

# Zapalenie płuc w różnych grupach wiekowych

dr n. med. Tadeusz Przybyłowski

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Medycyna po Dyplomie 2011;(20);2(179):66-77

## Wstęp

U znacznego odsetka chorych rozpoznanie zapalenia płuc można stosunkowo łatwo ustalić na podstawie zgłaszanych dolegliwości, odchyień w badaniu przedmiotowym oraz zdjęcia RTG klatki piersiowej. Istotnym problemem może być niekiedy różnicowanie na przykład pomiędzy zapaleniem płuc a zastoinową niewydolnością serca czy między chemicznym uszkodzeniem płuca a zachłystowym zapaleniem płuc. Trudne bywa także dokładne ustalenie czynnika etiologicznego: ocenia się, że w 50-60% przypadków pozaszpitalnego zapalenia płuc o ciężkim przebiegu nie udaje się ustalić jego etiologii.<sup>1</sup> Najczęściej na początku stosuje się leczenie empiryczne, ale dokładne ustalenie czynnika sprawczego może pomóc zmniejszyć intensywność terapii lekami przeciwbakteryjnymi, co jest jednym z najbardziej istotnych elementów racjonalnego leczenia farmakologicznego zakażeń układu oddechowego i prób ograniczenia lekooporności drobnoustrojów.

## Definicja i klasyfikacja

Zapalenie płuc jest definiowane jako choroba zapalna obejmująca struktury płuca położone obwodowo od oskrzelika końcowego (oskrzeliki oddechowe i pęcherzyki płucne).<sup>2</sup> Układ oddechowy jest częścią organizmu najbardziej narażoną na ekspozycję na szkodliwe substancje chemiczne, bodźce fizyczne oraz czynniki biologiczne pochodzące ze środowiska zewnętrznego. W reakcji na kontakt z drobnoustrojami istotną rolę odgrywają nieswoiste oraz swoiste mechanizmy ochronne organizmu. Do nieswoistych należą między innymi sama budowa dróg oddechowych, odruch kaszlowy oraz oczyszczanie śluzowo-rzęskowe. W śluzie pokrywającym powierzchnię dróg oddechowych znajdują się elementy pierwszej linii obrony: immunoglobulina A, lizozym, laktoferyna, peroksydazy oraz cytokiny i inne białka produkowane przez komórki stanu zapalnego. Przy sprawnie działającym układzie odpornościowym w warunkach fizjologicznych drogi oddechowe poniżej rozwidlenia tchawicy są jałowe. U osób z przewlekłymi chorobami układu oddechowego (np. POChP czy mukowiscydozą) często dochodzi do kolonizacji dolnych dróg oddechowych. Wykrycie u takich pacjentów bakterii w materiale z dróg oddechowych nie zawsze jest bezpośrednim wskazaniem do terapii lekami przeciwbakteryjnymi.<sup>2</sup>

Aby patogen przedostający się do układu oddechowego drogą wewnętrzną spowodował zapalenie płuc, musi: 1) przeżyć transport w powietrzu z pierwotnego źródła zakażenia do organizmu nowego gospodarza, 2) mieć odpowiednio niewielki rozmiar i występować w odpowiednio dużej liczbie, aby przedostać się do obwodowej części układu oddechowego oraz 3) posiadać zdolność unikania miejscowych mechanizmów obronnych.

Inną drogą przedostawania się bakterii do dolnych dróg oddechowych jest mikroaspiracja treści górnych dróg oddechowych. W okresie czuwania odruchowe zamykanie głośni zabezpiecza przed przedostawaniem się zawartości górnych dróg oddechowych do oskrzeli. Ocenia się, że podczas snu nawet u 50% osób dochodzi do aspiracji zawartości nosogardła. U zdrowych osób każdy mililitr wydzieliny części ustnej gardła może zawierać 10-100 mln bakterii; u pacjentów ze schorzeniami przyzębia ich liczba może się zwiększyć 100- a nawet 1000-krotnie, czyli w 0,001 ml może się znajdować nawet 100 000 bakterii.<sup>1</sup>

W zależności od miejsca, w którym doszło do zachorowania, oraz stanu chorego zapalenie płuc dzieli się na:<sup>2,3</sup>

- pozaszpitalne (CAP – *community-acquired pneumonia*) – zapalenie płuc, które rozwinęło się w warunkach domowych
- szpitalne (HAP – *hospital acquired pneumonia*) – zapalenie płuc, którego pierwsze objawy pojawiły się po upływie 48 h od przyjęcia do szpitala lub przed upływem 72 h od wypisania pacjenta ze szpitala
  - związane z wentylacją mechaniczną, tzw. respiratorowe zapalenie płuc (VAP – *ventilatory associated pneumonia*)
  - związane z kontaktem z jednostkami opieki zdrowotnej (HCAP – *health care associated pneumonia*): u pacjentów, którzy byli hospitalizowani na oddziale pomocy doraźnej przez  $\geq 2$  dni w okresie 90 dni od zakażenia; u przebywających w domach opieki; u osób, u których w okresie poprzednich 30 dni stosowano antybiotykoterapię dożylną, u których leczono rany, a także u pacjentów, którzy zgłosili się do szpitala lub stacji dializ z innych powodów
- zachłystowe
- u osób z obniżoną odpornością.

Natomiast w zależności od obrazu klinicznego i czynnika sprawczego zapalenie płuc dzieli się na:

Tabela 1. Najczęstsze czynniki etiologiczne odpowiedzialne za pozaszpitalne zapalenie płuc<sup>1</sup>

Niewymagające hospitalizacji	Wymagające hospitalizacji	O ciężkim przebiegu, wymagające hospitalizacji na OIOM
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Chlamydomphila pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> Wirusy	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydomphila pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> Zakażenia o charakterze mieszanym Pałeczki jelitowe Gram(-) Bakterie beztlenowe Wirusy <i>Legionella spp.</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i> Pałeczki jelitowe Gram(-) <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Legionella spp.</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> Wirusy <i>Pseudomonas aeruginosa</i>

- typowe, powodowane najczęściej przez bakterie takie jak *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *K. pneumoniae*; choroba ma na ogół ostry początek i charakterystyczne objawy, takie jak podwyższona ciepłota ciała, kaszel z odkrztuszaniem ropnej lub podbarwionej krwią wydzieliny z radiologicznym obrazem płatowego lub odoskrzelowego zapalenia płuc
- atypowe, wywoływane jest przez *M. pneumoniae*, *Chlamydomphila spp.*, *C. burnetti* oraz wirusy; charakteryzuje się mało typowym obrazem klinicznym i przebiegiem, powolnym narastaniem ciepłoty ciała, nieproduktywnym kaszlem.

### Epidemiologia

Trudno określić dokładną częstość występowania pozaszpitalnego zapalenia płuc, ponieważ choroba ta nie jest objęta rygiorem zgłaszalności, a hospitalizacji wymaga jedynie 20-50% chorych. W Stanach Zjednoczonych każdego roku odnotowuje się około 4 mln zachorowań, 10 mln porad lekarskich oraz 45 000 zgonów z powodu pozaszpitalnego zapalenia płuc.<sup>4</sup> Zapadalność jest największa w grupie dzieci <5. r.ż. i wynosi rocznie 36-45/1000, u dzieci starszych 16/1000, u dorosłych 5-12/1000, a u osób ze starszych grup wiekowych ponownie się zwiększa i w przedziale wiekowym >70. r.ż. wynosi około 34/1000.<sup>2,3</sup> W USA częstość występowania pozaszpitalnego zapalenia płuc u kobiet w ciąży waha się od 1/367 do 1/2388.<sup>5</sup>

Częstość występowania szpitalnego zapalenia płuc jest trudna do jednoznacznej oceny, ale eksperci American Thoracic Society oceniają, że może dotyczyć od 5 do 10 przypadków na 1000 hospitalizacji. Zapadalność zwiększa się 6-20-krotnie u chorych wymagających wentylacji mechanicznej. Ryzyko rozwoju zapalenia płuc związanego z wentylacją mechaniczną w okresie pierwszych 5 dni ocenia się na 3%/24h, w okresie pomiędzy 5. i 10. dobą wentylacji na 2%/24h, następnie zmniejsza się do 1%/24h.<sup>6</sup>

Pomimo ogromnego postępu w diagnostyce i leczeniu pozaszpitalne zapalenie płuc jest 6. co do częstości przyczyną zgonów. Śmiertelność wśród pacjentów leczonych ambulatoryjnie wynosi 1-5%, wzrasta do około 14% u chorych wymagających hospitalizacji, ale w grupie najczęściej chorych, wymagających hospitalizacji na oddziałach intensywnej opieki medycznej, może sięgać 20-50%.

Śmiertelność jest również uzależniona od czynnika sprawczego: w zakażeniach *S. pneumoniae* szacowana jest na około 10%, natomiast w zakażeniach pałeczkami Gram(-) może sięgać 33%.<sup>1,3</sup>

### Etiologia

#### Pozaszpitalne zapalenie płuc

U dzieci najczęstszą przyczyną pozaszpitalnego zapalenia płuc są wirusy, odpowiedzialne za około 14-35% wszystkich przypadków. Zakażenia mieszane (wirusowo-bakteryjne) stwierdza się w 8-40% wszystkich przypadków. U 20-60% chorych nie udaje się ustalić czynnika etiologicznego. Do wirusów najczęściej powodujących zapalenie płuc należą: rinowirusy, RSV, wirus paragrypy, rzadziej grypy A lub B, koronawirusy, metapneumowirusy, bocawirusy i adenowirusy.<sup>2</sup> U dzieci w wieku >5 lat mikroorganizmy odpowiedzialne za zapalenie płuc są podobne jak u dorosłych. Najczęściej pozaszpitalne zapalenie płuc wywoływane jest przez *Streptococcus pneumoniae*, w domach opieki częstą przyczyną jest *Klebsiella pneumoniae*. U osób w młodszym wieku stosunkowo częstym patogenem jest *Mycoplasma pneumoniae* oraz *Chlamydomphila pneumoniae*. *Legionella pneumophila* może również powodować zakażenia u osób z młodszymi grupami wiekowymi. Bywa przyczyną zapalenia o bardzo ciężkim przebiegu i zakażeń endemicznych wśród pacjentów narażonych na kontakt ze skażonym aerozolem wodnym pochodzącym np. z urządzeń klimatyzacyjnych (zakażenie nie przenosi się z człowieka na człowieka).<sup>2</sup>

W tabeli 1 przedstawiono najczęstsze czynniki etiologiczne odpowiedzialne za pozaszpitalne zapalenie płuc. W tabeli 2 zebrano natomiast najistotniejsze czynniki ryzyka zapalenia płuc z uwzględnieniem prawdopodobnych patogenów.

U kobiet w ciąży zapalenie płuc w większości przypadków ma etiologię bakteryjną i podobnie jak w innych grupach czynnik etiologiczny rozpoznawany jest mniej więcej w połowie przypadków. Do najczęściej izolowanych mikroorganizmów zalicza się: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae* oraz *Ch. pneumoniae*.<sup>5</sup>

#### Szpitalne zapalenie płuc

Etiologia szpitalnego zapalenia płuc zależy w dużej mierze od czasu wystąpienia objawów. W zapaleniach o wczesnym początku

---

(≤5. dnia od przyjęcia) dominują przede wszystkim gatunki takie jak: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, bakterie bez-tlenowe. W chorobie o późnym początku (>5. dnia hospitalizacji) dominuje *Staphylococcus aureus* oporny na metycylinę (MRSA), pałeczki jelitowe Gram(-), *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia* oraz zakażenia wywołane wieloma gatunkami.<sup>1</sup>

## Rozpoznanie

Pozaszpitalne zapalenie płuc rozpoznaje się zazwyczaj na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego. Objawy to przede wszystkim wzrost ciepłoty ciała, duszność, kaszel z odkrztuszeniem, często również ból w klatce piersiowej. W zależności od czynnika etiologicznego objawy mogą mieć nagły początek i narastać dość szybko, ale w atypowym zapaleniu płuc mogą mieć znacznie mniej wyraźny charakter, w niektórych przypadkach chorzy uskarżają się również na dolegliwości spoza układu oddechowego. U części osób rozwój zapalenia płuc poprzedzają objawy często błahego wirusowego zakażenia górnych dróg oddechowych. Warto pamiętać, że u osób starszych obraz kliniczny może nie być tak jednoznaczny, jak u młodszych. Na pierwszy plan może się wówczas wysunąć podwyższenie ciepłoty ciała, pojawiające się bez uchwytnej przyczyny, tachypnoe lub zaburzenia świadomości.<sup>1</sup>

Zakres nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym jest również uzależniony od etiologii zakażenia i obszaru tkanki płucnej objętej procesem chorobowym. Do typowych należy tachykardia, tachypnoe oraz inne pośrednie wykładniki wskazujące na duszność (np. uruchamianie dodatkowych mięśni oddechowych, wdechowe ustawienie klatki piersiowej); w przypadku współistnienia niewydolności oddechowej może być widoczna sinica.

Przy obecności niewielkiego ogniska zapalnego w badaniu przedmiotowym można nie wykryć istotnych odchyłeń od stanu prawidłowego. W klasycznej postaci płatowego zapalenia płuc nad obszarem objętym procesem chorobowym można natomiast stwierdzić:

- stłumienie odgłosu opukowego
- wzmożenie drżenia piersiowego
- obecność drobnych, wdechowych trzeszczeń.

Ocenia się, że pozaszpitalne zapalenie płuc rozpoznaje się ostatecznie u 20-50% pacjentów, u których stwierdza się podwyższenie ciepłoty ciała, kaszel, tachypnoe, tachykardię oraz trzeszczenia w badaniu osłuchowym.<sup>1</sup>

Pewnych informacji na temat czynnika sprawczego może dostarczyć analiza objawów spoza układu oddechowego. Teoretycznie wzrost ciepłoty ciała o 1 st. C powinien spowodować przyspieszenie częstości serca o około 10 uderzeń/min. Jeżeli takiej zależności nie obserwuje się u chorego z rozpoznaniem zapaleniem płuc, należy wziąć pod uwagę zakażenie przez *Legionella*, *Ch. psittaci*, *Mycoplasma* lub *Francisella tularensis*. W przebiegu zakażenia *M. pneumoniae* często występują również objawy spoza układu oddechowego, takie jak powiększenie węzłów chłonnych szyi, bóle stawów, pęcherzowe zapalenie błony bębenkowej, bóle mięśniowe, uszkodzenie wątroby, zapalenie osierdzia, nudno-

Tabela 2. Czynniki ryzyka zapalenia płuc oraz prawdopodobny czynnik etiologiczny<sup>2,7</sup>

Czynnik ryzyka	Prawdopodobny czynnik etiologiczny
POChP	Bakterie Gram(-), <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Enterobacter spp.</i> , <i>Acinetobacter</i> ,
Powikłania grypy	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>
Zachłyśnięcie	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , pałeczki Gram(-), beztlenowce
Wcześniejsza terapia przeciwbakteryjna lub hospitalizacja	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , pałeczki Gram(-)
Uzależnienie od środków podawanych dożylnie	<i>S. aureus</i> (MSSA lub MRSA)
Niedawny pobyt w krajach śródziemnomorskich	<i>Legionella spp.</i>
Niedawny pobyt w krajach wschodniej lub południowo-wschodniej Azji	<i>Burkholderia pseudomallei</i> , wirus ptasiej grypy, SARS
Zmiany na tle obturacji wewnątrzskrzelowej	Bakterie beztlenowe, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i>
Obniżona odporność	<i>Mycobacteriaceae</i> , <i>Pneumocystis jiroveci</i> , wirusy, grzyby
Przewlekłe leczenie glikokortykosteroidami	<i>Aspergillus spp.</i>
Kontakt z ptactwem hodowlanym	<i>Chlamydophila psittaci</i>
Kontakt ze zwierzętami gospodarczymi	<i>Coxiella burnetti</i>

MRSA (*methicillin resistant Staphylococcus aureus*) – metycylinooporny *Staphylococcus aureus*, MSSA (*methicillin sensitive Staphylococcus aureus* – metycylinowrażliwy *Staphylococcus aureus*)

ści, wymioty i biegunka. Mogą również pojawiać się zmiany skórne o charakterze rumienia wielopostaciowego czy rumienia guzowatego (podobnie jak w przebiegu gruźlicy i grzybic). Jednoczesne występowanie duszności, kaszlu, dolegliwości bólowych w klatce piersiowej, znacznie podwyższonej ciepłoty ciała (> 39 st. C), biegunki, zaburzeń neurologicznych (przede wszystkim splątania), zwiększenia aktywności enzymów wątrobowych oraz hematurii sugeruje zakażenie *Legionella spp.*

## Diagnostyka

### Diagnostyka laboratoryjna

Do zestawu podstawowych badań laboratoryjnych zalicza się badanie morfologii krwi obwodowej ze wzorem odsetkowym krwinek białych (tzw. rozmazem), oznaczenie stężenia jonów sodu i potasu, oznaczenie glikemii oraz wysycenia hemoglobiny krwi tętniczej tlenem lub badanie gazometryczne. Według autorów amerykańskich na obszarach, gdzie liczba rozpoznań nowych przypadków zakażenia HIV przekracza 1/1000 wypisów ze szpitala, wskazane jest również badanie na obecność tego wirusa.<sup>1</sup> Znaczne zwiększenie liczby krwinek białych wraz z przesunięciem wzoru odsetkowego w lewo częściej jest spotykane w przebiegu zakażeń wywołanych przez *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, pałeczki Gram(-) niż *M. pneumoniae* czy *Chlamydophila spp.* Zwiększenie stężenia białka C-reaktywnego oraz przyspieszenie OB jest zazwyczaj bardziej nasilone w przebiegu zakażeń bakteryjnych niż wirusowych. W ostatnim czasie do różnicowania pomiędzy zakażeniami wirusowymi a bakteryjnymi dość często wykorzystywane jest stężenie prokalcytoniny w surowicy; istotnie zwiększone sugeruje bakteryjne tło zakażenia.<sup>8</sup>

### Diagnostyka radiologiczna

Zdjęcie RTG klatki piersiowej pozwala na uwidocznienie nacieków zapalnych w płucach i jest badaniem potwierdzającym rozpoznanie zapalenia płuc. Ograniczenia diagnostyki radiologicznej związane są przede wszystkim z niepełną swoistością (szczególnie w przypadkach zespołu ostrej niewydolności oddechowej) oraz dużą zmiennością interpretacji pomiędzy różnymi osobami opisującymi to samo badanie. Czułość tej metody w rozpoznawaniu pozaszpitalnego zapalenia płuc może być istotnie zmniejszona w następujących sytuacjach:<sup>1</sup>

- u pacjentów z cechami rozedmy lub innymi istniejącymi wcześniej nieprawidłowościami strukturalnymi płuc; zmiany zapalne mogą pojawić się u tych chorych później lub mieć stosunkowo niewielkie nasilenie
- u osób otyłych; dokładna ocena nacieków zapalnych może być u nich utrudniona
- w początkowym okresie choroby, w przypadkach znacznego odwodnienia lub granulocytopenii.

Trudno na podstawie samego zdjęcia RTG dokładnie określić etiologię zapalenia płuc.<sup>9,10</sup> Warto jednak pamiętać o kilku obserwacjach. Powietrzny bronchogram i segmentalne lub płatowe zmiany zapalne pojawiają się częściej w przebiegu typowego niż atypowego zapalenia płuc. Zmiany o charakterze mieszanym, pęcherzykowo-śródmiąższowym, są z kolei bardziej charakterystyczne dla atypowych zapaleń. Zapalenie płuc rozwijające się na tle zachłyśnięcia obejmuje najczęściej segment szczytowy płata dolnego lub segment tylny płata górnego po stronie prawej bądź odpowiednie fragmenty lewego płuca. Krwiopochodny rozsiew bakterii widoczny jest najczęściej w postaci rozsianych okrągła-

Tabela 3. Badania mikrobiologiczne wykorzystywane w diagnostyce zapaleń płuc<sup>1,7</sup>

**Chorzy wymagający hospitalizacji na oddziałach zachowawczych:**

- badanie mikrobiologiczne próbek krwi
- prawidłowo pobrana próbka płwociny lub płwocina indukowana\*
  - badanie mikroskopowe preparatu zabarwionego metodą Grama oraz posiew
  - w przypadku klinicznego podejrzenia gruźlicy: barwienie metodą Ziehla-Nielsenena oraz posiew lub zastosowanie szybkich metod hodowli i identyfikacji prątków
  - w przypadku podejrzenia zakażenia grzybiczego – odpowiednie barwienie i hodowla
  - w przypadku podejrzenia zakażenia *Pneumocystis jiroveci*: badanie metodą Grocotta i Gomoriego lub Giemsy; badanie immunofluorescencyjne z zastosowaniem przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom trofozoidów i cyst
- badania serologiczne w przypadku podejrzenia zakażenia *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydochila pneumoniae*, *Chlamydochila psittaci*, *Coxiella burnetii*, *Legionella* lub zakażeń wirusowych
- badanie mikrobiologiczne płynu z optucnej

**Chorzy wymagający leczenia na oddziale intensywnej opieki medycznej:**

- posiewy krwi
- badanie mikroskopowe oraz posiew płwociny lub materiału z dróg oddechowych pobranego za pomocą:
  - aspiratu z tchawicy
  - popłuczyn oskrzelowych
  - szczotki mikrobiologicznej
  - płukania oskrzelowo-pęcherzykowego (BAL – bronchoalveolar lavage)
  - pozostałe badania uzależnione są od sytuacji klinicznej

\* Kryteria prawidłowej próbki płwociny to obecność w jednym polu widzenia >25 granulocytów wielojądrzastych oraz <10 komórek nabłonkowych.

wych zacienień, często z tendencją do kawitacji. Obecność ropnia, jam, zmian o charakterze martwiczym może wskazywać na zakażenie *S. aureus*, Gram(-) pałeczkami jelitowymi, niekiedy prątkiem gruźlicy.

Warto nadmienić, że rozpoznanie zapalenia płuc u kobiet w ciąży bywa opóźnione z powodu obaw o bezpieczeństwo wykonania badań radiologicznych. W klasycznym badaniu kobieta poddana jest ekspozycji na około 30 mrad, ale ocenia się, że dawka promieniowania dla płodu jest około 100 razy mniejsza (ok. 300  $\mu$ rad).<sup>11</sup> Wydaje się, że zagrożenia związane z zapaleniem płuc są znacznie większe niż możliwy niekorzystny wpływ tej niewielkiej dawki promieniowania na płód.<sup>5</sup>

### Diagnostyka mikrobiologiczna

Rutynowe wykonywanie badań mikrobiologicznych nie jest zalecane. U pacjentów z pozaszpitalnym zapaleniem płuc o lekkim przebiegu badanie płwociny pozwala na identyfikację czynnika sprawczego u około 5% osób. Obecnie uważa się, że wykonywanie badań bakteriologicznych u pacjentów, którzy nie wymagają hospitalizacji, nie jest konieczne. Wykonuje się je u chorych hospitalizowanych na oddziałach zachowawczych, oddziałach intensywnej opieki medycznej oraz na oddziałach o innej specjalności w przypadku rozwoju szpitalnego zapalenia płuc. Najczęstszym wskazaniem jest podejrzenie zakażenia florą odbiegającą od typowej. W tabeli 3 wymieniono najczęściej wykonywane badania mikrobiologiczne.

Zgodnie z wytycznymi Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society badanie płwociny i bardziej rozsze-

rzona diagnostyka mikrobiologiczna wskazana jest u chorych spełniających kryteria wymienione w tabeli 4.<sup>7</sup>

W jednym z badań przeprowadzonych w grupie ponad 500 pacjentów z pozaszpitalnym zapaleniem płuc wykazano, że w przypadku uzyskania próbki płwociny o zadowalającej jakości czułość i swoistość preparatu barwionego metodą Grama jest wysoka i dla zakażeń wywołanych przez *S. pneumoniae* wynosi odpowiednio 57% i 97%, a dla zakażeń wywołanych przez *H. influenzae* – 82% i 99%.<sup>12</sup> Uważa się, że jeżeli w badanej próbce występuje jeden typ bakterii lub jeden przeważa (>90%), taki wynik należy uznać za diagnostyczny. Z drugiej strony próbki płwociny, w których po zabarwieniu metodą Grama stwierdza się obecność flory mieszanej, traktowane są jako mało wiarygodne.

### Diagnostyka różnicowa

W tabeli 5 wymieniono jednostki chorobowe, które mogą przebiegać z podwyższeniem ciepłoty ciała, zmianami w RTG klatki piersiowej, ale nie mają etiologii zakaźnej.

### Wskazania do hospitalizacji

Po ustaleniu rozpoznania zapalenia płuc bardzo istotnym elementem jest wybór miejsca leczenia. W tabeli 6 przedstawiono wskazania do hospitalizacji u dzieci w wieku <5 lat.

W celu oceny wskazań do leczenia szpitalnego u osób dorosłych można posłużyć się skalą PSI (Pneumonia Severity Index) (tab. 7) lub CURB-65.



Tabela 4. Wskazania do badania bakteriologicznego płwociny i rozszerzenia diagnostyki mikrobiologicznej<sup>7</sup>

	Badanie płwociny	Posiew krwi	Legionella UAT	St. pneumoniae UAT	Inne
Hospitalizacja na oddziale intensywnej opieki medycznej	X	X	X	X	X <sup>E</sup>
Niepowodzenie wstępnej antybiotykoterapii empirycznej		X	X	X	
Obecność jam	X	X			X <sup>A</sup>
Leukopenia		X			X
Nadużywanie alkoholu	X	X	X	X	
Ciężka choroba wątroby		X		X	
Ciężka obturacja oskrzeli lub zmiany strukturalne płuc	X				
Asplenia		X		X	
Niedawna (do 2 tyg.) podróż do krajów basenu Morza Śródziemnego	X		X		X <sup>B</sup>
Dodatni wynik UAT na obecność <i>S. pneumoniae</i>	X	X			
Dodatni wynik UAT na obecność <i>Legionella</i>	X <sup>C</sup>				
Obecność płynu w opłucnej	X	X	X	X	X <sup>D</sup>

UAT (*urine analysis test*) – badanie próbki moczu na obecność antygenów

A – badanie w kierunku zakażenia prątkami gruźlicy lub grzybów

B – dobór badań uzależniony jest od miejsca pobytu i zagrożeń bakteriologicznych

C – konieczne zastosowanie specjalnych podłoży

D – wskazanie do toracentezy, badania ogólnego i mikrobiologicznego płynu

E – w zależności od obrazu klinicznego może zaistnieć potrzeba diagnostyki inwazyjnej

Skala PSI została opracowana na podstawie retrospektywnej analizy kilkunastu tysięcy przypadków zapaleń płuc. Podstawowym celem jej zastosowania jest wyodrębnienie grupy chorych z największym ryzykiem zgonu, wymagających leczenia w warunkach szpitalnych.

U chorych z liczbą punktów  $\leq 70$  (klasa I lub II) ryzyko zgonu w okresie 30 dni wynosi  $< 1\%$  i mogą być leczeni w warunkach ambulatoryjnych.

U chorych z liczbą punktów 71-90 (klasa III) ryzyko zgonu w okresie 30 dni zwiększa się do 2,8%; korzystna może być krótkotrwała hospitalizacja.

U chorych z liczbą punktów 91-130 (klasa IV) ryzyko zgonu wynosi 8,2-9,3%; wskazane jest leczenie w warunkach szpitalnych.

U chorych z liczbą punktów  $> 130$  (klasa V) ryzyko zgonu wynosi 27-31,1%; wskazane jest leczenie w warunkach szpitalnych.

Znacznie prostsza jest skala CURB-65 (Confusion, Urea, Respiratory rate, Blood pressure, 65),<sup>14</sup> uwzględniająca następujące elementy:

- splątanie (*Confusion*)
- stężenie mocznika (*Urea*)  $> 42$  mg/dl
- częstość oddechów (*Respiratory rate*)  $> 30$ /min

- obniżenie skurczowego ciśnienia krwi (*Blood pressure*)  $< 90$  lub rozkurczowego  $\leq 60$  mmHg
- wiek  $\geq 65$  lat.

Za każdy z obecnych czynników pacjent otrzymuje 1 punkt. Stratyfikacja z wykorzystaniem tej skali również pozwala ocenić ryzyko zgonu w przebiegu pozaszpitalnego zapalenia płuc, które w grupie 1 (0-1 punktów) wynosi 1,5%, w grupie 2 (2 punkty) zwiększa się do 9,2%, w grupie 3 (3-5 punktów) wynosi 22%. W grupie 1. możliwe jest leczenie w warunkach ambulatoryjnych, chorzy z grupy 2. mogą być leczeni pod nadzorem w warunkach ambulatoryjnych lub w warunkach szpitalnych, chorzy z grupy 3. wymagają hospitalizacji, a u chorych uzyskujących 4 lub 5 punktów należy rozważyć wskazania do hospitalizacji na OIOM.

Według autorów amerykańskich wskazaniem do hospitalizacji jest występowanie u pacjenta co najmniej trzech mniejszych lub jednego większego kryterium oceniającego stan kliniczny (tab. 8).

## Leczenie

Leczenie pozaszpitalnego zapalenia płuc obejmuje:<sup>2</sup>

- postępowanie przyczynowe, tj. leczenie przeciwbakteryjne

- postępowanie wspomagające (dostosowane indywidualnie do chorego)
  - tlenoterapię
  - wyrównywanie zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej
  - w uzasadnionych przypadkach profilaktykę choroby zakrzepowo-zatorowej
- leczenie objawowe
  - leczenie przeciwgorączkowe.

Nie zaleca się stosowania leków przeciwkaszlowych ani wykrztuśnych. Wskazania i sposoby tlenoterapii oraz zasady leczenia zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej u chorych na zapalenie płuc są takie same jak w innych jednostkach chorobowych.

### Leczenie przeciwbakteryjne<sup>2</sup>

Rozpoczynając empiryczne leczenie przeciwbakteryjne pozaszpitalnego zapalenia płuc, stosuje się leki o działaniu przeciwbakteryjnym aktywne wobec *S. pneumoniae*, ale należy również uwzględnić ryzyko zakażenia inną florą. Najczęściej stosuje się antybiotyki β-laktamowe:

- amoksycylinę doustnie (1,0 g co 8 h lub 1,5-2,0 g co 12 h)
- ampicylinę dożylnie (1,0 g co 6 h)
- penicylinę krystaliczną dożylnie (1-3 mln j. co 4-6 h).

Biorąc pod uwagę rosnący odsetek szczepów *S. pneumoniae*, wytwarzających β-laktamazy, szczególnie w grupie chorych z chorobami współistniejącymi, należy przy takim zakażeniu zastosować preparat z inhibitorem β-laktamaz.

U dorosłych leczonych w czasie ostatnich 4 tygodni lekami przeciwbakteryjnymi, szczególnie β-laktamowymi, skuteczne mogą być preparaty zawierające amoksycylinę z kwasem klawulanowym w stosunku 16:1 (2000 mg amoksycyliny/125 mg kwasu klawulanowego).

Skuteczność antybiotyków β-laktamowych w leczeniu zakażeń wywołanych przez *S. pneumoniae* uzależniona jest od minimalnego stężenia hamującego (MIC – *minimum inhibitory concentration*). Jeżeli zapalenie płuc wywołane jest przez szczepy o zmniejszonej wrażliwości, z MIC w zakresie 1-2 mg/l, skuteczne może być zastosowanie:

- amoksycyliny doustnie w dawce 1,0 g co 8 h lub 1,5-2,0 g co 12 h
- amoksycyliny z kwasem klawulanowym w stosunku 16:1 (2000 mg/125 mg co 12 h)
- ceftriaksonu dożylnie 2,0 g co 24 h.

Jeżeli MIC dla danego szczepu wynosi 4 mg/l, skuteczne może być zastosowanie moksyflokscyny (lek dostępny w Polsce tylko w postaci doustnej) lub lewofloksacyliny (lek nie jest w Polsce powszechnie stosowany) oraz wankomycyny.

Cyprofloksacyna w leczeniu zakażeń wywołanych przez ten drobnoustrój może być stosowana tylko w połączeniu z antybiotykami β-laktamowymi.

U chorych uczulonych na penicyliny i inne antybiotyki β-laktamowe leczenie przeciwbakteryjne uzależnione jest od typu reakcji alergicznej. W przypadku reakcji natychmiastowej typu I stosuje się:

- makrolidy (klarytromycyna 0,5 g co 12 h; azytromycyna 0,5 g co 24 h)

**Tabela 5. Jednostki chorobowe, których przebieg kliniczny może przypominać pozaszpitalne zapalenie płuc (podwyższenie ciepłoty ciała, zmiany na zdjęciu RTG klatki piersiowej)<sup>1</sup>**

- Obrzęk płuc
- Zawał płuca
- Zespół ostrej niewydolności oddechowej
- Krwawienie do układu oddechowego
- Rak płuca lub zmiany przerzutowe
- Niedodma
- Popromienne zapalenie płuc
- Reakcje polekowe w płucach
- Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych
- Zapalenie naczyń płucnych
- Eozynofilia płucna
- Zarostowe zapalenie oskrzelików i organizujące się zapalenie płuc

**Tabela 6. Wskazania do hospitalizacji dzieci chorych na pozaszpitalne zapalenie płuc w wieku <5 lat<sup>2</sup>**

- Hipoksemia (wysycenie hemoglobiny krwi tętniczej  $\text{SaO}_2 < 92\%$ )
- Niemowlęta: częstość oddychania  $> 70/\text{min}$ , duszność, postępowanie przy oddychaniu, trudności w karmieniu
- Dzieci starsze: częstość oddychania  $> 45/\text{min}$ , duszność, sinica, postępowanie, odwodnienie
- Opieka rodziców niegwarantująca stosowania się do zaleceń lekarskich, brak możliwości przyjmowania leków drogą doustną
- Według autorów konsensusu kanadyjskiego dodatkowym wskazaniem jest wiek  $< 6$  miesięcy

- fluorochinolony działające na układ oddechowy (np. moksyflokscyna 0,4 g co 24 h)
- glikopeptydy lub linezolid w połączeniu z cyprofloksacyną. Przy reakcji typu późnego:
- cefotaksym (2,0 g co 6 h), ceftriakson (1,0 g co 12 h lub 2,0 g co 24 h)
- cefuroksym 0,75 (1,5 g) co 8 h.

W ciężkich przypadkach pozaszpitalnego zapalenia płuc, przy podejrzeniu zakażenia *Legionella spp.*, uzasadnione jest zastosowanie leczenia skojarzonego antybiotykiem β-laktamowym i makrolidem lub antybiotykiem β-laktamowym i fluorochinolonom.

Przy podejrzeniu zakażenia *M. pneumoniae*, *Ch. pneumoniae* należy zastosować makrolidy, doksycylinę lub fluorochinolony (cyprofloksacyna, moksyflokscyna, lewofloksacyna). U osób z młodszymi grupami wiekowymi z pozaszpitalnym zapaleniem płuc o łagodnym przebiegu, bez istotnych chorób współistniejących oraz czynników ryzyka zakażenia szczepami *S. pneumoniae* o zmniejszonej wrażliwości na leki przeciwbakteryjne, u których czynnikiem etiologicznym może być drobnoustrój atypowy, należy zastosować makrolid w monoterapii. Przy podejrzeniu zakaże-

Tabela 7. Skala PSI (Pneumonia Severity Index)<sup>13</sup>

Kryterium	Liczba punktów
Czynniki demograficzne	
Wiek mężczyzn	= liczba lat
Wiek kobiet	= liczba lat - 10
Pobyt w domu opieki	10
Choroby współistniejąca	
Choroba nowotworowa	30
Choroby wątroby	20
Zastoinowa niewydolność serca	10
Choroby naczyń mózgowych	10
Choroba nerek	10
Badanie przedmiotowe	
Zaburzenia stanu świadomości	20
Częstość oddychania $\geq 30$ /min	20
Skurczowe ciśnienie krwi $< 90$ mmHg	20
Ciepłota ciała $< 35$ st. C lub $> 40$ st. C	15
Częstość akcji serca $> 125$ /min	10
Badania laboratoryjne	
pH $< 7,35$	30
Stężenie mocznika w surowicy $> 30$ mg/dl	20
Stężenie sodu $< 130$ mmol/l	20
Stężenie glukozy $\geq 250$ mg/dl	10
Hematokryt $< 30\%$	10
Płyn w opłucnej	10

nia *Legionella spp.* zaleca się zastosowanie makrolidów (azytromycyna, klarytromycyna, erytromycyna), cyprofloksacyny lub innych fluorochinolonów.

W ciężkich postaciach pozaszpitalnego zapalenia płuc u pacjentów z przewlekłymi chorobami układu oddechowego, przewlekłymi chorobami innych układów i narządów lub z obniżoną odpornością, leczonych najczęściej w warunkach szpitalnych, stosuje się na ogół leki przeciwbakteryjne o szerokim spektrum działania (cefalosporyny II generacji: ceftriakson, cefotaksym) w połączeniu z makrolidem lub leczenie przeciwbakteryjne celowane (jeżeli uda się zidentyfikować patogen).

Przy podejrzeniu zakażenia wywołanego przez *Pseudomonas aeruginosa* należy stosować leki dożylnie:

- ceftazydym, cefepim, imipenem lub meropenem w monoterapii, lub
- terapia skojarzona:
  - cefalosporyna II/IV generacji z cyprofloksacyną
  - amoksycylina z kwasem klawulanowym w połączeniu z cyprofloksacyną.

Przy podejrzeniu zakażenia wywołanego przez *S. aureus* stosuje się:

- kloksacylinę dożylnie 2,0 g co 4-6 h
- cefazolin dożylnie 0,5-1,0 g co 6-8 h w 3-4 dawkach podzielonych
- cefuroksym dożylnie 2,25 g w 3 dawkach podzielonych.

W zakażeniach o ciężkim przebiegu należy zastosować schemat jak w zakażeniu MRSA:

- wankomycyna dożylnie 1,0 g co 12 h
- teikoplanina dożylnie 0,4 g co 12 h (3 dawki), następnie 0,4 g co 24 h
- linezolid 2 x 0,6 g, dożylnie lub doustnie.

### Leczenie kobiet w ciąży

Zasady leczenia pozaszpitalnego zapalenia płuc u kobiet w ciąży nie odbiegają od ogólnych wytycznych. Należy jednak unikać stosowania: tetracyklin, chinologów, klarytromycyny oraz metronidazolu. Do zalecanych grup należą: antybiotyki  $\beta$ -laktamowe, erytromycyna oraz azytromycyna.<sup>5</sup>

### Leczenie pozaszpitalnego zapalenia płuc u dzieci $< 5$ lat<sup>2</sup>

Ze względu na domniemaną etiologię wirusową leczenie zakażeń dolnych dróg oddechowych o łagodnym przebiegu nie wymaga zastosowania u młodszych dzieci antybiotykoterapii. Jeżeli stan dziecka jest ciężki i występują zaburzenia oddychania, należy podać antybiotyk  $\beta$ -laktamowy, u dzieci starszych można zastosować także makrolid (skuteczność erytromycyny, azytromycyny i klarytromycyny jest podobna). Również skuteczność makrolidów i amokosycyliny w skojarzeniu z kwasem klawulanowym jest podobna.

### Leczenie zachłystowego zapalenia płuc

Wywoływane jest najczęściej przez pałeczki Gram(-), *Prevotella*, *Bacteroides spp.*, beztlenowe ziarenkowce Gram(+), *Streptococcus spp.* U pacjentów hospitalizowanych na oddziałach intensywnej terapii do głównych patogenów zachłystowego zapalenia płuc zalicza się: *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae*, *Enterobacteriaceae*. Wybór schematu leczenia uzależniony jest przede wszystkim od występowania dodatkowych czynników ryzyka, chorób współistniejących oraz miejsca prowadzenia terapii (warunki domowe/szpital):<sup>2</sup>

- Chorzy bez istotnych chorób współistniejących:
  - amoksycylina lub ampicylina z inhibitorem  $\beta$ -laktamaz
  - ceftriakson + metronidazol lub klindamycyna.
- Chorzy przebywający w domach opieki:
  - piperacylina z tazobaktamem
  - ceftazydym lub cefepim + metronidazol.
- Alkoholicy lub chorzy z chorobami przyzębia:
  - piperacylina z tazobaktamem
  - karbapenemy (meropenem, imipenem)
  - ceftriakson + klindamycyna lub metronidazol.
- Chorzy na mukowiscydozę lub POChP (częste występowanie zakażenia wywołanego przez *P. aeruginosa*):
  - ceftazydym, cefepim, penicylina aktywna wobec *P. aeruginosa* z inhibitorem  $\beta$ -laktamaz lub bez niego
  - karbapenem lub
  - cyprofloksacyna + amoksycylina z klawulanianem lub ceftriakson lub cefotaksym.



## Czas trwania terapii

Czas leczenia łagodnego i umiarkowanie ciężkiego pozaszpitalnego zapalenia płuc uzależniony jest od czynnika etiologicznego:

- *S. pneumoniae*: 7 lub 3 dni od uzyskania stabilizacji stanu ogólnego (w przypadkach o łagodnym przebiegu może być skrócony do 5 dni)
- bakterie atypowe: 10-14 dni (w przypadku zastosowania azytromycyny 5 dni)
- w przypadkach powikłanych oraz zakażeniach wywołanych przez *S. aureus*, *Legionella spp.* oraz pałeczki Gram(-): około 3 tygodni.

## Leczenie szpitalnych zapaleń płuc

Stosując leki przeciwbakteryjne w zakażeniach szpitalnych, należy uwzględnić lekowrażliwość flory miejscowej.

Wstępne leczenie empiryczne uzależnione jest od czasu pojawienia się objawów oraz występowania czynników ryzyka zakażenia mikroorganizmami opornymi:

- Wczesny początek, brak czynników ryzyka zakażenia szczepami wielolekoopornymi; prawdopodobne czynniki etiologiczne to: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, MSSA, pałeczki jelitowe Gram(-) wrażliwe na leki przeciwbakteryjne (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Serratia marcescens*). Zalecany schemat wstępnej empirycznej terapii przeciwbakteryjnej (do wyboru jeden z preparatów):
  - ceftriakson
  - cyprofloksacyna lub moksyflokscacyna
  - ampicylina z sulbaktamem
  - ertapenem.
- Późny początek lub obecne czynniki ryzyka zakażenia szczepami opornymi; prawdopodobne czynniki etiologiczne to, poza wymienionymi powyżej, patogeny wielolekooporne w tym: *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* (szczepy ESβL – o rozszerzonym profilu substratowym), *Acinetobacter*, MRSA, *Legionella*. Zalecany schemat wstępnej antybiotykoterapii empirycznej o szerokim spektrum (do wyboru):
  - cefalosporyny aktywne wobec *P. aeruginosa* (cefepim, ceftazydim) lub imipenem bądź meropenem
  - antybiotyk β-laktamowy z inhibitorem (piperacylina + tazobaktam, tykarcylina + kwas klawulonowy) w połączeniu z cyprofloksacyną lub aminoglikozydem (amikacyna, gentamycyna)
  - w przypadku stwierdzenia czynników zakażenia MRSA lub zwiększonej częstości występowania MRSA w środowisku należy dołączyć linezolid lub wankomycynę.

## Ocena skuteczności leczenia

Dowodem skuteczności leczenia jest stabilizacja kliniczna (tab. 9). Przy skutecznym leczeniu uzyskuje się ją średnio po około 4 dniach, proces ten może być jednak nieco opóźniony w przypadkach o ciężkim przebiegu. Brak stabilizacji klinicznej (przede wszystkim obniżenia ciepłoty ciała) po 72 h leczenia sugeruje niepowodzenie wstępnej terapii przeciwbakteryjnej wynikające z:

- przyczyn zakaźnych (40%)

Tabela 8. Kryteria kwalifikacji chorego na pozaszpitalne zapalenie płuc do leczenia na oddziale intensywnej opieki medycznej<sup>7</sup>

### Kryteria małe

- Częstość oddechów  $\geq 30/\text{min}$
- Wskaźnik  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$
- Zajęcie wielu płatów
- Splątanie lub zaburzenia świadomości
- Stężenie mocznika  $> 43 \text{ mg/dl}$
- Leukopenia  $< 4 \text{ tys./mm}^3$
- Trombocytopenia  $< 100 \text{ 000 tys./mm}^3$
- Hipotermia (ciepłota głęboka ciała  $< 36 \text{ st. C}$ )
- Hipotonia wymagająca stosowania płynów

### Kryteria duże

- Konieczność stosowania wentylacji mechanicznej
- Wstrząs wymagający stosowania amin presyjnych

- zakażenie szczepem opornym na zastosowane leczenie
- rozwój powikłań (ropień płuca, ropniak opłucnej)
- nadkażenie szczepem szpitalnym
- przyczyn niezakaźnych (16%)
  - krwawienie do pęcherzyków płucnych
  - zatorowość płucna
  - niewydolność serca
  - choroby innych układów lub narządów
  - nierozpoznana wcześniej choroba nowotworowa
- w 35-45% przypadków nie udaje się określić przyczyny niepowodzenia leczenia.

Jeśli poprawa stanu klinicznego nastąpi szybko, nie jest konieczne wykonywanie kontrolnego zdjęcia RTG klatki piersiowej. Należy je natomiast rozważyć w przypadku braku poprawy oraz u pacjentów z czynnikami ryzyka choroby nowotworowej. Warto pamiętać, że u części chorych ustępowanie zmian radiologicznych w RTG klatki piersiowej trwa długo. U osób w wieku  $> 70$  lat po 3 tygodniach od początku choroby normalizację obrazu RTG stwierdza się jedynie u 35%, a po 6 tygodniach u 60% chorych.

## Powikłania zapalenia płuc

W przebiegu zapalenia płuc może wystąpić wiele powikłań ze strony układu oddechowego albo innych układów lub narządów (tab. 10).

### Ropień płuca

Ropień płuca to miejscowy proces zapalny powodowany przez mikroorganizmy chorobotwórcze, w którym dochodzi do destrukcji miąższu płucnego, martwicy płuca i powstania jamy o średnicy  $> 2 \text{ cm}$ . Może być ona wypełniona treścią ropną, może być również pusta, jeżeli ma kontakt z oskrzelem. Jeżeli dochodzi do powstania licznych ropni o średnicy  $< 2 \text{ cm}$ , choroba o takim przebiegu nazywana jest martwicznym zapaleniem płuc lub zgorzelą płuca.<sup>15</sup>

Do powstania ropnia płuca może dojść w wyniku aspiracji treści nosogardła lub żołądka (początkowo widoczny jest obraz zachłysto-

Tabela 9. Kryteria stabilizacji klinicznej<sup>7</sup>

- Ciężota ciała  $\leq 37,8$  st. C
- Częstość akcji serca  $\leq 100$ /min
- Częstość oddechów  $\leq 24$ /min
- Ciężnienie skurczowe krwi  $\geq 90$  mmHg
- $\text{SaO}_2 > 90\%$  lub  $\text{PaO}_2 > 60$  mmHg (podczas oddychania powietrzem atmosferycznym)
- Możliwość podawania leków drogą doustną
- Brak zaburzeń świadomości

Tabela 10. Najistotniejsze powikłania zapalenia płuc<sup>3</sup>

- Niewydolność oddechowa (w zależności od przebiegu choroby – częściowa lub całkowita)
- Zespół ostrej niewydolności oddechowej
- Sepsa
- Ropniak opłucnej
- Ropień płuca
- Ropnie przerzutowe
- Zapalenie wsierdzia
- Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych
- Zatorowość płucna
- Krwotok płucny, krwawienie pęcherzykowe
- Zapalenie otrzewnej
- Zapalenie oskrzelików z organizującym się zapaleniem płuc

wego zapalenia płuc), w wyniku obecności ciała obcego (aspiracja lub uraz zewnętrzny klatki piersiowej), rozsiewu drogą krwionośną, rzadziej w wyniku szerzenia się zakażenia przez ciągłość ze struktur sąsiednich (klatki piersiowej, śródpiersia, jamy brzusznej).

W większości przypadków wykrywa się obecność bakterii bez-tlenowych (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides* spp., *Porphyromonas* spp., *Prevotella melaninogenica*). U znacznej części chorych ropnie płuca mają etiologię wieloczynnikową, u jednego chorego często można wyizolować nawet do ponad trzech szczepów bakterii tlenowych oraz bez-tlenowych.<sup>1</sup> Do innych, często izolowanych bakterii, należą: *S. aureus*, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *P. vulgaris*, *C. histolyticum*, *B. fragilis*, *H. influenzae*, *S. pyogenes*, *Nocardia asteroides*. Ropnie płuca mogą mieć również etiologię grzybiczą (*Aspergillus*, *Candida*, *Histoplasma*), mogą się również rozwinąć w przebiegu zakażenia promieniowcem, pasożytem (*Paragonimus westermani*) lub pierwotniakiem (*Entamoeba histolytica*).

Obraz kliniczny ropnia płuca nie jest charakterystyczny. Do najczęstszych objawów należą:

- stany gorączkowe
- dreszcze
- odkrztuszanie cuchnącej, ropnej wydzieliny, nierzadko w dużej ilości (w starszych podręcznikach nazywane „odkrztuszaniem pełnymi ustami”)

- krwioplucie
- utrata masy ciała
- bóle w klatce piersiowej.

### Leczenie

W większości przypadków ropnie płuca mogą być leczone zachowawczo. Dwa podstawowe elementy schematu postępowania to terapia przeciwbakteryjna oraz drenaż ułożeniowy. Terapia przeciwbakteryjna, która ma najczęściej charakter empiryczny, powinna być stosowana przez 4-6 tygodni. Po wstępnym okresie podawania leków dożylnie można zastosować leki doustne.

Leczenie zabiegowe może być konieczne u 11-21% chorych. Obejmuje ono:

- drenaż przezskórny ropnia
- endoskopowe opróżnianie ropnia
- kawernostomię
- endoskopowy drenaż ropnia
- chirurgiczne usunięcie części płuca wraz z ropniem.

Rokowanie u większości chorych jest dobre: wyleczenie uzyskuje się u 90-95%. Śmiertelność u pacjentów z izolowanym ropniem płuca bez istotnych chorób współistniejących ocenia się na  $< 5\%$ . Jest zdecydowanie większa u chorych wymagających leczenia chirurgicznego, u których wynosi 15-20%, a u chorych z zaburzeniami odporności lub chorobami prowadzącymi do zwężenia oskrzeli może sięgać nawet 75%.

### Ropniak opłucnej

Ropniak opłucnej definiowany jest jako nagromadzenie treści ropnej wewnątrz opłucnej. Do jego rozwoju dochodzi w wyniku przedostania się do wnętrza opłucnej bakterii, grzybów lub niektórych pierwotniaków. Ocenia się, że w 60% przypadków wyjściową przyczyną ropniaka opłucnej jest zapalenie płuc, w 20% przypadków jest to powikłanie interwencji torakochirurgicznych, a w 20% innych chorób lub zabiegów (uraz klatki piersiowej, perforacja przełyku, toracenteza, ognisko zakażenia położone podprzeponowo). Płyn w opłucnej pojawia się u 20-40% chorych leczonych z powodu zapalenia płuc, u 5-20% chorych z wysiękiem parapneumonicznym dochodzi do rozwoju ropniaka opłucnej.<sup>16,17</sup>

Rozpoznanie bakteriologiczne udaje się ustalić u około 70% chorych, najczęściej izoluje się bakterie tlenowe: *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae*, w 7-30% przypadków ropniaka wywołują bakterie bez-tlenowe, u około 12% zakażenie ma charakter mieszany.

Ostra faza ropniaka opłucnej wywołanego bakteriami tlenowymi ma najczęściej nagły początek, przebiega ze znacznym podwyższeniem ciężoty ciała, osłabieniem, dusznością, dolegliwościami bólowymi w klatce piersiowej. Zakażenie florą bez-tlenową może mieć mniej gwałtowny przebieg. Ropniak opłucnej w fazie ostrej może być przyczyną sepsy, wstrząsu septycznego i niewydolności wielonarządowej. Faza przewlekła ropniaka może przebiegać pod postacią wzrostów ciężoty ciała, wyniszczenia, utraty masy ciała, nawracającego kaszlu oraz dolegliwości bólowych w klatce piersiowej. Nieleczony lub źle leczony ropniak opłucnej prowadzi do niekontrolowanego odkładania się złogów włókniaka w opłucnej, po-

wstawania masywnych zrostów i ostatecznie do rozwoju zwłóknienia klatki piersiowej (*fibrothorax*), przebiegającego ze zmianami restrykcyjnymi i niewydolnością oddechową.

Ropniaka opłucnej rozpoznaje się na podstawie obrazu klinicznego, badania radiologicznego oraz badania ogólnego i wyniku posiewu płynu z jamy opłucnej. W większości przypadków sam wygląd płynu ewakuowanego z opłucnej (żółty lub żółto-zielony, nierzadko stosunkowo gęsty) i jego nieprzyjemny zapach nasuwają podejrzenie ropniaka. Kryteriami diagnostycznymi w badaniu ogólnym płynu są:<sup>17</sup>

- pH <7,2
- stężenie glukozy <40 mg/dl
- aktywność LDH >100 j.m./ml
- stężenie białka >3,0 g/ml
- liczba leukocytów >15 000/mm<sup>3</sup>.

### Leczenie

Najistotniejsze elementy leczenia ropniaka w fazie początkowej to włączenie empirycznej terapii przeciwbakteryjnej o szerokim spektrum oraz usunięcie zakażonego płynu z opłucnej za pomocą:

- toracentezy
- cewnika wprowadzonego do opłucnej
- drenażu opłucnej.

Nie zaleca się wykonywania więcej niż trzech leczniczych toracentez. Jeżeli tą metodą nie można usunąć całego płynu lub znajduje się on w zrostach, należy rozważyć drenaż opłucnej. Opóźnienie w rozpoczęciu drenażu opłucnej może istotnie zwiększyć śmiertelność.

Do innych schematów postępowania wykorzystywanych w leczeniu ropniaka opłucnej należy:

- doopłucnowe podanie środków fibrynolitycznych
- metody chirurgii małoinwazyjnej
- torakotomia z dekortykacją płuca.

Zdania na temat skuteczności fibrynolizy doopłucnowej są podzielone. Można w tym celu wykorzystać streptokinazę (250 000 j.m.), urokinazę (100 000 j.m.), tkankowy aktywator plazminogenu (25 mg), dornazę  $\alpha$  lub obydwą z ostatnich wymienionych preparatów stosowane przez 3-5 kolejnych dni.<sup>16,17</sup>

Do metod chirurgii małoinwazyjnej należy wideotorakoscopia/VATS (*video assisted thoracic surgery*).

Celem zabiegów wideotorakoskopowych w leczeniu ropniaka jest przede wszystkim rozerwanie przegród powstałych z włókniaka i utworzenie jednokomorowej jamy ropniaka, usunięcie treści ropnej, wypłukanie jamy opłucnej i właściwe ułożenie drenu wewnątrz opłucnej.

### Piśmiennictwo:

1. Torres AM, Menéndez R, Wunderlink R. Pyogenic bacterial pneumonia and lung abscess. W: RJ Mason, VC Broaddus, TR Martin et al. red. Textbook of respiratory medicine Saunders, Elsevier, Philadelphia, USA, 2010:699-740.
2. Komisja Zakażeń Układu Oddechowego Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc. Zakażenia układu oddechowego. Wytyczne rozpoznawania i leczenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc. Alfa Medica Press 2010.
3. Chyczewska E, Naumnik W. Bakteryjne zapalenia płuc. W: A. Antczak, red. Wielka Inter-na Pulmonologia cz. I Medical Tribune, Warszawa 2009:222-250.
4. Halm EA, Teirstein AS. Management of community-acquired pneumonia. New England Journal of Medicine 2002;347(25):2039-2045.
5. Rizk NW, Lapinsky SE. The lung in obstetric and gynecologic disease. W: RJ Mason, VC

Torakotomia z dekortykacją płuca jest standardowym schematem leczenia chirurgicznego w późnych ropniakach. Niektórzy chorzy wymagają dodatkowego drenażu otwartego (torakostomia) z resekcją żeber (torakoplastyka).

Ropniak opłucnej jest chorobą bardzo poważną. Ocenia się, że około 40% chorych będzie wymagało leczenia chirurgicznego. Śmiertelność w przebiegu ropniaka może sięgać 15%, ale u chorych w ciężkim stanie ogólnym, licznymi chorobami współistniejącymi i zaawansowanym wieku może dochodzić do 75%.

### Podsumowanie

Zapalenia płuc stanowią ogromny i wciąż rosnący problem medyczny. Pomimo postępu, jaki w ostatnich latach dokonał się w dziedzinie diagnostyki i leczenia, śmiertelność z powodu najczęstszej postaci bakteryjnego zapalenia płuc – wywołanego przez *S. pneumoniae* – nie uległa istotnym zmianom. Coraz większym problemem stają się również zakażenia szpitalne, szczególnie wywołane szczepami wielolekoopornymi. Składa się na to prawdopodobnie kilka czynników:<sup>2</sup>

- starzenie się społeczeństwa, które sprawia, że na zapalenie płuc zaczynają chorować osoby z coraz większą liczbą innych chorób współistniejących i czynników obciążających (tab. 7)
- zwiększenie częstości występowania wtórnych zaburzeń odporności
- zwiększający się sukcesywnie zakres oraz stopień skomplikowania zabiegów diagnostycznych i leczniczych
- rosnąca lekooporność patogenów wywołana nadużywaniem leczenia przeciwbakteryjnego.

Jednym ze sposobów zmiany tej sytuacji jest stosowanie zasad racjonalnej chemioterapii zakażeń układu oddechowego. Najistotniejsze zasady racjonalizacji leczenia przeciwbakteryjnego są następujące:

- w wielu przypadkach stopień ciężkości choroby czy występowanie konkretnych czynników ryzyka mogą sugerować prawdopodobny czynnik etiologiczny
- leczenie wstępne może mieć charakter empiryczny i powinno być rozpoczęte możliwie jak najszybciej po ustaleniu rozpoznania
- po uzyskaniu wyników badań bakteriologicznych należy dążyć do modyfikacji schematu postępowania.

Adres do korespondencji: Tadeusz Przybyłowski, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Banacha 1a, Warszawa. E-mail: tadeusz.przybylowski@wum.edu.pl

© 2011 Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

Broaddus, TR Martin et al. red. Textbook of respiratory Medicine. Saunders, Elsevier, Philadelphia, USA, 2010.

6. American Thoracic Society documents. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171(4):388-416.
7. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 2007;44 Suppl 2:S27-72.
8. Schuetz P, Christ-Crain M, Thomann R, et al. Effect of procalcitonin-based guidelines vs standard guidelines on antibiotic use in lower respiratory tract infections. JAMA: The Journal of the American Medical Association 2009;302(10):1059-1066.

ciąg dalszy na str. 105