

# Priporočila za obravnavo zunajbolnišnične pljučnice odraslih (prenovljena in dopolnjena izdaja, 2010)

Recommendations for the Management of Community-acquired Pneumonia in Adults (Updated and revised Edition, 2010)

Emu Mušič,<sup>1</sup> Katarina Osolnik,<sup>1</sup> Viktorija Tomič,<sup>1</sup> Renato Eržen,<sup>1</sup> Mitja Košnik,<sup>1</sup> Bojana Beovič,<sup>2</sup> Tatjana Lejko-Zupanc,<sup>2</sup> Franc Strle,<sup>2</sup> Vlasta Vodopivec-Jamšek,<sup>3</sup> Gordana Živčec-Kalan,<sup>3</sup> Igor Švab,<sup>3</sup> Maja Sočan<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, 4204 Golnik

<sup>2</sup> Univerzitetni klinični center Ljubljana, Klinika za infektivne bolezni in vročinska stanja, Japljeva 2, 1525 Ljubljana

<sup>3</sup> Katedra za družinsko medicino, Medicinska fakulteta, Poljanski nasip 58, 1000 Ljubljana

<sup>4</sup> Inštitut za varovanje zdravja, Trubarjeva 2, 1000 Ljubljana

Združenje pneumologov Slovenije, Golnik 36, 4204 Golnik

## Korespondenca/ Correspondence:

prof.dr. Ema Mušič,  
dr.med, Univerzitetna  
klinika za pljučne bolezni  
in alergijo Golnik,  
4204 Golnik  
in

prof.dr. Bojana Beovič,  
dr.med, Univerzitetni  
klinični center Ljubljana,  
Klinika za infektivne  
bolezni in vročinska  
stanja, Japljeva 2,  
1525 Ljubljana

## Predgovor

Po nastanku slovenskih nacionalnih smernic za obravnavo zunajbolnišnične pljučnice (ZBP) odraslih v decembru 2005<sup>1</sup> smo ugotovili, da so bile naše smernice koristen pripomoček zdravniku. Že po 2 letih smo s pilotskim anketiranjem ugotovili, da v diagnostiki in zdravljenju ZBP ravna v skladu s smernicami nad 70 % zdravnikov družinske medicine in 90 % pulmologov. Večina anketiranih je izrazila pripravljenost, da bo sodelovala pri obnovi dokumenta in v svoje delo vnesla predlagana merila za izboljšanje kakovosti dela. Predvsem so poudarili potrebo po analiziranju vzrokov smrti in smrtnosti nasploh.<sup>2-4</sup> Tudi v drugih državah so pridobili nove izkušnje, pojavile so se nove možnosti diagnostike, novi parametri spremljanja – bioznačevalci v krvi kot opora pri oceni ogroženosti bolnika z ZBP. Zato smo leta 2009 dobili v roke obnovljene smernice angleškega torakalnega združenja (*angl.* British Thoracic Society – BTS) in nove izsledke nemškega projekta CAPNETZ.<sup>5,6,13</sup> Še brez obnove so za nas aktualna priporočila Evropskega respiratornega združenja (*angl.* European Respiratory Society – ERS) iz leta 2005 kot tudi švedska in nizozemska priporočila iz istega leta.<sup>7-9</sup> Že leta 2007 so izšla sedaj veljavna ameriška priporočila, ki so jih oblikovali v Ameriškem infektološkem združenju (*angl.* Infectious Diseases Society of America – IDSA).<sup>10</sup> V letu 2009 so bile obnovljene tudi smernice nemških pulmoških in infektoloških združenj za obravnavo okužb v dihalih, tudi za ZBP.<sup>11,12</sup>

Novi so regionalni podatki o odpornosti bakterij proti antibiotikom, ki jih vsako leto

spremljamo tudi pri nas. Zadnje poročilo je vključeno v pričujoči dokument. Epidemiološko se zbirajo podatki o etiologiji ZBP. Priča smo novim kategorijam, kot sta »z zdravstvom povezana ZBP« (*angl.* Health-care associated pneumonia – HCAP)<sup>13-15</sup> in ZBP v domovih starejših občanov (DSO).<sup>16-19</sup> V vsaki začetni obravnavi ZBP moramo za ambulantno in za bolnišnično zdravljenje enostavno določiti obvezna merila za oceno intenzivnosti pljučnice in ogroženosti bolnika; danes so poleg kliničnih meril obvezno vključeni bioznačevalci v krvi, ki so pomembni zlasti pri bolnikih z večjim tveganjem smrtnega izida.<sup>5,20-26</sup> Te parametre moramo določiti v začetku bolezni, tretji dan in po potrebi še sedmi dan, če tako narekuje potek ZBP. Primere določenih etiologij ZBP je treba obvezno prijaviti.

Pri najtežjih oblikah ZBP, ki potekajo z zapleti, je sepsa najbolj ogrožujoča. Za obravnavo bolnika s pljučnico, ki ima tudi sepsa, veljajo slovenska priporočila za sepsa.<sup>27</sup> Pri zdravljenju ZBP so poleg ustreznih antibiotikov pomembna tudi druga protivnetna in podporna zdravila.<sup>28</sup> Poleg vseh sodobnih diagnostičnih možnosti so izrednega pomena klinični znaki bolezni, ki jih moramo spremljati in zapisovati. Za to uporabljamo ocenjevalni sistem CRB-65 (*angl.* Confusion, Respiratory rate, Blood pressure) v ambulantni obravnavi ter CURB-65 (*angl.* Confusion, Urea, Respiratory rate, Blood pressure) in PSI (*angl.* Pneumonia Severity Index – PSI) v bolnišnični obravnavi bolnikov z ZBP.<sup>1,7</sup> Ocenjevanje resnosti bolezni z omenjenimi sistemi so povzeli tudi na strokovnem srečanju Pneumo update

**Ključne besede:**

zunajbolnišnična pljučnica, usmeritve, zdravljenje

**Key words:**

community-acquired pneumonia, recommendations, treatment

**Citirajte kot/Cite as:**

Zdrav Vestn 2010; 79: 245–264

Prispelo: 29. jan. 2010,  
Sprejeto: 18. feb. 2010

Dokument je bil s soglasjem avtorjev in ostalih sodelujočih dokončno oblikovan in predstavljen strokovni javnosti dne 20.01.2010 v Ljubljani.

The article was in agreement of all authors and other coworkers finalised and presented to expert public on January 20, 2010 in Ljubljana.

2009.<sup>29</sup> Treba je poudariti oceno intenzivnosti ZBP in ogroženosti za smrtni izid prvi ter tretji dan. Dokumentirati moramo merila stabilnosti bolezni, torej začetek poteka na bolje, rok za prehod s parenteralne na oralno zdravljenje, začetek in zaključek potrebe po dovajanju tekočin in kisika.<sup>25, 26</sup> O doseženi »stabilnosti« ZBP se odločamo glede na klinično sliko, vitalne funkcije in bioznačevalce v krvi.<sup>22-26</sup>

ZBP ostaja zelo nevarna okužba dihal in še vedno pomeni veliko tveganje za smrtni izid. Tudi z novimi dognanji in možnostmi zdravljenja ostaja temelj obravnave klinično spremljanje. Zato želimo slovenskemu zdravniku v pomoč pri delu nazorno pokazati sodobno pot najboljše obravnave te akutne bolezni.

## Epidemiologija zunajbolnišničnih pljučnic v Sloveniji

Slovenski zdravstveno-statistični podatki kažejo, da je bila v zadnjem desetletju (1999–2008) v osnovnem zdravstvu incidenčna stopnja ZBP pri odraslih (starejših od 15 let) približno 10/1000 prebivalcev. Zbolevnost se je spreminjala iz leta v leto, vendar brez trenda rasti ali zmanjšanja števila bolnikov s pljučnico. Okoli 40 % bolnikov z ZBP je bilo starejših od 65 let. V celoti so napotitve na sekundarno raven v zmernem porastu – naj-

več k temu prispevajo napotitve bolnikov, starejših od 65 let.

V slovenske bolnišnice je bilo zaradi ZBP v povprečju sprejetih približno 6000 bolnikov na leto, od tega je bilo nekaj manj kot 5000 sprejemov bolnikov, starejših od 15 let. Največji delež hospitalizacij (od 60 % do 70 %) je pripadal starejšim od 65 let, ki predstavljajo okoli 15 % prebivalstva Slovenije. Večina ZBP ni bila etiološko opredeljena. Podobne podatke navajajo tudi tuji raziskovalci.<sup>30,31</sup>

Pljučnica je pomemben vzrok smrti, saj je smrtnost v bolnišnici zdravljenih bolnikov z ZBP okrog 10 % ali več, bolnikov z ZBP in s pridruženimi kroničnimi boleznimi ter starostnikov pa znatno večja.<sup>32-34</sup>

## Definicije

ZBP je pljučnica, za katero je zbolela odrasla oseba v domačem ali drugem okolju zunaj bolnišnice ali do 48 ur po sprejemu v bolnišnico. Taka oseba nima poznane motnje imunske obrambe proti okužbi in ne razlogov za oportunistično okužbo.

**Z zdravstvom povezana ZBP** (*angl.* Health-care associated CAP – HCAP) nastane pri bolnikih, ki so bili v zadnjih 90 dneh dva ali več dni hospitalizirani v akutnih bolnišnicah, so nameščeni v nebolnišničnih negovalnih ustanovah ali rehabilitacijskih centrih, so na parenteralnem zdravljenju doma ali ambulantno, so na hemodializi, zdravijo se zaradi kroničnih ran. Pri vseh teh obstaja večja verjetnost za okužbo s povzročitelji, odpornimi proti antibiotikom.<sup>35,36</sup>

**Pljučnica iz domov starejših občanov (DSO)** (*angl.* Nursing home-acquired pneumonia – NHAP) je ZBP pri oskrbovancih DSO. Pogosto poteka netipično, kar je lahko razlog za pozno diagnozo. Povzročitelji so podobni kot pri ZBP oz. so to lahko tudi za bolnišnično okolje značilne bakterije, ki so pogosto odporne proti antibiotikom.

## Etiologija ZBP

Povzročitelji ZBP so *Streptococcus pneumoniae* v 40–68 % primerov, *Haemophilus influenzae* v 5–10 %, manj pogosto *Mycoplasma pneumoniae*, virusi, legionele, *Chla-*

**Tabela 1:** Najpogostejši povzročitelji ZBP.

Povzročitelj	%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	40–68
<i>Haemophilus influenzae</i>	4–15
<i>Moraxella catarrhalis</i>	< 2
Enterobakterije	< 5
<i>Pseudomonas</i> spp.	< 1
<i>Legionella</i> spp.	1–5
Anaerobi	< 1
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	2–18
<i>Chlamydomphila pneumoniae</i>	4–15
Virusi	5–20

*mydophila pneumoniae*, aerobni, po Gramu negativni bacili, *Staphylococcus aureus* in proti meticilinu odporen *S. aureus* domačega okolja (*angl.* Methicillin-resistant *S. aureus* – CA-MRSA) (Tabela 1). Pri do 25 % primerov ostane etiologija nepojasnjena.<sup>11,37</sup>

Povzročitelji HCAP so proti penicilinu odporni *S. pneumoniae*, MRSA, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter* spp., *Escherichia coli*, legionele in anaerobi.<sup>11,37</sup> Vpliv epidemioloških okoliščin in nevarnostnih dejavnikov na etiologijo je razviden iz Tabele 2.

## Diagnostika ZBP in ocena intenzivnosti

### Diagnostika v ambulantni družinski medicine

Zdravnik družinske medicine postavi diagnozo pljučnice na podlagi **anamneze** in **telesnega pregleda**. Pri telesnem pregledu izmeri frekvenco dihanja, frekvenco utripa, telesno temperaturo in krvni tlak. Oцени sta-

nje hidracije, zavesti in orientiranost bolnika.<sup>1,12,38</sup>

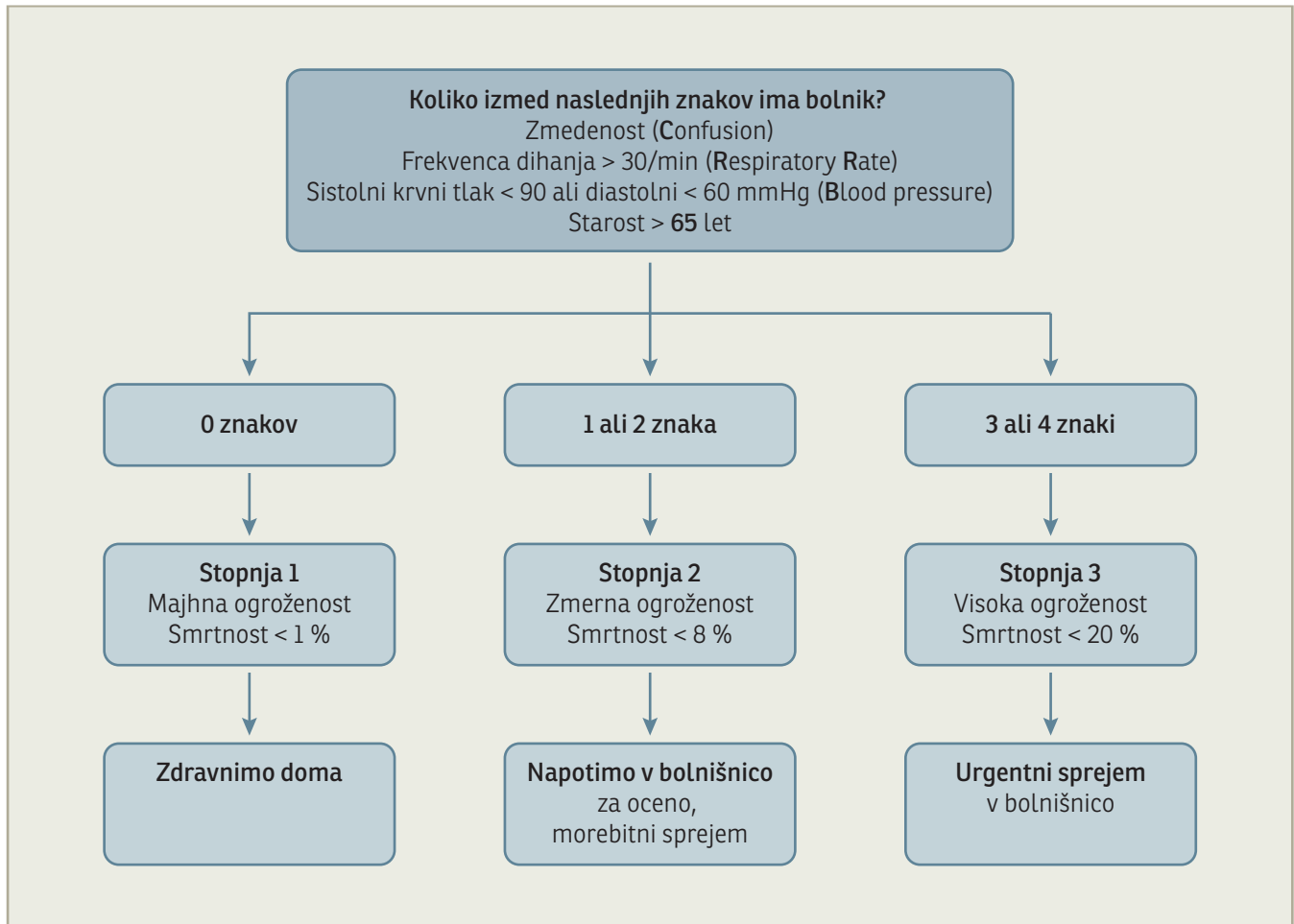
Smiselno je, da zdravnik družinske medicine s pulznim oksimetrom izmeri tudi nasičenost hemoglobina s kisikom.

Resnost pljučnice zdravnik družinske medicine ocenjuje po prirejenem britanskem sistemu CRB-65 in se na podlagi parametrov, ki jih prikazujemo v Tabeli 3, odloča o mestu in načinu zdravljenja. Če je mogoče, pljučnico opredeli kot tipično bakterijsko ali atipično. Stopnja 1 po CRB-65 zdravi doma oz. ambulantno, stopnji 2 in 3 pa usmeri v bolnišnico. Pri odločanju in zdravljenju je potrebna dodatna pozornost zaradi večje možnosti zapletov pri ambulantnih bolnikih z nevarnostnimi dejavniki za povzročitelje, odporne proti antibiotikom, kot so: antibiotično zdravljenje v zadnjih 3 mesecih, oskrba v negovalni ustanovi in ambulantni bolniki s kroničnimi notranjimi ali nevrološkimi boleznimi (npr. srčno popuščanje, ledvično popuščanje, jetrna ciroza, stanje po možganski kapi, itd.).

Bolniku je treba doma zagotoviti ustrezno podporno zdravljenje (hidracija, spre-

**Tabela 2:** Epidemiološke okoliščine in nevarnostni dejavniki za posamezne povzročitelje ZBP.

Dejavnik	Povzročitelj ZBP
alkoholizem	<i>S. pneumoniae</i> , <i>K. pneumoniae</i> , anaerobi
KOPB in/ali kadilci	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>Legionella</i> spp.
bivanje v DSO	<i>S. pneumoniae</i> , enterobakterije, <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , anaerobi
neurejeno (slabo) zobovje	anaerobi
potovanje, bivanje v hotelih, kopanje v toplicah	<i>Legionella</i> spp.
izpostavljenost pticam	<i>C. psittaci</i>
izpostavljenost zajcem	<i>F. tularensis</i>
izpostavljenost domačim živalim	<i>C. burnetii</i>
sezona gripe	virus influenzae, <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>H. influenzae</i>
sladkorna bolezen	<i>S. aureus</i>
uživalci intravenskih drog	<i>S. aureus</i> , anaerobi, <i>M. tuberculosis</i> , <i>S. pneumoniae</i>
kronična ledvična odpoved	<i>S. aureus</i>
sum na obilno aspiriranje	anaerobi
strukturalne bolezni pljuč (bronhiektazije, cistična fibroza)	<i>P. aeruginosa</i> , <i>Burkholderia cepacia</i> , <i>S. aureus</i>



**Tabela 3:** Klinična ocena intenzivnosti pljučnice pri zdravniku družinske medicine. Stopnje CRB (CURB ob upoštevanju vrednosti sečnine).

mljanje diureze, merjenje krvnega tlaka), predpisati antibiotik, nato pa ga po dveh do treh dneh vnovič pregledati in oceniti uspešnost zdravljenja.

**Rentgensko slikanje pljuč** naj zdravnik družinske medicine opravi, če je le možno, obvezno pa pri neuspešnosti izkustveno izbranega zdravljenja, običajno tri dni po začetem antibiotičnem zdravljenju.

Predlagamo, da pred predpisovanjem antibiotika bolniku izmerimo koncentracijo **C-reaktivnega proteina (CRP)** v krvi. Bolniku z normalnim ali malo zvišanim CRP antibiotika ne bomo predpisali.

**Preverjanje kompletne krvne slike (KKS) in vrednosti dušičnih retentov** naj zdravnik družinske medicine opravi pri bolnikih z dejavniki tveganja za težji potek bolezni in pri bolnikih, starih več kot 65 let.

### Diagnostika ZBP v bolnišnici

**Oceno intenzivnosti** naredimo ponovno ob sprejemu v bolnišnico, in sicer že v spre-

jemni ambulantni. Tukaj praviloma uporabimo sistem PSI (Tabela 4), lahko tudi sistem CURB-65. Sistem PSI je v pomoč pri oceni ogroženosti bolnika in odločitvi o zavrnitvi bolnika ter o zdravljenju na kliničnem ali intenzivnem oddelku. To odločitev vedno sprejme zdravnik, ki pregleduje bolnika ob sprejemu.

Bolnike, ki ob sprejemu izpolnjujejo merila za težko pljučnico in se na začetno zdravljenje ne odzovejo hitro, moramo premestiti v enoto za intenzivno zdravljenje. Merila so naštetja v Tabeli 5.

**Rentgensko slikanje** je ob pregledu v bolnišnici obvezno, tudi če bolnika napotimo nazaj v domačo oskrbo.

Pri bolniku z ZBP pregledamo: **CRP, KKS, ionogram, hepatogram, dušične retente in krvni sladkor**. Pri ZBP s septično sliko določimo tudi **prokalcitonin (PCT)**, ker ga potrebujemo pri sledenju poteka sepse.<sup>26</sup> PCT določimo tudi v primeru, ko se ne moremo odločiti glede bakterijske ali



nebakterijske etiologije pljučnice. V Tabeli 6 so navedene orientacijske vrednosti PCT glede na domnevno ali dokazano bakterijsko okužbo.

**Plinsko analizo arterijske krvi (PAAK)** napravimo pri vseh bolnikih z ZBP in nasičenostjo hemoglobina s kisikom pod 92 % ter pri višjih nasičenostih ob frekvenci dihanja nad 20/min.<sup>5</sup>

Pri bolnikih s srednje težko in težko klinično sliko odvezamemo kri za **hemokulturo**, in sicer pred uvedbo antibiotičnega zdravljenja. Vedno odvezamemo dve hemokulturi v razmiku vsaj 15–30 minut. Če bolnik izkašlja, kultiviramo izmeček **na patogene bakterije**. Klinično koristen je pred zdravljenjem razmaz izmečka, barvan po Gramu, pri katerem moramo najprej ovrednotiti kakovost vzorca glede na vsebnost celic ploščatega epitela in nevtrofilcev. Ob posebnih epidemioloških in anamnestičnih podatkih odvezamemo kužnine za dokazovanje **atipičnih povzročiteljev ZBP**, in sicer izmeček za dokazovanje atipičnih in virusnih povzročiteljev z metodo verižne reakcije s polimerazo (*angl.* Polymerase Chain Reaction – PCR) in urin za dokazovanje antigena bakterije *Legionella pneumophila* sg. 1.<sup>39</sup>

**Odvzeme kužnin s pomočjo bronhoskopije** (dvojno zaščitena kateter, zaščitena krtačka) ali celo **tankoigelnne aspiracijske biopsije** pod diaskopskim nadzorom opravimo pri neuspešnem zdravljenju ZBP, ko se bolnikovo stanje poslabšuje in sumimo, da sprememb na pljučih ne povzroča okužba (glej poglavje Neuspeh zdravljenja ZBP).

**Plevralni izliv** punktiramo, če se količina povečuje, če ni znižanja zvišane telesne temperature in jasnega kliničnega odziva na zdravljenje ali če je bolnik s plevralnim izlivom izrazito prizadet. Vzorec plevralnega izliva pošljemo na mikrobiološke preiskave ter na citološki pregled. Pri sprejemu bolnika z obsežnim izlivom je nujno določiti pH izliva ter vrednosti LDH in glukoze v izlivu. Obsežne izlive je treba odstraniti zaradi nevarnosti nastanka empiema in zaradi boljše mehanike dihanja. Makroskopsko gnojen izliv s koncentracijo polimorfonuklearnih levkocitov nad 25.000/mm<sup>3</sup>, pH pod 7,15 in z glukozo pod 1,1 mmol/l pomeni empiem, ki ga je treba zdraviti s plevralno drenažo.

## Mikrobiološka diagnostika in občutljivost bakterij za antibiotike

### Opredelevanje etiologije z mikrobiološkimi metodami

Na osnovi epidemioloških podatkov o etiologiji ZBP in občutljivosti povzročiteljev za antibiotike v določenem okolju se odločamo o izkustvenem antibiotičnem zdravljenju.

V številnih prospektivnih raziskavah so uspeli etiološko pojasniti 20 do 60 % primerov ZBP.<sup>39</sup> Pri 2 do 5 % bolnikov so ugotovljali dva ali več potencialnih povzročiteljev hkrati.<sup>15</sup> V vseh raziskavah se kot glavni povzročitelj ZBP pojavlja *S. pneumoniae*, ki povzroča do 2/3 vseh ZBP (Tabela 1). Pri odraslih bolnikih z okužbo dihal v Sloveniji so bili invazivni izolati pnevmokoka odporni proti penicilinu v 3,3 %, v zadnjih 5 letih je bila

ta odpornost od 1,9–4,8 % (Tabeli 7A in 7B). Poročila o množični odpornosti pnevmokokov proti penicilinu pri odraslih torej ne veljajo za naše okolje.<sup>10,40–45</sup> Manj pogosto se kot povzročitelji pojavljajo bakterije *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *K. pneumoniae* in druge enterobakterije, *Legionella* species in virusi (respiratorni sincicijski virus, virus influence, adenovirusi, virus parainfluence).<sup>43,46–50</sup> *H. influenzae* je pri nas v 9,3–14,8 % odporen proti ampicilinu, ne pa proti makrolidom. Odpornost bakterij *M. catarrhalis* proti ampicilinu je tudi pri nas zelo velika, ni pa odpornosti proti makrolidom (Tabela 8). Pogostost ostalih povzročiteljev, kot so *Coxiella burnetii* (vročica Q), *Chlamydomphila psittaci* (psitakoza), *Francisella tularensis* (tularemija), je odvisna od posebnih epidemioloških okoliščin.<sup>46</sup> Razlike v poročilih o pogostosti povzročiteljev so deloma posledica različnih pristopov k mikrobiološki diagnostiki.

Določene bakterije pogosteje povzročajo ZBP pri osebah s posebnimi nevarnostnimi dejavniki. Incidenca pnevmokokne pljučnice je večja pri starejših osebah in bolnikih z različnimi kroničnimi boleznimi (srčno-žil-

**Tabela 4:** Parametri za oceno intenzivnosti ZBP in ogroženosti po sistemu PSI (PORT).

Klinični podatki	Točke
moški ženske	leta starosti leta starosti-10
varovanec doma starejših občanov	+ 10
maligna bolezen	+ 30
bolezen jeter	+ 20
cerebrovaskularna bolezen	+ 10
bolezen ledvic	+ 10
srčno popuščanje	+ 10
nevrološke bolezni	+ 10
psihična spremenjenost	+ 20
frekvenca dihanja > 30/min	+ 20
krvni tlak < 90/60 mmHg	+ 20
telesna temperatura > 39 °C ali < 35 °C	+ 15
tahikardija > 125/min	+ 10
pH arterijske krvi < 7,35	+ 30
urea > 11 mmol/l	+ 20
natrij < 130 mmol/l	+ 20
glukoza > 14 mmol/l	+ 10
hematokrit < 0,3	+ 10
pO <sub>2</sub> arterijske krvi < 8,0 kPa (sat ≤ 90 %)	+ 10
plevralni izliv	+ 10



Združeno točkovanje iz Tabel 3 in 4 omogoča oceno ogroženosti.

Razred-PSI	Točke PSI	Intenzivnost CURB + PSI	Ogroženost	Smrtnost (%)	
I	< 50	lažja	1	majhna	do 0,5
II	< 70	lažja		majhna	do 0,9
III	71–90	lažja		majhna	do 2,8
IV	91–130	zmerna	2	srednja	do 12,5
V	> 130	huda	3	visoka	do 31

ne bolezni, KOPB, pomanjkanje imunoglobulinov, hematološki malignomi, alkoholizem in okužba z virusom HIV). Starostniki imajo neredko kombinirane okužbe z dvema ali celo več povzročitelji. Incidenca posameznih povzročiteljev se spreminja tudi

glede na letni čas. Epidemiološki okoliščine in nevarnostni dejavniki, ki so navedeni v Tabeli 2, so nam lahko v pomoč pri odločanju o izkustvenem antibiotičnem zdravljenju.<sup>10,46</sup> Določeni simptomi in znaki nam lahko vzbudijo sum na določenega pov-

zročitelja: nenaden začetek, mrzlico in pleuritčno bolečino na primer povezujemo s pnevmokoki. Pri bolnikih s KOPB pogosteje srečamo pljučnico, povzročeno z bakterijami *H. influenzae* in *M. catarrhalis* posebej ali skupaj z bakterijo *S. pneumoniae*. Zelo smrdeč in gnojen izmeček nakazuje anaerobno etiologijo.

Rezultati mikrobioloških preiskav so še posebno koristni, kadar klinični odziv na izkustveno zdravljenje ni dober.<sup>55,50</sup> Tedaj začetno izkustveno zdravljenje prilagodimo rezultatom mikrobioloških preiskav. Upoštevamo jih tudi ob prehodu na peroralni antibiotik.

Etiološka diagnoza pljučnice je zanesljiva, kadar smo ob ustrezni klinični sliki ZBP osamili potencialno patogeno bakterijo iz sterilne kužnine (kri, plevralni izliv, transtrahealni aspirat, transtorakalni aspirat), iz drugih respiratornih kužnin pa le, kadar osamimo povzročitelja, ki ne kolonizira zgornjih dihal (*Mycobacterium tuberculosis*, *Legionella* spp.). Etiološka diagnoza pljučnice je zanesljiva tudi v primeru pozitivnega testa za topni antigen bakterije *L. pneumophila* sg.1 v urinu.

Etiološka diagnoza pljučnice je verjetna, kadar smo ob ustrezni klinični sliki osamili potencialno patogeno bakterijo iz kakovostne kužnine dihal (izmeček, aspirat traheje, kvantitativna kultura bronhoskopsko odvzetih vzorcev, mini bronhoalveolarni izpirki–miniBAL).

### Testi in kužnine za etiološko diagnostiko (Tabela 9)

1. **Hemokulture** – odvzamemo jih bolnikom, ki potrebujejo bolnišnično zdravljenje srednje težke in težke ZBP.<sup>51-54</sup> Odvzamemo 2 vzorca za aerobno in anaerobno kultivacijo v časovnem razmiku vsaj 15–30 minut med odvzemi.
2. **Izmeček** – pregled razmaza, obarvanega po Gramu, je enostavna in poceni metoda, ki je lahko zelo povedna, kadar gre za pnevmokokno in hemofilusno ZBP. Kakovost izmečka moramo ovrednotiti glede na vsebnost celic ploščatega epitela, ki kažejo na kontaminacijo iz zgornjih dihal, in nevtrofilnih levkocitov. Za na-

daljnjo diagnostiko so ustrezni izmečki, ki vsebujejo manj kot 10 celic ploščatega epitela in več kot 25 nevtrofilnih levkocitov v pregledanem razmazu pod majhno povečavo (100x).<sup>55-57</sup> Iz izmečkov ustrezne kakovosti skušamo osamiti pomembne povzročitelje ZBP in ugotoviti njihovo občutljivost za antibiotike.

3. **Inducirani izmeček** – uporablja se le v posebnih okoliščinah (*M. tuberculosis*, *Pneumocystis jirovecii*).
4. **Imunofluorescenčni in imunokromatografski testi** – z namenom čim hitreje etiološke diagnostike so razvili hitre teste za ugotavljanje prisotnosti antigenov povzročiteljev v kužninah. Predvsem se uporabljajo testi za dokazovanje antigena bakterij *L. pneumophila* sg.1 v urinu, redko *S. pneumoniae* v urinu in v obdobju večje pojavnosti gripe in gripi podobnih obolenj testi za ugotavljanje virusov influence v nosno-žrelnem izpirku ter brisu nosu ali žrela. Pri določenih bolnikih (imunsko oslabeledih, okuženih z virusom HIV) pride v poštev imunofluorescenčni test za dokazovanje prisotnosti *P. jirovecii* v respiratornih kužninah.
5. **Metoda PCR** – metode molekularne biologije so nam v pomoč pri ugotavljanju povzročiteljev atipičnih in virusnih pljučnic, za katere so metode klasične bakteriologije in virologije dolgotrajne in težavne. Metoda nam omogoča etiološko diagnostiko v začetni fazi bolezni.<sup>58-60</sup>
6. **Serološke preiskave** – koristne so le v posebnih epidemioloških okoliščinah (npr. za diagnozo psitakoze, vročice Q, virusne pljučnice), sicer pa se uporabljajo v glavnem v epidemiološke namene.

### Pljučnica pri bolnikih iz DSO

Za bolnike s pljučnico iz DSO so značilni visoka starost, številne pridružene kronične bolezni in neznačilna, praviloma težka klinična slika, včasih tudi bolj odporni povzročitelji.<sup>16,17,19,34,35</sup> Najpomembnejša nevarnostna dejavnika za nastanek pljučnice iz DSO sta slaba ustna nega in motnje požiranja (aspiracije).

Starostniki v DSO predstavljajo približno 5 % celotne populacije starostnikov. Okužbe

**Tabela 5:** Merila A, B in C napovedujejo slab izid in so indikacija za sprejem na enoto za intenzivno zdravljenje.

A. Vsaj dve izmed meril:

- ▶ tahipneja  $\geq 30/\text{min}$  ali več,
- ▶ sistolični krvni tlak  $< 90 \text{ mmHg}$  in diastolični  $\leq 60 \text{ mmHg}$ ,
- ▶ sečnina  $> 7 \text{ mmol/l}$ .

ali

B. Vsa tri merila:

- ▶ tahipneja  $\geq 30/\text{min}$ ,
- ▶ diastolični krvni tlak  $\leq 60 \text{ mmHg}$ ,
- ▶ psihična spremenjenost.

ali

C. Vsa tri merila

- ▶ tahikardija  $> 90/\text{min}$ ,
- ▶ sistolični krvni tlak  $< 80 \text{ mmHg}$ ,
- ▶ serumska LDH  $> 4,6 \mu\text{kat/L}$ .

dihal so pri njih po pogostosti na drugem mestu in so eden najpogostejših vzrokov za obolevnost in smrtnost ter so najpogostejši vzrok sprejema v bolnišnico.

Etiološka opredelitev pljučnice iz DSO je težka. Podatki o povzročiteljih se med raziskavami zelo razlikujejo. Najbolj pogoste so okužbe z bakterijami *S. pneumoniae*, *H. influenzae* in z aerobnimi, po Gramu negativnimi bacili. Med dokaj pogostimi je tudi *S. aureus*. Okužbe z atipičnimi povzročitelji so redke. V zimskih mesecih so pogoste tudi okužbe z različnimi respiratornimi virusi.

V klinični sliki pogosto prevladujejo simptomi in znaki poslabšanja pridruženih kroničnih bolezni, zmedenost in druge spremembe psihičnega stanja. Mrzlica, zvišana telesna temperatura, glavobol, bolečine v mišicah, plevritična bolečina in kašelj spremljajo pljučnico redkeje kot v splošni populaciji.

Zdravnik družinske medicine postavi diagnozo pljučnice na osnovi anamneze in telesnega pregleda. Ob postavitvi diagnoze je nujna ocena resnosti pljučnice po prirejenem sistemu CRB-65, nato ji sledi odločitev o mestu in načinu zdravljenja. Če je možno, naj zdravnik družinske medicine opravi rentgensko slikanje prsnih organov in dolo-

či koncentracijo CRP. Bolnikom z dejavniki tveganja za težji potek je potrebno določiti tudi KKS in vrednost dušičnih retentov.

Večino bolnikov s pljučnico iz DSO je možno zdraviti v DSO. Zdravnik družinske medicine se pri obravnavi varovanca DSO s pljučnico odloča o antibiotičnem zdravljenju glede na resnost pljučnice ob upoštevanju priporočil v Tabelah 10 in 11. Zlasti za lahke in srednje težke pljučnice velja, da hospitalizacija ne spremeni kratkoročne prognoze. Moramo se zavedati, da je pogosto pljučnica končni dogodek v bolezni in je pri napotitvi oziroma sprejemu v bolnišnico treba upoštevati željo bolnika, če jo je izrazil, in stališče svojcev. Svetujemo, da tudi sicer seznanimo bolnike, ki imajo še možnost izraziti zadnjo voljo, z možnostjo, da jo izrazijo, preden se njihovo zdravstveno stanje tako poslabša, da ne morejo več samostojno sprejemati odločitev o intenzivnosti svojega zdravljenja. Hospitalizacijo priporočamo, kadar sta prisotna vsaj 2 izmed naštetih znakov:

- nasičenost krvi s kisikom  $< 90 \%$ ,
- sistolični krvni tlak  $< 90 \text{ mm Hg}$ ,
- frekvenca dihanja  $> 30/\text{min}$ ,
- potreba po kisiku  $> 3 \text{ L/min}$ ,
- poslabšanje osnovnih bolezni (kronična bolezen dihal, srčno popuščanje ali sladkorna bolezen).

V vsakodnevni klinični praksi pa je prag za napotitev oziroma sprejem varovanca z ZBP v bolnišnico nižji in je večkrat posledica neustreznih pogojev v DSO: ni na voljo diagnostičnih testov, ustreznih zdravil ali ustreznih oblik zdravila, ni možnosti dajanje kisika, ni zadosti osebja za spremljanje bolnika ali pa ni mogoče zagotoviti ukrepov za preprečevanje širjenja okužbe.

Temelj zdravljenja pljučnice iz DSO je učinkovito splošno podporno in antibiotično zdravljenje.

## Podporno zdravljenje ZBP

**Splošni ukrepi doma.** Potrebni so počitek, pitje večjih količin tekočine, opustitev kajenja. Pri bolnikih na domu moramo nadzorovati vnos tekočin in diurezo, opazovati splošno počutje, psihično stanje, meriti telesno temperaturo dvakrat na dan, po mo-



**Tabela 6:** PCT in bakterijska okužba dihal.

PCT < 0,1 ng/mL	ni bakterijske okužbe
PCT 0,1–0,25 ng/mL	verjetnost bakterijske okužbe zelo majhna
PCT 0,25–0,50 ng/mL	bakterijska okužba je možna
PCT > 0,5 ng/mL	zelo verjetna bakterijska okužba

žnosti tudi frekvenco dihanja in krvni tlak. Za večino teh nalog smemo zadolžiti laične osebe. Bolniku svetujemo primerno kalorično in lahko prebavljivo hrano. Spodbujamo čim prejšnjo mobilizacijo. Bolnike, pri katerih smo ocenili, da imajo srednje težko obliko ZBP, moramo na domu pogosteje nadzorovati. Plevralno bolečino lajšamo s paracetamolom ali/in acetilsalicilno kislino. Bolnike, ki ostanejo doma, obvezno znova pregledamo čez 2 do 3 dni in presodimo, ali se je ocena intenzivnosti poslabšala. V tem primeru bolnika napotimo v bolnišnico s podatkom, kako smo ga zdravili doma. Bolnik z nasičenostjo arterijske krvi s kisikom < 92 % mora inhalirati kisik, zato ga napotimo v bolnišnico. V skrajni starosti ali ob napredovali kronični/neozdravljivi bolezni je na mestu racionalno splošno podporno, paliativno in antibiotično zdravljenje.

**Splošne ukrepe v bolnišnici** pričnemo izvajati takoj po sprejemu, in sicer :

- zadovoljivo oksigenacijo in merjenje frekvence dihanja ter nasičenosti arterijske krvi s kisikom,
- zadovoljivo hidracijo in merjenje diureze,
- zadovoljiv krvni obtok in merjenje frekvence utripa ter krvnega tlaka,<sup>61</sup>
- zadovoljivo zdravljenje bolečine in povišane telesne temperature,
- ustrezno vodenje sočasnih kroničnih bolezni,
- preprečevanje tromboembolije z nizko-molekularnim heparinom in zgodnja mobilizacija.

Kadar ne dosežemo izboljšanja bolnikovega stanja in so vitalne funkcije ogrožene, bolnika nemudoma premestimo v enoto za intenzivno zdravljenje. Indikacije za tak ukrep so razvidne iz Tabele 5.

Vitalne parametre, kot so krvni tlak, utrip in frekvenca dihanja, pri težkih pljučnicah prvih 48 ur nadziramo na 2 do 3 ure, pri najtežjih bolnikih pa kontinuirano (sprejeti v enoto za intenzivno zdravljenje). Zdravnik šele ob ponovni oceni intenzivnosti bolezni in odzivu na začetno zdravljenje tretji dan določi, ali navedene parametre lahko spremljamo redkeje. Pri srednje težkih oblikah ZBP so ti nadzori potrebni 2- do 4-krat na dan. Temperaturo merimo 2- do 4-krat na dan, vsaj 2-krat na dan ocenimo mentalni status. Nadzorujemo vnos tekočin in diurezo. Tekočine vnašamo z infuzijami, če jih bolnik ne more dovolj zaužiti peroralno in kadar je nezadovoljiv krvni tlak ali diureza, vsaj prvih 48 ur, neredko pa nekaj dni. Ustrezno prilagodimo tudi hranjenje in ga nadziramo. Spremljamo in zdravimo spremljajoče bolezni. Pozorni smo na součinkovanje med zdravili.

Pri bolnikih s spremljajočimi pljučnimi boleznimi moramo posebno pozornost posvetiti pogostim medsebojnim učinkovanjem teofilina z makrolidnimi in kinolon-skimi antibiotiki, ki ob sočasnem dajanju povečajo serumske koncentracije teofilina. Odmerke zdravil ustrezno prilagajamo telesni masi ter delovanju ledvic in jeter. Pri bolnikih, pri katerih se stanje ne izboljšuje, po 2 do 3 dneh preverimo tudi CRP, KKS in rentgensko sliko.

O zdravljenju z dodajanjem kisika se odločimo na podlagi izvida PAAK in ne le na podlagi meritve nasičenosti s pulznim oksimetrom. Pri normokapničnih bolnikih lahko dodamo kisik preko enorožega ali dvorožega nosnega katetra. V primeru hiperkapnije uporabimo t.i. Venturijevo masko z določeno koncentracijo dodanega kisika. Pri hiperkapničnih bolnikih moramo vedno opraviti kontrolno PAAK najmanj pol ure po uvedbi zdravljenja s kisikom in prilagoditi odmere izvidu. Nasičenost hemoglobina s kisikom preverimo večkrat na dan s pulznim oksimetrom. Zadovoljivost oksigenacije ocenjujemo tudi s frekvenco dihanja.

**Zadovoljivost hidracije** nadzorujemo z meritvijo krvnega tlaka in diurezo. Hidracijo zagotavljamo s peroralnim ali pri bolj prizadetih bolnikih s parenteralnim nadome-

**Tabeli 7A in B:** Odpornost pnevmokokov proti penicilinu in makrolidnim antibiotikom.

**Tabela 7A:** Podatki vseh slovenskih izolatov iz hemokultur in likvorjev (53).

LETO (št. izolatov)	Pen I (%)	Pen R (%)	Eritro R (%)
2004 (166)	22,9	2,4	10,2
2005 (208)	8,7	1,9	11,1
2006 (167)	13,8	4,8	12,7
2007 (194)	13,3	3,6	17,0
2008 (209)	12,0	3,3	15,8

*Pen I – zmerno (intermediarno) odporen proti penicilinu, Pen R – odporen proti penicilinu, Eritro R – odporen proti makrolidom*

**Tabela 7B:** Podatki Laboratorija za respiratorno mikrobiologijo Univerzitetne klinike za pljučne bolezni in alergijo Golnik ter Inštituta za mikrobiologijo in imunologijo (IMI) Medicinske fakultete v Ljubljani za vse izolate (respiratorne kužnine in hemokulture) za pnevmokoke za leto 2008.

	Pen* I (%)	Pen* R (%)	Eritro R (%)
UKPA Golnik	3,7	0,9	13,1
IMI Ljubljana	15,8	2,5	18,0

*\* Upoštevani so interpretacijska merila za oralni penicilin, Pen I – zmerno (intermediarno) odporen proti penicilinu, Pen R – odporen proti penicilinu, Eritro R – odporen proti makrolidom*

ščanjem tekočine. Bolnik izgublja do 1500 ml tekočine na dan na eno stopinjo Celzija zvišane telesne temperature. Kašelj še dodatno pripomore k izgubi tekočine. Priporočamo natančno bilanco vnosa in izgube tekočin v prvih dveh do treh dneh zdravljenja.

**Krvni tlak** merimo v prvih 48 urah pogosteje, pozneje pa glede na stabilnost bolnika.<sup>25,26,61</sup> Pri zniževanju krvnega tlaka obstaja nevarnost, da nastane septični šok. Tak bolnik sodi v enoto intenzivne nege in zdravljenja.

Pri najtežje potekajočih pljučnicah moramo zagotoviti stalen 24-urni nadzor vseh življenjskih funkcij v enoti intenzivne nege in zdravljenja.

Plevritično **bolečino** je treba omiliti, saj lahko povzroči hipoventilacijo in posledično hipoksemijo. Uporabimo paracetamol, nesteroidne antirevmatike, v hujših primerih pa tramadol, ki pa nima antipiretičnega učinka. Temperature do 39 stopinj Celzija praviloma ne znižujemo z antipiretiki, ker hitra nihanja temperature bolnika izčrpavajo. Pri bolniku s srčnim popuščanjem pa

moramo poskrbeti, da je telesna temperatura stalno čim bližje normalni.

**Zdravljenje kroničnih bolezni** usklajujemo z zdravljenjem pljučnice. Stalno spremljamo vrednosti krvnega tlaka in drugih življenjskih funkcij ter prilagajamo odmerke zdravil za zdravljenje zvišanega krvnega tlaka (ob pojavu povišane telesne temperature pričakujemo, da je potreba po antihipertenzivih manjša), sladkorne bolezni (ob okužbi je pogosto iztirjenje do takrat urejene sladkorne bolezni, običajno pri najtežjih pljučnicah preidemo na kontinuirano infuzijo kratkodelujočega inzulina, pri čemer odmerke sproti prilagajamo nepredvidljivemu vnosu hrane in nihanju telesne temperature) in drugih kroničnih bolezni. Pozornost je potrebna pri oceni in vodenju ledvičnega popuščenja, ki je lahko nastalo na novo zaradi ZBP.

## Zdravljenje ZBP z antibiotiki

Pri pripravi slovenskih smernic za antibiotično zdravljenje ZBP smo upoštevali naslednja aktualna tuja priporočila in smer-

**Tabela 8:** Podatki Laboratorija za respiratorno mikrobiologijo Univerzitetne klinike za pljučne bolezni in alergijo Golnik ter Inštituta za mikrobiologijo in imunologijo (IMI) Medicinske fakultete v Ljubljani za *H. influenzae* in *M. catarrhalis* za leto 2008.

	H. influenzae		M. catarrhalis	
	Amp R (%)	Azi R (%)	Amp R (%)	Azi R (%)
UKPA Golnik	14,8	0,7	89	0
IMI Ljubljana	9,3	1,2	91	0

Amp R – odporen proti ampicilinu, Azi R – odporen proti makrolidom (azitromicinu)

nice: BTS, ERS, IDSA, švedske, nizozemske in nemške.<sup>5,7-12</sup>

Antibiotično zdravljenje ZBP je praviloma izkustveno. Izbrani antibiotik mora biti učinkovit proti pnevmokokom, ob tem je treba upoštevati pogostost in občutljivost povzročiteljev ZBP v Sloveniji (Tabele 7A, 7B, 8). Razpredelnica 7A opozarja na pomemben delež zmerne odpornosti proti penicilinu, kar pomeni potrebo po večjih odmerkih penicilina. Ista Tabela kaže na 10,2–15, 8 % odpornost proti makrolidom, ki ima trend naraščanja. V Tabeli 7B so v prvi vrstici prikazani rezultati za izolate z Univerzitetne klinike za pljučne bolezni in alergijo Golnik za odraslo populacijo, v drugi vrstici pa rezultati za izolate z Inštituta za mikrobiologijo in imunologijo (IMI) Medicinske fakultete v Ljubljani za vse starosti. Že v preteklosti smo ugotavljali pogostejšo odpornost pnevmokokov proti penicilinu pri otrocih. Zlasti podatki IMI v tej razpredelnici opozarjajo na večji delež pnevmokokov, odpornih proti makrolidom. Tudi zaradi teh razlogov pri nas ne moremo sprejeti ameriških priporočil o prvem izboru makrolidov pri zdravljenju ZBP. V Sloveniji opažamo razlike v občutljivosti bakterij za antibiotike med regijami, zato je dobro poznati lokalne podatke.

Pri bolnikih s kroničnimi osnovnimi boleznimi moramo upoštevati širši spekter možnih povzročiteljev. Pri bolnikih s KOPB so pogostejše okužbe z bakterijo *H. influenzae*, pri alkoholikih so pogostejše okužbe z aerobnimi, po Gramu negativnimi bacili, tudi z bakterijo *K. pneumoniae*. Pri sladkornih bolnikih, po gripi, ob kronični ledvični odpovedi, po predhodnem zdravljenju s kinoloni in pri uživalcih intravenskih drog ter oskrbovancih DSO je pogostejši povzročitelj

pljučnice z bakterijo *S. aureus*.<sup>10</sup> Epidemiološke okoliščine in nevarnostni dejavniki za posamezne povzročitelje so navedeni v Tabeli 2.

Antibiotično zdravljenje moramo začeti čim prej po postavitvi diagnoze pljučnice, bolnik naj bi prvi odmerek antibiotika prejel po možnosti v dveh urah po postavitvi diagnoze, če gre za hudo bolnega bolnika, ki je sprejet v enoto za intenzivno zdravljenje, pa v eni uri.<sup>5,10,12</sup>

Pred začetkom antibiotičnega zdravljenja odvezamo vzorce ustreznih kužnin (glej poglavje Mikrobiološka diagnostika). Tri dni po začetku izkustvenega zdravljenja se na podlagi bolnikovega stanja in prejetih mikrobioloških izvidov odločimo, ali bomo z začetim zdravljenjem nadaljevali, ali nam mikrobiološki izvidi omogočajo zdravljenje z antibiotiki ožjega spektra in ali moramo zaradi klinične neuspešnosti zdravljenja ali dokaza povzročiteljev, ki niso občutljivi za izkustveno antibiotično zdravljenje, zdravljenje spremeniti.

Iz klinične slike ZBP ne moremo z gotovostjo sklepati o povzročitelju. Zato pri izbiri izkustvenega antibiotičnega zdravljenja ZBP bolj kot klinično sliko oziroma sindrom upoštevamo resnost pljučnice oziroma možnost, da bolnik zaradi pljučnice umre.<sup>64,65</sup> Nevarnost za smrtni izid ocenimo s pomočjo točkvalnikov C(U)RB-65 ali PSI.

V številnih raziskavah so skušali odgovoriti na vprašanje, ali je pri izkustvenem zdravljenju pljučnice treba izbrati antibiotike, ki delujejo tudi na t. i. atipične povzročitelje. Velike retrospektivne analize podatkov o bolnikih s pljučnico so pokazale, da izkustveno zdravljenje, usmerjeno proti pnevmokokom in atipičnim povzročiteljem, zmanjša smrtnost bolnikov, metaanalize

**Tabela 9:** Smotrna uporaba mikrobiološke diagnostike.

1. Bolniki z ZBP, zdravljeni doma
<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Sprva ne priporočamo mikrobiološke diagnostike. V primeru neodzivnosti na izkustveno zdravljenje si pomagamo s pregledom razmaza izmečka, obarvanega po Gramu.</li> </ul>
2. Bolniki z ZBP, zdravljeni v bolnišnici
<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ hemokulture pri stopnjah ZBP 2 in 3 (Tabela 4);</li> <li>▶ izmeček – razmaz obarvan po Gramu, kultura in testiranje občutljivosti za antibiotike izoliranih patogenov;</li> <li>▶ plevralni izliv, če je prisoten – razmaz punktata obarvan po Gramu, kultura in testiranje občutljivosti za antibiotike izoliranih patogenov;</li> <li>▶ pri sumu na bakterijo <i>Legionella spp.</i> – urin za antigen bakterije <i>L. pneumophila</i> sg.1, respiratorne kužnine za PCR in kultivacijo, serologija* iz akutnega in rekonvalescentnega seruma;</li> <li>▶ pri sumu na bakteriji <i>M. pneumoniae</i>, <i>C. pneumoniae</i> – respiratorne kužnine za PCR, serologija* iz akutnega in rekonvalescentnega seruma.</li> </ul>
3. Bolniki s hudo pljučnico, zdravljeni v enoti za intenzivno zdravljenje
<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ hemokulture;</li> <li>▶ izmeček ali aspirat traheje/tubusa, miniBAL in/ali zaščiteni bronhoskopski odvzemi za razmaz obarvan po Gramu, kultivacijo in testiranje občutljivosti za antibiotike izoliranih patogenov;</li> <li>▶ plevralni izliv, če je prisoten – razmaz punktata, obarvan po Gramu, kultura in testiranje občutljivosti za antibiotike izoliranih patogenov;</li> <li>▶ pri sumu na bakterijo <i>Legionella spp.</i> – urin za antigen bakterije <i>L. pneumophila</i> sg.1, respiratorne kužnine za PCR in kultivacijo, serologija* iz akutnega in rekonvalescentnega seruma;</li> <li>▶ pri sumu na bakteriji <i>M. pneumoniae</i>, <i>C. pneumoniae</i> – respiratorne kužnine za PCR, serologija* iz akutnega in rekonvalescentnega seruma;</li> <li>▶ ugotavljanje virusnih povzročiteljev – hitri testi za dokazovanje virusnih antigenov v respiratornih kužninah, PCR iz respiratornih kužnin, serologija* iz akutnega in rekonvalescentnega seruma.</li> </ul>

Legenda: PCR (angl. polymerase chain reaction) – metoda verižne reakcije s polimerazo, miniBAL – mini bronhoalveolarni lavat (izpirek)

\* epidemiološki pomen

randomiziranih raziskav pa teh izsledkov niso potrdile.<sup>66-69</sup> Vprašanje ostaja brez odgovora, novejša smernice za zdravljenje ZBP se zato od države do države razlikujejo. Deloma se razlikujejo tudi zaradi različne pogostosti atipičnih povzročiteljev v različnih delih sveta in Evrope.<sup>44</sup> V Evropi prevladuje mnenje, da je kombinacija potrebna za hujše bolne, medtem ko ambulantne in blago bolne hospitalizirane bolnike lahko izkustveno zdravimo samo z betalaktamskimi antibiotiki. Tako mnenje sprejemamo kot primerno tudi v Sloveniji.<sup>4,70</sup>

Nekaj raziskav je pokazalo, da je bila smrtnost bolnikov s pnevmokokno pljučnico z bakteriemijo manjša, če so kot izkustveno zdravljenje prejeli kombinacijo betalaktamskega antibiotika in makrolida. Vpliv je

posebej izrazit pri najhujše bolnih. Ugoden vpliv makrolidnih antibiotikov razlagajo z možnostjo sočasne neprepoznane okužbe z atipičnimi povzročitelji in imunomodulatornim delovanjem makrolidov.<sup>71-74</sup> Tudi to vprašanje ostaja nerešeno. Pri bolnikih, hospitaliziranih na navadnih oddelkih, kombinirano zdravljenje pnevmokokne bakteriemije najbrž ni potrebno, pri bolnikih na enotah intenzivne nege in zdravljenja pa je morda smiselno.<sup>5,10</sup>

Glede na majhno pogostost pnevmokokov s slabšo občutljivostjo za penicilin v Sloveniji in zlasti glede na redkost zelo odpornih sevov z minimalno inhibitorno koncentracijo (MIK) penicilina > 4 mg/L pri nas zadoščajo običajni odmerki penicilinskih antibiotikov in cefalosporinov. Za večje od-

merke se odločimo, če obstajajo nevarnostni dejavniki za odporne pnevmokoke, kot so:

- starost < 2 let ali > 65 let,
- betalaktamski antibiotiki v zadnjih 3 mesecih,
- alkoholizem,
- pridružene kronične bolezni,
- imunosupresivna osnovna bolezen ali zdravljenje,
- stik z otrokom, ki je v vrtcu.

Verjetno je uporaba večjih odmerkov, npr. 4 mio.IE penicilina G/4 ure intravenosko ali v kontinuirani infuziji, smiselna tudi zaradi boljšega uničenja povzročiteljev, tudi tistih s slabšo občutljivostjo, kar je pomembno za upočasnitev razvoja odpornosti.<sup>10,11</sup>

Za pljučnico, ki jo povzroča bakterija *L. pneumophila*, so glede na raziskave *in vitro* in nekatere klinične podatke zdravila izbire fluorokinoloni (ciprofloksacin, moksifloksacin, levofloksacin). Če gre za hud potek, lahko fluorokinolonu dodamo makrolidni antibiotik (azitromicin).

Pomen anaerobov pri ZBP je majhen in jih pri izbiri izkustvenega zdravljenja ne upoštevamo, če nimamo podatka o aspiraciji in motnjah zavesti, še posebej pri bolnikih z boleznimi dlesni ali s spremenjeno gibljivostjo požiralnika.<sup>10-12</sup> Na anaerobne bakterije, ki povzročijo aspiracijsko pljučnico, delujejo amoksicilin s klavulansko kislino, ertapenem in klindamicin.

Nevarnostni dejavniki za pljučnico, ki jo povzroča bakterija *P. aeruginosa*, so:

- strukturna bolezen pljuč,
- pogosta poslabšanja napredovale KOPB s steroidnim in antibiotičnim zdravljenjem,
- predhodno antibiotično zdravljenje.

Antibiotiki, ki so učinkoviti proti bakteriji *P. aeruginosa*, so ceftazidim, cefepim, piperacilin s tazobaktamom, imipenem, meropenem, ciprofloksacin in levofloksacin v večjem odmerku (500 mg/12h ali 750 mg/24h) ter aminoglikozidi. Za zdravljenje pljučnice, ki jo povzroča bakterija *P. aeruginosa*, navadno izberemo protipsevdomonasi betalaktamski antibiotik v kombinaciji z aminoglikozidom ali kinolonom, čeprav boljši učinek kombinacije ni prepričljivo dokazan.<sup>7,11</sup>

Na okužbo s CA-MRSA, ki je v Sloveniji redkost, pomislimo pri bolnikih, ki bi lahko imeli stafilokokno pljučnico in imajo kavitarnne spremembe na RTG pc.<sup>7</sup> Antibiotik izbire za stafilokokno pljučnico je antistafilokokni penicilin (kloksacilin, flukloksacilin), v primeru MRSA pa linezolid ali vankomicin.

Makrolidne antibiotike uporabljamo v primeru preobčutljivosti bolnikov za betalaktamske antibiotike in za zdravljenje pljučnic, ki jih povzročajo mikoplazme in klamidije. Pri hujših pljučnicah jih uporabljamo v kombinaciji z betalaktamskimi antibiotiki tudi izkustveno.

Zaradi nekaj primerov hudih neželenih učinkov, predvsem na jetrih, je Evropska agencija za zdravila in medicinske pripomočke (*angl.* European Medicines Agency – EMEA) omejila predpisovanje tablet moksifloksacina pri bolnikih z ZBP s poslabšanjem KOPB ali z akutnim vnetjem obnosnih votlin le na tiste, pri katerih je bilo zdravljenje neuspešno ali zdravljenje z zdravilom izbire ni mogoče. Delovna skupina za obnovo slovenskih smernic spoštuje to omejitev glede tablet *in navaja izjeme v tabelah 10 in 11*. Moksifloksacin ima glede učinkovitosti *in vitro*, farmakokinetike in glede vpliva na razvoj odpornosti nekatere prednosti pred primerjalnimi zdravili, čeprav klinične raziskave tega niso prepričljivo dokazale oz. še potekajo.<sup>5,6</sup> Pri bolnikih, ki so sprejeti v bolnišnico in potrebujejo po presoji leččega zdravnika antibiotik, ki deluje tudi proti bakterijskim povzročiteljem atipičnih pljučnic, se lahko enakovredno odločimo za kombinacijo betalaktamskega antibiotika z makrolidnim antibiotikom ali za monoterapijo z respiratornim kinolonom.

Ertapenem je nov karbapenemski antibiotik s širokim spektrom delovanja proti pnevmokokom, po Gramu negativnim bacilom z izjemo bakterije *P. aeruginosa* in proti anaerobom.<sup>11,76</sup> Registriran je tudi za zdravljenje ZBP, uporablja pa naj se pri starostnikih z osnovnimi boleznimi predvsem v DSO, pri aspiraciji, pri odpornih bakterijskih povzročiteljih, občutljivih za ertapenem (predvsem enterobakterije, ki izločajo betalaktamaze razširjenega spektra – ESBL) in pri neučinkovitosti zdravila prve izbire.



**Tabela 10:** Ambulantno zdravljenje ZBP z antibiotiki.

Bolezen	Prva izbira	Daj.	Druge možnosti*	Daj.	Trajanje (d)
Pljučnica brez pridruženih boleznih, merilo CRB 0 ali 1	amoksisilin 500–1000 mg/8 h <i>ali</i> penicilin V 1,5 mio.IE/6 h	p. o.	klaritromicin 500 mg/12 h <i>ali</i> azitromicin 500 mg/24 h <i>ali</i> doksiciklin 100 mg/12 h	p. o.	7 do 10 d, razen azitromicin 3 d ali 5 d
Pljučnica s pridruženimi boleznimi, merilo CRB 0 ali 1	amoksisilin/klavulanska kislina 875/125 mg/12 h <i>ali</i> 2000/125 mg/12 h	p. o.	cefuroksim aksetil 2 x 750–1000 mg/12 h <i>ali</i> moksifloksacin 400 mg/24 h** <i>ali</i> levofloksacin 500 mg/12 h	p. o.	7 do 10 d

\* Za drugo možnost se odločimo v primeru preobčutljivosti na antibiotik prve izbire, drugih razlogov slabega prenašanja antibiotika prve izbire ali v nekaterih primerih neuspešnosti zdravljenja z antibiotikom prve izbire.

\*\* Predpisovanje tablet moksifloksacina je omejeno na bolnike, pri katerih je bilo zdravljenje izbire neuspešno ali zdravljenje z zdravilom izbire ni mogoče (glej besedilo).

d – dan

Zaradi možnega pojava odpornosti je smiselno, da bolniku, ki je bil v zadnjih 3 mesecih zdravjen z antibiotiki, za zdravljenje ZBP izberemo antibiotik iz druge skupine.<sup>7,10,11</sup> Zelo pomembna je torej anamneza o jemanju antibiotikov.

Temelj zdravljenja pljučnice iz DSO je učinkovito podporno in antibiotično zdravljenje. Antibiotik izberemo v skladu s priporočili za ambulantno zdravljenje (Tabela 10). Če so podani ustrezni pogoji, pa lahko glede na resnost pljučnice predpišemo tudi ertapenem.

Na peroralno zdravljenje preidemo, kadar postane bolnikovo stanje stabilno in je zmožen zaužiti zdravilo skozi usta.<sup>25,26</sup> Ob tem je pomembna tudi biološka uporabnost peroralnega zdravila. Če ne moremo zagotoviti dobre biološke uporabnosti peroralnega zdravila (absorpcije), se pri zdravljenju stafilokokne pljučnice, ki jo povzroča bakterija *P. aeruginosa* in v primeru nedreniranega abscesa ali empiema ne odločimo za peroralno dajanje.

#### Trajanje zdravljenja z antibiotiki

Večino pljučnic zdravimo 7 do 10 dni. Pri pnevmokokni pljučnici antibiotično zdravljenje prenehamo 72 ur po padcu vročine. Atipične pljučnice zdravimo 10 do 14 dni, pri obsežnih pljučnicah, ki jih povzročajo bakterija *S. aureus*, enterobakterije ali bakterija *P. aeruginosa*, je potrebno 14- do 21-dnevno zdravljenje, včasih ga tudi podaljšamo. Abscedentno pljučnico zdravimo 4 do 6 te-

dnov. Odmerke antibiotikov pri bolnikih z okvaro organov izločanja prilagajamo glede na navodila.

#### Predlog antibiotičnega zdravljenja pljučnice

Priporočamo uporabo antibiotika prve izbire. V primeru preobčutljivosti za antibiotik prve izbire ali zaradi drugih vzrokov slabega prenašanja antibiotika prve izbire se odločimo za enega izmed priporočenih antibiotikov druge možnosti. Pri osebah, ki imajo anamnestični podatek o preobčutljivosti za peniciline in druge betalaktamske antibiotike, zelo priporočamo, da pravilnost tega podatka preverimo, saj je domnev o preobčutljivosti nekajkrat več, kot je upravičeno. Za enega izmed antibiotikov druge možnosti se odločimo tudi v nekaterih primerih neuspešnosti zdravljenja ZBP z antibiotikom prve izbire in kadar je povzročitelj okužbe znano ali predvidoma odporen proti zdravilom prve izbire.<sup>78</sup> Če smo z mikrobiološkimi preiskavami ugotovili povzročitelja ZBP, izberemo antibiotično zdravljenje, ki je usmerjeno proti temu povzročitelju.<sup>5,78,79</sup> Priporočila prve izbire in druge možnosti so podana v Tabeli 10 za ambulantno in v Tabeli 11 za bolnišnično zdravljenje.

#### Neuspeh zdravljenja

Vzroki za neuspeh zdravljenja so:

- napačna diagnoza;
- odpornost povzročitelja proti predpisovanemu izkustvenemu antibiotičnemu zdravljenju;

Tabela 11: Zdravljenje ZBP z antibiotiki v bolnišnici.

Bolezen	Prva izbira	Daj.	Druge možnosti <sup>†</sup>	Daj.	Trajanje (d)
Lažja pljučnica, PSI I do III (bolnik je sprejet v bolnišnico zaradi poslabšanja osnovnih boleznih ali nemedicinskih razlogov, ne zaradi resnosti pljučnice)	amokcicilin 1000 mg/8 h <i>ali</i> amokcicilin/klavulanska kislina 875/125 mg/12 h <i>ali</i> 2000/125 mg/12 h <i>ali</i> penicilin G 2–4 mio.IE/4 h*** <i>ali</i> amokcicilin/klavulanska kislina 1,2 g/8 h	p. o. p. o. i. v. i. v.	cefuroksim 750–1000 mg/12 h <i>ali</i> moksifloksacin** 400 mg/24 h <i>ali</i> levofloksacin 500 mg/12 h	p. o./i. v.	do kliničnega izboljšanja i. v./še tri dni p. o., navadno 7 do 10 dni
Zmerno huda pljučnica, PSI IV	penicilin G 2–4 mio.IE/4 h*** <i>ali</i> amokcicilin/klavulanska kislina 1,2 g/8 h* +/- klaritromicin 500 mg/12 h <i>ali</i> azitromicin 500 mg/24 h	i. v. i. v. p. o. i. v./p. o.	moksifloksacin** 400 mg/24 h <i>ali</i> levofloksacin 500 mg/12 h <i>ali</i> ertapenem 1 g/24 h <i>ali</i> cefuroksim 1,5 g/8 h	i. v.	do kliničnega izboljšanja i. v./še tri dni p. o.
Huda pljučnica, PSI V	cefotaksim 2 g/6 h <sup>†</sup> <i>ali</i> ceftriakson 2 g/12–24 h <sup>†</sup> <i>ali</i> amokcicilin/klavulanska kislina 1,2 g/8 h + azitromicin 500 mg/24 h <i>ali</i> moksifloksacin** 400 mg/24 h <i>ali</i> levofloksacin 500 mg/12 h <i>ali</i> penicilin G 2–4 mio.IE/4 h*** + ciprofloksacin 400 mg/12 h	i. v.	klindamicin 900 mg/8 h + moxifloksacin 400 mg/24 h <i>ali</i> levofloksacin 500 mg/12 h	i. v.	10 do 14 d <i>ali</i> več

PSI, Pneumonia Severity Index,

<sup>†</sup> Za drugo možnost se odločimo v primeru preobčutljivosti na antibiotik prve izbire, drugih razlogov slabega prenašanja antibiotika prve izbire ali v nekaterih primerih neuspešnosti zdravljenja z antibiotikom prve izbire.

\* Pri bolnikih s pridruženimi boleznimi

\*\* Predpisovanje tablet moksifloksacina je omejeno na bolnike, pri katerih je bilo zdravilo izbire neuspešno ali zdravljenje z zdravilom izbire ni mogoče (glej besedilo)

\*\*\* Penicilin G lahko damo tudi v kontinuirani infuziji, če je to možno glede na lastnosti zdravila, ki ga uporabljamo

<sup>†</sup> Pri utemeljenem sumu na bakterijo *P. aeruginosa* zamenjamo z antipseudomonasnim cefalosporinom (ceftazidim, cefepim)

- neučinkovitost antibiotika zaradi mote-  
ne absorpcije ali premajhnega odmerka;
- nejemanje antibiotika;
- motena lokalna (pridružene pljučne bo-  
lezni) ali sistemska obramba (HIV, hipo-  
gamaglobulinemija, plazmocitom);
- počasnejši regres pri starostnikih.

Neuspeh zdravljenja je vedno razlog, da preverimo vse prej navedene možnosti. Intenzivnost in invazivnost preiskav sta odvisni od resnosti pljučnice.

Bolnike, zdravljene doma, v primeru ne-  
uspešnega zdravljenja pošljemo k bolnišnič-  
nemu specialistu/pulmologu, ki bo preveril  
možne vzroke za neuspešnost zdravljenja,  
odvzel kužnine (tudi na bakterijo *M. tu-  
berculosis*) in morebiti predlagal dodatne  
preiskave (CT pljuč, bronhoskopija) ter po  
potrebi zamenjal ali ukinil predpisani anti-  
biotik. K pulmologu je treba napotiti tudi  
bolnike, ki se jim pljučnica ponovi na istem  
mestu.

Pri hospitaliziranih bolnikih lahko pri-  
čakujemo stabilizacijo vitalnih funkcij v 48  
urah po sprejemu in začetku zdravljenja,  
padec telesne temperature in zmanjšanje  
potrebe po dodatnem dajanju kisika ter nor-  
malizacijo frekvence dihanja v 72 urah. Če  
se to ne zgodi, bi moral na področju okužb  
dihal izkušen specialist/pulmolog natančno  
preveriti anamnezo, klinični pregled, labo-  
ratorijske in slikovne preiskave ter predpi-  
sano zdravljenje. V luči tega pregleda naj  
ovrednoti tudi ponovljene izvide rentgeno-  
grama prsnih organov, CRP, krvne slike in  
ponovno odvzetih kužnin za mikrobiološke  
preiskave. Ob neuspehu pri bolnikih, ki so  
hospitalizirani zaradi težke pljučnice, je po-  
treben invaziven odvzem kužnin z bronho-  
skopijo. Pred bronhoskopijo je potreben CT  
pljuč zaradi natančnejše ocene narave, obse-  
ga in mesta infiltratov. Diagnostiko je treba  
razširiti tudi v smer neinfekcijskih pljučnih  
bolezni.

**Tabela 12:** Cepljenje in ponovno cepljenje s pnevmokoknim polisaharidnim cepivom.

Cepljenje s pnevmokoknim cepivom	Revakcinacija s pnevmokoknim cepivom
osebe, ki imajo kronično bolezen obtočil, dihal, jeter, sladkorno bolezen, nevrološko bolezen, ki prizadene funkcijo pljuč, likvor fistulo, polžev vsadek	NE
starejši od 65 let	NE*
osebe z oslabilnim imunskim sistemom zaradi bolezn ali zdravljenja z zdravili, ki slabijo imunost	DA – enkrat, če je od cepljenja minilo najmanj 5 let
osebe, ki imajo funkcionalno ali anatomsko asplenijo, kronično ledvično odpoved ali nefrotski sindrom	DA – na 5 let

\*Ponovno cepljenje je potrebno le, če je od cepljenja minilo najmanj 5 let in je bila starost osebe ob prvem odmerku manj kot 65 let.

### Zapleti ZBP

Kot možen vzrok neuspešnosti zdravljenja ZBP moramo upoštevati tudi razvoj zapletov: plevralni izliv ali empiem, pljučni absces, metastatske okužbe pri bolnikih z bakteriemijo.<sup>77</sup>

**Plevralni izliv** punktiramo, če se količina zvečuje, če ni znižanja zvišane telesne temperature in jasnega kliničnega odziva na zdravljenje, če je bolnik s plevralnim izlivom izrazito prizadet in ob sumu na empiem. Morebitno prisotnost empiema ugotavljamo s pomočjo makroskopskega pregleda, biokemične, citološke in bakteriološke analize ter z določitvijo pH. Obsežne izlive je treba odstraniti zaradi nevarnosti nastanka empiema in zaradi boljše mehanike dihanja. Empiem je treba vedno zdraviti s plevralnim dreniranjem. Pred dreniranjem je potrebno slikanje s CT zaradi natančnejše določitve mesta za plevralno dreniranje in predhodne ugotovitve o možni večji kolekciji tekočine.

**Pljučni absces** je redek zaplet ZBP, največkrat povezan z anamnezo aspiracije (alkoholiki, psihoorganska spremenjenost) in neobičajnimi povzročitelji (anaerobi, bakterija *S. aureus*, aerobni, po Gramu negativni bacili). Večina bolnikov dobro odgovori na podaljšano antibiotično zdravljenje, ki lahko traja tudi do 6 tednov. Za dokončno sanacijo je izjemoma potrebno kirurško dreniranje.

**Metastatske okužbe** pri bolnikih s sepsa v poteku ZBP so lahko vzrok endokarditisa, septičnega artritisa, meningitisa in peritonitisa. Ob razvitem empiemu je možen tudi gnojni perikarditis. Pomembno je zgodnje odkrivanje teh zapletov s kliničnim pregle-

dom, različno slikovno in laboratorijsko diagnostiko.

### Cepljenje po preboleli pljučnici

Bolniku z ZBP ob odpustu priporočimo, da se **vsako leto cepi proti gripi**, posebno če sodi v skupino z večjim tveganjem za neugoden potek gripe, ki se lahko zaplete z bakterijsko pljučnico. Odrasli bolniki s povečanim tveganjem imajo:

- kronično bolezen dihal (vključno z astmo, KOPB);
- kronično srčno-žilno bolezen (izjema je zvišan krvni tlak brez okvare tarčnih organov);
- kronično ledvično bolezen (predvsem odpoved ledvic);
- kronično jetrno okvaro;
- sladkorno bolezen, ki se zdravi z zdravili;
- oslabilni imunski sistem zaradi bolezn ali zdravljenja z zdravili, ki slabijo imunost;
- nevrološko bolezen, zaradi katere je prizadeto delovanje pljuč (slabo izkašljejo);
- več kot 65 let.

Kontraindikaciji za cepljenje proti gripi sta akutna vročinska bolezen in/ali preobčutljivost na sestavino cepiva.

Bolnikom po preboleli ZBP priporočimo, da se cepijo s **23-valentnim polisaharidnim pnevmokoknim cepivom**, če imajo: anatomsko ali funkcionalno asplenijo, kronično pljučno, srčno, ledvično, jetrno bolezen, so sladkorni bolniki, imajo oslabilni imunski sistem zaradi bolezn ali zdravljenja z zdravili, ki slabijo imunost, nevrološko bolezen,

**Tabela 13:** Kazalci kakovostne obravnave bolnika z ZBP.

	Prvi pregled	Med zdravljenjem	Po koncu zdravljenja
Ambulantna obravnava	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ zabeležena je ocena resnosti pljučnice</li> <li>▶ izbira izkustvenega antibiotičnega zdravljenja je v skladu s priporočili</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ opravljen je kontrolni pregled po treh dneh zdravljenja</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ poizvedba o cepljenju proti gripi in pnevmokoku</li> <li>▶ priporočilo o prenehanju kajenja</li> </ul>
Bolnišnična obravnava	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ zabeležena je ocena resnosti pljučnice</li> <li>▶ izmerjena je oksigenacija</li> <li>▶ odvzem kužnin pred pričetkom antibiotičnega zdravljenja</li> <li>▶ izbira izkustvenega antibiotičnega zdravljenja je v skladu s priporočili</li> <li>▶ prejem antibiotika najkasneje v 2–4 urah po potrditvi ZBP</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ vsakodnevna utemeljitev, če bolnik še potrebuje antibiotik parenteralno</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ smrtnost</li> </ul>

zaradi katere je prizadeto delovanje pljuč (slabo izkašljejejo), imajo likvorsko fistulo ali polžev vsadek. Cepljenje priporočimo vsem, ki so starejši od 65 let. Bolniki prejmejo en odmerek cepiva. V določenih primerih je potrebno ponovno cepljenje vsakih pet let (Tabela 12). Kontraindikaciji za cepljenje s 23-valentnim polisaharidnim pnevmokoknim cepivom sta akutna vročinska bolezen in/ali preobčutljivost na sestavino cepiva. Prebolela pnevmokokna pljučnica ni kontraindikacija za cepljenje s pnevmokoknim cepivom.

Konjugirano pnevmokokno cepivo je registrirano le za otroke, mlajše od petih let.<sup>80</sup>

### Prijava bolnikov z ZBP

Območnemu Zavodu za zdravstveno varstvo je treba v treh dneh po postavitvi diagnoze prijaviti ZBP, katere povzročitelj je:<sup>81–83</sup>

1. bakterija: legionela, *C. psittaci*, *C. burnetii* ali *F. tularensis*;
2. virus: virus influence, virus varicela-zoster.

Definicije legioneloze, psitakoze, vročice Q, tularemije in gripe za namene prijave so objavljene na spletni strani Inštituta za varovanje zdravja Republike Slovenije (IVZ RS).<sup>84</sup>

### Ocena kakovostne obravnave bolnika z ZBP

Posamezni oddelki naj na podlagi teh priporočil oblikujejo klinične poti za svojo ustanovo. S klinično potjo želimo standardizirati obravnavo bolnika z ZBP, kar pomeni, da je obravnava varnejša. Z uporabo klinične poti tudi bolje izrabimo čas in racionaliziramo stroške. Obrazec klinične poti uporabljamo od sprejema do odpusta bolnika iz bolnišnice. Obrazec nas opominja, da noben dan obravnave ne izpustimo ključnih stvari. Negovalni del skupne obravnave izpolnjuje medicinska sestra, diagnostični in terapevtski del pa zdravnik. Dokument je tudi vir podatkov za analize kakovosti dela. Posebno pozorni smo na oceno resnost pljučnice, pravočasno uvedbo antibiotičnega zdravljenja, izbiro antibiotika v skladu s smernicami in utemeljitev ob odstopanju od njih. Utemeljiti moramo podaljšano parenteralno zdravljenje in spremljati smrtnost zaradi ZBP v posamezni ustanovi. Odmiki v ravnanju zdravnika in vzroki za odmike so zabeleženi in predstavljajo podatke za potrebne spremembe in dopolnitve klinične poti.<sup>85–88</sup> H kakovostni obravnavi ZBP neizogibno spada tudi upoštevanje vsestranske varnosti zdravljenja z antibiotiki.<sup>89</sup> Najbolj kakovostno pa bomo ravnali, če bomo ZBP z vsemi možnostmi preprečevali, pri že razviti pljučnici pa naj bo pred nami bolnik v celoti in ne



le opazovanje dogajanja med bakterijami in antibiotikom.<sup>29</sup> V Tabeli 13 so predlagani kazalci kakovostne obravnave bolnika z ZBP.

## Sodelavci

Franc Šifrer, Darinka Trinkaus, Andrej Debeljak (*vsil Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo, Golnik*), Nadja Triller (*Združenje pnevmologov Slovenije*), Saša Letonja (*ZD Jesenice*), Andreja Pečnik (*Bolnišnica Topolšica*), Polona Zalokar (*ZA za pljučne bolezni in alergije, Ljubljana*), Peter Kecelj (*DIC Kecelj d.o.o., Domžale*), Igor Koren (*Zdravstveni zavod Pulmoradix, Velenje*), Dušanka Vidovič (*Univerzitetni klinični center Maribor – Oddelek za pljučne bolezni*), Irena Hudoklin (*Ambulanta za pljučne bolezni in alergije, Trebnje*), Marjan Koterle (*Zasebni zdravstveni zavod Pulmomed, Koper*), Mateja Logar (*Klinični center Ljubljana – Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja*), Katja Seme (*Inštitut za mikrobiologijo in imunologijo, Medicinska fakulteta, Ljubljana*), Leopold Rezar (*Pulmosan, Šmartno ob Paki*).

## Literatura

- Mušič E, Tomič V, Kecelj P, Košnik M, Eržen R, Beovič B, Lejko-Zupanc T, Strle F, Vodopivec-Jamšek V, Švab I: Kakovost v zdravstvu: Usmeritve za obravnavo zunajbolnišnične pljučnice odraslih. *Zdrav Vestn* 2005; 74: 745–52.
- Mušič E. Pljučnica v ambulanti družinske medicine. 48. Tavčarjevi dnevi. Ljubljana: Medicinska fakulteta; 2006. p.197–205.
- Mušič E, Košnik M, eds. Zunajbolnišnične pljučnice: analiza slovenskih smernic. Zbornik simpozija. Ljubljana, februar 2007.
- Mušič E, Eržen R, Osolnik K. Zunajbolnišnična pljučnica: dve leti slovenskih smernic-zdravljenj. In: Kern I, ed. 4th Slovenian Pneumology and Allergology Congress; 2008 Sep 14–16; Portorož, Slovenija: 16–9.
- Lim WS, Baudouin SV, George RC, Hill AT, Jamieson C, Le Jeune I, et al. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax* 2009; 64 Suppl 3: iii1–55.
- CAPNETZ – Kompetenznetz Ambulant Erworbene Pneumonie. Dosegljivo na: [www.capnetz.de/html/capnetz](http://www.capnetz.de/html/capnetz)
- Woodhead W, Blasi F, Ewig S, Huchon G, Leven M, Ortqvist A, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 2005; 26: 1138–80.
- Hedlund J, Kristofer S, Ortqvist A, Holmber H. The community-acquired pneumonia working group of The Swedish society of infectious diseases. Swedish guidelines for the management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults. *Scand J Infect Dis* 2005; 37: 791–805.
- Shouten JA, Prins JM, Bonten MJ, Degener J, Jankegts RE, Hollander JMR, et al. Revised SWAB guidelines for antimicrobial therapy of community-acquired pneumonia. *Net J Med* 2005; 63: 323–35.
- Mandell LA, Wunderlink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, 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: S27–72.
- Höffken G, Lorenz J, Kern W, Welte T, Bauer, Dalhoff K, et al. Epidemiologie, Diagnostik, antimikrobielle Therapie und Management von erwachsenen Patienten mit ambulant erworbenen unteren Atemwegsinfektionen sowie ambulant erworbener Pneumonie - Update 2009 (Teil I). *Pneumologie* 2009;63:549–577.
- Höffken G, Lorenz J, Kern W, Welte T, Bauer, Dalhoff K, et al. Epidemiologie, Diagnostik, antimikrobielle Therapie und Management von erwachsenen Patienten mit ambulant erworbenen unteren Atemwegsinfektionen sowie ambulant erworbener Pneumonie - Update 2009 (Teil II). *Pneumologie* 2009;63:613–652
- Welte T, Köhnlein T. Global and local epidemiology of community-acquired pneumonia: The experience of the CAPNETZ network. *Semin Respir Crit Care Med* 2009; 30: 127–35.
- Poch DS, Ost DE. What are the important risk factors for healthcare-associated pneumonia? *Semin Respir Crit Care Med* 2009; 30: 26–35.
- Anand N, Kollef MH. The alphabet soup of pneumonia: CAP, HAP, HCAP, NHAP, and VAP. *Semin Respir Crit Care Med* 2009; 30: 3–9.
- Eržen R, Tomič V, Košnik M, Mušič E. Pljučnica pri bolnikih iz Doma za ostarele. *Zdrav Vestn* 2002; 71: 635–58.
- Mušič E. Starostniki in pljučne bolezni. *Zdrav Vestn* 2008; 77: 811–7.
- Cabre M. Pneumonia in the elderly. *Curr Opin Pulm Med* 2009; 15: 223–9.
- El Solh AA. Nursing home acquired pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med* 2009; 30: 16–25.
- Jereb M, Kotar T. Usefulness of procalcitonin to differentiate typical from atypical community-acquired pneumonia. *Wien Klin Wochenschr* 2006; 118: 170–4.
- Beovic B, Kreft S, Osredkar J, Kese D, Bonaccuma B. Serum procalcitonin levels in patients with mild community-acquired pneumonia. *Clin Microbiol Infect* 2005; 11: 1050–1.
- Krüger S. Biomarker im Management Pulmonaler Infektionen. *Der Pneumologe* 2009; 6: 203–12.
- Menendez R, Martinez R, Reyes S, Mensa J, Filella X, Marcos MA, et al. Biomarkers improve prediction by prognostic scales in community-acquired pneumonia. *Thorax* 2009; 64: 587–91.
- Ewig S, Birkner N, Strauss R, Schäfer E, Pauletzki J, Bischoff H, et al. New perspectives on community-acquired pneumonia in 388.406 patients. Results from a nationwide mandatory performance measurement programme in healthcare quality. *Thorax* 2009; 64: 1062–9.
- Menendez R, Martinez R, Reyes S, Mensa J, Polverino E, Filella X, et al. Stability in community-



- acquired pneumonia: one step forward with markers? *Thorax* 2009; 64: 987–92.
26. Carbonara S, Monno L, Longo B, Angarano G. Community-acquired pneumonia. *Curr Opin Pulm Med* 2009; 15: 261–73.
  27. Muzlovič I, Voga G, Kremžar B, Eds. in delovna skupina Benedik M, Borovšak Z, Gorjup V, Jereb M, Parežnik R, Seme K, Stecher A, Špec-Marn A: Smernice za zdravljenje bolnikov s septo in septičnim šokom. Slovensko združenje za intenzivno medicino, 2007.
  28. Wunderink RG. Adjunctive therapy in community-acquired pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med* 2009; 30: 146–53.
  29. Welte T. Pulmonale Infektionen. In Magnussen H Ed.: *Handbuch Pneumologie* 2009: 1–21. 6. Pneumologie-Update-Seminar, Wiesbaden 2009.
  30. Lutfiyya NM, Henley E, Chang LF, Wessel Reyburn S. Diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia. *Am Fam Physician* 2006; 73: 442–50.
  31. Hohenthal U, Vainionpaa R, Meurman O, Vahtera A, Katiskalahti T, Nikoskelainen J, et al. Aetiological diagnosis of community acquired pneumonia: utility of rapid microbiological methods with respect to disease severity. *Scan J Infect Dis* 2008; 40: 131–8.
  32. Mušič E, Vencelj B, Bajrovič N, Eržen R, Šorli J. Hospitaly treated community-acquired pneumonia (CAP) in the elderly. *Atemwegs–Lungenkr* 1999; 25: 468–71.
  33. Waterer GW, Kessler LA, Wunderink RG. Medium-term survival after hospitalization with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 910–4.
  34. Ochoa-Gondar O, Vila-Córcoles A, de Diego C, Arija V, Maxenchs M, Grive M, et al. The burden of community-acquired pneumonia in the elderly: the Spanish EVAN-65 study. *BMC Public Health* 2008; 8: 222.
  35. Fry AM, Shay DK, Holman RC, Curns AT, Anderson LJ. Trends in hospitalizations for pneumonia among persons aged 65 years or older in the United States, 1988–2002. *JAMA* 2005; 294: 2712–9.
  36. Restrepo MI, Anzueto A. The role of Gram-negative bacteria in healthcare-associated pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med* 2009; 30: 61–6.
  37. Forgie S, Marrie TJ. Healthcare-associated atypical pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med* 2009; 30: 67–85.
  38. Osolnik K. Pljučnica domačega okolja. *Med Razgl* 2008; 47: 31–5.
  39. Camps Serra M, Cervera S, Pumarola T, Moreno A, Perello R, Torres A, et al. Virological diagnosis in community-acquired pneumonia in immunocompromised patients. *Eur Respir J* 2008; 31: 618–24.
  40. Tomič V, Svetina-Šorli P. Antimicrobial treatment of respiratory tract infections in hospital. In: Zidarn M, Košnik M, Zdolšek S, eds. 3<sup>th</sup> Slovenian congress of pneumonology and allergology and 1<sup>th</sup> Slovenian congress of respiratory nursing; 2004 Okt 20–22; Portorož, Slovenija. p. 26.
  41. File TM jr, Garau J, Blasi F, Chidiac C, Klugmann K, Lode H, et al. Guidelines for empiric antimicrobial prescribing in community-acquired pneumonia. *Chest* 2004; 125: 1888–901.
  42. Cunha BA. Empiric therapy of community-acquired pneumonia. Guidelines for the perplexed? *Chest* 2004; 125: 1913–9.
  43. Lim WS, Macfarlane JT, Boswell TC, Harisson TG, Rose D, Leionen M, et al. Study of community acquired pneumonia aetiology (SCAPA) in adults admitted to hospital: implications for management guidelines. *Thorax* 2001; 56: 296–301.
  44. Marras TK, Jamieson L, Chan CK. Inpatient care of community-acquired pneumonia: the effect of antimicrobial guidelines on clinical outcomes and drug costs in Canadian teaching hospitals. *Can Respir J Can* 2004; 11: 131–7.
  45. Fok MC, Kanji Z, Mainra R, Boldt M. Characterising and developing strategies for the treatment of community-acquired pneumonia at a community hospital. *Can Respir J* 2002; 9: 247–52.
  46. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File TM jr, Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 347–82.
  47. Falguera M, Sacristan O, Nogues A, Rui-Gonzales A, Garcia M, Manonelles A, et al. Non-severe community-acquired pneumonia: correlation between cause and severity or comorbidity. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1866–72.
  48. Luna CM, Famiglietti A, Absi R, Videla AJ, Nogueira FJ, Fuenzalida AD, et al. Community-acquired pneumonia: etiology, epidemiology, and outcome at a teaching hospital in Argentina. *Chest* 2000; 118: 1344–54.
  49. de Roux A, Marcos MA, Garcia E, Mensa J, Ewig S, Lode H, et al. Viral community-acquired pneumonia in nonimmunocompromised adults. *Chest* 2004; 125: 1343–51.
  50. Beovic B, Bonac B, Kese D, Avsic-Zupanc T, Kreft S, Lesnicar G, et al. Aetiology and clinical presentation of mild community-acquired bacterial pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2003; 22: 584–91.
  51. Waterer GW, Jennings SG, Wunderink RG. The impact of blood cultures on antibiotic therapy in pneumococcal pneumonia. *Chest* 1999; 116: 1278–81.
  52. Chalasani NP, Valdecana MA, Gopal AK, McGowan JE Jr, Jurado RL. Clinical utility of blood cultures in adult patients with community-acquired pneumonia without defined underlying risks. *Chest* 1995; 108: 932–6.
  53. Metersky ML, Ma A, Bratzler DW, Houck PM. Predicting bacteremia in patients with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 342–7.
  54. Campbell SG, Marrie TJ, Anstey R, Dickinson G, Ackroyd-Stolarz S. The contribution of blood cultures to the clinical management of adult patients admitted to the hospital with community-acquired pneumonia: a prospective observational study. *Chest* 2003; 123: 142–50.
  55. Smith PR. What diagnostic tests are needed for community-acquired pneumonia? *Med Clin North Am* 2001; 85: 1381–96.
  56. Cunha BA. Ambulatory community-acquired pneumonia: the predominance of atypical pathogens. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2003; 22: 579–83.
  57. Tomič V, Šorli J. Diagnostična vrednost razmaza sputuma in endotrahealnega aspirata, obarvanega po Gramu. *Zdrav Vestn* 2002; 71: 83–6.
  58. Mušič E, Tomič V. Mikrobiološka analiza kužnin pri pljučnicah in možne napake. In: Dragaš AZ, Fišer J, Prinčič D, et al, eds. Zbornik strokovnega srečanja Mikrobiološka analiza kužnin. Združenje

- za infektologijo in Sekcija za klinično mikrobiologijo in hospitalno higieno pri SZD, Nova Gorica 1999: 165-72.
59. Templeton KE, Schelting SA, van den Eeden WC, Graffelman AW, van den Broek PJ, Claas EC. Improved diagnosis of the etiology of community-acquired pneumonia with real-time polymerase chain reaction. *Clin Infect Dis* 2005; 41: 345-51.
  60. Korošec P, Eržen R, Šilar M, Košnik M. PCR for detection of atypical pathogens causing pneumonia. In: Zidarn M, Košnik M, Zdolšek S, eds. Book of abstracts of the 3rd Slovenian congress of pneumology and allergology and 1st Slovenian congress of respiratory nursing. 2004; Portorož, Slovenija. p. 23.
  61. Chalmers J, Singanayagam A, Hill AT. Systolic blood pressure is superior to the other haemodynamic predictors of outcome in community acquired pneumonia. *Thorax* 2008; 63: 698-702.
  62. Separ Working group on community-acquired pneumonia, tuberculosis, and respiratory infections (TIR) assembly. Guidelines for the diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR). *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 272-89.
  63. Houck PM, MacLehose RF, Niederman MS, Lowery JK. Empiric antibiotic therapy and mortality among Medicare pneumonia inpatients in 10 western states. *Chest* 2001; 119: 1420-6.
  64. Gleason PP, Meehan TP, Fine JM, Galusha DH, Fine MJ. Associations between initial antimicrobial therapy and medical outcomes for hospitalized elderly patients with pneumonia. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2552-72.
  65. Burgess DS, Lewis JS. Effect of macrolides as part of initial empiric therapy on medical outcomes for hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Clin Ther* 2000; 22: 872-8.
  66. Mills GD, Oehley MR, Arnol B. Effectiveness of beta-lactam antibiotics compared with antibiotics active against atypical pathogens in non-severe community acquired pneumonia: meta-analysis. Dosegljivo na: doi:10.1136/bmj.38334.591586.82 (published 31 January 2005).
  67. Robenshtok E, Shefet D, Gafter-Gvili A, Paul M, Vidal L, Leibovici L. Empiric antibiotic coverage of atypical pathogens for community acquired pneumonia in hospitalized adults (Review). Art. No.: CD004418. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1. DOI: 10.1002/14651858.CD004418.pub3.
  68. Shefet D, Robenshtok E, Paul M, Leibovic L. Empirical atypical coverage for inpatients with community-acquired pneumonia. Systematic review of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1992-2000.
  69. Arnold FW, Summersgill JT, LaJoie AS, Peyrani P, Marrie TJ, Rossi P, et al. A worldwide perspective of atypical pathogens in community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 1086-93.
  70. von Baum H, Welte T, Marre R, Suttorp N, Luck C, Ewig S. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia revisited within the German Competence Network for Community-acquired pneumonia (CAPNETZ). *BMC Infectious Diseases* 2009; 9: 62.
  71. Martinez JA, Horcajada JP, Almela M, Marco F, Soriano A, Garcia E, et al. Addition of a macrolide to a beta-lactam-based empirical antibiotic regimen is associated with lower in-hospital mortality for patients with bacteremic pneumococcal pneumonia. *Clin Infect Dis* 2003; 36: 389-95.
  72. File TM, Mandell LA. What is optimal antimicrobial therapy for bacteremic pneumococcal pneumonia? *Clin Infect Dis* 2003; 36: 396-8.
  73. Weiss K, Low DE, Cortes L, Beapre A, Gauthier R, Gregoire P, et al. Clinical characteristics of initial presentation and impact of dual therapy on the outcome of bacteremic *Streptococcus pneumoniae* in adults. *Can Respir J* 2004; 11: 589-93.
  74. Dwyer R, Ortvist A, Aufwerber E, Henriques Normark B, Marrie TJ, et al. Addition of a macrolide to a beta-lactam in bacteremic pneumococcal pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2006; 25: 518-21.
  75. Anon. European Medicines Agency recommends restricting the use of oral moxifloxacin-containing medicines. EMEA/CHMP/38292/2008.
  76. Lejko-Zupanc T. Novosti in obeti pri zdravljenju okužb dihal. *Med Razgl* 2008; 47: 49-55.
  77. Chalmers JD, Singanayagam A, Muray MP, Scally C, Fawzi A, Hill AT. Risk factors for complicated parapneumonic effusion and empyema on presentation to hospital with community-acquired pneumonia. *Thorax* 2009; 64: 592-7.
  78. Čizman M, Beovič B. Kako predpisujemo protimikrobna zdravila v bolnišnicah. Ljubljana: Sekcija za kemoterapijo Slovenskega zdravniškega društva; 2007. p. 8.
  79. Tomič V. Mikrobiološka diagnostika okužb spodnjih dihal. In: Okužbe dihal. *Med Razgl* 2008; 47 Suppl 3: 41 - 4.
  80. Sočan M, Kraigher A. Preprečevanje pnevmokoknih okužb s cepljenjem. *Zdrav Var* 2000; 39: 5-31.
  81. Zakon o nalezljivih boleznih. UL RS, št. 33/2006.
  82. Pravilnik o prijavi nalezljivih bolezni in posebnih ukrepih za njihovo preprečevanje in obvladovanje. UL RS, št. 16/1999.
  83. Odločba komisije o opredelitvi primerov nalezljivih bolezni za poročanje mreži Skupnosti (2002/253/ES). Bruselj, 2002.
  84. EU definicije za prijavo nalezljivih bolezni. Dosegljivo na: www.ivz.si/index.php?akcija=podkategorija&p=140
  85. Benenson R, Magalski A, Cavanaugh S, Williams E. Effects of a pneumonia clinical pathway on time to antibiotic treatment, length of stay, and mortality. *Acad Emerg Med* 1999; 6: 1243-8.
  86. Hauck LD, Adler LM, Mulla ZD. Clinical pathway care improves outcomes among patients hospitalized for community-acquired pneumonia. *Ann Epidemiol* 2004; 14: 669-75.
  87. Shindo Y, Sato S, Maruyama E, Ohashi T, Ogawa M, Imaizumi K, et al. Implication of clinical pathway care for community-acquired pneumonia in a community hospital: early switch from an intravenous beta-lactam plus a macrolide to an oral respiratory fluoroquinolone. *Intern Med* 2008; 47: 1865-74.
  88. Eržen R, Mušič E, Košnik M. Clinical pathway as a tool of improving quality of care in patients with CAP. *Eur Respir J* 2007; 30 Suppl 51: p 3932.
  89. Beovič B. Varna raba antibiotikov. In: 51. Tavčarjevi dnevi. Ljubljana: Medicinska fakulteta; 2009. p. 115-25.