proLékaře.cz | 1.11.2026

Infekční komplikace u pacientů s akutním srdečním selháním – přehled

J. Pařenica[1], M. Hanslianová[2,3]

[1] Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno
[2] Lékařská fakulta MU, Brno
[3] Oddělení klinické mikrobiologie, FN Brno

Souhrn

Infekce je považována asi u 17 % pacientů za spouštěcí faktor, který vede k akutní dekompenzaci chronického srdečního selhání. Zároveň může infekce komplikovat hospitalizační průběh pacientů s akutním srdečním selháním, u pacientů v kardiogenním šoku je to až u 65 %. Článek podává přehled nejčastějších patogenů komunitních a nozokomiálních infekcí dýchacích a močových cest, možnosti jejich diagnostiky a léčby.

Klíčová slova

akutní srdeční selhání – infekce – prokalcitonin

Infectious complications in patients with acute heart failure – an overview

Abstract

Infection is considered to be a trigger factor leading to acute decompensation of chronic heart failure in about 17% of hospitalised patients. Simultaneously, infection may complicate the course of hospitalisation of acute heart failure patients, and in cardiogenic shock patients this can be up to 65% of cases. The article gives an overview of the most common pathogens of community and nosocomial infections of the respiratory and urinary tract and the possibilities of their diagnosis and treatment.

Keywords

acute heart failure – infection – procalcitonin

Epidemiologie infekčních komplikací u pacientů přijatých pro akutní srdeční selhání

Infekce jsou jedním ze spouštěcích faktorů akutní dekompenzace chronického srdečního selhání (SS) [1]. Podle European Heart Failure Survey II (2005), kdy bylo vyhodnoceno 3 580 pacientů, byla infekce považována za příčinu, která vyvolala akutní dekompenzaci u 17,6 % pacientů (dále to byl akutní koronární syndrom, arytmie, chlopenní vady nebo non-compliance pacienta) [2]. Dle Českého registru akutního srdečního selhání AHEAD [3] byla infekce při přijetí či za hospitalizace jednoznačně identifikována u 17,2 % pacientů, jako možná infekce byla označena u 18,1 % pacientů. Celkem 32,6 % pacientů hospitalizovaných pro akutní srdeční selhání (SS) bylo léčeno antibiotickou (ATB) léčbou.

Infekce může být diagnostikována při přijetí nebo se může rozvinout během hospitalizace. Riziko rozvoje infekce u pacientů s akutním srdečním selháním (ASS) je ovlivněno celou řadou faktorů jako tíže selhání, resuscitace před přijetím do nemocnice s rizikem aspirace, invazivní ventilace, počet invazivních vstupů, komorbidity, jako je chronická obstrukční plicní nemoc, astma bronchiale nebo diabetes mellitus.

Ve studii SHOCK, která primárně hodnotila efekt časné revaskularizace u pacientů v kardiogenním šoku při akutním infarktu myokardu (AIM), bylo identifikováno celkem 54 pacientů z celkového počtu 302, kteří měli známky systémové zánětlivé reakce (leukocytóza a/nebo teploty), přičemž u 40 z nich byla diagnostikována sepse. Nezávislým prediktorem rozvoje sepse byla doba používání intraaortální balonkové kontrapulzace a vícečetné centrální venózní vstupy [4,5]. Ve studii IABP-SHOCK II, která hodnotila efekt zavedení intraaortální balonkové kontrapulzace u pacientů v kardiogenním šoku při AIM řešeném primární angioplastikou, mělo sepsi diagnostikováno 18 % pacientů [6,7]. Další práce, která hodnotila výskyt infekčních komplikací u pacientů v kardiogenním šoku, demonstrovala ve skupině 220 pacientů léčených venoarteriální extrakorporální membránovou oxygenací častý výskyt diagnostikovaných infekcí – u 64 % pacientů: ventilátor-asociovaná pneumonie (VAP) (55 %), sepse (18 %), kanylová infekce (10 %) a rovněž mediastinitida. Nezávislým prediktorem mortality u těchto pacientů byl septický šok [8]. Vysoký výskyt infekcí (65 %) byl rovněž popsán ve skupině pacientů po oběhové zástavě léčených terapeutickou hypotermií [9].

Infekce prodlužují dobu na intenzivním lůžku a spotřebu ATB, čímž výrazně prodražují léčbu pacientů. Podle studií, které se zabývaly prevencí ventilátorové pneumonie, byla mortalita v důsledku VAP přibližně 9 % [10].

Definice infekcí

Podle místa vzniku lze infekce rozdělit na infekce získané v komunitě, které se rozvinou do 48 hod od přijetí, a na infekce vzniklé v souvislosti s hospitalizací (nozokomiální infekce), které vznikají a projeví se po 48 hod od přijetí do nemocnice.

proLékaře.cz | 1.11.2026

Infekce lze dále rozdělit podle primárního zdroje na infekce dýchacích cest, močového traktu, gastrointestinálního traktu, ranné infekce, infekce krevního řečiště apod. nebo podle původce: infekce bakteriální, virové, mykotické a parazitární.

Nejčastější jsou u pacientů hospitalizovaných pro ASS infekce dýchacích cest. Jako tzv. ventilátor-asociované infekce jsou dle definice označovány infekce pacientů na ventilátoru až po 48 hod po zajištění dýchacích cest. Ventilátor-asociované infekce, kam patří pneumonie (VAP; při průkazu infiltrátu na rentgenu) a tracheobronchitida (VAT – ventilátor asociovaná tracheobronchitida, známky infektu s odsávání hnisavého sputa bez průkazu infiltrace plicního parenchymu), představují polovinu všech nozokomiálních plicních infekcí u hospitalizovaných pacientů. VAP se dělí na časné, při vzniku do čtvrtého dne ventilace, a na pozdní, při vzniku od pátého dne na ventilaci.

Patogeny

Mezi nejčastější bakteriální původce komunitních pneumonií patří *Streptococcus pneumoniae*. V menší míře se pak uplatňují *Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae* nebo *Moraxella catarhalis*. K rozvoji pneumonií vyvolaných těmito patogeny přispívá zhoršení stavu imunity nebo poškození sliznice dolních cest dýchacích předchozí virovou infekcí. U pacientů s komunitní infekcí dolních dýchacích cest je nutné počítat také s účastí chlamydií a mykoplazmat jako etiologických agens.

Spektrum původců nozokomiální pneumonie se poněkud liší od původců pneumonie komunitní. U časně vzniklé nozokomiální pneumonie se mohou uplatňovat podobné patogeny jako u pneumonie komunitní s dominancí kmenů *Staphylococcus aureus*. U pozdních nozokomiálních pneumonií, jsou jako původci izolované převážně gramnegativní tyčinky – *Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli*, *Proteus species* nebo *Pseudomonas aeruginosa* (zejména u ventilátorových pneumonií). Obecně je nutné počítat s bakteriálními kmeny s vyšším stupněm rezistence k ATB.

Podle dřívějších studií byl rozdíl v patogenech způsobujících VAP časnou (do čtvrtého dne po intubaci – nejčastěji *Streptococcus pneumonie, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Klebsiella pneumonie*) a pozdní (od pátého dne po intubaci – vyšší riziko polyrezistentních bakterií, jako je *Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter species, Klebsiella penumonie ESBL* a jiné polyrezistentní gramnegativní tyčky, methicillin-rezistentní *Staphylococcus aureus* dle lokální epidemiologické situace), v současné době tento rozdíl ustupuje do pozadí a podle rozsáhlé německé databáze byly nejčastějšími mikroorganizmy bez ohledu na dobu vzniku *Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumonie* a *Escherichia coli*.

Mezi nejčastěji izolované mikroby způsobující infekci močových cest patří *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis, Enterococcus species*, u déle hospitalizovaných pak i *Pseudomonas aeruginosa*.

Klinické podezření a potvrzení infekce

Diagnóza infekčního onemocnění u pacientů s ASS je někdy obtížná (tab.1), dále může být ztížena preexistujícím plicním onemocněním. K podezření na infekci dýchacích cest u pacientů přijatých pro akutní dušnost a známky SS vede anamnéza zvýšených teplot, kašel, expektorace hnisavého sputa, dále pak při fyzikálním vyšetření přízvučné chrůpky nebo vlhké bronchitické vrzoty. V rentgenovém obraze lze někdy indentifikovat zánětlivou infiltraci odpovídající bronchopneumonii, což může být obtížné při kardiogenním plicním edému.

Jako nejčastější pomocný laboratorní marker je mimo leukocytózy využíván C reaktivní protein [11].

Využitím prokalcitoninu k diagnostice infekce dýchacích cest u 1 641 pacientů s akutní dušností se zabývala prospektivní studie BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure). Celkem bylo identifikováno 155 pacientů s bakteriální pneumonií (jako primární nebo sekundární diagnóza), dále pacienti s ASS, akutní exacerbací chronické obstrukční plicní nemoci (CHOPN), astma bronchiale, akutním koronárním syndromem, plicní embolií, virovými infekcemi a dalšími onemocněními. Ke správné diagnóze významně přispěla zvýšená hladina prokalcitoninu. Pacienti se SS a zvýšenou hodnotou prokalcitoninu (> 0,21 ng/ml) měli horší prognózu, pokud nebyli od začátku léčeni ATB. Naopak pacienti s ASS a nízkou hladinou prokalcitoninu (< 0,05 ng/ml) měli lepší prognózu, pokud ATB léčeni iniciálně nebyli [12].

Podobně analýza pacientů s ASS ze studie PROTECT prokázala prognostický význam stanovení prokalcitoninu. Z analýzy byli vyloučeni pacienti s teplotou > 38 °C, sepsí nebo s diagnostikovanou aktivní infekcí vyžadující i.v. ATB léčbu. Za zvýšenou hladinu prokalcitoninu byla považována hodnota > 0,20 ng/ml. Zvýšená hladina byla zjištěna u 6 % pacientů, tito pacienti měli vyšší 30denní mortalitu i po adjustaci na další negativní prognostické parametry. Autoři výsledky uzavírají, že se může jednat o nediagnostikované/neléčené infekce, které mohou zhoršovat prognózu pacientů s ASS [13].

Dalším novým biomarkerem, který by mohl napomoci k časné identifikaci bakteriální infekce, je presepsin, solubilní forma proteinu CD14. Membránová forma proteinu CD14 (mCD14) funguje jako součást receptoru pro detekci především bakteriálního lipopolysacharidu. Membránová forma CD14 je exprimována především makrofágy, v menší míře neutrofily, dendritickými buňkami a enterocyty. Solubilní forma CD14 je produkována hepatocyty a monocyty. Presepsin je v současné době studován především jako marker sepse.

U hospitalizovaných pacientů s ASS, zvláště pokud jsou na umělé plicní ventilaci, je při rozvoji teplot a leukocytóze (event. nečekaném rozvoji leukopenie) nutné vždy vyloučit rozvíjející se infekci.

Základním vyšetřením pro vyloučení infekce močových cest je vyšetření močového sedimentu a kultivace moči.

Podezření na infekci dýchacích cest vzbuzuje velké množství odsávaného tracheobronchiálního aspirátu u ventilovaných pacientů nebo jeho purulentní charakter, dále zhoršení oxygenace s nutností navyšování FiO_2 (inspirační koncentrace kyslíku) nebo PEEP (pozitivní tlak v dýchacích cestách na konci exspiria) a změna poslechového nálezu (přízvučné chrůpky nebo bronchitické fenomény).

K potvrzení infekce dýchacích cest slouží rentgenové vyšetření s nálezem nové infiltrace (pneumonie), pozitivní kultivace tracheobronchiálního aspirátu/sputa z dolních dýchacích cest; masivní přítomnost leukocytů a bakterií při mikroskopickém vyšetření v aspirátu podporuje diagnózu respirační infekce [14].

Podezření na rozvoj sepse nebo septického šoku je nutné mít vždy při náhlém, nepředpokládaném hemodynamickém zhoršení a rozvoji hypotenze.

Mikrobiologické vyšetření

Při podezření na infekci dolních dýchacích cest je před zahájením ATB léčby nutné odebrat sputum na kultivační vyšetření. Pokud není důvodné podezření na infekci při přijetí do nemocnice, je u ventilovaných pacientů vzhledem k častému rozvoji infekcí racionální provádět

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 1. Návrh algoritmu pro diagnózu a management infekcí u pacientů na umělé plicní ventilaci.

I. Klinické podezření na ventilátor asociovanou infekci	1. teploty 2. purulentní tracheobronchiální sekrece 3. zhoršení oxygenace 4. leukocytóza nebo leukopenie 5. nutnost navyšování FiO_2 nebo PEEP 6. změna poslechového nálezu (přízvučné chrůpky nebo bronchitické fenomény)
Potvrzení infekce	1. rentgenový nález 2. kultivace tracheobronchiálního aspirátu/sputa z dolních dýchacích cest 3. mikroskopický nález v aspirátu (masivní přítomnost leukocytů a bakterií podporuje diagnózu respirační infekce) 4. vyhodnocení biomarkerů zánětu (lépe sledování dynamiky než jednorázové stanovení)
II. Zhodnocení rizika infekce rezistentními kmeny	1. hospitalizace trvající ≥ 5 dnů 2. antibiotická léčba v předchozích 90 dnech 3. vysoká frekvence (≥ 25 %) výskytu rezistentních kmenů na daném oddělení 4. imunosupresivní léčba 5. další rizikové faktory (předchozí hospitalizace, ubytování v pečovatelském domě, chronická dialýza, diabetes mellitus)
III. Zahájení antibiotické léčby	závisí na místní epidemiologické situaci a riziku infekce rezistentními kmeny *Empirická léčba* **časná VAP** – Ampicilin + Sulbactam 1,5–3 g i.v. po 8–6 hod, nebo 2. a 3. generace cefalosporinů (Cefotaxim, Ceftazidim 2 g i.v. po 8 hod, Cefuroxim 1,5 g i.v. po 8 hod). Chinolony (Ciprofloxacin 400 mg i.v. po 8–12 hod) a Ertapenem (1 g i.v. po 24 hod), dle lokální epidemiologické situace a míry rizika pacienta vzhledem k vzniku rezistentních infekcí a CDI **pozdní VAP** – cefalosporiny (Ceftazidim 2 g i.v. po 8 hod, Cefepim 2 g po 12 hod) nebo Piperacilin + Tazobactam 4,5 g po 8 hod + aminoglykosid (Gentamicin 3–5 mg/kg/den) nebo kabapenem (Meropenem) 1 g po 6 hod – 2 g po 8 hod; při podezření na MRSA Linezolid 600 mg i.v. po 12 hod, Vancomycin 15 mg/kg i.v. po 12 hod
IV. Opakované vyhodnocení stavu po 48–72 hod, deeskalace ATB léčby	**pozitivní kultivace, zlepšení klinického stavu a pokles zánětlivých biomarkerů** – možno zvážit vysazení širokospektrého ATB a zacílení na vykultivovaný patogen **kultivace negativní, zlepšení klinického stavu a pokles zánětlivých markerů** – zvážit zastavení antibiotické léčby **zhoršení klinického stavu** – úprava dávky ATB, vyloučení jiných komplikací, úprava ATB terapie s pokrytím rezistentních patogenů

FiO_2 – inspirační koncentrace kyslíku, PEEP – pozitivní tlak v dýchacích cestách na konci exspiria, VAP – ventilátor asociovaná infekce, MRSA – meticilin rezistentní zlatý stafylokok, CDI – *Clostridium defficile* infection

Tab. 2. Návrh empirické léčby infekčních komplikací u pacientů se srdečním selháním (mimo pacientů na umělé plicní ventilaci).

komunitní infekce dolních cest dýchacích (DCD)	Augmentin 1,2 g i.v. po 8–6 hod nebo, Unasyn 1,5–3 g i.v. po 8–6 hod, následně je možné dle stanoveného původce a citlivosti deeskalovat na antibiotikum užšího spektra těžké komunitní pneumonie – Cefotaxim 2 g i.v. po 8 hod, vhodná je kombinace s makrolidovým antibiotikem (Klarithromycin 500 mg po 12 hod)
uroinfekce	u pacientů s předpokládaným komunitním patogenem lze užít Kotrimoxazol 960 mg po 12 hod, jinak dle kultivace moči
nozokominální infekce DCD	Ceftazidim 2 g i.v. po 8 hod, Cefepim 2 g i.v. po 12 hod, širokospektrý penicilin obohacený o inhibitor beta-laktamázy (Tazocin) 4,5 g i.v. po 8–6 hod karbapenem (Meropenem) 1–2 g i.v. po 8 hod (je-li na daném pracovišti vyšší výskyt gramnegativních bakterií s produkcí širokospektrých betalaktamáz)
septický šok susp. komunitní etiologie	Cefalosporin 3. generace (Cefotaxim 2 g i.v. po 8–6 hod) + gentamicin 7 mg/kg/24 hod
septický šok susp. nozokomiální etiologie	Meropenem 2 g po 8 hod + vankomycin 15 mg/kg i.v. po 12 hod

odběr tracheobronchiálního aspirátu a moči na mikrobiologickou kultivaci po 24–48 hod a poté pravidelně 2× za týden. Pokud se změní charakter aspirátu a začne se odsávat hnisavý, může být přínosné provedení kultivace bronchoalveolární laváže (BAL), mini-BAL (prováděná laváž naslepo, bez bronchoskopu) nebo odběr kartáčkem ze sliznice bronchů (dnes již méně využívaný způsob odběru vzorku ke kultivaci). Odběr hemokultur je prováděn vždy 3× po 30 min (zároveň aerobní a anaerobní kultivace) při febrilních stavech nad 38 °C a při významném hemodynamickém zhoršení pacientů v kardiogenním šoku, které je podezřelé z rozvoje sepse/septického šoku.

proLékaře.cz | 1.11.2026

Při kultivačním nálezu v moči nebo při kultivačním nálezu z močového katetru zavedeném více než sedm dnů je výhodnější výměna močového katetru, a teprve pokud nedojde ke zlepšení potíží, je ke zvážení zavedení ATB léčby (pokud infekce není provázena septickým stavem a hemodynamickou nestabilitou).

Léčba infekce

Komunitní infekce dolních cest dýchacích (DCD) – u pacientů s komunitní pneumonií lze empiricky podat potencovaný aminopenicilin (Augmentin, Unasyn), který je možný dle stanoveného původce a citlivosti deeskalovat na ATB užšího spektra. U těžkých komunitních pneumonií lze podat empiricky Cefotaxim (III. generace cefalosporinů), vhodná je kombinace s makrolidovým ATB.

Pneumonie nozokomiální je potřeba léčit ATB s ohledem na možnou přítomnost gramnegativních tyček, vč. pseudomonád. Je možné podat cefalosporiny vyšších generací (Ceftazidim, Cefepim), širokospektrý penicilin obohacený o inhibitor betalaktamázy (piperacilin/tazobaktam) nebo karbapenem, zejména je-li na daném pracovišti vyšší výskyt gramnegativních bakterií s produkcí širokospektrých betalaktamáz.

Uroinfekce – u pacientů s komunitním uroinfektem lze v terapii využít kotrimoxazol, vůči kterému vykazuje citlivost stále velké procento bakteriálních původců komunitních uroinfekcí. U nozokomiálních uroinfekcí je spektrum původců široké a citlivost k ATB obtížně predikovatelná, proto je lépe ATB vybrat dle stanovené citlivosti bakteriálního původce.

Infekce DCD u pacienta na ventilátoru – vzhledem k vysokému riziku infekčních komplikací u pacientů s ASS na umělé plicní ventilaci by měla být zahájena ATB léčba časně při podezření na infekci. Volba ATB závisí na předpokládaném zdroji infekce a lokální epidemiologické situaci. Návrh empiricky podávaných ATB při infekcích dýchacích cest je uveden v tab. 2. Nicméně je nutné myslet na to, že ani nadměrné nebo preventivní podávání ATB u rizikových pacientů není výhodné a komplikace spojené s užíváním ATB jsou popisovány u 5–25 % pacientů léčených na jednotkách intenzivní péče. Nejčastější komplikací je klostridiová enterokolitida (*Clostridium difficile*), která se klinicky manifestuje jako průjem (60 %), méně často jako kolitida, zvracení, renální selhání, toxické megakolon, střevní perforace nebo septický šok s relativně vysokou mortalitou. Tato infekce je častější u starších pacientů po podání chinolonů a potencovaných aminopenicilinů. Preventivní podání ATB nevedlo ke snížení výskytu VAP.

Prevence infekcí dýchacích cest u pacientů na umělé plicní ventilaci

Mezi důležitá preventivní opatření pro rozvoj infekce dýchacích cest patří elevace hlavy a hrudníku (30–45° – semirekumbentní poloha), důsledná ústní hygiena (0,12 % chlorhexidine) a čištění zubů po 8 hod, použití endotracheální kanyly s možností odsávání subglotického prostoru (možnost intermitentního nebo kontinuálního odsávání), udržování správného tlaku v manžetě. Pokud lze, je doporučováno denně provádět pauzu v sedaci pacientů a hodnocení připravenosti k odpojení. V případě podezření na aspiraci, např. u pacienta po kardiopulmonální resuscitaci, je vhodné provést bronchoskopické odsání dýchacích cest. Časné provedení tracheostomie nevede jednoznačně k redukci výskytu VAP, ale může snížit počet dnů na ventilátoru. Důležitou součástí péče o tyto pacienty je prevence hluboké žilní trombózy a prevence vzniku žaludečního vředu (což však může naopak zvyšovat riziko VAP).

Závěr

Infekce může být spouštěcím faktorem akutní dekompenzace chronického SS asi u 20 % pacientů přijatých pro ASS. Klinická diagnostika infekce může být někdy obtížná, zvláště u pacientů s preexistujícím plicním onemocněním. Některé práce poukazují na přínos prokalcitoninu k časné diagnostice infektu a zahájení odpovídající ATB léčby. Rozvoj infekce za hospitalizace je častý u nejtěžších forem ASS, dochází k němu asi u 50 % pacientů hospitalizovaných pro kardiogenní šok, nejčastější jsou infekce dýchacích cest. Odsávání purulentního tracheobronchiálního aspirátu, často provázené zhoršením ventilačních parametrů, je indikací k zahájení ATB terapie. Důsledná implementace preventivních opatření může snížit výskyt infekcí u těchto vysoce rizikových pacientů.

Podpořeno projektem Ministerstva zdravotnictví koncepčního rozvoje výzkumné organizace 65269705 (FN Brno).

Literatura

1. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Eur Heart J 2012; 33: 1787–1847. doi: 10.1093/eurheartj/ehs104.
2. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. Eur Heart J 2006; 27: 2725–2736. doi: 10.1093/eurheartj/ehl193.
3. Spinar J, Parenica J, Vitovec J et al. Baseline characteristics and hospital mortality in the Acute Heart Failure Database (AHEAD) Main registry. Crit Care 2011; 15: R291. doi: 10.1186/cc10584.
4. Kohsaka S, Menon V, Iwata K et al. Microbiological profile of septic complication in patients with cardiogenic shock following acute myocardial infarction (from the SHOCK study). Am J Cardiol 2007; 99: 802–804. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.10.040.
5. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Arch Intern Med 2005; 165: 1643–1650. doi: 10.1001/archinte.165.14.1643.
6. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med 2012; 367: 1287–1296. doi: 10.1056/NEJMoa1208410.
7. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. Lancet 2013; 382: 1638–1645. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61783-3.
8. Schmidt M, Bréchot N, Hariri S et al. Nosocomial infections in adult cardiogenic shock patients supported by venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. Clin Infect Dis 2012; 55: 1633–1641. doi: 10.1093/cid/cis783.
9. Perbet S, Mongardon N, Dumas F et al. Early-onset pneumonia after cardiac arrest: characteristics, risk factors and influence on prognosis. Am J Respir Crit Care Med 2011; 184: 1048–1054. doi: 10.1164/rccm.201102-0331OC.
10. Melsen WG, Rovers MM, Koeman M et al. Estimating the attributable mortality of ventilator-associated pneumonia from randomized prevention studies. Crit Care Med 2011; 39: 2736–2742. doi: 10.1097/CCM.0b013e3182281f33.
11. Kubková L, Spinar J, Pávková Goldbergová M et al. Inflammatory response and Creactive protein value in patient with acute coronary syndrome. Vnitr Lek 2013; 59: 981–988.
12. Maisel A, Neath SX, Landsberg J et al. Use of procalcitonin for the diagnosis of pneumonia in patients presenting with a chief complaint of dyspnoea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. Eur J Heart Fail 2012; 14: 278–286. doi: 10.1093/eurjhf/hfr177.
13. Demissei BG, Cleland JG, O'Connor CM et al. Procalcitonin-based indication of bacterial infection identifies high risk acute heart failure patiens. Int J Cardiol 2016; 204: 164–171. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.11.141.
14. Nair GB, Niederman MS. Ventilator-associated pneumonia: present understanding and ongoing debates. Intensive Care Med 2015; 41: 34–48. doi: 10.1007/s00134-014-3564-5.

Doručeno do redakce: 17. 1. 2016
Přijato po recenzi: 3. 2. 2016

doc. MUDr. Mgr. Jiří Pařenica, Ph.D.
www.fnbrno.cz
jiri.parenica@atlas.cz