

DIAGNOSTIKA A LÉČBA TĚŽKÉ PNEUMONIE (Standard léčebného plánu) **[KAP. 3.2]**

Sekce intenzivní pneumologie ČPFS

- Autoři: MUDr. Petr Jakubec, Ph.D., prof. MUDr. Vítězslav Kolek, DrSc., prof. MUDr. Milan Kolář, Ph.D.

3.2 DIAGNOSTIKA A LÉČBA TĚŽKÉ PNEUMONIE

Petr Jakubec, Vítězslav Kolek, Milan Kolář

3.2.1 Věcný rámec standardu

DEFINICE ONEMOCNĚNÍ

- **Pneumonie** je akutní zánět respiračních bronchiolů, alveolárních struktur a plicního intersticia.
- **Těžká pneumonie** je pneumonie vyžadující hospitalizaci na JIP nebo na lůžkách ARO.
- Pneumonie prakticky vždy **splňuje kritéria sepse**, tedy syndromu systémové zánětlivé odpovědi vyvolaném infekcí (teplota $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ nebo $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$, tepová frekvence $> 90/\text{min}$, dechová frekvence $> 20/\text{min}$ a/nebo $p_a\text{CO}_2 < 4,3\text{ kPa}$, leukocyty $> 12 \cdot 10^9/\text{mm}^3$ nebo $< 4 \cdot 10^9/\text{mm}^3$ nebo $> 10\%$ nezralých forem granulocytů).
- Těžká pneumonie je velmi často doprovázena těžkou sepsí nebo až **septickým šokem**.
- **Těžká seps** je definována jako seps doprovázená nejméně jedním znakem orgánové dysfunkce
 - a) hypotenze $< 90/60\text{ mmHg}$ a/nebo pokles systolického tlaku o $> 40\text{ mmHg}$ reagující na resuscitaci tekutinami
 - b) kvalitativní nebo kvantitativní porucha vědomí
 - c) oligurie $< 0,5\text{ ml/kg/h}$
 - d) hypoxemický index ($p_a\text{O}_2/F_i\text{O}_2$) < 200
 - e) trombocytopenie $< 100 \cdot 10^9/\text{mm}^3$
 - f) laktátová acidóza $> 2,0\text{--}4,0\text{ mmol/l}$
- Septický šok se odlišuje od těžké sepse chybějícím vzestupem krevního tlaku na podání tekutin.

KLASIFIKACE ONEMOCNĚNÍ

Z klinického hlediska je nejdůležitější **epidemiologické dělení pneumonie** (uvedené výše). Toto schéma umožňuje předpovědět typ vyvolávajícího patogenu a podle toho vybrat vhodné antibiotikum (ATB) k empirické léčbě pneumonie.

Tato klasifikace dělí pneumonie do skupin **komunitní pneumonie** (community-acquired pneumonia, CAP), **nozokomiální pneumonie** (hospital-acquired pneumonia, HAP) s podskupinou **ventilátorových pneumonií** (VAP) a **pneumonií spojených se zdravotní péčí** (health care-associated pneumonia, HCAP). Poslední, zcela samostatně stojící skupinou, jsou **pneumonie u imunokompromitovaných osob** (pneumonia in immunocompromised hosts, PIH).

- **Komunitní pneumonie** (CAP) je definována jako pneumonie, která vzniká v běžném prostředí mimo zdravotnické zařízení do 48 hodin po přijetí do nemocnice. Ke klinickým kritériím CAP patří nález čerstvého infiltrátu na skiagramu hrudníku + nejméně dva příznaky infekce respiračního traktu (kašel, dušnost, bolest na hrudníku, teplota a poslechový nález).
- **Nozokomiální pneumonie** (HAP) je definována jako pneumonie, která vzniká po 48 a více hodinách po přijetí nebo až do 14 dnů od propuštění z nemocnice a v době přijetí nejsou přítomny žádné klinické známky onemocnění. Podle časového intervalu vzniku pneumonie od přijetí se HAP dělí na časnou (do 4 dnů od přijetí) a pozdní (od 5. dne od přijetí). Pozdní HAP má obvykle těžší průběh a vyšší mortalitu než časná HAP, protože jejím původcem jsou mnohem častěji multirezistentní (multidrug-resistant, MDR) patogeny. Klinická kritéria HAP jsou nová nebo progredující infiltrace na RTG hrudníku po 48 nebo více hodinách od přijetí a nejméně dva další příznaky (teplota $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$, hnisavé sputum, leukocytóza nebo leukopenie $< 1,5 \cdot 10^9/\text{mm}^3$).
 - ~ Podskupinou HAP je **ventilátorová pneumonie** (ventilator-associated pneumonia, VAP), která vzniká po více než 48–72 hodinách od endotracheální intubace, a opět se dělí na časnou (do 5 dnů od přijetí) a pozdní (po 5 dnech od přijetí). Klinická kritéria VAP zahrnují novou nebo progredující infiltraci na RTG hrudníku a nejméně dva další příznaky (teplota $> 38,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ nebo $< 36,5\text{ }^{\circ}\text{C}$, leukocytóza nebo leukopenie $< 1,5 \cdot 10^9/\text{mm}^3$, hnisavá tracheální aspirace, pozitivní kultivace tracheálního aspirátu $> 10^6/\text{ml}$).
 - ~ Novou podskupinou HAP je **pneumonie spojená se zdravotní péčí** (healthcare-associated pneumonia, HCAP). HCAP je pneumonie vznikající u lidí s anamnézou minimálně dvoudenní hospitalizace v posledních 90 dnech, rezidentů sociálního zařízení nebo domácí sesterské péče, hemodialyzovaných pacientů, nemocných s domácí infuzní léčbou (ATB) a chemoterapií, dále u těch, kteří byli zraněni v posledních 30 dnech, chodí na časté ambulantní kontroly do nemocnice nebo mají kontakt s členem rodiny, jenž má infekci MDR patogenem. Klinická kritéria HCAP jsou stejná jako u HAP a evropská doporučení tuto skupinu jako samostatnou – na rozdíl od amerických – neuznávají. Rovněž ne zcela uznávanou jednotkou je pneumonie vzniklá na jednotkách intenzivní péče – ICUAP.

3.2.2 Epidemiologické charakteristiky onemocnění

VÝSKYT ONEMOCNĚNÍ

- **Incidence CAP** se celosvětově pohybuje mezi 5 a 11 případy/1000 obyvatel, v České republice je okolo 10 případů/1000 obyvatel.
- **Vyšší výskyt CAP** je u dětí do 5 let věku a dospělých nad 50 let věku, přičemž s rostoucím věkem incidence stoupá.
- **Počet hospitalizovaných s CAP** se pohybuje mezi 7 % (USA) až přes 40 % všech případů CAP (Finsko). V České republice je hospitalizováno okolo 20 % nemocných s CAP. Pacienti s těžkou CAP hospitalizovaní na JIP tvoří 5–10 % všech přijatých z důvodu CAP.
- **Nejčastější mikrobiální původci** těžkých CAP jsou *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* a atypické patogeny (*Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, viry, *Legionella pneumophila*), méně už gramnegativní tyčinky (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*).
- **Nozokomiální pneumonie** je druhá nejčastější nozokomiální infekce, ale tvoří téměř 1/2 všech nozokomiálních infekcí na JIP (VAP téměř 1/3 všech nozokomiálních infekcí na JIP). Incidence HAP se udává v počtu 5–10 případů/1000 nemocničních přijetí. U ventilovaných pacientů vzrůstá riziko vzniku HAP 6–20násobně a postihuje podle různých údajů 9–27 % všech ventilovaných pacientů. Jako příčina těžké HAP se uplatňují hlavně gramnegativní tyčinky (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Acinetobacter* sp.), v poslední době roste role *Staphylococcus aureus* (včetně methicilin rezistentního *Staphylococcus aureus* – MRSA), u případů vznikajících v souvislosti s aspirací hrají významnou úlohu anaerobní agens (*Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Bacteroides*).

- Pneumonie je celosvětovou **třetí nejčastější příčinou smrti** a vede k 3–5 milionům úmrtí každý rok. Mortalita CAP se všeobecně pohybuje kolem 1 %, ale u hospitalizovaných prudce stoupá na 6–15 % a u těžké CAP hospitalizované na JIP dosahuje hrozivých 35–50 %. Mortalita HAP, resp. VAP se pohybuje mezi 33 a 50 % všech případů.
- K **rizikovým faktorům** vzniku pneumonie náleží kouření, komorbidity, alkohol, drogy, vyšší věk, pobyt v sociálních zařízeních.
- **Největšími rizikovými faktory** vzniku těžké HAP jsou endotracheální intubace a umělá plicní ventilace.

3.2.3 Kvalifikační předpoklady

INSTITUCE

Jednotky intenzivní respirační péče, jednotky intenzivní péče interního typu, oddělení anesteziologie a resuscitace.

ODBORNÝ PERSONÁL

Pneumolog, internista, intenzivista, anesteziolog.

TECHNICKÉ PŘEDPOKLADY

Odpovídají výše uvedeným institucím, podle indikované úrovně péče.

JINÉ PŘEDPOKLADY

Personální a technické vybavení bronchologického pracoviště.

3.2.4 Proces péče

Doporučený postup při diagnostice a léčbě těžké pneumonie shrnuje obrázek 3.2.

VSTUPNÍ PODMÍNKY PROCESU PÉČE

Anamnéza a základní příznaky

V anamnéze zjišťujeme souvislost se zdravotní péčí, předchozí medikaci antibiotik, výskyt infekčních nemocí v okolí, kontakt se zvířaty, údaje o cestování, pobyt v sociálních zařízeních, abúzus návykových látek, kouření, přítomnost imunodeficitu nebo imunosupresivních faktorů, přítomnost chronických onemocnění.

- Pátráme po typických příznacích infekcí dolních dýchacích cest – zvýšené až vysoké teploty s třesavkou a zimnicí, kašel suchý nebo produktivní s expektorací různé kvantity a kvality, dušnost různého stupně v závislosti na rozsahu infiltrace a celkovém stavu pacienta, pleurální bolesti.
- Dále hodnotíme stav vědomí, poslechový nálezní na plicích, hodnoty krevního tlaku a srdečního pulsu, saturaci hemoglobinu kyslíkem pomocí oxymetru, pátráme po mimoplicních příznacích, jako jsou nauzea, zvracení, průjmy, artralgie a myalgie, a symptomech těžkého septického stavu.

Vstupní kritéria pacienta

Ve světě existuje řada klinických kritérií definujících těžkou pneumonii indikovanou k přijetí na JIP. V tomto textu použita kritéria vycházejí z amerických a britských doporučení, která jsou nejpoužívanější (tab. 3.9).

VLASTNÍ PROCES PÉČE

Základní vyšetření

1. podrobná anamnéza
2. pečlivé fyzikální vyšetření
3. saturace hemoglobinu kyslíkem pomocí oxymetru
4. krevní obraz + diferenciální rozpočet, CRP, prokalcitonin
5. vyšetření acidobazické rovnováhy + krevních plynů, laktát
6. kompletní biochemické vyšetření včetně nutričních parametrů
7. glykemie
8. koagulační parametry
9. skiagram hrudníku ve dvou projekcích

Doplňková vyšetření

1. měření diurézy, centrální žilní tlak
2. EKG
3. CT plic
4. echokardiografie
5. humorální + buněčná imunita
6. invazivní monitorování (v indikovaných případech)

Mikrobiologická vyšetření

1. sputum – mikroskopické, kulturační, event. imunofluorescenční vyšetření
2. endotracheální aspirát (u inkubovaných nebo tracheostomovaných pacientů)
3. sérologické vyšetření
4. hemokultura
5. detekce antigenů v moči
6. molekulárně genetické metody – PCR

7. pleurální výpotek
 8. cílené odběry – BAL, PSB, TPP
 9. plicní biopsie (ve výjimečných případech)
- V diagnostice původce těžké pneumonie stojí na prvním místě **sputum**, které se vyšetřuje mikroskopicky a kultivačně. Při mikroskopickém vyšetření se většinou používá barvení podle Grama, v indikovaných případech Ziehllovo-Neelsenovo barvení na acidorezistentní tyčinky nebo barvení podle Giemsy, které dobře zobrazí také houby včetně *Pneumocystis jirovecii*, prvky a virové inkluze. Kultivační vyšetření sputa je bakteriologické, event. mykologické. Důležitá je správná technika odběru sputa a krátký časový interval mezi odběrem sputa a jeho vyšetřením v mikrobiologické laboratoři. Častým problémem je falešná pozitivita při kontaminaci sputa flórou horních cest dýchacích.
 - U intubovaných pacientů se místo sputa vyšetřuje **endotracheální aspirát**.
 - **Imunofluorescenční vyšetření** se uplatňuje v diagnostice pneumonií vyvolaných viry, legionelami a *Pneumocystis jirovecii*.
 - **Sérologické metody**, i přes své nevýhody, se používají při podezření na atypická agens. Důležité je především sledování vzestupného titru protilátek. Hemokulturu odebíráme při teplotě nad 38 °C a nejlépe při třesavce, kdy je výtěžnost vyšetření největší. Krev by se měla odebírat ze dvou až tří různých míst a v žádném případě ne ze žilních katétrů.
 - Poměrně rozšířené je **vyšetření pneumokokových a legionelových antigenů v moči**.
 - V posledních letech se rozvíjejí **metody molekulárně-genetické**, zvláště polymerázová řetězová reakce (PCR), která se používá v diagnostice virů, mykobakterií a hub včetně *Pneumocystis jirovecii*.
 - Dalším biologickým materiálem, který lze mikrobiologicky vyšetřit, je **pleurální výpotek**. U nemocných, kde není zjištěn původce pneumonie a dochází k selhání empirické ATB léčby nebo k těžké progresi choroby, se používají cílené odběry (bronchoalveolární laváž – BAL, chráněná brush biopsie – protected specimen brush, PSB, a transparietální punkce plic – TPP).
 - Často je obtížné odlišit pneumonii od mikrobiální kolonizace dýchacích cest či neinfekčního poškození plic. Proto byla vytvořena tzv. „**bakteriologická strategie**“ **diagnostiky pneumonie**. Ta je založena na kvantitativním hodnocení kultivace materiálu z dolních cest dýchacích. Hodnotí se množství CFU (colony forming unit = cca jedna živá bakterie) v jednom mililitru biologického materiálu. Množství > 10⁶ CFU/ml v endotracheálním aspirátu, > 10⁴ CFU/ml v BAL a > 10³ CFU/ml v PSB svědčí pro pneumonii.

LÉČBA

Léčba těžké pneumonie je komplexní proces, který je složen z řady terapeutických postupů (tab. 3.10).

- Na prvním místě se nachází **ATB léčba**. Nesmírně důležité je včasné podání ATB, které významně snižuje mortalitu. Empirická ATB léčba by měla být podána v co nejkratší době od přijetí nebo zjištění diagnózy, a to během prvních 2–4 hodin.
- Dalším důležitým prvkem, který ovlivňuje mortalitu, je *typ ATB léčby*. Na jedné straně stojí tzv. „deeskalační terapie“, kdy jsou empiricky nasazována širokospektrá ATB a podle výsledků mikrobiologických vyšetření jsou tato ATB měněna na ATB s užším spektrem působnosti. Opačným postupem je tzv. „eskalační terapie“, kdy je léčba zahájena ATB s méně širokým spektrem účinnosti a podle mikrobiologických nálezů a/nebo klinické odpovědi jsou tato ATB doplněna nebo nahrazena ATB se širším spektrem účinku. Současná doporučení jednoznačně preferují použití „deeskalační terapie“, u které byla v řadě prací prokázána výrazně nižší mortalita v porovnání s „eskalační terapií“.
- V léčbě těžké pneumonie by se měla používat **kombinace více (nejméně dvou) ATB**. U HAP při dobré znalosti lokální epidemiologické situace je možno zvolit monoterapii. Antibiotická léčba by měla být vždy podávána intravenózně. Přejed na perorální formu je možný, pokud je pacient klinicky zlepšen, hemodynamicky stabilní, schopen přijímat perorálně a má normální funkci gastrointestinálního traktu. Zásadním problémem v léčbě pneumonie je výběr vhodných ATB pro iniciální empirickou léčbu, protože neadekvátní a neúčinná ATB léčba významně zvyšuje mortalitu. Naše doporučení vycházejí z posledních konsenzů IDSA/ATS pro léčbu komunitních (2007) a nozokomiálních pneumonií (2005) a jsou uvedena v tabulkách 3.11 a 3.12.

Léčba respiračního selhání

Další složkou terapie je léčba respiračního selhání. Nutné je udržování průchodnosti dýchacích cest včetně event. bronchoskopického odsávání sekretů a nebulizace. Kyslík se podává kontinuálně, frakce kyslíku (F_iO₂) a průtok kyslíku se upravuje podle klinického stavu, saturace kyslíku a hodnot krevních plynů. Při ventilační insuficienci je indikována neinvazivní ventilační podpora (NIV), která snižuje nutnost endotracheální intubace až o 25 %. Bohužel, podle řady studií nemají pacienti s pneumonií z NIV takový benefit jako pacienti s exacerbací chronické obstrukční plicní nemoci. V případě kontraindikace, intolerance nebo selhání NIV je indikována orotracheální intubace a umělá plicní ventilace. V řadě případů je nutné provedení tracheostomie. Další farmakologická léčba (mukolytika, expektorancia, antitusika, event. bronchodilatancia) se podává individuálně s přihlédnutím ke klinickým příznakům a celkovému stavu pacienta. Velmi důležitá, ale bohužel často opomíjená, je léčebná rehabilitace.

Léčba těžké sepse a septického šoku

Základní léčebné postupy u těžké sepse a septického šoku vycházejí z mezinárodních doporučení a jsou uvedeny v tabulce 3.13.

Léčba komplikací a dekompenzovaných komorbidit

U těžké pneumonie se poměrně často objevují komplikace. Komplikace mohou být lokální (postihující plíce a sousední nitrohruďní struktury), které vznikají progresí základního patologického procesu nebo jeho přestupem do okolí. Druhým typem jsou vzdálené komplikace, postihující jiné orgány, většinou hematogenním přenosem infekce. Jednotlivé komplikace pneumonie jsou shrnuty v tabulce 3.14.

Terapie komplikací těžké pneumonie vychází z doporučených standardů léčby těchto komplikací uvedených v příslušných dokumentech. Těžké pneumonie postihují více pacienty ve vyšších věkových skupinách, kteří trpí řadou dalších nemocí. U těchto nemocných dochází pravidelně k dekompenzaci jejich přidružených nemocí (nejčastěji jde o exacerbace CHOPN, asthma bronchiale, intersticiální plicní nemoci, kardiální selhání, různé arytmie, dekompenzaci ischemické choroby srdeční, diabetes mellitus, zhoršení chronických jaterních a ledvinových onemocnění s častým hepatálním a renálním selháním). Pro tyto případy platí obecná pravidla léčby těchto nemocí.

Další léčebné postupy u těžké pneumonie

Nutriční péče a udržování stálého vnitřního prostředí vycházejí z obecných doporučení a přesahují rámec tohoto sdělení. Indikováno je profylaktické podávání nízkomolekulárního heparinu v obvyklé dávce jako prevence vzniku tromboembolické nemoci. Imunomodulační terapie pneumonie zůstává stále kontroverzní a otevřenou otázkou. V indikovaných případech (hlavně u imunodeficientních nemocných) jsou podávány imunoglobuliny. Infuzní podávání nízkých dávek kortikoidů

(hydrokortizon 200–300 mg/den i.v.) podle řady prací snižuje u těžké pneumonie mortalitu, výskyt septických komplikací a dobu mechanické ventilace. V budoucnu by mohlo být zajímavé doplnění léčby o statiny, které podle některých sdělení svým protizánětlivým efektem snižují riziko fatálních pneumonií a mortalitu.

Pneumonie nereagující na léčbu (nonresponding pneumonia)

V řadě případů diagnostikovaných a léčených jako těžká pneumonie se i přes správně nasazenou antibiotickou a další léčbu nedostaví adekvátní klinická odpověď (a to i po iniciální stabilizaci stavu). V tomto případě mluvíme o pneumonii neodpovídající na léčbu (nonresponding pneumonia). Podle různých údajů se objevuje až u 40 % nemocných s těžkou CAP. V případě VAP udává recentní metaanalýza tento stav u 37,4 % pacientů. U pneumonie nereagující na léčbu je nutno pečlivě pátrat a vyloučit řadu možných příčin, které jsou uvedeny v tabulce 3.15.

PODMÍNKY UKONČENÍ PROCESU PÉČE

Výstupní kritéria pacienta

Kritéria těžké pneumonie k překladi na standardní oddělení jsou jednoduché znaky, které umožňují přeložit pacienta z JIP na standardní oddělení s minimálním rizikem selhání či ohrožení vitálních funkcí. Jsou uvedena v tabulce 3.16.

PROGNÓZA

Prognóza nemocných závisí hlavně na celkovém stavu pacienta a jeho rizikových faktorech.

Tyto faktory jsou dobře zpracovány pro CAP, u které byla vypracována různá skórovací schémata, tzv. vstupní kritéria pacienta, která dělí nemocné do skupin podle rizika mortality. Nejpoužívanější kritéria jsou britská CURB–65 a americká PSI (Pneumonia Severity Index) podle Fineso (tab. 3.17 a 3.18). V britském schématu se za každý znak přiděluje jeden bod a přítomnost tří a více znaků znamená těžkou pneumonii indikovanou k přijetí na JIP. Mortalita pneumonie stoupá od 0,7 % při 0 bodech k 36–40 % při 4–5 bodech. Systém PSI Americké hrudní společnosti (ATS) je nejpracovnější a je nejlepším prediktorem mortality a možných komplikací pneumonie. Podle náleží rizikových kritérií a získaných bodů jsou pacienti rozděleni do 5 skupin. Jako těžké pneumonie jsou označeny skupiny IV a V, kde se mortalita pohybuje od 8 až do 30 %. Podle různých literárních údajů dosahuje mortalita těžké CAP hospitalizované na JIP 35–50 % (tab. 3.19).

Nozokomiální pneumonie má obecně horší prognózu než CAP. Příčinou jsou hlavně MDR patogeny jako původci těžké HAP a horší celkový stav hospitalizovaných pacientů s HAP. Mortalita HAP, resp. VAP se pohybuje mezi 33 a 50 % všech případů. Nozokomiální pneumonie je příčinou až 60 % všech úmrtí na nozokomiální infekce.

VÝSLEDKY – KRITÉRIA A INDIKÁTORY KVALITY PÉČE

Kritéria a indikátory kvality péče přehledně shrnuje tabulka 3.20.

LITERATURA

1. Aarts MA, Hancock JN, Heyland D et al. Empiric antibiotic therapy for suspected ventilator-associated pneumonia: A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care Med*. 2008;36(1):108–17.
2. Baudouin SV. The pulmonary physician in critical care. 3: Critical care management of community acquired pneumonia. *Thorax*. 2002;57(3):267–71.
3. Confalonieri M, Urbino R, Potena A et al. Hydrocortisone Infusion for Severe Community-acquired Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(3):244–8.
4. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008;36(1):296–327.
5. American Thoracic Society; Infectious Disease Society of America. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(4):388–416.
6. Houck PM, Bratzler DW, Nsa W et al. Timing of antibiotic administration and outcomes for Medicare patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med*. 2004;164(6):637–44.
7. Kollef MH, Morrow LE, Niederman MS et al. Clinical Characteristics and Treatment Patterns Among Patients With Ventilator-Associated Pneumonia. *Chest*. 2006;129(5):1210–18.
8. Kollef MH, Shorr A, Tabak YP et al. Epidemiology and Outcomes of Health-care-Associated Pneumonia. *Chest*. 2005;128(6):3854–62.
9. Kolek V. Pneumonie – diagnostika a léčba. Praha: Triton; 2003.
10. Kolek V. Komunitní pneumonie dospělých – doporučené postupy pro praktické lékaře. Praha: Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně; reg.č. o/036/220, p. 10.
11. Luyt CE, Chastre J, Fagon JY. Value of the clinical pulmonary infection score for the identification and management of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med*. 2004;30(5):844–52.
12. British Thoracic Society Standards of Care Committee. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults. *Thorax*. 2001;56(Suppl 4):IV1–64.
13. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A. et al. IDSA/ATS Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clin Infect Dis*. 2007;44(Suppl 2): 27–72.
14. Menéndez R, Torres A, Zalacain R et al. Guidelines for the Treatment of Community-acquired Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(6):757–62.
15. Miller PR, Johnson JC 3rd, Karchmer T et al. National nosocomial infection surveillance system: from benchmark to bedside in trauma patients. *J Trauma*. 2006;60(1):98–103.
16. Müller B, Harbarth S, Stolz D et al. Diagnostic and prognostic accuracy of clinical and laboratory parameters in community-acquired pneumonia. *BMC Infectious Diseases*. 2007;7:10.
17. Nseir R, Di Pompeo C, Jozefowicz E et al. Relationship between tracheotomy and ventilator-associated pneumonia: a case control study. *Eur Respir J*. 2007;30(2):314–20.
18. Porzecanski I, Bowton DL. Diagnosis and treatment of ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 2006;130(2):597–604.
19. Schlienger RG, Fedson DS, Jick SS et al. Statins and the risk of pneumonia: a population-based, nested case-control study. *Pharmacotherapy*. 2007;27(3):325–32.
20. Soo Hoo GW, Wen YE, Nguyen TV et al. Impact of clinical guidelines in the management of severe hospital-acquired pneumonia. *Chest*. 2005;128(4):2778–87.
21. Ševčík P, Skříčková J, Šrámek V et al. Záněty plic v intenzivní medicíně. Praha: Galén; 2004.
22. Tacconelli E, Venkataraman L, De Girolami PC et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteraemia diagnosed at hospital admission: distinguishing between community-acquired versus healthcare-associated strains. *J Antimicrob Chemother*. 2004(3);53:474–9.

TABULKY A OBRÁZKY

■ **Tabulka 3.9** Kritéria těžké pneumonie k přijetí na JIP (modifikace podle IDSA/ATS guidelines 2007 a BTS guidelines 2001, update 2004)

| |
|---|
| A) Velká kritéria (stačí jeden znak) |
| <ul style="list-style-type: none"> • invazivní mechanická ventilace • septický šok s nutností podávání vazopresorů déle než 4 hodiny • kreatinin séra pod 0,2 mg/l, významné horšení renálního selhávání |
| B) Malá kritéria (tři a více znaků + klinické zhodnocení) |
| <ul style="list-style-type: none"> • porucha vědomí • tachypnoe > 30 dechů/min • hypoxemie < 8,0 kPa • F_iO₂ pod 250 • infiltrace více laloků nebo oboustranné • hypotenze reagující na resuscitaci tekutinami • těžký metabolický rozvrat • leukopenie < 4,0 · 10⁹/mm³ a/nebo trombocytopenie < 100 · 10⁹/mm³ • teplota < 36,0 °C |

■ **Tabulka 3.10** Léčba těžké pneumonie na JIP

| |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1) Antibiotická terapie 2) Léčba respiračního selhání 3) Léčba těžké sepse nebo septického šoku 4) Léčba komplikací a dekompenzovaných komorbidit 5) Dostatečná nutrice a korekce vnitřního prostředí 6) Profylaxe nízkomolekulárním heparinem 7) Imunomodulační terapie – stále kontroverzní otázka |
|--|

■ **Tabulka 3.11** Volba empirické ATB léčby těžké komunitní pneumonie (modifikace podle IDSA/ATS guidelines, 2007)

| | |
|---|---|
| Základní | <ol style="list-style-type: none"> 1. beta-laktamové ATB (amoxicilin, ampicilin, amoxicilin/klavulanát, ampicilin/sulbaktam, cefotaxim) + makrolid nebo fluorochinolon 2. respirační fluorochinolon (levo-, moxi-, gatifloxacin) |
| Podezření na pseudomonádovou infekci (dlouhodobé užívání systémových steroidů, častá léčba antibiotiky, těžká chronická onemocnění dýchacího systému, předchozí nález <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ve sputu, alkoholismus) | <ol style="list-style-type: none"> 1. antipseudomonádové beta-laktamové ATB (ceftazidim, imipenem, meropenem, piperacilin-tazobaktam) + fluorochinolony (ciprofloxacin nebo levofloxacin) 2. antipseudomonádové beta-laktamové ATB + aminoglykosid + makrolid (3. antipseudomonádové beta-laktamové ATB + aminoglykosid + antipneumokokový fluorochinolon, doporučeno v USA) |

■ **Tabulka 3.12** Volba empirické ATB léčby těžké nozokomiální pneumonie (modifikace podle IDSA/ATS guidelines, 2007)

| | |
|---|---|
| Základní | <ol style="list-style-type: none"> 1. antipseudomonádové beta-laktamové ATB (ceftazidim, imipenem, meropenem, piperacilin-tazobaktam) + fluorochinolony (ciprofloxacin nebo levofloxacin) nebo aminoglykosid 2. monoterapie: imipenem, meropenem piperacilin-tazobaktam |
| Pneumonie související s aspirací | monoterapie: imipenem, meropenem piperacilin-tazobaktam cefoperazon/sulbaktam |

■ **Tabulka 3.13** Základní léčebné postupy u těžké sepse a/nebo septického šoku

| |
|---|
| <p>1) Resuscitace tekutinami (krystaloidy, koloidy) ~ krystaloidy 1000 ml nebo koloidy 500 ml během prvních 30 minut, pak pokračovat do hodnot centrálního žilního tlaku CVT 8–12 mmHg nebo středního arteriálního tlaku > 65 mmHg</p> |
| <p>2) Vazopresory ~ na tekutinovou resuscitaci nereagující hypotenze ~ noradrenalin: dávka 0,05–1,0 µg/kg za minutu ~ dopamin: dávka 5,0–15,0 µg/kg za minutu</p> |
| <p>3) Inotropika ~ nízký kardiální výdej – dobutamin: dávka 5,0–15,0 µg/kg za minutu</p> |
| <p>4) Kortikoidy ~ hydrokortison 200–300 mg/den ~ relativní adrenokortikální insuficience</p> |
| <p>5) Aktivovaný protein C ~ perzistující septický šok</p> |
| <p>6) Krevní deriváty ~ erymasa při hladině hemoglobinu < 70 g/l, mražená plasma při prokázané koagulopatii</p> |
| <p>7) Udržování normoglykemie ~ hodnoty mezi 4,4 a 6,1 mmol/l, maximálně do 8,3 mmol/l ~ kontinuální infuze inzulinu</p> |
| <p>8) Profylaxe nízkomolekulárním heparinem</p> |
| <p>9) Profylaxe stresové vředové choroby ~ H₂-blokátory, inhibitory protonové pumpy, sukralfát</p> |

■ **Tabulka 3.14** Komplikace pneumonie

| | |
|-----------------|---|
| Lokální | <p>časně – plicní absces, plicní gangréna, pleuritida, empyém, pneumotorax, atelektáza, mediastinitida, paravertebrální absces syndrom akutní respirační tísně dospělých (ARDS) pozdní – bronchiektázie</p> |
| Vzdálené | <p>endokarditida, meningitida, artritida, otitida, nefritida, peritonitida, septické emboly, multiorgánové selhání (MODS)</p> |

■ **Tabulka 3.15** Příčiny pneumonie nereagující na léčbu

| |
|--|
| <p>1) Rezistentní nebo nepoznaný patogen 2) Komplikace pneumonie 3) Jiná nozokomiální infekce 4) Dekompenzace komorbidit 5) Chybná diagnóza: plicní embolizace, neinfekční pneumonie, kardiální selhání, aspirace, malignita, vaskulitida, kontuze plicí, difuzní alveolární poškození</p> |
|--|

■ **Tabulka 3.16** Kritéria pacienta s těžkou pneumonií k překladi na standardní oddělení

| |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Teplota < 37,8 °C • Srdeční frekvence < 100 pulsů/min • Dechová frekvence < 24 dechů/min • Systolický krevní tlak > 90 mmHg • Saturace O₂ > 90 % (P_aO₂ > 8,0 kPa) při oxygenoterapii • Normální hodnota P_aCO₂ • Schopnost dostatečného perorálního příjmu • Normální stav vědomí |
|--|

■ **Tabulka 3.17** Britský systém určování rizika mortality C(U)RB-65

| | |
|------------------------|----------------------------|
| C (confusion) | zmatenost |
| U (urea) | urea > 7 mmol/l |
| R (respiration) | dechová frekvence > 30/min |
| B (blood) | hypotenze < 90/60 mmHg |
| 65 | věk > 65 let |

■ **Tabulka 3.18** Americká kritéria PSI (Pneumonia Severity Index)

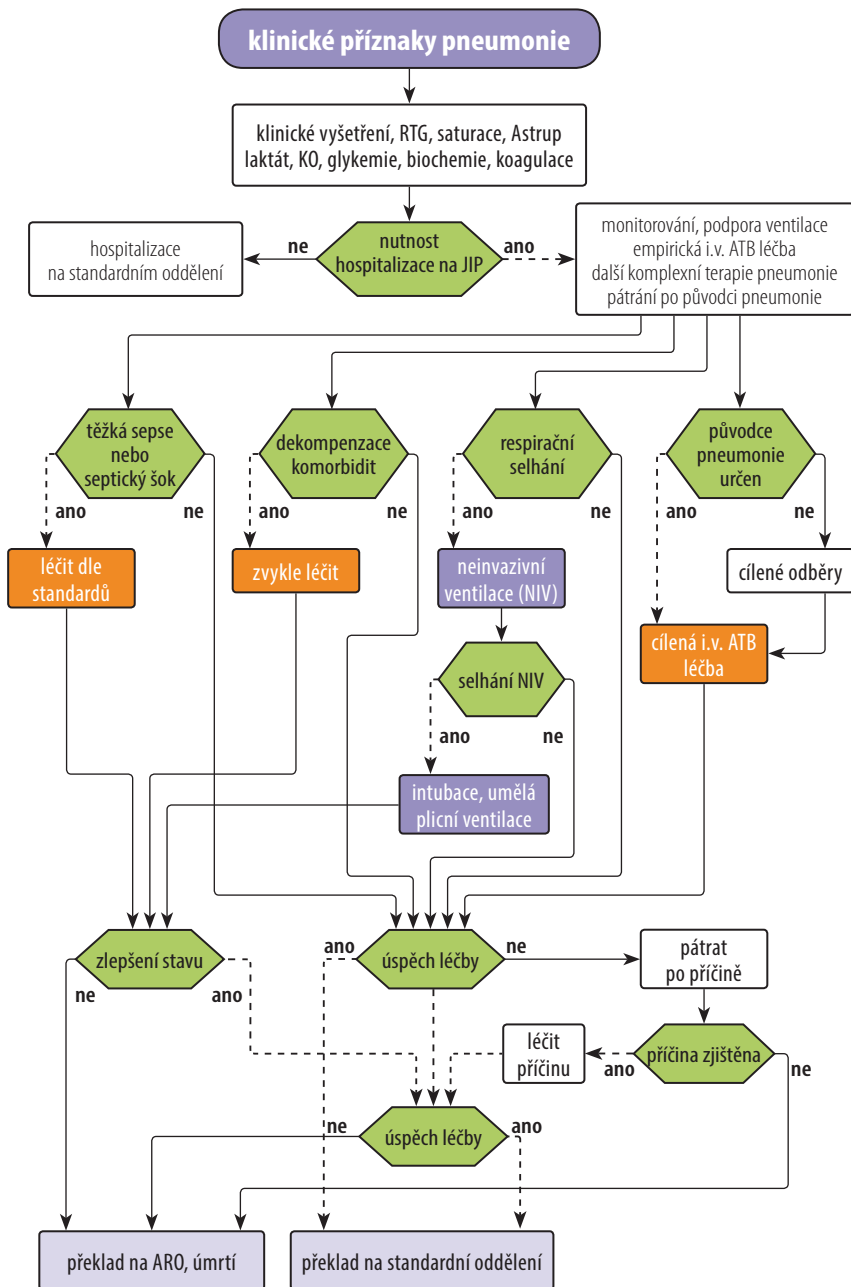
| Riziková kritéria | Body |
|----------------------------|----------|
| muži | věk |
| ženy | věk – 10 |
| ústav sociální péče | věk + 10 |
| přidružené nemoci | |
| • nádory | +30 |
| • hepatopatie | +20 |
| • ICHS | +10 |
| • CMP | +10 |
| • nefropatie | +10 |
| laboratorní nálezy | |
| • pH pod 7,35 | +30 |
| • urea nad 10,7 mmol/l | +20 |
| • natrium pod 130 mmol/l | +20 |
| • glykemie nad 13,9 mmol/l | +10 |
| • hematokrit < 0,30 | +10 |
| • pO ₂ < 8 kPa | +10 |
| • pleurální výpotek | +10 |

■ **Tabulka 3.19** Rizikové skupiny podle PSI

| Skupina | Body | Mortalita |
|---------|----------------------|-----------|
| I | pod 50 muži, 55 ženy | 0,1 % |
| II | pod 70 | 0,6 % |
| III | 71–90 | 2,8 % |
| IV | 91–130 | 8,2 % |
| V | nad 130 | 29,2 % |

■ **Tabulka 3.20** Výsledky – kritéria a indikátory kvality péče

| Část standardu | Kontrolní kritéria | Způsob kontroly |
|------------------------|--|--|
| podmínky zahájení péče | kvalitně odebraná anamnéza a vstupní vyšetření | záznamy v dokumentaci |
| proces | vyšetření a terapie podle vývojového diagramu | záznamy v dokumentaci |
| podmínky ukončení péče | splnění výstupních kritérií (minimální riziko ohrožení nebo selhání vitálních funkcí): 1. oběhová stabilita 2. adekvátní stav ventilace a respirace 3. normální stav vědomí | záznamy v dokumentaci statistika ÚZIS – mortalita |



Obr. 3.2 Algoritmus diagnostiky a léčby těžké pneumonie