se zvyšuje úměrně s klesající porodní hmotností. (12)

### **1.3 Aspekty nozokomiálních nákaz**

Nejdůležitějším aspektem při střetu novorozence s nozokomiální infekcí je jeho aktuální zdravotní stav. Ve většině případů jsou na jednotkách intenzivní a resuscitační péče nezralí novorozenci, kteří jsou již oslabeni svým základním onemocněním. V další řadě je nutné si všimnout několika předpokladů, které mohou vést ke vzniku této nákazy a které mají souvislost s léčebným, ošetrovacím nebo vyšetřovacím režimem.

Rozvoj infekčního procesu je dynamický děj s dvěma odlišnými systémy a to makroorganismus a pomnožující se mikroorganismus s různým stupněm invazivity a patogenní aktivity. (2, 11, 12)

### **1.4 Dělení nozokomiálních nákaz**

Nozokomiální nákazy dělíme do 4 skupin a to:

1. Specifické nákazy- týká se především specifity původců. Řadíme sem kmeny zlatého stafylokoka Meticilin rezistentní nebo stafylokokové kmeny koagulózy negativní. Tyto infekce nejčastěji pochází z diagnostických vyšetření, kdy současně nebyl dodržován protiepidemiologický režim.
2. Nespecifické nákazy- jejich vyvolání není způsobeno typickými nákazami pro nemocniční péči jako jsou například infekce kmeny Salmonella agona.
3. Exogenní nákaza- zdrojem nákazy je jiná osoba, kdy infekce přichází ze zevního prostředí.
4. Endogenní nákaza- zde působí pacientova vlastní mikroflóra, kdy původcem je mikroorganismus, který je součástí jednoho ze čtyř možných systémů s vlastní mikroflórou, tedy GIT systém, respirační, kožní a urogenitální trakt. (11, 12)

## **1.5 Cesty přenosu**

Rozeznáváme dvě cesty přenosu nozokomiálních nákaz. Jednak je to cesta přímým přenosem, tudíž v procesu šíření nozokomiálních nákaz je přítomen zdroj a vnímavý jedinec. K přenosu dochází kontaktem. Je to především kontakt prostřednictvím rukou personálu, jež jsou mikrobiálně kontaminovány. V neonatologii jsou pro příklad přímého kontaktu uváděné neonatální oční infekce, které vznikají za porodu při průchodu pochvou.

Druhý a častější způsob přenosu probíhá nepřímou cestou. Zdroj většinou nelze určit nebo není přítomný. Pravděpodobnost přenosu nozokomiální nákazy touto cestou je závislá především na dvou faktorech:

- Na schopnosti přežití mikroorganismu mimo tělo hostitele
- Na existenci vhodného prostředku, v němž dojde k pomnožení etiologického agens a následnému přenosu původce nákazy na vnímavého jedince. (11, 12)

### **1.5.1 Ovzduší nemocničního prostředí**

*„Má svá specifika a je ovlivněno odbornou činností ústavu, skladbou pacientů přicházejících do nemocnic a dodržování protiepidemiologického režimu daného ústavu“*

(Veleminský, 2005, s. 147)

Při vzniku nozokomiálních nákaz jsou v účinnosti dvě složky a to: prostředí nemocnice s charakteristickou mikrobiální flórou a noví klienti se svojí patogenní infekcí. Cesta přenosu vzniká tak, že v prvních hodinách nastane výměna mikrobiální flóry mezi prostředím a novorozencem, popř. rodičkou. Jsou-li novorozenec nebo rodička z nějaké příčiny oslabeni, dochází k manifestaci nozokomiální nákazy.

Nedojde-li přímo k vzplanutí nákazy, dojde přinejmenším k obohacení ovzduší o další mikroorganismy. (8, 12)

### **1.5.2 Voda jako cesta přenosu**

Do této kategorie jsou řazeny nejběžnější hydrofilní mikroby, tedy pseudomonádové bakterie. Rezervoárem jsou pro tyto infekce sifony v umyvadlech, inhalátorech, nebulizátorech a to především na novorozeneckém oddělení. (8, 12)

## **2 PROTIEPIDEMICKÝ BARIÉROVÝ REŽIM**

Výskyt nozokomiálních nákaz souvisí s protiepidemickým režimem na porodnicích. Především tyto infekce negativně ovlivňují mortalitu a morbiditu novorozence.

### **2.1 Bariérový protiepidemický systém**

Na novorozeneckých úsecích lze rozdělit bariérový protiepidemický systém do následujících režimů:

1. přijímání a hospitalizace matek a novorozenců
2. dezinfekce a sterilizace (prostředky a způsoby)
3. dezinfekce a sterilizace pomůcek (instrumenty a přístroje)
4. dezinfekce a uložení prádla
5. očištění rukou
6. použití ochranného oděvu a obuvi
7. příprava a podání stravy
8. koupání a oblékání
9. ošetrovatelská péče standardní a speciální
10. personální obsazení a prostorové vybavení
11. úklid a bakteriologické monitorování
12. režim návštěv
13. opatření při výskytu a ohrožení infekcí
14. indikace a taktika léčení ATB (3, 12)

## **2.2 Přijímání a hospitalizace matek a novorozenců**

*„Při příjmu je nutné získat co nejpřesnější epidemiologické a anamnestické údaje, a to ze strany matky i novorozence. Zvláště důležitá je epidemiologická a anamnestická anamnéza matky (event. novorozence), kteří jsou přeloženi z jiných oddělení.“*

(Veleminský, 2005, s. 149)

Důležité je především propojení porodního sálu s šestinedělním a novorozeneckým oddělením a jejími specifiky v mikrobiálním osídlení. (12)

## **2.3 Dezinfekce a sterilizace (prostředky a způsoby)**

Na každém oddělení, zvláště novorozeneckém jsou určité zásady, které je nutno respektovat. Sem řadíme používání dezinfekčních prostředků podle určitých zásad, které jsou dány standardem ústavu, dále pravidelné obměňování dezinfekcí a její kontrola.

Za nejčastější chyby při nedodržování zásad dezinfekce a sterilizace jsou například dlouhodobé používání téhož dezinfekčního prostředku bez ohledu na změny jeho účinnosti, prošlá expirace daného prostředku, špatně provedená mechanická očista před dezinfekcí apod. (3, 8, 12)

## **2.4 Novorozenecké inkubátory, ventilátory a odsávačky**

Inkubátory je nutné omývat a dezinfikovat každý den. Vyměňují se dvakrát týdně a po každém novorozenci, kdy se inkubátor rozebere a řádně dezinfikuje.

Dýchací okruh u ventilátorů se mění jednou za 24 hodin. Po použití a výměně se vše dekontaminuje, dezinfikuje a sterilizuje. Manipulace s dýchacími okruhy se provádí za přísně aseptických podmínek. (9, 11, 12)

Při užívání odsávaček je nutné dodržovat určité zásady jako např. na tracheální aspiraci používat sterilní jednorázové pomůcky, zachovávat zásady asepsy, kontrolovat hladinu odsávané tekutiny, likvidovat obsah separačních lahví jako infekční odpad, při každé manipulaci používat jednorázové rukavice. Zvláště

bych zdůraznila používání vhodného odsávacího tlaku, aby nedocházelo k mikrotraumatizaci dýchacích cest. (9, 12)

## **2.5 Umělá plicní ventilace a inkubace**

*„Exogenní kolonizace orofaryngu vznikne zavlečením mikroorganismu z prostředí do respiračního traktu ventilovaného novorozence, aspirací infekčního aerosolu, aspirací obsahu z kontaminovaných přístrojů a nástrojů, kontaktem rukama personálu, kontaminovaným hlenem a sputem z endotracheální rourky, aspirací potravy, ale i hematogenně.“ (Veleminský, 2005, s. 158)*

U novorozence na UPV klademe důraz na prevenci přenosu nákazy, sledujeme jeho fyziologické funkce, dbáme na průchodnost dýchacích cest (indikované odsávání) a správnou polohu kanyly. Apelujeme na prevenci mikrobarotraumat.

Při intubaci novorozence dochází ke ztrátě fyziologického mechanismu dýchacího traktu a tím je novorozenec vystaven vyššímu riziku vzniku nozokomiální nákazy.

Následně dochází k mechanickému dráždění, při kterém může dojít k drobnému poranění sliznice dýchacího traktu, díky čemuž je dán jistý předpoklad pro kolonizaci bakteriálními kmeny.

## **2.6 Intravenózní katétry jako příčina vzniku nozokomiálních nákaz**

*„Zavádění a užívání centrálních katétrů v sobě skrývá velké nebezpečí, spočívající ve vzniku katérových sepsí.“*

(Veleminský, 2005, s. 160)

Cévní katétry jsou používány při zavodnění organismu, obnově životních funkcí, pro lékové aplikace, kardiovaskulární monitoraci nebo také pro parenterální výživu.

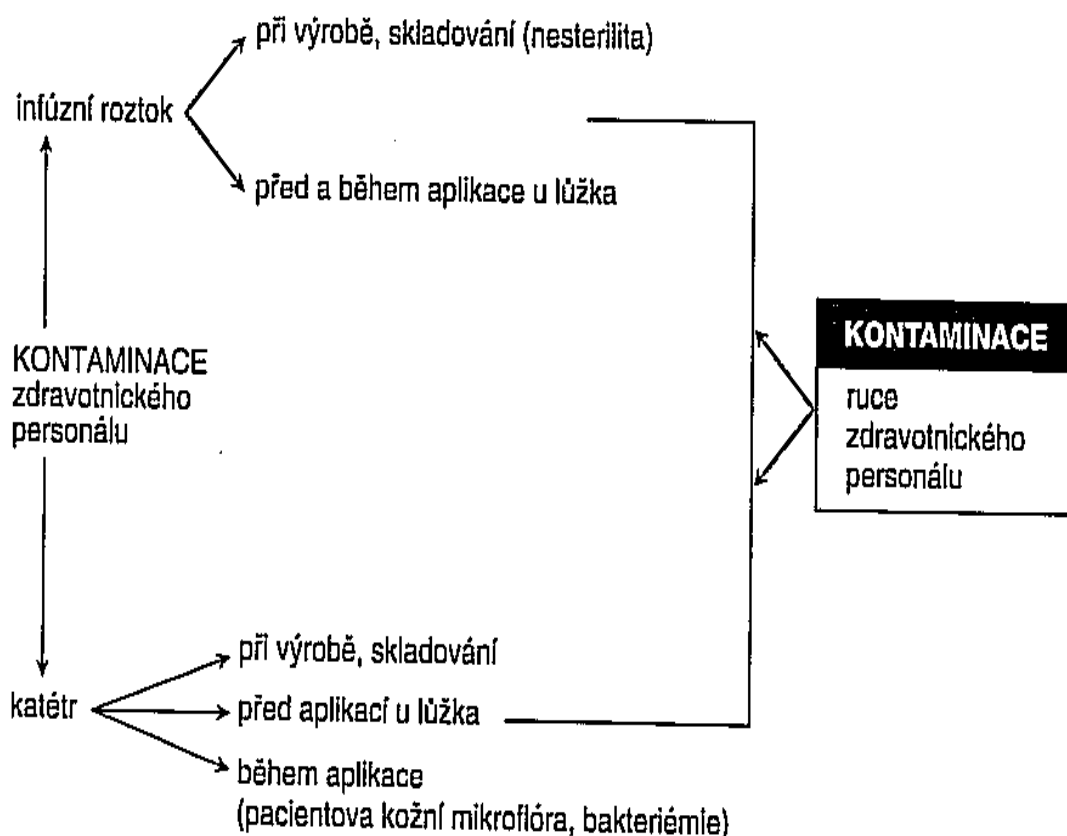
Riziko zavlečení infekce stoupá s počtem dnů, jež je katétr zaveden. Větší nebezpečí pro vznik infekce je vždy u katétru centrálního.

Kanyly, které jsou vyrobeny z polyvinylchloridu, mohou způsobovat větší adhezaci koagulázy negativních stafylokoků než například používané teflonové nebo silikonové kanyly. Katétr, který je vyroben z polymerů, obsahuje látky s mikrobiálním účinkem, které redukuje možnost vzniku nozokomiální nákazy. Potencionální přenos infekce spočívá v celé řadě podmínek, které souvisí se způsobem zavedení katétru, s místy, v kterých katétr probíhá, profylaxí antibiotik, trvání katetrizace, jeho polohou a kvalitou obvazů. (11, 12)

## 2.7 Infúzní roztok

Může sehrát velmi důležitou roli při přenosu nozokomiálních infekcí.

### Způsob kontaminace infúzního roztoku



(Veleminský, 2005, s. 160)

Obrázek 1 Způsob kontaminace infúzního roztoku

## 2.8 Opatření při výskytu a ohrožení infekcí

*„Dojde-li k výskytu nozokomiálních infekcí na příslušném oddělení, je nutno odhalit zdroj, původce a cesty přenosu. Opatření vyhledává příslušný hygienik a epidemiolog.“*

(Veleminský, 2005, s. 162)

## 3. SERRATIA MARCESCENS

*Serratia marcescens* je gramnegativní bakterie, řadící se do čeledi Enterobacteriaceae. Jsou to rovné tyčinky v průměru 0,5-0,8 μm a jsou dlouhé 0,9-20 μm. Jejich zbarvení závisí na věku kolonií. Kolonie jsou neprůhledné, ve většině mají bílý, růžový nebo červený pigment. Tato bakterie roste při teplotě 5-40 °C a při pH 5-9.

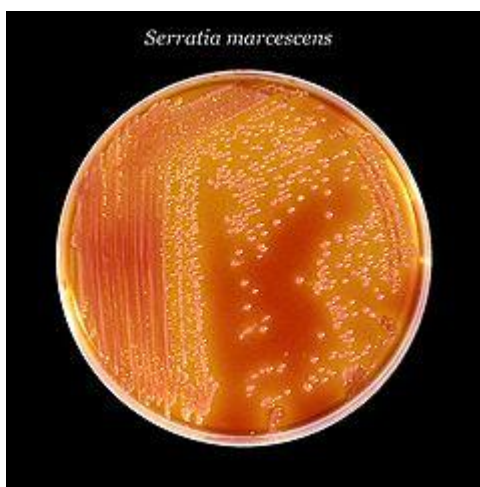
V nynější době jsou nejčastěji původci septických komplikací, a to nejčastěji u pacientů se zavedenými permanentním katétrem, například u CŽK.

Nálezy Serratíí jsou často spojovány s použitím nevhodných dezinfekčních prostředků, které jsou na bázi kvarterních amonných solí a halogenových fenolů, na jež jsou zcela rezistentní. (13, 14)

*„Kmeny izolované v posledních letech se vyznačují vysokou rezistencí k celé řadě antimikrobních látek, jako jsou laktamová antibiotika, kanamycin, gentamicin, cotrimoxazol aj.“*

(Šrámová, 1995, s. 35)

*Serratia marcescens* se běžně vyskytují v koupelnách, zejména ve spárovacích hmotách, umyvadlech, kde se nalézají jako růžové zbarvení, slizký film.(13)



Obrázek 2 Serratia marcescens

([www.wikipedia.cz](http://www.wikipedia.cz))



## 4. TAKTIKA LÉČBY ANTIBIOTIKY

Při indikaci ATB novorozencům je důležité si uvědomit několik skutečností. Jsou to převážně změny ve farmakokinetice jednotlivých ATB. Tato skutečnost je dána především ne plně fungujícími orgány, a to ledvinami a játry. U jater se jedná především o vyžívání enzymatických systémů, které se podílejí na detoxikaci ATB a další exkreci. (12)

Následovně tak vrůstá i činnost ledvin, i když jsou zde četné individuální rozdíly. Tuto skutečnost je důležité mít na paměti při podávání ATB, jež jsou vylučovány močí.

*„Mění se i distribuční prostory. Postupně klesá celkové množství tělesné vody a dochází ke změnám v poměru mezi intra- a extracelulární tekutinou. Veškeré tyto odlišnosti jsou vyjádřeny v extrémní míře u nedonošených novorozenců.“*

(Veleminský, 2005, s. 201)

V tomto případě je nutné se řídit především správností klinické diagnózy. Je nutno zachovat všechny obecné principy při léčbě ATB, jelikož nárůst rezistence vyvolaný nadměrným a neúčelným podáváním ATB představuje závažný problém, především na novorozeneckých jednotkách intenzivní a resuscitační péče.

*„V neonatálním období dochází k výrazným změnám absorpce, distribuce, metabolismu a exkrece.“*

(Veleminský, 2005, s. 201)

U nedonošených novorozenců je hodnocena absorpce léků jako výrazně nestandardní a velmi těžko odhadnutelná. Na absorpci závisí mnoho faktorů, jako jsou například změny acidity žaludečního obsahu, rozdílná exkrece žluči a pankratických enzymů, opožděná evakuace žaludečního obsahu a jiné.

Dále je třeba zdůraznit, že zejména u nedonošeného novorozence je celkově snížena vazebná kapacita bílkovin krevní plazmy, a to jednoznačně z důvodu jejich nižších koncentrací a dalších přítomných látek, které mají vyšší koncentraci (bilirubin, volné mastné kyseliny).

## **4.1 Renální přestavba novorozence po porodu a antibiotická terapie**

Změny renálních funkcí v časném postnatálním období lze rozdělit do tří etap.

*„1. etapa probíhá několik hodin po porodu a souvisí s celkovou kardiopulnomální přestavbou a nárůstem toku krve ledvinami.*

*2. etapa probíhá přibližně v průběhu druhé poloviny prvního týdne života, kdy dochází k výraznému zvýšení glomerulární filtrace.*

*Ve 3. etapě se postupně začíná ustavovat rovnováha mezi glomerulární filtrací a tubulární reabsorpcí.“*

*(Velemisnký, 2005, s. 201)*

Právě z těchto důvodů je nutné v neonatologii dávkovací schéma antimikrobiálních látek vždy pečlivě uvážit. Antibiotika jako jsou například sulfonamidy, kotrimoxazol, nitrofurantoin a tetracykliny jsou z těchto důvodů v neonatologii přísně kontraindikovány. (6, 12)

## **4.2 Potenciální problémy podání ATB v neonatologii**

Jedná se především o včasnost podání ATB. Je známo, že novorozenecká sepsa probíhá velice často bez klinických příznaků, popřípadě jejich nástup i průběh může být perakutní a to často bez varovných příznaků. Ovšem tzv. preventivní, neindikovaná léčba ATB může v negativním smyslu ovlivnit novorozence tím, že snižuje imunitní odpověď, ale i selekčním tlakem může ovlivnit prostředí neontologického oddělení.

(12)

## **4.3 Přehled ATB se zaměřením na neontologickou jednotku**

**1.  $\beta$ -laktamová ATB-** účinek je primárně baktericidní, jsou relativně málo toxická a v neonatologii jsou tato ATB nejpoužívanější. Mezi nežádoucí účinky

ATB patří možný výskyt alergických reakcí různých stupňů. Tyto reakce mohou být mírné, ale mohou vést až k anafylaktickému šoku. Ovšem u novorozenců je výskyt alergických reakcí nižší než například u starších dětí a to především z důvodu nižší imunitní reaktivitě.

*„Rezistence na tento druh ATB je dána především produkcí bakteriálních enzymů, které jsou schopny štěpit  $\beta$ -laktamový okruh, a tím tato ATB inaktivovat.“*

*(Veleminský, 2005, s. 204)*

**2. Penicilinová ATB-** v neonatologii se nejčastěji používá krystalický G penicilin a Prokain penicilin G. *„Nevýhodou intravenózní aplikace krystalického PNC G je relativně vysoký aplikační objem a vysoký obsah kalia. Antimikrobiální spektrum zahrnuje gram + koky mimo Enterococcus faecalis, kmeny Staphylococcus aureus a epidermis neprodukující  $\beta$ -laktaminázu.“*  
*(Veleminský, 2005, s. 204)*

Z hlediska farmakokinetiky dochází k vrcholové sérové koncentraci v průběhu 14 dnů života a především nezávisí na porodní hmotnosti ani na postnatálním věku. PNC je stále lékem první volby u infekcí vyvolaných kmeny Streptococcus B, Pneumococcus, Meningococcus, Naisseria gonorrhoe, Treponema palidum. V praxi je nejpoužívanější Ampicilin, kdy se obvykle podává 30 mg. V prvním týdnu života se aplikují ATB po dvanácti hodinách, v období 2-4. týdne po 8 hodinách. Doba léčby se uvádí 7-10 dnů. ( 6, 12)

**3. Aminoglykosidy** patří v neonatologii mezi nejčastěji používaná ATB, především u novorozenců s podezřením nebo prokázanou těžší bakteriální infekcí.

*„Jejich antimikrobiální spektrum pokrývá významnou část nejčastějších gramnegativních vyvolavatelů neonatálních infekcí.“*

*(Veleminský, 2005, s. 225)*

Avšak po používání těchto ATB bylo popsáno mnoho komplikací, které právě aminoglykoidy způsobují. Nejčastější jsou ototoxicita a nefrotoxicita. Ovšem nebyla jasně prokázaná souvislost komplikací s aminoglykosidy, jelikož se na stejném postižení mohou podílet i další příčiny jako hyperbilirubinémie,

hypoxie, asfyxie, použití dalších ototoxických látek, jako například Furosemid, včetně příčin genetických. Zástupci nečastěji používaných aminoglykosidů jsou gentamicin, amikacin, tobramycin a netilmicin. (12)

## 5. SEPSE NOVOROZENCE

### 5.1 Definice

*„Pojem sepse je označována jako systémová zánětlivá reakce organismu na přítomnost infekce.“*

(Černý, 2002, s. 13)

*„Novorozenecká sepse je klinický syndrom systémového onemocnění, které je doprovázené bakteriemií, vyskytující se v prvním měsíci života. „*

(Cunningham, 1988, s. 276)

*„Sepsis lze charakterizovat jako syndrom systémové zánětlivé odpovědi organismu (SIRS) se současně dokumentovanou nebo velmi suspektní bakteriální infekcí.“*

(Kolář, 2000, s. 125)

*„Sepsis lze rovněž charakterizovat jako generalizovanou bakteriální infekci s kontinuálním nebo intermitentním uvolňováním bakterií do cirkulující krve z primárního infekčního ložiska.“*

(Kolář, 2000, s. 125)

Obecně je sepse velmi závažný stav, který ohrožuje samotný život novorozence. Nejdůležitější ze všech kritérií je především včasná diagnostika počínající sepse, jelikož na tom vždy závisí další osud novorozence. (3)

Zahájení včasné léčby může velkým významem ovlivňovat jak mortalitu, tak i morbiditu novorozence.

Zvláště u novorozenců dochází k přechodu infekce do septického stavu velice rychle. Mnohdy začíná nenápadnými příznaky infekce a k plnému rozvoji septického stavu dochází do desítek minut, až hodin. (2, 12)

## 5.2 Klinické příznaky

Klinická diagnostika je ve většině případů velice obtížná. Sepse se diagnostikuje jednak na základě laboratorních vyšetření a především dle klinických příznaků.

Z hlediska klinického posuzujeme celkový stav novorozence a případnou progresi příznaků. ( 12)

**Tabulka 1-Nejčastější příznaky neonatální sepsi**

| Klinický příznak:     | % výskytu při novorozenecké sepsi |
|-----------------------|-----------------------------------|
| Hypertermie           | 51                                |
| Hypotermie            | 15                                |
| Respirační poruchy    | 33                                |
| Apnoické pauzy        | 22                                |
| Cyanóza               | 24                                |
| Ikterus               | 35                                |
| Hepatomegalie         | 33                                |
| Letargie              | 25                                |
| Dráždivost            | 16                                |
| Poruchy příjmu stravy | 28                                |
| Zvracení              | 25                                |
| Distenze břicha       | 17                                |
| Průjem                | 11                                |

(Veleminský, 2005, s. 110)

### **5.3 Teplota**

Jedním ze zásadních příznaků může být teplotní nestabilita. Nedonošení novorozenci reagují febriliemi velice zřídka. Spíše než febrilie se vyskytuje již zmiňovaná teplotní nestabilita, kdy jsou zvýšené nároky na teplotu okolního prostředí (inkubátoru), jež je velice nutná k udržení fyziologické tělesné teploty. (12)

### **5.4 Respirační poruchy**

Nejčastějším příznakem je tachypnoe, dyspnoe, apnoické pauzy, grunting nebo alární souhyb. Z těchto vyjmenovaných jsou nejčastějším příznakem apnoické pauzy. Mohou již svědčit pro pozdní příznak bakteriální sepse. (7, 12)

### **5.5 Kardiální dysfunkce**

Mezi nejčastější příznaky sepse z pohledu kardiálního patří tachypnoe, poruchy srdečního rytmu, poruchy periferního prokrvení, jako např. hypotenze, jež jsou velice kvalitním příznakem sepse.

Při hypotenzi poklesne střední arteriální tlak, který se nejčastěji projeví již zmiňovanou poruchou perfuze, jako např. oligurií, zpomalením kapilárního návratu nebo alterací mentálního stavu. Prvním krokem k řešení hypotenze je substituce tekutin volumexpandery. Nejčastěji je podáván FR 1/1 nebo Ringer-laktát.

K ukazatelům poruchy funkce jednotlivých orgánů popř. systémů patří poruchy koagulace, již zmiňovaná porucha vědomí, zvýšené hodnoty urey a kreatininu, vzestup jaterních testů, poruchou GIT, někdy spojenou s ileózním stavem. (2, 12)

## **5.6 Ikterus a hepatomegalie**

Výskyt ikteru v souvislosti s novorozeneckou sepsí je udáváno asi ve 30%.

Ikterus bývá nejčastěji spojován s jaterním selháním. Jeho vznik může být na jedné straně prolongovaný normální novorozenecký průběh nebo pozvolný.

Hepatomegalie se může někdy vyskytovat i u fyziologických novorozenců. Většinou bývají játra hmatná 1-2 cm pod žeberním obloukem. Výraznější přesáhnutí přes žeberní oblouk musí být považováno za patologické.

Další příčinou hepatomegalie je především infekce in utero či multiorgánové poškození novorozence.

Neinfekční příčina hepatomegalie může být z kardiální nebo metabolické insuficience, hemolytické poruchy a izoimunizace. (12)

## **5.7 Gastrointestinální příznaky**

Jsou velmi častým příznakem novorozenecké sepse. Jedná se především o změny charakteru stolice, které jsou velmi často vodnaté. Mezi další příznaky řadíme poruchy evakuace žaludečního obsahu, dispenze břicha, zvracení. (12)

## 6. LABORATORNÍ DIAGNOSTIKA SEPSE

### 6.1 Klinický screening

V problematice neonatálního screeningu diagnostiky sepse byla vyvinuta několik skórovacích systémů a tabulek, díky kterým se v praxi může časně diagnostikovat sepse a zahájit tak terapie. Nejčastěji je to na základě laboratorních známek a známek klinických. Sepse je nejčastěji diagnostikována z původu respirační infekce, popřípadě z krevního oběhu nebo z dutiny břišní. (2, 12)

V neonatologii je příčina vzniku sepse většinou spojena s některým z výše zmiňovaným zjištěním infekce. A to především ve spojitosti s některými rizikovými faktory, jako jsou například nedonošenost, chorioamnitis, předčasný odtok plodové vody (kolonizace GBS).

Jestliže je zjištěn jeden nebo více rizikových faktorů, považujeme takového novorozence za rizikového z důvodu potenciálního rozvoje sepse. (12)

#### **Tabulka 2 Septické skóre**

| Vyšetření   | Body   |
|---|--------|
| Absolutní počet neutrofilů < 1750/<br>mm <sup>3</sup>             | 1 bod  |
| Celkový počet leukocytů < 7500,<br>nebo > 40 000 mm/ <sup>3</sup> | 1 bod  |
| L/T poměr ≥ 0, 20   | 1 bod  |
| LT poměr ≥ 0, 40  | 2 body |
| CRP ≥ 10 mg/l   | 1 bod  |

(Veleminský, 2005, s. 112)



## **6.2 Laboratorní metody k vyšetření sepse**

### **6.2.1 Mikrobiologické vyšetření**

U novorozenců se ihned po porodu vyšetřují jednak stěry z axil a zvukovodů, ale taky žaludeční obsah a stolice, popř. výtěr z rektu.

Odběr krve na hemokultivaci se provádí metodou, jejíž pozitivní výsledek je kritériem novorozenecké sepse.

Při jednom pozitivním výsledku hemokultur z pupečnickové krve stačí k diagnóze adnatní sepse. Vždy jsou ale spolehlivější dva pozitivní vzorky. Při odběru hemokultur je nevýhoda zjištění výsledků až za několik dní. (2, 12)

### **6.2.2 Vyšetření hematologické**

#### **6.2.2.1 Leukocyty**

Při stanovené hodnotě leukocytů v krevním obraze novorozence má počet leukocytů omezený význam. Existují mnohé stavy, které mohou počet leukocytů ovlivnit, aniž by šlo o infekci. *„Popisuje se například leukocytóza při asfyxii, při prenatální aplikaci kortikosteroidů. Naopak leukopenie je varovnějším příznakem rozvíjející se sepse, i když toto snížení může mít jiné příčiny“.*

(Veleminský, 2005, s. 170)

K diagnóze sepse se spíše využívá celkový počet neutrofilů. Důraz je kladen také na tvrzení, že přítomnost mladých forem neutrofilů se může rovněž objevit u zdravých novorozenců. (12)

#### **6.2.2.2 Trombocyty**

*„U novorozenců, bez ohledu na gestační stáří, klesají hodnoty celkového počtu trombocytů v prvním týdnu života pouze vzácně pod 100 000/mm<sup>3</sup> a pod 150 000/mm<sup>3</sup> v prvních 3 týdnech postnatálního života.“*

(Veleminský, 2005, s. 171)

Trombocytopenie z důvodu infekce se projevuje až po 24 hodinách. Hodnota trombocytopenie určuje nejen sepsi, ale i její závažnost. Důvod je spojována s fagocytózou při DIC, který je dán z útlumu kostní dřeně. (12)

### **6.2.2.3 Erytrocyty**

Novorozenec v septickém stavu je ve většině případů anemický. Anemie je zapříčiněna hemolýzou erytrocytů a také toxickým účinkem endotoxinů na kostní dřeň. (12)

## **6.2.3 Biochemické vyšetření**

### **6.2.3.1 Reaktanty akutní fáze**

Při infekci, tkáňovém poškození nebo při buněčné destrukci jsou uvolňovány tzv. reaktanty akutní fáze. Nejčastěji jsou bílkovinné povahy. Produkce reaktantů je tvořena cytokiny, tedy interleukinem 1 (IL-1). (2, 12)

#### **6.2.3.1.1 C-reaktivní protein (CRP)**

CRP je vyplavován do krve především v souvislosti s tkáňovým poškozením. Tento globulin je v pupečnickové krvi novorozenců elevován u matek s prokázanou chorioamnitidou nebo z neinfekční příčiny, jako je hypoxie, asfyxie nebo aspirace mekonium. (2, 12)

#### **6.2.3.1.2 Fibrinogen**

Využití fibrinogenu v praxi, jako markeru infekce, jsou stále omezené. Množství fibrinogenu v krvi není závislé na porodní hmotnosti, gestačním stáří ani na pohlaví.

(2, 12)

### 6.2.3.1.3 Prokalcitonin (PCT)

Za normálních okolností je v plazmě jeho množství neměřitelné. Při závažné bakteriální infekci se jeho množství zvýší. U virových infekcí se množství PCT nezvyšuje. Sériové hladiny stoupají velice rychle. Již za tři dny od začátku infekce může dojít k elevaci PCT.

Ve srovnání s CRP je PCT časnější indikátor infekce. Ovšem při porovnání PCT s cytokiny je PCT indikátor infekce pozdější. (12)

### 6.2.3.1.4 Cytokiny

Při stanovení hladiny cytokinů z pupečnickové nebo z venózní krve je vhodná kombinace vyšetření. Zároveň by měl být odebrat krevní obraz a hladina CRP.

- Interleukin-6 (IL-6) je časný mediátor zánětu. Zodpovídá za zvýšení reaktantů akutní fáze zánětu. K elevaci IL-6 může ovšem docházet i u neinfekčních příčin.
- Interleukin-8 (IL-8) jeho podíl je v migraci neutrofilů a jejich aktivaci. V klinické praxi se nepoužívá a je stále ve stádiu zkoumání. (12)

### 6.2.3.1.5 Laktát

*„Laktát není mediátorem zánětu, ale nárůst jeho koncentrace v organismu je důsledkem patofyziologických procesů probíhajících během septického stavu.“*

(Veleminský, 2005, s. 174)

Laktát není markerem infekce. Především pojednává o buněčném poškození organismu. Jeho hodnoty korelují na základě poruchy tkáňové perfúze ve stádiu septického stavu. Při jeho monitoraci zjišťujeme průběh septického stavu a účinnost terapie.

Velice nepříznivá pro novorozence je laktátová acidóza, která trvá-li déle než 24 hodin. Ta způsobí ireverzibilní poškození energetických metabolismů buněk.

Zvýšená hladina laktátu bývá především u novorozenců, kteří během porodu proděli asfyxi. (4, 12)

## **7 PRAKTICKÁ ČÁST**

### **7.1 EPIDEMIOLOGICKÉ ŠETŘENÍ**

#### **HLAVNÍ CÍLE:**

1. Odhalit zdroj nákazy u novorozenců na jednotce intenzivní a resuscitační péče FN Olomouc.
2. Zpřehlednit časové období, které by vedlo k odhalení vstupu nákazy do organismu novorozence.
3. Při zjištění zdroje nozokomiální nákazy na této jednotce předejít dalšímu šíření této infekce.

### **7.2 Metodika epidemiologického šetření**

#### **7.2.1 Metody získávání a zpracování dat**

Epidemiologické šetření bylo sepsáno po řádném studiu dané problematiky. Po získání veškerých dokumentací byly vytvořeny přiložené kazuistiky.

#### **7.2.2 Popis epidemiologického šetření**

Zkoumané epidemiologické šetření bylo sepsáno z důvodu vyskytlé nozokomiální infekce, která byla zjištěna na oddělení intenzivní a resuscitační péče pro novorozence v průběhu období od 12.1.2009 do 24.10.2009 ve Fakultní nemocnici Olomouc. Do epidemiologického šetření bylo zařazeno celkem 6 případů, kde nozokomiální infekce byla potvrzena na podkladě doložených hemokultur s pozitivním výsledkem bakterie *Serratia marcescens*.

Výsledné šetření má zpřehlednit fáze probíhající infekce a zabránit tak dalším možnostem vzniku nozokomiálních nákaz na novorozeneckém oddělení. Kazuistiky byly sepsány a do epidemiologického šetření zařazeny pod iniciálami jmen novorozenců, a jejich dat narození.

## **7.2.3 Zkoumané kazuistiky epidemiologického šetření nozokomiální infekce *Serratia marcescens***

### **7.2.3.1 Kazuistika 1**

P.D. 12. 1. 2009

Porod per S.C. ve 27+ 1.grav. heb. Matka I. gravida/ I. para přichází do porodnice pro porod v chodu. Pozdní záchyt gravidity, SA nevyšetřeno, protilátky nevyšetřeny, kortikoidy nedostala.

V rodině ani okolí neudává žádné infekční onemocnění, anamnéza bezvýznamná.

Dítě velmi rychle vybaveno. Bradykardie, zahájena KPR, intubace ETK. č. 3. Lapavě dýchá, hypotonický a promodralý při porodní hmotnosti 920 gr. Napojen na UPV. Agar scóre 5-8. Podán surfaktant.

Po přijetí na JIP NOV uložen do inkubátoru, režim SIPPV+ VG. Objektivně růžový, pohmožděniny na hlavičce a nožičkách, hlava mezocephalická, VF v nivě, oční šterbiny rozevřené, patro plné, klíčky pevné. Dýchání poslechově symetrické, bez patologických fenoménů, břicho měkké, prohmatné. Testes nesestouplé, anus průchodný, bez zjevné VVV. Trocha smolky odešla.

pH pupeční krve 7. 13, Lac 2. 9, BE – 13. 2 mmol /l.

Na oddělení laboratorně:Astrup : pH 7. 25, pCO<sub>2</sub> 7. 7, p O<sub>2</sub> 6. 0, Na 133 mmol/l, K 4. 4 mmol/l, Ca 1. 10 mmol/l, Gluk. 6. 6 mmol/l, Lac 1. 3 mmol/l.

Stěr/výtěr: nos+ucho+axila negativní.

Po stabilizaci dítěte jsou zajištěny pupečnickové katétry. Nutná sedace. Pro hraniční hodnoty TK podány katecholaminy. V průběhu dne je chlapeček bez poklesu saturace, AS v normě, nemočí-podán Furosemid, hůře prokrvený, proto podány ERY masy po kterých zružověl. Ve 22. 20 opětovná úprava ventilačního režimu z HFV na SIPPV, dodýchává k nastavenému ventilačnímu režimu. Přetrvává oligurie.

2. den-oběhově stabilizován, podporu katecholaminů nevyžaduje. Je růžový, dobře prokrvený. Saturace je uspokojivá. Astrup je hraniční, mírná kombinovaná acidóza, podán bikarbonát.

Je afebrilní, křeče neměl, sedace vysazena. Zatím nekrmený.

V průběhu dne se začíná s kmením á 6 hod., což toleruje.

Laboratorně: IL 6 4. 5, Urea 7. 8  $\mu\text{mmol/l}$ , Bili 68  $\mu\text{mmol/l}$ , Albumin 25 g/l, CRP 1, 0 mg/l.

KO: Leu 8. 23\*  $10^9/l$ , Ery 4. 16\*  $10^{12}/l$ , HGB 144g/l, hematorit 0, 430, Tromb. 160\*  $10^9/l$ .

3 den-odpojovací ventilační režim, astrup uspokojivý, TK v normě, diuréza přiměřená. Bez otoků, prokrvený dobře. Je lehce ikterický (bilirubin 126  $\mu\text{mol/l}$ ), zahájena intermitentně fototerapie.

4. den- extubace a napojení na IF. TK bez podpory normální, diuréza přiměřená, otoky nemá, dobře prokrvený, stoličku neměl, stravu toleruje, fototerapie i nadále intermitentní.

Stěr/výtěr nos+krk: Staphylococcus saprophyticus a Escherichia coli.

6. den- suspektní rozvoj sepse- IL 6 13, CRP 1. 0mg/l, Leu 4. 9\* $10^9/l$ , proto podány ATB. TK kolísavý. Za den 2 x bradykardie s poklesy saturace. Po stimulaci a odsátí z DÚ úprava (zelenobílé hleny). Krmení sondou á 6 hod. po 1 ml, rezidua do 1ml.

7. den- chlapec je na nCPAP, pro zarudnutí v okolí pupku katétry ex. AS pravidelná, ozvy ohraničené. V KO známky animizace (Ery 2. 93 \*  $10^{12}/l$ , HGB 97g/l, Hematokrit 0. 290), proto podány ERY masy. Zaveden CŽK. Saturace v normě, bez poklesů, diuréza dostatečná.

Kultivace z konce cévní kanyly: Staphylococcus epidermidis

9. den- nCPAP, ojediněle nízké saturace, Astrup hraniční, hodnoty TK jsou vyrovnané, ojediněle bradykardie. Ikterický-fototerapie. Afebrilní. Krmení příliš netoleruje, diuréza v normě, stolička odchází. Objevuje se systolický šelest, diagnostikována perzistující tepenná dučej a tudíž zahájena farmakologická terapie.

Laboratorně: Bili 179 $\mu\text{mmol/l}$ , CRP 1. 0 mg/l, Leu 8. 08 \* $10^9/l$ , Ery 3. 98 \* $10^{12}/l$ , HGB 130g/l, Hematokrit 0. 370, Tromb. 251\*  $10^9/l$ .

10. den- ukončena ATB terapie. Objektivně je růžový, dobře prokrvený, občasné bradykardie s poklesem saturace. Bříško meteoristické, ale měkké, prohmatné, vysazeno krmení. Diuréza je hojná, stolička odchází. Subikterický, zatím bez FT.

Laboratorně: Bili 170  $\mu\text{mol/l}$ , Alkalická fosfatáza 5.34, CRP 1.0 mg/l, Leu  $9.8 \cdot 10^9/\text{l}$ ,

Ery  $3.97 \cdot 10^{12}/\text{l}$ , HGB 127g/l, hematokrit 0.370, Tromb.  $261 \cdot 10^9/\text{l}$ .

11. den-ukončena distanční terapie, dále kyslíková léčba. Přetrvávají potíže s trávením. Saturace vyrovnané, bez poklesů. 2x krátká bradykardie se spont. úpravou. Při neklidu dyspnoe.

Při kontrolním astrupu zjištěna respirační acidóza (pH 7.22,  $\text{pCO}_2$  9.6 kPa,  $\text{pO}_2$  4.7 kPa) -zpět na nCPAP.

Poté ABR zlepšeno, ale respirační acidóza přetrvává, oběhově kompenzovaný. Po 3. dávce Indometacinu se PDA uzavírá. Krmení nadále netoleruje

18. den-chlapeček růžově-ikterický. Saturace uspokojivé, mívá bradykardie se spont. úpravou, ale i s nutností stimulace. Klinický stav výrazněji alterován. Vysoké CRP (52, 0mg/l)-podány ATB, zatím CŽK ponecháno, odebrána hemokultura- staphylococcus aureus.

V průběhu dne zrušen CŽK a zavede art. katétr. Drobná nekróza v oblasti nosu.

23. den- afebrilní, poklesy saturace s nutností taktilní stimulace, hodnoty TK vyrovnané. Laboratorně pokles CRP, pokračování v zavedené ATB terapii. Stravu toleruje do 7 ml, nezvrací, má ale větší bříško.

26. den-minulé dny bez distenční terapie. Po té ale nakupení bradykardie s poklesy saturace, proto opět zaveden nCPAP. V astrupu vyšší  $\text{pCO}_2$ , acidóza je chronicky kompenzovaná. Oběhově je stabilizovaný, hodnoty TK v normě. CRP 10.0mg/l, ATB zatím ponechány. Diuréza dostatečná.

Laboratorně: Bilirubin konjugovaný: 32.0  $\mu\text{mol/l}$ , Bili novor. 63.0  $\mu\text{mol/l}$ , Alkalická fosfatáza 6.82, CRP 6.0 mg/l, Leu  $13.29 \cdot 10^9/\text{l}$ , Ery  $3.68 \cdot 10^{12}/\text{l}$ , HGB 110 g/l, Hematokrit 0.320, Tromb.  $258 \cdot 10^9/\text{l}$ .



27. den-dochází k zhoršení stavu v laboratoři. I přes zavedenou ATB terapií elevace IL 6. proto upravena ATB th. V 19. 30 pro opakované poklesy saturace zaintubován, SIPPV režim. Poté bez poklesů saturace. Diuréza 4, 4 ml/kg/hod. Laboratorně: CRP 30, 0 mg/ l, Leu 19. 7\* 10<sup>9</sup>/ l, Ery 3. 19\* 10<sup>12</sup>/ l, HGB 92 g/ l, Hematokrit 0. 270, tromb. 261\* 10<sup>9</sup>/ l.

28. den- stav se stabilizuje, dochází k poklesům zánětlivých markerů, pro animizaci podána EM. Příjem p.o. toleruje, dávka zvyšována na 20 ml. V oblasti zavedení CŽK zarudnutí proto ex. V hemokultuře hlášeny pozitivní G+ koky, ponechána zavedená ATB th.

29. -30. den- pobíhající sepse, rozvinutý DIC, je v kritickém stavu, v noci opakovaně EM, doplněn AT III., podpora TK. Je anurický.

Má kompletní nekrózy na těle. HKK od poloviny paží dolů, dále od kolen dolů a na obou DKK kompletní nekróza, nekróza scróta a penisu, ušní lalůčky, nos. Žáda a trup nepostižen.

Nyní akra teplá, zdají se prokrvená. Dítě sedováno, na UPV, saturace včera neměřitelné, nyní ale 93 %.

Má zajištěno několik periferních žil, CŽK nemožno kanylovat. TK nepřímo 32 mmHg. Je anurický-diuréza 0, 25 ml/kg/hod.

Afebrilní, tonus snížený, furosemid kontinuálně, stolička nebyla.

Laboratorně: Urea 12. 4μmmol/ l, kreatinin 130. 0 μmmol/ l, ALT 1. 18, AST 3. 23, CRP 177mg/ l, Na 126, K 3. 8mmol/ l, Ca 1. 18mmol/ l, Glu 6. 2 mmol/l , Lac 8. 6,

Leu 13. 26 \*10<sup>9</sup>/ l, Ery 3. 68\* 10<sup>12</sup>/ l , HGB 110g/ l, Hematokrit 0. 320, Tromb. 8\* 10<sup>9</sup>/ l , neutrofilní tyče 32, Qiuckův test 34, aPTT 44. 8, Fibrinogen 2. 1, INR 2. 42,

Antitrombin III 55. 0.

Kultivace: Konec CŽK-negativní, stolice-Staphylococcus sp., endosekret-staphylococcus sp.-negat., hemokultura-**Serratia mercescens**.

Ve 13:00 hod. dochází k dalšímu zhoršení stavu, periferie likvidní, chlapeček bledý, saturace obtížně měřitelné, hodnoty TK ale uspokojivé. Oligurie, dochází

k poklesu TK-nasazený katecholaminy, podán bulus volumexpadneru, upravován ventilační režim. Podán hydrocortison, opakovaně EM, AT III., TAD.

31. den- nekróza tkání kompletní. Konzilium plastického chirurga- hodnotí stav jako infaustní, dítě nadále v kritickém stavu. Vysoké CRP přetrvává-nasazen gantamicin z vitální indikace. Pokračuje rozvoj DIC, septická embolizace do periferie. Dítě anurické, oběhově nestabilním, TK na podpoře.

18.00-19.45hod.-klinický stav se stále zhoršuje, postupně krvácí za všech vpichů, podána ČMP, TAD, EM. Postupné bradykardie, poklesy saturace, neměřitelný TK.

11. 2. 2009 v 19:45 exitus letalis.

### **7.2.3.2 Kazuistika 2**

D. Ř. 21.9. 2009

Dne 21. 9. 2009 porod ve 28. týdnu, per S.C z indikace abrupce placenty, porod in cursu, poloha KP. Chlapec z III. grav/ III. porod. Od počátku gravidity špinění. Pro preeklampsii nasazena medikace Dopegytu. GDM na dietě, proteinurie.

Porod protrahovaný, uvíznutí hlavičky. Po vybavení byl chlapec atonický, nedýchal, asystolie. Ihned zahájena KPR. Zaintubován, podán surfaktant. Po základním ošetření se chlapeček stabilizuje. Porodní hmotnost 950 gr., Apgar scóre 0-7-9. Převezen na UPV na JIP NO.

Po přijetí na oddělení byl chlapeček uložen do inkubátoru a napojen na konvenční ventilační režim SIPPV. Saturace vyrovnané mezi 89% - 90%, AS pravidelná, dýchání pravidelné.

Je lehce dyspnoický, s ventilátorem interferuje.

Objektivně je bleděružový, prokrvený, kapilární návrat má dobrý. Na levé ruce a dolních končetinách má hematomy po obtížném vybavení. Tonus má vitální, křeče neměl. Smolka odešla, zatím nemočil. VF 1 x 1 cm, není napjatá, oči klidné, patro plné, hrudníček je symetrický, klíčky intaktní. Bříško je měkké, prohmatné, spíše prázdné. Genitál chlapecký, testes nesestouplá. Končetiny

normální konfigurace. Kůže růžová, nezralá, na LHK a dolních končetinách hematomy po obtížném vybavení.

Laboratorně: Astrup- pH7. 16, pCO<sub>2</sub> 7. 1 kPa, pO<sub>2</sub> 3.2 kPa, Na 126 mmol/l, K 4. 8mmol/l, Ca 0. 40 mmol/l, Chl 4. 9 mmol/ l, Lac 7. 1 mmol/ l, Hct 43 %, HCO<sub>3</sub> 18. 9mmol/ l,

BE – 10. 1 mmol/ l, THbc 142 g/ l.

IL 6 102. 0, CRP < 0.3 mg/ l, Leu 8. 3\* 10<sup>9</sup>/ l, Ery 4. 07 \*10<sup>12</sup>/ l, HGB 144, Hematokrit 0. 440, Tromb. 190 \* 10<sup>9</sup>/ l

Mikrobiologie: výtěr/stěr: krk+nos+axila negativní, hemokultura negativní.

2. den- chlapeček v inkubátoru, saturace dobré mezi 95%, FIO<sub>2</sub> 0. 21, AS pravidelná.

Na ventilátoru sladěný, lehce subikterický (Minolta 116). Prokrvený, kapilární návrat má dobrý. Křeče neměl, diuréza do 2. 1 ml/kg/h. TK na katecholaminu stabilní, bez poklesů.

Laboratorně: Bilirubin 129.0μmmol/ l, Leu 9. 01\*10<sup>9</sup>/ l, Ery 3. 31 \*10<sup>12</sup>/ l, HGB 0. 340g/ l, Hematokrit 101. 8, Tromb. 167\* 10<sup>9</sup>/ l.

RTG plic: Měkké zastínění v dolním laloku vpravo zejména parakardiálně-susp. andnátní pneumonie.

3. den- chlapeček prospívá. Z důvodu ikteru zahájena fototerapie při bilirubinu 214 μmmol/ l. Krmení do 1 ml toleroval, TR Ery masy pro animizaci.

4. den- extubovaný, ponechán na nCPAP s FiO<sub>2</sub> 0. 24, saturace v normě, bez poklesů, dýchá volně, oběhově stabilizovaný, TK v normě, krmený 2ml s rezidui, stolička odchází.

Diuréza 6. 6 ml/kg/hod. Afebrilní. V Astrupu mírná metabolická acidóza (pH 7. 32, pCo<sub>2</sub> 5. 3kPa, pO<sub>2</sub> 9.5 kPa, BE -5.5 mmol/l, Na 136mmol/ l, K 3.5 mmol/ l, Glyk 7. 3 mmol/ l.) Biochemie: osmolalita 300, urea 13. 4 μmmol/ l, bilirubin 199 μmmol/ l, albumin 38.7g/ l.

KO: Ery 4. 62\*10<sup>9</sup>/ l, Leu 8. 9\* 10<sup>12</sup>/ l, Hematokrit 0.450, Tromb. 135\* 10<sup>9</sup>/ l, HGB 151g/ l

UZ mozku: normální nález.

8. den-chlapec v inkubátoru, na nCPAPu s  $\text{FiO}_2$  0.25-bylo zvýšeno z 0.21 pro časté bradykardie( až 10x), saturace v normě, oběhově stabilizovaný, TK v normě, krmený do 4ml, rezidua do 2 ml, stolička odchází, diuréza 5.8 ml/kg/hod., Astrup uspokojivý. Pupeční katétrů dnes extrahovány.

Laboratorně: Bilirubin 226. 0  $\mu\text{mol/l}$ , CRP < 0. 3 mg/l, IL 6 > 1000, Leu 10. 44  $\cdot 10^9/\text{l}$ , Ery 3. 96  $\cdot 10^{12}/\text{l}$ , HGB 125 g/l, Hematokrit 0. 380, tromb 208  $\cdot 10^9/\text{l}$ , neutrofilní tyče 58. Zahájena ATB terapie.

Mikrobiologie: Výtěr/stěr: nos+krk- Enterobacter cloacae, cévní kanyla: Staphylococcus epidermis, Stolice: E. coli.

13. den-chlapec v inkubátoru, včera extubován , přechod na nCPAP zvládnul dobře. Dnešní ABR uspokojivý pH 7. 38,  $\text{pCO}_2$  5.3 kPa,  $\text{pO}_2$  6.7 kPa, Na 153 mmol/l, K 4.0 mmol/l,

Ca 1.71 mmol/l, Gluk. 4.8 mmol/l, Lac 1.2 mmol/l, Hct 48 %,  $\text{HCO}_3$  23. 7 mmol/l, BE – 1.3 mmol/l.

Krmený do 7ml, toleruje, diuréza 5. 1 ml/kg/hod.

15. den-chlapeček prospívá, je v inkubátoru, včera z nCPAPu na oxygenoterapii zvládá bez poklesů saturace, 2x bradykardie, Astrup uspokojivý. Do rána měl fototerapii pro hyperbilirubinémii ( 222 $\mu\text{mol/l}$ ). JT v normě. Periferie teplá, dobře prokrvená, oběhově stabilizovaný. Krmený do 12 ml, diuréza dostatečná. Afebrilní. CŽK na PHK-klidný.

19. den-objektivně zhoršený, barevně nepěkný, nárůst ventilačních potíží (tachypnoe, dyspnoe), vyšší  $\text{pCO}_2$  (7. 7 mmol/l), přestal tolerovat krmení, nutná UPV, saturace dobré.

Pro hypotenzi podávány katecholaminy, tachykardii nemá. Je extrémně bledý, likvidní skvrny na končetinách, akra jsou chladná. V astrupu výrazný BE (3. 2mmol/l), ale respirační alkalóza (nízké  $\text{pCO}_2$  4. 7 mmol/l)-úprava ventilačního režimu. Dle výsledků koagulace objednána MP (Quickův test 49, aPTT 43. 8, D-dimery 3641, Antitrombin III 40). Je sedovaný, subfebrilie (do 37. 6 °C), oligurie řešená diuretiky. ATB terapie. Hematologické konsilium- nasazení nízkomolekulárního heparinu.

Mikrobiologie: výtěr/stěr nos+krk *Citrobacter koseri*

21. den- chlapec v kritickém stavu-sepse s DIC. Rozsáhlé nekrózy na LDK-od kolene akrálně po celém kožním krytu. Nekrózy na ostatních končetinách ošetřeny Nugelem. TK s podporou katecholaminů v normě, diuréza 3-5 ml/kg/hod. Nekrmený. Astrup se smíšenou acidózou, proto úprava režimu (pH 7.44, pCO<sub>2</sub> 4.1 kPa, pO<sub>2</sub> 9.2 kPa, Na 126 mmol/l, K 3.0 mmol/l, Ca 0.83 mmol/l, Gluk 4.9 mmol/l, Lac 4.6 mmol/l, Hct 21%, BE – 2.7 mmol/l.

Laboratorně: Leu 4.5\*10<sup>9</sup>/l, Ery 3.38\*10<sup>12</sup>/l, HGB 102 g/l, Hematokrit 0.300, Tromb 2\*10<sup>9</sup>/l, neutrofilní tyč 17.

Mikrobiologie: Hemokultura: ***Serratia marcescens***

22. den-chlapeček v kritickém stavu-sepse, rozvoj DIC, nekrózy na všech končetinách ošetřeny Nugelem. TK s podporou katecholaminů v normě. Je oteklý, kontinuálně nasazený diuretika. Astrup je uspokojivý s mírnou metabolickou acidózou, glykémie v normě, lehká hyponatremie. Je bolestivý, proto analgosedace. Těžká trombocytopenie, indikovány krevní deriváty.

Laboratorní nález: Urea 16.6 μmmol/l, kreatinin 110 μmmol/l, CRP 175.9 mg/l,

Leu 8.2\*10<sup>9</sup>/l, Ery 3.66\*10<sup>12</sup>/l, HGB 109 g/l, Hematokrit 0.310, Tromb. 3\*10<sup>9</sup>/l, Neutrofilní tyč 25, Quickův test 62, aPTT 28.4, D-Dimery 996, Antitrombin III 37, pH 7.60, pCO<sub>2</sub> 4.1 kPa, Na 140 mmol/l, K 3.74 mmol/l, Ca 0.86 mmol/l, glu 3.0 mmol/l,

Lac 4.8 mmol/l, Hct 29%, HCO<sub>3</sub> 30.4 mmol/l, BE 8.8 mmol/l.

Mikrobiologie: kultivace stolice: *Stenotrophomonas maltophilia*.

Stěr/výtěr krk+ nos: *Staphylococcus* sp., *Enterococcus* sp.

Ve 20 hod. žilní linka paravenózně, pokus o zajištění bez úspěchu. Následně zajištěna femorální žíla v pravo. Nadále bradykardie, hypotenze. V 00:40 hod exitus letalis.

### 7.2.3.3 Kazuistika 3

M. Ř. 22. 9. 2009

Dne 22. 9. 2009 porod per S. C. z důvodu patologického CTG, grav. heb. 30+ 6.

PHM 1 600gr., Apgar scóre 5-7-8, pH pupečnickové krve 7. 29. Lac. 1. 0, plodová voda odtekla při porodu, SA negat., kortikoidy podány.

Dítě z IV. grav./ III. porodu (2008 S. C. 26. týden, děvče, zemřela v den porodu, váhu neví).

V 19. týdnu těhotenství cerclage, zjištěn polyhydramnion nejasné etiologie, hypotrofie plodu.

Vybaven chlapec, po porodu nedýchá, hypotonie, lehká cyanóza, AS 80 /min.

Intubace ETC 3. 0 orotracheální, odsán, prodýchnutí ambuvakem, za 30 s. NSM. AS se upravuje, na termolůžku s UPV chlapec převezen na JIP NO.

Dítě po přijetí uloženo do inkubátoru, UPV- SIPPV. Chlapec ještě 30 min. neventiluje, poté si začíná přídýchávat k ventilačnímu režimu. Nemočil, smolka neodešla. Dobře prokrvený, kapilární návrat do 3 sec., na těle prosáklý (odpovídá gestačnímu věku). Žaludek nasondován bezproblémově (vzhledem k polyhydramniu uvažováno o atrezii GIT, který na UZ neprokázán, tudíž uvažováno o virové příčině polyhydramniu). Pupeční cévy zajištěny bez problému.

Ve 14:15 symetrické záškuby DKK, proto zahájena antikonvulzivní terapie, kontinuální EEG, kde patrný patologický záznam.  $S_pO_2$  98%., bez oběhových obtíží.

Objektivně: VF v niveau, bez pulsace, 2 x 2.5 cm, poslech nad plícemi-vlhké fenomény bilaterálně, AS pravidelná, bez šelestu, břicho v niveau, játra a slezina bpn., genitál nezralý, testes vysoko při výstupu z inguin. kanálu.

Krevní odběry: IL 6 49. 7, ALT 0. 22, AST 0. 59, CRP < 0.3, Železo 7. 6, Glyk 5. 60 mmol/l, Leu 12. 51x 10<sup>9</sup> / l, Ery 4. 87x 10<sup>12</sup> / l HGB 0. 490, tromb. 422x 10<sup>12</sup> / l.

ABR: ph 7. 53, pCO<sub>2</sub> 3. 6 kPa, pO<sub>2</sub> 13. 5 kPa, Na 134 mmol/l, K 3. 8 mmol/l, Ca 1. 13 mmol/l, Gluk 1. 9 mmol/l, Lac 1.5 mmol/l, HCO<sub>3</sub> 22. 6 mmol/l, BE 1. 3 mmol/l.

Mikrobiologie: Stěr/ výtěr: krk/nos/ axila: staphylococcus sp., hemokultura negat.

2. den- RTG plic s přijatelným nálezem, surfaktant nepodán, klonicko- tonické křeče ustávají, ponechán na kontinuálním EEG, tlumený, diuréza 0.8- 3.5 ml/kg/hod. Oběhově stabilní, bez podpory katecholaminy, dodýchává k ventilačnímu režimu. Prokrvený dobře, prosáklý na celém těle, pupeční katétry 2. den, neprosakují.

4. den- Chlapec v inkubátoru, nadále na UPV- SIPPV+ VG (25/ min), poklesy saturace k 69%, proto zvýšení FiO<sub>2</sub> na 0. 24, poté bez poklesů, saturace stabilně 95 %. Z ETC odsávány bělavé hleny. Oběhově stabilizovaný, krmený sondou do 5ml-toleroval. Stolička odchází, diuréza do 4. 5 ml/kg/h., afebrilní.

Nadále je velice spavý, apatický, hypotonický, nebudí se ani při manipulaci, opět křeče DKK-po podání Apaurinu ustupují, poté již bez křečí.

Laboratorně: ph 7. 29, pCO<sub>2</sub> 6.1 kPa, pO<sub>2</sub> 7. 6 kPa, BE – 4.5 mmol/l,, Na 131 mmol/l,

K 3. 7 mmol/l, Ca 1. 21 mmol/l, Glyk. 6.9 mmol/l, Lac 1. 0. Bilirubin 102. 0 μmol/l,

CRP 0. 9, Fenobarbilat 16. 5, Leu 15. 9 x 10<sup>9</sup>/l, Ery 3. 72 x 10<sup>12</sup>/l, HGB 131 g/l, Hematokrit 0. 370, Tromb. 330 x 10<sup>12</sup>/ l., Amoniak P 47.

UZ mozku- výrazně nezralý mozek s chudou gyrifikací, likvorové prostory jsou rozšířené. Hemoragie I. stupně.

5. den-hypotenze, podpora katecholamiony. Krmení s rezidui, stolička odchází, diuréza

4.3 -4.7 ml/kg/ hod. Afebrilní, ikterický (Minolta 150). Nadále je spavý, atonický, 1x ataka lapavého dýchání s poklesem TK a saturace. EEG je i nadále patologické.

9. den-chlapec v inkubátoru, nadále na UPV-SIPPV+ VG, sladěný. Saturace uspokojivé, podán Tensiomin a Dobutamin, TK opětovně nestabilní při podání Epanutinu. Krmený sondou 5 ml s rezidui 3ml. Stolička nebyla 24 h. Diuréza 6- 6. 8 ml/kg/hod., proto ponecháno Furorese. Afebrilní, ikterický. Pro anemii

podána TRF ery masy. Nadále výrazně spavý, apatický, atonický, křeče neměl, při manipulaci je dráždivý, mívá třesy a kroutivé pohyby končetin.

(7. den života odebrána laboratoř na DMP)

Laboratorně: Urea 14. 7  $\mu\text{mol/l}$ , kreatinin 151. 0  $\mu\text{mol/l}$ , CRP < 0. 3, Leu 10. 71  $\times 10^9/\text{l}$ ,

Ery 3. 10  $\times 10^{12}/\text{l}$ , HGB 104 g/l, Hematokrit 0. 290, tromb. 319  $\times 10^{12}/\text{l}$ .

Léky fenobarbital > 80. 0.

Mikrobiologie: průkaz protilátek proti Listeria sp. a Toxoplasma: negativní.

ABR: pH 7. 51, pCO<sub>2</sub> 3. 5 kPa, pO<sub>2</sub> 22.4 kPa, Na 129 mmol/l, K 3.5 mmol/l, Lac 1.5 mmol/l,

14. den- Chlapec v inkubátoru, do rána na HFV režimu, následně změněn za konvenční režim. Hodnoty ABR neuspokojivé (výrazná metabolická acidóza), hodnoty pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub> uspokojivé jsou. Objektivně je oproti včerejšku výrazně prosáklý, otoky jsou generalizované. Přetrvává anurie, hodnoty TK jsou i přes výraznou podporu katecholaminu vč. Noradrenalinu nízké, tudíž podán Adrenalin. V laboratoři jsou významné známky sepse, od včerejška hydrocortison. Přetrvává apatie, hypotonie bez reakce na algické podněty. Je bledší, periferie hůře prokrvená. Zatím nekrmený, stoličku neměl. Po podání albuminu diuréza forsírovaná Furosemidem. ATB terapie.

Laboratorně: pH 7. 08, pCO<sub>2</sub> 7. 1 kPa, pO<sub>2</sub> 6. 1 kPa, Na 122 mmol/l, K 2. 8 mmol/l, Ca 0. 94 mmol/l, Gluk 3. 7 mmol/l, Lac 15. 0 mmol/l, HCO<sub>3</sub> 15. 7 mmol/l, BE -15. 5 mmol/l,

IL 6 > 5000.

Leu 5.1  $\times 10^9/\text{l}$ , Ery 5. 07  $\times 10^{12}/\text{l}$ , HGB 164 g/l, Hematokrit 0. 480 tromb. 28  $\times 10^{12}/\text{l}$ , neutrofilní tyč 22, eozinofily 26.

Mikrobiologie: stěr/výtěr: krk+nos+stolice: staphylococcus sp.

16. den-chlapec v inkubátoru, výrazně oteklý, generalizované prosáknutí, anurický, hypertonus, tonicko-klonické křeče, sladěn s ventilátorem, saturace 85-96 %. Kontinuální katecholaminová podpora, diuretika, kalcium. V krevním obraze anemizace, TRF ery masy. Trvá hypoalbuminemie. V ABR opakovaná metabolická acidósa. Zavedena umbilikální kanyla.

Kapilární návrat obleněný, bledá periferie.



Laboratorně: ABR- pH 7. 14, pCO<sub>2</sub> 5. 9 kPa, pO<sub>2</sub> 10.4 kPa, Na 129 mmol/l, K 4.3 mmol/l, Ca 1. 05 mmol/l, Gluk. 3. 2 mmol/l, Lac 15. 0 mmol/ l, Hct 19 %. osmolalita 294, kreatinin 179, Albumin 21. 6, CRP 220. 0, Ery 3. 17x 10<sup>12</sup>/ l, Leu 12. 6 x 10<sup>9</sup> / l, tromb 30x 10<sup>9</sup>/ l, HGB 101 g/ l, hematokrit 0. 310, amoniak P 53.

17. den-stav neuspokojivý, výrazná hypotenze i přes katecholaminy, bradykardie, anurie, anasarka.

Laboratorně: ABR pH 6. 81, pCO<sub>2</sub> 5. 1 kPa, pO<sub>2</sub> 8.7 kPa, Na 125 mmol/l, K 7.5 mmol/l, Ca 1. 15 mmol/l, Gluk. 2. 3 mmol/l, Lac 15. 0 mmol/l, Hct 15 %, HCO<sub>3</sub> 3. 0 mmol/l, BE – 28. 0 mmol/l.

Mikrobiologie: stěr/výtěr- stolice: staphylococcus sp.,

-krk+nos: **Serratia marcescens**

V 09:00 hod. exitus letalis pod obrazem multiorgánového selhání.

#### 7.2.3.4 Kazuistika 4

F. J. 23.9. 2009

Dne 23. 9. 2009 porod per S.C. z důvodu závažné IUGR a pro varovné známky při dopplerometrii.

GA matky: závažná porodnická anamnéza, III. gravidita /l. para (květen 2006 Ab. v 5. týdnu, Ab. březen 2007 ve 23. týdnu). V nynějším těhotenství hypertenze (léčena Dopegytem tbl. 1-0-0), úraz menisku červen 2009, klidový režim. Kortikoidy pro maturaci plic podány opakovaně, SA negat., odtok PV u porodu v 18.58.

Těhotenství ukončeno v 31 +6 per S. C., porozena dívka, vitální, Agar scóre 10-10-10, porodní hmotnost 1250 g, délka 35 cm, pH pupečnickové krve 7.28. Nekříšena, transport v inkubátoru na JIPRN.

Na oddělení JIPRN je dívenka uložena do inkubátoru s oxygenoterapií. Dýchání není namáhavé, RTG S+P, zajištěny pupeční katetry, laboratorní vyšetření (pH 7. 28, pCO<sub>2</sub> kPa, pO<sub>2</sub> 2.5 kPa, BE -7 mmol/l.

Objektivně je růžová, hypotrofická a nezralá, dobře prokrvená, hlavička symetrická, dutina ústní čistá., břicho je volně prohmatné, kůže je pokrytá mázkem, genitál dívčí, nezralý, bez zjevných VVV.

Poslechově- dýchání čisté, symetrické, AS pravidelná, ohraničené ozvy.

Stěr/výtěr krk+ nos+axila+ucho-kultivace negat.

2. den života bez komplikovaného průběhu, bez nutnosti oxygenoterapie, diuréza 5, 2 ml/kg/h, smolka odchází, zatím nekrmena, VF v niveu.

Laboratorní výsledky: Astrup :pH 7, 48, pCO<sub>2</sub> 4. 1 kPa, BE -0, 4 mmol/l , Na 141 mmol/l, K 3. 5 mmol/l, Ca 1. 27mmol/l, Glyk. 7. 3mmol/l, Lac 2. 8.

Biochemie: urea: 2. 8 μmol/l, Albumin 34. 8 g/l , CRP < 0, 3 mg/l, IL 6 17, 2

KO: Leu 6, 8\* 10<sup>9</sup>/l, Ery 3, 57 \*10<sup>12</sup> /l, HGB 140 g/l, Hematokrit 0. 410, tromb. 297\* 10<sup>9</sup>/l.

RTG hrudníku a břicha: plíce bez PNO, zhrubělá kresba-nejspíš RDS., srdce bpn, bohatá meteoristická náplň střevní.

3. den hospitalizace- růžově- ikterická, čilá, dechově nepravidelná, bez dyspnoe, 1 x apnoe s nižší saturací, nutná stimulace, krmená sondou 3-4 ml., 2x zvracela, moční, smolka +, afebrilní.

V Astrupu hypokalemie (3, 0 mmol/l), metabolická acidóza kompenzovaná, hypernatrémie (163 mmol/l), Glyk. a Lac. v normě.

UZ mozků: hemoragie I. stupně.

4. den-holčička v inkubátoru, bez oxygenoterapie, bez bradykardie, dýchá nepravidelně, oběhově stabilizovaná, Astrup bpn. Krmená sondou do 7 ml, nezvracela. Stolička +, močí do 3, 2 ml/kg/h., subfebrilní 37, 1-37, 7°C.

V 17.30 výrazně ikterická (Minolta 228)- fototerapie.

7. den- bez oxygenoterapie, bez bradykardie, dýchání nepravidelné, oběhově stabilizovaná. Krmená sondou do 20 ml. Stravu toleruje, nezvracela. Stolička včera po glyc. supp. +, diuréza dostatečná, afebrilní, FT ex. (Bili. 140).

Kultivace stolice: Klebsiela pulmonae – podány ATB (Ampicilin, Gentamycin i.v.)

Biochemie: Urea 3, 0μmol/l , Bili 140 μmol/l, Albumin 37. 4 g/l, CRP 0. 6 mg/l .

KO: Leu  $9.08 \cdot 10^9$  /l, Ery  $3.41 \cdot 10^{12}$  /l, HGB 130g /l, Hematokrit 0,370, tromb.  $385 \cdot 10^9$  /l.

8. den života-rozvoj sepse s bradykardiemi a poklesy saturace, transfuze Erymasy pro animizaci.

Biochemie: IL 6 >1000, CRP 6.2 mg/l.

Astrup: pH: 7.27, pCO<sub>2</sub> 6.3, kPa, BE – 0.7 mmol/l, Na 137 mmol/l, K 4.2 mmol/l,

Ca 1.39 mmol/l, Glyk. 4.7 mmol/l, Lac 2.5.

Ve 22.30 dívenka na nCPAP pro apnoické pauzy, stav svědčí pro suspektní sepsi,

febrilie 38.2°C, bledá, lehce dehydratovaná, reaguje bolestivě.

9. den-ATB, bez bradykardie, dýchání nepravidelné, saturace dobrá, RTG-lehké známky RDS. Krmená sondou do 25 ml, nezvrací. Diuréza dobrá, afebrilní.

Biochemie: CRP 79.8 mg/l, Leu  $8.98 \cdot 10^9$  /l, Ery  $2.71 \cdot 10^{12}$  /l, HGB 100g /l, Hematokrit 0.290, tromb.  $395 \cdot 10^9$  /l.

Hemokultura: Staphylococcus epidermis

Kultivace:materiál- stolice: Klebsiella pneumoniae

výtěr/stěr:krk, nos-Enterococcus sp., Klebsiella pneumoniae

11. den- v inkubátoru, CRP- pokles, afebrilní, saturace nad 95 %, občas tachypnoe, bez dyspnoe, strava sondou do 25ml, toleruje, nezvracela., stolička odchází, močí dostatečně.

12. den- 5.00-holčička opakovaně zvrací, stolička odešla, břicho napjaté, mírně vzedmuté. RTG- nelze vyloučit počínající NEC. Zavedena rektální rourka-ochod menší množství žluté stoličky bez příměsí. Zavedena orogastrická sonda. Dále jen parenterální rehydratace.

Je bez oxygenoterapie, saturace nad 95%, 1x bradykardie s poklesem saturace 68%, rychlá úprava stavu po stimulaci, chladnější akra, dýchá nepravidelně.

Chirurgické konsilium-kontrolní RTG-bez známek NEC. Objevuje se peristaltika, nezvracela. Opět zahájeno krmení.

14. den-bříško klidné, měkké, prohmatné, vzhledově septická, nekrmena, nezvracela, stolička 0. Ráno febrilní 38, 0°C-antipyretika, hydratace uspokojivá, otoky 0.

Biochemie: CRP 103. 8 g /l, Leu 2,4 \*10<sup>9</sup> /l, Ery 3, 96 \*10<sup>12</sup> /l, HGB 137g/l, Hematokrit 0. 400, tromb. 139\*10<sup>9</sup> /l.

11.30 zhoršení stavu, dívka bledá, horší prokrvení, četné poklesy saturace, po konzultaci s ATB centrem-přidán Mycomax.

Pro animizaci podány erymasy a trombonáplavy. Zajištěny DC na UPV-SIPPV.

Z večera febrilní 38 °C, saturace 97 %, nekrmena, diuréza 2ml /kg /hod. Pokus o periferní kanylizaci arterie neúspěšný, ponecháno neinvazivní měření. TT 37, 4 °C.

Kontrolní astrup: pH 7. 29, pCO<sub>2</sub> 5. 7 kPa, pO<sub>2</sub> 5. 3 kPa, BE -5, 9mmo/l, Na 142 mmol/l,

K 3. 5 mmol/l, Ca 1. 75mmol/l, Glyk. 4. 7mmol/l. Ordinován bikarbonát.

V noci nemočila-podán Furosemid. Tlakově nestabilní-Tenzamin

15. den- klinicky zlepšena, subfebrilie přetrvávají, bříško měkké, prohmatné, AS pravidelná.

Laboratorní nález: Albumin 21, 9g /l, CRP 206. 6 mg/ l, Leu 13. 1 \*10<sup>9</sup> /l, Ery 3.13 \*10<sup>12</sup> /l, HGB 108 g/l, Hematokrit 0. 310, Tromb. 29\* 10<sup>9</sup>/l.

Opakovaně trombonáplavy a erymasy.

16. den-výrazná trombocytopenie-trombonáplavy. Stav velice závažný.

17. den-poruchy ventilace, opakovaně změny ventilačních režimů, podán bikarbonát. Děvče anurické-Furorese kontinuálně. Zvýrazňují se otoky celého těla, horší prokrvení periferie.

ATB konsultace- přidán Gentamicin.

Během noci trombonáplav, plasma, albumin, bikarbonát, Sufenta.

Pokles TK-katecholaminy. Na SIPPV 60/min., FiO<sub>2</sub> 0,85, saturace 89%-přepnuta na HFV.

Laboratorní nález: Leu 10. 9\*10<sup>9</sup> /l, Ery 3. 80\*10<sup>12</sup> /l, Tromb 6\*10<sup>9</sup> /l, HGB 120 g/l.

Astrup: pH 7. 24, pCO<sub>2</sub> 6,5 kPa, pO<sub>2</sub> 14. 4 kPa , BE -6,4mmol/ l, glyk. 3. 3mmol/l, Na 122mmol/l, K 1, 7mmol/l.

Zaveden PMK-oligurická.

18. den-děvčátko je v závažném stavu, oběhově nestabilní, oligurické, výrazně oteklé, HFV ventilace pro nízké saturace. Pro závažné bradykardie podán Adrenalin. Výrazná metabolická acidóza, opakovaně podán bikarbonát.

Pro hypotenzi podán adrenalin kontinuálně a Tensamin.

Objektivně je bledá, akra jsou chladnější, kapilární návrat obleněný. Afebrilní, nekrmená, stoličku neměla. Výrazně prosáklá, četné petechie na levém předloktí, několik petechií na pravém předloktí, břicho nad niveau, měkké, prohmatné, bez promodráání. Hepatomegalie + 4 cm, slezina nehmatná, peristaltika obleněná.

Kultivace:Stolice- Klebiella pneumonie,

Krk+nos-klebsiella pneumoniae, Staphylococcus sp.

Laboratorní nález: Na 129 mmol/l, K 2. 34 mmol/l, Cl 8. 4 mmol/l, Albumin 18. 5g /l, CRP 71, 5 mg/l, Leu 4, 36\* 10<sup>9</sup>/l, Ery 3, 24\* 10<sup>12</sup>/l, HGB 99 g/l, Hematokrit 0, 310,

Tromb. 3\* 10<sup>9</sup>/l.

V 10. 50 podán místo Adrenalinu Noradrenalin kontinuálně, i přes to výrazná hypotenze. V 11. 00 hod. KPR, opakovaně Adrenalin, NMS. Podán další trombonáplav. Poté se stav mírně stabilizuje. Objektivně větší břicho, TK hraniční, saturace uspokojivá. Nadále anurie.

16. 30 hod. bradykardie, podán Adrenalin, prodýchání ambuvakem, NMS. Nedochází k odezvě, AS stále klesá, saturace je neměřitelná. Ze žaludku je odsávána krev, na kůži rozsáhlé likvidní skvrny. Resuscitace ukončena. Exitus letalis v 19:50 hod.

### 7.2.3.5 Kazuistika 5

D. K. 23.9.2009

Dne 23.9.2009 v 14:39 hod. porod per SC pro alteraci ozev v grav. heb. 27+2, porozena dívka. Po porodu dítě vitální, PH 750 gr., AS 125/min., odsáta z DÚ, intubace orotracheálně ETC 2,5.

Po zajištění děvčátko převezeno na UPV v termo lůžku na JIP Novorozeneckého oddělní. Apgar skóre 8-8-8.

Matka I. gravidita/I. para, od 23. týdne gravidity hospitalizována ve FN Olomouc pro krvácení (placenta previa marginális). Kortikoidy aplikovány 3. a 4. 9. 2009, SA negat., susp. infekce pro růst hodnot CRP, ATB neměla.

Objektivní nález: extrémně nezralý novorozenec, růžový, dobře prokrvený, kapilární návrat v normě, nemočila, smolka neg., kůže s mázkem, bez hematomů, na hlavě caput succedaneum occipitálně, VF v niveu 2 x 2 cm, nepulsuje, poslech symetrický, vlhké fenomeny, hojné odsávání z DC, především plodová voda a čerstvá krev. Bříško měkké, prohmatné, játra + 0.5 cm, bez splenomegalie, genitál nezralý, bez zjevné VVV.

Po přijetí na JIP ve 14. 45 hod. napojeno na UPV, HFV, dále SIPPV režim, dodýchává volně, netlumená. Pokus o kanalizaci v. umbilicalis neúspěšný. Následně zaveden CŽK z levého předloktí, kanalizace a. umbilicalis. Oběhově stabilizovaná, bez podpory katecholaminů. Laboratorně známky infekce IL 6 - 213, CRP 12. 1mg/ l, Leu 12. 0 \* 10<sup>9</sup>/ l. Následně zavedena ATB terapie Ampicilinem a Gentamycinem.

Poporodní krevní hodnoty: pH 7, 34, pCO<sub>2</sub> 6.4 kPa, pO<sub>2</sub> 2,1 kPa, BE -0,1 mmol/l,

SpO<sub>2</sub> 19%. K 3. 2mmol/l, Na 126 mmol/l, Ca 0. 36 mmol/l, Glyk. 2. 8 mmol/l, LAC 1. 5.

V 17h dochází k úpravě krevních hodnot na pH 7. 42, pCO<sub>2</sub> 5, 6 kPa, pO<sub>2</sub> 9,7kPa ,

BE -2. 4 mmol/l, SpO<sub>2</sub> 95%, K 4. 3 mmol/l, Na 134 mmol/l, Ca 1. 19 mmol/l, glyk. 1. 8 mmol/l, LAC 1. 2, železo 3. 0, Ery 3. 54\* 10<sup>12</sup>/ l, HGB 144g/ l, Hematokrit 0. 410, Tromb 344\*10<sup>9</sup>/ l.

Mikrobiologie:stěr / výtěr: krk+nos+axila negat.

2. den zahájeno krmení sondou, laboratorní známky infekce klesají, ikterická-foroterapie.

3. den zrušen CŽK pro nefunkčnost, nadále na nCPAPu, sklon k tachykardii a dyspnoi, občasné nezávažná apnoe, neodsávána, SpO<sub>2</sub> 87-95% , AS v normě, fototerapie ex.

6. den dispenze břicha-přerušeno krmení, stolička-smolka tuhá, opakovaně klyзма, afebrilní, UZ břicha, RTG S+P, chirurgické konsilium.

Od 14hod. PMK (14ml moče/12h), výtěr krk+ nos-Escherichia coli. Výsledky vyšetření

IL 6 10. 6, CRP 0. 5 mg/l, Leu 28. 87\* 10<sup>9</sup>/l, Ery 3. 55\* 10<sup>12</sup>/l, HGB 125, Hematokrit 0. 360.

7. den rostoucí nároky na FiO<sub>2</sub> (0. 50-0. 55), mírná respirační acidóza, častější denaturace. Nadále nekrmena, lab. známky infekce opakovaně negativní- IL6 7. 9, CRP 0. 6mg/l,

Leu 47. 37\* 10<sup>9</sup>/l, Ery 3. 77\* 10<sup>12</sup>/l, HGB 134, Tromb 221\* 10<sup>9</sup>/l.

8. den zaveden CŽK

9. den zhoršení stavu, zvyšující nároky na kyslík, nutná UPV, přechodně HFV, změna ATB, stav nadále neuspokojivý. Oběhová podpora katecholaminy. Anemie korigována transfuzí Ery masy. RTG plic-zánětlivá infiltrace-nasazen Klacid.

Ventilační režim náročný, vysoké FiO<sub>2</sub> (0. 84). Laboratoř opakovaně bez elevace zánětlivých markerů. Ventilační režim trvale náročný, katecholaminy snižovány, CRP opakovaně negativní, úprava ATB terapie, oběhově stabilizovaná.

19.den nadále náročný ventilační režim, děvčátko bledé, občasný neklid, SpO<sub>2</sub> 83% -90%,

FiO<sub>2</sub> 0. 65-0. 80, opakovaně upravovány režimy. Přesto neuspokojivé. Z ETC odsáváno minimum bělavých hlenů, sondována do 4 ml, stolička +, močí dostatečně, CŽK funkční. Laboratorně vzestup markerů infekce (IL 6- 17. 8, CRP 3. 6mg/ l, Leu 15. 5\* 10<sup>9</sup> / l,

Ery 3. 87 \* 10<sup>12</sup>/ l, HGB 123 g/ l, Hematokrit 0. 360, Tromb 347\* 10<sup>9</sup>/ l).

Opakovaně podána mražená krevní plasma, EM a trombonáplavy pro známky DIC.

Zrušen CŽK i arteriální linka

Holčička špatně prokrvená, dolní končetiny likvidní, postupně se objevují i likvidní skvrny na trupu i hlavičce.

20. den života- Laboratorní nález CRP 129. 8 mg/ l, Leu 10. 5\* 10<sup>9</sup> / l, Ery 3. 97\*10<sup>12</sup> / l

, HGB 124 g/ l, Hematokrit 0. 360, Tromb. 10\* 10<sup>9</sup> / l, Quickův test 91, aPTT 103. 4, Fibrinogen 4. 8, D-dimery 2802, INR 2. 46.

Mikrobiologické vyšetření: Cévní kanyla- konec PŽK- **Serratia marcescens**.

Ve 3.00hod. dochází k těžké bradykardii. Zahájena KPR, podán opakovaně adrenalin, bikarbonát. KPR jen s krátkodobým efektem. Ve 3.30 hod. opět těžká bradykardie, která nereaguje na KPR včetně podání adrenalinu a bikarbonátu I přes resuscitaci se nedaří obnovit AS a v 04:10 hod. asystolie.

Konstatován exitus letális pod obrazem multiorgánového selhání při těžké fulminantivně probíhající sepsi.

### 7.2.3.6 Kazuistika 6

D. M. 24.9.2009

Dne 24. 9. 2009 porod per S. C. z indikace PET, grav. heb. 32+0, PHM 1 100gr., Apgar scóre 7-9. Dítě z II. gravidity, porod I. (2007 GEU I.dx.). V těhotenství hypertenze-léčena Dopegytem tbl. 3x denně, SA nevyšetřeno, kortikoidy i ATB dostala 2 hodiny před porodem.

Stav při přijetí na JIP NOV: holčička uložena do inkubátoru, vitální, napojeno na IF, nemočila, smolka neodešla, růžová. VF v niveu, kůže čistá, poslechově na srdci nález fyziol., dýchání volné, ojediněle vlhké fenomény. Bříško měkké,



prohmatné, játra a slezina bpn., peristaltika neslyšitelná. Končetiny bez deformit, bez zjevné VVV. Genitál dívčí, nezralý. Vzhledem k vysokému IL 6 nasazeny ATB, na RTG známky RDS-podán Curosurf, poté napojena na nCPAP.

Laboratorní výsledky: Astrup: pH 7. 26, pCO<sub>2</sub> 7. 5 kPa, pO<sub>2</sub> 5. 7 kPa, Na 134mmol/l , K 3.2mmol/l , Ca 1. 03mmol/ l, Gly. 4. 5mmol/ l, Lac 3. 0, BE -2. 0mmol/l , CRP 0. 63 mg/ l, albumin 33 g/ l, urea 3. 4 μmmol/ l, Leu 15. 1 \* 10<sup>9</sup>/ l, Ery 4. 54\* 10<sup>12</sup>/ l, HGB 184 g/ l, Hematokrit 0. 540, Tromb. 185\* 10<sup>9</sup> / l, CRP 0. 3 mg/ l, IL 6 > 1000, Železo 13. 5.

Kultivace: stěr/výtěr:krk+ nos+axila: negat.

2. den-oběhově stabilní, saturace v normě, dechově nepravidelná, močila hojně 9ml/kg/hod., smolku zatím neměla. TK v normě. Bříško měkké, prohmatné, peristaltika je obleněná.

3. den-nCPAP, apnoe neměla, saturace dobré (95% -97%), dýchání nepravidelné, meteoristické bříško. TK v normě, močila 2. 5 ml/kg/hod., smolka odchází. Krmená sondou po 1ml, netráví, zvracela. Zrušení nCPAP, následně dívka prospívala, saturace dobré, oběhově stabilizovaná. Laboratoř v normě.

4. den- holčička začíná tolerovat krmení.

6. den- 1x apnoe, 4x bradykardie se spont. úpravou, saturace uspokojivé. Dýchá nepravidelně, občas tachypnoe, oběhově je stabilní. Diuréza dostatečná, stolička odchází, krmení sondou (2 ml) toleruje, vzhledově růžovo-ikterická.

Laboratorně: Urea 5. 5μmmol/ l, Bilirubin nov. 189μmmol/ l, Albumin 37. 4 g/ l, CRP 1. 9 mg/ l, Leu 14. 08\* 10<sup>9</sup> /l, HGB 182 g/l , Hematokrit 0. 500, Tromb. 217 \*10<sup>9</sup>/ l, Ery 4. 80 \*10<sup>12</sup>/ l.

Mikrobiologie:stěr/výtěr: nos+krk+ stolice Staphylococcus sp.

8. den- pokles bilirubinu i zánětlivých markerů-ATB ex., krmení toleruje a proto byly zvýšeny dávky. V dobré klinické kondici, růžová, váhově prospívá. Syntophyllin nahrazen Coffeinem.

12. den- zvýšené nároky na kyslík, častější poklesy saturace, bradykardie se spont. úpravou, horší prokrvení periferie. Laboratorně vysoké zánětlivé markery, ATB th., oxygenoterapie, stravu toleruje, na váze přibývá.

Laboratorní nález: IL 6 1000, CRP 51. 1 mg/ l, Leu 26. 4\* 10<sup>9</sup>/ l, Ery 4. 63 \*10<sup>12</sup> / l,

HGB 178g/ l, Hematorit 0. 510, Tromb. 35 \* 10<sup>9</sup> / l, Neutrofilní tyč 52.

15. den- klinicky zlepšení stavu, spont. ventilace na 25% O<sub>2</sub>, postupně oxygenoterapie, stravu dítěnka toleruje. Ojedinele teplotní špička kryta antipyretiky. Přetrvává nafouklejší břicho, bez známek NEC, stolička odchází.

Laboratorně: CRP 44. 8 mg/ l, Leu 27. 8\* 10<sup>9</sup> / l, Ery 3. 63\* 10<sup>12</sup> / l, HGB 135, Tromb. 320\* 10<sup>9</sup> / l.

19. den- holčička v inkubátoru, je afebrilní, stabilizovaná, dechově nepravidelná, bez poklesu saturace. Oběhově stabilní, bradykardie mívá ojedinělé se spont. normalizací, TK v normě. Břicho nafouklejší, prohmatné, meteoristické, peristaltika obleněná. Dítěnka bolestinská.

Krmení toleruje do 16 ml. Močí dostatečně, stoličku měla spíše zelenavou, řidší, otoky nemá.

Po konzultaci s ATB centrem může jít o NEC, proto bylo zastaveno krmení.

20. den- 8. den ATB z důvodu sepse. Je afebrilní, stabilizovaná, dechově pravidelná, bez poklesu saturace. Nekrmena.

Laboratorně: IL 6 357. 7, CRP 240. 7 mg/ l, Leu 48. 7\* 10<sup>9</sup> / l, Ery 3. 34\* 10<sup>12</sup> / l, HGB 121 g/ l, Hematokrit 0.330, Tromb. 97\*10<sup>9</sup> / l, neutrofilní tyč 25.

Kultivace: stolice- průkaz Clostridium difficile.

Další dny postupně kolísání zánětlivých markerů, zvyšování hodnot FiO<sub>2</sub>, pozvolné zhoršování klinického stavu, opět ATB th.

24. den- septická, 12. den ATB, afebrilní, dechově nepravidelná, nyní ojediněle poklesy saturace, bez bradykardie, oběhově stabilní, TK normální, periferie prokrvená.

Pro trombocytopenii trombonáplav.

Laboratorně: CRP 264. 2 mg/ l, Leu 11. 64 \*10<sup>9</sup>/ l, Ery 3. 90 \*10<sup>12</sup>/ l, HGB 130g/ l, Hematokrit 0.360, trombocyty 3\* 10<sup>9</sup>/ l.

kultivace: nos+krk staphylococcus sp, stolice: Clostridium difficile

Další dny klinické zlepšení stavu, pokles CRP, v KO opět trombocytopenie, proto 2x trombonáplav, EM, diuréza dobrá, stolice odchází.

27. den- prudké zhoršení klinického stavu, nutná UPV, úprava ATB, opakovaně podány trombonáplavy, ČMP, EM, diuréza v normě.

Laboratorní výsledky: IL 6 4 524. 0, CRP 135. 0mg/ l, Leu 17. 05\*10<sup>9</sup>/ l, Ery 3. 77\* 10<sup>12</sup>/ l,

HGB 122 g / l Hematokrit 0. 340, Tromb. 2\*10<sup>9</sup>/ l.

28. den-holčička apatická, septická, prosáklá, přestává močit, tlakově nestabilní, lab. rozvrat vnitřního prostředí, zn. jaterního i ledvinného selhávání, známky rozvoje DIC. Oběhově nestabilní, podávány katecholaminy, diuretika, bikarbonát, nízkomolekulární heparin, kortikoidy, EM, ČMP, trombonáplavy.

29. den-holčička v inkubátoru výrazně zhoršena, na UPV-SIPPV režim, bolestinská, slámově žlutá, akra prokrvená. Celkově prosáklá, břicho napjaté, peristaltika obleněná, tlakově nestabilní. Klinický stav je zhoršený, stolice nebyla, anurie, jaterní selhávání, zn. DIC, stabilizace Adrenalinem, kontinuálně Furosemid, tlumena Sufentou, z NGS žaludeční šťávy a čerstvě natrávená krev, z DC odsávány hleny a krev.

Z vitální indikace změna ATB. Významná metabolická acidósa.

Laboratorní výsledky: CRP 130. 7mg/ l, Leu 21. 17\* 10<sup>9</sup>/ l, Ery 2. 85\* 10<sup>12</sup>/ l, HGB 91g/ l, Hematokrit 0.260, Tromb. 3\*10<sup>9</sup>/ l, bilirubin konjug. 235. 0 μmmol/ l, Bilirubin nov. 246. 0 μmmol/ l, ALT 146. 70, AST 17. 3, Quick 12, aPTT 181. 1, Fibrinogen 0. 9, D-dimery 5 347, INR 5. 97, Antitrombin III. 44. 0.

Astrup: pH 6. 80, pCO<sub>2</sub> 5. 6 kPa , pO<sub>2</sub> 7. 2 kPa , Na 140 mmol/ l , K 4. 6 mmol/ l ,

Ca 1. 21 mmol/l, Glu 2. 4 mmol/l.

Kultivace:krk+nos+kanyla+stolice+hemokultura: **Serratia marcescens.**

I nadále se prohlubuje multiorgánové selhání.

23. 10. 2009 v 01:55 exitus letalis.

### **7.3 Výsledky epidemiologického šetření**

Data, která byla získána z kazuistik, byla uspořádána do tabulek v následujících podkapitolách. Tabulka obsahuje počet dnů, které každý novorozenec žil až po jeho úmrtí. K počtu dnů byly zařazeny tři parametry, jež vedly k vstupu infekce do organismu. Tedy cévní vstupy (CZK-centrální žilní katétr, INF-infúze, TSF- transfúze), dále zánětlivé markery a hemokultury (CRP-C-reaktivní protein, IL-6- Interleukin 6, HEM-hemokultura). Třetím a posledním parametrem byl údaj o podání antibiotické terapie (ATB).

U druhého parametru (zánětlivé markery a hemokultura) byly barevně odlišeny fyziologické hodnoty (zvýrazněné zeleně) od zvýšených hladin (zvýrazněny červeně). U hemokultur byl červeně označen pozitivní výsledek a zelené označení informuje o negativitě tohoto odběru.

### 7.3.1 Tabulka ke kazuistice 1

| Kazuistika 1 |               |                                |     |
|--------------|---------------|--------------------------------|-----|
|              | cévní vstupy  | zánětlivé markery, hemokultura | ATB |
| 1            | CZK, INF, TSF | CRP, IL-6, HEM                 | -   |
| 2            | CZK, INF      | CRP, IL-6                      | -   |
| 3            | CZK, INF      |                                | -   |
| 4            | CZK, INF      | HEM                            | -   |
| 5            | CZK, INF      |                                | -   |
| 6            | CZK, INF      | CRP, IL-6                      | ATB |
| 7            | CZK, INF, TSF |                                | ATB |
| 8            |               | CRP, IL-6                      | ATB |
| 9            | CZK, INF      | CRP, IL-6, HEM                 | -   |
| 10           | CZK, INF      |                                | -   |
| 11           | CZK, INF      |                                | -   |
| 12           |               |                                | -   |
| 13           |               |                                | -   |
| 14           |               |                                | -   |
| 15           |               |                                | -   |
| 16           |               |                                | -   |
| 17           |               |                                | -   |
| 18           | CZK, INF      | CRP, IL-6                      | ATB |
| 19           |               |                                | -   |
| 20           |               |                                | -   |
| 21           |               |                                | -   |
| 22           |               |                                | -   |
| 23           | CZK, INF      | CRP, IL-6                      | -   |
| 24           |               |                                | -   |
| 25           |               |                                | -   |
| 26           | CZK, INF      | CRP                            | ATB |
| 27           | CZK, INF      | CRP, IL-6                      | ATB |
| 28           | CZK, INF, TSF | CRP                            | ATB |
| 29           | CZK, INF, TSF | CRP, IL-6                      | ATB |
| 30           | CZK, INF, TSF | CRP, IL-6, HEM                 | ATB |
| 31           | INF, TSF      | CRP, IL-6                      | ATB |

Tabulka 3-kazuistika 1

Vysvětlivky k tabulce 3:

1. Cévní vstupy: CZK (Centrální žilní katétr), INF (Infúzní terapie), TSF (Transfúze).
2. Zánětlivé markery, hemokultura: CRP (C- reaktivní protein)- fyziologické hodnoty, IL-6 (Interleukin 6)- fyziologické hodnoty, HEM (hemokultura)- fyziologický nález.  
CRP (C-reaktivní protein)- patologické hodnoty, IL-6 (Interleukin 6) - patologické hodnoty, HEM (hemokultura)- patologický nález.
3. ATB (antibiotika)- podány (ATB) /nepodány(-) určitý den.

### 7.3.2 Tabulka ke kazuistice 2

| Kazuistika 2 |                        |                                |     |
|--------------|------------------------|--------------------------------|-----|
|              | cévní vstupy           | zánětlivé markery, hemokultura | ATB |
| 1            | CZK, INF               | CRP, IL-6, HEM                 | -   |
| 2            |                        |                                |     |
| 3            | CZK, INF, TSF          | CRP, IL-6                      | -   |
| 4            |                        |                                | -   |
| 5            |                        |                                | -   |
| 6            |                        |                                |     |
| 7            |                        |                                | -   |
| 8            | Extrahován<br>CZK, INF | CRP, IL-6                      | ATB |
| 9            | CZK, INF               | CRP, IL-6                      | ATB |
| 10           |                        |                                |     |
| 11           |                        |                                |     |
| 12           |                        |                                |     |
| 13           |                        |                                |     |
| 14           |                        |                                |     |
| 15           | CZK, INF               | CRP, IL-6                      | -   |
| 16           |                        |                                |     |
| 17           |                        |                                |     |
| 18           |                        |                                |     |
| 19           | CZK, INF, TSF          | CRP, IL-6                      | ATB |
| 20           |                        |                                | ATB |
| 21           | CZK, INF               | CRP, IL-6, <u>HEM!</u>         | ATB |
| 22           | INF, TSF               | CRP, IL-6                      | ATB |

Tabulka 4-kazuistika 2

Vysvětlivky k tabulce 4:

1. Cévní vstupy: CZK (Centrální žilní katétr), INF (Infúzní terapie), TSF (Transfúze).
2. Zánětlivé markery, hemokultura: CRP (C- reaktivní protein)- fyziologické hodnoty, IL-6 (Interleukin 6)- fyziologické hodnoty, HEM (hemokultura)- fyziologický nález.  
CRP (C-reaktivní protein)- patologické hodnoty, IL-6 (Interleukin 6) - patologické hodnoty, HEM (hemokultura)- patologický nález.
3. ATB (antibiotika)- podány (ATB) /nepodány(-) určitý den.

### 7.3.3 Tabulka ke kazuistice 3

| Kazuistika 3 |                        |                                |     |
|--------------|------------------------|--------------------------------|-----|
|              | cévní vstupy           | zánětlivé markery, hemokultura | ATB |
| 1            | CZK, INF               | IL-6, HEM                      | -   |
| 2            | CZK, INF               | CRP, IL-6                      | -   |
| 3            |                        |                                |     |
| 4            | CZK, INF, TSF          | CRP, IL-6                      | -   |
| 5            |                        |                                | -   |
| 6            |                        |                                |     |
| 7            |                        |                                | -   |
| 8            | Extrahován<br>CZK, INF | CRP, IL-6                      | ATB |
| 9            | CZK, INF, TSF          |                                |     |
| 10           |                        |                                |     |
| 11           |                        |                                |     |
| 12           |                        |                                |     |
| 13           |                        |                                |     |
| 14           | CZK, INF               | CRP, IL-6                      | ATB |
| 15           |                        |                                |     |
| 16           | CZK, INF, TSF          | CRP                            | ATB |
| 17           | CZK, INF               | HEM!                           | ATB |

Tabulka 5-kazuistika 3

Vysvětlivky k tabulce 5:

1. Cévní vstupy: CZK (Centrální žilní katétr), INF (Infúzní terapie), TSF (Transfúze).
2. Zánětlivé markery, hemokultura: CRP (C- reaktivní protein)- fyziologické hodnoty, IL-6 (Interleukin 6)- fyziologické hodnoty, HEM (hemokultura)- fyziologický nález.  
CRP (C-reaktivní protein)- patologické hodnoty, IL-6 (Interleukin 6) - patologické hodnoty, HEM (hemokultura)- patologický nález.
3. ATB (antibiotika)- podány (ATB) /nepodány(-) určitý den.

### 7.3.4 Tabulka ke kazuistice 4

| Kazuistika 4 |               |                                |     |
|--------------|---------------|--------------------------------|-----|
|              | cévní vstupy  | zánětlivé markery, hemokultura | ATB |
| 1            | CZK, INF      | CRP, IL-6, HEM                 | -   |
| 2            | CZK, INF      | CRP, IL-6                      | -   |
| 3            |               |                                |     |
| 4            |               |                                |     |
| 5            |               |                                |     |
| 6            |               |                                |     |
| 7            | CZK, INF      | CRP, IL-6, HEM                 | ATB |
| 8            | CZK, INF, TSF | CRP, IL-6                      | ATB |
| 9            | CZK, INF      | CRP, HEM                       | ATB |
| 10           |               |                                |     |
| 11           | CZK, INF      | CRP, IL-6                      | -   |
| 12           |               |                                |     |
| 13           |               |                                |     |
| 14           | CZK, INF, TSF | CRP, IL-6                      | ATB |
| 15           | CZK, INF, TSF | CRP                            | ATB |
| 16           | CZK, INF, TSF |                                |     |
| 17           | CZK, INF, TSF | CRP, IL-6                      | ATB |
| 18           | CZK, INF, TSF | CRP, IL-6, HEM!                | ATB |

Tabulka 6-kazuistika 4

Vysvětlivky k tabulce 6:

1. Cévní vstupy: CZK (Centrální žilní katétr), INF (Infúzní terapie), TSF (Transfúze).
2. Zánětlivé markery, hemokultura: CRP (C- reaktivní protein)- fyziologické hodnoty, IL-6 (Interleukin 6)- fyziologické hodnoty, HEM (hemokultura)- fyziologický nález.  
CRP (C-reaktivní protein)- patologické hodnoty, IL-6 (interleukin 6) - patologické hodnoty, HEM (hemokultura)- patologický nález.
3. ATB (antibiotika)- podány (ATB) /nepodány(-) určitý den.



### 7.3.5 Tabulka ke kazuistice 5

| Kazuistika 5 |               |                                |     |
|--------------|---------------|--------------------------------|-----|
|              | cévní vstupy  | zánětlivé markery, hemokultura | ATB |
| 1            | CZK, INF      | CRP, IL-6, HEM                 | ATB |
| 2            | CZK, INF      | CRP, IL-6                      |     |
| 3            | INF           |                                |     |
| 4            |               |                                | -   |
| 5            |               |                                | -   |
| 6            | INF           | CRP, HEM                       | -   |
| 7            | INF           | CRP, IL-6                      | -   |
| 8            | CZK, INF      |                                |     |
| 9            | CZK, INF, TSF | CRP, IL-6                      | ATB |
| 10           |               |                                |     |
| 11           |               |                                |     |
| 12           |               |                                |     |
| 13           |               |                                |     |
| 14           |               |                                |     |
| 15           |               |                                |     |
| 16           |               |                                |     |
| 17           |               |                                |     |
| 18           |               |                                |     |
| 19           | CZK, INF, TSF | CRP, IL-6                      | ATB |
| 20           | INF           | CRP, IL-6, HEM!                | ATB |

Tabulka 7-kazuistika 5

Vysvětlivky k tabulce 7:

1. Cévní vstupy: CZK (Centrální žilní katétr), INF (Infúzní terapie), TSF (Transfúze).
2. Zánětlivé markery, hemokultura: CRP (C- reaktivní protein)- fyziologické hodnoty, IL-6 (Interleukin 6)- fyziologické hodnoty, HEM (hemokultura)- fyziologický nález.  
CRP (C-reaktivní protein)- patologické hodnoty, IL-6 (interleukin 6) - patologické hodnoty, HEM (hemokultura)- patologický nález.
3. ATB (antibiotika)- podány (ATB) /nepodány(-) určitý den.

### 7.3.6 Tabulka ke kazuistice 6

| Kazuistika 6 |               |                                |     |
|--------------|---------------|--------------------------------|-----|
|              | cévní vstupy  | zánětlivé markery, hemokultura | ATB |
| 1            | CZK, INF      | CRP, IL-6, HEM                 | ATB |
| 2            | CZK, INF      | CRP, IL-6                      | -   |
| 3            | CZK, INF      | CRP, IL-6                      | -   |
| 4            |               |                                |     |
| 5            |               |                                | -   |
| 6            | CZK, INF      | CRP, HEM                       | -   |
| 7            |               |                                | -   |
| 8            | CZK, INF      | CRP, IL-6                      | -   |
| 9            |               |                                |     |
| 10           |               |                                |     |
| 11           |               |                                |     |
| 12           | CZK, INF      | CRP, IL-6                      | ATB |
| 13           |               |                                |     |
| 14           |               |                                | -   |
| 15           | CZK, INF      | CRP, IL-6                      | ATB |
| 16           |               |                                | -   |
| 17           |               |                                | -   |
| 18           |               |                                |     |
| 19           |               |                                | -   |
| 20           | CZK, INF      | CRP, IL-6, HEM                 | ATB |
| 21           |               |                                | -   |
| 22           |               |                                | -   |
| 23           |               |                                |     |
| 24           | CZK, INF, TSF | CRP, IL-6, HEM                 | ATB |
| 25           |               |                                | -   |
| 26           |               |                                | -   |
| 27           | CZK, INF, TSF | CRP, IL-6                      | ATB |
| 28           | CZK, INF, TSF | CRP, IL-6                      | ATB |
| 29           | CZK, INF, TSF | CRP, IL-6, HEM!                | ATB |

Tabulka 8-kazuistika 6

Vysvětlivky k tabulce 8:

4. Cévní vstupy: CZK (Centrální žilní katétr), INF (Infúzní terapie), TSF (Transfúze).
5. Zánětlivé markery, hemokultura: CRP (C- reaktivní protein)- fyziologické hodnoty, IL-6 (Interleukin 6)- fyziologické hodnoty, HEM (hemokultura)- fyziologický nález.  
CRP (C-reaktivní protein)- patologické hodnoty, IL-6 (interleukin 6) - patologické hodnoty, HEM (hemokultura)- patologický nález.
6. ATB (antibiotika)- podány (ATB) /nepodány(-) určitý den.

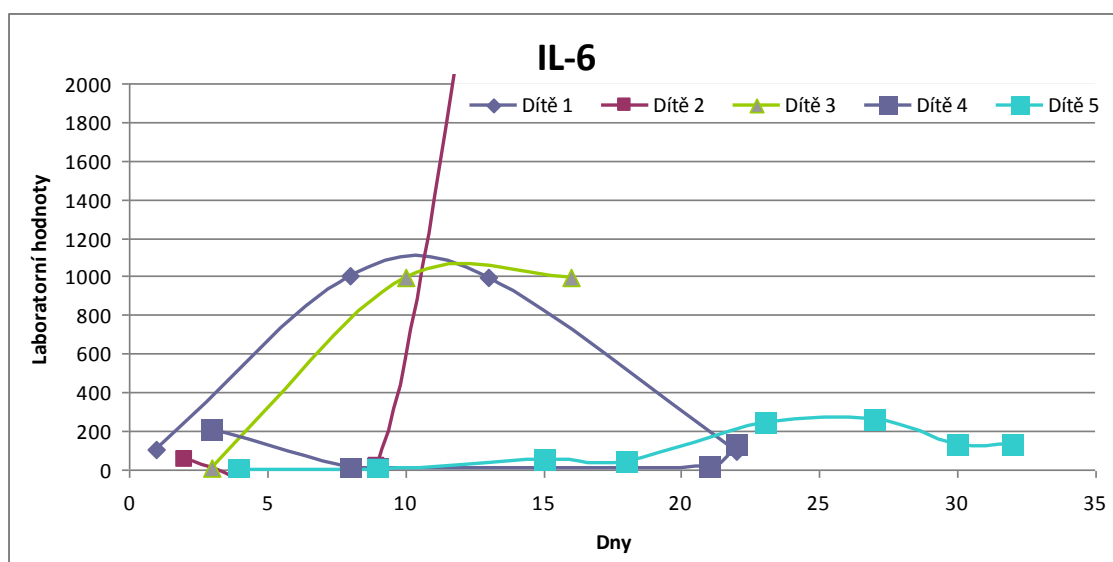
## 7.4 Grafické znázornění růstu zánětlivých markerů

Přiložené grafy zobrazují nárůst vytyčených zánětlivých markerů u pěti novorozenců v čase. Bylo vybráno pouze 5 novorozenců, kteří byli hospitalizováni ve stejných dnech, kdy infekce na oddělení probíhala. Dítě 1 v tabulce odpovídá kazuistice č. 2, dítě 2 v grafu odpovídá kazuistice 3, dítě 4 kazuistice 5 a dítě 5 v grafu kazuistice 6.

### 7.4.1 Graf 1-hodnocení IL-6

Z grafu 1 vyplývá, že hodnoty IL-6 se zvyšují u čtyřech dětí 10. den jejich života. Hodnoty IL-6 u pátého dítěte jsou ovlivněny již předešlým podáním antibiotické terapie. U ostatních dětí pokládáme tedy desátý den za prioritní při infikování novorozence.

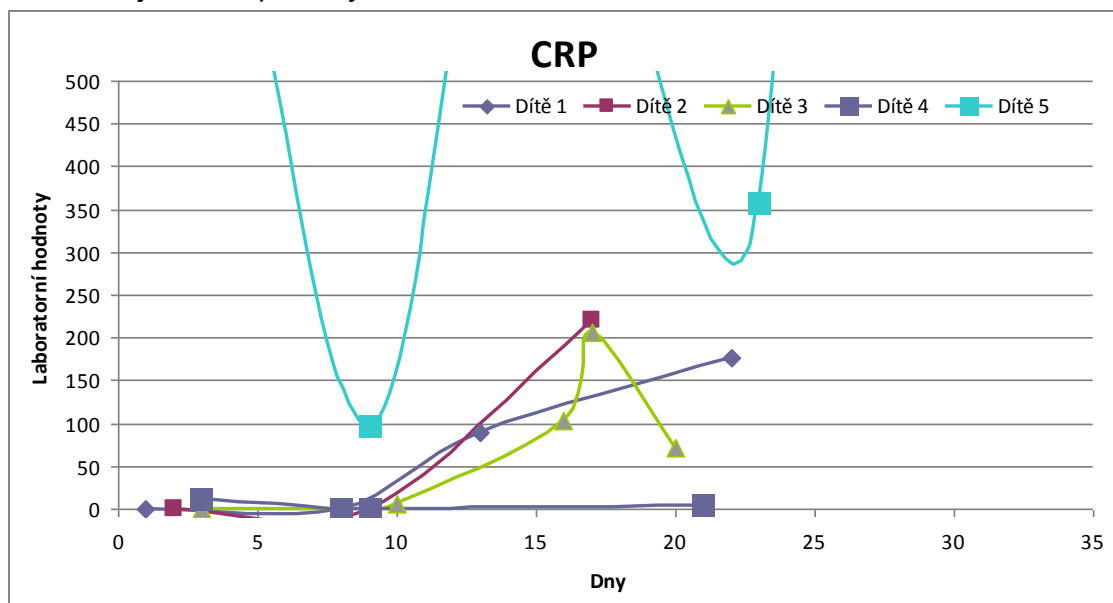
Hodnoty IL-6 se u novorozenců liší. Je to především z důvodu různě závažných, vedlejších diagnóz novorozenců.



Graf 1

## 7.4.2 Graf 2-hodnocení CRP

Z grafu 2 lze pozorovat, že hodnoty CRP se u třech novorozenců výrazně zvýšily šestnáctý den hospitalizace. Celkový nárůst zvýšených hodnot je datován od 10. dne jejich života. U čtvrtého dítěte jsou hodnoty CRP stabilní z důvodu již dříve podaných ATB.



Graf 2

## DISKUZE

Tato část bakalářské práce je zaměřena na zhodnocení epidemiologického šetření, které bylo sepsáno z důvodu vyskytlé nozokomiální infekce na oddělení intenzivní a resuscitační péče pro novorozence ve Fakultní nemocnici Olomouc. Hlavním cílem bylo zpřehlednění vypsaných kazuistik. Následně byly zvolené parametry zařazeny do tabulek. Podstata byla kladena na korelaci vstupu infekce s počtem dní od zavedení cévní kanyly. Podle této informace bychom následně rozpoznali, kdy přesně infekce do organismu pronikla.

Stěžejní informací byl fakt, že všichni hospitalizovaní novorozenci měli ve větší části invazivní vstupy permanentně, tudíž z této informace nelze přesně vyvodit cílový den, který by byl prioritní pro zanesení infekce s následným rozvojem sepse. Následující grafy slouží k zpřehlednění zvyšujících se zánětlivých markerů s ohledem na dny a hodnotami IL-6 a CRP.

Při výskytu podobných příznaků v budoucnu mohou tyto tabulky a grafy informovat o možnostech, jak předcházet jakýmkoli následným komplikacím. Tudíž při určitých známkách podobnosti bychom mohli rychleji reagovat na rozvoj sepse a tím pádem se vyvarovat úmrtí novorozence.

V podvědomí by měla zůstat informace, že popisovaná infekce se vyskytla na jednotce intenzivní a resuscitační péče pro novorozence, tudíž je zřejmé, že jsou zde hospitalizováni novorozenci, ve větší míře předčasně narození. Jejich imunitní systém je teprve na počátku vývoje, tzn., že boj s touto zákeřnou infekcí je o to více ztížen.

## ZÁVĚR

Bakalářská práce pojednává o problematice nozokomiálních nákaz na jednotkách intenzivní a resuscitační péče pro novorozence. Inspirací pro sepsání práce byla proběhlá nozokomiální infekce, která se podílela na úmrtí šesti předčasně narozených novorozenců.

V teoretické části se zaměřuji na nozokomiální infekce jako na celek. Veškeré kapitoly jsou cíleně směřovány na proběhlou situaci, tudíž byl příkládán důraz na zmínění se o tématech, které souvisí s touto infekcí, jako jsou například sepse, zánětlivé markery, antibiotická terapie, která je zvláště u předčasně narozených dětí odlišná od běžného podání antibiotik.

Samostatnou kapitolu věnuji bakterií *Serratia marcescens*, která byla pozitivně nakultivována z krve novorozenců u všech šesti případů. Veškerá odborná literatura se o *Serratii* zmiňuje velice sporadicky, tudíž nové informace, které se týkají této infekce, nebyly nalezeny.

V praktické části byly z šesti dokumentací sepsány kuzuistiky, které proběhlou nákazu popisují. Všichni novorozenci měli společný pozitivní výsledek odběru hemokultury. V další části byli novorozenci zařazeni do tabulek, které informují o délce jejich života a kde byly barevně znázorněny vytyčené parametry, jež souvisely s nákazou.

Dle informací prim. MUDr. Kantora, a výsledků stěrů z oddělení, byla *Serratia* primárně v dávkovači dezinfekce. Při každém kontaktu s novorozencem je zdravotník, který pečuje o dané dítě, povinen provést dezinfekci rukou. Tzn., že při každé této dezinfekci docházelo ke styku s touto bakterií a zdroj infekce byl objasněn. **Hlavní cíl 1 byl splněn.**

Druhým cílem bylo stanoveno vytvoření tabulky a grafů, které by zpřehlednily časové údaje a parametry o kterých víme, že vedly k příčině vzniku sepsí a smrtí novorozenců.

V tabulkách byla barevně odlišena pozitivita a negativita výsledků. Stěžejním bodem byl fakt, že cévní vstupy, které jsme zařadili jako jeden z parametrů příčiny vzniku infekce, měli všichni novorozenci permanentně. Nemohli jsme tedy přesně zjistit, který určitý den k průniku infekce došlo, a za jak dlouhou dobu se objevily první příznaky septického onemocnění. **Hlavní cíl 2 byl splněn.**

Druhý cíl, který byl splněn, souvisí s posledním, třetím vytyčeným cílem. Na novorozeneckém oddělení je nyní kladen větší důraz na hygienické opatření. Byl zpřísněn a v pravidelných intervalech kontrolován protiepidemiologický bariérový režim. Dochází k pravidelným stěrům z oddělení. Při známkách opakující se nozokomiální infekce jsou zdravotníci erudováni v opatřeních, které by předcházely k opakování nešťastné situaci, jež se zde vyskytovala v období roku 2009. **Hlavní cíl 3 byl splněn.**

## SEZNAM LITERATURY

1. CUNNINGHAM, M. Neonatology:basic management, on-call problems, diseases. Connecticut:Appleton and Lange, 1988, 450 s. ISBN 0-8385-6670-7.
2. ČERNÝ, V.; NOVÁK,I.;CVACHOVEC, K.Sepse v intenzivní péči. Praha.Maxdorf, 2002, 211 s. ISBN 80-85912-74-0.
- 3.Fendrychová, J;Borek, I; et.al. Intenzivní péče o novorozence.1. vydání. Brno: NCO NZO, 2007, 403 s. ISBN 978-80-7013-447-4.
4. FUSCH, V; ZOBAN, P.;TOMÁŠOVÁ, H;ČERNÝ,M.Vybrané kapitoly z perinatologie.1. vydání.Praha:Karolinum, 2001, 381 s.ISBN80-246-0114-1.
5. IVANOVÁ, K.; JURÍČKOVÁ, L. Písemné práce na vysokých školách se zdravotnickým zaměřením.1. vydání. Olomouc:Univerzita Palackého, 2005. ISBN 80-247-0418-8.
6. KOLÁŘ, M. Antibiotická léčba nozokomiálních infekcí.1. vydání.Praha:Triton, 2000, 170 s. ISBN 80-7254-151-X.
7. LEBEL, J; PROVAZNÍK, K;HEJCMANOVÁ, L.Preklinická pediatrie.1. vydání.Praha:Galén, 2003, 248 s.ISBN 80-7262-207-2.
8. MYDLIL, V;VOCEL, J;et al.1. vydání.Praha:Avicenum, 1982, 256 s.ISBN 08-072-82.
9. POLÁČEK, K;et. al.Fyziologie a patologie novorozence.1. vydání.Praha:Avicenum 1981, 432 s. ISBN 08-026-81.
10. PROKOP, M. Resuscitace novorozence.1. vydání. Havlíčkův Brod:Grada Publishing a.s, 2003, 50 s. ISBN 80-247-0535-4.
11. ŠRÁMOVÁ,H.;et.al.Nozokomiální nákazy.1. vydání. Praha:Maxdorf-Jessenius, 1995, 224 s.ISBN80-85912-00-7.
12. VELEMINSKÝ,M.;ŠVIHOVEC, P.Infekce plodu a novorozence. 1. vydání. Praha: Triton.414 s. ISBN 80-7254-614-7.

### Internetové zdroje:

13. Serratia marcescens [online]. [citace 2011-03-15]. Dostupné na WWW: <http://emedicine.medscape.com/article/228495-overview>.
14. Serratia marcescens [online]. [citace 2011-03-15]. Dostupné na WWW: [http://en.wikipedia.org/wiki/Serratia\\_marcescens](http://en.wikipedia.org/wiki/Serratia_marcescens)



## SEZNAM OBRÁZKŮ

|   |    |
|---|----|
| Obrázek 1 Způsob kontaminace infúzního roztoku..... | 13 |
| Obrázek 2 <i>Serratia marcescens</i> .....          | 14 |

## SEZNAM TABULEK

|  |    |
|--|----|
| Tabulka 1-Nejčastější příznaky neonatální sepse..... | 19 |
| Tabulka 2-Septické skóre.....                        | 22 |
| Tabulka 3- kazuistika 1.....                         | 50 |
| Tabulka 4-kazuistika 2.....                          | 51 |
| Tabulka 5-kazuistika 3.....                          | 51 |
| Tabulka 6-kazuistika 4.....                          | 52 |
| Tabulka 7-kazuistika 5.....                          | 52 |
| Tabulka 8-kazuistika 6.....                          | 53 |

## SEZNAM GRAFŮ

|             |    |
|-------------|----|
| Graf 1..... | 54 |
| Graf 2..... | 55 |