28. pracovní setkání „Antibiotická politika“
Jindřichův Hradec 2025

ATB a AMR



Pořadatel

Produkce BPP s.r.o.

ve spolupráci s

Ústavem mikrobiologie LF UP v Olomouci

Organizační agentura

Produkce BPP s.r.o.

Lípa č.p. 317, 763 11 Lípa
tel.: 577 219 803
prochazka@bpp.cz
www.bpp.cz

Akce je pořádána dle Stavovského předpisu ČLK č. 16 a je ohodnocena kredity pro lékaře.

OBSAH

Časový harmonogram ---- **4**

Odborný program ---- **5**

Sborník přednášek ---- **9**

Antimikrobiální rezistence ve veterinární oblasti ---- **10**
Bardoň Jan

Genetická podstata antimikrobiální rezistence ---- **12**
Hrabák Jaroslav

Trojský kůň v léčbě multirezistentních G- infekcí ---- **13**
Bartoš Hynek

Poznámky k Doporučenému postupu II. - Aktuální pohled na ATB léčbu ---- **14**
Kolář Milan

ATB terapie mykoplazmové pneumonie ---- **16**
Trojánek Milan, Šindlerová R., Krůtová M.

K výskytu slintavky a kulhavky ve střední Evropě ---- **17**
Bardoň Jan

Použití antibiotik v dětské intenzivní péči ---- **19**
Ryšková Lenka

Antibiotická terapie u neuroinfekce ---- **20**
Kopecká Marie

ATB terapie apendicitid ---- **21**
Eimer Lukáš

Léčba komunitní pneumonie u dětí ---- **22**
Krejčí Eva, Budina D.

Kritéria pro hodnocení citlivosti gramnegativních bakterií dle EUCAST ---- **24**
Kolář Milan

Kritéria pro hodnocení citlivosti grampozitivních bakterií dle EUCAST ---- **26**
Paterová Pavla

Kritéria pro hodnocení citlivostí anaerobních bakterií dle EUCAST ---- **28**
Prokopová Tereza, Krejčí E.

Využití ATB bez klinických breakpointů ---- **29**
Kubele Jan

Možnosti a limitace molekulárně biologických metod při detekci antimikrobiální rezistence ---- **30**
Lengerová Martina, Jakubíčková M., Bezdíček M.

Lze urychlit diagnostiku septických stavů? ---- **32**
Kantor Jakub, Nyč O., Lžičařová D., Hurych J., Antušková M., Dřevínek P.

Zkušenosti s CubeDX ---- **34**
Sauer Pavel, Štosová T.

Funkční detekce toxinů *Clostridioides difficile* pomocí MALDI-TOF hmotnostní spektrometrie ---- **35**
Hrabák Jaroslav

Mikrobiologická diagnostika CDI aneb proč je důležité testovat toxiny a citlivosti k antibiotikům? ---- **36**
Krůtová Marcela

Klinický pohled na CDI ---- **38**
Polívková Sylvia

SKAP ČLS JEP: mezioborová spolupráce jako nedílná součást ATB politiky ---- **39**
Štefan Marek

Eradikace „CRAB“ u pacienta v dlouhodobé intenzivní péči ---- **40**
Horáček Rostislav, Kolář M., Klementová O.

Vzácná příčina septických embolů do plic aneb co mu je? ---- **41**
Směšná Yvona, Kufa J., Jakubec P.

Typizace *Campylobacter jejuni* ---- **42**
Srbová Eva, Li V., Krejčí E.

INZERÁTY ---- **43**

POZNÁMKY ---- **49**

ČASOVÝ HARMONOGRAM

Čtvrtek 29. května 2025

14.00 - 16.00	příjezd, registrace a ubytování účastníků
16.00 - 16.05	Zahájení
16.05 - 17.55	**Blok I. - ATB a AMR**
17.55 - 18.10	přestávka
18.10 - 19.50	**Blok II. - Doporučené postupy v ATB léčbě**
20.00 - 21.00	večeře

Pátek 30. května 2025

07.00 - 08.00	snídaně
08.00 - 09.20	**Blok III. - ATB a AMR v dětské intenzivní péči**
09.20 - 09.35	přestávka
09.35 - 11.35	**Blok IV. - Fenotypové metody v diagnostice AMR a jejich interpretace dle EUCAST**
11.35 - 11.50	přestávka
11.50 - 13.10	**Blok V. - Genetické metody v diagnostice bakteriálních patogenů a AMR**
13.10 - 14.00	oběd
15.00 - 17.00	**Blok VI. - Význam mikrobiologické a klinické diagnostiky pro ATB a AMR**
20.00 - 24.00	společenský večer

Sobota 31. května 2025

07.00 - 08.30	snídaně
08.30 - 09.50	**Blok VII. - Problematika CDI**
09.50 - 10.05	přestávka
10.05 - 11.55	**Blok VIII. - ATB a AMR v praxi**
11.55 - 12.00	Ukončení 28. pracovního setkání
12.00 - 13.00	oběd

ODBORNÝ PROGRAM

Prosíme všechny přednášející o dodržení časového limitu přednášek. Děkujeme.

Čtvrtek 29. května 2025

16.00 - 16.05 **ZAHÁJENÍ**

Kolář M.

16.05 - 17.55 **ATB A AMR**

předsedající: Žemličková Helena, Hrabák Jaroslav

I. BLOK

20´ **1. Problematika AMR v České republice**
Žemličková H.

20´ **2. AMR ve veterinární oblasti**
Bardoň J.

20´ **3. Genetická podstata AMR**
Hrabák J.

20´ **4. Trojský kůň v léčbě multirezistentních G- infekcí**
Bartoš H.
Přednáška je sponzorována společností Swedish Orphan Biovitrum s.r.o.

30´ **DISKUZE**

17.55 - 18.10 **PŘESTÁVKA**

18.10 - 19.50 **DOPORUČENÉ POSTUPY V ATB LÉČBĚ**

předsedající: Kolář Milan, Dlouhý Pavel, Žemličková Helena

II. BLOK

20´ **5. Představení Doporučeného postupu „Antibiotická léčba infekcí vyvolaných MDR gramnegativními bakteriemi“**
Dlouhý P.

15´ **6. Poznámky k Doporučenému postupu I.**
Žemličková H.

15´ **7. Poznámky k Doporučenému postupu II. – Aktuální pohled na ATB léčbu**
Kolář M.

15´ **8. ATB terapie mykoplazmové pneumonie**
Trojánek M., Šindlerová R., Krůtová M.

20´ **DISKUZE**

15´ **9. AKTUÁLNÍ SDĚLENÍ**
K výskytu SLAK ve střední Evropě
Bardoň J.

Pátek 30. května 2025

08.00 - 09.20 **ATB A AMR V DĚTSKÉ INTENZIVNÍ PÉČI**
předsedající: Ryšková Lenka, Krejčí Eva

III. BLOK

20´	**10. Použití ATB v dětské intenzivní péči** Ryšková L.
15´	**11. Antibiotická terapie u neuroinfekce** Kopecká M.
15´	**12. ATB terapie apendicitid** Eimer L.
15´	**13. Léčba komunitní pneumonie u dětí** Krejčí E., Budina D.
15´	**DISKUZE**

09.20 - 09.35 PŘESTÁVKA

09.35 - 11.35 **FENOTYPOVÉ METODY V DIAGNOSTICE AMR A JEJICH INTERPRETACE DLE EUCAST**
předsedající: Žemličková Helena, Paterová Pavla

IV. BLOK

20´	**14. Kritéria pro hodnocení citlivosti gramnegativních bakterií dle EUCAST** Kolář M.
20´	**15. Kritéria pro hodnocení citlivosti grampozitivních bakterií dle EUCAST** Paterová P.
20´	**16. Kritéria pro hodnocení citlivosti anaerobních bakterií dle EUCAST** Prokopová T., Krejčí E.
20´	**17. Limity EUCAST v klinické praxi** Beneš J.
20´	**18. Využití ATB bez klinických breakpointů** Kubele J.
20´	**DISKUZE**

11.35 - 11.50 PŘESTÁVKA

11.50 - 13.10 **GENETICKÉ METODY V DIAGNOSTICE BAKTERIÁLNÍCH PATOGENŮ A AMR**
předsedající: Lengerová Martina, Hrabák Jaroslav

V. BLOK

20´	**19. Možnosti a limitace molekulárně biologických metod při detekci antimikrobiální rezistence** Lengerová M., Jakubíčková M., Bezdíček M.
15´	**20. Lze urychlit diagnostiku septických stavů?** Kantor J., Nyč O., Lžičařová D., Hurych J., Antušková M., Dřevínek P.
15´	**21. Zkušenosti s CubeDX** Sauer P., Štosová T.
15´	**22. Funkční detekce toxinů *Clostridioides difficile* pomocí MALDI-TOF hmotnostní spektrometrie** Hrabák J.
15´	**DISKUZE**

13.10 - 14.00 OBĚD

15.00 - 17.00 **VÝZNAM MIKROBIOLOGICKÉ A KLINICKÉ DIAGNOSTIKY PRO ATB A AMR**
Řízená diskuze u kulatého stolu: Beneš Jiří, Dlouhý Pavel, Kolář Milan (Praha, Ústí nad Labem, Olomouc)

VI.

Sobota 31. května 2025

08.30 - 09.50 **PROBLEMATIKA CDI**
předsedající: Polívková Sylvia, Beneš Jiří

VII. BLOK

20´	**23. Mikrobiologická diagnostika CDI aneb proč je důležité testovat toxiny a citlivosti k antibiotikům?** Krůtová M.
20´	**24. Klinický pohled na CDI** Polívková S.
20´	**25. Jak dlouho léčit CDI** Beneš J.
20´	**DISKUZE**

09.50 - 10.05 PŘESTÁVKA

10.05 - 11.55 **ATB A AMR V PRAXI**
předsedající: Krejčí Eva, Štefan Marek

VIII. BLOK

15´	**26. SKAP ČLS JEP: mezioborová spolupráce jako nedílná součást ATB politiky** Štefan M.
15´	**27. Eradikace „CRAB“ u pacienta v dlouhodobé intenzivní péči** Horáček R., Kolář M., Klementová O.
15´	**28. Úskalí antibiotické léčby spondylodiscitidy, vyvolané kmenem produkujícím karbapenemázu – kazuistika** Tejkalová R.
15´	**29. Vzácná příčina septických embolů aneb co mu je?** Směšná Y., Kufa J., Jakubec P.
15´	**30. Když obvyklá léčba selhává – kazuistiky** Tejkalová R.
15´	**31. Typizace *Campybacter jejuni*** Srbová E., Li V., Krejčí E.
20´	**DISKUZE**

11.55 - 12.00 **Ukončení 28. ročníku pracovního setkání „Antibiotická politika“**

12.00 - 13.00 OBĚD

KONTAKTY

Garanti odborného programu

prof. MUDr. Milan Kolář, Ph.D.	585 632 407 585 632 402 kolar@fnol.cz	LF UP v Olomouci Ústav mikrobiologie Hněvotínská 3 775 15 Olomouc
prof. MUDr. Jiří Beneš, CSc.	266 082 708 266 082 707 benes.infekce@seznam.cz	FN Bulovka Infekční klinika Budínova 2 180 81 Praha 8
MUDr. Pavel Dlouhý	477 112 603 pavel.dlouhy@mnul.cz	Masarykova nemocnice Infekční oddělení Na Kabátě 285 401 13 Ústí nad Labem

Organizační produkce setkání

Bořek Procházka	577 219 803 603 209 877 prochazka@bpp.cz	Produkce BPP s.r.o. Lípa č.p. 317 763 11 Lípa

Kontakt na hotel

OREA Hotel Concertino	+420 384 362 320 info@concertino.cz www.concertino.cz	OREA Hotel Concertino Náměstí Míru 142/I 377 01 Jindřichův Hradec

ATB a AMR

SBORNÍK PŘEDNÁŠEK

Pořadatel

Produkce BPP s.r.o.

ve spolupráci s

Ústavem mikrobiologie LF UP v Olomouci

Organizační agentura

Produkce BPP s.r.o.
Lípa č.p. 317, 763 11 Lípa
tel.: 577 219 803, prochazka@bpp.cz
www.bpp.cz

02.

ANTIMIKROBIÁLNÍ REZISTENCE VE VETERINÁRNÍ OBLASTI

Bardoň Jan[1,2)]

1) Státní veterinární ústav Olomouc
2) Ústav mikrobiologie Lékařské fakulty UP v Olomouci

Aplikace antimikrobiálních léčiv je nedílnou součástí terapie bakteriálních infekcí lidí i zvířat. Její specifický charakter však musí počítat i se schopností bakterií vytvářet a šířit rezistenci k těmto látkám. Mezi aplikací antibiotik (ATB) v humánní a veterinární medicíně existuje několik významných rozdílů, zejména v případě aplikace tzv. potravinovým zvířatům. V humánní medicíně a obdobně v medicíně veterinární zabývající se zejména terapií malých zvířat (pets) a koní jsou ATB podávána pacientům individuálně po objevení se infekce (terapie) nebo ve zřídkavých případech jako prevence proti infekci (profylaxe). V produkčních chovech zvířat jsou antimikrobiální látky podávány většinou skupině zvířat (hejnu, stádu) jako profylaxe nebo jako terapie nemocných zvířat spojená se současnou profylaxí doposud zdravých jedinců (metafylaxe). ATB používaná dříve v Evropské unii jako stimulátory růstu zahrnovala především makrolidy (tylosin a spiramycin), polypeptidy (bacitracin), glykolipidy (bambermycin), streptograminy (virginiamycin) a glykopeptidy (avoparcin). Většina z nich (avoparcin, bacitracin, virginiamycin, spiramycin a tylosin) byla v Evropské unii zakázaná už koncem roku 1990, od roku 2006 pak začal v EU platit totální zákaz používání antibiotik jako růstových stimulátorů.

S problematikou rezistence bakterií k ATB úzce souvisí jejich spotřeba v humánní i veterinární medicíně. Ke srovnání spotřeby antimikrobiálních látek v jednotlivých státech, které se výrazně liší svými počty chovaných zvířat i obyvatel, se používá tzv. jednotka PCU (populační korekční jednotka z The Population Correction Unit). Další korekční jednotkou, která je v porovnávání využívána je spotřeba antimikrobiálních látek v mg/kg odhadované biomasy. Tato jednotka se pak využívá zejména při srovnávání spotřeby ATB u lidí a zvířat.

Obecně tradovaným názorem (mezi laickou veřejností, ale i lékaři) je, že spotřeba ATB u zvířat je výrazně vyšší než u lidí. Realita je však zcela jiná. V roce 2021 byla v rámci spolupráce organizací EFSA, EMA a ECDC (Antimicrobial consumption and resistance in bacteria from humans and food-producing animals, JIACRA IV – 2019–2021) stanovena a porovnána celková spotřeba antimikrobik (AMC) u populace lidí a zvířat v Evropě. Celková AMC v Evropě činila 125,0 mg/kg odhadované biomasy u lidí (28 zemí EU/EHP, rozmezí 44,3–160,1) a 92,6 mg/kg odhadované biomasy u zvířat určených k produkci potravin (29 zemí EU/EHP, rozmezí 2,5–296,5). Mezi lety 2014 a 2021 se celková AMC u zvířat určených k produkci potravin snížila o 44 % (!), zatímco u lidí zůstala relativně na stejné úrovni.

Evropa plánuje 20% snížení AMC u lidí do roku 2030 (ve srovnání s úrovní z roku 2019) a 50% snížení spotřeby antimikrobik u zvířat určených k produkci potravin do roku 2030 (ve srovnání s úrovní z roku 2018). Výchozí bod evropského plánu vycházel ze spotřeby antimikrobik pro potravinová zvířata v roce 2018, která v Evropě činila 118,3 mg/PCU. Cílová hodnota pro rok 2030 byla tedy stanovena na cca 59 mg/PCU. Česká republika u zvířat splnila tento ambiciózní cíl EU už v roce 2018 (56,9 mg/PCU). Spotřeba antimikrobik u potravinových zvířat v Česku i po dosažení požadovaného limitu nadále klesala a v roce 2023 dosáhla 42,2 mg/PCU.

Pokud bychom porovnali data o spotřebě antimikrobiálních látek (mg/kg odhadované biomasy) u lidí a potravinových zvířat v roce 2021 v ČR, zjistíme, že 74 % antimikrobik ročně spotřebovali lidé, zatímco na hospodářská zvířata připadlo pouhých 26 %. Trend potřeby člověk/zvíře je však patrný i v celoevropském průměru, kdy v roce 2021 v Evropě lidé spotřebovali 57 % a (potravinová) zvířata 43 % antimikrobiálních látek.

Na vznik a šíření rezistence bakterií na antimikrobiální látky má pochopitelně vliv řada dalších (možná i významnějších) faktorů, než je prostá spotřeba těchto látek. K těmto faktorům patří např. skladba

užívaných antibiotik. Z dostupných dat vyplývá, že u potravinových zvířat v ČR antimikrobika tzv. „první volby“ (penicilinová, tetracyklinová a sulfonamidová antibiotika…) tvořila v roce 2023 většinu spotřeby, a to 74 %. Naopak antimikrobika tzv. „poslední volby“ (fluorochinolony, cefalosporiny III. a IV. generace, kolistin…) se na spotřebě v roce 2023 podílela pouhými 5,8 %.

V rámci veterinární medicíny probíhá monitoring antibiotické rezistence u významných druhů bakterií, jejichž výskyt může mít dopady na zdraví lidí. Patří zde například ***Staphylococcus aureus*** rezistentní k meticilinu (MRSA). Národní referenční laboratoř pro koaguláza pozitivní stafylokoky na Státním veterinárním ústavu Olomouc, ve spolupráci s Evropskou komisí a EFSA, zajišťuje v roce 2025 celostátní sledování výskytu MRSA v nosních výtěrech jatečných prasat, které jsou odebírány na jatkách. Cílem studie, která probíhá současně ve všech zemích EU, je zjistit prevalenci MRSA u jatečných prasat a detailně charakterizovat získané izoláty. A to včetně molekulárně biologické typizace (např. WGS u vybraných izolátů), jakož i otestování fenotypové rezistence k antibiotikům. Za první čtvrtletí vyšetřil SVÚ Olomouc v rámci celé ČR 54 směsných vzorků (1 směsný vzorek = nosní výtěry od 5 prasat). Z tohoto souboru bylo identifikováno 47 potvrzených případů MRSA. Ve všech případech se jednalo o nositele genu *mecA* a všechny kmeny náležely do CC 398 (typický pro prasata).

Poděkování:
Autor děkuje Mgr. Lucii Pokludové, Ph.D. z Ústavu pro státní kontrolu veterinárních biopreparátů a léčiv za pomoc za navigaci v datových zdrojích o spotřebě ATB.

Práce byla podpořena projektem AZV MZČR č. NU23-09-00488.

Literatura

1. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), European Food Safety Authority (EFSA), European Medicines Agency (EMA). Antimicrobial consumption and resistance in bacteria from humans and food-producing animals Fourth joint inter-agency report on integrated analysis of antimicrobial agent consumption and occurrence of antimicrobial resistance in bacteria from humans and food-producing animals in the EU/EEA JIACRA IV – 2019–2021. DOI: 10.2903/j.efsa.2024.8589. https://www.ema.europa.eu/en/documents/report/ema-ecdc-efsa-fourth-joint-report-integrated-analysis-antimicrobial-agent-consumption-occurrence-antimicrobial-resistance-bacteria-humans-food-producing-animals-eu-eea-jiacra-iv_en.pdf
2. Understanding the Population Correction Unit used to calculate antibiotic use in foodproducing animals. https://assets.publishing.service.gov.uk/media/5a81b16740f0b62302698ad2/1101060-v1-Understanding_the_PCU_-_gov_uk_guidance.pdf
3. European Sales and Use of Antimicrobials for veterinary medicine (ESUAvet). Annual surveillance report for 2023‘ (EMA/CVMP/ESUAVET/80289/2025). https://www.ema.europa.eu/en/documents/report/european-sales-use-antimicrobials-veterinary-medicine-annual-surveillance-report-2023_en.pdf
4. World Organisation for Animal Health: 7th Annual Report on Antimicrobial Agents Intended for Use in Animals. https://www.woah.org/app/uploads/2023/05/a-seventh-annual-report-amu-final.pdf

Kontaktní adresa

doc. MVDr. Jan Bardoň, Ph.D., MBA
Státní veterinární ústav Olomouc, Jakoubka ze Stříbra č. 1, 779 00 Olomouc. E-mail: jbardon@svuol.cz

03.

GENETICKÁ PODSTATA ANTIMIKROBIÁLNÍ REZISTENCE

Hrabák Jaroslav

Ústav mikrobiologie, Biomedicínské centrum, Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova

---

Vzhledem k přírodnímu původu antibiotik a rychlému replikačnímu času bakterií, je selekce a rozvoj antibiotické rezistence zcela přirozeným a očekávatelným jevem. Pro účely klinické praxe je nutné rozlišit mezi biologickou a klinickou rezistencí. Biologická rezistence představuje jakoukoliv změnu citlivosti daného bakteriálního kmene ke konkrétnímu antibiotiku oproti normální populaci. Klinická rezistence je vztažena ke klinické situaci a odpovídá stavu, kdy lze při použití konkrétního antibiotika v doporučeném (i vyšším) dávkování očekávat vysokou pravděpodobnost selhání léčby. Výše této pravděpodobnosti však není pevně definovatelná. I proto dochází k určitým sporům o interpretaci přítomnosti faktorů rezistence (např. interpretační úskalí u producentů karbapenemáz).

Odolnost vůči antibiotikům může být způsobena stabilní změnou genetické informace (mutacemi, získáním cizího genetického materiálu) nebo geneticky nepodmíněnými změnami v expresi určitých genů. Tento jev vede k perzistenci a je významný především u chronických infekcí. Naopak mutace v cílovém místě antibiotika nebo genů kódujících enzymy představuje stabilní zásah do genetické informace a k selhání léčby tak může docházet okamžitě. Z epidemiologického pohledu nejzávažnějším typem rezistence je šíření pomocí mobilních genetických elementů, nejčastěji plazmidy nebo konjugativními transpozony. Některé plazmidy (např. IncL kódující karbapenemázy typu OXA-48) mají vysokou schopnost šíření v mikrobiálních populacích. Nedávno byly popsány i velké plazmidy (o velikosti cca. 1 MBp), tzv. megaplazmidy, *Pseudomonas aeruginosa*, které jsou rovněž schopné efektivního konjugativního přenosu.

Výzvou současné laboratorní diagnostiky je predikce klinické rezistence na základě genetické analýzy mikrobů. Tyto postupy jsou však komplikovány tím, že dosud nejsme schopni predikovat ani reálně simulovat expresi jednotlivých genů.

V přednášce bude zmíněna genetická, ale i genetická podstat rezistence a perzistence bakterií na antibiotika. Rovněž bude pozornost věnována šíření antibiotické rezistence na molekulární úrovni. Budou zmíněny i možnosti predikce klinické rezistence z celogenomových dat.

Kontakt

prof. Ing. Jaroslav Hrabák, Ph.D.

Ústav mikrobiologie, LF v Plzni, Univerzita Karlova, Alej Svobody 76, 323 00 Plzeň, Jaroslav.Hrabak@lfp.cuni.cz

04.

TROJSKÝ KŮŇ V LÉČBĚ MULTIREZISTENTNÍCH G- INFEKCÍ

Bartoš Hynek

Klinika infekčních nemocí 3. LF UK, FNB Praha

Cefiderocol představuje novou generaci cefalosporinových antibiotik s unikátním mechanismem vstupu do bakteriálních buněk, který kombinuje vlastnosti beta-laktamového antibiotika s využitím sideroforového systému přenosu železa. Tato vlastnost umožňuje cefiderocolu efektivní penetraci vnější membrány gramnegativních bakterií, včetně kmenů rezistentních na karbapenemy. Mechanismus účinku spočívá v inhibici syntézy bakteriální buněčné stěny prostřednictvím vazby na penicilin vázající proteiny (PBP), přičemž jeho sideroforová struktura mu zajišťuje aktivní transport přes membrány za pomoci transportérů železa.

Cefiderocol vykazuje široké spektrum účinnosti proti klinicky závažným patogenům, včetně *Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii, Stenotrophomonas maltophilia* a enterobakterií produkujících beta-laktamázy třídy A, B, C i D. Zvláštní význam má jeho účinnost vůči karbapenem-rezistentním kmenům, které představují zásadní problém v intenzivní péči a při léčbě nozokomiálních infekcí. Klinické studie, jako jsou APEKS-NP a CREDIBLE-CR, potvrdily jeho efektivitu při léčbě ventilátorových pneumonií (VAP), komplikovaných močových infekcí (cUTI) a dalších závažných infekcí způsobených multirezistentními bakteriemi.

Navzdory slibným výsledkům je třeba cefiderocol používat s opatrností, zejména u infekcí způsobených *A. baumannii*, kde byly zaznamenány kontroverzní výsledky týkající se mortality. Dále je nutné brát v úvahu možnost vývoje rezistence při monoterapii, a proto je doporučováno zvážení kombinované léčby v závislosti na konkrétní situaci a výsledcích testů citlivosti.

Cefiderocol je v současnosti vnímán jako cenný nástroj v arzenálu proti multirezistentním gramnegativním patogenům, avšak jeho použití by mělo být vyhrazeno pro situace, kdy selhávají ostatní terapeutické možnosti. V podobném smyslu působí i vysoká ekonomická náročnost léčby tímto novým antibiotikem. Zajištění správné diagnostiky, antimikrobiálního stewardshipu a sledování rezistence bude klíčové pro udržení jeho účinnosti v klinické praxi.

V přednášce budou shrnuty základní vlastnosti a mechanismus účinku cefiderocolu, dostupné klinické studie zabývající se jeho použitím a také bude ve dvou kazuistikách prezentováno jeho klinické použití v praxi.

07.

POZNÁMKY K DOPORUČENÉMU POSTUPU II. - AKTUÁLNÍ POHLED NA ATB LÉČBU

Kolář Milan

Ústav mikrobiologie LF UP a FNOL

Doporučený postup *Antibiotická léčba infekcí vyvolaných multirezistentními gramnegativními bakteriemi* je zaměřen na léčbu infekcí způsobených gramnegativními bakteriemi s rozsáhlými a klinicky závažnými fenotypy rezistence, včetně enterobakterií produkující širokospektré betalaktamázy. Za jednu z nejvýznamnějších hrozeb v medicíně jsou v současné době považovány enterobakterie produkující karbapenemázy (CPE). Pacienti s infekcí způsobenou CPE mají vyšší 30-denní mortalitu ve srovnání s infekcí s etiologickou rolí bakteriálních patogenů citlivých na karbapenemy (1-3). Rezistence na karbapenemy je nejčastěji způsobena širokospektrými beta-laktamázami hydrolyzujícími tato antibiotika (4). Amblerova klasifikace rozděluje beta-laktamázy do čtyř molekulárních tříd A-D (5). Enzymy třídy A, C a D mají hydrolytický mechanismus na bázi serinu, zatímco enzymy třídy B jsou metalo-beta-laktamázy (MBL), které obsahují v aktivním místě zinek (5). Karbapenemázy lze zařadit do molekulárních tříd A, B a D. Z karbapenemáz třídy A jsou nejrozšířenější typy KPC, které se nacházejí většinou na plazmidech v případě *Klebsiella pneumoniae* (6). Metalo-beta-laktamázy (NDM, IMP, VIM, SPM a GIM) byly detekovány především u *Pseudomonas aeruginosa* (6). V současné době však stoupá jejich výskyt u enterobakterií, což představuje závažný zdravotnický problém (7,8).

Infekce s etiologickou rolí karbapenem-rezistentních enterobakterií mohou být léčeny například kolistinem nebo amikacinem, které však mají vyšší toxicitu nebo suboptimální účinnost. V současné klinické praxi jsou k dispozici antibiotika, která jsou v případě produkce serinových karbapenemáz třídy A a D vhodná pro léčbu těchto infekcí, především:

- ceftazidim-avibaktam,
- imipenem-cilastatin-relebaktam,
- meropenem-vaborbaktam.

Všechna uvedená antibiotika prokázala účinnost v léčbě infekcí s etiologickou rolí CPE. Hlavním omezením však je skutečnost, že tyto antimikrobiální přípravky, resp. použité inhibitory, obnovují baktericidní aktivitu pro léčbu patogenů s karbapenemázami na bázi serinu. Postrádají však aktivitu na metalo-beta-laktamázy třídy B (9). Je tedy zřejmá nutnost zavedení nových terapeutických možností pro infekce s etiologickou rolí enterobakterií s produkcí karbapenemáz obecně, tedy serinových i zinkových. V tomto případě lze použít cefiderocol nebo aztreonam/avibaktam (4,10). Alternativu představuje i kombinace ceftazidim-avibaktamu s aztreonamem, je však nutné zdůraznit, že aztreonam pro parenterální aplikaci není v České republice běžně k dispozici.

Je vhodné v souvislosti s novými antimikrobiálními přípravky uvést jednotlivé typy antibiotické (ATB) léčby, které lze charakterizovat následovně:

- Iniciální ATB terapie – etiologické agens bakteriální infekce není známo a nejsou k dispozici výsledky předcházejících mikrobiologických vyšetření (v průběhu posledních 3 měsíců), v tomto případě je nutné vycházet ze znalosti nejčastějších bakteriálních patogenů příslušných infekcí a jejich primární i sekundární rezistence dle zásad Antibiotic stewardship (11,12).
- Preemptivní ATB terapie – vychází ze stejných předpokladů jako iniciální terapie, ale navíc jsou k dispozici výsledky předcházejících mikrobiologických vyšetření, včetně bakteriologického monitorování vybraných oblastí lidského těla s přítomným mikrobiomem (typicky dýchací cesty, moč a různé typy sekretů u pacientů v intenzivní péči). V tomto případě jsou tyto výsledky výchozím předpokladem pro výběr vhodné antibioterapie.
- Cílená ATB terapie – vychází z určení etiologického bakteriálního agens a jeho citlivosti/rezistence k antimikrobiálním přípravkům.

Výše uvedené typy ATB léčby mohou na sebe navazovat, což je v podstatě žádoucí a tento přístup naplňuje požadavky racionální antibioterapie dle zásad Antibiotic stewardship (11,12).

Roli aztreonam/avibaktamu a cefiderocolu lze spatřovat především v rámci cílené a preemptivní ATB léčby, resp. prokázané nebo předpokládané etiologické role MBL-pozitivní bakterie (včetně kombinace se serinovými karbapenemázami). Aplikace v iniciální antibioterapii je možná pouze za předpokladu prokázané vyšší úrovně výskytu bakteriálních patogenů s produkcí serinových i zinkových karbapenemáz (typicky MBL a KPC/OXA) na příslušném nemocničním oddělení. Zde však nestačí pouze informace o vysokém výskytu CPE, ale současně je nutné definovat jednotlivé typy karbapenemáz (včetně MBL).

Podpořeno projekty MZ ČR – RVO (FNOL, 00098892), IGA LF 2025_022 a projektem Národní institut virologie a bakteriologie (Program EXCELES, ID: LX22NPO5103) – Financováno Evropskou unií – Next Generation EU.

Literatura

1. Hauck C, Cober E, Richter SS, et al. Spectrum of excess mortality due to carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* infections. Clin Microbiol Infect 2016, 22:513-519.
2. Wong D, van Duin D. Carbapenemase-producing organisms in solid organ transplantation. Curr Opin Organ Transplant 2019, 24:490-496.
3. Van Dui D, Arias CA, Komarow L, et al. Molecular and clinical epidemiology of carbapenem-resistant Enterobacterales in the USA (CRACKLE-2): A prospective cohort study. Lancet Infect Dis 2020, 20:731-741.
4. Tamma PD, Aitken SL, Bonomo RA, et al. Infectious Diseases Society of America 2022 guidance on the treatment of extended-spectrum β-lactamase producing Enterobacterales (ESBL-E), carbapenem-resistant Enterobacterales (CRE), and *Pseudomonas aeruginosa* with difficult-to-treat resistance (DTR-*P. aeruginosa*). Clin Infect Dis 2022, 75:187-212.
5. Ambler RP. The structure of β-lactamases. Phil Trans R Soc Lond B 1980, 289:321-331.
6. Queenan AM, Bush K. Carbapenemases: the versatile beta-lactamases. Clin Microbiol Rev 2007, 20:440-458.
7. Boyd SE, Livermore DM, Hooper DC, Hope WW. Metallo-β-Lactamases: structure, function, epidemiology, treatment options, and the development pipeline. Antimicrob Agents Chemother 2020, 64:e00397-20.
8. Johnson AP, Woodford N. Global spread of antibiotic resistance: The example of New Delhi Metallo-β-lactamase (NDM)-mediated carbapenem resistance. J Med Microbiol 2013, 62:499-513.
9. Wong DW. Practical application of aztreonam-avibactam as a treatment strategy for Ambler class B metallo-β-lactamase producing *Enterobacteriaceae*. Antibiotics 2024, 13:766.
10. Kolář M. Role aztreonam/avibaktamu v antibiotické léčbě. Klin Mikrobiol Inf Lék 2024, 30:73-76.
11. Kolar M, Htoutou Sedlakova M, Urbanek K, et al. Implementation of antibiotic stewardship in a university hospital setting. Antibiotics 2021, 10:93.
12. Kolář M. Klinická mikrobiologie a její role v současné medicíně. Vnitr Lek 2023, 69:E11-E14.

08.

ATB TERAPIE MYKOPLAZMOVÉ PNEUMONIE

Trojánek Milan[1)]

Šindlerová R.[1)], Krůtová M.[2)]

1) Klinika infekčních nemocí a cestovní medicíny, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a FN Motol, Praha
2) Ústav lékařské mikrobiologie, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a FN Motol, Praha

---

V průběhu roku 2023 byl v Evropě zaznamenán dramatický nárůst infekcí způsobených *Mycoplasma pneumoniae*. V literatuře i v klinické praxi byly popsány případy tzv. mykoplazmové pneumonie nereagující na léčbu makrolidy (*macrolide-unresponsive Mycoplasma pneumoniae pneumonia*; MUMPP). Údaje o makrolidové rezistenci pocházejí zejména z východní Asie, zatímco data z Evropy a České republiky, kde jsou makrolidy často užívány jako lék první volby, zůstávají omezená.

Cílem naší studie bylo zhodnotit prevalenci infekcí *M. pneumoniae* nereagujících na empirickou terapii makrolidy, podíl kmenů rezistentních na makrolidy a dále analyzovat klinickou odpověď pacientů na různé antibiotické režimy.

Studie zahrnovala hospitalizované i ambulantní pacienty léčené pro infekci *M. pneumoniae* ve FN Motol, u nichž byla etiologie potvrzena pomocí multiplexového PCR testu pro atypické pneumonie (AusDiagnostics, Austrálie) v období od ledna 2024 do ledna 2025. Přítomnost mutací spojených s rezistencí na makrolidy byla zjišťována metodou PCR a Sangerovým sekvenováním s primery cílenými na doménu V 23S rRNA.

V průběhu ročního sledování bylo zachyceno celkem 373 neduplikovaných PCR pozitivních respiračních vzorků na *M. pneumoniae*, z toho 155 od pediatrických pacientů a 218 od dospělých ($p>0,05$). Vrchol výskytu u dětských pacientů byl zaznamenán v srpnu 2024, u dospělých v listopadu 2024.

Vzorky vhodné k sekvenaci byly k dispozici od 196 pacientů (52,5 %) ve dvou časových obdobích: únor až květen 2024 (n = 50) a září 2024 až leden 2025 (n = 146). U těchto pacientů byla retrospektivně získána klinická i laboratorní data, která budou prezentována a diskutována v rámci přednášky.

Přednáška shrne základní poznatky o antibiotické terapii mykoplazmové pneumonie, výskytu kmenů rezistentních na makrolidy v ČR, MUMPP a charakteristiky tzv. refrakterní mykoplazmové pneumonie (*refractory Mycoplasma pneumoniae pneumonia*; RMPP).

V souladu s mezinárodními doporučeními (WHO, IDSA, *Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*) je v terapii infekcí vyvolaných *M. pneumoniae* u dětí starších 8 let a dospělých pacientů preferován doxycyklin jako lék první volby. Makrolidy zůstávají volbou zejména u dětí mladších 8 let nebo při kontraindikaci tetracyklinů. RMPP představuje imunopatologický stav charakterizovaný perzistujícím horečnatým stavem, progresí klinického nebo radiologického nálezu navzdory cílené antibiotické terapii trvající ≥7 dnů. V léčbě tohoto syndromu je indikována adjuvantní terapie systémovými kortikosteroidy nebo intravenózními imunoglobuliny (IVIG).

Projekt byl schválen Etickou komisí Fakultní nemocnice Motol v Praze (referenční číslo EK-657/24).

Výzkum byl podpořen projektem Národního institutu virologie a bakteriologie (Program EXCELES, ID: LX22NPO5103) a Institucionální podporou Fakultní nemocnice v Motole (00064203).

Reference

1. SGMAC MAPS study group. Global spatiotemporal dynamics of *Mycoplasma pneumoniae* re-emergence after COVID-19 pandemic restrictions: an epidemiological and transmission modelling study. Lancet Microbe. 2025;6(4):101019. doi: 10.1016/j.lanmic.2024.101019.

2. MATSUOKA M, NARITA M, OKAZAKI N, OHYA H, YAMAZAKI T, OUCHI K, SUZUKI I, ANDOH T, KENRI T, SASAKI Y, HORINO A, SHINTANI M, ARAKAWA Y, SASAKI T. Characterization and molecular analysis of macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* clinical isolates obtained in Japan. Antimicrob Agents Chemother. 2004;48(12):4624-30. doi: 10.1128/AAC.48.12.4624-4630.2004.

3. NARITA M. *Pathogenesis of extrapulmonary manifestations of Mycoplasma pneumoniae infection with special reference to pneumonia*. J Infect Chemother. 2010;16(3):162–9.

09.

K VÝSKYTU SLINTAVKY A KULHAVKY VE STŘEDNÍ EVROPĚ

Bardoň Jan

Státní veterinární ústav Olomouc

Slintavka a kulhavka (SLAK), je virové, vysoce nakažlivé onemocnění sudokopytníků (morbidita u vnímavých zvířat až 100 %), které způsobuje RNA virus patřící do čeledi *Picornaviridae*. Vysoce vnímavý je skot, prasata, ovce. Infekce může postihnout i buvoly, kozy, antilopy, bizony, jeleny atp. Výskyt byl popsán ale i u slonů nebo ježků. Člověk onemocní SLAK velice zřídka.

Poslední velká epidemie SLAK postihla Evropu v roce 2021 a zasáhla zejména Velkou Británii. Od února 2001 do září 2001 bylo evidováno 2 060 ohnisek, přičemž 2 030 ohnisek se nacházelo na území Velké Británie. Epidemie propukla 20. března 2001, kdy byl u prasat na jatkách v Essexu v Anglii diagnostikován první případ SLAK. Kromě Spojeného království se nemoc rozšířila také do Irska, Francie a Nizozemí. Jen ve Spojeném království bylo v rámci likvidace nákazy utraceno 5,73 miliónu zvířat, z toho bylo 81 % ovcí, 15,3 % skotu, 3,6 % prasat, dále pak kozy, spárkatá zvěř a velbloudovití. Celkové finanční ztráty se odhadují mezi 12,3–13,8 miliardami USD. Jako kompenzaci škod vyplatila britská vláda zemědělcům kolem 4,2 miliardy USD.

Další výskyt této nebezpečné infekce na území EU, po více než 20 letech nákazového klidu, byl laboratorně potvrzen v pátek 10. ledna 2025 v Německu. Podezření na SLAK bylo vysloveno v pozdních hodinách už ve čtvrtek 9.1.2025 (po negativních výsledcích vyšetření na katarální horečku ovcí). Onemocnění se objevilo u vodních buvolů v hospodářství nedaleko od Berlína v oblasti, která je populární pro trávení volného času obyvatel hlavního města. V chovu bylo původně 14 vodních buvolů, 3 z nich uhynuli, zbývající zvířata byla utracena. Všechny vyšetřené kusy byly na SLAK pozitivní. Jednalo se o sérotyp O, který je rozšířen v Íránu a Turecku. Vzorky 11 buvolů byly pozitivní (sérologicky i virologicky) na sérotyp O SA-2018, který vykazuje z 99 % genetickou shodu s virem detekovaným koncem prosince 2024 v Turecku. Majitel postiženého hospodářství používal vlastní krmivo, nebyl nikde na dovolené, ani nepřijal žádné zahraniční návštěvy. Diskutovanou hypotézou možnosti zavlečení viru byla veřejnost venčící psy v bezprostředním okolí hospodářství.

Následující evropskou zemí s výskytem SLAK se stalo Maďarsko. První ohnisko SLAK bylo v Maďarsku laboratorně potvrzeno 7. března 2025 v obci Kisbajcs, první příznaky onemocnění se objevily již 3. 3. 2025. Postižené stádo s více než 1400 kusy skotu bylo utraceno, stejně jako zvířata v jednom kontaktním hospodářství. Maďarská laboratoř identifikovala virus jako typ O. Následně 21. března 2025 potvrdilo Slovensko první tři ohniska SLAK na svém území, a to v okrese Dunajská Streda. Slovensko zavedlo omezení pohybu, provedlo nouzovou vakcinaci a depopulaci skotu v ohnisku a okolí. Dne 25. března 2025 přibylo na Slovensku další, v pořadí už čtvrté ohnisko. Koncem března 2025 se objevila nová ohniska jak v Maďarsku (Levél), tak na Slovensku (Plavecký Štvrtok), jen 27 km od českých hranic. Dne 2. dubna 2025 byla potvrzena další dvě ohniska SLAK v Maďarsku, na něž země reagovala vymezením pásem a vakcinací. Slovensko potvrdilo 4. dubna 2025 šesté ohnisko v obci Jurová, v blízkosti jednoho z předchozích ohnisek. Dne 17. dubna 2025 bylo potvrzeno páté ohnisko SLAK v Maďarsku v obci Rábapordány.

Do celé řady přijatých preventivních opatření (omezení dovozu, dezinfekce vozidel atp.) patří také laboratorní vyšetřování vzorků syrového kravského mléka, které pochází z farem v nárazníkovém pásmu podél našich hranic se Slovenskem. Státní veterinární ústav Olomouc vyšetřuje metodou real-time PCR denně desítky vzorků mléka na přítomnost viru SLAK. V případě vzniku nákazy totiž nemocné zvíře může vylučovat virus několik dní dříve, než se objeví první patrné klinické příznaky onemocnění. Součásti monitoringu výskytu SLAK je také vyšetření volně žijící zvěře. Zde se vyšetřuje metodou RT PCR přítomnost viru ve stěrech z bukální sliznice ulovené zvěře a metodou ELISA se testuje případný výskyt protilátek. Všechna výše uvedená vyšetření provedená na SVÚ Olomouc byla do odeslání textu

tohoto příspěvku do sborníku (tzn. k 9. 5. 2025) negativní. Totéž platí k nákazové situaci, která je popsána do 9. 5. 2025, vzhledem k charakteru onemocnění není zcela vyloučeno, že v době konání konference mohlo dojít ke změně.

Použité zdroje

1. MVDr. Jana de Sousa Trépa Magalhaes (2025): Information from Germany on the FMD situation Zpráva z jednání výboru Evropské komise. Ústřední správa Státní veterinární správy.
2. MVDr. Hynek Siksta, MVDr. Luděk Závada (2025): Přehledy nákazové situace v Evropě a v ČR. Ústřední správa Státní veterinární správy.

Kontaktní adresa

doc. MVDr. Jan Bardoň, Ph.D., MBA
Státní veterinární ústav Olomouc, Jakoubka ze Stříbra č. 1, 779 00 Olomouc. E-mail: jbardon@svuol.cz

10.

POUŽITÍ ANTIBIOTIK V DĚTSKÉ INTENZIVNÍ PÉČI

Ryšková Lenka

Ústav klinické mikrobiologie, Fakultní nemocnice v Hradci Králové

Úvod

Používání antibiotik v klinické praxi by mělo být racionální a odpovědné, tak aby působila efektivně v terapii jednotlivce a zároveň byla zachována jejich účinnost pro budoucí generace. Podle WHO se odhaduje, že 30-50 % ATB v nemocnicích je podáváno nevhodně. Tento odhad je založen především na datech u dospělé populace. Nicméně podobná data jsou zaznamenávána i u dětí v nemocniční intenzivní péči, kdy je minimálně u 56-80 % podáváno alespoň jedno antibiotikum, v 18-61 % nevhodně[1]. Mezi nástroje ATB stewardshipu, která mohou napomoci racionalizovat používání antibiotik patří doporučené postupy pro úvodní ATB terapii nejčastějších infekcí léčených na konkrétním pracovišti, pokyny pro odběr vhodného biologického materiálu pro průkaz vyvolávajícího agens, možnost konzultací ATB terapie, přítomnost ATB konzultanta na klinických vizitách, schvalování (povolování) antibiotik, dostupnost lokálních dat o rezistenci nejčastějších bakteriálních původců onemocnění a data o spotřebě antibiotik[2].

Cíl

Cílem bylo zjistit, jak jsou zavedeny postupy podporující racionální používání antibiotik na pracovištích dětské intenzivní péče v rámci ČR.

Metodika

V prosinci 2024 bylo osloveno 31 pracovišť dětské intenzivní péče v rámci ČR s žádostí o vyplnění dotazníku, kde byly zjišťovány informace o implementaci výše zmíněných postupů a dostupnosti mikrobiologických laboratoří a ATB konzultací. Na dotazník odpovědělo 20 pracovišť.

Výsledky

Mikrobiologické laboratoře jsou pro 90 % pracovišť dětské intenzivní péče dostupné ve všední dny i o víkendech, pro 10 % z nich není laboratoř dostupná v neděli. ATB konzultace zajišťované mikrobiologem, infektologem nebo farmaceutem jsou v telefonické formě dostupné na všech pracovištích v běžné pracovní době, o víkendech lze konzultovat pouze na 50 % pracovišť. Konzultace u lůžka jsou možné v 45 %. 80 % pracovišť má zavedený systém volných a vázaných antibiotik, ale v 50 % výdej z lékárny nepodléhá schválení ATB střediskem. Přehled spotřeby antibiotik je dostupný pro polovinu pracovišť. Lokální doporučení pro úvodní ATB terapii má vytvořeno 60 % pracovišť.

Závěr

Z dotazníkového šetření vyplývá, že v rámci ČR v oblasti dětské intenzivní péče jsou pracoviště, kde by bylo vhodné podpořit racionálního používání ATB některými nástroji ATB stewardshipu. Mezi ovlivnitelné problémy patří např. vytvoření postupů pro úvodní ATB terapii, zavedení mechanismů pro schvalování antibiotik nebo dostupnost lokálních dat o spotřebě antibiotik.

Literatura

1. Chiotos K. et al. Antibiotic Indications and Appropriateness in the Pediatric Intensive Care Unit: A 10-Center Point Prevalence Study. Clin Infect Dis. 2023 Feb 8;76(3):e1021-e1030.
2. Meesters K et al. Trends in Antibiotic Use in a Large Children‘s Hospital in London (United Kingdom): 5 Years of Point Prevalence Surveys. Antibiotics (Basel). 2024 Feb 9;13(2):172.

11.

ANTIBIOTICKÁ TERAPIE U NEUROINFEKCE

Kopecká Marie

Dětská klinika Fakultní nemocnice Hradec Králové
Lékařská fakulta University Karlovy Hradec Králové

Neuroinfekce (meningitida, encefalitida, subdurální empyém a mozkový absces) jsou obecně vzácné, ale velmi závažné infekce. V dětském věku se nejvíce vyskytují virové neuroinfekce, které se obvykle u imunokompetentních pacientů pojí s dobrou prognózou s výjimkou infekce způsobené herpetickými viry HSV 1,2 a vzácně virem klíšťové encefalitidy. Stejně tak se u dětí vyskytují bakteriální neuroinfekce, jejichž terapie je zásadním tématem tohoto sdělení. Zastoupení jednotlivých bakterií se v dětském věku liší. U novorozenců je nejčastějším komunitním původcem meningitidy beta-hemolytický Streptokok skupiny B, dále Escherichia coli a Listeria monocytogenes. U starších dětí jsou to patogeny identické jako u dospělých (Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae). U ohraničených typů neuroinfekce (mozkový absces, empyém) patří mezi nejčastější původce bakterie mikroflóry dutiny ústní (Streptococcus intermedius, další orální streptokoky a anaerobní bakterie). Byť se výskyt meningitid způsobených typickými původci u dětí se zvýšením proočkovanosti snižuje, přetrvá závažná mortalita a dlouhodobé následky. Důležité je co nejvčasnější zahájení správné empirické ATB terapie. I když jsou nejčastější původci neuroinfekcí známí a jejich rezistence je v České republice dlouhodobě poměrně stabilní, není dle dotazníkového šetření na dětských JIP empirická léčba u těchto infekcí jednotná. V rámci přednášky budou prezentována doporučení pro empirickou léčbu neuroinfekcí u dětí v ČR. U dětí mimo novorozenecký věk jsou to cefalosporiny III. generace pro meningitidu a kombinace cefalosporinu III. generace s metronidazolem pro léčbu subdurálního empyému či mozkového abscesu.

Jedním z vzácných patogenů, kteří se mohou vyskytnout jako původci neuroinfekcí u dětí, je methicilin rezistentní Staphylococcus aureus. Vzhledem k potenciálně komplikovanému průběhu infekce a obtížné ATB terapii obzvláště v případě neuroinfekce je velmi obávaným patogenem. Autorka v přednášce uvádí kazuistiku s raritním případem chlapce se subdurálním empyémem způsobeným infekcí MRSA s protrahovanou bakteriémií a správný přístup v léčbě takovéhoto pacienta.

12.

ATB TERAPIE APENDICITID

Eimer Lukáš

Dětská klinika Fakultní nemocnice Hradec Králové

Autor ve sdělení představuje aktuální doporučení pro podávání ATB v léčbě apendicitid u dětí. Akutní apendicitida je nejčastější náhlou příhodou břišní v dětském věku a nejčastější příčinou operačního řešení bolestí břicha u dětí starších 4 let. Je rozdělena podle rozsahu a závažnosti na 4 stádia (katarální, flegmonózní, gangrenózní a perforovaná) a její komplikace (peritonitida, absces a infiltrát). V terapii dominuje operační řešení, dle stádia doplněné o ATB terapii. Zdrojem infekce jsou bakterie přirozeně se vyskytující ve střevě. ATB terapie se dělí u apendicitid na profylaktickou (perioperační podání jednorázově) a terapeutickou v závislosti na tíži postižení apendixu.

V přednášce budou prezentována data dotazníkové studie z ČR ohledně profylaktické a terapeutické indikace ATB. Z výsledků vyplývá nejednotnost ohledně indikace a volby typu ATB. Platí však, že všem pacientům s apendicitidou by měla být jednorázově předoperačně podána ATB (cefalosporiny I.generace s metronidazolem nebo aminopenicilin s inhibitorem beta laktamáz). Terapeuticky by ATB měla být indikována u komplikovaných apendicitid, nejednoznačné jsou názory na indikaci u gangrenózní apendicitidy, avšak s převažujícím názorem jejich indikace i u tohoto stádia. Lékem volby je aminopenicilin s inhibitorem beta laktamáz s gentamicinem či cefalosporiny III.generace s Metronidazolem, u těžkých stavů je to piperacilin s tazobactamem. Ohledně délky terapie se jeví jako dostačující 2- 3denní u lokalizovaných, dobře ošetřených nálezů, u generalizovaných pak 7 dnů. Pro cílenou ATB terapii je indikován odběr materiálu (hnisu) na mikrobiologické vyšetření pouze u komplikovaných apendicitid nebo u nekomplikovaných, kde pacient v posledních 3 měsících bral ATB. Odběr hemokultury je indikován při závažných systémových příznacích (hypotenze, dyspnoe, porucha vědomí), u imunosuprimovaných jedinců nebo při podezření infekci multirezistentními kmeny.

13.

LÉČBA KOMUNITNÍ PNEUMONIE U DĚTÍ

Krejčí Eva[1,2)]

Budina D.[3)]

1) Antibiotické středisko, Centrum klinických laboratoří, Zdravotní ústav se sídlem v Ostravě
2) Lékařská fakulta Ostravské univerzity
3) Klinika dětského lékařství, Fakultní nemocnice Ostrava a LF OU

Komunitní pneumonie (CAP) v dětském věku patří celosvětově mezi nejčastější příčiny úmrtí dětí do 5 let (1). Pneumonie je definována jako akutní infekce plicního parenchymu, postihující alveolární prostory a tkáň intersticia. Onemocnění začíná náhle vzniklou nebo postupně narůstající horečkou, častými příznaky je rychlé dýchání a bolesti na hrudníku. Zpočátku neproduktivní kašel se pozvolna mění na vlhký s vykašláváním hnisavého sputa, poslechový nález je slyšitelný většinou dříve, než se objeví změny na rentgenovém snímku (2).

V případě CAP se vždy jedná o infekci získanou mimo nemocnici. Etiologie CAP může být různá a liší se podle věku pacienta i závažnosti onemocnění (2, 3, 4). V kojeneckém a batolecím věku jsou hlavními vyvolavateli pneumonií viry včetně původců tzv. dětských infekcí (spalničky, plané neštovice, zarděnky) (3).

Léčbu bakteriální CAP antibiotiky můžeme rozdělit na úvodní empirickou terapii a cílenou terapii dle průkazu etiologického agens. Úvodní empirická terapie odráží výskyt nejčastějších bakteriálních původců a opírá se o znalost lokální citlivosti těchto původců. Z bakterií jsou zdaleka nejčastějšími původci CAP *Streptococcus pneumoniae* a *Mycoplasma pneumoniae* (3, 4). Z důvodu povinné vakcinace významně ubylo infekcí způsobených *Haemophilus influenzae*, nově se setkáváme s pneumoniemi způsobenými *Streptococcus pyogenes*, případně u starších dětí vzácně i se závažnými pneumoniemi způsobenými *Staphylococcus aureus* kmeny, ať už s produkcí či bez produkce PVL toxinu, běžně citlivými k oxacilinu, které se objevují jako komplikace původně virových onemocnění. Dalším problémem při léčbě CAP u dětí se může stát výskyt makrolidové rezistence *M. pneumoniae* (3, 5). I když jsou *M. pneumoniae* pneumonie často popisovány i jako běžně samoúzdravné, pneumonie způsobené kmeny *M. pneumoniae* rezistentními k makrolidům mohou při nevhodné terapii progredovat do závažných a komplikovaných stavů (5).

Pro správnou volbu cílené antibiotické terapie jsou nejdůležitější odběry klinického materiálu na mikrobiologická vyšetření před zahájení terapie. Diagnostiku často komplikuje fakt, že při závažných CAP je léčba antibiotiky zahájena již před příjmem do nemocnice. Mikrobiologická diagnostika je založena na hemokultivaci a kultivačním vyšetření sputa (pokud je produkováno), včetně mikroskopie vzorku barveného dle Grama pro posouzení validity kultivovaného materiálu (přítomnost leukocytů v poměru k epiteliím). Někdy je doporučováno odebrat indukované sputum, které je popisováno jako více výtěžné než prosté hemokultury, avšak s častější možností falešného záchytu kolonizací z horních cest dýchacích (4). U dětí mohou být sporné výsledky běžně používaného průkazu antigenu *S. pneumoniae* v moči nebo i průkazu DNA bakterií ve výtěru z nosohltanu; obě vyšetření mohou být ovlivněna kolonizací z horních cest dýchacích. Vyšetření většinou poskytují dobrou senzitivitu, je však snížena specificita vyšetření. Výskyt pozitivní antigenurie *S. pneumoniae* u zdravých dětí je uváděn do 10 % (4). Zejména při podezření na atypickou pneumonii je klíčový přímý průkaz DNA atypických původců, *M. pneumoniae* i *Chlamydia pneumoniae*. Metody multiplex PCR jsou vhodné i k potvrzení či vyloučení etiologie virové (1).

Stanovení etiologického agens se jeví jako zásadní pro úspěšnou cílenou terapii bakteriálních CAP. Léčba CAP antibiotiky může být náročná právě pro nejasnou etiologii pneumonie. V našich podmínkách lze úvodní empirickou terapii po provedených odběrech pro objasnění etiologie zahájit u lehké pneumonie amoxicilinem p. o. U závažnějších stavů je doporučována vždy hospitalizace, kdy pro úvodní empirickou terapii jsou léky první volby běžně penicilin G i. v. či ampicilin i. v.; mohou být podány při podezření na bakteriální etiologii u dosud zdravých, řádně očkovaných dětí a předškoláků s mírnými a středně

závažnými projevy CAP (1, 2), což se shoduje i s naší klinickou praxí. U starších dětí, od školního věku, je důležité vyloučení původců atypických pneumonií (zejména *M. pneumoniae*) a to co nejdříve. Zahájení terapie antivirotiky u závažných stavů může předcházet průkazu virové etiologie (typicky u chřipky), neboť z léčby antivirotiky profitují i malí pacienti především v jejím úvodu (1). Délka terapie antibiotiky závisí na klinickém stavu pacienta a závažnosti každého jednotlivého případu. Lehké pneumonie bývají léčeny 5 až 10 dní (6), u hospitalizovaných pacientů se udává maximální doba dostačující antibiotické terapie 2 až 4 týdny (1). Důležité je mít na paměti, že podávaná antibiotika by měla být vždy s co nejužším spektrem, a především v dostatečných dávkách (u pneumonie mnohdy maximálních).

Literatura

1. Bradley J. S., Byington C. L., Shah S. S., Alverson B., Carter E. R., Harrison C., Kaplan S. L., Mace S. E., McCracken G. H. Jr, Moore M. R., St Peter S. D., Stockwell J. A., Swanson J. T. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2011, 53: 25-76. doi: 10.1093/cid/cir531.
2. Odborná společnost praktických dětských lékařů ČLS JEP, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP. Doporučený postup pro antibiotickou léčbu komunitních respiračních infekcí v primární péči. 14. 7. 2006. https://www.splm.cz/doporucene-postupy
3. Chee E., Huang K., Haggie S., Britton P. N. Systematic review of clinical practice guidelines on the management of community acquired pneumonia in children. Paediatric Respiratory Reviews 2022, 42: 59-68. ISSN 1526-0542, doi: 10.1016/j.prrv.2022.01.006.
4. Rueda Z. V., Aguilar Y., Maya M. A., López L., Restrepo A., Garcés C., Morales O., Roya-Pabón C., Trujillo M., Arango C., Copete Á. R., Vera C., Giraldo M. R., Herrera M., Vélez L. A. Etiology and the challenge of diagnostic testing of community-acquired pneumonia in children and adolescents. BMC Pediatr. 2022, 22:169. doi: 10.1186/s12887-022-03235-z.
5. Tsai T. A., Tsai C. K., Kuo K. C., Yu H. R. Rational stepwise approach for *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children. J Microbiol Immunol Infect. 2021, 54:557-565. doi: 10.1016/j.jmii.2020.10.002.
6. Pernica J. M., Harman S., Kam A. J., Carciumaru R., Vanniyasingam T., Crawford T., Dalgleish D., Khan S., Slinger R. S., Fulford M., Main C., Smieja M., Thabane L., Loeb M. Short-Course Antimicrobial Therapy for Pediatric Community-Acquired Pneumonia: The SAFER Randomized Clinical Trial. JAMA Pediatr. 2021, 175:475-482. doi: 10.1001/jamapediatrics.2020.6735.

14.

KRITÉRIA PRO HODNOCENÍ CITLIVOSTI GRAMNEGATIVNÍCH BAKTERIÍ DLE EUCAST

Kolář Milan

Ústav mikrobiologie LF UP a FNOL

Nezbytnou součástí terapeutického přístupu k pacientům s bakteriálními infekcemi je aplikace antibiotik, jejichž účinnost je však stále více limitována stoupající odolností patogenních bakterií, což výrazně zvyšuje pravděpodobnost selhání antibioterapie a s tím související morbiditu i mortalitu pacientů (1,2). Řešení problematiky antimikrobiální rezistence (AMR) spočívá, mimo jiné, na aplikaci antibiotického stewardshipu (AS). Tento termín lze definovat jako soubor opatření vedoucích k racionálnímu používání antibiotik s důrazem na adekvátní výběr antibakteriálních léčiv, včetně příslušného dávkování, odpovídající délku jejich aplikace a vhodný způsob podání (3-5). Významnou roli v AS má správné stanovení antibiogramu a jeho adekvátní interpretace, což umožní zvolení nejvhodnější antibiotické léčby bakteriální infekce (5,6). Antibiogram je velmi důležitou informací pro veškeré mikrobiologické i klinické aktivity vedoucí k optimalizaci aplikace antibiotik s cílem zlepšit výsledek léčby, snížit výskyt vedlejších nežádoucích účinků antibakteriálních přípravků, omezit vývoj či selekci AMR a v neposlední řadě snižovat celkové ekonomické náklady na léčbu.

Antibiogram je stanovován v mikrobiologické laboratoři a definuje bakteriální citlivost či rezistenci k jednotlivým testovaným antibiotikům. V současné době jsou popisovány tři základní kategorie interpretace dle EUCAST (7):

- citlivý ke standardnímu dávkování antibiotika (C), tento výsledek znamená, že testovaná bakterie bude s velkou pravděpodobností inhibována standardním dávkováním daného antibiotika,
- citlivý při zvýšené expozici danému antibiotiku (I), tento výsledek znamená, že testovaná bakterie bude s velkou pravděpodobností inhibována v případě vyšší expozice danému antibiotiku (např. vyšším dávkováním nebo úpravou dávkovacího režimu),
- rezistence (R) znamená, že testovaná bakterie nebude daným antibiotikem inhibována, a to ani v případě vysokého dávkování.

Výše uvedené definice byly zavedeny do praxe v roce 2019 a nahradily původní kategorizaci citlivý / intermediární / rezistentní. Byla provedena především modifikace termínu „intermediární citlivost“, která měla nevýhodu spočívající ve sporném laboratorním výsledku a s tím souvisejícím nejistým klinickým účinkem. Tato interpretace často vedla k situaci, kdy bylo zvoleno raději antibiotikum s interpretací „citlivý“. Současná modifikace bakteriální citlivosti či rezistence zavedením kategorie „citlivý při zvýšené expozici“ umožňuje racionálnější volbu antibiotické terapie a omezení aplikace rezervních antibiotik na skutečně nutné indikace (7,8).

Antibiogram lze definovat jako fenotypový nebo genotypový. Fenotypový antibiogram představuje klasický výsledek citlivosti či rezistence bakterie k jednotlivým antibiotikům na základě kategorií citlivý (C) / citlivý při vyšší expozici (I) / rezistentní (R). Genotypový antibiogram lze volněji charakterizovat jako soubor přítomných genů kódujících mechanismy bakteriální rezistence k antibiotikům (například produkci širokospektrých beta-laktamáz). Zlatý standard stále představuje fenotypový antibiogram z čisté bakteriální kultury, nevýhodou je však delší čas (18±2 hodiny) nutný k jeho získání. Genotypový antibiogram (informace o přítomnosti genů / mechanismů rezistence) je možné získat rychleji, a to v průběhu 1 až 5 hodin v závislosti na použité metodice. Je nutné zdůraznit, že genotyp nemusí korelovat s fenotypem. Identifikované geny nemusí být aktivní a rezistence se fenotypově neprojeví. Na druhé straně negativní detekce daného genu nevylučuje fenotypovou rezistenci, která může být způsobena genem, jenž není zahrnut v PCR detekci, nebo úplně jiným mechanismem rezistence (například efluxem či sníženou propustností bakteriální stěny). Z uvedených důvodů je nutné vždy doplnit genotypový antibiogram fenotypovým. V případě závažných bakteriálních infekcí je vhodné vzít v úvahu časnější genotypový antibiogram, pokud jej mikrobiologická laboratoř poskytuje, a zvolit adekvátní antibiotic-

kou léčbu s cílem zajistit co nejpravděpodobnější efekt léčby, resp. limitovat co nejvíce možnost jejího selhání. Například v případě pozitivní detekce genu pro širokospektrou beta-laktamázu typu ESBL či AmpC v krvi pacienta se sepsí umožňuje genotypový antibiogram časnější nasazení karbapenemu, event. jiného antibiotika s odolností vůči těmto beta-laktamázám.

Při stanovení antibiogramu jsou používány klinické breakpointy (BP) definované dle EUCAST (viz https://www.eucast.org/), které jsou určeny na základě řady parametrů, a to mikrobiologických i farmakologických (7). Dále jsou brány v potaz i klinické údaje, například typ infekce a její lokalizace. Je nutné zdůraznit klinický charakter BP, které vyjadřují pravděpodobnost úspěšné léčby daným antibiotikem. Z tohoto pohledu je zřejmé, že není primárním cílem stanovovat případný mechanismus bakteriální rezistence a jeví se jako zcela postačující kategorizovat výsledek dle C/I/R. Nicméně za určitých okolností je nutné zvážit interpretaci výsledku. Například v případě inducibilních AmpC beta-laktamáz, u nichž geny pro jejich produkci jsou primárně chromozomální a běžně přítomny u řady enterobakterií. Bakteriální kmeny produkující inducibilní typ AmpC enzymů se *in vitro* jeví jako citlivé k řadě cefalosporinů a piperacilin/tazobaktamu. V průběhu léčby však může dojít k derepresi přítomného genu a konstitutivní nadprodukci AmpC beta-laktamáz, což způsobí selhání antibiotické léčby (7-9). U závažných stavů (především sepsí) lze u vybraných bakteriálních species (například *Enterobacter sp., Citrobacter freundii, Klebsiella aerogenes, Hafnia alvei*) izolovaných z hemokultur doporučit test na inducibilní AmpC beta-laktamázy a na základě výsledku zvolit odpovídající antibiotickou terapii. Expertní pravidla EUCAST pro interpretaci výsledků bakteriální citlivosti/rezistence (viz https://www.eucast.org/expert_rules_and_expected_phenotypes) uvádějí v tomto případě doporučení, aby cefotaxim, ceftriaxon, ceftazidim a piperacilin/tazobaktam nebyly pro léčbu indikovány nebo uvést výsledek těchto antibiotik v kategorii R (7).

Důležitou hodnotou v rámci antibiogramu je minimální inhibiční koncentrace (MIC), která umožňuje srovnání účinků antibiotik u odlišných bakteriálních druhů a současně definovat optimální dávkování jednotlivých antimikrobiálních přípravků. Je nutné zdůraznit, že MIC neslouží k výběru nejúčinnějšího antibiotika na základě absolutní hodnoty. Antibiotikum s nejnižší hodnotou MIC v daném antibiogramu nemusí být nejúčinnější a je nutné využít MIC kvocient, resp. poměr breakpoint (BP) / MIC a tento vzít v potaz při volbě antibiotické terapie.

EUCAST stanovuje i tzv. epidemiologické cut-off hodnoty (ECOFF), které jsou rovněž k dispozici (7). Hodnota ECOFF odlišuje bakteriální populaci bez získané či mutační rezistence (tzv. wild-type populace) od populace, kde jsou mechanismy rezistence přítomny (jsou přítomny příslušné geny kódující rezistenci). V některých případech, například při absenci klinických BP, lze hodnoty ECOFF s určitým rizikem použít pro volbu antibiotické léčby.

Podpořeno projekty MZ ČR – RVO (FNOL, 00098892), IGA LF 2025_022 a projektem Národní institut virologie a bakteriologie (Program EXCELES, ID: LX22NPO5103) – Financováno Evropskou unií – Next Generation EU.

Literatura

1. Tumbarello M, Sanguinetti M, Montuori E, et al. Predictors of mortality in patients with bloodstream infections caused by extended-spectrum-ß-lactamase-producing *Enterobacteriaceae*: importance of inadequate initial antimicrobial treatment. Antimicrob Agents Chemother 2007, 51:1987-1994.
2. Rello J, Torres A, Ricart M, et al. Ventilator-associated pneumonia by *Staphylococcus aureus*. Comparison of methicillin-resistant and methicillin-sensitive episodes. Am J Respir Crit Care Med 1994, 150:1545-1549.
3. Kolář M. Bacterial infections, antimicrobial resistance and antibiotic therapy. Life 2022, 12:468.
4. Laxminarayan R, Duse A, Wattal C, et al. Antibiotic resistance—the need for global solutions. Lancet Infect Dis 2013, 13:1057-1098.
5. Kolar M, Htoutou Sedlakova M, Urbanek K, et al. Implementation of antibiotic stewardship in a university hospital setting. Antibiotics 2021, 10:93.
6. Kolář M. Klinická mikrobiologie a její role v současné medicíně. Vnitr Lek 2023, 69:E11-E14.
7. European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing. Available from: http://www.eucast.org.
8. Gajic I, Kabic J, Kekic D, et al. Antimicrobial susceptibility testing: a comprehensive review of currently used methods. Antibiotics 2022, 11:42.
9. Jacoby GA. AmpC beta-lactamases. Clin Microbiol Rev 2009, 22:161-82.

15.

KRITÉRIA PRO HODNOCENÍ CITLIVOSTI GRAMPOZITIVNÍCH BAKTERIÍ DLE EUCAST

Paterová Pavla

Ústav klinické mikrobiologie FN a LF UK v Hradci Králové

Pro laboratorní testování grampozitivních bakterií a jejich klinickou interpretaci pro nás EUCAST (European Committee on Antimicrobial Testing) v posledních letech přichystal několik novinek: „Daptomycin u endokarditidy a infekcí krevního řečiště způsobených enterokoky 2025“, „Infekční endokarditida – doporučený postup EUCAST pro reportování citlivosti na ATB 2024“, „Doporučený postup k použití cefotaximu a ceftriaxonu u *Staphylococcus aureus* 2025“, „Expertní pravidla – očekávané fenotypy“ (Enterococcus sp. 2024, Staphylococcus sp. 2023) a především aktualizace doporučení „Klinické breakpointy a dávkování (v 15.0) 2025“. V prezentaci budou uvedeny novinky a další zajímavosti v testování a klinické interpretaci obsažené ve všech dokumentech EUCAST.

1. Stafylokoky

Pro detekci MRSA je užíván diskový difúzní test (DDT) nebo MIC cefoxitinu, protože specificita testování při použití oxacilinu je horší a test může být ovlivněn i jinými mechanismy rezistence (např. hyperprodukcí betalaktamázy). Většina stafylokoků, které vykazují pozitivní skreeningový oxacilinový test, mají přítomný gen *mecA*. Část stafylokoků nesoucích gen *mecC* je v tomto testu negativní a může tak zůstat nezjištěna. Část stafylokoků s vyšší MIC oxacilinu (4-8 mg/l) má non-*mec* mechanismus rezistence (hyperprodukce betalaktamázy nebo bodové mutace v PBP genech). Tyto kmeny jsou označovány BORSA, Borderline Oxacillin-Resistant *S. aureus* a mohou vést ke klinickému selhání terapie oxacilinem. Zatím však není stanovena metodika detekce a EUCAST prozatím nedoporučuje v klinických materiálech tyto kmeny vyhledávat. Dalším na detekci problematickým kmenem může být oxacilin-citlivá MRSA (OS-MRSA) s přítomností *mecA* genu (DDT cefoxitinu citlivý, oxacilin citlivý), která se může změnit na rezistentní v průběhu oxacilinové terapie. Její detekce je možná pouze molekulárními technikami.

Z důvodu problematické detekce vankomycinové rezistence u stafylokoků není doporučeno používat DDT. Za zlatý standart se považuje vyšetření MIC, které spolehlivě detekuje VRSA (*VanA* způsobující vysokou hladinu rezistence *S. aureus*, MIC vankomycinu > 8 mg/l), VISA (vancomycin intermediární *S. aureus*, MIC vankomycinu 4-8 mg/l), jehož rezistence je “*low-level*” a je způsobena endogenními chromozomálními mutacemi vedoucími ke zvýšení vazebných cílů vankomycinu. Standardními testy však není detekovatelná hVISA (heterorezistentní VISA). Její MIC je v kategorii citlivý (≤ 2 mg/l), ale 1 z 10^6 buněk má MIC > 2 mg/l a v průběhu léčby může dojít k selekci těchto buněk a vzniku rezistence *intra terapiam*. Většina VRSA, VISA patří mezi MRSA a jejich výskyt spolu s obtížnou detekovatelností může být jedním z důvodů, proč je vhodné preferovat v léčbě závažných MRSA infekcí daptomycin před vankomycinem.

2. Enterokoky

I u enterokoků je testování vancomycinu jedním z pilířů laboratorní diagnostiky. Zde je možné používat DDT, MIC nebo break-point agarovou metodu, které však musí být vždy odečítány za celých 24 hodin. Všechny metody však cílí na VanA (event. VanB) typ rezistence. Specifickým typem jsou VVE (vancomycin variable enterococci), které sice nesou *vanA* gen, ale není exprimován a fenotypově jsou tyto enterokoky zařazeny mezi vankomycin citlivé. Gen se může aktivovat v průběhu terapie a vést k jejímu selhání. Detekce je opět možná pouze molekulárními metodami.

Testování citlivosti k daptomycinu provází řada problémů. Jedním z nejdůležitějších je nezbytná přítomnost kalciových iontů. Tuto podmínku zatím nesplňuje DDT, proto je možné využít pouze bujonovou diluční metodu nebo E-test. Rezistence k daptomycinu způsobená mutací *LiaFSR* nemusí být však dobře detekovatelná ani stanovením MIC, neboť kmeny nesoucí tuto mutaci mají u enterokoků

MIC v rozpětí 0,25 až > 16 mg/l. Proto je vhodné k zamezení vývoje rezistence podávat v léčbě závažných infekcí daptomycin v kombinaci s dalším účinným antibiotikem.

3. Infekční endokarditida (IE)

V léčbě IE je zásadní správná cílená terapie, kdy je z důvodu penetrace antibiotik do vegetací nezbytné podávat vysoké dávky, často vyšší, než udává HD dávkování dle EUCAST. Do interpretace testování citlivosti byly v roce 2024 zařazeny u některých původců kategorie IE a infekce jiné než IE. Viridující streptokoky však kromě těchto dvou kategorií mají ještě speciální kategorii pro léčbu IE penicilinem v kombinaci např. s gentamicinem.

Poslední doporučené postupy terapie IE připouštějí deeskalaci intravenozní antibiotické terapie a doléčení některých pacientů perorálními antibiotiky v kombinaci. Moxifloxacin je možné použít v pokračovací perorální léčbě infekční endokarditidy způsobené *E. faecalis* nebo viridujícími streptokoky. K vyloučení rezistence je doporučené použití screeningového testu s norfloxacinem. Výsledek je potom interpretován jako: "Mechanismy rezistence k fluorochinolonům nebyly prokázány", nelze však napsat "moxifloxacin citlivý". Obdobné je to při testování rifampicinu a linezolidu u viridujících streptokoků pro použití ve stejné indikaci.

16.

KRITÉRIA PRO HODNOCENÍ CITLIVOSTÍ ANAEROBNÍCH BAKTERIÍ DLE EUCAST

Prokopová Tereza

Krejčí E.

Oddělení bakteriologie a mykologie, CKL, Zdravotní ústav se sídlem v Ostravě

Diagnostika anaerobních bakterií je obecně považována za složitou a zdlouhavou. Pro kvalitní diagnostiku jsou nutné zkušenosti a dobře zavedený systém zpracování a kultivace klinických vzorků. Vzhledem k typu klinických materiálů, ve kterých se anaerobní bakterie vyskytují, je složitá zejména interpretace nálezu. Je důležité rozlišit, zda může být izolovaný kmen původcem nebo spolupůvodcem infekce a je-li nutné stanovovat citlivost k antibiotikům. Návody, kterými je možné se v laboratořích řídit, jsou velmi omezené. Kritéria EUCAST pro anaerobní bakterie zahrnují, obdobně jako pro aeroby, specifické metody a kontroly kvality. Na rozdíl od aerobních, resp. fakultativně anaerobních bakterií jsou ale doporučení včetně breakpointů stanovena pouze pro velmi omezený počet klinicky významných druhů. Rovněž doporučené kultivační médium FFA (Fastidious anaerobe agar) není v ČR běžně dostupné. Testování ATB citlivosti u anaerobů je díky výše uvedenému často omezené nebo žádné. Vzhledem k rostoucí míře rezistence anaerobů k antibiotikům, zejména ke klindamycinu, který bývá často u anaerobních infekcí indikován, ale již nelze spoléhat na empirickou léčbu. Stanovení citlivostí tedy bude nabývat na významu.

Laboratoř pro diagnostiku anaerobních bakterií Zdravotního ústavu se sídlem v Ostravě se dlouhodobě problematikou anaerobů zabývá. Rutinně je testována minimální inhibiční koncentrace (MIC) mikrodiluční metodou a pomocí gradientní metody (E-test).

Obsahem přednášky bude shrnutí současných doporučení EUCAST pro anaerobní bakterie a diskuze nad nedořešenou problematikou stanovování ATB citlivostí u anaerobů.

18.

VYUŽITÍ ATB BEZ KLINICKÝCH BREAKPOINTŮ

Kubele Jan

Klinická mikrobiologie a ATB stanice, Nemocnice Na Homolce, Praha

---

V prezentaci je zaměřena pozornost na rozličné situace spojené s klinickou praxí, kde je možné uplatnit v terapii dostupná data o citlivosti mikroorganismů i jejich obecné vlastnosti bez znalosti či dostupnosti konkrétních výsledků stanovení citlivostí.

V běžné praxi nastávají často situace, kdy u pravděpodobné infekce není znám původce onemocnění (empirická terapie), není známa definitivní citlivost mikroorganismu či nejsou pro určitá antibiotika či agens klinické breakpointy stanoveny. Dále se vyskytují situace, kde je znám výsledek diskové difúzní citlivosti a k nastavení dávek či monitoraci léků je možné odhadnout i hodnoty MIC.

Ve všech těchto situacích lze využít dostupná data a znalosti k zhodnocení pravděpodobnosti úspěchu terapie. V prezentaci je přiblížen pohled na hodnocení a interpretaci dostupných elektronických databází EUCAST a výstupů odborného testování EUCAST korelující diskovou difúzní citlivost a MIC. Prezentovány jsou konkrétní dokumenty jako EUCAST guidance on - When there are no breakpoints in breakpoint tables?.

Důležité může být využití znalosti hodnot epidemiologické mezní hodnoty (ECOFF) a předběžné epidemiologické mezní hodnoty (TECOFF) bakterií rozlišující mikroorganismy bez (divoký typ) a s fenotypově detekovatelnými získanými mechanismy rezistence (nedivoký typ) k dané antimikrobiální látce. Jsou uvedeny příklady klinického využití v praxi.

U prokázaných těžce probíhajících onemocnění je prezentována možnost využití různých metod předběžných stanovení citlivosti z reálné praxe klinické mikrobiologie a její komunikaci směrem ke klinickým lékařům. Důležitá je vždy znalost použité metodiky, jejich omezení a možnosti interpretace výsledků metod.

Na jednotlivých zástupcích kombinací mikroorganismu a antibiotika je prezentováno spolehlivé a nespolehlivé oddělení rezistentní a citlivé populace bakterií k danému antibiotiku s důsledky pro praxi.

Dále je zmíněno několik mechanismů běžně se vyskytujících fenotypů rezistence u některých bakterií, kdy je riziko klinické neúčinnosti terapie i přes předpokládanou či prokázanou citlivost. Tyto mechanismy mohou být důležité i při vzniku rezistencí intra terapiam či příčinou selhání terapií.

Závěrem je třeba poukázat na důležitost opakovaného hodnocení laboratorní a klinické diagnostiky v čase a to, jak v jednotlivých individuálních případech, tak v průběhu delšího času na pozadí rychle se měnící globální epidemiologické situace.

19.

MOŽNOSTI A LIMITACE MOLEKULÁRNĚ BIOLOGICKÝCH METOD PŘI DETEKCI ANTIMIKROBIÁLNÍ REZISTENCE

Lengerová Martina[1)]

Jakubíčková M.[2)], Bezdíček M.[1)]

1) Interní hematologická a onkologická klinika, Fakultní nemocnice Brno

2) Fakulta elektrotechniky a komunikačních technologií, Ústav biomedicínského inženýrství, VUT v Brně

V době narůstající rezistence bakterií k antibiotikům je jejich racionální podání stále důležitější. U závažných infekcí způsobených rezistentními bakteriemi je včasné zahájení účinné antibiotické léčby klíčové pro jejich úspěšné zvládnutí. Naopak u infekcí způsobených dobře citlivými bakteriemi je prioritou podání úzkospektrých antibiotik, které snižuje selekční tlak na vznik rezistence, může být spojeno s nižšími náklady, nižší toxicitou léčby a menšími dopady antibiotické léčby na pacienta (např. vliv na střevní mikrobiom).

Kromě tradičních metod stanovení citlivosti založených na kultivaci jsou v současné době také dostupné rychlé metody detekce rezistence, nejčastěji založené na real-time PCR. V mnoha případech jsou součástí komerčních PCR diagnostických kitů, kdy kromě daného infekčního agens detekujeme i nejčastější geny spojené s jeho rezistencí k antibiotikům. Tyto metody jsou dostupné také v podobě plně automatizovaných uzavřených systémů, které umožňují detekci patogena a genů rezistence (např. karbapenem rezistentní enterobakterie, methicilin rezistentní Staphylococcus aureus, vankomycin rezistentní enterokoky, rezistentní *Mycobacterium tuberculosis* a další) přímo z primárního vzorku (nejčastěji provedeného stěru) bez nutnosti izolace DNA, a tedy s minimálními nároky na práci zdravotnického personálu. Detekce přímo z primárních klinických vzorků, jako jsou krev, moč nebo respirační výtěry, urychluje diagnostiku a léčebná rozhodnutí. Rychlost je klíčová zejména u pacientů s podezřením na závažné infekce, imunokompromitovaných osob a jedinců s recidivujícími nebo komplikovanými infekcemi.

U enterobakterií jsou nejčastěji detekovány geny pro karbapenemázy (např. IMP, KPC, OXA-48-like, NDM), betalaktamázy (CTX-M, ESBL) nebo rezistenci na colistin (*mcr* gen). U *Staphylococcus aureus* geny *mecA* a MREJ, které vedou k rezistenci na meticilin. U enterokoků pak geny *vanA* a *vanB*, které jsou odpovědné za rezistenci na vankomycin. U *Mycobacterium tuberculosis* pak geny, *katG* a *inhA*, které jsou spojeny s rezistencí na izoniazid nebo mutacemi v genu *rpoB*, které vedou k rezistenci na rifampicin.

U těchto vybraných genů byla prokázána dobrá korelace jejich detekce s rezistencí k daných antibiotikům a proto v případě jejich průkazu spolu s patogenem, se kterým jsou spojeny je třeba předpokládat, že se jedná o rezistentní kmen. Opačný případ bohužel neplatí, negativní detekce genu rezistence neznamená automatickou citlivost k antibiotiku. Existuje bohužel celá řada alternativních mechanismů rezistence, které mohou bakterie využívat.

Kromě PCR se také jako užitečný nástroj pro komplexní detekci antibiotické rezistence v bakteriích jeví celogenomová sekvenace (WGS). WGS umožňuje úplnou charakterizaci bakteriálních genomů, což zahrnuje identifikaci známých i nových genů rezistence a objasnění jejich genetického kontextu a možných mechanismů rezistence. To nejen zlepšuje naše znalosti epidemiologie, ale také pomáhá sledovat cesty přenosu. Protože se náklady na sekvenování neustále snižují, má integrace WGS do běžné klinické praxe potenciál revolučně změnit naše možnosti detekce antibiotické rezistence.

Úspěšná implementace rychlé detekce antibiotické rezistence však závisí nejen na fungování samotných testů, ale také na způsobu jejich zavedení do praxe a interpretace výsledků. K zajištění klinického dopadu je např. nezbytná dostupnost testů i mimo běžnou pracovní dobu. Hodnocení nákladové efek-

tivity by mělo zohlednit nejen cenu testu, ale i dlouhodobé úspory a přínosy pro zdravotnický systém, jako jsou zefektivnění laboratorních procesů, rychlejší identifikace pacientů vyžadujících izolaci a případně snížení počtu hospitalizací.

Vývoj nových metod, které umožňují detekci přímo ze vzorku bez kultivace slibuje urychlení diagnostiky a zlepšení rozhodování o léčbě. Pro zajištění širšího přijetí a úhrady testů je ale nutné prokázat jejich hodnotu prostřednictvím robustních klinických a ekonomických hodnocení, což by mělo vést k jejich začlenění do doporučených diagnostických postupů.

Podpořeno projektem AZV ČR NW24-09–00126 a projektem MZ ČR – koncepční rozvoj výzkumné organizace (FNBr, 65269705).

20.

LZE URYCHLIT DIAGNOSTIKU SEPTICKÝCH STAVŮ?

Kantor Jakub

Nyč O., Lžičařová D., Hurych J., Antušková M., Dřevínek P.

Ústav lékařské mikrobiologie 2. LF UK a FN Motol, Praha

Klíčová slova

Sepse; antimicrobial stewardship; hemokultivace; molekulární diagnostika

Úvod

I přes pokroky v diagnostice a intenzivní péči zůstává sepse jednou z nejčastějších příčin úmrtí [1-3]. Včasné rozpoznání a cílená terapie jsou klíčové pro zlepšení prognózy pacientů. Standardem diagnostiky je hemokultivace, jejíž hlavní nevýhodou je její nízká senzitivita (dále ponížená například nedodržením pravidel správného odběru hemokultur [4]) a čas do pozitivity hemokultur i následné identifikace a charakterizace agens. Z tohoto důvodu se v posledních letech věnuje pozornost vývoji testů založených na principu amplifikace nukleových kyselin (PCR), tj. metod molekulární mikrobiologie. Tyto testy se nejčastěji navrhují ve formě tzv. multiplex PCR kitů, které cílí na vybraná (nejčastější) agens sepse, příp. i vybrané geny rezistence a lze je provést z plné krve a/nebo pozitivní hemokultivační lahvičky.

Metodika a výsledky

Naše pracoviště aplikuje diagnostiku kauzálních agens sepse užitím hemokultivace 1) s následnou identifikací hmotnostní spektrometrií po dvouhodinové inkubaci [5] a testováním citlivosti dle EUCAST vč. RAST, které umožňují stanovení předběžných antibiogramů i za čtyři hodiny [6], a/nebo 2) s následnou identifikací pomocí PCR (včetně detekce vybraných genů AMR). Zkušenosti má i s využitím přímé PCR diagnostiky z plné krve. Veškeré nálezy korelujeme na základě klinicko-mikrobiologické konzultace pro správnou interpretaci nálezů.

Komerční variantou našeho in-house postupu [5], který se zakládá na identifikaci agens z pozitivní hemokultivační lahvičky pomocí hmotnostní spektrometrie po několikahodinové preinkubaci na krevním agaru, je identifikace přímo z pozitivní hemokultivační lahvičky (MBT Sepsityper, Bruker Daltonics; proces zpracování trvá cca 30 minut). Rychlejší stanovení citlivosti, než je RAST dle EUCAST, umožňují systémy např. dRAST (QuantaMatrix) nebo VITEK reveal (bioMérieux).

V současné době je na trhu několik PCR kitů pro detekci několika desítek agens a genů rezistence v pozitivní hemokultivační lahvičce (např. BCID2 od bioMérieux, Sepsis qPCR MX-30 Panel od Bioeksen). Výsledek vyšetření bývá zpravidla do dvou hodin. Cena vyšetření jednoho vzorku se však pohybuje v řádu tisíců Kč a data o nákladové efektivitě nejsou k dispozici.

Příslibem byl multiplex PCR kit od T2 Biosystems, založený na magnetické rezonanci amplifikované PCR. Vyšetřovaly se vzorky plné krve a hlavní výhodou byla minimální manipulace, přístroj byl plně automatizovaný od vložení cartridge a zkumavky krve. Umožňoval detekci ESKAPE patogenů (*Enterococcus faecium, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter baumanii, Pseudomonas aeruginosa* a *Escherichia coli*), k dispozici byl i kit pro detekci kandid a genů rezistence. Počátkem roku 2025 však byla podpora metody ukončena. Podobně senzitivní test bez nutnosti složité izolace DNA není dostupný. Podobných výsledků a osudu dosáhla i platforma Iridica (Abbott) [7].

Závěr a diskuze

Ačkoliv metody založené na PCR i přímé hmotnostní spektrometrii představují příslib do budoucna z pohledu časnějšího zahájení cílené ATB léčby, stanovení původce sepse i nad rámec spektra multiplexových PCR a stanovení antibiogramu zůstává doménou kultivace. Hlavní výhodou PCR metod (ať už PCR detekce z plné krve, či rychlé PCR charakterizace z pozitivních hemokultur) je výše uvedená rychlost a možnost přizpůsobit úvodní léčbu podle výsledků rychlých metod. Výsledek však nelze v pří-

padě negativit považovat za definitivní, protože tyto metody často cílí jen na určité mikroby. Vysoká senzitivita PCR metod z plné krve může vést k falešné pozitivitě a dezinterpretaci nálezů [8]. Rovněž ceny PCR metod vyžadují racionální indikaci vyšetření, tudíž je nelze provést u všech pacientů s podezřením na sepsi, selektivní indikace PCR metod pouze některým pacientům při absenci ucelených indikačních kritérií je pak problematická nejen z medicínských důvodů.

Závěrem lze říci, že standardní hemokultivace s následnou identifikací užitím hmotnostní spektrometrie nebo biochemických metod a testováním citlivosti dle EUCAST nebo CLSI (vč. RAST) je v současné době zlatým standardem diagnostiky sepse, byť cca 50 % epizod zůstává kvůli inherentně nízké senzitivitě vyšetření bez identifikace kauzálního agens [9]. Z tohoto důvodu se jako nejefektivnější cesta k urychlení diagnostiky septických stavů jeví okamžité hodnocení a interpretace hemokultivace (mikroskopie, okamžitá hmostnostní spektrometrie/PCR, RAST), což vyžaduje zavedení provozu 24/7 ve všech nemocničních mikrobiologických laboratořích tak, aby se na nové události a znalosti (pozitivita hemokultur a její mikroskopie, rychlá hmotnostní spektrometrie, RAST) okamžitě reagovalo klinicko-mikrobiologickou konzultací. Je také nezbytné zdůraznit, že klinické poznatky k danému pacientovi (např. možný zdroj sepse) a znalost epidemiologické situace (antimikrobiální rezistence) jsou nedílnou součástí správného managementu sepse (optimalizace antibiotické terapie). Dále je nezbytná edukace ošetřujícího personálu o správném odběru hemokultur.

Reference

[1] Vincent JL et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. Crit Care Med. 2006 Feb;34(2):344-53. DOI:https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000194725.48928.3a

[2] Singer M et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016 Feb 23;315(8):801-10. DOI:https://doi.ogr/10.1001/jama.2016.0287

[3] Levy MM et al. The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. Intensive Care Med. 2010 Feb;36(2):222-31. DOI:https://doi.org/10.1007/s00134-009-1738-3

[4] Lamy B et al. How to Optimize the Use of Blood Cultures for the Diagnosis of Bloodstream Infections? A State-of-the Art. Front Microbiol. 2016 May 12;7:697. DOI:https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00697

[5] Nunvar J, Drevinek P. Identification of bacteria from aerobic and anaerobic blood cultures after short cultivation by matrix-assisted laser desorption/ionization-time-of-flight mass spectrometry. J Med Microbiol. 2015 Oct;64(10):1253-1255. DOI:https://doi.org/10.1099/jmm.0.000140

[6] Åkerlund A et al. EUCAST rapid antimicrobial susceptibility testing (RAST) in blood cultures: validation in 55 European laboratories. J Antimicrob Chemother. 2020 Nov 1;75(11):3230-3238. DOI:https://doi.org/10.1093/jac/dkaa333

[7] Tkadlec J et al. Limited diagnostic possibilities for bloodstream infections with broad-range methods: A promising PCR/electrospray ionization-mass spectrometry platform is no longer available. Microbiologyopen. 2020 May;9(5):e1007. DOI:https://doi.org/10.1002/mbo3.1007.

[8] van de Groep K et al. Development and first evaluation of a novel multiplex real-time PCR on whole blood samples for rapid pathogen identification in critically ill patients with sepsis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2018 Jul;37(7):1333-1344. DOI:https://doi.org/10.1007/s10096-018-3255-1

[9] Opota O, Jaton K, Greub G. Microbial diagnosis of bloodstream infection: towards molecular diagnosis directly from blood. Clin Microbiol Infect. 2015 Apr;21(4):323-31. DOI:https://doi.org/10.1016/j.cmi.2015.02.005

21.

ZKUŠENOSTI S CUBEDX

Sauer Pavel

Štosová T.

Ústav mikrobiologie LF UP a FN Olomouc

Molekulární detekce patogenů ze vzorků plné krve může hrát významnou roli pro rychlou diagnostiku invazivních infekcí. Její širší rutinní použití omezuje řada limitací. Nové přístrojové platformy však tyto překážky postupně překonávají a rozšiřují možnosti molekulární diagnostiky v urgentní mikrobiologii. Prezentace shrnuje zkušenosti s využitím jedné z těchto platforem (CubeDx) v rutinním provozu, včetně rozšíření využití pro další klinické materiály.

Podpora: TAČR - FW10010005 "Vývoj PCR testů pro rychlou diagnostiku sepse" a IGA_LF_2025_022

22.

FUNKČNÍ DETEKCE TOXINŮ CLOSTRIDIOIDES DIFFICILE POMOCÍ MALDI-TOF HMOTNOSTNÍ SPEKTROMETRIE

Hrabák Jaroslav

Ústav mikrobiologie, Biomedicínské centrum, Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova

---

Konvenční mikrobiologická diagnostika je zaměřena především na identifikaci možného patogenu a až následně na vyšetření jeho virulenčních faktorů. Tento přístup však zcela selhává u mechanizmů virulence, jejichž geny jsou neseny na mobilních genetických elementech (např. bakteriofágy, plazmidy). Proto je v některých situacích vhodné se zaměřit na detekci faktorů virulence, které odpovídají klinickému stavu pacienta a teprve následně detekovat konkrétní patogen. Na základě molekulárně-genetických metod však dosud nejsme schopni predikovat celé spektrum faktorů virulence a např. specificitu toxinů, které dosud nebyly popsány. Z těchto důvodů je vhodné využít funkční metody. Jedním ze silných nástrojů dostupných v diagnostických laboratořích je tak hmotnostní spektrometrie, v případě mikrobiologické diagnostiky MALDI-TOF MS.

V této práci jsme se zaměřili na funkční detekci toxinů *Clostridioides difficile* (toxin A, toxin B), které glykosilují malé proteiny z rodiny Rho pomocí MALDI-TOF hmotnostní spektrometrie. Podařilo se vyvinout vhodný substrát, který umožňuje detekovat vazbu glukózy toxinem *C. difficile* a tím i detekovat změnu molekulové hmotnosti substrátu. Metoda byla optimalizována s použitím purifikovaných toxinů. Citlivost dosahuje hodnoty 6 ng/ml toxinu. Pro účely funkční diagnostiky toxinů *C. difficile* ze stolice bylo nutné nejprve efektivně inhibovat přítomné proteázy. Následně byla metoda optimalizována za použití imunoafinitní MALDI desky. Metoda byla validována na souboru stolice u pacientů se suspektní CDI (*Clostridioides difficile* Infection). Vzorky byly paralelně vyšetřeny metodou EIA a PCR pro detekci *C. difficile* (GDH) a toxinů A a B. V současnosti probíhá další prospektivní validační studie.

Jedná se o proof-of-concept zcela nového přístupu pro funkční detekci toxinů *C. difficile* přímo z klinického materiálu. Tato studie rovněž ukazuje na další možnosti využití MALDI-TOF hmotnostní spektrometrie v mikrobiologii.

Studie byla podpořena grantovým projektem Agentury pro zdravotnický výzkum ČR č. NW24-09-00464 a z Národního programu obnovy EXCELES – Národní institut virologie a bakteriologie č. LX22NPO5103, spolufinancovaný Evropskou unií – „Next-Generation EU".

Kontakt
prof. Ing. Jaroslav Hrabák, Ph.D.
Ústav mikrobiologie, LF v Plzni, Univerzita Karlova, Alej Svobody 76, 323 00 Plzeň, Jaroslav.Hrabak@lfp.cuni.cz

23.

MIKROBIOLOGICKÁ DIAGNOSTIKA CDI ANEB PROČ JE DŮLEŽITÉ TESTOVAT TOXINY A CITLIVOSTI K ANTIBIOTIKŮM?

Krůtová Marcela

Ústav lékařské mikrobiologie, 2. lékařská fakulta, Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

---

Clostridioides difficile je nejčastějším původcem gastroenteritid u hospitalizovaných pacientů, zvýšený výskyt těchto infekcí je zaznamenán také v komunitě. Ačkoliv jsou pro infekce vyvolané *C. difficile* (CDI) nejvnímavější pacienti starší 65 let, mohou jimi býti postiženi i mladší pacienti včetně dětí.

Při podezření na klostridiovou kolitidu (přítomnost 3 a více průjmovitých stolic nebo ileus) je nutné testování vzorku stolice (výtěr v případě ileu) pro laboratorní potvrzení CDI. Laboratorní diagnostika CDI by měla být založena na dvojstupňovém algoritmu. V prvním kroku použijeme velmi citlivý test pro vyhledávání *C. difficile*, kterým může být průkaz genu(ů) pro produkci toxinů (PCR) nebo detekce glutamát dehydrogenázy (GDH). V případě pozitivity tohoto vyhledávacího testu by měl následovat test pro průkaz *C. difficile* toxinů A/B, jelikož se jedná o onemocnění vyvolané toxiny. V případě negativního průkazu toxinů je nutná pečlivá klinická rozvaha a pokud byl screeningovým testem průkaz GDH, je nutné provést další test pro potvrzení „toxigenity" kmene[1]. Prokázaná toxigenita kmene by ale neměla být kritériem pro zahájení léčby pacienta, jak ukazují recentní data ze zemí či studií kde byla místo detekce přítomnosti toxinů ve stolici zavedena PCR detekce genu(ů) pro produkci toxinů[2]. U dětí by test pro průkaz *C. difficile* neměl být jediným testem vzhledem k vysokému procentu možných koinfekcí, které mohou být primární (a jedinou) příčinou průjmu[3].

Kultivace *C. difficile* a testování citlivosti k lékům volby není rutinně dostupné ve všech laboratořích. Podle posledních evropských dat je rezistence k lékům volby detekována pouze sporadicky[4]. Avšak v kontrastu s těmito daty je recentní studie z Hustonu, kde 34 % testovaných izolátů vykazovalo sníženou citlivost k vankomycinu a infekce vyvolané těmito kmeny byly spojeny s vyšším procentem selhání léčby nebo rekurencemi CDI[5]. Ze stejného pracoviště byl také hlášen výskyt snížené citlivosti k fidaxomicinu[6]. Ačkoliv metronidazol již není doporučený pro léčbu CDI, je stále u některých pacientů indikován. Ve studii Olaitan a kol. (2023) byl nově popsán mechanismus rezistence k metronidazolu, který je fenotypově prokazatelný pouze na médiu s přidaným heminem[7]. Tento mechanismus se vyskytuje i u v ČR se vyskytujícího ribotypu 176 a kvůli nevhodným médiím používaným pro testování citlivosti v minulosti nebyla tato rezistence detekována[8].

Výzkum byl podpořen projektem Národního institutu virologie a bakteriologie (Program EXCELES, ID: LX22NPO5103) – Financováno Evropskou unií – Next Generation EU a Ministerstvem zdravotnictví ČR ve spolupráci s Agenturou pro zdravotnický výzkum ČR v rámci projektu č.: NW25-09-00172.

Reference

1. KRŮTOVÁ Marcela a NYČ Otakar. Aktualizace českých doporučených postupů pro laboratorní diagnostiku infekcí vyvolaných *Clostridium difficile*. Epidemiologie, mikrobiologie, imunologie, 2018, roč. 67, č. 2, s. 92-95. ISSN: 1210-7913.
2. KONG Ling Yuan, DAVIES Kerrie, WILCOX Mark. The perils of PCR-based diagnosis of *Clostridioides difficile* infections: Painful lessons from clinical trials. Anaerobe. 2019;60:102048. doi: 10.1016/j.anaerobe.2019.06.001.
3. KRUTOVA Marcela, de MEIJ Tim, FITZPATRICK F, DREW Richard, WILCOX Mark, KUIJPER Ed. How to: *Clostridioides difficile* infection in children. Clin Microbiol Infect. 2022;28(8):1085-1090. doi: 10.1016/j.cmi.2022.03.001.

23.

4. FREEMAN Jane, VIPREY Virginie, EWIN Duncan, SPITTAL William, CLARK Emma, VERNON Jon, FAWLEY Warren, DAVIS Georgina, TKALEC Valeria, WILCOX Mark, RUPNIK Maja, DAVIES Kerrie; COMBACTE-CDI Consortium. Antimicrobial susceptibility in *Clostridioides difficile* varies according to European region and isolate source. JAC Antimicrob Resist. 2024;6(4):dlae112. doi: 10.1093/jacamr/dlae112.
5. EUBANK Taryn, DUREJA Chetna, GAREY Kevin, HURDLE Julian, GONZALES-LUNA Anne. Reduced Vancomycin Susceptibility in *Clostridioides difficile* Is Associated With Lower Rates of Initial Cure and Sustained Clinical Response. Clin Infect Dis. 2024;79(1):15-21. doi: 10.1093/cid/ciae087.
6. GONZALES-LUNA Anne, LE Thanh, EUBANK Taryn, KARIM Ekramul, ALAM Jahangir, BEGUM Khurshida, GAREY Kevin, 682. Novel rpoB mutations and trends in clinical *Clostridioides difficile* isolates with reduced fidaxomicin susceptibility, Open Forum Infectious Diseases, Volume 10, Issue Supplement_2, December 2023, ofad500.744, https://doi.org/10.1093/ofid/ofad500.744.
7. OLAITAN Abiola, DUREJA Chetna, YOUNGBLOM Madison, TOPF Madeline, SHEN Wan-Jou, GONZALES-LUNA Anne, DESHPANDE Aditi, HEVENER Kirk, FREEMAN Jane, WILCOX Mark, PALMER Kelli, GAREY Kevin, PEPPERELL Caitlin, HURDLE Julian. Decoding a cryptic mechanism of metronidazole resistance among globally disseminated fluoroquinolone-resistant *Clostridioides difficile*. Nat Commun. 2023;14(1):4130. doi: 10.1038/s41467-023-39429-x.
8. ZIKOVA Jaroslava, DREVINEK Pavel, KRUTOVA Marcela. Can heme-dependent metronidazole resistance in currently circulating *Clostridioides difficile* isolates be reliably detected? ESCMID Global, 2025, P3288.

24.

KLINICKÝ POHLED NA CDI

Polívková Sylvia

Oblastní nemocnice Kolín

Infekce vyvolané *Clostridioides difficile* (CDI), původně *Clostridium difficile* patří již dlouhodobě k zdravotnickým výzvám, především z důvodu vysoké incidence a současně vysokému výskytu rekurencí, a tím významným finančním nárokům kladeným na léčbu pacientů s touto nozokomiální infekcí.

Klinicky se infekce projevují především jako průjmová onemocnění, mohou však probíhat i ve formě život ohrožujících kolitid se systémovými projevy, vzácně byly popsány i mimostřevní projevy. Hlavní příčinou vzniku onemocnění je sekundární střevní dysmikrobie vyvolaná především podáním širokospektrých antibiotik. Dalším faktorem podmiňujícím rozvoj infekce je kolonizace střeva *C. difficile*. Dlouhodobé přetrvávání dysmikrobie je rizikovým faktorem pro rekurenci onemocnění, která postihne přibližně 20-30 % infikovaných pacientů, část z nich prodělá mnohočetné rekurence (reccurent CDI, rCDI). Závažný průběh onemocnění (severe CDI, sCDI) se může u pacienta rozvinout nezávisle na pořadí probíhající ataky, zpravidla vyžaduje léčbu v intenzivní péči, či chirurgickou intervenci.

Pohled na léčbu CDI v posledních patnácti letech prošel značným vývojem, který je patrný z aktualizací doporučených postupů, jak mezinárodních, tak národních. Volba iniciální antibiotické léčby CDI se řídí závažností probíhajícího onemocnění a pořadím aktuální ataky infekce. Pro léčbu CDI se používají především tři antimikrobiální léčiva: metronidazol, vankomycin a fidaxomicin. V posledních letech přibývá zkušeností i s podáním tigecyklinu u závažných průběhů onemocnění. V aktualizovaných doporučených postupech evpepských i českých z roku 2021 byl jako lék první volby zařazen fidaxomicin, jehož účinnost je srovnatelná s vankomycinem a vykazuje zlepšenou účinnost v prevenci rCDI v porovnání s vankomycinem.

Z neantibiotických postupů se v léčbě CDI uplatňuje především fekální bakterioterapie (FMT, *faecal microbiota transplantation*), která je v současnosti považována za nejúčinnější terapeutickou metodu prevence rekurentních forem CDI (≥ 2 ataky). Účelem FMT je obnovení narušeného střevního ekosystému. Pro bezpečnou aplikaci této metody byly vytvořeny jak evropské tak české doporučené postupy. Monoklonální protilátky jsou nejnovějším terapeutikem, které je indikováno k prevenci rekurence CDI u pacientů vysoce ohrožených jejím vznikem. Do této skupiny je zařazen bezlotoxumab, jedná se lidskou monoklonální protilátku zaměřenou proti B toxinu *C. difficile*. V České republice je zatím nedostupný a jeho použití v běžné praxi budou limitovat i vysoké náklady.

V prezentaci bude na klinických kazuistikách přiblížený terapeutický přístup k pacientům s CDI dle aktuálních léčebných doporučení, se zaměřením na pacienty se závažným průběhem a rizikem rekurence onemocnění. V závěru bude nastíněný komplexní preventivní pohled na výskyt CDI a možnosti snížení incidence onemocnění v nemocnicích s využitím intervencí antibiotického stewardshipu.

26.

SKAP ČLS JEP: MEZIOBOROVÁ SPOLUPRÁCE JAKO NEDÍLNÁ SOUČÁST ATB POLITIKY

Štefan Marek

Předseda Subkomise pro antibiotickou politiku ČLS JEP
Klinika infekčních nemocí a cestovní medicíny 2. LF UK a FN Motol, Praha

---

Cílem České lékařské společnosti J. E. Purkyně (ČLS JEP) je rozvoj a rozšiřování vědecky podložených poznatků, zvyšování úrovně znalostí odborné veřejnosti a šíření zdravotnické osvěty mezi občany. Nedílnou součástí těchto aktivit je správné používání léčiv, které garantuje pracovní skupina Léková politika a kategorizace léčiv ČLS JEP (https://www.cls.cz/pracovni-skupiny-a-komise), v jejímž rámci se specifickou problematikou ATB zabývá Subkomise pro antibiotickou politiku (SKAP) ustanovená v roce 1999. SKAP formuluje zásady národní antibiotické politiky, které jsou konsensuálně garantovány předsednictvem ČLS JEP.

Členy SKAP jsou experti na problematiku léčby infekcí a ATB rezistenci. Interními členy jsou specialisté různého zaměření (klinická mikrobiologie, infektologie, praktické lékařství, klinická farmacie, klinická farmakologie, pediatrie, veterinární medicína). Externími spolupracující členové představují pestrou skupinu různých lékařských, ale i nelékařských oborů.

SKAP vytváří tři hlavní typy dokumentů (doporučené postupy, konsensy používání antibiotik a odborná stanoviska), které lze volně používat při dodržení podmínek pro copyright. Tyto dokumenty jsou průběžně aktualizovány v závislosti na nových poznatcích v léčbě infekcí a případných změnách pozice jednotlivých ATB.

Dokumenty, zaměřené na léčbu a profylaxi určitých infekcí a vytvářené v případné spolupráci s příslušnými odbornými společnostmi, jichž se daná problematika týká, se označují jako Doporučené postupy. Jednotlivé infekce určitého systému (např. močových cest, dýchacích cest) jsou zpracovány v přehledných tabulkách. Tabulky obsahují popis diagnostických vyšetření, nezbytných ke stanovení klinické diagnózy a pro odlišení bakteriální a virové etiologie infekce, indikace ATB volby a případných alternativ, podrobný popis dávek a délky podávání a specifických situací.

Dokumenty orientované na ATB léčivo jsou vytvářeny jako Konsensus používání antibiotik, nazvaný podle jména daného ATB nebo skupiny ATB. Konsensus se opírá o poznatky ve farmakokinetice a farmakodynamice daného ATB, získané z renomovaných zdrojů, a o údaje o stavu rezistence nejvýznamnějších původců infekcí v ČR, u nichž toto ATB připadá do úvahy a které jsou základní informací pro pozici daného ATB v ČR. Text obsahuje výčet situací, kdy je dané ATB lékem volby a vymezuje také jeho použití jako alternativu v případech přecitlivělosti pacienta nebo rezistenci původce infekce k jinému deklarovanému ATB volby.

SKAP se dále vyjadřuje k nejvýznamnějším a aktuálním problémům v oblasti antiinfektiv v podobě tzv. Odborných stanovisek. Recentně byla publikována následující odborná stanoviska: AWaRe klasifikace antibiotik WHO (2025), Asymptomatická bakteriurie před plánovanou operací kloubní náhrady (2025), Generické lečivé přípravky a riziko bakteriální rezistence (2023), Infekční mononukleóza a amoxicilin (2023).

Mezioborový charakter SKAP ČLS JEP je tedy ideálním nástrojem kultivace ATB politiky v České republice.

Zdroj: https://www.cls.cz/antibioticka-politika

27.

ERADIKACE „CRAB“ U PACIENTA V DLOUHODOBÉ INTENZIVNÍ PÉČI

Horáček Rostislav[1)]

Kolář M.[2)], Klementová O.[1)]

1) Oddělení následné intenzivní péče, Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny FN Olomouc
2) Ústav mikrobiologie, FN Olomouc

Infekční komplikace a vznik septického stavu jsou stále jednou z nejčastějších příčin úmrtí pacientů na jednotkách intenzivní péče. Je známo, že například třicetidenní mortalita pacientů po akutních operacích pro sekundární peritonitidu byla signifikantně vyšší, a to 43 %, ve skupině s komplikující HAP (hospital acquired pneumonia) oproti cca 19 % u skupiny pacientů bez HAP (1).

Častou příčinou vzniku sepse s multiorgánovým selháním (MODS, SIRS) bývají u pacientů v následné intenzivní péči močové infekce způsobené multirezistentními (MDR) kmeny nozokomiálních bakterií. Při afunkci adekvátní drenáže močových cest s retencí kontaminované moči v lidském těle jsou tyto stavy ještě závažnější, provázené těžkou hypotenzí s nutností vysoké oběhové a orgánové podpory při selhání srdce, oběhu a dalších orgánů. Během iniciální antibiotické (ATB) léčby se rychle vyvíjí bakteriální rezistence a iniciální ATB terapie často selhává.

V předložené kazuistice z našeho oddělení Následné intenzivní péče Kliniky anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Fakultní nemocnice Olomouc je popisován mladší polymorbidní pacient několik let po polytraumatu s nefunkční Brickerovou derivací moče do ureteroileostomie. Při malfunkční drenáži infekce močových cest rychle progredovala až do těžké, život ohrožující sepse. Náročná byla nejen diagnostika, technické zajištění nové funkční derivace moči z obou ledvin, ale i ATB léčba sepse způsobené MDR kmenem *Acinetobacter baumannii* s rezistencí ke karbapenemům (CRAB).

Po léčbě primární infekce vyvolané kmenem *Pseudomonas aeruginosa* byl při vleklé sepsi následně vykultivován a opakovaně potvrzen CRAB. K úspěšné eradikaci tohoto MDR kmene *Acinetobacter baumannii* z močových cest, krom úzké spolupráce klinika a mikrobiologa, významně napomohla aplikace fosfomycinu v perorální formě. Citlivost na toto antibiotikum byla u kmene CRAB opakovaně potvrzena.

Do jaké míry se celkový stav imunosuprimovaného pacienta zlepšil, bude překvapením naší ústní prezentace.

Dalším cílem našeho sdělení je zdůraznit význam aplikace antibiotického stewardshipu a vyzdvihnout smysl každodenních konzultací klinika s mikrobiologem.

Podpořeno projektem MZ ČR – RVO (FNOL, 00098892).

Literatura

Chudáček J, Špička P, Kolář M, et al. Analysis of bacterial pathogens causing complicating HAP in patients with secondary peritonitis. Antibiotics 2023, 12:527.

29.

VZÁCNÁ PŘÍČINA SEPTICKÝCH EMBOLŮ DO PLIC ANEB CO MU JE?

Směšná Yvona[1)]

Kufa J.[2)], Jakubec P.[2)]

1) Ústav mikrobiologie LF UP a FN Olomouc
2) Klinika plicních nemocí a tuberkulózy, LF UP a FN Olomouc

Tato kazuistika popisuje neobvyklý případ z klinické praxe. Jedná se o pacienta původem z Ukrajiny, který byl hospitalizován na Klinice plicních nemocí a tuberkulózy FN Olomouc původně s komunitní pneumonií. Během hospitalizace se jeho zdravotní stav výrazně zhoršoval a přes veškerou terapii dále progredoval.

Vzhledem k tomu, že se jednalo o cizince, byla zvažována i specifická etiologie, vylučována mykotická příčina, systémové onemocnění pojiva a rozpadový metastatický proces, prověřován byl imunitní stav.

Významným vodítkem ke stanovení diagnózy a následného léčebného postupu se staly mikrobiologické výsledky pozitivních hemokultur, kde bylo opakovaně zachyceno *Fusobacterium necrophorum*. Anamnesticky byla poté zjištěna v předchorobí tonsilopharyngitis a následně diagnostikován Lemierrův syndrom včetně septické embolizace do plic.

Následně byly upraveny léčebné postupy včetně chirurgického zákroku. S ohledem na nízký věk pacienta, jeho dobrou fyzickou kondici, včasnou diagnostiku a terapii došlo k plné úzdravě.

31.

TYPIZACE *CAMPYLOBACTER JEJUNI*

Srbová Eva[1,2)]

Li V.[1)], Krejčí E.[1,2,3)]

1) Ústav laboratorní medicíny, Lékařská fakulta, Ostravská univerzita
2) Ústav mikrobiologie, Lékařská fakulta, Univerzita Palackého
3) Centrum klinických laboratoří, Zdravotní ústav se sídlem v Ostravě

Campylobacter jejuni je v posledních letech jednou z nejčastějších bakteriálních příčin střevních infekcí u nás i ve světě. Kampylobakterióza se projevuje typickými příznaky jako je bolest břicha a hlavy, horečka a průjem s možnou příměsí čerstvé krve. Závažnost infekce se liší od průjmových případů až po rozvoj postinfekčních neurologických onemocnění, jako je Guillain-Barré syndrom[1]. Výsledek onemocnění závisí na imunitním stavu hostitele. Zatímco mírnější formy této infekce jsou samoúzdravné a stačí rehydratace organismu, pro léčbu závažných klinických případů u dětí, starších osob a jedinců s oslabenou imunitou je nutné použití antibiotik. Lékem volby dle pravidel EUCAST jsou stále makrolidy, fluorochinolony a tetracykliny.

Nejčastěji izolované druhy kampylobakterů z klinických jsou *Campylobacter jejuni* (cca 90 %) a *Campylobacter coli* (cca 10 %) ostatní druhy se objevují jen vzácně[2]. Přestože záchyt kampylobakterů je v současnosti téměř dvojnásobný oproti salmonelám, k typizaci těchto bakterií v klinických laboratořích nedochází. Jednou z genotypových metod, vhodných pro typizaci, je multilokusová sekvenční typizace (multilocus sequence typing – MLST), která je založena na identifikaci 7 provozních lokusů (housekeeping loci) – (*aspA, glnA, gltA, glyA, pgm, tkt, uncA*) v genomu bakterií. Tyto krátké sekvence DNA tak slouží k rozdělení bakterií do klonálních linií a komplexů, což vede k možnosti sledování epidemiologického vývoje kampylobakterů. Výzkumy ukazují, že některé klonální komplexy mají také úzkou souvislost s výskytem antibiotické rezistence, což může odrážet jak adaptaci na specifické hostitele, tak selekční tlak prostředí. Vzrůstající rezistence kampylobakterů k flurochinolonům a makrolidům v humánních vzorcích je spojena s používáním těchto antibiotik ve veterinární medicíně a produkci masa[3]. Tato narůstající rezistence ohrožuje účinnost současné terapie a představuje vážný problém pro veřejné zdraví[4].

Podpořeno z projektu SGS18/LF/2024

Literatura

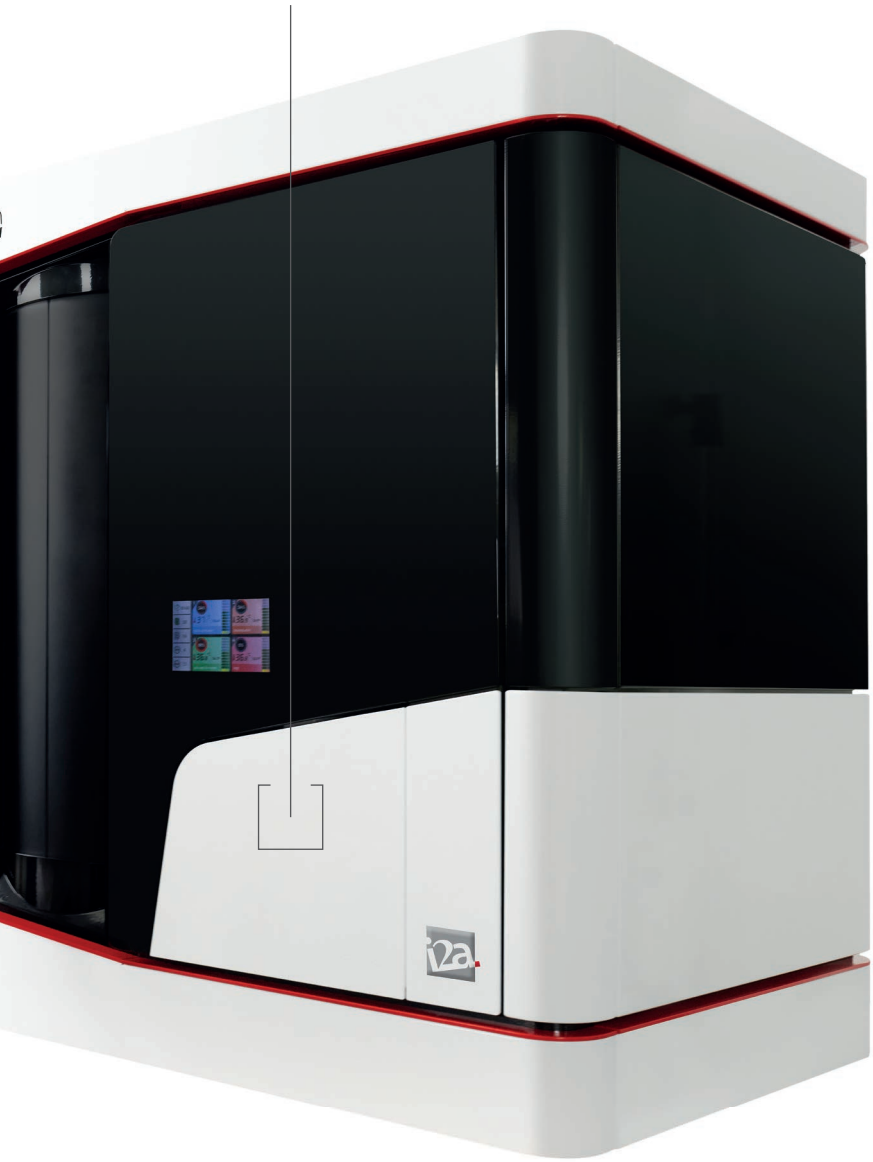
1. PORTES, Ana Beatriz et al. Antibiotic Resistance in Campylobacter: A Systematic Review of South American Isolates. *Antibiotics*. 2023, roč. 12, č. 3. DOI: 10.3390/antibiotics12030548
2. *Resistance-to-erythromycin-ciprofloxacin-and-tetracycline-in-human-isolates-of-campylobacter-spp-in-the-czech-rep - kopie.pdf.*
3. WIECZOREK, Kinga a Jacek OSEK. Antimicrobial Resistance Mechanisms among Campylobacter. *BioMed Research International*. 2013, roč. 2013, č. 1. DOI: 10.1155/2013/340605
4. CODY, Alison J. et al. Real-Time Genomic Epidemiological Evaluation of Human Campylobacter Isolates by Use of Whole-Genome Multilocus Sequence Typing. *Journal of Clinical Microbiology*. 2013, roč. 51, č. 8. DOI: 10.1128/JCM.00066-13

Robustní AST systém – **Vše v jednom: inkubace, odečítání, interpretace**

SirSCAN Orion

Maximalizace produktivity – nikdy nespící asistent

- Inkubace a AST na jednom místě
- Práce s přesnými a spolehlivými výsledky, pokročilý software
- Automatické odečítání a interpretace AST – 60 misek/hod
- Monitoring interních norem (EUCAST, CLSI, CASFM)



Axonlab

connecting ideas

axonlab.cz

BIOMÉRIEUX

INNOVATING MICROBIOLOGY

VITEK® 2

EFEKTIVNÍ WORKFLOW.
NEJRYCHLEJŠÍ RUTINNÍ AST.
PLNĚ INTEGROVANÉ ID & AST.





OPTIMIZE DIAGNOSTICS.
OPTIMIZE THERAPY.
With our **complete solution**
for **antimicrobial stewardship.**

PIONEERING DIAGNOSTICS

FOMICYT®

fosfomycinum

ŠIROKOSPEKTRÉ ANTIBIOTIKUM K LÉČBĚ ZÁVAŽNÝCH, ŽIVOT OHROŽUJÍCÍCH INFEKCÍ

Fomicyt 40 mg/ml prášek pro infuzní roztok

prášek pro infuzní roztok, 1 ml inf. roztoku obsahuje fosfomycinum 40 mg

40 MG/ML INF PLV SOL 10 x 4G
kód SÚKL 0240762



FOSFOMYCIN INTRAVENOUS

Zkrácená informace o přípravku Fomicyt 40 mg/ml prášek pro infuzní roztok:
Složení: Jeden ml infuzního roztoku obsahuje fosfomycinum 40 mg. **Indikace:** Antibiotikum; přípravek Fomicyt je indikován pro všechny věkové skupiny k léčbě infekcí, pokud je podávání antibakteriálních přípravků, které se běžně doporučují pro počáteční léčbu takových infekcí, považováno za nevhodné (viz SPC). **ATC kód:** J01XX01. **Dávkování a způsob podání:** Denní dávka fosfomycinu se stanoví na základě indikace, závažnosti a místa infekce, citlivosti patogenu (patogenů) na fosfomycin a ledvinové funkce. U dětí je určována také věkem a tělesnou hmotností (viz SPC). Přípravek Fomicyt je určen k intravenóznímu podání. Infuze má trvat nejméně 15 minut při podání dávky 2 g, nejméně 30 minut při podání dávky 4 g a nejméně 60 minut při podání dávky 8 g. Je nezbytné zajistit, aby byl fosfomycin podáván pouze do žil. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku (viz SPC). **Zvláštní upozornění a opatření:** In vitro bylo zjištěno, že u fosfomycinu dochází k rychlé selekci rezistentních mutací. Pokud je to možné, doporučuje se podávat fosfomycin jako součást kombinovaného antibakteriálního léčebného režimu, aby se snížilo riziko selekce rezistence. Hypersenzitivní reakce: během léčby fosfomycinem se mohou vyskytnout závažné a někdy i fatální hypersenzitivní reakce, např. anafylaxe nebo anafylaktický šok (viz SPC). U fosfomycinu byla hlášena kolitida související s bakterií Clostridioides difficile a pseudomembranózní kolitida (viz SPC). U pacientů dostávajících fosfomycin, zejména během dlouhodobé léčby, je nutné pravidelně sledovat koncentraci sodíku, draslíku a riziko sodíkového přetížení. Je nutné monitorovat i počet leukocytů z důvodu hematologických reakcí (viz SPC). **Interakce:** U pacientů léčených antibiotiky byly hlášeny četné případy zvýšené aktivity perorálních antikoagulancií. Jako rizikové faktory se jeví závažnost infekce nebo zánětu, věk pacienta a celkový zdravotní stav. **Těhotenství a kojení:** Údaje o intravenózním podávání fosfomycinu těhotným ženám nejsou k dispozici. Fosfomycin prochází placentou. Kojení: po podání fosfomycinu bylo malé množství zjištěno v mateřském mléku. Jsou dostupné pouze omezené informace o užívání fosfomycinu během kojení, proto se nedoporučuje podávat ho kojícím ženám jako léčbu první volby. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Nebyly provedeny žádné zvláštní studie, ale pacienti mají být poučeni, že byly hlášeny případy zmatenosti a astenie. **Nežádoucí účinky:** Nejčastějšími NÚ jsou erytematózní výsev vyrážky na kůži, porucha iontové rovnováhy, reakce v místě vpichu injekce, porucha chuti a gastrointestinální poruchy. Významné NÚ: anafylaktický šok, kolitida související s antibiotiky a pokles počtu leukocytů (viz SPC). **Předávkování:** Při parenterálním podání fosfomycinu byly hlášeny případy hypotonie, somnolence, poruchy elektrolytů, trombocytopenie a hypoprotrombinémie. V případě předávkování musí být pacient sledován (zejména hodnoty elektrolytů v plazmě/séru) a případná léčba má být symptomatická a podpůrná. K podpoře eliminace léčivé látky močí se doporučuje rehydratace (viz SPC). **Doba použitelnosti:** 4 roky. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Přípravek nevyžaduje zvláštní podmínky uchovávání. **Druh obalu a obsah balení:** Čiré lahvičky ze skla třídy I s pryžovou zátkou (brombutylová pryž) a odtrhovacím víčkem: 2 g (ve 30ml lahvičce) v baleních po 10 lahvičkách, 4 g (ve 30ml lahvičce) v baleních po 10 lahvičkách nebo 8 g (v 50ml lahvičce) v baleních po 1 lahvičce nebo po 10 lahvičkách. **Zvláštní opatření pro likvidaci přípravku a pro zacházení s ním:** Pouze na jedno použití. Fomicyt musí být před podáním rekonstituován a naředěn (viz SPC). **Držitel rozhodnutí o registraci:** INFECTOPHARM Arzneimittel und Consilium GmbH, Von-Humboldt-Straße 1, 64646 Heppenheim, Německo. **Registrační číslo:** 15/060/19-C. **Datum první registrace:** 25.9.2019. **Datum revize textu:** 27.3.2021.

Před předepsáním přípravku se seznamte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku. Přípravek je vázán na lékařský předpis a není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.
Tento materiál je určený pouze pro odborníky, nesmí být umístěn ani distribuován na veřejně přístupném místě.

Držitel rozhodnutí o registraci: INFECTOPHARM Arzneimittel und Consilium GmbH, Von-Humboldt-Straße 1, 64646 Heppenheim, Německo
Výhradní distributor, zadavatel a šiřitel reklamy: HEATON k.s., Na Pankráci 14, 140 00 Praha 4, Česká republika, www.heaton.cz

Heaton

JDRA-DG2FP7

Olikla

500 mg
1 000 mg

Vancomycin Olikla®

prášek pro koncentrát pro infuzní roztok

vankomycin-hydrochlorid



Terapeutické indikace:

- Intravenózní podání: Vancomycin Olikla je indikován ve všech věkových skupinách k léčbě následujících infekcí: komplikované infekce kůže a měkkých tkání (cSSTI), infekce kostí a kloubů, komunitní pneumonie (CAP), nozokomiální pneumonie (HAP), včetně ventilátorové pneumonie (VAP), infekční endokarditida.
- Perorální podání: Vancomycin Olikla je indikován ve všech věkových skupinách k léčbě infekce způsobené bakterií *Clostridioides difficile* (CDI).

Zkrácená informace o přípravku Vancomycin Olikla 500 mg a Vancomycin Olikla 1 000 mg prášek pro koncentrát pro infuzní roztok
Složení: Jedna injekční lahvička Vancomycinu Olikla 500 mg obsahuje 500 mg vankomycin-hydrochloridu, což odpovídá 0,5 MIU vankomycinu. Jedna injekční lahvička Vancomycinu Olikla 1 000 mg obsahuje 1 000 mg vankomycin-hydrochloridu, což odpovídá 1,0 MIU vankomycinu. **Farmakoterapeutická skupina:** Antibakteriální léčiva pro systémovou aplikaci, glykopeptidová antibiotika. **ATC kód:** J01XA01. **Indikace, dávkování a způsob podání:** *Intravenózní podání:* Vancomycin Olikla je indikován ve všech věkových skupinách k léčbě: komplikované infekce kůže a měkkých tkání (cSSTI), infekce kostí a kloubů, komunitní pneumonie (CAP), nozokomiální pneumonie (HAP), včetně ventilátorové pneumonie (VAP), infekční endokarditida. Dávka má být stanovena podle celkové tělesné hmotnosti a následující úpravy dávky mají být stanoveny podle sérových koncentrací, aby bylo zajištěno dosažení terapeutických koncentrací. Pro velikost dávky a interval podávání je nutno vzít v úvahu funkci ledvin. *Dospělí a dospívající ve věku od 12 let:* doporučená dávka je 15 až 20 mg/kg tělesné hmotnosti každých 8 až 12 hodin (nesmí se překročit 2 g/dávka); trvání léčby musí být přizpůsobeno typu a závažnosti onemocnění a individuální klinické odpovědi; podrobněji čtěte v SPC Vancomycin Olikla. *Perorální podání:* Vankomycin je indikován ve všech věkových skupinách k léčbě infekce způsobené bakterií *Clostridioides difficile (CDI)*. Doporučená dávka vankomycinu je 125 mg každých 6 hodin po dobu 10 dnů u první epizody nezávažné CDI. Tato dávka může být zvýšena až na 500 mg každých 6 hodin po dobu 10 dní v případě závažného nebo komplikovaného onemocnění. Maximální denní dávka nemá přesáhnout 2 g. *Způsob intravenózního podání:* Vancomycin je obvykle podáván intravenózně jako intermitentní infuze. Vankomycin musí být podáván pouze adekvátně naředěnou (nejméně 100 ml na 500 mg nebo nejméně 200 ml na 1 000 mg) pomalou intravenózní infuzí v trvání nejméně jedné hodiny nebo rychlostí nejvýše 10 mg/min (podle toho, co je delší). Pacienti, jejichž příjem tekutin musí být omezen, mohou rovněž dostat roztok 500 mg/50 ml nebo 1 000 mg/100 ml, ačkoli riziko NU vyvolaných infuzí může být při podávání těchto vyšších koncentrací zvýšeno. Kontinuální infuze vankomycinu může být zvážena např. u pacientů s nestabilní clearance vankomycinu. *Způsob perorálního podání:* Pro perorální podání lze obsah 500 mg injekční lahvičky rozpustit ve 30 ml vody, nebo obsah 1 000 mg injekční lahvičky rozpustit v 60 ml vody, a podat pacientovi k vypití doporučené dávky v doporučeném dávkovacím intervalu nebo podat nazogastrickou sondou. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku. Vankomycin nesmí být podáván intramuskulárně vzhledem k riziku vzniku nekrózy v místě podání. **Zvláštní upozornění:** Hypersenzitivní reakce: Jsou možné závažné a ojediněle fatální hypersenzitivní reakce. V případě hypersenzitivních reakcí musí být léčba vankomycinem okamžitě ukončena. Vankomycin se má používat s opatrností u pacientů s alergickými reakcemi na teikoplanin, protože se může objevit zkřížená hypersenzitivita, včetně fatálního anafylaktického šoku. Vankomycin má spektrum antibakteriální aktivity omezeno na grampozitivní organismy. Ototoxicita, která může být přechodná nebo trvalá, byla hlášena u pacientů s předcházející hluchotou, kteří dostávali vysoké intravenózní dávky vankomycinu nebo kteří byli souběžně léčeni jiným ototoxickým přípravkem, jako jsou aminoglykosidy. Monitorování vestibulárních a sluchových funkcí u starších pacientů má být prováděno během léčby a po léčbě. Je potřeba se vyhnout souběžnému nebo následnému podávání jiných ototoxických látek. Rychlé podání bolusu (např. během několika minut) může být spojeno s výraznou hypotenzí (včetně šoku a vzácněji srdeční zástavy), reakcí podobnou odpovědi na histamin a s makulopapulózní nebo erytematózní vyrážkou („syndrom rudého muže"). Závažné kožní nežádoucí reakce (SCAR), včetně Stevensova-Johnsonova syndromu (SJS), toxické epidermální nekrolýzy (TEN), lékové reakce s eozinofilií a systémovými příznaky (DRESS) a akutní generalizované exantematózní pustulózy (AGEP), které mohou být život ohrožující nebo fatální, byly hlášeny v souvislosti s léčbou vankomycinem. Reakce v místě podání. Nefrotoxicita. Poruchy oka. Pseudomembranózní enterokolitida. **Interakce:** Antiperistaltika a PPI. Souběžné nebo následné systémové nebo lokální podávání jiných potenciálně ototoxických, neurotoxických nebo nefrotoxických léčiv (např. amfotericinu B, aminoglykosidů, bacitracinu, polymyxinu B, kolistinu, viomycinu, cisplatiny nebo piperacilinu/tazobaktamu) vyžaduje pečlivé sledování pacientů za účelem zjištění příznaků nefrotoxicity a ototoxicity. Souběžné podávání vankomycinu a anestetik bylo spojeno s erytémem, návaly horka podobnými reakcím na histamin a s anafylaktoidními reakcemi. Svalová relaxancia. Léky, které mohou způsobit neutropenii nebo agranulocytózu. Při souběžném podávání NSAID léků (např. ibuprofen) se doporučuje častější sledování sérových koncentrací vankomycinu a funkce ledvin. **Fertilita, těhotenství, kojení:** *Těhotenství:* Nejsouk dispozici dostatečné bezpečnostní údaje o podávání vankomycinu těhotným ženám. Studie reprodukční toxicity u zvířat nenaznačují jakékoli účinky na embryonální/fetální vývoj nebo na délku těhotenství. Vankomycin však proniká placentou, a nelze proto vyloučit riziko embryonální a neonatální ototoxicity a nefrotoxicity. Vankomycin se má v průběhu těhotenství podávat pouze v nezbytně nutných případech a po pečlivém zvážení očekávaného prospěchu a možného rizika. *Kojení:* Vankomycin se v malém množství vylučuje do mateřského mléka a špatně se perorálně vstřebává. Systémové NÚ u kojených dětí se proto neočekávají. Vankomycin může být opatrně podáván kojícím matkám, nicméně u kojených dětí může potenciálně dojít ke změně střevní flóry a průjmu, proto mají být kojené děti sledovány kvůli případnému průjmu. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Vankomycin má zanedbatelný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. **Nežádoucí účinky:** Nejčastějšími NÚ příliš rychlé intravenózní infuze vankomycinu jsou flebitida, pseudoalergické reakce a zrudnutí horní části trupu („syndrom rudého muže"). V souvislosti s léčbou vankomycinem byly hlášeny závažné kožní nežádoucí reakce (SCAR), včetně SJS, DRESS a AGEP. Mezi časté NÚ patří: Pokles krevního tlaku; dyspnoe, stridor; zrudnutí horní části trupu a obličeje („syndrom rudého muže"), exantém a zánět sliznice, svědění kopřivka; renální insuficience manifestovaná primárně jako zvýšené sérové koncentrace kreatininu a urey; flebitida. Tinitus, který může předcházet hluchotě, má být považován za indikaci k ukončení léčby. **Podmínky pro uchovávání:** Před prvním otevřením přípravek nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Balení:** 10 injekčních lahviček. **Doba použitelnosti:** 2 roky. **Výdej léčivého přípravku:** Výdej je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním přípravku si pečlivě prostudujte úplné znění Souhrnu údajů o přípravku Vancomycin Olikla. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Olikla s.r.o., náměstí Smiřických 42, Kostelec nad Černými lesy, 281 63, Česká republika. Telefon: +420 326 701 203, e-mail: hello@olikla.cz. **Registrační čísla:** Vancomycin Olikla 500 mg 15/305/22-C, Vancomycin Olikla 1 000mg 15/306/22-C. **Datum první registrace/prodloužení registrace:** 22. 2. 2024. **Datum poslední revize textu:** 22. 2. 2024.

www.olikla.cz

Kongres CZ/Vancomycin Olikla/05.2025

ZAVICEFTA™
ceftazidim/ avibaktam



DŮRAZNĚ PROTI OBTÍŽNĚ LÉČITELNÝM GRAMNEGATIVNÍM INFEKCÍM[1-5]

ZAVICEFTA® – indikace u dospělých a pediatrických pacientů od narození k léčbě následujících infekcí:[6]

- komplikované intraabdominální infekce (cIAI),
- komplikované infekce močových cest (cUTI) včetně pyelonefritidy,
- nozokomiální pneumonie (HAP) včetně ventilátorové pneumonie (pneumonie při použití umělé ventilace – VAP).

Léčba dospělých pacientů s bakteriemií, která se vyskytne v souvislosti s kteroukoli výše zmíněnou infekcí nebo u níž existuje podezření na tuto souvislost.

Přípravek Zavicefta je též indikován k léčbě infekcí vyvolaných gramnegativními aerobními mikroorganismy u dospělých a pediatrických pacientů od narození s omezenými léčebnými možnostmi.

Je třeba respektovat oficiální doporučení o vhodném používání antibakteriálních látek.

Zkrácená informace o přípravku: Zavicefta 2 g/0,5 g prášek pro koncentrát pro infuzní roztok Složení: 2 g ceftazidimu ve formě pentahydrátu ceftazidimu a 0,5 g avibaktamu ve formě sodné soli avibaktamu v jedné injekční lahvičce; pomocné látky se známým účinkem - 146 mg sodíku/lahvička; a další pomocné látky. **Indikace**: Léčba komplikované intraabdominální infekce (cIAI), komplikované infekce močových cest (cUTI) včetně pyelonefritidy a nozokomiální pneumonie (HAP) včetně ventilátorové pneumonie (VAP) u dospělých a pediatrických pacientů od narození. Léčba dospělých pacientů s bakteriemií, která se vyskytne v souvislosti s kteroukoli výše zmíněnou infekcí nebo u níž existuje podezření na tuto souvislost. Přípravek ZAVICEFTA je též indikován k léčbě infekcí vyvolaných gramnegativními aerobními mikroorganismy u dospělých a pediatrických pacientů od narození s omezenými léčebnými možnostmi. **Dávkování a způsob podání**: Dospělí: Doporučená dávka je 2 g/0,5 g každých 8 hodin. Doporučená délka léčby je u cIAI 5 - 14 dnů, u cUTI včetně pyelonefritidy 5 – 10 dnů a u HAP včetně VAP 7 – 14 dnů. U bakteriemie by měla být doporučená délka léčby v souladu s místem infekce. Děti: novorozenci narození v termínu mladší 28 dnů - 20 mg/kg každých 8 hodin, ve věku 28 dní až 3 měsíce - 30 mg/kg každých 8 hodin, 3 měsíce až < 6 měsíců - 40 mg/kg + 10 mg/kg každých 8 hodin, 6 měsíců až < 18 let - 50 mg/kg + 12,5 mg/kg (až maximálně 2 g/0,5 g) každých 8 hodin. U předčasně narozených dětí je třeba ZAVICEFTA upravit dle úplného Souhrnu údajů o přípravku. Doporučená délka léčby je u cIAI 5 - 14 dnů, u cUTI včetně pyelonefritidy 5 – 14 dnů a u HAP včetně VAP 7 – 14 dnů. U infekcí vyvolaných gramnegativními mikroorganismy u dospělých i pediatrických pacientů s omezenými léčebnými možnostmi se délka léčby řídí závažností infekce, patogena(ů) a vývojem klinických a bakteriologických ukazatelů u pacienta. Přípravek ZAVICEFTA se podává intravenózní infuzí po dobu 2 hodin. U pacientů s poruchou funkce jater a u pacientů s lehkou poruchou funkce ledvin (odhadovaná CrCl > 50 – ≤ 80 ml/min) není nutná úprava dávkování. Pokud je clearance kreatininu u dospělých a pediatrických pacientů ≤ 50 ml/min, je třeba dávkování ZAVICEFTA upravit dle úplného Souhrnu údajů o přípravku. **Kontraindikace**: Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku tohoto přípravku. Hypersenzitivita na jakýkoli cefalosporin s antibakteriálním účinkem. Závažná hypersenzitivita (např. anafylaktická reakce, závažná kožní reakce) na jakékoli jiné beta laktamové antibiotikum (např. peniciliny, monobaktamy nebo karbapenemy). **Zvláštní upozornění**: Mohou se objevit závažné a občas fatální hypersenzitivní reakce. V případě hypersenzitivních reakcí musí být léčba přípravkem ZAVICEFTA okamžitě přerušena a zahájí se adekvátní neodkladná opatření. Byly hlášeny hypersenzitivní reakce progredující do Kounisova syndromu. Zvýšené opatrnosti je třeba u pacientů, kterým je podáván ceftazidim/avibaktam, pokud mají v anamnéze nezávažnou hypersenzitivitu na peniciliny, monobaktamy nebo karbapenemy. V souvislosti s léčbou přípravkem ZAVICEFTA se může vyskytnout kolitida vyvolaná Clostridioides difficile. Použití ceftazidimu/avibaktamu může vyvolat pozitivitu přímého antiglobulinového testu (DAGT nebo Coombsův test). Pacienti s projevy anémie v průběhu léčby přípravkem ZAVICEFTA nebo po ní mají být na možnost této komplikace vyšetřeni. **Interakce**: Avibaktam a ceftazidim nevykázaly v klinicky relevantních koncentracích v podmínkách in vitro žádnou indukci cytochromu P450. Avibaktam je in vitro substrátem pro transportéry OAT1 a OAT3. Souběžné podávání avibaktamu a probenecidu se nedoporučuje. Souběžná léčba vysokými dávkami cefalosporinů a nefrotoxickými léčivými přípravky může nežádoucím způsobem ovlivnit funkci ledvin. Vzhledem k možnosti antagonismu s chloramfenikolem in vivo se nemá tato kombinace léčivých přípravků používat. **Fertilita, těhotenství a kojení**: Ceftazidim/avibaktam se mají používat v průběhu těhotenství, pokud potenciální prospěch převáží nad možným rizikem. Ceftazidim proniká v malém množství do mateřského mléka u člověka. Není známo, zda avibaktam proniká do mateřského mléka u člověka. Je třeba učinit rozhodnutí, zda v průběhu kojení pokračovat nebo přerušit/ukončit léčbu ceftazidimem/avibaktamem na základě zvážení prospěchu z kojení pro dítě, resp. prospěchu z léčby pro ženu. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje**: Po podání přípravku ZAVICEFTA se mohou objevit nežádoucí účinky (např. závratě), které mohou ovlivnit schopnost řídit a obsluhovat stroje. **Nežádoucí účinky**: Velmi časté – pozitivní přímý Coombsův test. Časté – vyrážka, kopřivka, pruritus, průjem, bolest břicha, nauzea, zvracení, závratě, bolest hlavy, kandidóza, zvýšení transaminás, zvýšená alkalická fosfatáza v krvi, zvýšená laktátdehydrogenáza v krvi, pyrexie, trombózy v místě zavedení infuze, flebitida v místě zavedení infuze, eosinofilie, trombocytóza a trombocytopenie. **Předávkování**: Předávkování ceftazidimem/avibaktamem může vést k neurologickým následkům včetně encefalopatie, křečí a kómatu vzhledem k ceftazidimu. Hladiny ceftazidimu v séru mohou být sníženy hemodialýzou nebo peritoneální dialýzou. **Uchovávání**: Přípravek nevyžaduje žádné zvláštní teplotní podmínky uchovávání. Chemická a fyzikální stabilita po otevření před použitím byla prokázána u infuzních vaků s koncentrací ceftazidimu 8 mg/ml na dobu 12 hodin při teplotě 2 °C – 8 °C a následně na dobu 4 hodin při pokojové teplotě, u infuzních vaků s koncentrací ceftazidimu > 8 mg/ml až 40 mg/ml na dobu 4 hodin při pokojové teplotě a u infuzních stříkaček na dobu 6 hodin při pokojové teplotě 15 °C – 25 °C. **Balení**: 10 x 2 g/0,5 g ve skleněných lahvičkách. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci**: Pfizer Ireland Pharmaceuticals, Operations Support Group, Ringaskiddy, County Cork, Irsko. **Registrační číslo**: EU/1/16/1109/001. **Datum poslední revize textu**: 21.10.2024. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním, se prosím seznamte s úplnou informací o přípravku.

REFERENCE: 1. Falcone M, Paterson D. J Antimicrob Chemother. 2016;71 (10):2713-2722. **2**. Mazuski JE, Gasink LB, Armstrong J. et al. Clin Infect Dis. 016;62:1380-1389. **3**. Wagenlehner FM, Sobel JD, Newell P.et al. Clin Infect Dis. 2016;63:754-762. **4**. Torres A, Zhong NS, Pachl J. et al. Lancet Infect Dis. 2018;18(3):285-295. **5**. Carmeli Y, Armstrong J, Laud PJ. Et al. Lancet Infect Dis. 2016;16:661-673. **6**. Souhrn údajů o přípravku Zavicefta.

Pfizer, spol. s r.o., Stroupežnického 17,
150 00 Praha 5, tel.: +420 283 004 111,
fax: +420 2 51 610 270
www.pfizer.cz

PP-ZVA-CZE-0080



Fetcroja®
(cefiderokol) k intravenóznímu podání

PRŮLOM V LÉČBĚ INFEKCÍ ZPŮSOBENÝCH GRAMNEGATIVNÍMI BAKTERIEMI S REZISTENCÍ NA KARBAPENEMY

Fetcroja® je první schválený siderofor cefalosporin indikovaný k léčbě infekcí způsobených aerobními gramnegativními organismy u dospělých s omezenými možnostmi léčby[1]

NYNÍ DOSTUPNÝ V ČR

Zkrácená informace o léčivém přípravku FETCROJA®

Název přípravku: Fetcroja 1 g prášek pro koncentrát pro infuzní roztok. **Kvalitativní a kvantitativní složení:** 1 injekční lahvička obsahuje cefiderocoli sulfas tosilas hydricus ekv. cefiderocolum 1 g. Jedna injekční lahvička obsahuje 7,64 mmol sodíku (přibližně 176 mg). V závislosti na způsobu rekonstituce je potřeba sledovat hranici doporučeného max. denního příjmu pro dospělého člověka, viz SPC bod 4.5. **Terapeutické indikace:** k léčbě infekcí způsobených aerobními gramnegativními organismy u dospělých s omezenými možnostmi léčby. Je nutno dbát oficiálních doporučení týkajících se správného použití antibakteriálních látek. **Dávkování a způsob podání:** Fetcroja má být používána k léčbě pacientů s omezenými možnostmi léčby a pouze po konzultaci s lékařem se zkušenostmi s léčbou infekčních onemocnění. U pacientů s normální funcí ledvin (CrCl) ≥ 90 ml/min až < 120 ml/min) je doporučená dávka 2g po 8 hodinách. U pacientů se zvýšenou renální clearance (CrCl) ≥ 120 ml/min) je doporučená dávka 2g po 6 hodinách. Dávkování u speciální populace viz SPC bod 4.2. Způsob podání: Intravenózní podání. Přípravek Fetcroja se podává intravenózní infuzí po dobu 3 hodin. Přečtěte si pozorně Návod k rekonstituci a naředění léčivého přípravku před jeho podáním v SPC v bodě 6.6. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku, na kteroukoli pomocnou látku, a na jakékoli cefalosporinové antibakteriální léčivé přípravky. Závažná hypersenzitivita (např. anafylaktická reakce, závažná kožní reakce) na jakékoli jiné betalaktamové antibakteriální látky (např. peniciliny, monobaktamy nebo karbapenemy). **Upozornění a opatření**: Byly hlášeny případy hypersenzitivních reakcí, proto je před zahájením terapie nutné pečlivě ověřit předchozí hypersenzitivní reakce na beta-laktamová antibiotika. Pokud dojde k závažné alergické reakci, musí se léčba přípravkem Fetcroja okamžitě ukončit a zahájit adekvátní neodkladná opatření. V souvislosti s léčbou cefiderokolem byl hlášen průjem vyvolaný bakteriemi CDAD (Clostridioides difficile-associated diarrhoea). Podání cefalosporinů bývá spojováno s potenciálem vyvolání záchvatů křečí. Cefiderokol není účinný proti většině grampozitivních organismů a anaerobů. Ve studii u kriticky nemocných pacientů s infekcemi způsobenými gramnegativními bakteriemi rezistentními vůči karbapenemu, byla pozorována vyšší mortalita ve srovnání s pacienty léčenými BAT (Best Available Therapy). Použití cefiderokolu může mít za následek přemnožení necitlivých organismů. Cefiderokol může vykazovat falešně pozitivní výsledky na diagnostickém proužku při rozboru moči. V průběhu léčby cefiderokolem se mohou vyskytnout pozitivní výsledky přímého či nepřímého Coombsova testu. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** Na základě dostupných studií se nepředpokládá výskyt významných lékových interakcí. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Údaje o podávání sodné soli cefiderokolu těhotným ženám jsou omezené, proto se Fetcroja v těhotenství nedoporučuje. Není známo, zda se Fetcroja/metabolity vylučují do lidského mateřského mléka. Účinek cefiderokolu na fertilitu u člověka nebyl studován. **Nežádoucí účinky:** Nejčastějšími nežádoucími účinky byly průjem (8,2 %), zvracení (3,6 %), nauzea (3,3 %) a kašel (2 %). Časté nežádoucí účinky zahrnují: kandidózy, vyrážky, bolest/erythém/flebitida v místě infuze/injekce, zvýšené hladiny aminotransferáz, jaterních testů a jaterních enzymů. Seznamte se, prosím, s úplným seznamem nežádoucích účinků viz SPC bod 4.8. **Uchovávání:** v chladničce (2-8°C). **Držitel registračního rozhodnutí:** Shionogi B.V., Herengracht 464, Amsterdam, Nizozemsko. **Registrační číslo**: EU/1/20/1434/001. **Datum revize textu:** 13.1.2025. Před předepsáním přípravku se, prosím, seznamte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Léčivý přípravek má stanovenou maximální cenu. Úhrada zdravotní pojišťovny stanovena nebyla.
REF-16804
URČENO PRO ODBORNOU VEŘEJNOST.
Souhrn údajů o přípravku obdržíte na adrese: Swedish Orphan Biovitrum s.r.o., Na Strži 65/1702, 140 00 Praha 4, Tel.: +420 296 183 236. Podrobné informace o léčivém přípravku jsou rovněž uveřejněny na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky http://www.ema.europa.eu/.

Nežádoucí účinky musí být hlášeny Státnímu ústavu pro kontrolu léčiv http://www.sukl.cz/nahlasit-nezadouci-ucinek nebo firmě Swedish Orphan Biovitrum s.r.o. prostřednictvím e-mailu: mail.cz@sobi.com

1. Fetcroja® (cefiderokol) Souhrn údajů o přípravku. Dostupné na: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/fetcroja-epar-product-information_en.pdf. [Dostupné od listopadu 2022].

Sobi je ochrannou známkou Swedish Orphan Biovitrum AB (publ). ©2025 Swedish Orphan Biovitrum AB (publ). Všechna práva vyhrazena.

PP-26869 | březen 2025

Swedish Orphan Biovitrum s.r.o.
Na Strži 65/1702, 140 00 Praha 4. Tel.: +420 296 183 236

sobi

POZNÁMKY

POZNÁMKY

POZNÁMKY

POZNÁMKY