

Infekční komplikace u pacientů po srdeční zástavě při terapeutické hypotermii

R. Sýkora

Anesteziologicko-resuscitační oddělení nemocnice v Karlových Varech, Karlovarská krajská nemocnice, a.s., Karlovy Vary, přednosta prim. MUDr. Roman Brázdil

Souhrn: Terapeutická hypotermie je doporučeným neuroprotektivním opatřením po srdeční zástavě ovlivňujícím nejen neurologické výsledky, ale i přežití nemocných. V následujícím textu je shrnuta problematika časných infekčních komplikací u pacientů po srdeční zástavě podstupujících terapeutickou hypotermii. Diagnostika infekcí a sepse je v průběhu terapeutické hypotermie obtížná. Diferenciálně diagnosticky je nutné odlišit důsledky ischemicko-reperfúzního poškození a rozvoj poresuscitační nemoci, spojený se syndromem systémové zánětlivé odpovědi, a fyziologické účinky mírné hypotermie *per se*. Dále je zde pojednáno o omezených možnostech diagnostiky infekčních komplikací, kdy je snížena výpovědní hodnota tradičních příznaků infekcí a sepse, ale i laboratorních markerů, jako je procalcitonin a C-reaktivní protein. Závěrem jsou zmíněny možnosti antibiotické léčby a eventuální antibiotické profylaxe při terapeutické hypotermii u nemocných po srdeční zástavě mimo nemocnici.

Klíčová slova: terapeutická hypotermie – srdeční zástava – infekční komplikace – antibiotická léčba

Infectious complications in patients after cardiac arrest undergoing therapeutic hypothermia

Summary: Therapeutic hypothermia is currently recommended neuroprotective therapeutic measure for comatose patients after cardiac arrest. Hypothermia has been proven not only to affect the neurological outcomes but also the survival of patients after cardiac arrest. This communication summarizes the issue of early infectious complications in patients after cardiac arrest undergoing therapeutic hypothermia. Diagnosis of infectious events is complicated in patients after cardiac arrest not only by the physiological effects of therapeutic hypothermia but also by the consequences of reperfusion injury and development of postresuscitation disease associated with systemic inflammatory response syndrome. Furthermore, there are discussed limited diagnostic options of infectious complications. The significance of the usual symptoms of infections is reduced, as well as the value of laboratory markers such as procalcitonin and C-reactive protein. Finally, the possibility of antibiotic treatment and eventual antibiotic prophylaxis during therapeutic hypothermia in patients after cardiac arrest outside hospitals is mentioned.

Key words: therapeutic hypothermia – cardiac arrest – infectious complications – antibiotic treatment

Úvod

Cílem péče o nemocné po srdeční zástavě je jejich přežití s co nejlepším neurologickým výsledkem a jejich návrat do kvalitního života. Na základě 2 zásadních studií, prokazujících pozitivní efekt hypotermie na zlepšení neurologických výsledků [1] i přežití [2], byla terapeutická hypotermie (TH) zařazena do doporučení pro poresuscitační péči o pacienty se vstupní fibrilací komor (VF) [3,4]. Dnes je TH považována za zásadní neuroprotektivní mechanismus u nemocných po srdeční zástavě [5,6]. Otázkou zůstává použití TH i v případě srdeční zástavy spojené se vstupním rytmem asystolií a bezpulzovou elektrickou aktivitou, jež mají dobré výsledky za použití TH jen v 7–12% případů [7]. Doporučení i současné expertní názory nic-

méně připouští prospěch účinek TH i v ostatních zmíněných skupinách. V současnosti je TH protokolárně zaváděna nejen na jednotkách intenzivní péče (JIP), ale již v rámci přednemocniční péče (PNP) [8].

Při protokolární poresuscitační péči o nemocné po srdeční zástavě, která obsahuje TH, je třeba vyrovnat se s četnými biologickými účinky hypotermie. Jedním z velmi závažných nežádoucích účinků je možný, a v literatuře často zmiňovaný, vysoký výskyt infekčních komplikací. Ty mohou dále negativně ovlivňovat zdravotní stav nemocných, prodloužit dobu hospitalizace a zároveň zvyšovat vynaložené náklady na zdravotní péči. Cílem tohoto textu je přinést komplexní pohled na problematiku časných infekčních komplikací u pacientů po srdeční zástavě podstu-

pující protokol TH v rámci poresuscitační péče na JIP.

Nežádoucí a imunosupresivní účinky terapeutické hypotermie

Protokoly TH po srdeční zástavě obsahují co nejrychlejší indukci hypotermie, např. již v průběhu kardiopulmonální resuscitace (KPR) či co nejdříve po obnově spontánní cirkulace (ROSC). Následuje fáze udržování teploty v rozmezí 32–34 °C (po 12–) 24 hod, která dále pokračuje pomalým ohřevem, rychlostí 0,25–0,5 °C/hod [9]. V poslední době je kladen důraz na další udržení normotermie, např. po 48–72 hod po ohřevu pacienta. Indukce a metody udržení TH povrchovým chlazením nebo endovaskulárním ochlazením byly již detailně popisovány

v nedávno publikovaném článku Škulce et al [5]. Indukce, udržování TH, ohřev a udržování normotermie pacientů jsou spojeny s celou řadou fyziologických účinků, se zřetelem na péči o nemocné na JIP často velice nežádoucích [9,10]. Tyto nežádoucí účinky zahrnují svalový třes, snížení úrovně metabolismu, ovlivnění endokrinního systému, účinky na ledviny, gastrointestinální trakt (GIT) a nervový systém a významně ovlivňují farmakokinetiku a pravděpodobně i farmakodynamiku většiny používaných léčiv [9,10]. Řešení zmíněných komplikací vyžaduje komplexní přístup ke kriticky nemocnému v rámci protokolizované péče.

Současně s problematikou nežádoucích účinků TH se objevuje otázka, zda jsou tito pacienti ohroženi vyšším výskytem infekcí. V nedávném souhrnném článku Poldermana et al je popisována vyšší incidence infekcí u pacientů podstupujících TH, pravděpodobně vzhledem k potlačení zánětlivé odpovědi chlazením trvajícím déle než 24 hod. Toto tvrzení se však opírá spíše o výsledky sledování prodloužených TH u traumatických poranění mozku [11]. V takovém případě bývá doporučováno zvážení antibiotické profylaxe [9,10,12].

Potlačení imunitní odpovědi při TH pod 33 °C spočívá v supresi leukocytární migrace a fagocytózy a ve snížení sekrece proinflammatorních cytokinů. Dochází také k významně snížené produkci volných radikálů. Hypotermie má zároveň antikoagulační účinek. Tyto protizánětlivé mechanismy, které působí pravděpodobně klíčovým a požadovaným způsobem neuroprotektivně, by teoreticky mohly mít negativní vliv na rozvoj časných infekčních komplikací. V průběhu TH dochází ke snížení sekrece inzulinu, ale i k inzulinorezistenci, což může být dalším rizikovým faktorem rozvoje infektu. Otázkou zůstává, jaký vliv má potlačení febrilní odpovědi ve fázi udržování normotermie na vznik časných infekcí [9,10].

Faktory ovlivňující rozvoj infekce u nemocných po srdeční zástavě

Pacienti mohou aspirovat před i v průběhu srdeční zástavy, taktéž při KPR před zajištěním dýchacích cest orotracheální intubací. Všichni tito nemocní jsou dále napojeni na umělou plicní ventilaci (UPV), pokud velice rychle neobnoví vědomí do té míry, že nepodstupují TH. UPV je sama o sobě dalším rizikovým faktorem pro vznik plicního infektu. Nemocní mají zavedeny katetry a kanyly (k monitorování hemodynamiky, k odběrům a podávání farmak, katetr pro endovaskulární chlazení a event. dialyzační kanylu pro napojení na kontinuální náhradu funkce ledvin) s rizikem rozvoje kanylových sepsí.

Jedním z rizik je též možné porušení fyziologických bariér v rámci ischemicko-reperfučního inzultu a následné systémové zánětlivé reakce a translokace bakterií přes tyto bariéry, nejčastěji z GIT, se vznikem tranzientní bakteriemie [13].

Součástí fyziologických účinků TH je také vazokonstrikce doprovázející indukci a udržovací fázi hypotermie. V tomto období, obzvláště při spojení s hypoperfuzí kůže a podkoží, která doprovází možný šok v poresuscitačním období, může snadno docházet k velmi rychlému rozvoji trofických změn na predilekčních místech a následně k rozvoji proleženin i s možnými infekčními následky [9].

Ischemicko-reperfuční trauma a poresuscitační nemoc

Rizikovým faktorem pro vznik infekčních komplikací v časném poresuscitačním období může být právě trvání ischemicko-reperfučního traumatu. V praxi i v klinických studiích bývá vyjádřeno dobou do ROSC, mírou poruchy vnitřního prostředí a vstupní hladinou laktátu. Dramatický rozvoj poresuscitační nemoci, charakterizované především mohutnou systémovou zánětlivou reakcí (SIRS) [14,15], může škodlivě působit na možné zotavení neurologických funkcí. Srdeční zá-

stavu provázející SIRS může vést k dalšímu oslabování přirozených bariér organismu a rozvoji infekcí. Zároveň může SIRS zastírat časný rozvoj sepse v poresuscitačním období.

Po ROSC se až u 47% pacientů objeví hypotenze či šok, který může situaci dále negativně ovlivňovat. Hypotenze při přijetí pacienta do nemocnice významně zvyšuje riziko úmrtí v nemocnici a je zatížena horším neurologickým výsledkem oproti normotenzii po ROSC [16]. Na hypotenzii a hypoperfuzi klíčových orgánů (mozek, ledviny atd.) se podílí řada faktorů – od stunningu myokardu přes srdeční dysfunkci až po relativní adrenální dysfunkci [17,18].

Odpovědi organismu na ischemicko-reperfuční trauma v rámci sekvence srdeční zástava – KPR – ROSC jsou však pravděpodobně individuální a u každého jednotlivce mají různě těžký průběh.

Infekty u nemocných po srdeční zástavě bez použití terapeutické hypotermie

Výskyt časných infekcí u pacientů, kteří přežili srdeční zástavu, je celkově vysoký a často se jedná o infekce dýchacího traktu. V nedávno publikované práci se Tsai et al [19] zabýval incidencí infekčních komplikací u nemocných v prvních 7 dnech po srdeční zástavě mimo nemocnici. Tito nemocní byli léčeni bez použití TH a u 71% z celkového počtu pacientů se rozvinula některá z následujících infekčních komplikací. U 61% nemocných byla popsána pneumonie, u které převažovali gramnegativní původci (*Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* a *Pseudomonas aeruginosa*) nad gram pozitivními koky a mykotickými infekty. U 13% byla zachycena bakteriemie a v 9% infekce močových cest. V této studii neovlivnil výskyt infekčních komplikací v prvních 7 dnech po ROSC nemocniční mortalitu ani délku hospitalizace. Hlavní limitací této studie je však malý počet pacientů (n = 117) a jen rámcový popis infekčních komplikací [19]. I přes tyto nedostatky se zdá,

že u podskupiny pacientů s primárně koronární příčinou srdeční zástavy mimo nemocnici dochází k nižší incidenci infekcí než u ostatních. Nízký výskyt infekcí byl zaznamenán u nemocných po srdeční zástavě při akutním koronárním syndromu i v další recentní studii, v níž autoři úspěšně kombinovali koronární intervenci a TH [20].

Infekční komplikace terapeutické hypotermie po srdeční zástavě

Ve studii HACA byl pozorován trend k vyššímu výskytu infekcí u pacientů ve skupině podstupující TH oproti „normotermním“ pacientům [(50/135 (37 %) vs 40/137 (29 %)). Obdobně tomu bylo i v případě výskytu sepse [17/135 (13 %) vs 9/138 (7 %)]. Tyto rozdíly však nebyly statisticky významné [2]. V nedávné práci hodnotila Sagalyn et al nejnovější zkušenosti vyplývající ze studií zaměřených na TH po srdeční zástavě a jejich nežádoucích efektů porovnávaných převážně s historickými kontrolami (HC). Infekční komplikace jsou zde zastoupeny incidencí pneumonie u pacientů s TH vs HC [91/194 (47 %) vs 65/138 (47 %)] a sepsí (10 % vs 3 %) [21]. Při endovaskulárním chlazení na 36 hod byly pozorovány následující infekční komplikace v průběhu prvních 5 dnů: pneumonie ve 13 %, bronchitida v 15 %, močové infekce v 5 % a seps v 13 % [22]. Na našem pracovišti jsme naopak v letech 2006–2009 používali protokol s TH na 12 hod. Incidence infekcí mezi našimi pacienty byla nízká. Z celkového počtu 88 pacientů se infekční komplikace v průběhu prvních 7 dnů objevila u 18 % z nich (pneumonie v 7 %, tracheobronchitida v 10 % a bakteremie v 1 %, nebyly pozorovány infekce močového traktu) [23].

Závěrem lze říci, že většina studií s TH po srdeční zástavě prokázala jen minimální nebo žádný nárůst infekčních komplikací [9]. Toto bylo dáno porovnáváním s historickými kontrolními soubory nebo srovnáváním na relativně malých souborech nemocných. U většiny studií, které popisovaly vyšší

riziko infekčních komplikací chlazením, však nebyly pozorovány horší výsledky v přežití či neurologické výsledky pacientů [12]. Nutno přiznat, že popis infekčních komplikací TH u pacientů po srdeční zástavě byl dosud vždy vedlejším cílem studií, nebyly na něj tedy primárně nastaveny [21].

Diferenciální diagnostika infekcí při terapeutické hypotermii

Hypotermie může zamaskovat rozvoj sepse u nemocných, a to nejen svým účinkem na srdeční frekvenci, ale i interferencí s počtem leukocytů. Nemocní po KPR a ROSC mají na RTG snímku plic četné abnormality (atelektatické a dystelektatické změny, aspirace atd.). Velká většina nemocných po prodělané ischemii a následné reperfuzi (ať globální či jen regionální – např. myokardu [24,25]) rozvíjí SIRS v rámci poresuscitační nemoci. Sama o sobě maskuje TH rozvoj febrilie. V průběhu prvních 24 hod jsou tyto nemocní zchlazeni na 32–34 °C, poté jsou velmi pomalu ohříváni. Následně se snažíme udržet normotermii. Pacienti mají v TH inzulinorezistenci, častou též v akutní fázi kritického onemocnění (např. sepse). Teoreticky se na oběhové nestabilitě může podílet i hypovolemie v rámci chladové diurézy.

Fáze ohřívání bývá dalším rizikovým bodem. Dochází při ní k vazodilataci, která může prohloubit oběhovou nestabilitu či hypoglykemii a často vede až k tzv. rebound febrilii. Všechny tyto příznaky mohou být zaměňovány nebo mohou činit diferenciálně diagnostické obtíže v diagnostice rozvoje infekční komplikace či sepse. K minimalizaci nežádoucích účinků fáze tzv. rewarmingu je vhodnější ohřívát nemocné řízeně a velmi pomalu, např. 0,25–0,35 °C/hod.

Laboratorní markery při terapeutické hypotermii

U nemocných po srdeční zástavě dochází v různé míře k elevaci zánětlivých ukazatelů. Diagnostická hodnota obvyklých pomocných laboratorních

markerů infektu, jako je prokalcitonin, C-reaktivní protein [26] a leukocytární počet, je nicméně v průběhu TH, obzvláště po srdeční zástavě mimo nemocnici, velmi omezená. V poslední době byla větší pozornost věnována prvnímu z jmenovaných ukazatelů, laboratornímu markeru prokalcitoninu (PCT). PCT je důležitým pomocníkem při diagnostice bakteriálního infektu. Také má svou teragnostickou úlohu, obzvláště pro vedení a ukončování antibiotické terapie [27]. Zvláštní roli hraje vysoká hodnota PCT jako negativní prognostický marker u pacientů po srdeční zástavě, a to nezávisle na výskytu infekce i SIRS [28].

Zvýšené hladiny prokalcitoninu mají však jen velmi nízkou prediktivní hodnotu při diagnostice časných infekčních komplikací při TH v časném poresuscitačním období 3 dnů [29,30]. Elevace CRP a PCT v prvních 72 hod po srdeční zástavě spíše odráží závažnost vstupního ischemicko-reperfuzního inzultu, doprovází spíše zánětlivou odpověď a přítomný šok [30]. V průběhu poresuscitační nemoci s rozvinutou multiorgánovou dysfunkcí je třeba dále věnovat pozornost skutečnosti, že diagnostická hodnota a přesnost PCT je zkreslena u pacientů s renální dysfunkcí [31].

Vyšetřování pacientů v TH zaměřené na infekční komplikace

Vstupní a denní nebo často opakovaný RTG snímek srdce a plic by mohl vést k podezření na plicní infekci [32]. Bakteriologický vstupní screening by měl obsahovat kompletní stěry, bakteriologické vyšetření moči i tracheálního aspirátu a odběr hemokultur. Pro frekvenci náběru hemokultur nejsou doporučené jednoznačně stanoveny [10]. Jako racionální se zdá opakovat náběr hemokultur po 24 hod až do dosažení normotermie nebo v průběhu prvních 3 dnů u rizikových pacientů. Je třeba sledovat vývoj v produkci, kvalitě a kvantitě sputa a poslechového nálezu na plicích a současně oxypenační index a stabilitu hemodynamiky. Diagnos-

tická hodnota laboratorních markerů je nízká v průběhu prvních 3 dnů po srdeční zástavě a při TH, což diagnostiku časných infekčních komplikací velmi ztěžuje. Zároveň s TH nelze, vzhledem k jejím fyziologickým účinkům, uplatnit velkou část diagnostických kritérií infektu.

V této situaci nezbývá než se zaměřit na období před chorobou a získat maximum možných informací o možné, interkurentně probíhající infekci. Je třeba pečlivě zhodnotit aspiraci a v případě potřeby nebo vysokého podezření na aspiraci provést toaletu dýchacích cest bronchoskopicky. Případný nově vzniklý infiltrát na RTG plic nebo závažný nálezy při mikrobiologickém vyšetření by měl vést k vysokému podezření na infekční komplikaci.

Antibiotická léčba při terapeutické hypotermii

Naprostá většina doposud provedených studií zaměřených na TH po srdeční zástavě neměla primárně za cíl popis infekčních komplikací. Stejně tak ve většině provedených studií a všech studiích zmiňovaných v tomto článku nebyla antibiotická profylaxe používána s úmyslem zabránit rozvoji časných infekčních komplikací.

Profylaktické podání antibiotik v průběhu TH po srdeční zástavě mimo nemocnici, jako plošné terapeutické opatření, není dostatečně podpořeno studiemi zabývajícími se touto tematikou a jednoznačná doporučení chybí. Problematika antibiotické léčby u pacientů v TH by měla být posuzována spíše individuálně, s přihlédnutím k druhu zástavy, komplikujícím onemocněním, závažnosti poroususcitační nemoci a šokového stavu a možnosti rozvoje transienční bakteriémie vznikající z translokace bakterií z GIT a případné masivní aspirace. Všeobecně by měl být práh k nasazení antibiotik za této situace spíše nízký (např. stav po aspiraci žaludečního obsahu s nutností bronchoskopické toalety dýchacích cest) [10] a antibiotická léčba by měla být vedena podle pravidel racio-

nální antibiotické léčby (včasná de-escalace podle citlivosti, správně načasované ukončení antibiotické léčby či včasné ukončení profylaxe). Situace pacientů se zástavou v nemocnici, nebo pacientů s rizikovými faktory pro infekce polyrezistentními agens je složitější a opět vyžaduje individuální zhodnocení. Vhodnými antibiotiky pro pacienty po srdeční zástavě mimo nemocnici s vysokým podezřením na časnou infekční komplikaci při TH by mohly být např. některé cefalosporiny II. a III. generace nebo aminopeniciliny s inhibitory beta-laktamáz.

Závěr

Vznik infekčních komplikací způsobených samotnou terapeutickou hypotermií po srdeční zástavě je málo pravděpodobný. Pravděpodobnější je rozvoj infekčních komplikací na základě rizikových faktorů, jako jsou aspirace, umělá plicní ventilace a zajištění dýchacích cest, kanylace či bakteriální translokace následující ischemicko-reperfuzní mechanismus a šok v „peri-resuscitačním“ období s teoreticky možným negativním příspěvkem hypotermie. Závažnost ischemicko-reperfuzního traumatu a následný šok či poruchy perfuze mohou sehrát svou roli právě v porušení přirozených bariér organismu a translokaci bakterií. Zdá se, že u nemocných s kardiální příčinou srdeční zástavy mimo nemocnici se infekční komplikace rozvíjejí s menší frekvencí než u ostatních skupin pacientů. Diagnostika infektu za ztížených podmínek způsobených terapeutickou hypotermií je velmi obtížná. Důraz je kladen na častá screeningová vyšetření a pečlivé klinické zhodnocení stavu nemocného i matoucích faktorů v průběhu hypotermie, ohřevu i normotermie při současně probíhající poroususcitační nemoci. Antibiotická léčba nebo profylaxe by měla být však posuzována individuálně, a to na základě zhodnocení rizika a prospěchu pro nemocného. Práh pro nasazení antibiotik u nemocných při terapeutické hypotermii by měl být nicméně spíše nízký.

Literatura

1. Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346: 557–563.
2. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; 346: 549–556.
3. Nolan JP, Morley PT, Hoek TL et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003; 57: 231–235.
4. ECC Committee. Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005; 112 (Suppl 24): IV1–IV203.
5. Škulec R, Truhlář A, Ošťádal P et al. Současné ochlazovací metody pro indukci mírné terapeutické hypotermie po srdeční zástavě. *Vnitř Lék* 2009; 55: 1060–1069.
6. Cvachovec K, Černý V, Dostál P et al. ČLS JEP: Konsenzuální stanovisko k použití terapeutické hypotermie. *Anest Intenziv Med* 2009; 20: 221–224.
7. Bernard S. Hypothermia after cardiac arrest: expanding the therapeutic scope. *Crit Care Med* 2009; 37 (Suppl 7): S227–S233.
8. Skulec R, Truhlar A, Knor J et al. Broad implementation of therapeutic hypothermia after cardiac arrest—Mission possible. *Resuscitation* 2010; 81: 779–780.
9. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009; 37: 1101–1120.
10. Polderman KH. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia. *Crit Care Med* 2009; 37 (Suppl 7): S186–S202.
11. Sinclair HL, Andrews PJ. Bench-to-bedside review: Hypothermia in traumatic brain injury. *Crit Care* 2010; 14: 204.
12. Polderman KH. Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries. *Lancet* 2008; 371: 1955–1969.
13. Goto T, Hazui H, Hoshiga M et al. Bacterial translocation after mild therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2009; 80: 960.
14. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascu-

lar Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Resuscitation 2008; 79: 350–379.

15. Binks A, Nolan JP. Post-cardiac arrest syndrome. Minerva Anestesiol 2010; 76: 362–368.

16. Trzeciak S, Jones AE, Kilgannon JH et al. Significance of arterial hypotension after resuscitation from cardiac arrest. Crit Care Med 2009; 37: 2895–2903.

17. Adrie C, Laurent I, Monchi M et al. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? Curr Opin Crit Care 2004; 10: 208–212.

18. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a „sepsis-like” syndrome. Circulation 2002; 106: 562–568.

19. Tsai MS, Chiang WC, Lee CC et al. Infections in the survivors of out-of-hospital cardiac arrest in the first 7 days. Intensive Care Med 2005; 31: 621–626.

20. Batista LM, Lima FO, Januzzi JL Jr et al. Feasibility and safety of combined percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia following cardiac arrest. Resuscitation 2010; 81: 398–403.

21. Sagalyn E, Band RA, Gaieski DF et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest in clinical practice: review and compilation of recent experiences. Crit Care Med 2009; 37 (Suppl 7): S223–S226.

22. Pichon N, Amiel JB, François B et al. Efficacy of and tolerance to mild induced hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest using an endovascular cooling system. Crit Care 2007; 11: R71.

23. Sýkora R, Janda R. Terapeutická hypotermie po srdeční zástavě na 12 hodin: Karlovy Vary 2006–2009. Vnitř Lék 2011; 57: 72–77.

24. Janda R, Sýkora R. Kardiogenní šok se systémovou zánětlivou odpovědí – komplikace akutního infarktu myokardu. Anest Intenziv Med 2010; 21: 14–17.

25. Škarvan K. Po stopách ztracené rezistence. Anest Intenziv Med 2010; 21: 3–5.

26. Christ-Crain M, Opal SM. Clinical review: the role of biomarkers in the diagnosis and management of community-acquired pneumonia. Crit Care 2010; 14: 203.

27. Schuetz P, Albrich W, Christ-Crain M et al. Procalcitonin for guidance of antibiotic therapy. Expert Rev Anti Infect Ther 2010; 8: 575–587.

28. Fries M, Stoppe C, Brücken D et al. Influence of mild therapeutic hypothermia on the inflammatory response after suc-

cessful resuscitation from cardiac arrest. J Crit Care 2009; 24: 453–457.

29. Schuetz P, Affolter B, Hunziker S et al. Serum procalcitonin, C-reactive protein and white blood cell levels following hypothermia after cardiac arrest: a retrospective cohort study. Eur J Clin Invest 2010; 40: 376–381.

30. Mongardon N, Lemiale V, Perbet S et al. Value of procalcitonin for diagnosis of early onset pneumonia in hypothermia-treated cardiac arrest patients. Intensive Care Med 2010; 36: 92–99.

31. Amour J, Birenbaum A, Langeron O et al. Influence of renal dysfunction on the accuracy of procalcitonin for the diagnosis of postoperative infection after vascular surgery. Crit Care Med 2008; 36: 1147–1154.

32. Kupchik NL. Development and implementation of a therapeutic hypothermia protocol. Crit Care Med 2009; 37 (Suppl 7): S279–S284.

MUDr. Roman Sýkora, Ph.D.

www.kkn.cz

e-mail: sykora.roman@centrum.cz

Doručeno do redakce: 7. 10. 2010

Přijato po recenzi: 15. 12. 2010

www.klinickaonkologie.cz