

**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE**

**FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ**

**KATEDRA LÉKAŘSKÝCH A BIOLOGICKÝCH VĚD**

**Stav rezistence bakteriálních patogenů izolovaných  
z hemokultur v Oblastní nemocnici Trutnov, a.s.**

Bakalářská práce

Hradec Králové 2007

Veronika Prokopová

## **Prohlášení**

**Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracovala samostatně a s použitím uvedené literatury.**

**V Hradci Králové dne 7.8.2007**

**Veronika Prokopová**

## **Poděkování**

Ráda bych poděkovala vedoucímu práce prim. MUDr. Josefu Scharfenovi, CSc. a MUDr. Evě Vítové za jejich odborné vedení, cenné rady při vypracování této práce a za zprostředkování interních materiálů z Oddělení lékařské mikrobiologie a imunologie Oblastní nemocnice v Trutnově, a.s.

# Souhrn

Práce „Stav rezistence bakteriálních patogenů izolovaných z hemokultur na Oddělení lékařské mikrobiologie a imunologie v Oblastní nemocnici Trutnov, a.s.“ se zabývá vztahem patogenů k vybraným antibiotikům. Sledovanými bakteriemi byly: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae*, *Enterococcus faecalis* a *Enterococcus faecium*.

Práce je rozdělena do šesti kapitol, hlavní část tvoří kapitoly 3-5. Třetí kapitola popisuje odběr krve na hemokulturu, kultivaci hemokultur, nejčastější vyvolávatele bakteriemií a sepsí a nejčastější kontaminanty hemokultur a vybrané druhy antimikrobních léčiv a hodnocení jejich aktivity diskovým difuzním testem. Ve čtvrté kapitole jsou uvedeny výsledky zpracované do tabulek a grafů. Pátá kapitola se zabývá diskuzí a poslední kapitolou je samotný závěr.

Význam práce spočívá ve vytvořeném přehledu rezistencí jednotlivých patogenů na daná antibiotika.

## Abstract

This thesis “The occurrence of resistant strains of pathogenic bacteria isolated from blood in The Department of Medical Microbiology and Immunology in Regional Hospital Trutnov, Inc.” focused on evaluation of susceptibility testing of *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae*, *Enterococcus faecalis* a *Enterococcus faecium* to antibacterial drugs.

The thesis is divided into six chapters; the main part consists of chapters 3-5. The third chapter describes methodology of blood cultivation, including the most frequent cause of sepsis and the most frequent blood contaminants, choice of antimicrobial drugs and their testing by disc diffusion test. In the fourth chapter, there are results with charts and graphs. The fifth chapter deals with discussion and the last chapter is a conclusion.

The significance of this thesis lies in the summary resistance of each pathogen for chosen antibiotics.

# Obsah

<b>1</b>	<b>ÚVOD</b> .....	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>CÍL PRÁCE</b> .....	<b>2</b>
<b>3</b>	<b>MATERIÁL A METODIKA</b> .....	<b>3</b>
3.1.	Odběr krve na hemokulturu.....	3
3.1.1.	Počet odběrů.....	3
3.1.2.	Příprava kůže a vlastní odběr.....	4
3.1.3.	Objem odebírané krve.....	4
3.1.4.	Měnit či neměnit jehlu? .....	4
3.1.5.	Dezinfekce zátky.....	4
3.2.	Kultivace hemokultur.....	5
3.2.1.	Kultivační média.....	5
3.2.2.	Používané systémy.....	5
3.2.3.	Podmínky kultivace.....	5
3.2.4.	Zpracování pozitivních hemokultur.....	6
3.2.5.	Interpretace hemokultivačních nálezů.....	7
3.3.	Nejčastější vyvolavatelé bakteriemií a sepsí a nejčastější kontaminace hemokultur .....	8
3.3.1.	<i>Escherichia coli</i> .....	8
3.3.2.	<i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	8
3.3.3.	<i>Staphylococcus aureus</i> .....	9
3.3.4.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	11
3.3.5.	<i>Streptococcus pneumoniae</i> .....	12
3.3.6.	<i>Enterococcus faecalis</i> a <i>Enterococcus faecium</i> .....	13
3.4.	Vybrané druhy antimikrobních léčiv .....	14
3.4.1.	Beta-laktámová antibiotika .....	14
3.4.2.	Aminoglykosidy.....	15
3.4.3.	Chloramfenikoly.....	15
3.4.4.	Makrolidy.....	15
3.4.5.	Glykopeptidy.....	16
3.4.6.	Ansamyciny.....	16
3.4.7.	Chinolony.....	16
3.5.	Diskový difuzní test.....	17
<b>4</b>	<b>VÝSLEDKY</b> .....	<b>18</b>
4.1.	Výsledky za rok 2005.....	19
4.1.1.	<i>Escherichia coli</i> .....	20
4.1.2.	<i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	21
4.1.3.	<i>Staphylococcus aureus</i> .....	22
4.1.4.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	23
4.1.5.	<i>Streptococcus pneumoniae</i> .....	24
4.1.6.	<i>Enterococcus faecalis</i> .....	25
4.1.7.	<i>Enterococcus faecium</i> .....	26

4.2.	Výsledky za rok 2006.....	27
4.2.1.	<i>Escherichia coli</i> .....	28
4.2.2.	<i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	29
4.2.3.	<i>Staphylococcus aureus</i> .....	30
4.2.4.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	31
4.2.5.	<i>Streptococcus pneumoniae</i> .....	32
4.2.6.	<i>Enterococcus faecalis</i> .....	33
4.2.7.	<i>Enterococcus faecium</i> .....	33
4.3.	Souhrnné výsledky .....	34
<b>5</b>	<b>DISKUZE</b> .....	<b>38</b>
<b>6</b>	<b>ZÁVĚR</b> .....	<b>43</b>
	<b>SEZNAM LITERATURY</b>	
	<b>SEZNAM ZKRATEK</b>	

# 1 Úvod

Bakteriální infekce jsou stále velice závažným problémem. V současnosti jsou nejzávažnější takové infekce, kdy jsou bakterie přítomny v krvi nebo se v ní množí, jedná se tedy o bakteriémie nebo sepsu. Zvláště v nemocničním prostředí mohou získat bakterie zvýšenou rezistenci na antibiotika, která je přímo úměrná selekčnímu tlaku místně používaných antibiotik. Výskyt takovýchto infekcí a zejména těch, se zvýšenou rezistencí je jedním z indikátorů kvality péče. Znalost výskytu rezistentních kmenů v dané lokalitě ovlivňuje výběr empirické terapie, optimální je však cílená léčba antibiotiky na základě výsledků mikrobiologického vyšetření.

Celoevropsky byla vypracována společná metodika, ke sledování a hlášení těchto infekcí. Na základě toho, se vypracovávají lokální a celostátní přehledy rezistencí na antibiotika. Tento systém se nazývá EARSS, (European Antimicrobial Resistance Surveillance System), první nezávislý, dlouhodobý projekt surveillance antibiotické rezistence invazivních izolátů bakterií na národní a Evropské úrovni. Mezinárodní síť národních systémů surveillance sdružených v EARSS vznikla na popud Evropské Unie (EU) [1], která projekt organizuje a finančně podporuje v členských zemích EU. Koordinaci EARSS zajišťuje National Institute of Public Health and the Environment, Bilthoven, Holandsko. Cílem je shromažďovat srovnatelné a validní údaje o antibiotické rezistenci pro veřejné zdravotnictví zúčastněných zemí a rychle identifikovat vznik nové antibiotické rezistence na území Evropy [2].

Od roku 2003 se sběru údajů pro EARSS účastní i Antibiotické středisko Oddělení lékařské mikrobiologie a imunologie Oblastní nemocnice Trutnov, a.s., kde jsem vypracovala svou bakalářskou práci.

V rámci EARSS se provádí sběr a vyhodnocování rezistence na antibiotika u invazivních izolátů *Streptococcus pneumoniae* a *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis* a *Enterococcus faecium*. Dále jsem se zaměřila také na *Klebsiella pneumoniae* a *Pseudomonas aeruginosa*.

Pro účely EARSS zaznamenávají zúčastněné laboratoře výsledky vyšetření citlivosti pouze k několika určitým antibiotikům, která jsou významná z hlediska léčby invazivní infekce způsobené daným původcem nebo pro epidemiologii bakteriální rezistence na antibiotika.

## 2 Cíl práce

Cílem této bakalářské práce bylo zjistit stav rezistence *Escherichia coli* na ampicilin, cefotaxim, ceftazidim, imipenem, gentamicin, amikacin a ciprofloxacin; *Klebsiella pneumoniae* na cefotaxim, ceftazidim, imipenem, gentamicin, amikacin a ciprofloxacin; *Staphylococcus aureus* na oxacilin, gentamicin, ciprofloxacin, erythromycin, vankomycin a methicilin; *Pseudomonas aeruginosa* na piperacilin, ceftizoxim, imipenem, gentamicin, amikacin a ciprofloxacin; *Streptococcus pneumoniae* na oxacilin, ceftizoxim, rifampicin, chloramfenikol a vankomycin; *Enterococcus faecalis* a *Enterococcus faecium* na ampicilin, streptomycin, gentamicin a vankomycin.



### 3 Materiál a metodika

Byla analyzována data Oddělení lékařské mikrobiologie a imunologie Oblastní nemocnice Trutnov, a.s., které provádí rutinní vyšetřování vzorků od pacientů z Oblastní nemocnice Trutnov, Oblastní nemocnice Rychnov nad Kněžnou, z ordinace praktických lékařů a ambulantních specialistů v okrese Trutnov.

Při získávání dat jsem vycházela ze Standardních operačních postupů používaných na Oddělení lékařské mikrobiologie a imunologie nemocnice Trutnov, a.s. Standardní operační postupy se týkají jednak zpracování hemokultur, vyšetřování citlivosti a zpracování statistických dat, které jsem s použitím programu AMIS získala retrospektivně a na základě toho vytvořila tabulky a grafy, ve kterých jsem zachytila frekvenci výskytu patogenů a rezistenci na daná antibiotika.

Z databáze všech bakteriologických vyšetření provedených v letech 2005-2006 jsem vybrala všechny výsledky kultivačních vyšetření pacientů s diagnózou bakteriální infekce, způsobené těmito patogeny: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*. Infekce byly původu nozokomiálního (pacienti hospitalizovaní déle než 48 hodin), ale i komunitního (ambulantní pacienti a hospitalizovaní do 48 hodin).

Kultivační vyšetření byla prováděna na standardních kultivačních půdách. Zachycené bakteriální kmeny byly identifikovány pomocí komerčních a zkumavkových biochemických testů. Rezistence na antibiotika byla prováděna diskovou difuzní metodou.

#### 3.1. Odběr krve na hemokulturu

Při odběru krve na hemokulturu je nutno dodržet správné zásady pro preanalytickou fázi laboratorního vyšetření. Pokud není odběr krve na hemokulturu proveden správně, může být výsledek falešně pozitivní i negativní a může také dojít k poškození pacienta. Krev na hemokulturu se musí odebírat za přísného dodržení zásad asepse. [3]

### 3.1.1. Počet odběrů

Měly by se provést minimálně dva až tři odběry krve na hemokulturu, nejlépe v hodinových intervalech. Pokud hrozí nebezpečí z prodlení, lze odebrat oba, případně všechny tři v jednom sezení, vždy ale z různých vpichů. Doporučuje se odběr provést, pokud možno, při vzestupu teploty nebo těsně před předpokládaným vzestupem teploty. Krev je nutno odebrat před nasazením léčby antibiotiky, pokud nelze, potom je nutné v žádance uvést, kterými antibiotiky je pacient léčen. [3]

### 3.1.2. Příprava kůže a vlastní odběr

Před odběrem krve musí být kůže dezinfikována jódovou tinkturou. Abychom předešli možné alergické reakci na dezinfekční prostředek, měli bychom po ukončení odběru, otřít místo vpichu alkoholem. Po dezinfekci kůže nelze znovu žílu palpovat, jedině ve sterilních rukavicích nebo důkladně dezinfikovaným prstem. Ke spolehlivému účinku antiseptika bychom měli s vpichem do kůže vyčkat alespoň 2 minuty. [3]

### 3.1.3. Objem odebírané krve

Na jednu venepunkci by se mělo odebrat alespoň 10 ml krve. Velmi často se odebírá méně, což není optimální. U novorozenců a kojenců postačuje, pokud odebereme aspoň 1 až 2 ml krve do speciálních odběrových nádobek určených pro malé děti. [3]

### 3.1.4. Měnit či neměnit jehlu?

Lépe je měnit jehlu mezi vlastním odběrem a inokulací hemokultivační lahvičky, protože se sníží riziko kontaminace hemokultury kožní mikroflórou. Určitě je potřeba vzít novou jehlu, pokud se nepodařilo nabodnout žílu napoprvé a pokoušíme se o venepunkci znovu. [3]

### 3.1.5. Dezinfekce zátky

Před vstříknutím krve do hemokultivační nádoby je třeba zátku pečlivě dezinfikovat, nejlépe 70% alkoholem, a nechat zaschnout. Ihned po vstříknutí krve je nutno obsah nádoby promísit krouživým pohybem. [3]

## 3.2. Kultivace hemokultur

### 3.2.1. Kultivační média

Krev na hemokulturu se obvykle kultivuje v bujonu. Je-li bujon kvalitní, pak na jeho složení příliš nezáleží. Používá se TSB (tryptózo-sójový bujon), BHIB (bujon z mozkosrdcové infuze) nebo bujon Columbia. Při použití automatického hemokultivačního systému je obvykle uživatel při výběru lahvíček a příslušného média závislý na výrobci. [3]

### 3.2.2. Používané systémy

Původní automatizované systémy využívaly radiometrické detekce množících se mikrobů (BACTEC 460). Novější jsou založeny na detekci CO<sub>2</sub>, kolorimetrické (BacT/Alert) nebo fluorescenční (BACTEC 9240, Vital). Velkou výhodou automatických systémů je mnohem rychlejší detekce růstu mikrobů a nižší pracnost. Nevýhodou je vyšší cena při pořizování takového přístroje i speciálních nádobek. [3]



*Obr.1 systém BacT/Alert 120 (vlastní fotografie)*

### 3.2.3. Podmínky kultivace

Odběr krve se provádí do hemokultivačních lahvíček: FA aerobních, FAN anaerobních, PEDI, (označení dle výrobce). Dobrá kultivační nádobka by měla mít

vysokou záchytnost, schopnost do jisté míry neutralizovat vliv antibiotik, komplementu a umožňovat pohodlnou indikaci růstu případných bakterií. Doporučuje se, aby se souběžně s běžnou nádobkou kultivovanou aerobně naočkovala nádobka ke kultivaci anaerobní. Anaerobní nádobka znamená zvýšený objem kultivované krve, ale díky tomu se zachytí i fakultativně anaerobní a striktně anaerobní bakterie. Inkubační teplota by se měla pohybovat mezi 35 až 37 °C. Délka kultivace trvá rutinně 5-7 dnů. [3]



Obr.2 Hemokultivační lahvičky BacT/Alert – modrá je pro aerobní bakterie, fialová pro anaerobní a žlutá je pediatrická (*vlastní fotografie*)

### 3.2.4. Zpracování pozitivních hemokultur

Růst mikrobů v hemokultuře se projeví viditelnými změnami, a to zákalem, bublinkami, světlými shluky či zrnky na povrchu nebo uvnitř sedimentu erytrocytů, hemolýzou, blankou na povrchu bujony apod. V systému BacT/Alert se množení mikrobů projeví zvýšením tenze CO<sub>2</sub> v hemokultivační nádobce, na což systém reaguje optickým a akustickým signálem, po němž obsluha pozitivní lahvičku ze systému vyjme a zpracuje.

Z pozitivní hemokultury se připraví nátěr a obarví se podle Grama. Mikroskopický nález s podezřením na konkrétní typ mikroba se neprodleně telefonicky nahlásí danému lékaři.

Po 24 hodinách se odečítá předběžná citlivost a z izolátu na pevné půdě se provádí identifikace mikroorganismů nejčastěji s použitím komerčních identifikačních testů. [3]

### 3.2.5. Interpretace hemokultivačních nálezů

Klinický význam pozitivního nálezu v hemokultuře závisí na druhu izolovaného mikroba. Etiologické agens infekce téměř vždy (ve více než 90%) představují z běžně izolovaných mikrobů *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae* a enterokoky. [3]

### 3.3. Nejčastější vyvolavatelé bakteriemií a sepsí a nejčastější kontaminace hemokultur

#### 3.3.1. *Escherichia coli*

Jedním z nejznámějších mikrobů od počátků mikrobiologie je bezesporu *E. coli*. Je to fakultativně anaerobní gramnegativní bičíkatá tyčinkovitá bakterie žijící v tlustém střevě teplokrevných živočichů. Je jedním z nejdůležitějších zástupců střevní mikroflóry a její přítomnost je nezbytná pro správný průběh trávicích procesů ve střevě. *E. coli* je považována za komenzála, částečně saprofyta a také symbionta, protože svým působením jednak zamezuje průniku patogenů (produkuje tzv. **koliciny**, které působí na některé bakterie toxicky), jednak je makroorganismu, ve kterém se nachází, prospěšná tím, že se podílí na tvorbě některých vitaminů, zejména vitaminu K. [4]

Jde ale o podmíněně patogenního mikroba, který může za určitých okolností způsobovat různě závažné chorobné stavy. Ve střevě je to možné jen tehdy, pokud je kmen vybaven specifickými faktory virulence. Mimo střevo je *E. coli* téměř vždy bezvýhradně patogenní. [4]

Za patogenní působení mimo střevo jsou zodpovědné zejména kmeny UPEC.

Kmeny **UPEC** (uropatogenní *E. coli*) se stávají příčinou močových infekcí. Mají specifické faktory virulence, zejména **adhesiny**, které slouží k vazbě na epitelie močových cest. *E. coli* je vůbec nejčastějším původcem uroinfekcí. [4]

Další kmeny *E. coli*, které způsobují dýchací infekce, sepse a další závažné infekce nejsou jednoznačně definovány a pojmenovány. Tyto kmeny často působí na hospitalizované pacienty, jejichž imunitní systém je oslaben a mikroby se mohou šířit po celém těle. Při vyšetření hemokultur jsou nejčastěji zachycovány izoláty z urosepsí, infekcí žlučového systému a septických komplikací u infekcí břicha nebo malé pánve (gynekologické infekce). Zdrojem bakteriémie mohou být u hospitalizovaných pacientů rovněž rány a proleženiny. [4]

#### 3.3.2. *Klebsiella pneumoniae*

Nejběžnějším druhem klebsiel je právě *Klebsiella pneumoniae*. *Klebsiella pneumoniae* je gramnegativní, fakultativně anaerobní opouzdřená bakterie. Za fyziologických podmínek může být přítomna na kůži, v ústech a střevě. [4]

*Klebsiella* je blízká rodu *Enterobacter*, ale je mnohem lépe přizpůsobena i na existenci mimo střevo. Velmi často se dostává do tělních dutin z nemocničního prostředí. V poslední době se stává závažným nozokomiálním patogenem. Jako střevní komenzálové jsou klebsiely méně běžné než enterobaktery. Jsou druhým nejběžnějším původcem uroinfekcí. Velmi často se vyskytují u sepsí, zejména pak nozokomiálního původu. Dále způsobují infekce dolních cest dýchacích, zvláště tzv. ventilační pneumonie u pacientů na umělé plicní ventilaci na odděleních ARO. [4]

Důležité jsou pouzdrné antigeny, které jsou faktorem virulence. **O-antigen** je významným faktorem zejména při plicních infekcích. Některé typy na sebe totiž navážou plicní surfaktant, který poté umožní jejich fagocytózu. Naopak pokud jsou **O-antigeny** tzv. nereaktivního typu, není je surfaktant schopen navázat, proto se tyto sérotypy snadněji stávají původci plicní infekce. [4]

### 3.3.3. *Staphylococcus aureus*

*Staphylococcus aureus* patří do skupiny **koagulázapozitivních** stafylokoků, je to grampozitivní kok vytvářející hroznovitá uspořádání. Je to snad nejúspěšnější lidský patogen, který asi u třetiny lidí žije ve vztahu blízkém komensalismu na kůži nebo na sliznicích a nevyvolává žádné potíže. Pokud dojde k oslabení obranyschopnosti organismu, projeví se jako patogen: pronikne do tkání a vyvolá onemocnění různé závažnosti od banálních kožních infekcí po závažné záněty vnitřních orgánů až po smrtelně probíhající sepsi. Kromě hnisavých infekcí vyvolává *S. aureus* také otravy z potravin. [4]

Buněčná stěna stafylokoků obsahuje peptidoglykan, kyselinu teichovou a protein A. **Peptidoglykan** podněcuje uvolňování cytokinů z makrofágů, aktivuje komplement a shlukování trombocytů. Skupinově specifický **polysacharid A**, který je převážně tvořen kyselinou teichovou, se uplatňuje v adhezi na sliznice a rány. **Protein A** je hlavní bílkovina, která je součástí buněčné stěny a současně je to společný skupinový antigen všech kmenů. Jeho funkce spočívá v ochraně stafylokoka před opsonizací protilátkami a před fagocytózou. U některých kmenů nalézáme kapsulární antigeny, které brání fagocytóze. [4]

Buňky *S. aureus* jsou vybaveny velkým množstvím virulence. Můžeme je rozdělit na povrchové a extracelulární. [4]

K povrchovým faktorům řadíme peptidoglykan, protein A, pouzdro, vázanou koagulázu (váže fibrinogen a mění ho na fibrin, čímž vyvolá agregaci stafylokoků) a další, které umožňují stafylokokům např. adherovat na tkáň hostitele. [4]

Extracelulární faktory virulence se rozdělují na enzymy a toxiny.

Do skupiny enzymů řadíme **volnou koagulázu** (reaguje s plasmatickým faktorem za vzniku stafylothrombinu, který katalyzuje změnu fibrinogenu na fibrin), **hyaluronidázu** (štěpí kyselinu hyaluronovou a usnadňuje tím šíření stafylokoků ve tkáních), **lipázy** (pomáhají invazi mazových žláz), **nukleázy** (napadají jádra leukocytů), **beta-laktamázy** (hydrolyzují čtyřčlenný beta-laktamový kruh a inaktivují tak beta-laktamová antibiotika). [4]

Mezi stafylokokové toxiny se řadí cytolyziny, enterotoxiny, toxin syndromu toxického šoku a exfoliativní toxiny. Stafylokokové **cytolyziny** poškozují povrchovou membránu buněk, to vede k poškozování tkání a tvorbě abscesů. K cytolyzinům řadíme alfa-hemolyzin, beta-hemolyzin, gama-hemolyzin, delta-hemolyzin a leukocidin. Stafylokokové **enterotoxiny** jsou vysoce termostabilní a odolávají účinku trávicích enzymů. Vyvolávají zvracení a průjem. Kmeny, které produkují enterotoxiny mohou být příčinou syndromu toxického šoku. [4]

**Toxin syndromu toxického šoku** v nepatrných koncentracích, stejně jako enterotoxin, zvyšuje permeabilitu endotelií a zesiluje letální účinek endotoxinu. Odpovídá za příznaky a multiorgánové selhání při syndromu toxického šoku. **Exfoliatiny** rozpouštějí mukopolysacharidovou matrix v epidermis, následkem čehož vznikají obrovské buly a dochází k olupování rozsáhlých ploch pokožky, což se nazývá stafylokokový syndrom opažené kůže. [4]

*S. aureus* nejčastěji vyvolává hnisavá onemocnění. Ke vzniku stafylokokových infekcí predisponují poranění, cizí tělesa, virové infekce, diabetes mellitus, malignity a oslabený imunitní systém. Charakteristickým rysem stafylokokových infekcí je sklon ke tvorbě ohraničených zánětlivých ložisek, abscesů. Absces je zánětem vzniklá dutina plná hnisu. [4]

Nejběžnějšími stafylokokovými infekcemi jsou hnisavá onemocnění kůže a jejích adnex – impetigo, folikulitida, furunkl. Dále je *S.aureus* nejčastějším původcem hnisání ran zejména u povrchových zranění, popálenin nebo operačních ran. Infikovaná rána bývá pro stafylokoky vstupní branou, odkud se dostávají do mizních uzlin a z nich dále do krevního oběhu. Přítomnost bakterií v krvi se nazývá bakteriémie a ta může vést k těžkému systémovému onemocnění čili k sepsi. Při sepsi



u pacienta nalézáme: horečku nebo naopak hypotermii, tachykardii, snížený krevní tlak, snížené vylučování moči, zvýšený srdeční výdej při značně sníženém periferním cévním odporu. Sepsis je vlastně systémové onemocnění, které je charakterizováno hemodynamickými změnami a zhoršenou funkcí orgánů, která je způsobena interakcí mikrobiálních produktů s buňkami retikuloendoteliálního systému. Při dlouhotrvající sepsi dochází k multiorgánovému selhání. Krví může být *S. aureus* zanesen do vnitřních orgánů. Nebezpečná je akutní stafylokoková endokarditida, stafylokoky se jako emboly roznášejí po těle a vyvolávají vznik metastatických abscesů v kůži, plicích, mozku, ledvinách. [4]

Další onemocnění, která jsou způsobena stafylokoky jsou: osteomyelitida, artritida, akutní záněty vedlejších dutin nosních a plic, sekundární pneumonie a bronchopneumonie, exfoliativní dermatitidy u novorozenců, syndrom toxického šoku, enterotoxikóza (otrava z potravin). [4]

### **3.3.4. *Pseudomonas aeruginosa***

*Pseudomonas aeruginosa* je gramnegativní aerobní bakterie. Je to oportunní patogen. Vyskytuje se hojně v různých vodách, ve střevě obratlovců, na rostlinách a v půdě. Ve velkém množství je schopna zamořovat nemocniční prostředí, kde kontaminuje katetry, infuzní roztoky, dýchací přístroje apod. Je jedním z významných původců nozokomiálních nákaz. [4]

Patogenita *P. aeruginosa* je dána strukturami, které jsou vázány na buněčnou stěnu, tak i tvorbou exolátů. [4]

Z buněčných struktur se uplatňuje zejména polysacharid **alginát**, který se často nachází u pacientů s cystickou fibrózou plic. Dále je to **lipopolysacharidový komplex**, který je zodpovědný za indukci opsonizace protilátkami. [4]

Z exolátů mají pro patogenitu význam **proteolytické enzymy**, které štěpí kolagen, fibrin a elastin a poškozují stěny kapilár. Tím vznikají hemoragie, nekrózy, dále je inhibována fagocytóza. Dalšími exoprodukty jsou **hemolyziny** a **cytotoxin**, který narušuje buněčné membrány. [4]

*P. aeruginosa* působí patogenně hlavně u lidí s oslabeným imunitním systémem, s těžkým základním onemocněním (tumory, diabetes mellitus, cystická fibróza plic), s popáleninami, u pacientů po transplantaci a lidí užívajících širokospektrální antibiotika. Samozřejmě zde hrají velkou roli také predisponující

faktory, kterými jsou dlouhodobě zavedené cévky, tracheální kanyly a močové katétry. [4]

U zdravých jedinců může dojít ke kolonizaci pseudomonádami v prostředí, které je jimi silně kontaminováno. Takto se zdraví jedinci mohou stát důležitým vektorem šíření nozokomiálních nákaz. [4]

*P. aeruginosa* může způsobit infekci kteréhokoliv orgánu či systému těla. K těm nejobávanějším patří infekty popálenin, sepse novorozenců, osteomyelitidy a devastující infekce oka. [4]

### 3.3.5. *Streptococcus pneumoniae*

*Streptococcus pneumoniae* je grampozitivní opouzďřený kok ovoidního tvaru, nejčastěji se vyskytuje jako diplokok. Pneumokoky jsou přítomny nejméně u 10% zdravých jedinců. Část dětí i dospělých je zdravými nosiči pneumokoků na sliznici nosohltanu, nosu, mandlí a pochvě. [4]

*S. pneumoniae* má faktory virulence. Hlavním takovým faktorem je **polysacharidové pouzdro**, které ho chrání před fagocytózou. Nezbytnou složkou virulence jsou **pneumokokový povrchový adhezin A, pneumokokový povrchový protein C a cholin vázající protein A**. Pro průnik do plic mají pneumokoky **invaziny** (hyaluronidáza, neuraminidáza). Z rozpadlých buněk *S. pneumoniae* se uvolňuje **pneumolyzin**, který se uplatňuje jako obecný podporovatel zánětu. Ve vyšších dávkách je schopen poškozovat epitel plicních sklípků a bronchů a endotel plicních kapilár. Zde aktivuje fosfolipasu A, která začíná štěpit fosfolipidy buněčné membrány. Pneumolyzin aktivuje klasickou cestu komplementu. Vznik zánětu podporují další složky pneumokoka. **Autolysin**, což je amidáza, která štěpí buněčnou stěnu. Rozpadem pneumokoků se do jejich okolí uvolní jednak pneumolyzin a jednak součásti buněčné stěny, které působí intenzivně prozánětlivě. Patří sem hlavně **polysacharid C**, který aktivuje alternativní cestu komplementu a hraje rozhodující úlohu ve vzniku zánětu v plicích, na meningách a ve středním uchu. [4]

Pneumokoková pneumonie se obvykle vyvíjí jako následek porušení obranyschopnosti respiračního traktu, díky čemuž pneumokoky snadno přecházejí do alveolů. K poruše obranyschopnosti může dojít po předešlém virovém onemocnění, zejména po prodělané chřipce, která poškodí respirační epitel a znemožní odstranění aspirovaných nebo vdechnutých pneumokoků. Pneumokoky z nosohltanu mohou

proniknout do vedlejších dutin nosních nebo do středního ucha a vyvolat tam hnisavý zánět. Ze středního ucha se mohou pneumokoky dostat do spánkové kosti a především na meningy. [4]

*S. pneumoniae* je nejčastějším bakteriálním původcem komunitní pneumonie. Pneumokokový zánět plic může postihnout celý plicní lalok nebo probíhat jako bronchopneumonie. [4]

Pneumokok je dále příčinou purulentní meningitidy u starších osob. Častý je pneumokokový zánět mozkových blan po úrazech hlavy. Pneumokok dále způsobuje záněty středního ucha, hnisavé rýmy, akutní endokarditidu, peritonitidu, akutní konjunktivitidu. S pneumokokovými sepsemi se můžeme setkat u infekce HIV. [4]

### **3.3.6. *Enterococcus faecalis* a *Enterococcus faecium***

*E. faecalis* a *E. faecium* jsou grampozitivní, oválné až lehce protáhlé koky uspořádané ve dvojicích, drobných shlucích nebo řetízcích. Jsou fakultativně anaerobní. [4]

Enterokoky sice nemají toxin, ale jako faktory virulence se mohou uplatnit mnohé secernované produkty jako **želatináza** a substance typu **feromonu**, který láká neutrofilů a může regulovat zánětlivou odpověď. Dále se mohou uplatnit **kolonizační faktory**, které umožňují vazbu na epitelové buňky nebo odpovídají za adhezi na buňky střeva a pochvy. Enterokoky navíc produkují **bakteriociny**, které inhibují růst jiných grampozitivních bakterií a usnadňují tak enterokokům kolonizaci sliznic. [4]

Enterokokové infekce jsou u člověka z 90% vyvolány *E. faecalis* a ze 7% *E. faecium*. Enterokoky tvoří součást normální střevní flóry. Patří mezi závažné podmíněné patogeny. Infekce, které způsobují mohou být jak endogenní, tak exogenní, často nosokomiální. [4]

Enterokoky jsou hlavně původci infekcí močových cest, infekcí ran a nitrobřišních zánětů. [4]

Vystupují jako původci bakteriemií a katérových sepsí, meningitid, peritonitid, osteomyelitid, infekcí žlučových cest a gynekologických zánětů. [4]

### 3.4. Vybrané druhy antimikrobních léčiv

Sledovanými antibiotiky jsou: ampicilin (AMP), oxacilin (OXA), piperacilin (PIP), cefotaxim (CTX), ceftazidim (CTZ), ceftizoxim (CZX), imipenem (IMI), streptomycin (STR), gentamycin (GEN), amikacin (AMI), chloramfenikol (CMP), erytromycin (ERY), vankomycin (VAN), rifampicin (RIF), ciprofloxacin (CIP).

#### 3.4.1. Beta-laktámová antibiotika

**OXA** je perorální polosyntetický penicilin, který je odolný vůči penicilináze stafylokoků. Je to antistafylokokový penicilin. Spektrum účinku je úzké; G+koky, včetně stafylokoků. [5] Podává se u stafylokokových infekcí, např. u artritidy, spondylodiscitidy, syndromu toxického šoku (TSST), abscesů. [3]

**AMP** je polosyntetický penicilin, který je vhodný pro parenterální i perorální použití. Je to antibiotikum s rozšířeným spektrem účinku; G+ koky (streptokoky, stafylokoky, enterokoky) a citlivé druhy G-koků a G-bakterií. Podává se u infekcí močových cest, sepsí, zánětů středního ucha, infekcí dýchacích cest. [5]

**PIP** je polosyntetický parenterální ureidopenicilin s navázaným piperazinem v postranním řetězci. Spektrum účinku je široké; G-tyčky, včetně pseudomonád, většina G+ koků a část anaerobů. Podává se u infekcí močových cest, sepsí, pneumonie a kožních infekcí. [5]

**CZX, CTZ, CTX** jsou parenterální cefalosporiny III. generace, které jsou vysoce účinné na G-bakterie. Jejich spektrum účinku je široké, nepůsobí ale na enterokoky a pro organismus jsou málo toxické. [3] Používají se na léčbu těžších, život ohrožujících infekcí (sepsí, pneumonií, ranných infekcí a pod), a to zvláště při současném oslabení imunity vlivem základního onemocnění, kdy může dojít k infekci multirezistentními gramnegativními tyčinkami. [5] Cílená antibiotická léčba systémových i lokálních infekcí způsobených původci rezistentními na cefalosporiny nižších generací nebo na širokospektré peniciliny. Léčí se jimi infekce s těžkým průběhem. [3]

**IMI** je beta-laktámové antibiotikum s nejširším spektrem účinku, které je odolné i proti většině beta-laktamáz. Působí prakticky na všechny lékařsky významné bakterie. Využití samotného imipenemu se ukázalo neúčelné, protože je v ledvinách odbouráván renální dehydropeptidázou. Proto se kombinuje s inhibítorem daného

enzymu - cilastatinem (v poměru 1:1), čímž se zvyšují plazmatické koncentrace antibiotika a zároveň se redukuje jeho toxicita.

Podává se u abdominálních, urogenitálních, respiračních a kožních infekcí, sepsí a polymikrobiálních infekcí. [5] Imipenem patří k lékům zachraňujícím život při neúspěchu léčby jinými širokospektrými antibiotiky.

### 3.4.2. Aminoglykosidy

**GEN** má široké spektrum účinku pouze pro parenterální použití. Působí na většinu G- tyček včetně některých pseudomonád, jakož i na různé druhy stafylokoků včetně některých kmenů rezistentních na OXA (MRSA kmeny) [3]. Podává se u závažných infekcí, včetně sepsí způsobených G-tyčkami, u močových a stafylokokových infekcí, u pseudomonád často v kombinaci s beta-laktámovým preparátem. GEN je však značně toxický, působí ototoxicky a nefrotoxicky. [5]

**AMI** účinkuje na většinu kmenů, které jsou rezistentní vůči GEN, nejúčinnější aminoglykosidové antibiotikum, které je vysoce odolné vůči destruujičím enzymům. [3]

**STR** působí na G-bakterie, G+bakterie a *Mycobacterium tuberculosis*. [3]

### 3.4.3. Chloramfenikoly

**CMP** je širokospektré antibiotikum. CMP lze podávat perorálně i parenterálně. Působí na G+, G- bakterie, velkou část anaerobů a další. Podává se u meningitid, salmonelóz, břišního tyfu, infekcí způsobených hemofily a anaeroby. Toxické účinky jsou méně časté, avšak závažné. Působí myelotoxicky, imunosupresivně, gastrointestinální potíže a u nedonošených dětí může být hepatotoxický. [5]

### 3.4.4. Makrolidy

**ERY** je klasickým zástupcem makrolidů. Působí převážně na G+ mikroby a G-koky. ERY je alternativní léčbou streptokokových infekcí u pacientů, kteří jsou přecitlivělí na penicilin. I když je ERY celkem málo toxický, často se po jeho podání dostavuje nevolnost a zvracení. Po delším podávání vysokých dávek se může ERY projevit ototoxicky a hepato-toxicky. [3]

### 3.4.5. Glykopeptidy

Spektrum účinku **VAN** je omezeno jen na některé G<sup>+</sup> mikroorganismy a na spirochety. VAN působí i na jinak rezistentní kmeny *S. aureus*, *E. faecalis* a na většinu kmenů *E. faecium*. [3] Podává se u závažných stafylokokových a enterokokových infekcí (sepsy, endokarditidy, peritonitidy). Toxicita je značná zejména při vyšších koncentracích antibiotika. VAN postihuje? ucho, ledviny a CNS. [5]

### 3.4.6. Ansamyciny

**RIF** je polysyntetický derivát rifamycinu. Spektrum RIF je široké, zahrnuje stafylokoky a většinu enterokoků, dále neiserie, legionely, hemofily, mykoplasmata, riketsie, chlamydie a další. RIF se užívá k léčbě stafylokokových infekcí umělohmotných chlopní a intravenosních katetrů. [3] Podává se také u močových infekcí, chlamydiových infekcí, kombinací léčby tuberkulózy a lepry. [5]

### 3.4.7. Chinolony

**CIP** je širokospektrý chinolon III. generace pro perorální i parenterální aplikaci s relativně nízkou toxicitou. CIP je chemoterapeutikum. Je účinný na G<sup>-</sup> bakterie, včetně enterobakterů, proteů, pseudomonád, na G<sup>+</sup> koky, ale jen na některé enterokoky. Podává se u močových a respiračních infekcí (ne u streptokokových a pneumokokových) a u ostatních systémových infekcí. [5]

### 3.5. Diskový difuzní test

Ke zjištění citlivosti bakterií k daným antibiotikům se využívá diskového difúzního testu. Postup při provádění diskového difúzního testu:

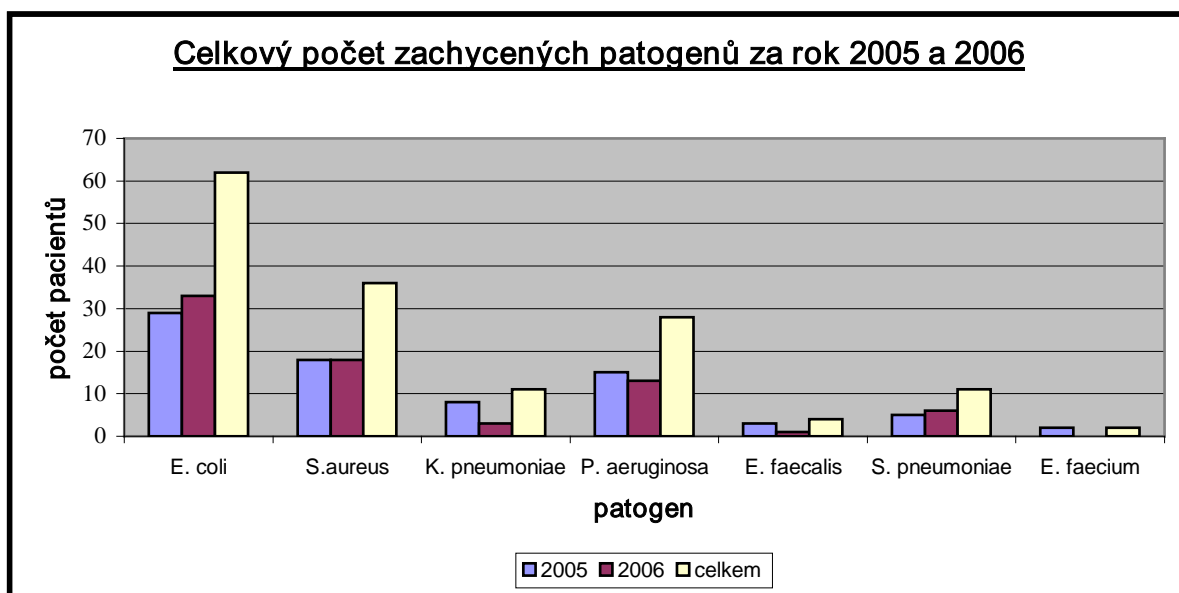
- 1) Několik kolonií se nabere bakteriologickou kličkou z povrchu agaru. [7]
- 2) Kolonie se suspendují do fyziologického roztoku do vytvoření standardizovaného zákalu odpovídajícího 0,5 stupně podle McFarlanda, u pneumokoků v síle 1,0 zákalové jednotky. [7]
- 3) Vatový tampon se namočí do suspenze bakterií, přebytečná tekutina se vymačká o hranu zkumavky a tamponem se plošně naočkuje povrch Müller-Hintonova agaru v Petriho misce. [7]
- 4) Citlivost se vyšetřuje pomocí komerčně dodávaných disků nasycených antibiotiky. Disky jsou v plastických zásobnících. [7]
- 5) 6 zásobníků se vkládá do dispensoru. [7]
- 6) Dispensor se přiloží na agarovou plotnu, stisknutím středového hmatníku se disky uvolní a najednou se tak umístí na povrch plotny 6 disků. [7]
- 7) Po inkubaci se citlivost vyšetřovaného bakteriálního kmene projeví kruhovou zónou inhibice růstu bakterií v okolí antibiotického disku. Průměr inhibiční zóny se měří v mm posuvným měřidlem. Zda je mikrob citlivý nebo rezistentní k danému antibiotiku, se rozhoduje podle předem daných mezinárodně nebo národně stanovených standardních rozmezí hodnot (tzv. break-pointů). V denní praxi laboratoří klinické mikrobiologie jsou tyto breakpointy implicitně vloženy do laboratorního informačního systému, který podle rozsahu zjištěných hodnot zařazuje výsledky pro dané antibiotikum do kategorie **citlivý (C)**, **intermediární (I)** a **rezistentní (R)**. [7]

## 4 Výsledky

V letech 2005 a 2006 bylo od 6038 pacientů vyšetřeno celkem 3264 aerobních a 2774 anaerobních hemokultur. V práci jsou hodnoceny výhradně aerobní vyšetření. Z celkového počtu 3264 aerobních vyšetření bylo 671 (20,56%) pozitivních nálezů u 348 (10,66%) pacientů. Z toho 154 (4,72%) pozitivních nálezů odpovídalo sledované skupině patogenů u 139 (4,26%) pacientů. Nejčastější etiologické agens byly kmeny *E. coli* (62 nálezů, ? %), na druhém místě byl *S. aureus* (36 nálezů, ? %), na třetím *K. pneumoniae* (28 nálezů, ? %), o čtvrté a páté místo se dělí *P.aeruginosa* spolu s *E. faecalis* (11 nálezů, ? %), na šestém byl *S. pneumoniae* (4 nálezy, ? %) a na posledním *E. faecium* (2 nálezy, ? %).

**Tab 1** Celkový počet zachycených patogenů za rok 2005 a 2006

Patogen	2005	2006	Celkem
<i>E. coli</i>	29	33	62
<i>S. aureus</i>	18	18	36
<i>K. pneumoniae</i>	8	3	11
<i>P. aeruginosa</i>	15	13	28
<i>E. faecalis</i>	3	1	4
<i>S. pneumoniae</i>	5	6	11
<i>E. faecium</i>	2	0	2



**Graf 1** Porovnání jednotlivých patogenů u pacientů za rok 2005 a 2006 a počet patogenů celkem za obě sledovaná období

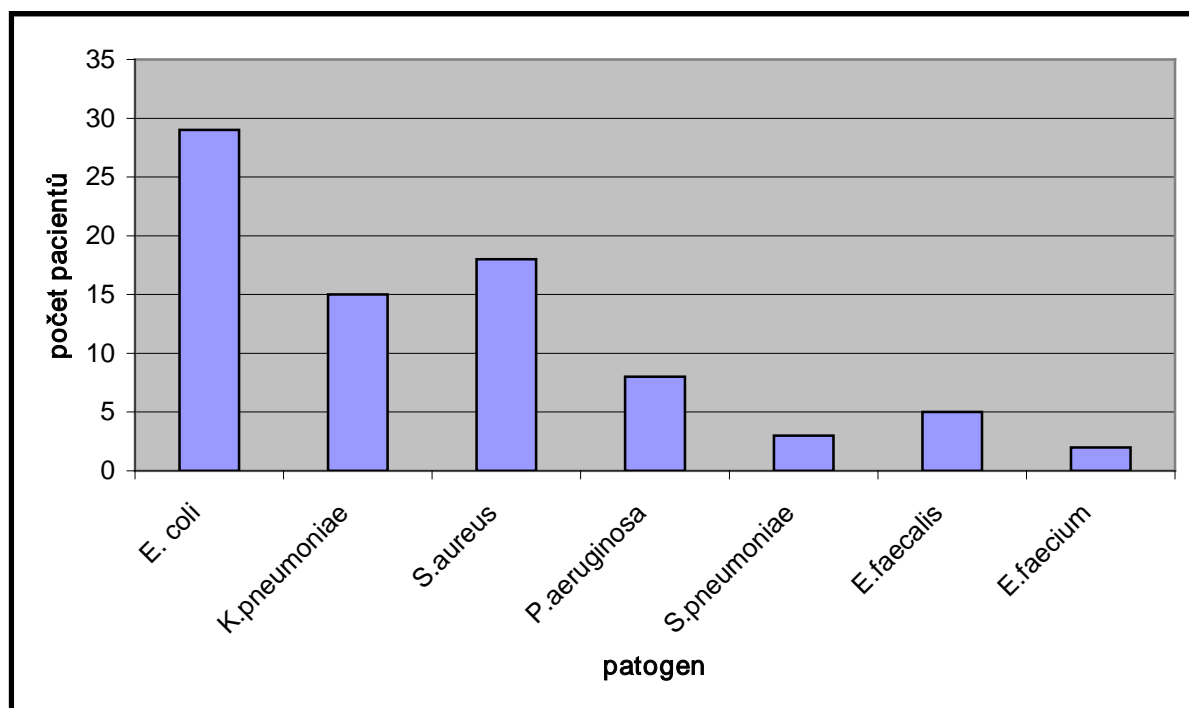


## 4.1. Výsledky za rok 2005

V roce 2005 bylo vyšetřeno celkem 2912 pacientů, z tohoto množství bylo 1581 hemokultur aerobních a 1331 anaerobních. Z celkového počtu aerobních vyšetření bylo jen 73 (4,62%) pacientů s pozitivním nálezem. Pozitivních nálezů u těchto pacientů bylo celkem 80 (5,06%). Nejčastěji izolovaným druhem byla *E.coli*, dále *S. aureus*, *K. pneumoniae*, s menší frekvencí rovněž *P.aeruginosa*, *E. faecalis*, *S. pneumoniae* a posledním byl *E. faecium* (Tab. 2).

**Tab 2** Jednotlivé počty zachycených patogenů za rok 2005

Patogen	2005
<i>E. coli</i>	29
<i>K.pneumoniae</i>	15
<i>S.aureus</i>	18
<i>P.aeruginosa</i>	8
<i>S.pneumoniae</i>	3
<i>E.faecalis</i>	5
<i>E.faecium</i>	2



**Graf 2** Počty zachycených patogenů za rok 2005

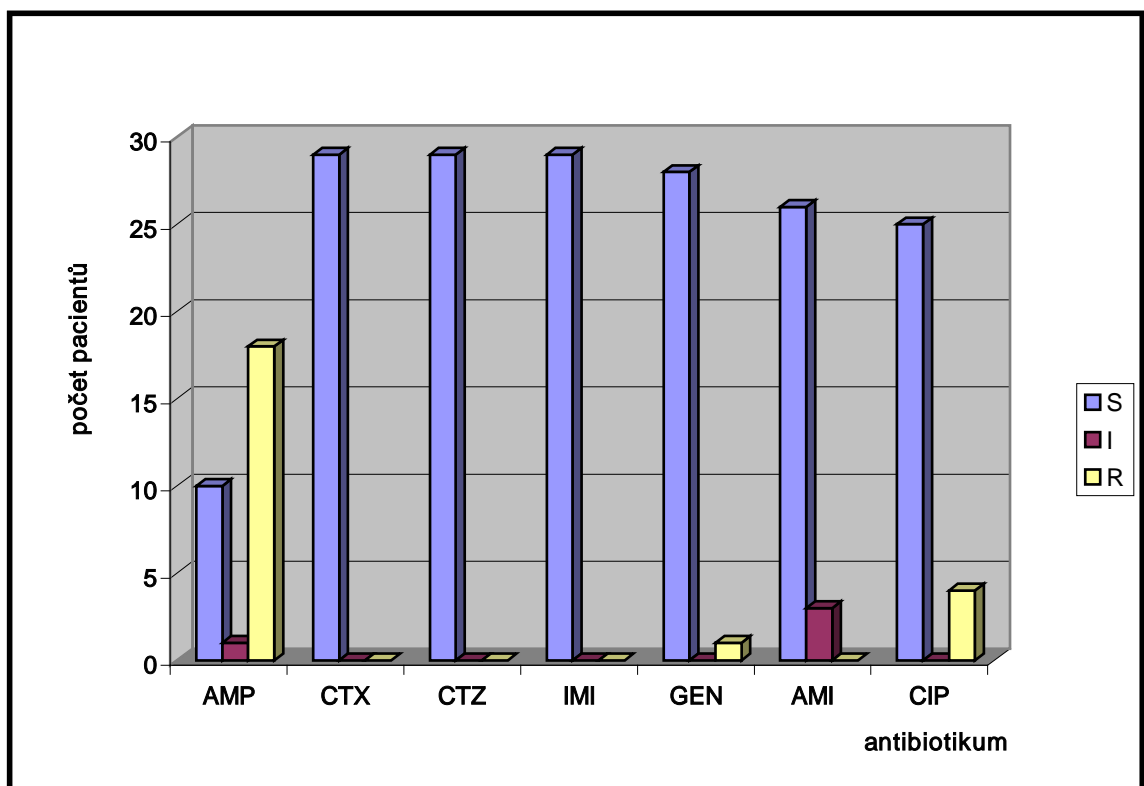
#### 4.1.1. *Escherichia coli*

Nejčastěji izolovaný patogen *E.coli* si zachovával ve všech případech 100% citlivost na beta-laktámová antibiotika (cefalosporiny III.generace a IMI). Velmi dobrou citlivost si zachovával také na aminoglykosidy (GEN, AMI). Naopak ve 14% případů byly kmeny rezistentní na CIP a v 62% na AMP. Součástí vyšetření citlivosti na antibiotika je vyhledávání ESBL (Extended Spectrum Beta-Lactamase) pozitivních kmenů.

**Tab 3** Výskyt rezistence k antibiotikům u *E. coli*\* za rok 2005

ATB	S	I	R
AMP	10	1	18
CTX	29	0	0
CTZ	29	0	0
IMI	29	0	0
GEN	28	0	1
AMI	26	3	0
CIP	25	0	4

\* pro celkový počet 29 pozitivních nálezů



**Graf 3** Výskyt rezistence na antibiotika u *E.coli* za rok 2005

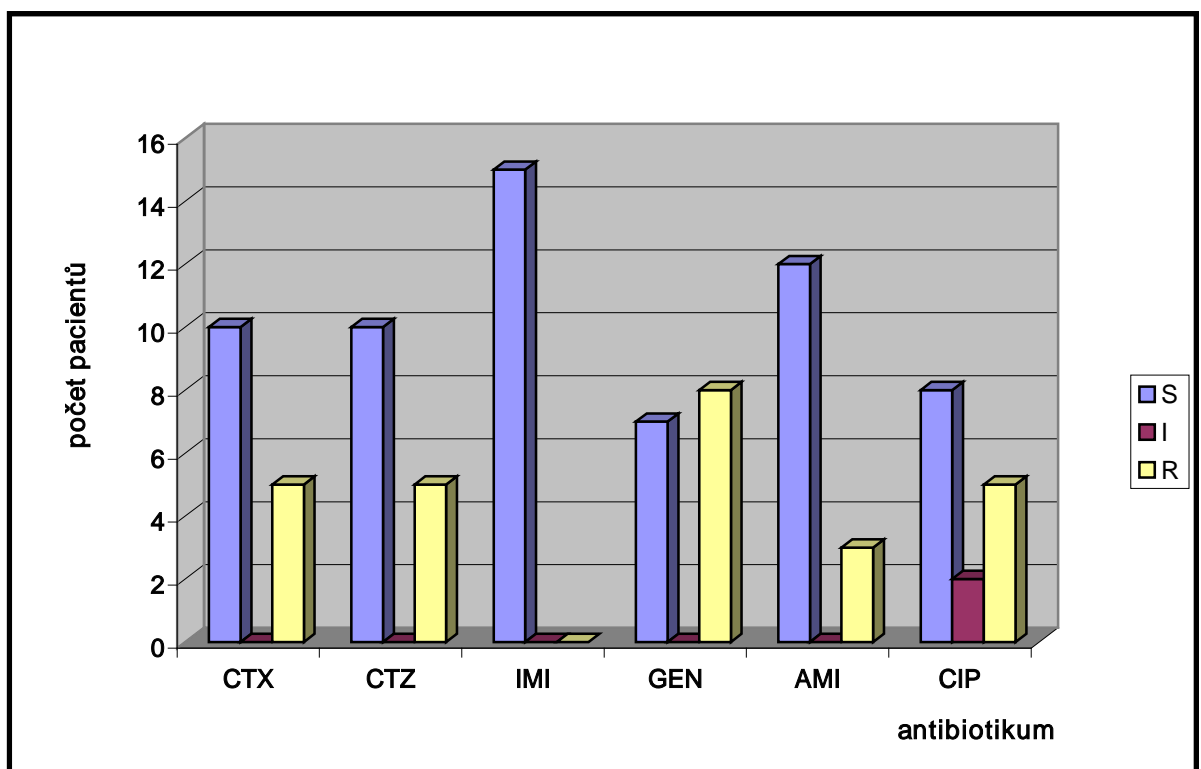
#### 4.1.2. *Klebsiella pneumoniae*

Kmeny *K. pneumoniae* byly velmi rezistentní a uchovaly 100% citlivost pouze k IMI. 25% kmenů bylo rezistentní na CTX, CTZ; 20% k AMI, v 53% případů k GEN a v 33% k CIP. Součástí vyšetření citlivosti na antibiotika bylo vyhledávání ESBL pozitivních kmenů. Celkový záchyt ESBL pozitivních kmenů byl 5.

**Tab 4** Výskyt rezistence na antibiotika u *K. pneumoniae*\* za rok 2005

ATB	S	I	R
CTX	10	0	5
CTZ	10	0	5
IMI	15	0	0
GEN	7	0	8
AMI	12	0	3
CIP	8	2	5

\* pro celkový počet 15 pozitivních nálezů



**Graf 4** Výskyt rezistence na antibiotika u *K. pneumoniae* za rok 2005

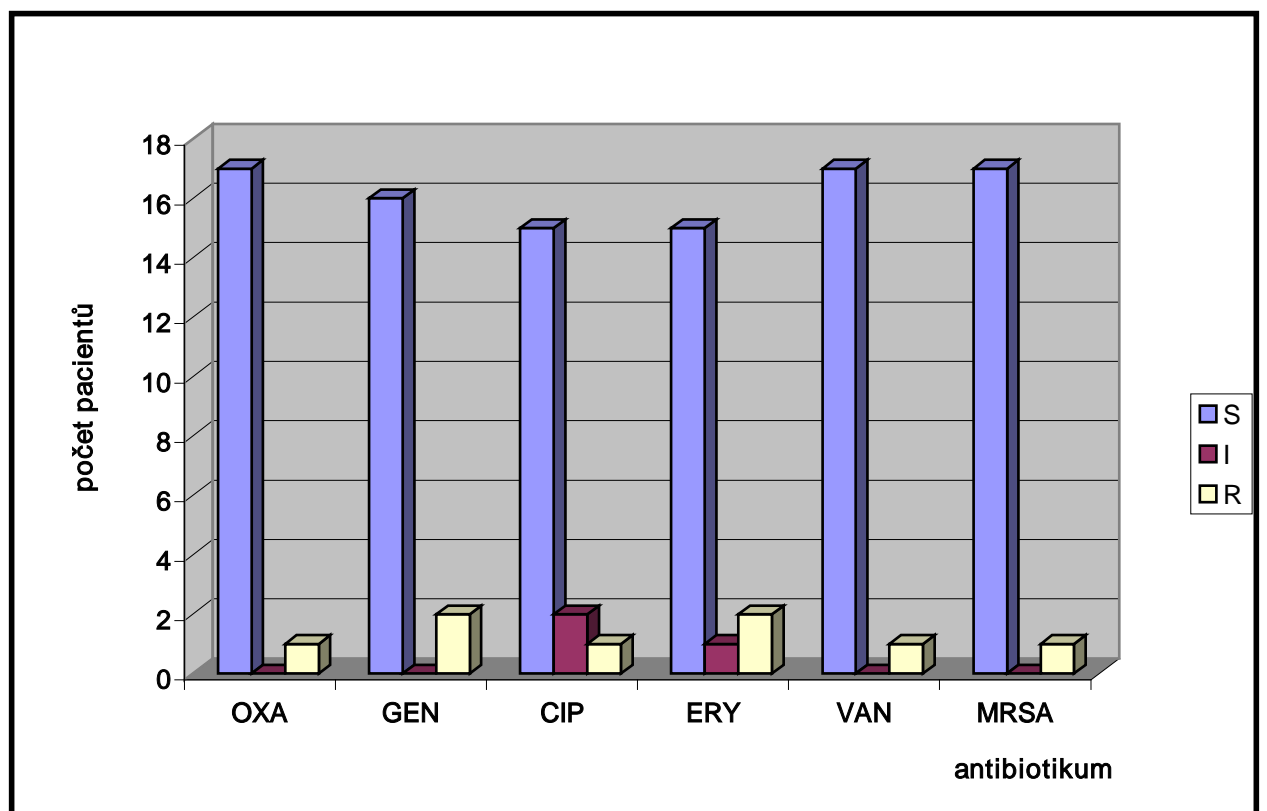
### 4.1.3. *Staphylococcus aureus*

Druhý nejčastěji izolovaný patogen, *S. aureus*, byl velmi dobře citlivý ke všem protistafylokokovým antibiotikům. Methicilin rezistentní *S. aureus* (MRSA) byl zachycen pouze v 1 případě. Vyhledávání MRSA se provádí pomocí cefoxitinového disku a screeningový kultivační půdy s oxacilinem, výsledek lze potvrdit aglutinací.

**Tab 5** Výskyt rezistence na antibiotika u *S. aureus*\* za rok 2005

ATB	S	I	R
OXA	17	0	1
GEN	16	0	2
CIP	15	2	1
ERY	15	1	2
VAN	17	0	1
MET	17	0	1

\* pro celkový počet 18 pozitivních nálezů



**Graf 5** Výskyt rezistence na antibiotika u *S. aureus* za rok 2005

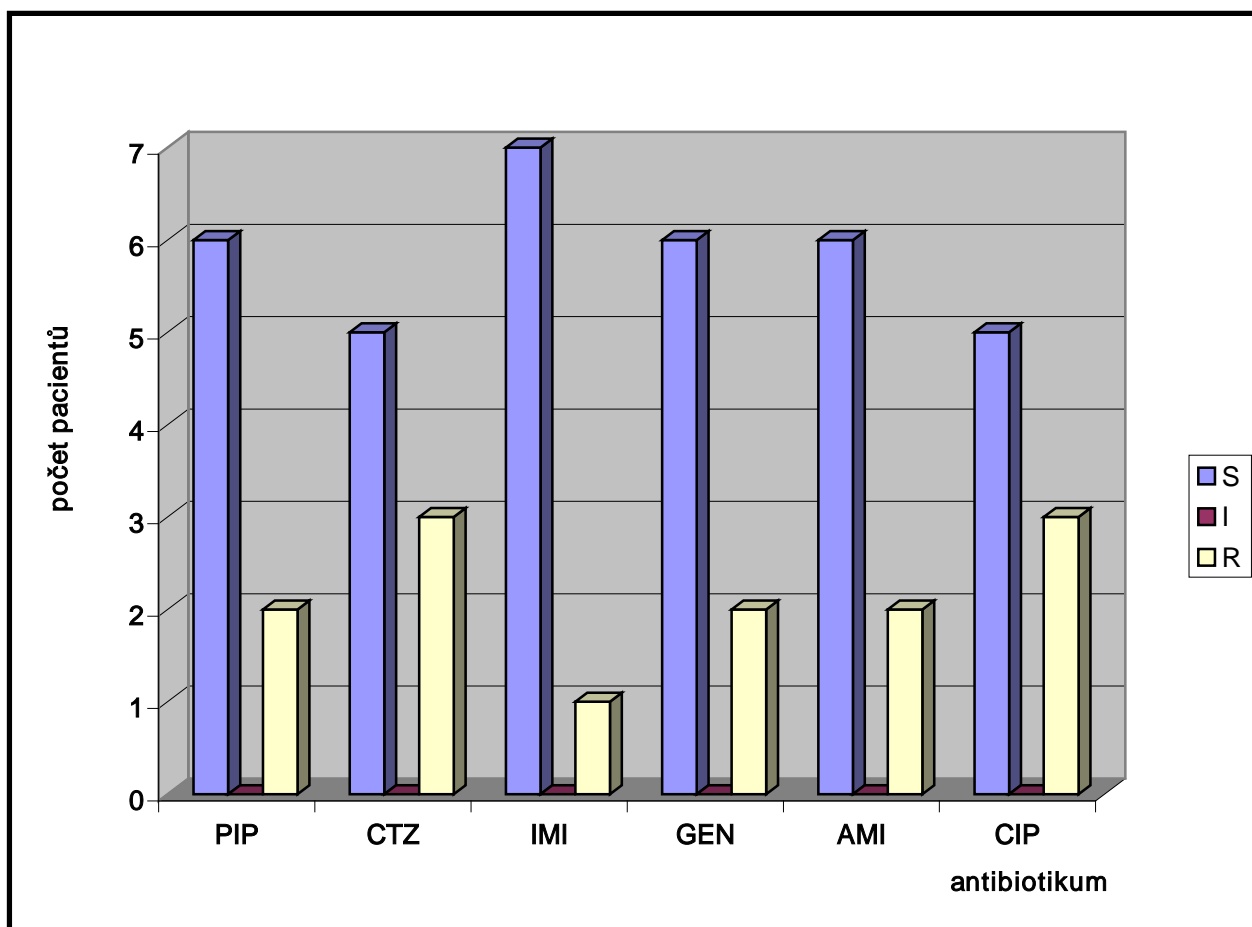
#### 4.1.4. *Pseudomonas aeruginosa*

U kmene *P. aeruginosa* naopak vyvstal problém s rezistencí vůči antibiotikům, ve všech případech byl kmen v určitém % rezistentní. Nejvíce rezistentní byl na CIP a CTZ, v obou případech z 37,5%, dále na PIP , AMI a GEN ve 25% .

**Tab 6** Výskyt rezistence na antibiotika u *P. aeruginosa*\* za rok 2005

ATB	S	I	R
PIP	6	0	2
CTZ	5	0	3
IMI	7	0	1
GEN	6	0	2
AMI	6	0	2
CIP	5	0	3

\* pro celkový počet 8 pozitivních nálezů



**Graf 6** Výskyt rezistence na antibiotika u *P. aeruginosa* za rok 2005

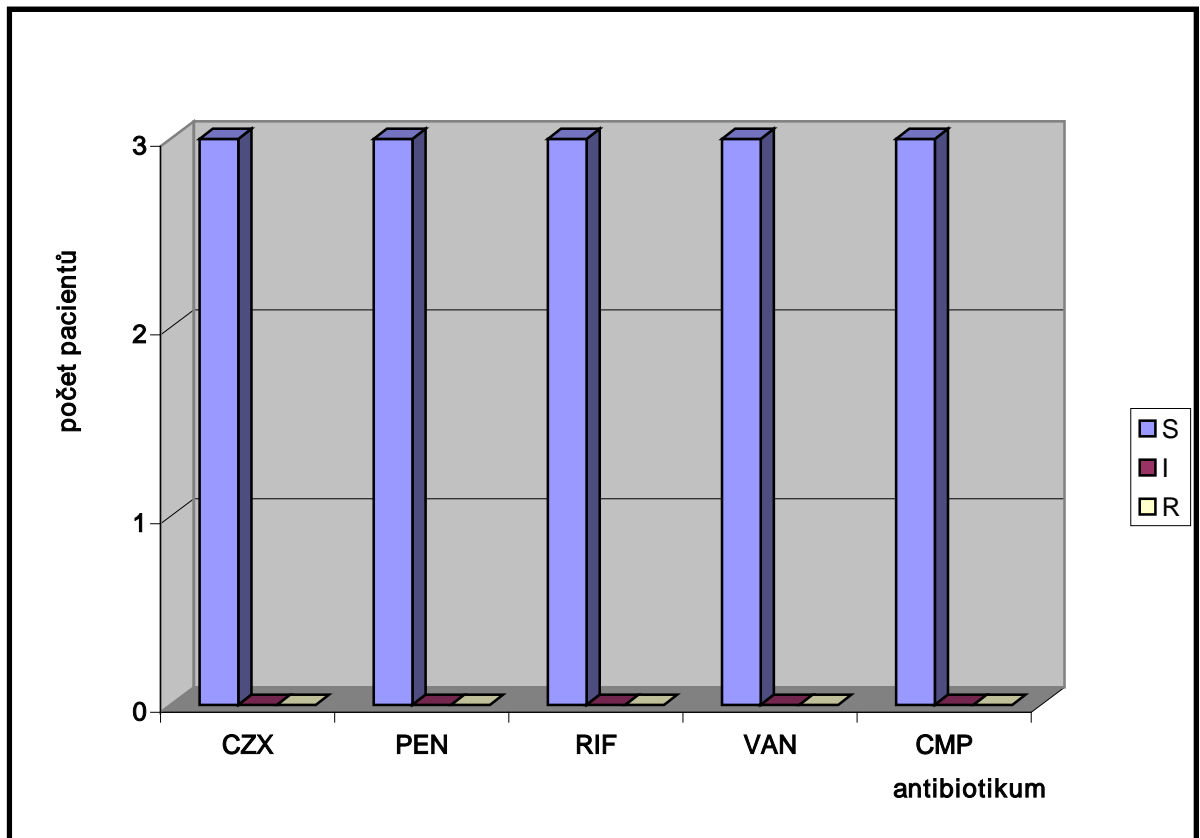
#### 4.1.5. *Streptococcus pneumoniae*

U *S.pneumoniae* byla 100% citlivost na všechna antibiotika. Vyhledávání kmenů se sníženou citlivostí na PEN se provádí s použitím oxacilinového disku.

**Tab 7** *Výskyt rezistence na antibiotika u S. pneumoniae\* za rok 2005*

ATB	S	I	R
CZX	3	0	0
PEN	3	0	0
RIF	3	0	0
VAN	3	0	0
CMP	3	0	0

\* pro celkový počet 3 pozitivních nálezů



**Graf 7** *Výskyt rezistence na antibiotika u S. pneumoniae za rok 2005*

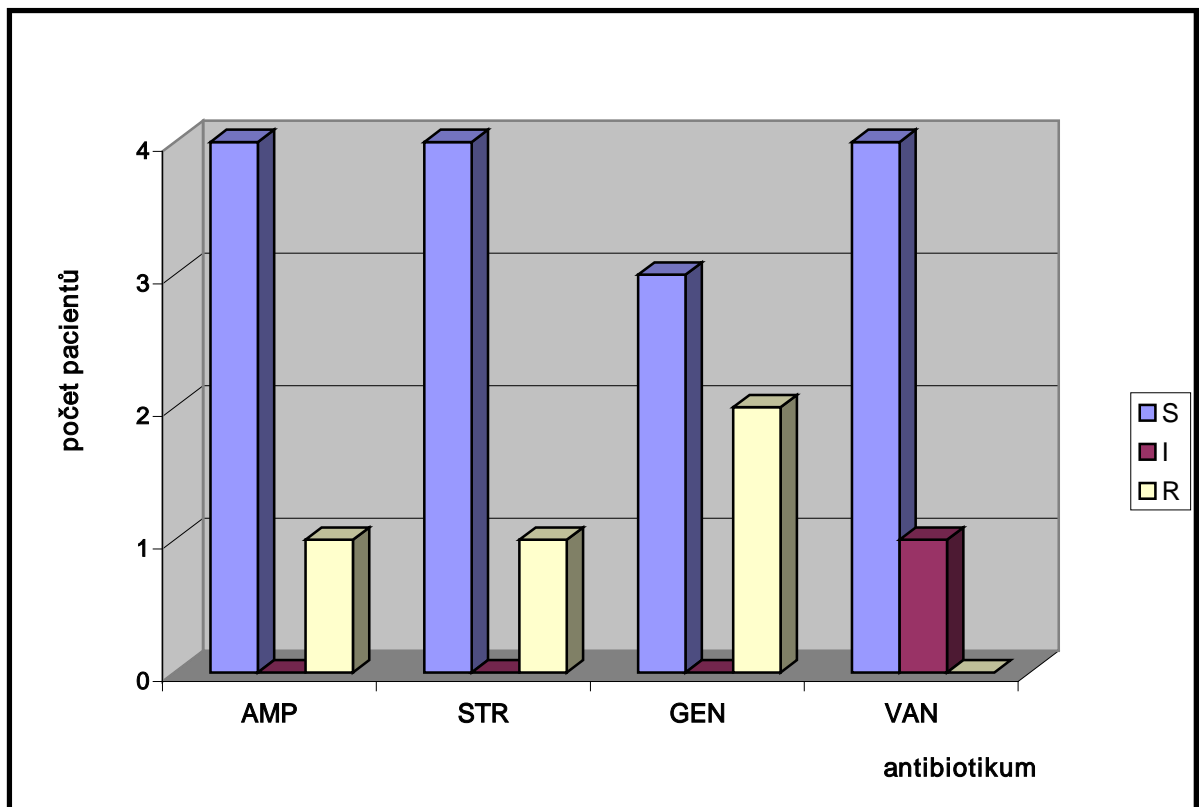
#### 4.1.6. *Enterococcus faecalis*

Kmeny *E. faecalis* byly velmi dobře citlivé k AMP, VAN, STR. Naproti tomu však byly v 75% rezistentní na vysokou koncentraci GEN. Součástí vyšetření citlivosti je screening na VRE (vankomycin rezistentní enterokoky) pomocí půdy obsahující vankomycin. Všech 5 pozitivních nálezů na *E. faecalis* bylo VRE negativních.

**Tab 8** Stav rezistence na antibiotika u *E. faecalis*\* za rok 2005

ATB	S	I	R
AMP	4	0	1
STR	4	0	1
GEN	3	0	2
VAN	4	1	0

\* pro celkový počet 5 pozitivních nálezů



**Graf 8** Výskyt rezistence na antibiotika u *E. faecalis* za rok 2005

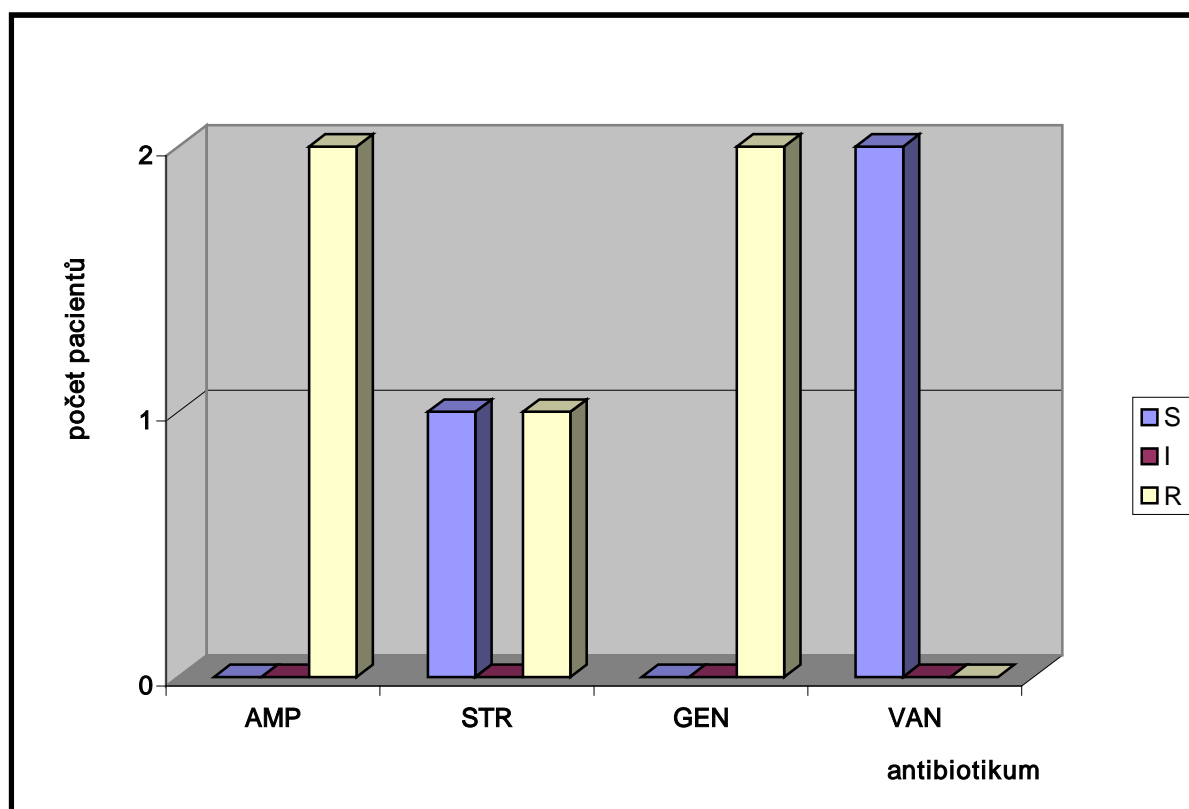
#### 4.1.7. *Enterococcus faecium*

Posledním je *E. faecium*, který byl 100% rezistentní na aminoglykosidy (AMP,GEN). V 50% rezistentní vůči STR a ze 100% citlivý na VAN, tudíž je VAN nejvhodnější pro léčbu. V případě *E. faecium* byli pouze 2 pacienti s pozitivním nálezem, tudíž nelze vyloučit chybu malých čísel. Součástí vyšetření citlivosti je screening na VRE (vankomycin rezistentní enterokoky) pomocí půdy obsahující vankomycin. Oba 2 pozitivní nálezy na *E. faecium* byly VRE negativní.

**Tab 9** Výskyt rezistence na antibiotika u *E. faecium*\* za rok 2005

ATB	S	I	R
AMP	0	0	2
STR	1	0	1
GEN	0	0	2
VAN	2	0	0

\* pro celkový počet 2 pozitivních nálezů



**Graf 9** Výskyt rezistence na antibiotika u *E. faecium* za rok 2005

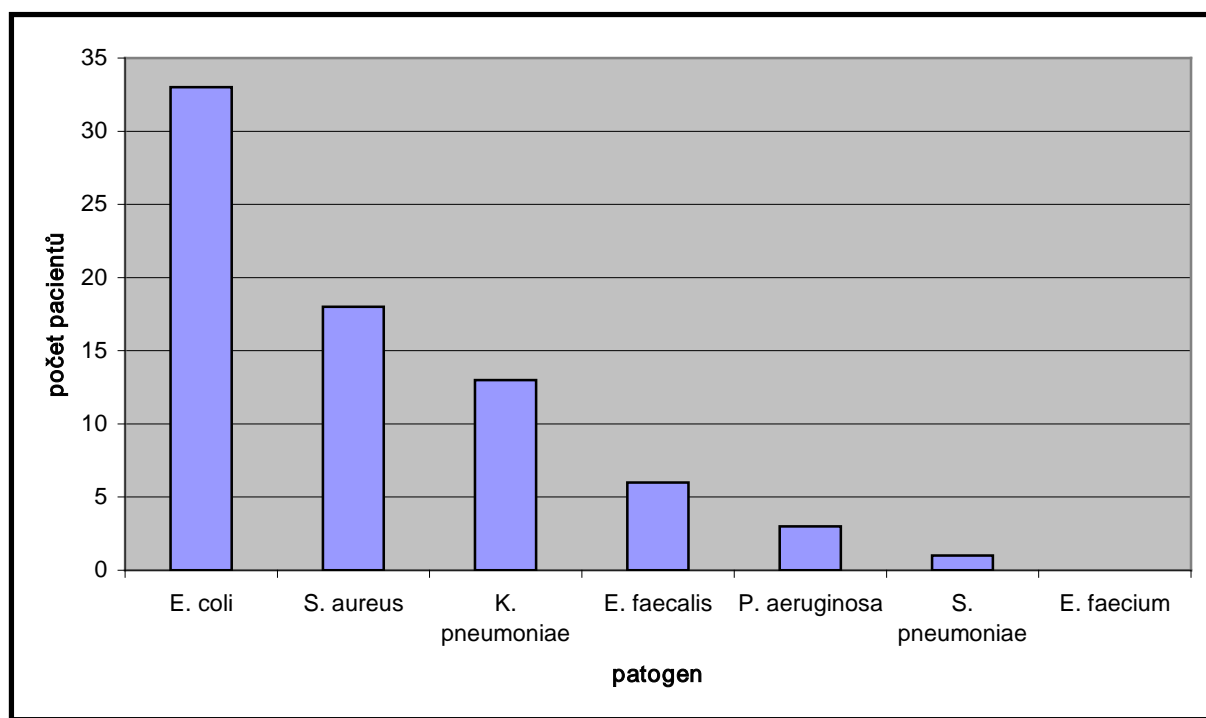


## 4.2. Výsledky za rok 2006

V roce 2006 bylo vyšetřeno celkem 3126 pacientů, z tohoto množství bylo 1683 hemokultur aerobních a 1443 anaerobních. Z celkového počtu 1683 aerobních vyšetření bylo jen 66 (3,92%) pacientů s pozitivním nálezem. Pozitivních nálezů u těchto pacientů bylo celkem 74 (4,40%). Nejčastější infekce byly způsobeny *E.coli*, na druhém místě byl *S. aureus*, na třetím *K. pneumoniae* a dále *E. faecalis*, *P.aeruginosa*, *S. pneumoniae* a posledním byl *E. faecium*.

**Tab 10** Počty zachycených patogenů za rok 2006

Patogen	2006
<i>E. coli</i>	33
<i>S. aureus</i>	18
<i>K. pneumoniae</i>	13
<i>E. faecalis</i>	6
<i>P. aeruginosa</i>	3
<i>S. pneumoniae</i>	1
<i>E. faecium</i>	0



**Graf 10** Počty zachycených patogenů za rok 2006

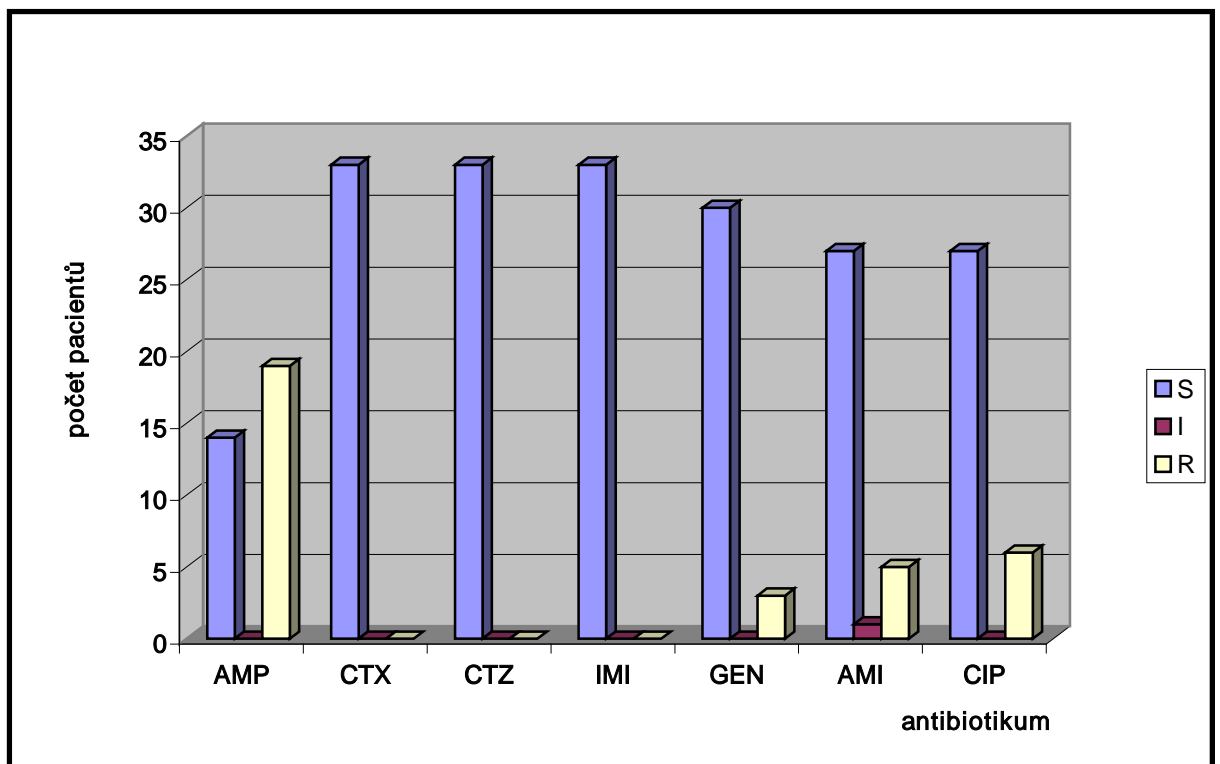
#### 4.2.1. *Escherichia coli*

Nejčastěji izolovaný patogen *E.coli* si zachovával ve všech případech 100% citlivost na beta-laktámová antibiotika (cefalosporiny III.generace a IMI). Velmi dobrou citlivost si zachovával také na GEN. V případě AMI bylo 15% kmenů *E. coli* rezistentních a v případě CIP 18%. V 58% případech byly kmeny rezistentní na AMP.

*Tab 11 Výskyt rezistence na antibiotika u E. coli\* za rok 2006*

ATB	S	I	R
AMP	14	0	19
CTX	33	0	0
CTZ	33	0	0
IMI	33	0	0
GEN	30	0	3
AMI	27	1	5
CIP	27	0	6

\* pro celkový počet 33 pozitivních nálezů



*Graf 11 Výskyt rezistence na antibiotika u E. coli za rok 2006*

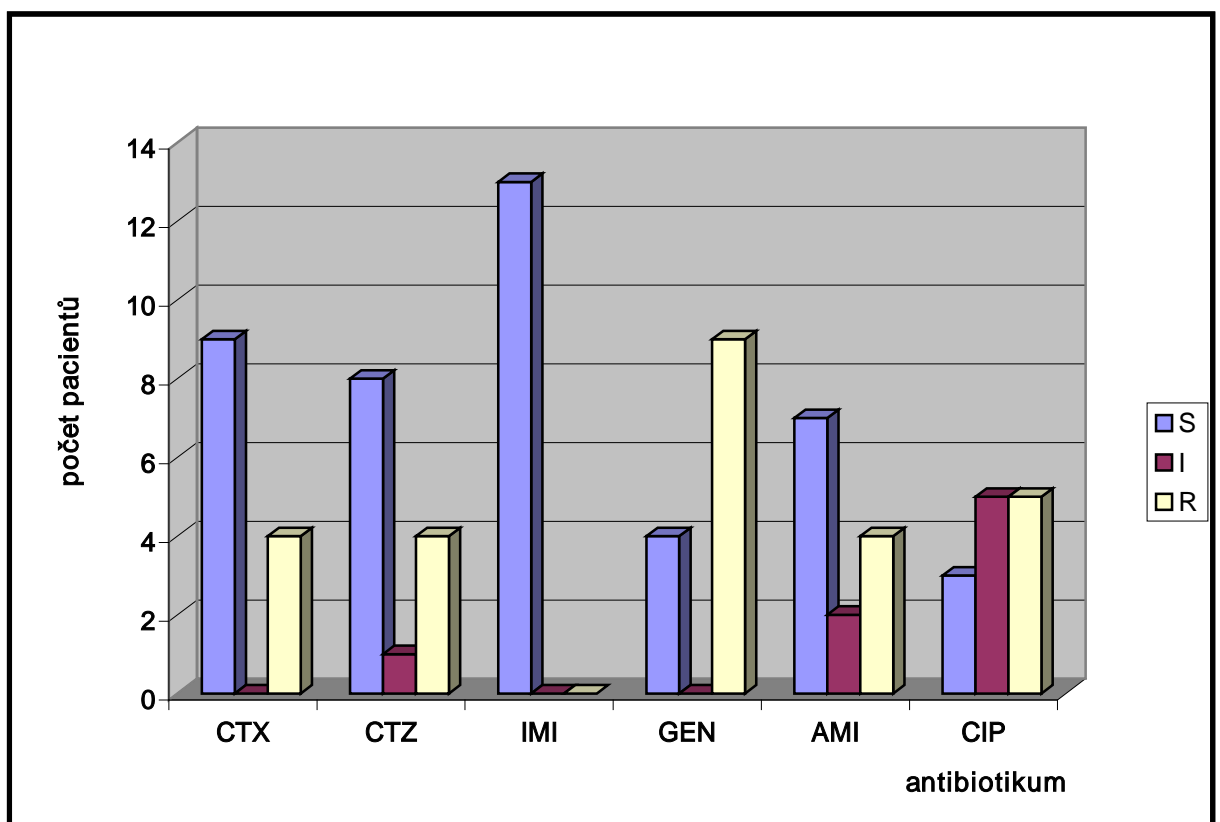
#### 4.2.2. *Klebsiella pneumoniae*

Kmeny *K. pneumoniae* byly naopak velmi rezistentní se zachovalou 100% citlivostí pouze k IMI. 31% bylo rezistentních na CTZ, CTX a AMI. V 38 % případech byly kmeny rezistentní na CIP a dokonce v 69% na GEN. Celkový záchyt betalaktamáza pozitivních kmenů (ESBL +) byl 4.

**Tab 12** Výskyt rezistence na antibiotika u *K. pneumoniae*\* za rok 2006

ATB	S	I	R
CTX	9	0	4
CTZ	8	1	4
IMI	13	0	0
GEN	4	0	9
AMI	7	2	4
CIP	3	5	5

\* pro celkový počet 13 pozitivních nálezů



**Graf 12** Výskyt rezistence na antibiotika u *K. pneumoniae* za rok 2006

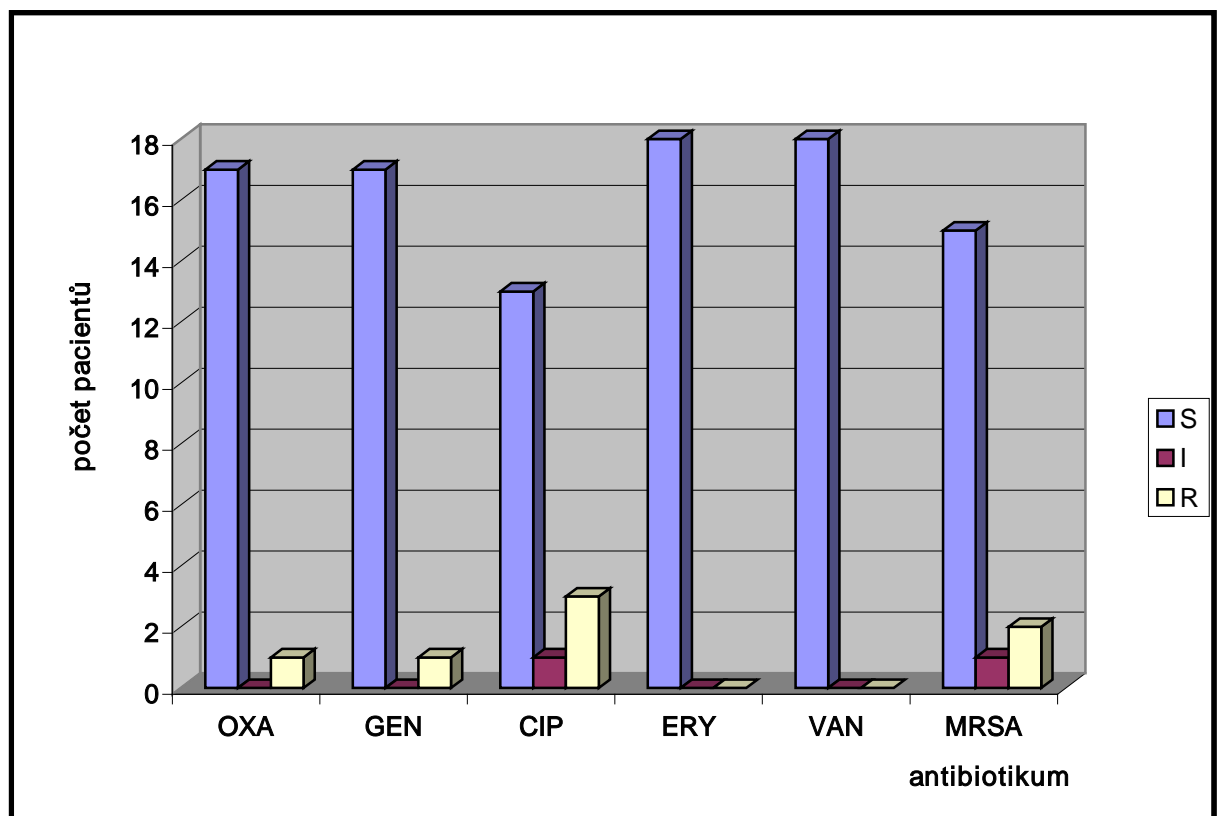
### 4.2.3. *Staphylococcus aureus*

Druhý nejčastěji izolovaný patogen, *S. aureus*, byl velmi dobře citlivý ke všem protistafylokokovým antibiotikům. Jen v 17% případů byly kmeny rezistentní na CIP. Byly zachyceny 2 kmeny methicilin rezistentní *S. aureus*.

*Tab 13 Výskyt rezistence na antibiotika u S. aureus\* za rok 2006*

ATB	S	I	R
OXA	17	0	1
GEN	17	0	1
CIP	13	1	3
ERY	18	0	0
VAN	18	0	0
MET	15	1	2

\* pro celkový počet 18 pozitivních nálezů



*Graf 13 Výskyt rezistence na antibiotika u S. aureus za rok 2006*

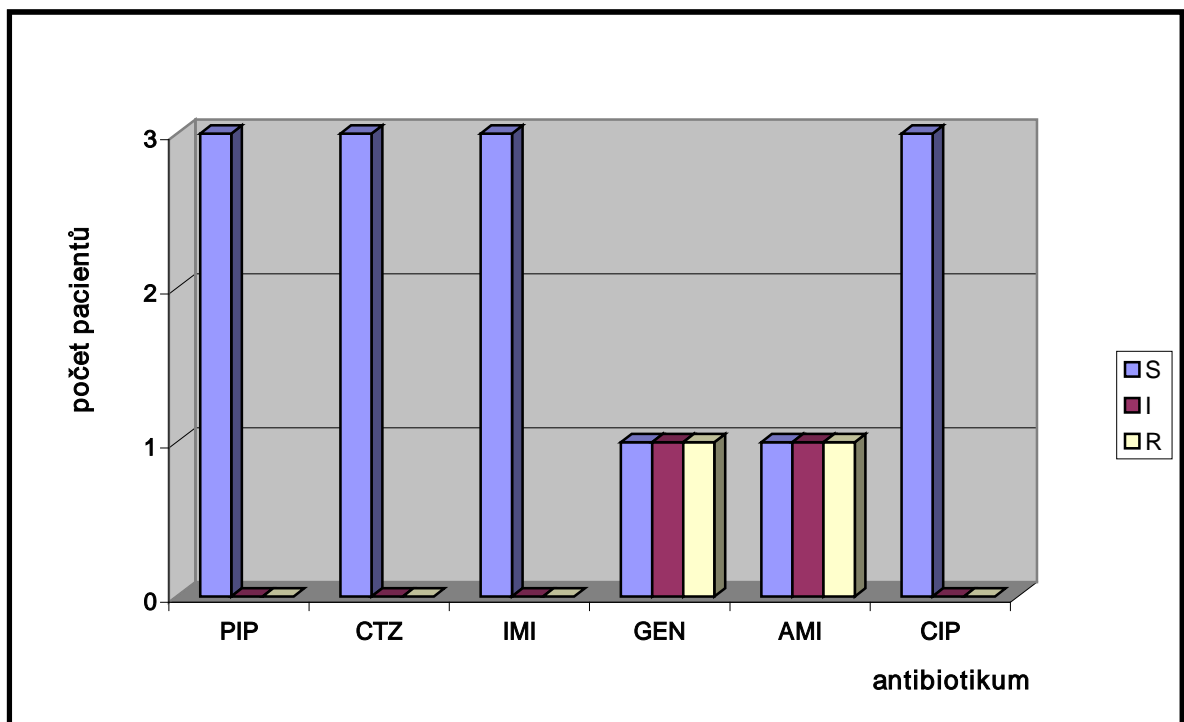
#### 4.2.4. *Pseudomonas aeruginosa*

Kmen *P. aeruginosa* byl velmi dobře citlivý téměř ke všem antibiotikům. Ve 100% byl citlivý na PIP, CTZ, IMI, CIP. Naopak 33% kmenů bylo rezistentních vůči GEN a AMI.

*Tab 14 Výskyt rezistence na antibiotika u P.aeruginosa\* za rok 2006*

ATB	S	I	R
PIP	3	0	0
CTZ	3	0	0
IMI	3	0	0
GEN	1	1	1
AMI	1	1	1
CIP	3	0	0

\* pro celkový počet 3 pozitivních nálezů



*Graf 14 Stav rezistence na antibiotika u P.aeruginosa za rok 2006*

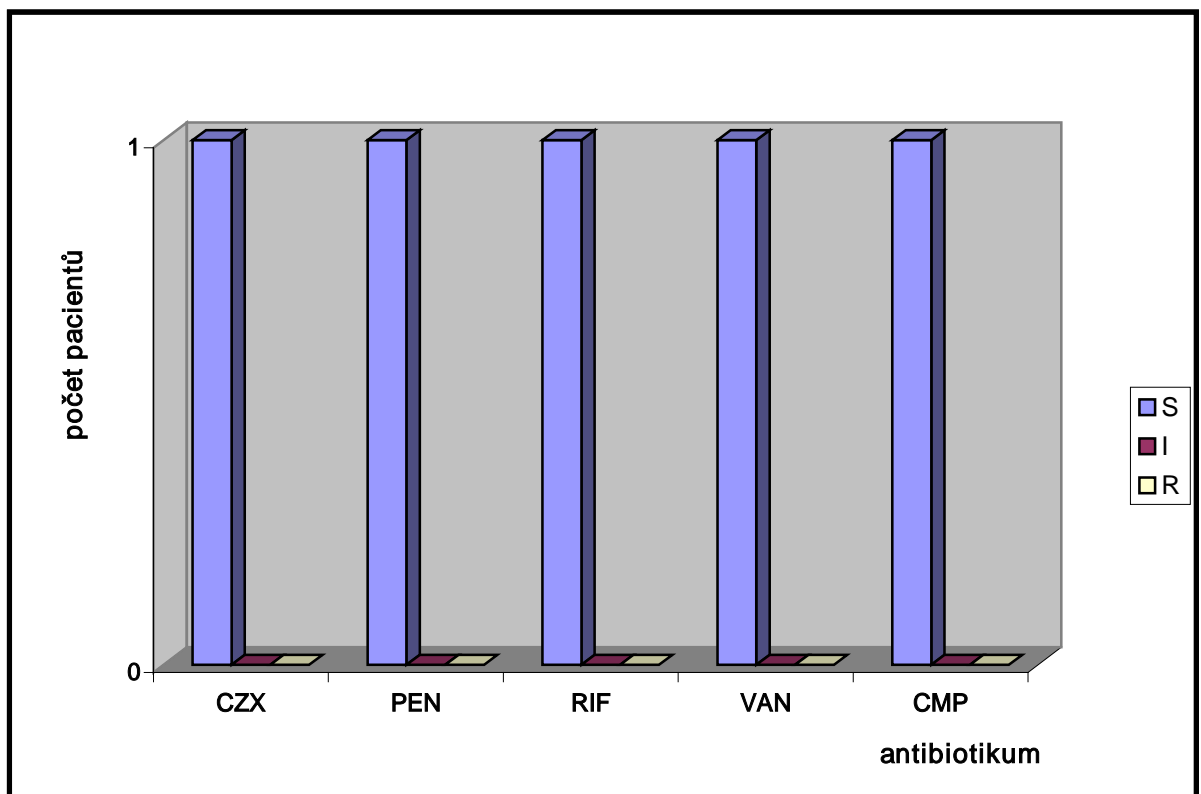
#### 4.2.5. *Streptococcus pneumoniae*

U *S. pneumoniae* byla v případě 1 jediného pozitivního nálezu 100% citlivost na všechna antibiotika.

**Tab 15** Výskyt rezistence na antibiotika u *S. pneumoniae* za rok 2006

ATB	S	I	R
CZX	1	0	0
PEN	1	0	0
RIF	1	0	0
VAN	1	0	0
CMP	1	0	0

\* pro celkový počet 1 pozitivních nálezů



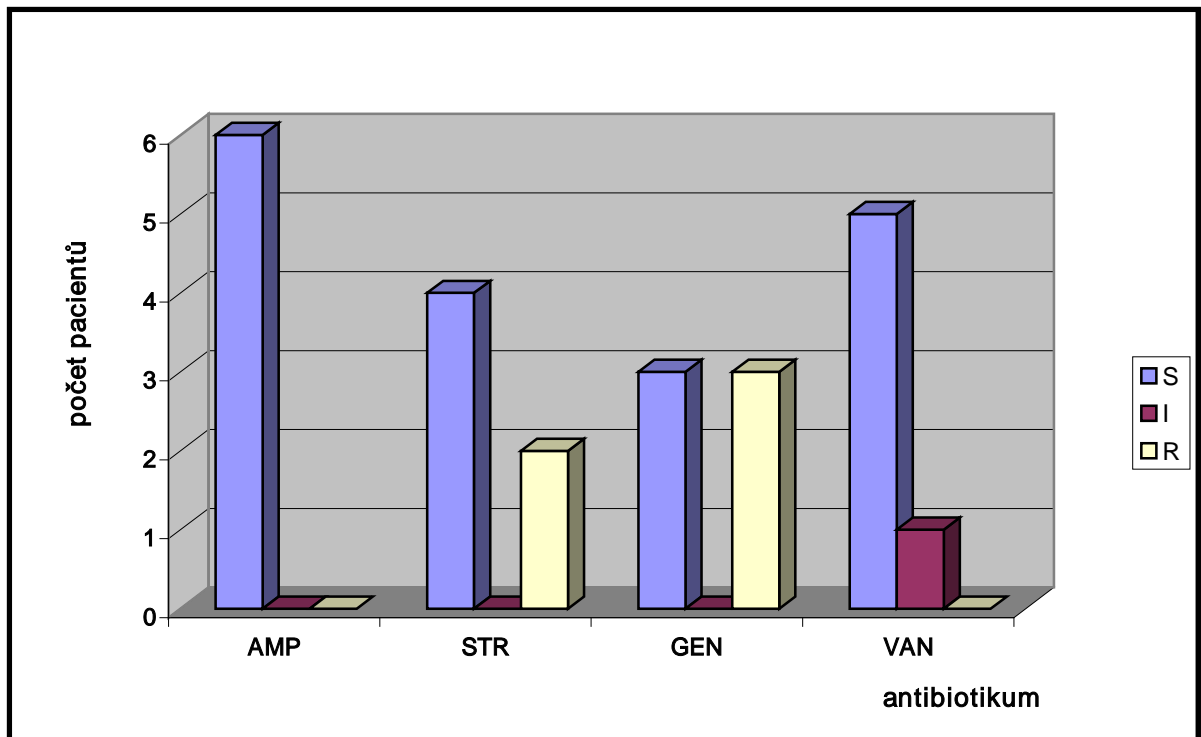
**Graf 15** Stav rezistence na antibiotika u *S. pneumoniae* za rok 2006

#### 4.2.6. *Enterococcus faecalis*

Kmeny *E. faecalis* byly ve 100% citlivé k AMP a VAN. Naproti tomu však byly v 33% případů rezistentní na STR a v 50% případů rezistentní na GEN. Součástí vyšetření citlivosti je screening na VRE (vankomycin rezistentní enterokoky) pomocí půdy obsahující vankomycin.

**Tab 16** Výskyt rezistence na antibiotika u *E. faecalis* za rok 2006

ATB	S	I	R
AMP	6	0	0
STR	4	0	2
GEN	3	0	3
VAN	5	1	0



**Graf 16** Výskyt rezistence na antibiotika u *E. faecalis* za rok 2006

#### 4.2.7. *Enterococcus faecium*

V roce 2006 nebyl žádný pacient pozitivní na *E. faecium*.

### 4.3. Souhrnné výsledky

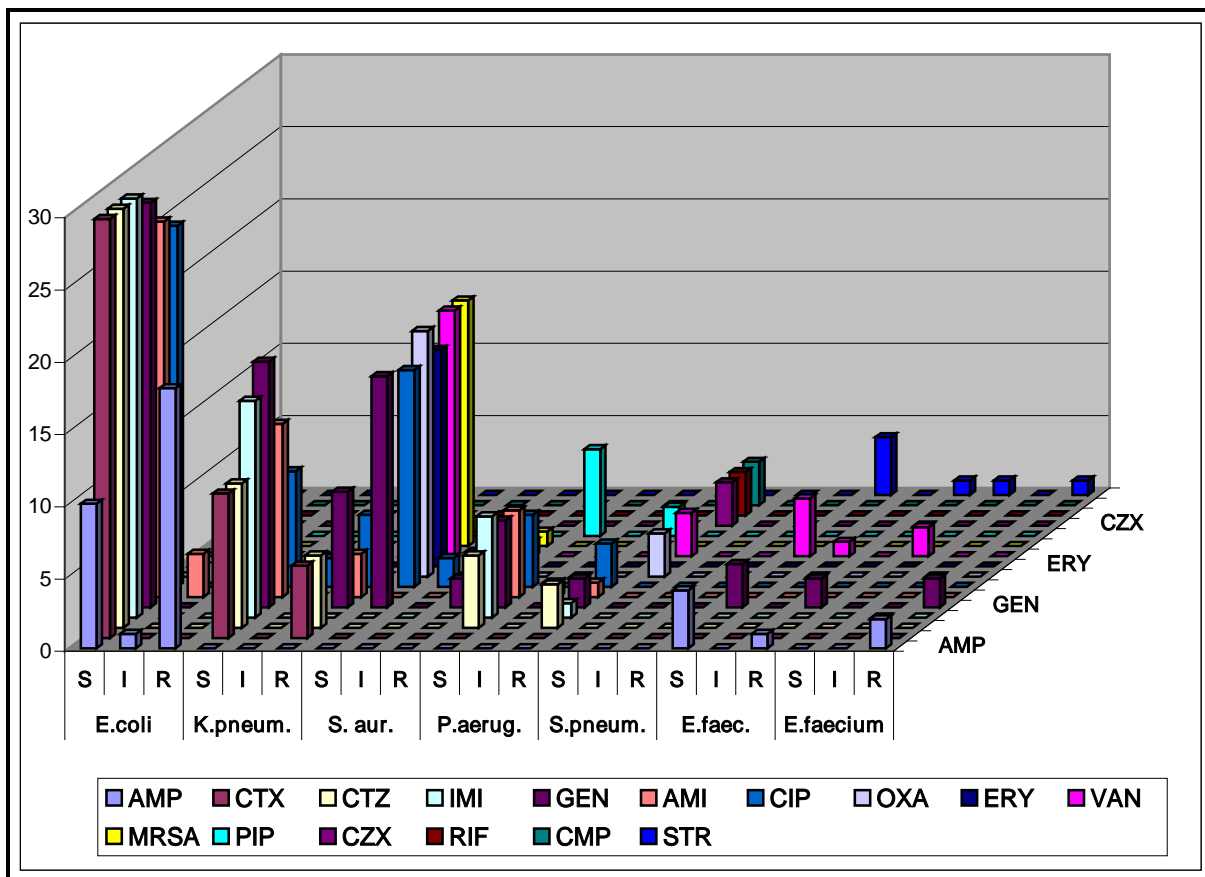
Tab 17 Celkový přehled všech bakterií a jejich citlivosti na antibiotika za rok 2005

	<i>E. coli</i>			<i>K. pneum</i>			<i>S. aureus</i>			<i>P. aerugin.</i>			<i>S. pneum.</i>			<i>E. faecalis</i>			<i>E. faecium</i>		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R
AMP	10	1	18	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	0	1	0	0	2
CTX	29	0	0	10	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CTZ	29	0	0	10	0	5	0	0	0	5	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
IMI	29	0	0	15	0	0	0	0	0	7	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
GEN	28	0	1	17	0	8	16	0	2	6	0	2	0	0	0	3	0	2	0	0	2
AMI	26	3	4	12	0	3	0	0	0	6	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CIP	25	0	0	8	2	5	15	2	1	5	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
OXA	0	0	0	0	0	0	17	0	2	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0
ERY	0	0	0	0	0	0	15	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
VAN	0	0	0	0	0	0	17	0	1	0	0	0	3	0	0	4	1	0	2	0	0
MRSA	0	0	0	0	0	0	17	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PIP	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CZX	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0
RIF	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0
CMP	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0
STR	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	0	1	1	0	1

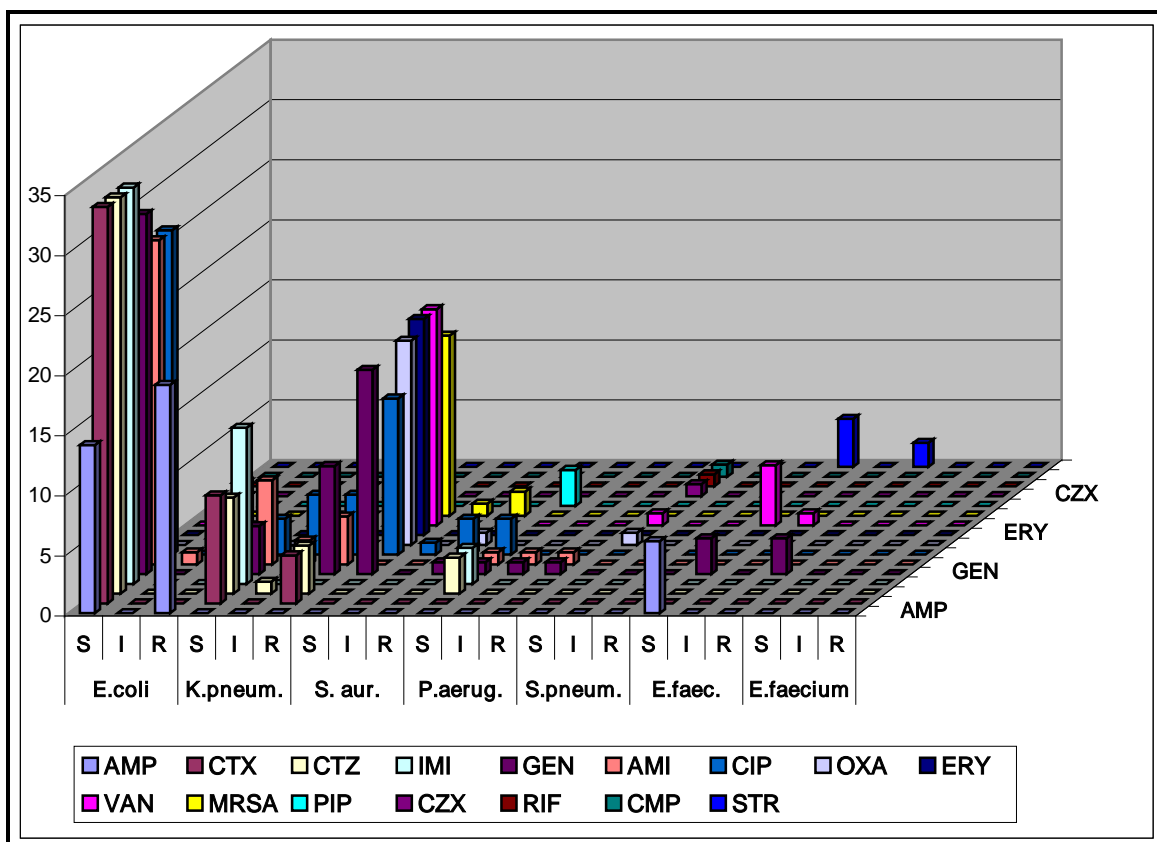
Tab 18 Celkový přehled všech bakterií a jejich rezistencí na antibiotika za rok 2006

	<i>E.coli</i>			<i>K.pneum.</i>			<i>P.aerugin.</i>			<i>S.pneum.</i>			<i>S. aureus</i>			<i>E. faecalis</i>		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R
AMP	14	0	19	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	0	0	
CTX	33	0	0	9	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
CTZ	33	0	0	8	1	4	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	
IMI	33	0	0	13	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	
GEN	30	0	3	4	0	9	17	0	1	1	1	1	0	0	0	3	0	3
AMI	27	1	5	7	2	4	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
CIP	27	0	6	3	5	5	13	1	3	3	0	0	0	0	0	0	0	
OXA	0	0	0	0	0	0	17	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	
ERY	0	0	0	0	0	0	18	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
VAN	0	0	0	0	0	0	18	0	0	0	0	0	1	0	0	5	1	0
MRSA	0	0	0	0	0	0	15	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	
PIP	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	
CZX	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	
RIF	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	
CMP	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	
STR	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	0	2	





Graf 17 Celkový přehled všech bakterií a jejich rezistenci na antibiotika za rok 2005



Graf 18 Celkový přehled všech bakterií a jejich rezistenci na antibiotika za rok 2006

**Tab 19** Výsledky rezistencí na antibiotika EARSSu v Oblastní nemocnici Trutnov,a.s.  
za rok 2005

Výsledky rezistencí na antibiotika EARSSu a Oblastní nemocnice Trutnov,a.s. za rok 2005								
		S	I	R	celkem	S (%)	I (%)	R (%)
<i>E. coli</i>	GEN	2095	0	139	2234	93,8	0	6,2
	GEN	28	0	1	29	96,6	0	3,4
	CEF 3.g	2183	0	50	2233	97,8	0	2,2
	CEF 3.g	29	0	0	29	100	0	0
<i>K. pneumoniae</i>	GEN	304	0	183	477	63,7	0	36,3
	GEN	7	0	8	15	46,7	0	53,3
	CEF 3.g	323	0	155	478	67,8	0	32,4
	CEF 3.g	10	0	5	15	66,7	0	33,3
<i>S. aureus</i>	MRS A	1553	0	200	1553	87,1	0	12,9
	MRS A	17	0	1	18	94,4	0	5,6
<i>P. aeruginosa</i>	GEN	166	0	64	230	72,2	0	27,8
	GEN	6	0	2	8	75	0	25
	IMI	177	0	80	257	68,9	0	31,3
	IMI	7	0	1	8	87,5	0	12,5
	CIP	140	0	116	256	54,7	0	45,3
	CIP	5	0	3	8	75	0	25
<i>S. pneumoniae</i>	PEN	187	7	0	194	96,4	3,6	0
	PEN	3	0	0	3	100	0	0
<i>E. faecalis</i>	GEN	232	0	191	423	54,8	0	45,2
	GEN	3	0	2	5	60	0	40
<i>E. faecium</i>	GEN	48	0	109	157	30,6	0	69,4
	GEN	0	0	2	2	0	0	100

**Tab 20** Výsledky rezistencí na antibiotika EARSSu v Oblastní nemocnici Trutnov,  
a.s. za rok 2006

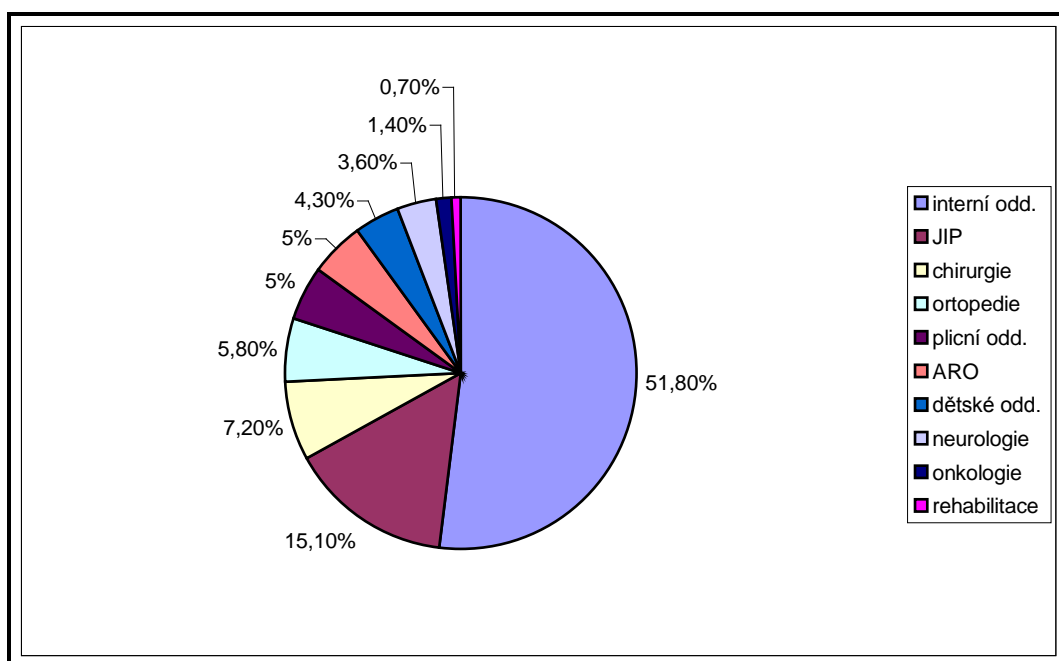
Výsledky rezistencí na antibiotika EARSSu a Oblastní nemocnice Trutnov,a.s. za rok 2006								
		S	I	R	celkem	S (%)	I (%)	R (%)
<i>E.coli</i>	GEN	1956	0	177	2142	91,7	0	8,3
	GEN	30	0	3	33	90,9	0	9,1
	CEF 3.g	2040	0	109	2149	94,9	0	5,1
	CEF 3.g	33	0	0	33	100	0	0
<i>K.pneumoniae</i>	GEN	699	0	427	1125	62	0	38
	GEN	4	0	9	13	30,8	0	69,2
	CEF 3.g	736	0	389	1125	65,4	0	34,6
	CEF 3.g	9	0	4	13	69,2	0	30,8
<i>S.aureus</i>	MRSA	1333	0	187	1520	87,7	0	12,3
	MRSA	15	1	2	18	83,3	5,6	11,1
<i>P.aeruginosa</i>	GEN	316	0	135	451	70,1	0	29,9
	GEN	1	1	1	3	33,3	33,3	33,3
	IMI	327	0	158	485	67,4	0	32,6
	IMI	3	0	0	3	100	0	0
	CIP	255	0	231	486	52,5	0	47,5
	CIP	3	0	0	3	100	0	0
<i>S.pneumoniae</i>	PEN	168	3	1	172	97,7	1,7	0,6
	PEN	1	0	0	3	100	0	0
<i>E.faecalis</i>	GEN	291	0	218	509	57,2	0	42,8
	GEN	3	0	3	6	50	0	50

## 5 Diskuze

Retrospektivní studie jsou významným zdrojem poznatků, jejich zpracování ale bývá zatíženo řadou omezení. [8] V této práci jsem z hodnocení vyřadila opakované nálezy stejného patogenu u jednoho pacienta. Kritériem bylo určení druhu, rezistence na antibiotika a infekční diagnóza.

Celkový počet pacientů s pozitivním nálezem u sledovaných patogenů byl 139 (8,5%), ale počet pozitivních nálezů u sledovaných bakterií odpovídal číslu 154 (9,5%). Z toho vyplývá, že i po vyřazení opakovaného nálezu stejného patogenu u jednoho pacienta, někteří pacienti trpěli v období let 2005-2006 onemocněním, které vyvolal jiný sledovaný patogen.

V roce 2005 bylo 73 pacientů s pozitivním nálezem na sledované patogeny a v roce 2006 se počet snížil na 66 pacientů. Celkový počet pozitivních pacientů na sledované patogeny byl tedy 139, z tohoto počtu bylo 51,8% (72) pacientů z interního oddělení a 15,1% (21) pacientů z oddělení JIP. Dále 7,2% (10) pacientů z chirurgie, 5,8% (8) pacientů z ortopedie, 5% (7) pacientů z plicního oddělení a stejný počet také z ARA, 4,3% (6) bylo dětských pacientů, 3,6% (5) z neurologie, 1,4% (2) z onkologie a 0,7% (1) z rehabilitační péče.



**Graf 19** *Procentuální zastoupení pozitivních pacientů na příslušných odděleních*

Věkové rozmezí všech pozitivních pacientů bylo od novorozenců, přes dospělé, až po osoby starší 90 let. Pozitivních pacientů do 50 let bylo pouhých 9,4%, na rozdíl od počtu pozitivních pacientů nad 50 let, těch bylo zbylých 90,6%. Z tohoto počtu bylo pozitivních pacientů starších 50 let 10,1%, starších 60 let 23,7%, starších 70 let 35,2%, starších 80 let 17,3% a starších 90 let 4,3%.

Z těchto poznatků vyplývá, že nejvíce pacientů s pozitivním nálezem u sledovaných patogenů bylo ve věkovém rozmezí 60 až 80 let. Nejvíce pacientů pocházelo z oddělení interny a JIP. Nejvíce vyšetřovaných pacientů s rezistentními kmeny patogenů bylo ve skupině starších 60 let a 70 let.

Pacienti, kteří jsou dlouhodobě hospitalizováni na oddělení intenzivní péče a na oddělení interny jsou vystaveni podstatně vyššímu riziku nozokomiálních infekcí způsobených zejména rezistentními bakteriálními druhy. Výskyt nozokomiálních infekcí, které jsou u těchto pacientů základním problémem, závisí na mnoha faktorech. Tím prvním je selekční tlak antibiotik v dané lokalitě, který způsobuje šíření rezistentních bakteriálních kmenů. Druhým faktorem jsou dispozice pro jejich šíření. Ty jsou dány celou řadou podmínek, z nichž nejdůležitější je nedostatečná úroveň hygienických pravidel. [8]

U pacientů dlouhodobě upoutaných na lůžko, dochází velmi často ke vzniku endogenních infekcí, což jsou infekce vyvolané bakteriálními kmeny, které tvoří běžnou mikroflóru lidského těla. K nejčastějším takovým onemocněním patří urosepsy, které jsou vyvolány *E. coli*. Stejně tak se u těchto pacientů velmi často vyskytují katérové sepsy, jejichž původcem je *S. aureus*. Ke vzniku urosepsí i katérových sepsí přispívá velkou měrou nedostatečná hygiena. Dalším často diagnostikovaným onemocněním jsou také spondylodiscitidy.

Za zmínku také stojí méně častý výskyt sepsy u pneumonií. Je to dáno možná tím, že praktičtí lékaři méně často odebírají krev na hemokulturu a brzy nasazují terapii antibiotiky. Když lékař odebere krev na hemokulturu po zaléčení antibiotiky, nelze už nejčastějšího vyvolavatele komunitních pneumonií velmi citlivé pneumokoky prokázat. U chronicky nemocných a hospitalizovaných pacientů jsme za rok 2005 měli jen 15 a za rok 2006 jen 13 pozitivních nálezů. Proto jsme z rok 2005 měli jen 15 pacientů a za rok 2006 jen 13 pacientů s pozitivním nálezem *K. pneumoniae*. Za obě

dvě sledovaná období bylo se vyskytly u 9 pacientů beta-laktamáza pozitivní kmeny *K. pneumoniae*, což je z celkového počtu 28 pozitivních pacientů celkem 32,1%.

Kromě hospitalizovaných pacientů byli samozřejmě vyšetřováni i pacienti ambulantní. Ambulantní pacienti nejsou vystavováni vysokému selekčnímu tlaku antibiotik a infekčním komplikacím způsobeným rezistentními bakteriálními druhy. Pokud dojde ke vzniku infekční komplikace, pak je ve většině těchto případů způsobena kmeny jejich vlastní bakteriální flóry nebo z prostředí komunity, ve kterém žijí. Nejčastějším takovým onemocněním jsou nekomplikované uroinfekce, u kterých jsou bakteriální původci relativně dobře citliví na terapii antibiotiky.

V rámci Oblastní nemocnice Trutnov, a.s. je situace samozřejmě jiná, podstatně lepší než ve fakultních nemocnicích, je to dáno tím, že se v trutnovské nemocnici neprovádějí závažné výkony, které s sebou přinášejí delší pobyt na oddělení se zvýšeným rizikem nozokomiálních infekcí, s větší koncentrací pacientů, kteří mají podobnou diagnózu a pacientů se sníženou imunitou. Oblastní nemocnice Trutnov, a.s. nemá vysoce specializovaná oddělení, jako jsou neurochirurgie, kardiochirurgie a transplantační oddělení, na kterých je nárůst sepsí vysoký, s tím také souvisí podstatně nižší vznik bakteriální rezistence, než ve fakultních nemocnicích.

Sporadicky se zde ale vyskytují i pacienti, kteří již byli léčeni ve fakultních nemocnicích, prodělali bakteriální infekce a tudíž v sobě mohou mít multirezistentní kmeny bakterií. Pokud je kmen multirezistentní, pak je rezistentní na všechna antibiotika, která jsou vhodná pro léčbu onemocnění, které daný kmen vyvolal.

Při vyhledávání výsledků jsem objevila jednoho pacienta, u kterého by se dalo říci, že měl multirezistentní kmen *Pseudomonas aeruginosa*. Tento kmen byl rezistentní na piperacilin, ceftazidim, imipenem, gentamicin, ciprofloxacin a intermediární na amikacin. Jednalo se o pacienta staršího 60 let, který kromě výše zmíněného kmenu *P. aeruginosa* měl ještě kmen *Klebsiella pneumoniae*. Ani kmen *K. pneumoniae* na tom nebyl s rezistencí o mnoho lépe než kmen *P. aeruginosa*. Kmen *K. pneumoniae* byl rezistentní na cefotaxim, ceftazidim, gentamicin, amikacin, ciprofloxacin a citlivý byl pouze na imipenem. Tento pacient byl 92 dní hospitalizován na jednotce ARO s protrahovaným septickým stavem a multiorgánovou dysfunkcí po rozsáhlé břišní operaci. Po přechodné stabilizaci stavu,

kdy ustoupila renální insuficience, oběhová nedostatečnost a pacient byl schopen spontánní ventilace, docházelo v posledních týdnech k postupnému zhoršování stavu, k progresi renální insuficience, poruchám koagulace, opakovaným septickým stavům multirezistentními kmeny až ke smrti.

Na závěr diskuze jsem porovnála výsledky EARSSu a výsledky získané z databáze OLMÍ Oblastní nemocnice Trutnov, a.s.

### **Porovnání výsledků získaných za rok 2005**

U *E.coli* byla ve všech případech citlivost na antibiotika vyšší než 93%, z toho lze usuzovat na velmi dobrou citlivost kmenů *E.coli*.

U kmenů *K.pneumoniae* byly srovnatelné výsledky EARSSu a Oblastní nemocnice Trutnov,a.s. v případě CEF 3.generace. U GEN byla situace podstatně horší v Oblastní nemocnici Trutnov,a.s., kde bylo rezistentních více jak 50% všech kmenů izolovaných z hemokultur. Je to dáno nejspíše skladbou pacientů Oblastní nemocnice Trutnov, a.s a častým používáním GEN v léčbě.

V případě *S.aureus* byla naopak situace lepší v Oblastní nemocnici Trutnov,a.s., kde byl pouze 1 *S.aureus* Methicilin rezistentní (MRSA).

Kmeny *P.aeruginosa* měly srovnatelné výsledky u GEN, ale u IMI a CIP byly podstatně lepší výsledky získané v Oblastní nemocnici Trutnov, a.s.

U *S.pneumoniae* byla v obou případech téměř 100% citlivost na PEN.

Přes 40% kmenů *E.faecalis* bylo rezistentních na vysokou hladinu GEN jak v EARSSu, tak v Oblastní nemocnici Trutnov, a.s.

V případě *E.faecium* jsem výsledky nehodnotila, vzhledem k tomu, že za rok 2005 byly izolovány z hemokultur pouze 2 kmeny.

### **Porovnání výsledků získaných za rok 2006**

U *E.coli* byla ve všech případech citlivost na všechna vyšetřovaná antibiotika vyšší než 90%, z toho lze usuzovat na velmi dobrou citlivost kmenů *E.coli*.

U kmenů *K.pneumoniae* byly srovnatelné výsledky EARSSu a Oblastní nemocnice Trutnov,a.s. u CEF 3.generace. U GEN byla situace podstatně horší v Oblastní nemocnici Trutnov,a.s., kde bylo rezistentních téměř 70% všech kmenů izolovaných z hemokultur. Je zde vidět, že rezistence u *K.pneumoniae* v Oblastní

nemocnici Trutnov, a.s. rapidně narůstá. Je to dáno nejspíše skladbou pacientů a častým používáním aminoglykosidů.

V případě *S. aureus* byly výsledky v nemocnici a ve sledování EARSS srovnatelné.

V případě kmenů *P. aeruginosa* a *S. pneumoniae* jsem výsledky nehodnotila, vzhledem k tomu, že byly za rok 2006 izolovány z hemokultur pouze 3 kmeny *P. aeruginosa* a 2 kmeny *S. pneumoniae*.

Téměř polovina kmenů *E. faecalis* byla rezistentní na vysoké dávky GEN.

Pokud shrnu výsledky za rok 2005 a 2006, pak docházím k závěru, že rezistence na antibiotika u většiny sledovaných patogenů pomalu narůstá. U *E. coli*, *K. pneumoniae* je situace taková, že rezistence narůstá jak v Oblastní nemocnici Trutnov, a.s., tak v rámci celého EARSSu. V Oblastní nemocnici Trutnov, a.s. narostla rezistence u *S. aureus* na dvojnásobek oproti původní v roce 2005. V případě *P. aeruginosa* se rezistence zvyšuje v rámci EARSSu, ale v rámci Oblastní nemocnice Trutnov, a.s. jsem situaci nehodnotila vzhledem k tomu, že byly za rok 2006 izolovány pouze 3 kmeny. U *S. pneumoniae* a *E. faecalis* se situace nijak podstatně v roce 2006 nezměnila.



## 6 Závěr

Porovná-li výsledky získané z databáze OLMÍ Oblastní nemocnice Trutnov, a.s. a výsledky EARSSu, pak docházím k závěru, že stav rezistence sledovaných bakteriálních patogenů v Oblastní nemocnici Trutnov, a.s., je relativně dobrý. Je to dáno zejména skladbou pacientů v Oblastní nemocnici Trutnov, a.s. a tím, že v rámci EARSSu jsou i větší nemocnice, než je Oblastní nemocnice Trutnov, a.s., ve kterých se provádějí závažnější výkony na specializovaných pracovištích. Jak v Oblastní nemocnici Trutnov, a.s., tak v rámci EARSSu postupně narůstá rezistence sledovaných patogenů.

Na druhé straně, i importovaný pacient z jiného zdravotnického zařízení je rizikem pro své okolí a hrozí přenos na další pacienty v jeho okolí, zejména oslabené pacienty vyššího věku. V takovýchto sestavách je třeba důsledně dbát na preventivní protiepidemická opatření, která mohou účinně omezit výskyt nozokomiálních infekcí.

Zároveň je třeba důsledně nabírat hemokultury včas před zahájením antibiotické terapie, aby bylo možno změnit počáteční empirickou terapii v účinnou cílenou a ekonomicky přijatelnou léčbu, které znamená i menší riziko následného výskytu multirezistentních kmenů bakterií.

Podle celostátních údajů a ve srovnání s evropskými daty je množství hemokultur odebíraných na území České republiky stále velmi nízké. Neadekvátní antibiotická terapie může být důvodem nárůstu bakteriální rezistence na antibiotika a zvyšování spotřeby antibiotik v našich nemocnicích.

## Seznam použité literatury

- [1] Weinberg J. From the editors: European Union conference on the microbial threat. Eurosurveillance Weekly 1998;2: 980903 ([www.eurosurv.org/1998/989893.html](http://www.eurosurv.org/1998/989893.html))
- [2] Bronzwear SLAM, Goettsch W, Olsson-Liljequist B, Wale MCJ, Vatopulos AC, Sprenger MJW. European Antimicrobial Resistance Surveillance System (EARSS): Objectives and organisation. Eurosurveillance 1999;4:41
- [3] Votava M. Lékařská mikrobiologie obecná. Brno: Neptun;2001: 19-26, 163-182
- [4] Votava M, a kol. Lékařská mikrobiologie speciální. Brno: Neptun;2003:34-128
- [5] Buchta V., Jílek P., Horáček J., Horák V. Základy mikrobiologie a parazitologie pro farmaceuty. Praha: Karolinum; 2002: 33-63
- [6] Kolář M. Medicinal Tribune 13/2007: C1; Bakteriální rezistence u respiračních infekcí
- [7] [www.lf3.cuni.cz/ustavy/mikrobiologie/rep/antib\\_1.html](http://www.lf3.cuni.cz/ustavy/mikrobiologie/rep/antib_1.html)
- [8] Čermák P. Klin Farmakol Farm 2003; 1:29-33

## Seznam zkratek

EARSS	European Antimicrobial Resistance Surveillance System
EU	Evropská unie
TSB	Tryptózo-sojový bujon
BHIB	Bujon z mozkosrdcové infuze
FA	Aerobní lahvičky na hemokultivaci
FAN	Anaerobní lahvičky na hemokultivaci
PEDI	Pediatrické lahvičky na hemokultivaci
UPEC	Uropatogenní <i>Escherichia coli</i>
AMI	Amikacin
AMP	Ampicilin
CTX	Cefotaxim
CTZ	Ceftazidim
CZX	Ceftizoxim
CMP	Chloramfenikol
CIP	Ciprofloxacín
ERY	Erythromycin
GEN	Gentamicin
IMI	Imipenem
MET	Methicilin
OXA	Oxacilin
PIP	Piperacilin
RIF	Rifampicin
STR	Streptomycin
VAN	Vankomycin
TSST	Syndrom toxického šoku
CNS	Centrální nervový systém
JIP	Jednotka intenzivní péče
S	Citlivý kmen
I	Intermediární kmen
R	Rezistentní kmen