

BABIAK, Rafał, BAJAK, Karolina, CZUCHRYTA, Paulina, DOMAŃSKA, Anastazja, GAWĘDA, Agnieszka, GRABEK, Agata, RUTKOWSKA, Julia, RZEŚA-TOKARCZYK, Żaneta, SKOREK, Klaudia & URBAŃCZYK, Agnieszka. How to diagnose, treat and prevent from hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia? *Journal of Education, Health and Sport*. 2023;36(1):61-74. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2023.36.01.007>
<https://apcz.umk.pl/JEHS/article/view/43881>
<https://zenodo.org/record/8001109>

The journal has had 40 points in Ministry of Education and Science of Poland parametric evaluation. Annex to the announcement of the Minister of Education and Science of December 21, 2021. No. 32343. Has a Journal's Unique Identifier: 201159. Scientific disciplines assigned: Physical Culture Sciences (Field of Medical sciences and health sciences); Health Sciences (Field of Medical Sciences and Health Sciences). Punkty Ministerialne z 2019 - aktualny rok 40 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Edukacji i Nauki z dnia 21 grudnia 2021 r. Lp. 32343. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201159. Przynależność dyscypliny naukowej: Nauki o kulturze fizycznej (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu); Nauki o zdrowiu (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu).
© The Authors 2023;
This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author (s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non commercial license Share alike. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 08.05.2023. Revised: 10.05.2023. Accepted: 03.06.2023. Published: 05.06.2023.

How to diagnose, treat and prevent from hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia?

Jak diagnozować, leczyć i zapobiegać szpitalnemu i respiratorowemu zapaleniu płuc?

Rafał Babiak¹, Karolina Bajak¹, Paulina Czuchryta¹, Anastazja Domańska¹, Agnieszka Gawęda¹, Agata Grabek¹, Julia Rutkowska², Żaneta Rześa-Tokarczyk³, Klaudia Skorek¹, Agnieszka Urbańczyk²

Rafał Babiak - <https://orcid.org/0009-0000-2602-1406>, r-babiak@wp.pl

Karolina Bajak - <https://orcid.org/0009-0006-2486-6388>, karolab370@gmail.com

Paulina Czuchryta - <https://orcid.org/0009-0003-2620-4300>,
paulinaczuchryta651@gmail.com

Anastazja Domańska - <https://orcid.org/0009-0001-8332-120X>, anastazja.domanska@wp.pl

Agnieszka Gawęda - <https://orcid.org/0009-0000-6960-1531>, agniecha.gaweda@gmail.com

Agata Grabek - <https://orcid.org/0009-0007-6855-7410>, agatag822@gmail.com

Julia Rutkowska - <https://orcid.org/0009-0001-8606-3680>, rutkowska.julia@icloud.com

Żaneta Rześa-Tokarczyk - <https://orcid.org/0009-0008-6161-5160>, rzesazaneta@gmail.com

Klaudia Skorek - <https://orcid.org/0009-0002-9131-1017>, k.skorek27@gmail.com

Agnieszka Urbańczyk - <https://orcid.org/0009-0000-1964-1340>,
agnieszka_urbanczyk1@wp.pl

- 1) Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. Stefana Kardynała Wyszyńskiego SPZOZ w Lublinie, Aleja Kraśnicka 100, 20-718 Lublin
- 2) Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie, ul. Stanisława Staszica 16, 20-400 Lublin

3) Szpital Specjalistyczny im. Ludwika Rydygiera w Krakowie, Osiedle Złotej Jesieni 1,
31-826 Kraków

Corresponding author: Rafał Babiak, r-babiak@wp.pl

Abstract

Introduction and purpose: hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia are common risk factors for morbidity and mortality. They are difficult to diagnose and treat due to the large number of factors that may contribute to the deterioration of the clinical condition of critically ill patients. In this article, the authors summarize the diagnosis, treatment and prevention of these diseases based on current guidelines, the latest research and other scientific works.

Material and metod: sources available in the PubMed database were analyzed using the following keywords: "pneumonia", "hospital-acquired pneumonia", "ventilator-associated pneumonia", "HAP", "VAP", publications related to the subject of the work were selected and used.

Conclusion: A patient with HAP or VAP should undergo non-invasive testing such as blood and sputum cultures and nasal swabs to isolate the pathogen responsible for the infection and to adjust antibiotic therapy. The procalcitonin level can be used in conjunction with the clinical assessment to assess the adjustment of the duration of treatment. Patients with HAP or VAP who are immunocompromised, haemodynamically unstable, or cannot be sampled from the lower respiratory tract for microbiological testing should be treated with empiric antibiotics based on individual risk factors and antibiotic resistance.

Keywords: pneumonia; hospital-acquired pneumonia; ventilator-associated pneumonia; HAP; VAP

Wprowadzenie i cel pracy: Szpitalne zapalenie płuc oraz zapalenie płuc związane z wentylacją mechaniczną są częstym czynnikiem ryzyka zachorowalności i śmiertelności. Są one ciężkie do diagnostyki i leczenia ze względu na dużą ilość czynników, które mogą przyczynić się do pogorszenia stanu klinicznego krytycznie chorych pacjentów. Autorzy w

niniejszym artykule podsumowują diagnostykę, sposoby leczenia i zapobieganie tym chorobom w oparciu o aktualne wytyczne, najnowsze badania oraz inne prace naukowe.

Materiały i diagnostyka: Przeanalizowano źródła dostępne w bazie PubMed operując hasłami: „pneumonia”, „hospital-acquired pneumonia”, „ventilator-associated pneumonia”, „HAP”, „VAP”, wybrano i wykorzystano publikacje spokrewnione z tematem pracy.

Podsumowanie: U pacjenta z HAP lub VAP powinno się wykonać badania nieinwazyjne, takie jak posiewy z krwi i płwociny oraz wymaz z nosa celem izolacji patogenu odpowiedzialnego za zakażenie oraz celem dostosowania antybiotykoterapii. Poziom prokalcytoniny można wykorzystać w połączeniu z oceną kliniczną do oceny dostosowania długości trwania leczenia. Pacjenci z HAP lub VAP, którzy mają obniżoną odporność, są niestabilni hemodynamicznie lub nie ma możliwości u nich pobrania próbek z dolnych dróg oddechowych celem badania mikrobiologicznego, powinni mieć wdrożone leczenie empiryczne antybiotykami według schematów opartych na indywidualnych czynnikach ryzyka i oporności na antybiotyki.

Słowa kluczowe: pneumonia; hospital-acquired pneumonia; ventilator-associated pneumonia; HAP; VAP

Wprowadzenie

Zapalenie płuc jest to naciek zapalny, który obejmuje pęcherzyki płucne i/lub śródmiąższ. Może być wywoływane przez różne czynniki. Zapalenia płuc można podzielić na: szpitalne, pozaszpitalne, aspiracyjne oraz zapalenia płuc u chorych w immunosupresji. [1]

Zapadalność na pozaszpitalne zapalenia płuc jest szacowana na 5-11 na 1000 osób dorosłych w przeciągu roku, a na szpitalne jest zależne od grupy wiekowej i może wynosić między 5 a 15 na 1000 osób hospitalizowanych. Śmiertelność w pozaszpitalnych zapaleniach płuc wynosi około 1%, a w grupie osób hospitalizowanych wzrasta do 10%. [2, 3, 9]

Patogeny wywołujące zapalenia płuc są różne – można do nich zaliczyć bakterie Gram (-) i Gram (+), grzyby, wirusy, prątki kwasooporne, mikoplazmy, chlamydie, pasożyty i inne.

Istnieje również atypowe zapalenie płuc wywołane przez *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetii*, *Francisella tularensis*.

Szpitalne zapalenie płuc

Szpitalne zapalenie płuc (hospital-acquired pneumonia - HAP) definiowane jest jako nowe zapalenie płuc, które rozwija się po ponad 48 godzinach od przyjęcia u pacjentów niezaintubowanych. Istnieje również zapalenie płuc związane z mechaniczną wentylacją płuc, określane także mianem respiratorowego zapalenia płuc (ventilator-associated pneumonia – VAP) - zapalenie płuc, które wystąpiło po upływie >48 h od rozpoczęcia inwazyjnej wentylacji mechanicznej. [5]

Jest to jedno z najczęstszych zakażeń szpitalnych. Śmiertelność może sięgać nawet 70%. Szpitalne zapalenie płuc powstaje najczęściej na podłożu kolonizacji nosogardzieli chorobotwórczymi patogenami, a następnie ich aspiracji do dolnych dróg oddechowych. Częstość tego typu mechanizmu wzrasta, jeśli:

- upośledzone jest połykanie,
- obecne są zaburzenia świadomości,
- stosowane są u pacjentka rurki dotchawicze i sondy nosowo-żołądkowe. [5]

Aspiracja odgrywa ważną rolę w patogenezie szpitalnego i respiratorowego zapalenia płuc. Dodatkowo czynnikiem zwiększającym szansę na kolonizację jamy ustnej i gardła oraz rurki dotchawiczej może być stosowanie inhibitorów pompy protonowej i blokery receptorów histaminowych. [4, 6, 7]

Sposoby diagnostyki

Szybka diagnostyka może być trudna z powodu niewielkiej liczby testów diagnostycznych oraz szeroką diagnostykę różnicową u osób, które przebywają na Oddziale Intensywnej Terapii. U tych pacjentów rozwija się leukocytoza, zwiększone zapotrzebowanie na tlen, kaszel z odkrztuszaniem plwociny oraz spadki saturacji z gorączką – po zaobserwowanej lub podejrzeniu aspiracji w szpitalu – może sugerować zapalenie płuc. Jednak wytyczne IDSA, w celu rozpoznania zapalenia płuc, sugerują spełnienie wszystkich poniższych kryteriów:

- nowe nacieki płucne w badaniu obrazowym klatki piersiowej,
- zaburzenie czynności płuc,
- gorączka,
- kaszel z odkrztuszaniem. [4]

Brak nowego nacieku znacznie zmniejsza prawdopodobieństwo zapalenia płuc związanego z wentylacją mechaniczną i może wskazywać na inną etiologię zaburzeń oddychania, w tym zatorowość płucną. [8]

Z kolei w „Internie Szczeklika” zostały wskazane następujące kryteria rozpoznania (poza kryterium z definicji):

1. pojawienie się nowych lub progresja istniejących nacieków w płucach
2. obecność ≥ 2 z 3 kryteriów klinicznych:
 - a. temperatura ciała $\geq 38^{\circ}\text{C}$,
 - b. leukocytoza lub leukopenia,
 - c. ropna wydzielina w oskrzelach (zwiększenie ilości wydzieliny lub zmiana jej charakteru na ropny). [9]

Istotną rolę w diagnostyce pełnią nieinwazyjne badania diagnostyczne. Pomocne w diagnostyce mogą być badania obrazowe, takie jak zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej, czy posiew krwi. Posiewy krwi mogą być pomocne w identyfikacji patogenu zwłaszcza w momencie, kiedy posiewy z dróg oddechowych są niejednoznaczne. Mogą być też przydatne dla lekarza w przypadku podejrzenia mnogiego zakażenia lub też zakażenie zlokalizowanego pierwotnie poza drogami oddechowymi. [4, 8]

Posiewy płwociny należy pobierać od pacjentów ze szpitalnym zapaleniem płuc oraz pacjentów niezaintubowanych, którzy są zdolni do wytworzenia wystarczającej próbki. W przypadku pacjentów, którzy nie są w stanie wyprodukować odpowiedniej ilości płwociny, można pobrać materiał metodą aspiracji z tchawicy i zrobić posiew półilościowy. Jest to metoda preferowana w zaleceniach ATS/ISDA 2016. Metodą preferowaną w europejskich wytycznych (ERS/ESICM/ESCMID/ALAT 2017) jest metoda bronchoskopowa (mini-BAL, BAL, biopsja szczoteczki) i posiew ilościowy. [8, 9, 10]

Występowanie w preparacie gram ujemnych pałeczek stanowi potwierdzenie zapalenia płuc spowodowanego przez te drobnoustroje. Posiew krwi wykonuje się u każdego pacjenta z podejrzeniem szpitalnego zapalenia płuc. Należy jednak pamiętać, że dodatni wynik może być również u chorych z zakażeniem poza układem oddechowym. [9]

Kolejną metodą pomocną do diagnostyki mogą być testy łańcuchowej polimerazy (PCR) do wykrywania zakażeń przez *Staphylococcus aureus*. Wymaz z nosa wykazał wysoką ujemną wartość predykcyjną dla kolonizacji *S. aureus* oporną na metycylinę (MRSA).

Czułość tego testu szacowana dla szpitalnego zapalenia płuc na 85%, swoistość na 92%. W przypadku pacjentów wentylowanych mechanicznie czułość szacowana jest na 40%, swoistość na 94%. Uważa się, że wzorzec kolonizacji nosa pacjenta w wiarygodny sposób szacuje, które odmiany *Staphylococcus* mogą być odpowiedzialne za utrzymujące się zapalenie płuc, wymaz z nosa jest szeroko stosowany jako narzędzie kontroli antybiotyków, sugerujące odstawienie leczenia przeciw MRSA, kiedy wynik wymazu jest ujemny. [11]

Panel wirusów oddechowych, wymaz z jamy nosowo-gardłowej oznaczanych metodą PCR, powinien być stosowany w szczególności w sezonie zachorowań na grypę. W przypadku potwierdzenia takiego zakażenia antybiotykoterapia nie jest wskazana. [8]

Jeśli zapalenie płuc rozwinię się przed upływem 2 dni od przyjęcia do szpitala, należy założyć, że przyczyną jest infekcja pozaszpitalna. Po 48 godzinach do organizmów sprawczych należą patogeny, na które pacjent był narażony w szpitalu. [8]

Stosowanie antybiotyków w ciągu 90 dni poprzedzających nowe zapalenie płuc jest jedynym znanym czynnikiem ryzyka skorelowanym z MRSA i wielolekowymi szczepami *Pseudomonas aeruginosa*. Pacjenci tacy mogą być dodatkowo predysponowani do szpitalnego zapalenia płuc, u których występuje:

- mukowiscydoza,
- wstrząs septyczny,
- zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS),
- terapia nerkozastępcza,
- co najmniej 5 dni hospitalizacji. [4, 8]

Wirusy mogą powodować do 20% przypadków szpitalnych zapaleń płuc i zapaleń płuc związanych z wentylacją mechaniczną. Najczęstsze patogeny sprawcze to syncytialny wirus oddechowy (RSV), wirus paragrypy oraz rinowirus. Część przypadków może być związana z koinfekcją bakteryjną i wirusową. [12]

Badanie prokalcytoniny może pomóc różnicować przypadki infekcji i potencjalnie przypadki koinfekcji. W przeciwieństwie do atypowych bakterii lub wirusów, typowe bakteryjne zapalenie płuc może podnieść poziom prokalcytoniny. [13] Wynika to z tego, że cytokiny związane z infekcjami bakteryjnymi zwiększają uwalnianie prokalcytoniny, podczas gdy interferony związane z infekcjami wirusowymi hamują uwalnianie prokalcytoniny. [4]

Wytyczne IDSA/ATS stwierdzają, że prokalcytonina nie powinna zastępować oceny klinicznej przy podejmowaniu decyzji o rozpoczęciu antybiotykoterapii u pacjentów z HAP lub VAP, ale może być stosowana w połączeniu z oceną kliniczną w celu deeskalacji i ewentualnej decyzji o ostatecznym odstawieniu antybiotyku. [8]

Zrozumienie zastosowania prokalcytoniny w leczeniu HAP i VAP jest jeszcze na niskim poziomie. Jednak w oparciu na doświadczenia klinik i zależności między poziomem prokalcytoniny, a cytokinami i interferonami proponowane są następujące schematy:

- podwyższone stężenie prokalcytoniny u pacjenta z infekcją grypową, która została potwierdzona metodami PCR (np.: wirus grypy) może sugerować nadkażenie bakteryjne – należy kontynuować antybiotykoterapię;
- niski lub zerowy poziom prokalcytoniny u pacjenta z infekcją wirusową potwierdzoną metodą PCR może dać pewność wirusowego HAP lub VAP – należy zrezygnować z antybiotykoterapii lub ją odstawić;
- ujemny wynik prokalcytoniny u pacjenta z wywiadem klinicznym sugerującym alternatywne przyczyny osłabienia układu oddechowego również może przemawiać za odstawieniem antybiotyku. [4]

Postępowanie z HAP i VAP

Chociaż opóźnianie rozpoczęcia antybiotykoterapii wiąże się z większym ryzykiem zgonu w kontekście sepsy, ostatnie badania dowodzą, że nie u każdego pacjenta z podejrzeniem HAP i VAP konieczne jest natychmiastowe podanie antybiotyku. W celu podania antybiotyku można zastosować dwie różne strategie – kliniczną i bakteriologiczną. W strategii klinicznej antybiotykoterapię rozpoczyna się u chorych z nowym naciekiem płucnym dotyczącym HAP lub VAP, jeśli spełnią 2 z 3 kryteriów:

- gorączka,
- kaszel z odkrztuszaniem,
- leukocytoza.

W strategii bakteriologicznej antybiotykoterapia jest odstawiona do czasu, aż ilościowe posiewy próbek pobranych z dolnych dróg oddechowych potwierdzą rozpoznanie HAP lub VAP. [4]

Wstępne leczenie pacjentów zakażonych MRSA lub bakteriami Gram ujemnymi

Po podjęciu decyzji o leczeniu pacjenta z podejrzeniem HAP lub VAP wykonanie antybiogramu powinno pomóc w wyborze empirycznego schematu antybiotykoterapii.[8] Jeśli nie ma możliwości wykonania antybiogramu, należy zastosować leczenie, które obejmie wrażliwe na metycylinę szczepy *S. aureus* i bakterie gram ujemne, takie jak *P. aeruginosa*. Przykładami takich antybiotyków jest piperacylina, tazobaktam, cefepim, lewofloksacyna, imipenem czy meropenem. [4]

Kolejną kwestią do rozważenia jest decyzja o stosowaniu dwóch antybiotyków jednocześnie. Chorzy, którzy niedawno otrzymywali dożylnie antybiotyki lub są w grupie wysokiego ryzyka zgonu, powinni dostać dwa antybiotyki z różnych klas w leczeniu szpitalnego zapalenia płuc przeciwko *P. aeruginosa*. Dodatkowo, umieszczenie pacjenta na OIT, gdzie duży procent bakterii Gram ujemnych jest opornych w monoterapii, jest kolejnym wskazaniem do włączenia dwóch preparatów dla pacjentów z VAP.[8] Pacjenci z zapaleniem płuc wywołanym *P. aeruginosa*, którzy otrzymują skojarzoną terapię empiryczną mają niższą śmiertelność niż ci, którzy są leczeni monoterapią.[14] Pacjenci, którzy otrzymują leczenie w monoterapii mogą z opóźnieniem zareagować na terapię przeciwko *Pseudomonas*, jeśli występuje oporność na dany lek. [4]

Nie każdy pacjent z HAP lub VAP wymaga empirycznego leczenia MRSA. Leczenie wankomycyną lub linezolidem należy rozpoczynać tylko u osób, które w ciągu ostatnich 3 miesięcy otrzymywały dożylną antybiotykoterapię, znajdują się na oddziale, na którym co najmniej 20% szczepów *S. aureus* jest opornych na metycylinę lub gdzie częstość występowania jest nieznana albo są w grupie podwyższonego ryzyka zgonu. [8]

Dodatkowo, pomimo roli aspiracji z rozwoju HAP i VAP, empiryczna antybiotykoterapia bakterii beztlenowych nie zawsze jest wskazana. Wynika to z tego, że w pierwszych 48 godzinach hospitalizacji kolonizacja gardła, jamy ustnej oraz rurki intubacyjnej ewoluuje od przewagi paciorkowców i gatunków beztlenowych do przewagi Gram ujemnej flory szpitalnej. [4]

Kolejną kwestią do analizy jest stosowanie antybiotyków wziewnych. Wytyczne odradzają stosowania aminoglikozydów dożylnych i polimyksyn ze względu na ryzyko rozwinięcia się nefrotoksyczności u krytycznie chorych pacjentów z HAP i VAP. Jednak w przypadku VAP wywołanego przez patogeny wrażliwe tylko na aminoglikozydy lub polimyksyny, wziewne aminoglikozydy lub kolistyna powinny być stosowane w połączeniu z ich postaciami dożylnymi. [8] Aminoglikozydy ogólnoustrojowe osiągają niskie stężenia w

wydzielinach oddechowych i płynie wyścielającym nabłonek płuc, co skutkuje zmniejszonym stężeniem terapeutycznym, które mogą sprzyjać rozwojowi wielolekooporności. [15] Wziewne antybiotyki nie mają powiązania ze stopniem nefrotoksyczności w porównaniu do pacjentów, którzy otrzymywali równoważne antybiotyki dożylnie. Ich dodatek do antybiotyków ogólnoustrojowych mogą pozwolić na wyższe stężenie leku w miejscu zakażenia, co z kolei może pomóc w poprawie wskaźników wyleczenia klinicznego i skrócenia czasu trwania wentylacji mechanicznej. [4]

Nie wykazano, aby dodatkowe antybiotyki wziewne wpływały na ogólną śmiertelność w VAP. Zależności między dodatkowymi antybiotykami wziewnymi, a długością pobytu na OIT, długością pobytu w szpitalu i występowaniem organizmów wielolekoopornych nie zostały jeszcze wyjaśnione. [4]

Niezależnie od schematu, którym rozpoczęto leczenie, wrażliwość hodowli może pozwolić na odpowiednie dostosowanie leczenia do organizmów odpowiedzialnych za wywołanie HAP i VAP. [4]

Zdarzenia aspiracji, po których rozwija się szpitalne zapalenie płuc i zapalenie płuc związane z wentylacją mechaniczną są z natury polibakteryjne. Z tego powodu, mimo posiewu płwociny wskazującego na 1 patogen, ostateczna antybiotykoterapia u pacjenta z podejrzeniem aspiracji powinna nadal obejmować badanie flory jamy ustnej i jelit, w tym bakterii Gram ujemnych i tlenowych. [4]

Długość terapii

Czas trwania antybiotykoterapii w niepowikłanym HAP i VAP wynosi 7 dni, ponieważ nie wykazano, aby dłuższe kursy zmniejszały częstość nawrotów zapalenia płuc, niepowodzenia leczenia, okres wentylacji mechanicznej, czas trwania pobytu w szpitalu lub śmiertelność. [8] Jeśli stan pacjenta jest stabilny, potrzebuje mniejszej podaży tlenu i toleruje przyjmowanie doustne, można zastosować doustne antybiotyki celem uzupełnienia cyklu terapii niepowikłanego HAP lub VAP. [4]

HAP i VAP związane z powikłaniami płucnymi lub pozapłucnymi, takimi jak ropniak lub bakteremia, wymagają dłuższego leczenia. Równie ważne są zapalenia płuc wywołane przez *Pseudomonas* lub *Acinetobacter* spp., które są też zaliczane do powikłanych zapaleń płuc i wymagają co najmniej 2 tygodniowej antybiotykoterapii ze względu na ryzyko nawrotu związanego z krótszym czasem leczenia. [16] Kontrolne badania obrazowe klatki piersiowej

podczas tej samej infekcji nie są wskazane, chyba że stan chorego pogarsza się. W takim przypadku powtórne zdjęcie rentgenowskie lub tomografia komputerowa klatki piersiowej może wykryć powikłanie płucne wymagające interwencji zabiegowej lub, alternatywnie, może poprowadzić klinicystę do niepowiązanych przyczyn pogorszenia się stanu zdrowia, jeśli badania obrazowe ulegną poprawie. [4]

Konsultacje w zakresie chorób zakaźnych w celu oceny i antybiotykoterapii mogą być pomocne u pacjentów z obniżoną odpornością lub u pacjentów, u których po odpowiednio dobranej terapii nadal obserwuje się pogorszenie stanu klinicznego. Konsultacja pulmonologiczna jest wskazana u pacjentów, u których wystąpią powikłania wymagające leczenia zabiegowego, np. ropniak oraz u pacjentów, u których należy wykonać inwazyjne pobieranie próbek z dolnych dróg oddechowych. [4]

Zapobieganie HAP i VAP

Zapobieganie HAP i VAP jest tak samo istotne, jak ich diagnozowanie i leczenie. Zależy ono od wielu podejść do czynników ryzyka aspiracji i szpitalnego przenoszenia chorób. [4]

Regularna pielęgnacja jamy ustnej, ocena konieczności leczenia inhibitorem pompy protonowej i blokerem receptora histaminowego 2 oraz wczesne wykrywanie i leczenie dysfagii – w szczególności u osób w podeszłym wieku oraz u osób po niedawno przebyłym udarze lub zabiegach chirurgicznych – są kluczowymi cechami zapobiegania kolonizacji jamy ustnej i gardła organizmami chorobotwórczymi, aspiracji i wynikającemu z temu HAP i VAP. Istnieją badania, które wykazały skuteczność stosowania chlorheksydy do czyszczenia jamy ustnej, elektrycznego szczotkowania zębów oraz instruktażu higieny jamy ustnej w celu zmniejszenia ryzyka HAP. [17]

Inne strategie zmniejszania ryzyka aspiracji obejmują utrzymywanie ciśnienia w mankiecie dotchawiczym, eliminację nieistotnego odsysania tchawicy i unikanie nadmiernego rozdęcia żołądka. Standaryzowane stosowanie strategii aspiracji i ciągłego doszkalania, wspierane przez zaangażowany multidyscyplinarny zespół, może zmniejszyć ryzyko aspiracji i związanego z nim zapalenia płuc. [4, 8, 18]

Probiotyki i antybiotyki w profilaktyce HAP i VAP są nadal w fazie oceny. W teorii probiotyki mogłyby redukować ryzyko VAP poprzez poprawę funkcji bariery jelitowej, zwiększenie ilości peptydów przeciwdrobnoustrojowych w organizmie gospodarza oraz

regulację składu flory jelitowej w celu ograniczenia nadmiernego wzrostu i kolonizacji przez organizmy chorobotwórcze. [19] W celu określenia dokładnej skuteczności należałoby jednak przeprowadzić duże, randomizowane, kontrolowane badania w celu określenia skuteczności klinicznej tej strategii. [4]

Wytyczne Francuskiego Towarzystwa Anestezjologii i Intensywnej Terapii oraz Francuskiego Towarzystwa intensywnej Terapii z 2017r. zalecają selektywne odkażanie przewodu pokarmowego za pomocą miejscowego środka antyseptycznego podawanego dojelitowo przez okres 5 dni w celu zapobiegania HAP i VAP. [20]

Niniejsze wytyczne cytują metaanalizy randomizowanych badań kontrolowanych wykazujących związek między selektywnym odkażaniem przewodu pokarmowego, a zmniejszonym nabywaniem organizmów wielolekoopornych, ale przyznają, że rola selektywnego odkażania przewodu pokarmowego może być ograniczona w jednostkach, które już borykają się z problemem wysokiego występowania organizmów opornych na wiele leków. Teoretyczne ryzyko zwiększonej częstości występowania *Clostridioides difficile* nie zostało jeszcze zbadane. [4]

Te pozornie przeciwstawne strategie zapobiegania HAP i VAP wymagają dalszych badań. [4]

Oprócz kwestii indywidualnych czynników ryzyka wystąpienia HAP i VAP u pacjentów, należy zająć się możliwością przenoszenia szpitalnego patogenów typowo odpowiedzialnych za zapalenie płuc. [4]

Terminowe szczepienia zarówno pacjentów, jak i świadczeniodawców niezawodnie ograniczają przenoszenie grypy, *Haemophilus influenzae* i *Streptococcus pneumoniae*, które mogą być czynnikiem zapalenia płuc. Chociaż te patogeny nie są zwykle łączone z zakażeniami szpitalnymi, przenoszenie od pacjentów hospitalizowanych z powodu pozaszpitalnego zapalenia płuc lub od personelu medycznego na innych w tej samej jednostce zostały zgłoszone i mogą powodować wystąpienie HAP i VAP. [4, 21]

Ogólnoszpitalne środki higieny układu oddechowego, takie jak higiena rąk i stosowanie maseczek, mogą ograniczyć rozprzestrzenianie się patogenów układu oddechowego. Badania obserwacyjne sugerują pewne korzyści wynikające z rutynowego czyszczenia stetoskopu i sprzętu zabiegowego. Najkorzystniejsze teoretycznie byłoby jednak wprowadzenie stetoskopów jednorazowych i uniwersalnych jednorazowych strojów dla pacjentów. [4]

Ciągłe wysiłki na rzecz poprawy diagnostyki HAP i VAP, ich zarządzania i profilaktyki będą miały kluczowe znaczenie dla zmniejszenia zachorowalności i śmiertelności związanej z tymi zakażeniami szpitalnymi. [4] W dłuższym okresie czasu może przynieść również korzyści finansowe dla szpitali.

References

- [1] Ptak J, Pawłowski J, Bestry I. Badania obrazowe w zapaleniach płuc u dorosłych. Wykład wygłoszony na I Konferencji Naukowo-Szkoleniowej "Pneumonologii i Alergologii Polskiej" w Warszawie [Pneumonia in adult--diagnostic imaging]. *Pneumonol Alergol Pol.* 2011;79(1):57-66. Polish. PMID: 21190155.
- [2] Kuś J. Zapalenie płuc. W: Rowińska-Zakrzewska E., Kuś J. (red.) *Choroby układu oddechowego*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004: 473–528.
- [3] Szczeklik A. *Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2005: 476–486, 551–570.
- [4] Modi, A. R., & Kovacs, C. S. (2020). Hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: Diagnosis, management, and prevention. *Cleveland Clinic journal of medicine*, 87(10), 633–639. <https://doi.org/10.3949/ccjm.87a.19117>
- [5] Korzeniewska-Koseła M. Pozaszpitalne i szpitalne zapalenia płuc – wiadomości kliniczne i leczenie. *Przewodnik Lekarza/Guide for GPs*. 2000;3(7):103-112.
- [6] Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165(7):867–903. doi:10.1164/ajrccm.165.7.2105078
- [7] Blot S, Koulenti D, Dimopoulos G, et al; EU-VAP Study Investigators. Prevalence, risk factors, and mortality for ventilator-associated pneumonia in middle-aged, old, and very old critically ill patients. *Crit Care Med*. 2014; 42(3):601–609. doi:10.1097/01.ccm.0000435665.07446.50
- [8] Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et. al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 2016; 63(5):e61–e111. doi:10.1093/cid/ciw353
- [9] Szczeklik A. *Interna Szczeklika. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2019: 751-755

- [10] International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia; Antoni Torres, Michael S. Niederman, Jean Chastre, Santiago Ewig, Patricia Fernandez-Vandellos, Hakan Hanberger, Marin Kollef, Gianluigi Li Bassi, Carlos M. Luna, Ignacio Martin-Loeches, J. Artur Paiva, Robert C. Read, David Rigau, Jean François Timsit, Tobias Welte, Richard Wunderink; *European Respiratory Journal* Sep 2017, 50 (3) 1700582; DOI: 10.1183/13993003.00582-2017
- [11] Parente DM, Cunha CB, Mylonakis E, Timbrook TT. The clinical utility of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) nasal screening to rule out MRSA pneumonia: a diagnostic meta-analysis with antimicrobial stewardship implications. *Clin Infect Dis* 2018; 67(1):1–7. doi:10.1093/cid/ciy024
- [12] Hong HL, Hong SB, Ko GB, et al. Viral infection is not uncommon in adult patients with severe hospital-acquired pneumonia. *PLoS One* 2014; 9(4):e95865. doi:10.1371/journal.pone.0095865
- [13] Self WH, Balk RA, Grijalva CG, et al. Procalcitonin as a marker of etiology in adults hospitalized with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2017; 65(2):183–190. doi:10.1093/cid/cix317
- [14] Park SY, Park HJ, Moon SM, et al. Impact of adequate empirical combination therapy on mortality from bacteremia *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia. *BMC Infect Dis* 2012; 12:308. doi:10.1186/1471-2334-12-308
- [15] Panidis D, Markantonis SL, Boutzouka E, Karatzas S, Baltopoulos G. Penetration of gentamicin into the alveolar lining fluid of critically ill patients with ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2005; 128(2):545–552. doi:10.1378/chest.128.2.545
- [16] Pugh R, Grant C, Cooke RP, Dempsey G. Short-course versus prolonged-course antibiotic therapy for hospital-acquired pneumonia in critically ill adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; (8):CD007577. doi:10.1002/14651858.CD007577.pub3
- [17] Kaneoka A, Pisegna JM, Miloro KV, et al. Prevention of healthcare-associated pneumonia with oral care in individuals without mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2015; 36(8):899–906. doi:10.1017/ice.2015.77

- [18] Bouadma L, Mourvillier B, Deiler V, et al. A multifaceted program to prevent ventilator-associated pneumonia: impact on compliance with preventive measures. *Crit Care Med* 2010; 38(3):789–796. doi:10.1097/CCM.0b013e3181ce21af
- [19] Xie X, Lyu J, Hussain T, Li M. Drug prevention and control of ventilator-associated pneumonia. *Front Pharmacol* 2019; 10:298. doi:10.3389/fphar.2019.00298
- [20] Leone M, Bouadma L, Bouhemad B, et al. Hospital-acquired pneumonia in ICU. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2018; 37(1):83–98. doi:10.1016/j.accpm.2017.11.006
- [21] Lyons PG, Kollef MH. Prevention of hospital-acquired pneumonia. *Curr Opin Crit Care* 2018; 24(5):370–378. doi:10.1097/MCC.0000000000000523