

31.

***Escherichia coli*
(szczepy niewywołujące
biegunki) i inne pałeczki
Gram-ujemne
(sepsa i zapalenie opon
mózgowo-rdzeniowych
u noworodków)****Objawy kliniczne**

Sepsa i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u noworodków wywołane przez *Escherichia coli* i inne Gram-ujemne pałeczki nie mogą zostać odróżnione na podstawie objawów klinicznych od innych ciężkich zakażeń bakteryjnych. Do klinicznych objawów sepsy należą gorączka, niestabilna temperatura ciała, zaburzenia rytmu serca, chrząkający oddech, bezdech, sinica, senność, drażliwość, jądrowstręt, wymioty, żółtaczka, powiększenie wątroby, wzdęcie brzucha lub biegunka. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych może wystąpić bez wyraźnych objawów sugerujących zajęcie OUN. Niektóre Gram-ujemne pałeczki, takie jak *Citrobacter koseri*, *Enterobacter sakazakii* i *Serratia marcescens*, związane są z rozwojem ropni mózgu u dzieci z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych wywołanym przez te drobnoustroje.

Etiologia

Szczepy *E. coli* posiadające antygen K1 polisacharydowej otoczki odpowiedzialne są za około 40% przypadków sepsy i 80% przypadków zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołanych przez *E. coli*. Do innych ważnych Gram-ujemnych pałeczek powodujących sepsę u noworodków należą szczepy *E. coli* nie-K1 i gatunki *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Citrobacter*, *Salmonella*, *Pseudomonas* i *Serratia*. Rzadkim czynnikiem etiologicznym są bezotoczkowe szczepy *Haemophilus influenzae* i Gram-ujemne pałeczki beztlenowe.

Epidemiologia

Źródłem *E. coli* i innych drobnoustrojów Gram-ujemnych występujących w zakażeniach noworodkowych we wczesnym okresie życia (0–3 dni) jest często kanał rodny matki. Udokumentowano szpitalne zakażenia drobnoustrojami Gram-ujemnymi przez kontakt człowiek–człowiek od personelu pielęgniarstwa oraz ze środowiska pracy pielęgniarek, m.in. zlewów, roztworów wielokrotnego użycia, blatów i sprzętu stosowanego przy wspomaganiu oddechu, zwłaszcza u wcześniaków wymagających przedłużonej, intensywnej opieki. Wśród czynników predysponujących do noworodkowych zakażeń bakteriami Gram-ujemnymi wskazuje się zakażenie u matki podczas porodu, ciążę młodszą niż 37 tygodni, niską masę urodzeniową oraz przedłużony czas porodu od pęknięcia błon płodowych. Podkreśla się również znaczenie czynników predysponujących w postaci zaburzeń metabolicznych, takich jak galaktozemia, niedotlenienie płodu i kwasica. W grupie ryzyka zakażeń Gram-ujemnymi bakteriami znajdują się noworodki z przerwaniem ciągłości skóry lub błony śluzowej (np. rozszczep kręgosłupa z przepukliną oponowo-rdzeniową) lub nieprawidłowościami przewodu pokarmowego i moczowo-płciowego. Ośrodki intensywnej opieki pielęgniarstwa, zaawansowane systemy podtrzymujące oddech i metabolizm, inwazyjne i chirurgiczne procedury, stałe linie naczyniowe oraz częste stosowanie antybiotyków umożliwiają selekcję i namnażanie chorobotwórczych szczepów Gram-ujemnych pałeczek opornych na wiele preparatów przeciwbakteryjnych.

Okres inkubacji

Znacznie zróżnicowany; czas ujawnienia zakażenia waha się od chwili urodzenia do kilku tygodni od porodu lub dłużej w przypadku bardzo niskiej masy urodzeniowej przewlekle hospitalizowanych wcześniaków.

Badania diagnostyczne

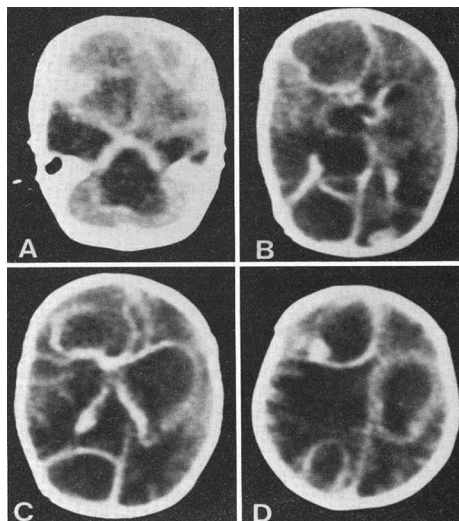
Rozpoznanie ustala się na podstawie wzroście *E. coli* lub innych Gram-ujemnych drobnoustrojów z krwi, PMR lub innych, fizjologicznie jałowych miejsc. Identyfikacja Gram-ujemnych, wielolekoopornych drobnoustrojów wytwarzających beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum działania wymaga szczególnych procedur laboratoryjnych.

Leczenie

- Pierwotna empiryczna terapia przy podejrzeniu sepsy bakteryjnej lub zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u noworodków o wczesnym początku obejmuje ampicylinę i aminoglikozydy. Można stosować schemat alternatywny z ampicyliną i cefalosporyną o szerokim spektrum (np. cefotaksym), jakkolwiek przy częstym powyższym postępowaniu może się pojawić zagrożenie szczepami o szybko narastającej oporności na cefalosporyny, zwłaszcza gatunków *Enterobacter*, *Klebsiella* i *Serratia*. Rutynowe stosowanie cefalosporyny o szerokim spektrum nie jest zalecane poza podejrzeniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołanego przez bakterie Gram-ujemne.
- Wśród zakażeń *E. coli* w ciągu pierwszych 72 godzin życia u noworodków o bardzo niskiej masie urodzeniowej wzrasta odsetek szczepów opornych na ampicylinę. Powyższe zakażenia *E. coli* prawie zawsze poddają się leczeniu gentamycyną.
- Po identyfikacji czynnika etiologicznego oraz ocenie lekowrażliwości *in vitro*, w przypadku zakażeń innych niż zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych należy podać ampicylinę i odpowiedni aminoglikozyd lub cefalosporynę o rozszerzonym spektrum (np. cefotaksym). Wielu ekspertów zaleca antybiotyki beta-laktamowe i aminoglikozydy w terapii zakażeń innych niż zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wywołanych przez gatunki *Enterobacter*, *Serratia* lub *Pseudomonas* oraz inne, rzadziej występujące pałeczki Gram-ujemne. W zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych najczęściej stosowane są ampicylina (jeśli szczep jest wrażliwy) lub cefalosporyny o szerokim spektrum w skojarzeniu z aminoglikozydem. W zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych przydatna może się okazać konsultacja specjalisty chorób zakaźnych.
- W noworodkowych zakażeniach Gram-ujemnymi patogenami wytwarzającymi beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum działania przydatna może być konsultacja specjalisty chorób zakaźnych. Lekiem z wyboru w terapii empirycznej zakażeń wywołanych przez drobnoustroje wytwarzające beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum działania jest meropenem.
- Czas trwania terapii uzależniony jest od klinicznych i mikrobiologicznych cech poprawy u chorego i w miejscu (miejscach) zakażenia.
- Wszystkie dzieci z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych powinny podlegać szczegółowym badaniom w okresie obserwacji po zakażeniu, w tym badaniu w kierunku utraty słuchu, zaburzeń neurologicznych oraz oceny etapów rozwoju.

Rycina 31.1

Obraz TK głowy noworodka po 3 tygodniach terapii zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o etiologii *Escherichia coli* przedstawiający rozległe uszkodzenie kory mózgu wtórne do zakrzepicy naczyń. Dziecko było niewidome, głuche, opóźnione w rozwoju i cierpiało z powodu moczówki prostej.

**Rycina 31.2**

Sepsa wywołana przez *Pseudomonas aeruginosa* z zapaleniem zgorzeliowym skóry we wczesnym etapie.

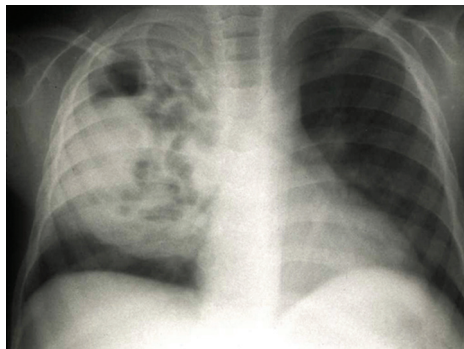
**Rycina 31.3**

Zmiany skórne wywołane przez *Pseudomonas aeruginosa* u dziecka z agranulocytozą i sepsą.



Rycina 31.4

Zapalenie płuc wywołane przez *Klebsiella pneumoniae* z martwicą płuc i obniżeniem tuku szczeliny opłucnej wtórnym do nagromadzenia nieustępującej wydzieliny. W diagnostyce i terapii (drenaż) konieczna była kilkukrotna bronchoskopia.

**Rycina 31.5**

Pęcherzowe, martwicze, wklęsłe centralnie zmiany u dziecka z sepsą wywołaną przez *Pseudomonas aeruginosa* (zapalenie zgorzelinowe skóry niemowląt).

**Rycina 31.6**

Zmiany skórne wywołane przez *Pseudomonas aeruginosa* u dziecka z agranulocytozą i sepsą.

