

ABSTRAKTA 2. ČESKO-SLOVENSKÉHO KONGRESU INTENZIVNÍ MEDICÍNY

PŘEDNÁŠKY

201 **Neinvasivní ukazatelé pozitivní odpovědi na podání bolusu tekutiny v průběhu nitrobršního operace**

Beneš J., Chytrá I., Kasal E., Altmann P., Hluchý M., Pradl R., Štěpán M., Sviták R.
ARK, FN Plzeň

Úvod: Monitorování hemodynamiky u pacientů podstupujících rozsáhlé operační výkony v dutině břišní umožňuje korigovat množství podaných infuzních roztoků podle pravidel „goal directed therapy“. Současné technologie nabízejí několik možností monitorování hemodynamiky s minimální invazivitou. Vedle zavedených parametrů umožňují také sledování řady dalších možných ukazatelů plazmatického objemu. Cílem studie bylo zhodnocení možných prediktorů pozitivní odpovědi na podání bolusu tekutiny získaných metodou analýzy tepové křivky (Vigileo™, Edwards Lifesciences) a hrudní bioimpedance (PhysioFlow™, Manatec Biomedical).

Metodika: U pacientů podstupujících velké nitrobršního výkony (resekce pankreatu, operace na rektosigmatu a abdominální aortě) byl v případě oběhové nestability podán koloidní roztok v definovaném bolusu 3 ml · kg⁻¹ t. hm. Před podáním tekutiny a 5 minut po podání byly zaznamenány následující parametry: arteriální a centrální žilní tlak, srdeční frekvence, tepový objem (SV), srdeční index (CI), variace tepového objemu (SVV) – přístroj Vigileo; ejekční čas levé komory (VETc – korigován na tepovou frekvenci podle Bazzeta), index kontraktility (CTI), thoracic fluid index (TFI), early diastolic filling ratio (EDFR) a objem komory na konci diastoly (EDV) – přístroj PhysioFlow. Pozitivní odpověď na podaný bolus koloidu byla definována jako nárůst SV o více než 10 %.

Výsledky: Celkem bylo analyzováno 68 podaných objemových bolusů. Ze sledovaných ukazatelů se před podáním bolusu tekutiny lišili respondenti (n = 51) od non-respondentů (n = 17) v SVV (13 % vs 9 %), CVP (10 mm Hg vs 12 mm Hg) a MAP (76 mm Hg vs 82 mm Hg) – data jsou uvedena jako medián, p < 0,001. Plocha pod ROC-křivkou pro jednotlivé parametry: SVV (0,82), CVP (0,77), MAP (0,72), CTI (0,62). ROC pro ostatní parametry byly významně horší než SVV (p < 0,05). Pouze SVV vykazovala hraničně významnou korelaci se změnou SV (r = 0,47, p = 0,0001).

Závěr: Ve shodě s literárními údaji jsme prokázali dobrou schopnost variace tepového objemu (SVV) k určení pozitivní odpovědi na podání tekutiny (senzitivita 71%, specifická 94% při hodnotě cut-off 10 %). Žádný z parametrů získaných pomocí hrudní bioimpedance nevykazoval dostatečnou sílu, aby mohl být doporučen pro klinické užití.

Práce byla podpořena výzkumným záměrem VZ 6096.

239 **Renální hemodynamika, mikrocirkulace a metabolismus ve zvířecím modelu peritonitidou indukovaného septického šoku**

Chvojka J., Sýkora R., Kroužek A., Raděj J., Varnerová V., Karvunidis T., Novák I., Matějovič M.

JIP, I. interní klinika FN, Plzeň

Úvod: Dosud pevně zakotvené dogma o renální vazokon-

strikci s následným rozvojem ischemie a akutní tubulární nekrózy jako dominantní příčiny akutního selhání ledvin v sepsi je v poslední době zpochybňováno. Cílem naší práce bylo objasnit chování renální hemodynamiky, mikrocirkulace a energetického metabolismu v průběhu progresu sepse a septického šoku na klinicky relevantním zvířecím modelu. **Metodika:** U osmi mechanicky ventilovaných selat byla po operaci a instrumentaci navozena sterkorální peritonitida podáním autologního střevního obsahu do peritoneální dutiny. Cílem bylo dosáhnout rozvoje hyperdynamické sepse s postupnou progresí do septického šoku (definováno potřebou noradrenalinu k udržení středního arteriálního tlaku nad 70 mm Hg) v průběhu 24 hodin. Hyperdynamická cirkulace byla udržována kontinuální tekutinovou resuscitací hydroxyetylskrobem. Před indukcí peritonitidy, dále po 12, 18 a 24 hodinách byla sledována systémová hemodynamika a regionální perfuze ledviny (ultrazvukové dopplerometrické sondy), mikrocirkulace kůry ledvin (Laser Doppler flowmetrie), renální žilní tlak a měřen regionální renální metabolismus kyslíku, acidobáze a poměr laktát/pyruvát. Jako kontroly bylo využito šesti instrumentovaných selat bez indukce peritonitidy. **Post mortem** byly zpracovány histologické vzorky ledvin.

Výsledky: U všech selat došlo k progresi hyperdynamické sepse do septického šoku a současně k rozvoji akutního poškození ledvin definovaného elevací plazmatického kreatininu. Průtok renální tepnou byl po dobu experimentu nezměněn ve srovnání s kontrolní skupinou. Podobně nedošlo k významným změnám renální cévní rezistence. Přesto již v časně fázi sepse došlo ke zhoršení mikrovaskulární perfuze kůry. Renální konzumpce kyslíku se neměnila, ale došlo k rozvoji významné regionální metabolické acidózy s nárůstem poměru laktát/pyruvát. Histologické vzorky odhalily pouze mírné morfologické změny na úrovni ledvinových tubulů, bez známek akutní tubulární nekrózy.

Závěr: Renální vazokonstrikce a hypoperfuze nejsou příčinou akutní dysfunkce ledvin v tomto klinicky relevantním modelu sepse. Klíčovým a časným patofyziologickým faktorem je pravděpodobně mikrovaskulární dysfunkce a porucha energetického metabolismu. Akutní tubulární nekróza není v tomto modelu morfologickým substrátem poškození ledvin v sepsi.

240 **Plazmafiltrace spojená s adsorpcí v experimentálním modelu septického šoku**

Sýkora R., Chvojka J., Kroužek A., Raděj J., Varnerová V., Karvunidis T., Novák I., Matějovič M.

JIP, I. interní klinika FN, Plzeň

Úvod: Očišťovací metody krve v terapii sepse představují perspektivní směry v adjuvantní léčbě sepse. Účinek plazmafiltrace spojené s adsorpcí (CPFA – Coupled plasma filtration adsorption) v sepsi je dán vysokou mírou neselektivní eliminace mediátorů sepse. V současnosti se jedná o slibný a diskutovaný koncept. Biologický efekt této metody dosud nebyl zkoumán na velkém zvířecím modelu.

Cíl: Výzkum biologického efektu CPFA na systémovou a regionální hemodynamiku, mikrocirkulaci, energetický metabolismus, oxidační stres, endoteliální a koagulační dysfunkci na zvířecím modelu septického šoku.

Metodika: U 16 ventilovaných a instrumentovaných selat byla indukována peritonitida. Po 12 hodinách byla septická zvířata randomizována buď do skupiny kontrol (n = 8), nebo byla napojena na 10 hodin na CPFA (n = 8). Před indukcí peritonitidy, dále po 12, 18 a 22 hodinách jsme měřili: systémovou a regionální hemodynamiku hepatosplanchniku, ledviny (ultrazvukové průtokové sondy na *v. portae*, *a. hepatica*, *a. renalis*), mikrocirkulaci kůry ledviny a sliznice ilea (laser doppler, videomikroskopie Side-stream Dark Field imaging). Poměry laktátu a pyruvátu v arteriální, portální, jaterní a ledvině žilní krvi a poměr ketolátů jaterní žilní krve jsme použili k hodnocení energetického metabolismu. Stanovili jsme také plazmatické hladiny cytokinů IL-6 a TNF- α . Byly hodnoceny markery oxidačního stresu (reaktanty s thiobarbiturovou kyselinou, nitráty a nitrity, poměr redukováného a oxidovaného glutathionu). Jako markery endoteliální a koagulační dysfunkce jsme použili von Willebrandův faktor, komplexy trombin-antitrombin, asymetrický dimetylgarginin a počet trombocytů.

Výsledky: Všechna zvířata dosáhla hyperdynamického septického šoku s multiorgánovou dysfunkcí a vzestupnou produkcí IL-6 a TNF- α . Infuze noradrenalinu byla u všech zvířat zahájena při přetrvávající hypotenzii (střední arteriální tlak < 70 mm Hg) přes protokolem řízenou objemovou resuscitaci. Napojení na CPFA nevedlo ke zlepšení systémové hemodynamiky a ke snížení oběhové podpory noradrenalinem, ani k prodloužení doby do jeho zahájení. I přes dobře zachovanou perfuzi hepatosplanchniku a ledvin, septický šok způsobil progresivní zhoršení mikrocirkulace ledvině kůry i sliznice ilea více vyjádřené u CPFA léčby. Použití CPFA nedokázalo zabránit sepsí indukovaným změnám energetického metabolismu, oxidačního stresu, ani endoteliální a koagulační dysfunkce.

Závěr: V našem modelu septického šoku časné zahájení CPFA nedokázalo zabránit progresi do septického šoku, ani rozvoji sepsí indukovaných změn na úrovni mikrocirkulace, energetického metabolismu, oxidačního stresu, endoteliální a koagulační dysfunkce.

Podpořeno: VZ MSM 0021620819.

241 Ovlivňují metody kontinuální náhrady funkce ledvin svým bioinkompatibilním působením perfuzi orgánů a jejich energetickou rovnováhu?

Sýkora R., Chvojka J., Varnerová V., Kroužek A., Raděj J., Karvunidis T., Novák I., Matějovič M.
JIP, I. interní klinika FN, Plzeň

Úvod: Úloha kontinuální náhrady funkce ledvin (CRRT) v péči o kriticky nemocné stále není zcela vyjasněná, a proto jsou její zásahy do průběhu onemocnění předmětem intenzivního výzkumu. Pokud chceme její vliv na sledované proměnné popsat správně, musíme vzít v úvahu i skutečnost, že terapeutický výsledek aplikace CRRT může být důsledkem nejen jejího působení na vlastní onemocnění, ale i interakce s organismem jako takovým (především díky kontaktu krve s umělými povrchy mimotělního okruhu, tzv. bioinkompatibilita metody). O této skutečnosti dosud není dostatek informací.

Cíl: Na zvířecím modelu sledovat, jak u zdravého organismu kontinuální hemofiltrace (CVVH) ovlivňuje perfuzi orgánů, jejich mikrocirkulaci a energetickou rovnováhu.

Metodika: Sledování byla provedena u 13 zdravých selat v celkové anestezii. Poté, co byla provedena první sada měření (T0), byla zvířata rozdělena do dvou skupin: první skupina (CVVH, n = 5) byla napojena na kontinuální venovenózní hemofiltraci, druhá skupina (CONTR, n = 8) sloužila jako kontrolní. Další měření byla provedena po 6, respektive 10 hodinách (T6, T10). V každém z časových bodů jsme sledovali: 1. průtok krve hepatosplanchnickou oblastí a ledvinami (ultrazvukové průtokové sondy); 2. mikrocirkulaci sliznice ilea a kůry ledvin (intravitální mikroskopie SDF, laserová doppler flowmetrie LDF) a 3. parametry rovnováhy energetického metabolismu (globální arteriální a regionální venózní poměry laktát-pyruvát L/P a acetoacetát-betahydroxybutyrát AAC/BHB).

Výsledky: Obě skupiny se v žádném ze sledovaných parametrů v bodě T0 nelišily. Následující napojení zvířat na CVVH pak nevedlo ani po 10 hodinách k ovlivnění průtoku krve, ani portální žílou CVVH 16 ml . kg⁻¹ . min⁻¹ [13; 17] vs CONTR 20 ml . kg⁻¹ . min⁻¹ [15; 25], ani jaterní (CVVH 4 ml . kg⁻¹ . min⁻¹ [2; 4] vs CONTR 4 ml . kg⁻¹ . min⁻¹ [3; 6] a ledvinou tepnou (CVVH 4 ml . kg⁻¹ . min⁻¹ [3; 5] vs CONTR 4 ml . kg⁻¹ . min⁻¹ [3; 5]). Stabílní perfuze orgánů nebyla provázena ani změnami mikrocirkulace sliznice ilea (CVVH 110 perfuzních jednotek [71; 135] vs CONTR 120 perfuzních jednotek [106; 131]), ani ledvině kůry (CVVH 100 perfuzních jednotek [83; 103] vs CONTR 103 perfuzních jednotek [81; 149]), což bylo potvrzeno i intravitální videomikroskopií SDF. Kontakt krve s mimotělním okruhem nevedl k alteraci energetického metabolismu (arteriální L/P (CVVH 10,1 [6,1; 17,6] vs CONTR 9,2 [6,8; 12,2]) jater (L/P CVVH 9,0 [3,4; 10,8] vs CONTR 5,0 [3,1; 6,9] a AAC/BHB CVVH 0,9 [0,7; 1,1] vs CONTR 0,7 [0,5; 0,9]), ani ledvin (L/P CVVH 10,3 [4,5; 17,2] vs CONTR 7,3 [4,5; 8,7]).

Závěr: Kontinuální hemofiltrace per se neovlivňuje perfuzi orgánů, ani parametry jejich energetického metabolismu. Protože se metoda u zdravých zvířat k námi sledovaným proměnným chovala inertně, bude možné při hodnocení budoucích experimentů zjištěné změny s jistotou hodnotit jako vzniklé v souvislosti s metodou navozeným zásahem do patofyziologie sledovaného onemocnění, nikoliv jako změny navozené CVVH samotnou.

Podpořeno VZ MSM 0021620819.

246 Rezistence enterobakterií ke karbapenemům ve FN Plzeň, České republice a ostatních zemích EU

Hrabák J.¹, Bergerová T.¹, Jindrák V.², Urbášková P.³

¹Ústav mikrobiologie LF UK a FN v Plzni; ²Oddělení klinické mikrobiologie, Nemocnice Na Homolce, Praha; ³Národní referenční laboratoř pro antibiotika, Státní zdravotní ústav, Praha

Úvod: Rezistence ke karbapenemům je nejzávažnějším typem rezistence u bakterií čeledi *Enterobacteriaceae*, neboť bývá často spojená s ostatními mechanismy rezistence. Kmen tak může být rezistentní k téměř všem použitelným antibiotikům. Mechanismy rezistence ke karbapenemům lze z molekulárního hlediska členit do několika skupin. Jedná se buď o enzymy hydrolyzující amidovou vazbu čtyřčlenného beta-laktamového kruhu karbapenemu – serinové karbapenemázy (skupina 2f podle K. Bush), respektive metalo-beta-laktamázy (skupina 3), nebo může docházet ke strukturální změně, respektive snížení exprese porinů, jimiž antibiotikum vstupuje do periplazmového prostoru bakteriální buňky. Mezi epidemiologicky nejzávažnější typ patří produkce metalo-beta-laktamázy (MBL), neboť jejich geny mohou

být mezi jednotlivými bakteriálními populacemi přeneseny horizontálním přenosem a klony těchto bakterií se mohou, např. v nemocničním prostředí, velmi rychle šířit.

Metodika: V České republice (ČR) jsou v rámci projektu EARSS (European Antimicrobial Resistance Surveillance System) v Národní referenční laboratoři pro antibiotika shromažďovány všechny invazivní izoláty *K. pneumoniae* od roku 2004. Bakteriální kmeny byly vyhledávány rutinní mikrobiologickou metodou a byl u nich stanoven typ rezistence. **Výsledky:** Ve Fakultní nemocnici Plzeň bylo dosud diagnostikováno 7 neopakujících se neinvazivních izolátů *Klebsiella pneumoniae* rezistentních/necitlivých ke karbapenemům. U těchto izolátů byla vyloučena produkce karbapenemáz. Pomocí analýzy porinů byl identifikován mechanismus rezistence snížením permeability vnější buněčné stěny. Vždy se jednalo o producenty širokospektrých beta-laktamáz (ESBL), respektive beta-laktamáz typu AmpC. Mezi těmito izoláty z České republiky (projekt EARSS) bylo do poloviny roku 2007 diagnostikováno 10 kmenů rezistentních/necitlivých ke karbapenemům, opět díky snížení permeability vnější buněčné stěny. V ČR nebyl dosud zaznamenán případ kmene (včetně *Pseudomonas* spp. a *Acinetobacter* spp.) produkujícího MBL.

Závěr: Ve všech sousedních státech (mimo Slovenska) byl již výskyt získaných MBL registrován. V oblasti rezistence ke karbapenemům je v Evropě nejhorší situace v Řecku, kde v roce 2006 bylo z celkového počtu 837 invazivních izolátů *K. pneumoniae* 312 rezistentních/necitlivých ke karbapenemům, převážně díky produkci MBL. Přestože nebyla dosud v České republice zjištěna produkce MBL a rezistence u všech dosud identifikovaných kmenů enterobakterií rezistentních/necitlivých ke karbapenemům byla způsobena změnou permeability vnější buněčné stěny, existuje zde vysoký epidemiologický potenciál vzniku tohoto typu rezistence u producentů ostatních klinicky významných beta-laktamáz (ESBL, AmpC). Tyto kmeny jsou pravděpodobně geneticky predisponovány ke snížení exprese porinů vnější buněčné stěny. Detailní molekulárně-epidemiologická analýza kmenů *K. pneumoniae* rezistentních/necitlivých ke karbapenemům je v současnosti prováděna na pracovištích autorů tohoto sdělení ve spolupráci s Národním ústavem léků ve Varšavě.

249 Dávkování vorikonazolu u kriticky nemocných s mimotělní náhradou funkce ledvin kontinuální venovenózní hemofiltrací

Raděj J.¹, Kroužecký A.¹, Stehlík P.², Sýkora R.¹, Chvojka J.¹, Karvunidis T.¹, Novák I.¹, Matějovič M.¹

¹JIP I. interní klinika FN, Plzeň; ²Ústav klinické biochemie a hematologie, UK v Praze, LF v Plzni, FN Plzeň

Úvod: Vorikonazol je triazolové potentní širokospektré antimykotikum, důležitá součást antimikrobiální terapie kriticky nemocných. Jeho farmakokinetika je dobře popsána u zdravých dobrovolníků i části populace nemocných. Je téměř výlučně metabolizován játry. U kriticky nemocných je dosud známo minimum informací o vlivu kontinuálních metod mimotělní náhrady funkce ledvin na farmakokinetiku vorikonazolu, ačkoli tyto procedury patří mezi standardní postupy na JIP.

Metodika: Prováděli jsme měření koncentrace vorikonazolu v séru a ultrafiltrátu metodou RP-HPLC s UV detekcí u kriticky nemocných s potřebou kontinuální venovenózní hemofiltrace (CVVH). Sestavili jsme 5bodovou křivku závislosti koncentrace na čase v průběhu 12hodinového intervalu

standardní udržovací dávky 4 mg · kg⁻¹. Odvodili jsme důležité farmakokinetické parametry, plochu pod křivkou (AUC), sieving coefficient (Sc), celkovou tělesnou clearance (CLt) a srovnali je s literaturou. Současně jsme provedli review farmakodynamiky vorikonazolu, minimální inhibiční koncentrace pro kmeny *Candida* spp. a vláknité houby.

Výsledky: Prezentujeme předběžná data tří pacientů se septickým šokem, renálním selháním a potvrzenou invazivní mykotickou infekcí. AUC byla: 22,8, 73,5 a 27,0 mg · h⁻¹ · l⁻¹. CLt byla: 17,5, 5,4 a 14,8 l · h⁻¹. Sc byl: 0,19, 0,06 a 0,16. Všemi měřeními byla zjištěna sérová koncentrace vorikonazolu vyšší, než je hodnota 1 mg · l⁻¹, která odpovídá MIC90 všech kmenů *Candida* spp. a všech kmenů vláknitých hub.

Závěr: Standardní dávkovací režim vorikonazolu byl adekvátní u našich tří kriticky nemocných s mimotělní náhradou funkce ledvin CVVH a nebylo třeba úpravy dávky.

314 Poruchy efektivní osmolality u akutního onemocnění mozku

Špatenková V., Kazda A., Suchomel P.
Krajská nemocnice Liberec

Úvod: Poruchy efektivní osmolality patří mezi časté a vážné komplikace v neurointenzivní péči. Závažnost spočívá ve vzniku edému mozku u hyponatrémie a dehydratace mozku u hypernatrémie. Hyponatrémie se vyskytuje častěji než hypernatrémie, ale prognosticky závažnější jsou hypernatrémie. Cílem naší studie bylo srovnání dysnatrémii u pacientů s akutním onemocněním mozku hospitalizovaných na naší neurologicko-neurochirurgické jednotce intenzivní péče (NNJIP) za období pěti let.

Metodika: Soubor pacientů a laboratorních dat byl získán z databáze Laboratorního informačního systému Strapro (LIS) Pardubice na oddělení klinické biochemie pomocí programu LisPed. Kritériem pro výběr pacienta do souboru bylo akutní onemocnění mozku a hladina sérového natria pod 135 mmol · l⁻¹ (soubor hyponatrémie) nebo nad 150 mmol · l⁻¹ (soubor hypernatrémie).

Výsledky: Za sledované pětileté retrospektivní období byla dysbalance sérového natria zjištěna u 326 pacientů (100 %), celkem se jednalo o 928 dní (100 %). Většinu tvořily hyponatrémie (251 pacientů, 77 %; 736 dní, 79 %), méně hypernatrémie (75 pacientů, 23 %; 192 dny, 21 %). Mezi jednotlivými skupinami nebyl zjištěn významný rozdíl ve věku (p = 0,268), době hospitalizace na NNJIP (p = 0,221), trvání dysnatrémie (p = 0,713), jejím vznikem od začátku onemocnění mozku (p = 0,359) a od operace (p = 0,153). Hyponatrémie však byla častěji přítomna při přijetí na NNJIP (p = 0,030) a vznikala později po operaci (p = 0,002). Hypernatrémie se častěji vyskytla u pacientů s cévní mozkovou příhodou (p = 0,009), rozdíly nebyly shledány u pacientů s tumorem (p = 0,387) a traumatem mozku (p = 0,364). Antiedematózní terapie (manitol) předcházela častěji před vznikem hypernatrémie (p = 0,001). Významný rozdíl nebyl zjištěn v podávání diuretické terapie (p = 0,099). Hypernatrémie byla spojena s vyšším výskytem cerebrálních komplikací (p = 0,001), s horším Glasgow Outcome Scale při propuštění z NNJIP (p = 0,002) a také s větší úmrtností na NNJIP (p = 0,001), a vznikla při významně nižším Glasgow Coma Scale (p = 0,001).

Závěr: Ve shodě s literaturou naše výsledky ukázaly, že u pacientů s akutním onemocněním mozku se hyponatrémie vyskytuje častěji, ale prognosticky závažnější jsou hypernatrémie.

331 Dynamika markerů bakteriální infekce u pacientů se sepsí – vztah k antibiotické terapii

Holub M.^{1,2}, Beran O.^{1,2}, Chalupa P.^{1,2}, Horová B.³, Mandáková Z.¹, Helcl M.¹

¹Infekční klinika FN Na Bulovce, ²III. klinika infekčních a tropických nemocí 1. LF UK a FN Na Bulovce, ³Oddělení klinické mikrobiologie, FN Na Bulovce, Praha

Úvod: Bakteriální seps (BS) nadále představuje významnou příčinu nemocnosti, úmrtnosti i smrti na infekční nemoci. Terapie BS zavedená v posledních 30 letech sice přinesla zlepšení přežití, avšak v současnosti dochází jen k pomalému snižování smrti BS; celková úmrtnost (počet úmrtí na BS/100 000 obyvatel) dokonce stagnuje. Nepříjemnou komplikací je také nárůst rezistence bakteriálních vyvolavatelů BS, který naplno zasáhl i české nemocnice [1]. Jedním z faktorů, jenž přispívá ke zvyšování výskytu rezistentních patogenů, je používání širokospektrých antibiotik (ATB) a délka ATB terapie. Možností, jak toto příznivě ovlivnit, je lepší laboratorní monitorování průběhu BS. Cílem této studie je proto posouzení dynamiky různých biomarkerů využitelných pro sledování účinnosti ATB léčby BS.

Metodika: Studie probíhá na Infekční klinice FN Na Bulovce od dubna 2007. Do prosince 2007 bylo zařazeno 22 septických pacientů; průměrný věk 43,3 roků, věkové rozmezí 18–77 roků, 7 žen a 15 mužů; 18 nemocných bylo hospitalizováno na standardních odděleních, 4 pacienti na JIP; nejčastější diagnózy: pyelonefritida, pneumonie, invazivní meningokoková infekce, tonzilitida a gastroenteritida. Mikrobiologicky byly jako vyvolavatele BS zjištěny tyto patogeny: *E. coli* (7krát), *S. pneumoniae* (2krát), *S. pyogenes* (2krát), 1krát *N. meningitidis* a *L. pneumophila*. Ve vztahu k ATB léčbě jsou sledovány následující markery při přijetí, 3. a 7. den hospitalizace a po propuštění: sérové koncentrace CRP, PCT, IL-6 a IL-8; absolutní počty cirkulujících lymfocytů a polymorfonukleárů (tj. počet/mm³ krve); exprese CD14, TLR2 a TLR4 na cirkulujících monocitech.

Výsledky: Sérové hladiny CRP i PCT byly v době zahájení ATB léčby významně zvýšeny u všech pacientů; CRP zůstalo zvýšené 3. den ATB léčby u 5 nemocných, PCT naopak v tomto intervalu významně pokleslo u všech pacientů; zcela negativních hodnot bylo u těchto parametrů dosaženo až v době dimise. Nejrychlejší dynamiku měl absolutní počet cirkulujících lymfocytů (snížen u všech pacientů) a neutrofilů (v normě pouze u jednoho nemocného), který klesl do normálních hodnot již 3. den podávání ATB. IL-6 a IL-8 byly nedetekovatelné před zahájením ATB léčby u 4 nemocných, u většiny pacientů klesly pod detekční limit již 3. den ATB terapie. Exprese TLR2 byla před nasazením ATB zvýšena u všech nemocných a s výjimkou jednoho případu se normalizovala do 3. dne; exprese TLR4 neprojevila očekávanou dynamiku u 5 nemocných a exprese CD14 se významně zvýšila proti vstupním hodnotám až 7. den ATB léčby.

Závěr: Z předběžných výsledků, získaných v 1. roce tohoto 3letého projektu, je patrné, že neúčinnější biomarkery využitelné pro sledování efektivity ATB léčby BS zřejmě budou: PCT, absolutní počet lymfocytů a neutrofilů a rovněž exprese TLR2 na monocitech.

Literatura: 1. European Antimicrobial Resistance Surveillance System: www.rivm.nl/cib/actueel/nieuws/EARSS_Annual_Report_2006.jsp.

Studie je podporována grantem IGA NR/9316-3.

332 Autoregulace průtoku krve mozkem u kraniotraumat a při změnách hladin CO₂

Bláha M.^{1,2}, Schwab J.^{1,2}, Vajnerová O.², Tichý M.^{1,2}

¹Oddělení neurochirurgie, Fakultní nemocnice Motol, Praha; ²Ústav fyziologie, 2. LF UK, Praha

Úvod: Průtok krve mozkem má jedinečnou vlastnost autoregulace, schopné udržet tento průtok konstantní i přes kolísání krevního tlaku. Těto regulace je docíleno vazokonstrikcí nebo vazodilatací periferního cévního mozkového řečiště. Klinicky může být autoregulace testována jako statická, dynamická nebo cyklicky dynamická odpověď mozkových cév. **Metodika:** Principem měření statické autoregulace je porovnání rychlostí průtoku krve mozkovými cévami při dvou různých hodnotách systémového krevního tlaku. Pacientovi monitorujeme pomocí dvou ultrazvukových sond rychlost toku krve (VMCA) v levé a pravé střední mozkové tepně. Poté zahájíme pomalou kontinuální infuzi noradrenalinu a snažíme se docílit zvýšení středního systémového krevního tlaku (TK) o přibližně 20 mm Hg. Statická autoregulace (sAR) je vypočítána jako procentuální změna cerebrovaskulární rezistence (CVR) v porovnání se změnou TK mezi klidovou a zvýšenou hodnotou. Dynamický neinvazivní test porovnává hodnoty krevního tlaku s průtokem krve ve středních mozkových cévách po prudkém přechodném poklesu krevního tlaku. Tohoto poklesu je dosaženo uvolněním manžet přechodně blokujících krevní tok do obou dolních končetin. Měření dynamické autoregulace pomocí cyklických změn tlaku používá manžety na stehnech, které jsou cyklicky nafouknuty 15 sekund na tlak o 20 mm Hg vyšší, než je systolický tlak krve, a poté na 15 sekund uvolněny. Je nutno provést nejméně 8 cyklů střídajícího se tlaku v manžetách. Experimentu se zúčastnilo devatenáct zdravých dobrovolníků (vliv hyperkapnie a alkoholu na mozkovou autoregulační schopnost) a 14 pacientů s primární diagnózou kraniotraumatu.

Výsledky: Ve skupině zdravých osob jsme naměřili průměrný dynamický autoregulační index (ARI) $5,4 \pm 0,65$. U pacientů po traumatu byl průměrný autoregulační index $1,6 \pm 1,51$. Rozdíly mezi autoregulačním ziskem AGup a AGdn byly statisticky významné ($p < 0,001$), se vzájemným negativním koeficientem ($r = -0,33$). Dále u testovaných dobrovolníků poklesl autoregulační index při hyperkapnii ze $4,0 \pm 0,75$ na $0,9 \pm 0,9$ a při intoxikaci alkoholem došlo k poklesu průměrného autoregulačního indexu z $4,5 \pm 1,1$ na $3,6 \pm 1,2$ při hladině alkoholu 90,3 mg · dl⁻¹.

Závěr: Mozková autoregulace je vážně postižena po kraniotraumatu a během hyperkapnie. Lze ji přechodně zlepšit hyperventilací. Poškozená autoregulace může přispět k riziku druhotného poškození mozku ischemií nebo druhotným krvácením a edémem.

Tato práce byla podpořena grantem MZ ČR IGA MZ NR/9514-3 a VZ MZO 00064203, dílčí úkol č. 6308.

350 Damage control laparotomie u tupého poranění břicha

Vyhnánek F., Ducháč V., Skála P., Teplan V. jr.
Traumatologické centrum FNKV, Praha

Úvod: Od prvního popisu záměrně zkrácené laparotomie u břišního traumatu před 20 lety je damage control laparotomie široce používána. Damage control je obecně přijata jako potenciální život zachraňující výkon u kriticky zraně-

ných. U těchto zraněných „letální triáda“ – hypotermie, acidóza a koagulopatie limituje diagnosticko-léčebný postup v časně poúrazové fázi. Principy damage control mají vést ke zvýšení počtu přežití zástavou krvácení a zabránění další kontaminace peritoneální dutiny s následnou reparací fyziologických poruch, po které nemocný může podstoupit prodlouženou relaparotomii s definitivním ošetřením. Damage control chirurgie obsahuje 5 fází:

1. výběr nemocného k provedení tohoto výkonu;
2. operace se zastavením krvácení packingem, provedením cévních shuntů, kontrolou úniku střevního obsahu suturou stěny střeva, jeho resekci nebo derivací střevního obsahu a nebo jen podvazem poraněného úseku střeva;
3. resuscitace na oddělení intenzivní péče;
4. plánovaná relaparotomie s definitivním ošetřením;
5. rekonstrukce břišní stěny.

Cílem retrospektivní studie bylo vyhodnocení zraněných s damage control laparotomií pro tupé poranění břicha.

Metodika: Damage control laparotomie byla provedena v období od r. 2001 do r. 2007 u 21 zraněných s tupým poraněním břicha, z nich bylo 17 mužů. Z celkového počtu byl pro tupé poranění jater proveden packing u 16 zraněných. U 11 pacientů s izolovaným poraněním jater a u 5 se sdruženým poraněním sleziny, ledviny, pánve a bránice. U dalších 2 zraněných bylo ošetřeno pomocí packingu krvácení po splenektomii a nefrektomii a u 3 pacientů s hemoperitoneem při zlomenině pánve byl zaveden packing malé pánve. Plánovaná relaparotomie byla indikována za 3–6 dnů po stabilizaci zraněných. U zraněných byly porovnány hodnoty krevního obrazu, hemokoagulačních testů a Astrupa před damage control laparotomií a před následnou relaparotomií s odstraněním packingu.

Výsledky: V poúrazovém období zemřeli 3 zranění (14,2 %). **Závěr:** Damage control laparotomie je účinnou léčebnou metodou závažných tupých poranění břicha, většinou jako součásti polytraumatu. Provedení I.–III. fáze damage control chirurgie je dostupnou metodou v léčení závažných břišních traumat při primárním ošetření v rajonních chirurgických a traumatologických pracovištích před překladem zraněného do traumatologického centra k definitivnímu ošetření.

355 Těsná kontrola glykémie na JIP – srovnávací studie principiálně odlišných inzulinových protokolů

Kopecký P., Bláha J., Rulíšek J., Matias M., Kunstýř J., Romaniv S., Pořízka M., Rubeš D., Dobiáš M.
KARIM VFN. Praha

Úvod: Intenzifikovaná inzulinoterapie s udržení hodnot krevního cukru v pásmu normoglykémie signifikantně snižuje mortalitu u pacientů podstupujících kardiologické operační výkon. Do současné chvíle bylo vyvinuto mnoho různých efektivních algoritmů pro těsnou kontrolu glykémie. Mnohé z nich jsou závislé na zkušenostech či intuici ošetřovatelského personálu JIP. Cílem naší studie bylo porovnat tři principiálně odlišné inzulinové protokoly: protokol založený na absolutní hodnotě glykémie (Matias protokol), protokol založený na relativní změně hodnoty glykémie v čase (Bath protokol) a nový, plně automatizovaný adaptivní počítačový algoritmus s variabilním testovacím intervalem eMPC2 (model predictive controller).

Metodika: Do studie bylo zařazeno 120 pacientů po kardiologické operaci. Doba sledování byla 48 hodin od přijetí na JIP. 40 pacientů bylo randomizováno pro užití Matias protokolu, 40 pro užití Bath protokolu a 40 pro užití eMPC2. Cí-

lová hladina glykémie pro všechny protokoly byla 4,4–6,1 mmol . l⁻¹. U všech pacientů byla testována arteriální krev v intervalu 1–4 hodin podle požadavků daného protokolu. Statistická analýza – pacienti z jednotlivých skupin byli porovnání pomocí ANOVA a Student t-testu, Holm-Sidak testu nebo Mann-Whitney U-testu, jak bylo příslušné. Hladina významnosti byla stanovena na $p = 0,05$.

Výsledky: Jednotlivé algoritmy se ukázaly být rozdílné v efektivitě udržení normoglykémie. Matias a Bath protokol byly porovnatelné z hlediska průměrné glykémie během celé studie ($6,71 \pm 2,0$, respektive $6,52 \pm 2,0$ mmol . l⁻¹), zatímco eMPC2 protokol byl signifikantně účinnější ($5,87 \pm 1,6$ mmol . l⁻¹; $p < 0,05$). Také čas do dosažení normoglykémie byl významně kratší u eMPC2 ($10,85 \pm 2,2$ vs $12,25 \pm 1,9$ vs $8,83 \pm 2,5$ hod; $p < 0,5$). Procento času v normoglykémii během studie bylo signifikantně vyšší u eMPC2 ($38,18 \pm 16,7$ vs $39,66 \pm 15,0$ vs $45,98 \pm 7,5$ %; $p < 0,05$). Ve frekvenci měření glykémie nebyl pozorován významný rozdíl ($2,03 \pm 0,2$ vs $1,66 \pm 0,3$ vs $2,09 \pm 0,2$ hod). Byla zachycena 1 epizoda závažné hypoglykémie ($2,2$ mmol . l⁻¹) při použití Bath protokolu. Procento času v rizikovém pásmu pro hypoglykémii ($2,9$ – $4,3$ mmol . l⁻¹) bylo signifikantně vyšší u eMPC2 ($10,92 \pm 8,8$ % vs $13,11 \pm 7,9$ vs $22,23 \pm 4,6$ %; $p < 0,05$). Procento času v hypoglykémii ($2,3$ – $2,9$) bylo u všech protokolů srovnatelné ($0,40 \pm 1,3$ % vs $0,38 \pm 1,2$ vs $0,0$ %). Průměrná dávka inzulinu byla významně vyšší při použití eMPC2 ($3,7 \pm 2,2$ vs $4,1 \pm 2,5$ vs $5,1 \pm 2,1$ IU . h⁻¹; $p < 0,05$). **Závěr:** Model predictive controller eMPC2 vykazuje signifikantně lepší výsledky téměř ve všech důležitých sledovaných hodnotách. Ukázal se být efektivnější v těsné kontrole glykémie než ostatní porovnávané protokoly. Z hlediska epizod závažné hypoglykémie byly všechny porovnávané algoritmy srovnatelně bezpečné. Vyšší procento času v rizikovém pásmu pro hypoglykémii u eMPC2 je logickým následkem intenzivnější kontroly glykémie, nebyla však zachycena žádná hodnota v pásmu hypoglykémie (nižší než $2,9$ mmol . l⁻¹).

337 Hyperfosforylovaný neurofilamentový H-protein, NSE a S100β v séru u traumatického poranění mozku dětí

Žurek J., Marek L., Košut P., Košinová L., Koudelková L., Kýr M., Fedora M.

Klinika dětské anesteziologie a resuscitace FN, Brno; Institut biostatistiky a analýz, Masarykova Univerzita, Brno

Úvod: Traumatické poranění mozku (TBI) je hlavní příčinou morbidit a mortality u dětí. Počítačová tomografie, v současnosti zlatý standard pro identifikaci intrakraniálního poranění, má v diagnostice určité limitace. U akutního poranění mozku je tedy potřeba doplňkových diagnostických testů, jakými jsou biochemické markery poškození buněk centrálního nervového systému. S100β, nejznámější neuromarker, kalcium vázající protein lokalizovaný v astroglialních buňkách, jehož hlavní nevýhodou u TBI je nespecifita pro mozkovou tkáň. Neuron-specifická enoláza (NSE) je glykolytický enzym, primárně lokalizovaný v neuronální cytoplazmě, při buněčné destrukci je pasivně uvolňován do séra. Hyperfosforylovaný neurofilamentový H-protein (pNF-H) je rezistentní vůči calpainu (proteolytický enzym) a ostatním proteázám. Při poranění CNS je uvolňován do séra a stává se lehce detekovatelný.

Metodika: Cílem této prospektivní observační studie bylo srovnání dynamiky hladin jednotlivých proteinů, jejich korelace s délkou hospitalizace, mortalitou, změnou šíře zornic, jejich reakcí na osvit a Glasgow Coma Scale (GCS). Do stu-