

Zachłystowe zapalenie płuc – profilaktyka, diagnostyka i leczenie

Aspiration pneumonia – prophylaxis, diagnostics, and treatment

Anna Zasowska-Nowak¹, Piotr Jan Nowak²

¹Zakład Medycyny Paliatywnej, Katedra Onkologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Klinika Nefrologii, Hipertensjologii i Transplantologii Nerek, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Streszczenie

Zachłystowe zapalenie płuc jest powikłaniem aspiracji treści pochodzącej z przewodu pokarmowego do dróg oddechowych. Często jest ono obserwowane u chorych w podeszłym wieku, szczególnie długotrwale przebywających w pozycji leżącej na plecach, chorych z zaburzeniami świadomości i zaburzeniami połykania, nowotworami głowy i szyi oraz osób z chorobami neurodegeneracyjnymi. Ustalenie właściwego rozpoznania mogą ułatwić charakterystyczne dane z wywiadu chorobowego, takie jak przebyty incydent aspiracji treści pokarmowej do dróg oddechowych (np. zakrztuszenie podczas karmienia chorego) czy obecność czynników ryzyka wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc. Dość często charakterystyczny jest obraz radiologiczny płuc. Antybiotykoterapia powinna być uzależniona od okoliczności i miejsca wystąpienia incydentu aspiracji treści pokarmowej do płuc i prowadzona zgodnie z zasadami leczenia pozaszpitalnego i szpitalnego zapalenia płuc. Równie istotne jest rozważenie obecności czynników ryzyka wystąpienia zakażenia bakteriami wielolekoopornymi, jak również zakażenia bakteriami beztlenowymi. Wdrożenie działań profilaktycznych powinno być postępowaniem z wyboru u chorych z czynnikami ryzyka wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc.

Słowa kluczowe: zachłystowe zapalenie płuc, antybiotykoterapia, profilaktyka.

Abstract

Aspiration pneumonia results from drawing content from the alimentary canal into the lower airways. This complication is frequently observed in elderly patients, especially among persons who lie in a supine position for a long time, as well as in patients with disorders of consciousness, dysphagia, head and neck tumours, and neurodegenerative diseases. The presence of risk factors for aspiration pneumonia together with the incidence of aspiration in a patient's history (choking on food) are suggestive of the diagnosis. The radiological image is relatively characteristic for the disease. Antibiotic therapy should be chosen according to the guidelines of community- or hospital-acquired pneumonia depending on where the incident of aspiration took place. Risk factors for the infection with multi-resistant strains of bacteria or anaerobes should also be taken into consideration. In patients with identified risk factors for aspiration pneumonia, prophylaxis against this condition should be introduced.

Key words: aspiration pneumonia, antibiotic therapy, prophylaxis.

Adres do korespondencji

dr n. med. Anna Zasowska-Nowak, Zakład Medycyny Paliatywnej, Katedra Onkologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Żeromskiego 113, 90-549 Łódź, tel.: +48 42 639 37 11, e-mail: anna.zasowska-nowak@umed.lodz.pl

WSTĘP

Zachłystowe zapalenie płuc jest zazwyczaj powikłaniem obserwowanym u chorych z zaburzeniami połykania, które prowadzą do przedostawania się treści pochodzącej z górnego odcinka przewodu pokarmowego (jamy ustnej, gardła i/lub żołądka) do płuc. Czynnikiem zwiększającym ryzyko wystą-

pienia zachłystowego zapalenia płuc u chorych objętych opieką paliatywną jest nieefektywny odruch kaszlowy, obserwowany u chorych przyjmujących leki opioidowe (morfina, kodeina) oraz u chorych z kacheksją nowotworową.

Zachłystowe zapalenie płuc stanowi ok. 5–15% przypadków pozaszpitalnych zapaleń płuc [1]. W koreańskim badaniu Jeon i wsp. z 2019 r. odsetek

ten wynosił 14,2% [2]. Zachłystowe zapalenie płuc częściej obserwowano w populacji osób w podeszłym wieku oraz u mężczyzn. Co więcej, u chorych tych stwierdzano istotnie wyższą punktację w skali CURB-65 (skala służąca do oceny ryzyka zgonu z powodu zapalenia płuc, uwzględniająca takie parametry, jak splątanie – *confusion*, zwiększone stężenie mocznika w surowicy – *raised blood urea nitrogen*, zwiększona częstość oddechów – *raised respiratory rate*, niskie ciśnienie tętnicze – *low blood pressure*, oraz wiek ≥ 65 lat) w porównaniu z pacjentami z innymi postaciami zapaleń płuc, dłuższy czas hospitalizacji, a także częściej występowały u nich wskazania do leczenia w warunkach oddziału intensywnej opieki medycznej [2]. W piśmiennictwie brakuje danych dotyczących częstości występowania zachłystowego zapalenia płuc u chorych hospitalizowanych. Badania wykazują, że w populacji osób w podeszłym wieku, szczególnie powyżej 80. roku życia, zachłystowe zapalenie płuc wiąże się z większą śmiertelnością w porównaniu z innymi typami zapaleń płuc [3].

PATOGENEZA

Warunkiem wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc jest aspiracja do dróg oddechowych odpowiedniej objętości treści pochodzącej z gardła lub górnego odcinka przewodu pokarmowego, skolonizowanej florą bakteryjną (aspiracja niewielkiej ilości treści pochodzącej z początkowego odcinka przewodu pokarmowego, tzw. mikroaspiracja, jest zjawiskiem normalnym, zachodzącym podczas snu u wysokiego odsetka osób zdrowych) [4].

Chemiczne zapalenie płuc, w odróżnieniu od zachłystowego zapalenia płuc, jest zapalną odpowiedzią dróg oddechowych i mięszu płuc na drażniące działanie kwasu żołądkowego, kwasów żółciowych lub innych egzogennych substancji drażniących przedostających się do dróg oddechowych drogą aspiracji. W patogenezie chemicznego zapalenia płuc podkreśla się szczególną rolę mediatorów zapalenia, takich jak interleukina 8 (IL-8) i czynnik martwicy nowotworów α (*tumor necrosis factor α* – TNF- α) oraz procesów migracji neutrofilów do tkanek uszkodzonych przez treść o niskim pH $< 2,5$ [4]. Ryzyko wystąpienia chemicznego zapalenia płuc zwiększa się w przypadku, gdy objętość treści żołądkowej zaaspirowanej do dróg oddechowych przekracza 0,3 ml/kg masy ciała (ok. 20–25 ml) [5]. Chemiczne zapalenie płuc, zwane również zespołem Mendelso- na, zostało opisane po raz pierwszy w 1946 r. jako powikłanie znieczulenia w położnictwie. Szacuje się, że występuje ono średnio w jednym przypadku na 3216 znieczuleń ogólnych, istotnie częściej w związku z zabiegami przeprowadzonymi w trybie pilnym niż planowym [4].

Według badań przeprowadzonych w latach 70. XX w. głównym czynnikiem etiologicznym zachłystowego zapalenia płuc są bakterie beztlenowe [4]. W ostatnim czasie podkreśla się natomiast znaczenie patogenów charakterystycznych dla pozaszpitalnych i szpitalnych zapaleń płuc. Odpowiednio *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* i bakterii z rodzaju *Enterobacteriaceae* u chorych na zachłystowe zapalenie płuc nabyte poza szpitalem oraz Gram-ujemnych pałeczek, w tym *Pseudomonas aeruginosa*, w przypadku zachłystowych zapaleń płuc stwierdzanych podczas hospitalizacji [6]. Co więcej, pojawia się pytanie dotyczące zasadności stosowania antybiotyków aktywnych wobec flory beztlenowej w leczeniu chorych na zachłystowe zapalenie płuc. W badaniu Marika i Careau z 1999 r. w popłuczynach oskrzelowych pobranych od 12 chorych na zachłystowe zapalenie płuc wykazano, że *S. pneumoniae* i *H. influenzae* dominują w przypadku zapaleń nabytych w warunkach pozaszpitalnych, Gram-ujemne bakterie jelitowe stwierdzono w materiale pobranym od osób z chorobami przewodu pokarmowego, natomiast organizmy beztlenowe (takie jak *Veillonella parvula*) wykazano tylko w jednym przypadku [7]. W badaniu El-Solh i wsp. z 2003 r., przeprowadzonym w populacji osób w podeszłym wieku, będących rezydentami domów opieki, bakterie beztlenowe stwierdzono jedynie w 16% przypadków (w przeważającej większości z rodzajów *Prevotella* i *Fusobacterium* sp.), natomiast Gram-ujemne pałeczki jelitowe stanowiły florę bakteryjną w niemal połowie przypadków (49%) [8]. Różnica w częstości występowania bakterii beztlenowych może wynikać z faktu, że w badaniach przeprowadzonych w latach 70. analiza mikrobiologiczna materiału pobranego z dróg oddechowych chorych na zachłystowe zapalenie płuc dotyczyła głównie osób w zaawansowanym stadium choroby, u których doszło do powikłań w postaci ropniaka opłucnej lub ropni płuc [4].

CZYNNIKI RYZYKA

Chorzy objęci opieką paliatywną są grupą, w której ryzyko wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc jest wysokie. Prawdopodobieństwo zachłystowego zapalenia płuc wzrasta w sposób odwrotnie proporcjonalny do wartości oceny pacjenta w skali Glasgow [9]. Do innych czynników ryzyka należą: podeszły wiek, długotrwałe przebywanie w pozycji leżącej na plecach (szczególnie często obserwowane u chorych z kacheksją nowotworową), sedacja paliatywna, wymioty, a także stosowanie leków opioidowych zmniejszających odruch kaszlowy [4, 10–12]. Ryzyko wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc zwiększa się u chorych z zaburzeniami

połykania niezależnie od ich etiologii, u chorych na nowotwory przełyku oraz regionu głowy i szyi, w przebiegu chorób będących przyczyną zmian organicznych w przełyku lub zaburzeń jego motoryki (przetoka tchawiczo-przełykowa, uchyłki przełyku, cukrzyca, refluks żołądkowo-przełykowy), a także u chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc oraz osób z napadami padaczkowymi [4, 12, 13]. Zachłystowe zapalenie płuc szczególnie często występuje w populacji osób chorych na stwardnienie rozsiane, stwardnienie zanikowe boczne, chorobę Parkinsona oraz otępienie, jak również u chorych z zaburzeniami świadomości, zwłaszcza w przebiegu udarów mózgu i krwawień śródczaszkowych, a także będącymi skutkiem przedawkowania leków (m.in. opioidowych leków przeciwbólowych, leków znieczulających, przeciwdepresyjnych i przeciwpsychotycznych) oraz nadużywania alkoholu [4]. Czynnikiem przyczyniającym się do wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc jest również stosowanie niektórych leków, takich jak inhibitory pompy protonowej oraz antagoniści receptora histaminowego typu 2, sprzyjających namnażaniu się bakterii w treści żołądkowej pozbawionej kwasu solnego [14–16]. Warto podkreślić, że założenie sondy nosowo-żołądkowej lub wytworzenie gastrostomii odżywczej u chorych z zaburzeniami połykania nie eliminuje ryzyka wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc, wręcz przeciwnie – może to ryzyko istotnie zwiększać [11, 17–20].

Podwyższone ryzyko wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc wywołanego przez bakterie beztlenowe jest związane natomiast z obecnością stanów nadmiernego rozwoju flory beztlenowej w jamie ustnej, takich jak paradontoza czy próchnica zębów [14]. Powyższe ryzyko wzrasta również w przypadku obecności zmian nowotworowych z cechami rozpadu, zlokalizowanych w obrębie dróg oddechowych, gardła lub jamy ustnej, będących rezerwuarem bakterii beztlenowych [13].

OBRAZ KLINICZNY

Obraz kliniczny zachłystowego zapalenia płuc jest niecharakterystyczny. Aspiracja skolonizowanej treści pochodzącej z jamy ustnej i/lub górnego odcinka przewodu pokarmowego może pozostać niezauważona przez opiekunów chorego lub też wywoływać objawy ze strony górnych dróg oddechowych, takie jak obturacja oskrzeli czy uporczywy kaszel. Zazwyczaj stwierdza się kaszel z odkrztuszaniem ropnej płwociny (o gnilnym zapachu w przypadku zakażenia bakteriami beztlenowymi), gorączkę, dreszcze, apatię, bóle mięśni, duszność spoczynkową i/lub wysiłkową, a niekiedy ból w klatce piersiowej w przypadku podrażnienia opłucnej.

Natężenie objawów zachłystowego zapalenia płuc może być różne – od słabo wyrażonych objawów ze strony górnych i/lub dolnych dróg oddechowych aż do ciężkiej niewydolności oddechowej. Pierwsze objawy pojawiają się zazwyczaj w ciągu kilku godzin do kilku dni od wystąpienia incydentu aspiracji do dróg oddechowych, jednak w przypadku przedostania się do dróg oddechowych bakterii beztlenowych przebieg może być gwałtowniejszy [4].

Objawy chemicznego zapalenia płuc są obserwowane zazwyczaj od kilku minut do kilku godzin od incydentu zachłyśnięcia. Wśród objawów klinicznych można stwierdzić m.in. cechy obturacji oskrzeli, obecność nadmiernej ilości wydzieliny w drogach oddechowych, kaszel z odkrztuszaniem różowo zabarwionej lub pianistej płwociny, a w niektórych przypadkach skurcz głośni z towarzyszącym stridorem wdechowym oraz duszność [5].

W badaniu przedmiotowym w zachłystowym zapaleniu płuc można stwierdzić rżenia, trzeszczenia, rzadziej również świsty nad polami płucnymi, a także gorączkę, tachypnoe, tachykardię oraz sinicę [5].

Obraz radiologiczny początkowo może nie wykazywać żadnych odchyłeń od stanu prawidłowego, dopóki przedostająca się do dróg oddechowych treść jest odkrztuszana za pomocą sprawnie działających mechanizmów oczyszczających oskrzela lub jest odsysana. W późniejszym etapie zazwyczaj stwierdza się nacieki zapalne o umiejscowieniu adekwatnym do przyjmowanej przez chorego pozycji w momencie zakrztuszenia. U chorych przebywających w pozycji pionowej najczęstszą lokalizacją zmian są podstawne segmenty dolnych płatów płuc; częściej do zmian zapalnych dochodzi w dolnym płacie prawego niż lewego płuca, z uwagi na większą średnicę oraz bardziej pionowe ułożenie głównego oskrzela. U chorych, u których do incydentu zakrztuszenia doszło podczas przebywania w pozycji leżącej na plecach, zmiany zapalne obecne są zazwyczaj w górnych segmentach dolnych płatów lub tylnych segmentach górnych płatów płuc [4]. U chorych przyjmujących pozycję leżącą na lewym boku częściej pojawiają się zmiany zlokalizowane w lewym płacie. Zmiany obecne w górnym płacie prawego płuca szczególnie często są obserwowane u alkoholików, u których do aspiracji dochodzi zwykle w pozycji leżącej na brzuchu [5]. Niedodma części lub całego płuca jest charakterystyczna dla zachłystowego zapalenia płuc [12].

Ciało obce, które przedostało się do dróg oddechowych, może spowodować zatkanie światła oskrzela, co prowadzi do wystąpienia zmian zapalnych w tkance płucnej poniżej przeszkody. W badaniu radiologicznym płuc zmiany zapalne stwierdza się wówczas częściej w prawym niż lewym płacie.

W przypadku niezauważenia przez opiekunów incydentu zakrztuszenia się przez chorego (u osób

w podeszłym wieku w przeważającej większości spożywanym pokarmem) obraz kliniczny nie pozwala na jednoznaczne odróżnienie zachłystowego zapalenia płuc od bakteryjnego zapalenia płuc, niebędącego powikłaniem zakrzuszenia.

ROZPOZNANIE

Ustalenie właściwego rozpoznania może ułatwić:

- współwystępowanie charakterystycznych danych z wywiadu (incydent aspiracji materiału do dróg oddechowych),
- stwierdzenie obecności czynników ryzyka wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc oraz
- charakterystyczny obraz radiologiczny płuc [4].

W celu odróżnienia zachłystowego zapalenia płuc o etiologii bakteryjnej od nieinfekcyjnej (np. chemicznego zapalenia płuc) w niektórych przypadkach sugeruje się wykonanie badania mikrobiologicznego popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych pobranych podczas zabiegu bronchoskopii (*bronchoalveolar lavage* – BAL). Wykonanie badania nie jest jednak konieczne do postawienia diagnozy zachłystowego zapalenia płuc, co więcej – nie jest możliwe w warunkach opieki paliatywnej.

LECZENIE

W przypadku wystąpienia incydentu zakrzuszenia i przedostania się ciała obcego do dróg oddechowych, jak również w przypadku chemicznego zapalenia płuc powinno się rozważyć przeprowadzenie specjalistycznej konsultacji pulmonologicznej w celu oceny wskazań do wykonania bronchoskopii. Należy dążyć do usunięcia materiału biologicznego lub ciała obcego, które dostało się do dróg oddechowych, o ile jest to możliwe.

Antybiotykoterapia w zachłystowym zapaleniu płuc powinna być uzależniona od okoliczności i miejsca wystąpienia incydentu zakrzuszenia i prowadzona zgodnie z zasadami leczenia pozaszpitalnego i szpitalnego zapalenia płuc. Równie istotne jest rozważenie obecności czynników ryzyka wystąpienia zakażenia bakteriami wielolekoopornymi, takich jak stosowanie dożylną antybiotykoterapii szerokowidmowej w ciągu 90 dni poprzedzających incydent zachłystowy lub co najmniej 5-dniowa hospitalizacja w tym okresie. W wyborze właściwej antybiotykoterapii należy ponadto uwzględnić czynniki ryzyka zakażenia bakteriami beztlenowymi (m.in. zaniedbania higieniczne w jamie ustnej, obecność ropni płuc czy ropniaka opłucnej).

U chorych z incydem zachłystowym, zarówno w warunkach pozaszpitalnych, jak i szpitalnych, w przypadku prawidłowego obrazu radiologicznego

płuc oraz łagodnego przebiegu choroby można rozważyć uważną obserwację chorego, bez włączania antybiotykoterapii [4]. Niemniej jednak podejrzenie zachłystowego zapalenia płuc jest bezwzględnym wskazaniem do hospitalizacji [21].

W przypadku ciężkiego przebiegu choroby (m.in. konieczność intubacji pacjenta i stosowania mechanicznej wentylacji lub w przypadku wystąpienia wstrząsu septycznego) antybiotykoterapia powinna być wdrożona jak najszybciej, niezależnie od obrazu radiologicznego płuc. Należy również rozważyć wykonanie bronchoskopii oraz badania mikrobiologicznego popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych (BAL). Włączenie antybiotykoterapii jest również wskazane u wszystkich chorych z nieprawidłowym obrazem radiologicznym płuc, niezależnie od stopnia ciężkości choroby. Rodzaj antybiotykoterapii empirycznej powinien być uzależniony m.in. od stanu uzębienia i jamy ustnej chorego oraz ryzyka zakażenia szczepami wielolekoopornymi [4]:

1. U chorych z zachłystowym zapaleniem płuc nabytym w warunkach pozaszpitalnych, bez czynników ryzyka zakażenia szczepami wielolekoopornymi, lekiem z wyboru jest podawany doustnie antybiotyk β-laktamowy z inhibitorem β-laktamaz (ampicylina z sulbaktamem, amoksycyлина z kwasem klawulanowym) lub ceftriakson bądź jeden z fluorochinolonów aktywnych w płucach (moksyflokscyna, lewoflokscyna) lub karbapenem (np. ertapenem) [4]. U chorych hospitalizowanych leki powinny być podawane drogą dożylną. Zalecenia polskich autorów pod redakcją Hryniewicz, Albrechta i Radzikowskiego dotyczące postępowania w zachłystowych zapaleniach płuc nabytych w warunkach pozaszpitalnych, zawarte w rekomendacjach z 2016 r., przedstawiono w tabeli 1 [22].

2. W przypadku chorych na szpitalne zachłystowe zapalenie płuc (o zakażeniu szpitalnym mówimy wówczas, gdy dochodzi do niego po upływie 48 godzin od przyjęcia chorego do szpitala i w chwili przyjęcia nie było ono w okresie inkubacji) wybór

Tabela 1. Leczenie zachłystowego zapalenia płuc zgodnie z Rekomendacjami postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego z 2016 r. [22]

Wybór leku w zależności od sytuacji klinicznej
1. U chorych bez schorzeń towarzyszących: – ampicylina lub amoksycyлина w połączeniu z inhibitorem β-laktamaz – ceftriakson z metronidazolem lub klindamycyną
2. U chorych przebywających w domach opieki: – piperacylina z tazobaktamem – ceftazydim lub cefepim z metronidazolem
3. U chorych z wywiadem zespołu zależności alkoholowej lub ciężkimi zmianami okołozębowymi: – piperacylina z tazobaktamem lub imipenem, lub meropenem – ceftriakson z klindamycyną lub metronidazolem

leczenia jest uzależniony od ciężkości stanu chorego, ryzyka zakażenia wielolekoopornymi szczepami bakteryjnymi, wyniku posiewu wydzieliny z dolnych dróg oddechowych oraz obrazu radiologicznego płuc [23]. U chorych z niskim ryzykiem zakażenia wielolekoopornym szczepem bakteryjnym polskie rekomendacje Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków z 2015 r. zalecają stosowanie ceftriaksonu lub cyprofloksacyny drogą dożylną w monoterapii [23]. Chorzy z wysokim ryzykiem zakażenia wielolekoopornym szczepem bakteryjnym (ryzyko to wzrasta wraz z czasem trwania hospitalizacji, wcześniej stosowaną antybiotykoterapią czy pobytem na oddziale intensywnej terapii) zgodnie z polskimi rekomendacjami powinni otrzymać drogą dożylną jeden antybiotyk: ceftazydim lub cefepim, lub piperacylina z tazobaktamem, lub imipenem, lub meropenem [23]. Amerykańskie towarzystwa naukowe zalecają natomiast podawanie powyższych leków w połączeniu z aminoglikozydem (amikacyna, gentamycyna, tobramycyna) lub kolistyną [4, 24]. W przypadku ciężkiego zapalenia płuc u chorych z wysokim ryzykiem zgonu (konieczność wspomagania oddechu, wystąpienie wstrząsu septycznego) oraz u pacjentów będących nosicielami metycylinoopornego szczepu *Staphylococcus aureus* (MRSA) lub z dodatnim wywiadem w kierunku stosowania dożylnego antybiotykoterapii w ciągu poprzedzających 90 dni (zwiększone prawdopodobieństwo zakażenia MRSA) do powyższego leczenia należy dołączyć wankomycynę lub linezolid, stosując jednocześnie trzy antybiotyki [24]. Terapię trójlekową należy zastosować również w przypadku, gdy hospitalizacja odbywa się w jednostce, w której częstość występowania zakażeń MRSA jest nieznana lub stanowi więcej niż 20% zakażeń gronkowcowych [25].

Według Mandella i Niedermana rutynowe stosowanie antybiotyków skutecznych wobec bakterii beztlenowych nie powinno być zalecane, a decyzję o ich włączeniu należy uzależnić od ciężkości zapalenia płuc oraz obecności czynników ryzyka wystąpienia zakażenia beztlenową florą bakteryjną [4]. Dołączenie klindamycyny do wyżej przedstawionego leczenia należy rozważyć u pacjentów z ciężkim zachłystowym zapaleniem płuc, złym stanem uzębienia, chorobami przyzębia, martwiczym zapaleniem płuc oraz obecnością ropni płuc. Skuteczność metronidazolu w leczeniu zachłystowego zapalenia płuc jest najprawdopodobniej mniejsza niż klindamycyny. Klindamycyna jednakże nie wykazuje aktywności przeciwko laseczkom *Clostridium difficile* i zwiększa ryzyko wystąpienia rzekomobłoniastego zapalenia jelita grubego [25].

W razie wysunięcia podejrzenia chemicznego zapalenia płuc antybiotykoterapia powinna być włączona jedynie w przypadku ciężkiego przebie-

gu choroby. U pozostałych chorych, nawet przy nieprawidłowym radiogramie płuc, decyzja o włączeniu antybiotykoterapii powinna być odroczone, a ocena kliniczna powtórzona w ciągu następnych 48 godzin [4]. W leczeniu objawowym stosuje się leki rozszerzające oskrzela (agoniści receptorów β_2 -adrenergicznych, teofilina), glikokortykosteroidy oraz tlenoterapię.

U chorych na zachłystowe zapalenie płuc nabyte zarówno w warunkach pozaszpitalnych, jak i szpitalnych dobrze odpowiadające na leczenie, niepowikłane wystąpieniem pozapłucnych ognisk zakażenia antybiotykoterapia powinna być stosowana przez 5–7 dni. Wydłużenie terapii zalecane jest u chorych z martwiczym zapaleniem płuc, ropniami płuc lub ropniakiem opłucnej [4].

U chorych z ropniakiem opłucnej lub ropniem (ropniami) płuc należy rozważyć zastosowanie drenażu, dodatkowo umożliwiające pozyskanie materiału do badania mikrobiologicznego oraz ułatwiającego podjęcie decyzji o antybiotykoterapii [4].

Stosowanie glikokortykosteroidów nie jest rutynowo zalecane w leczeniu zachłystowego zapalenia płuc.

W tabeli 2 przedstawiono antybiotyki stosowane w leczeniu zachłystowego zapalenia płuc z uwzględnieniem dawkowania u chorych z nieprawidłową czynnością nerek.

PROFILAKTYKA

W celu redukcji ryzyka wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc należy rozważyć przeprowadzenie oceny w kierunku rozpoznania zaburzeń połykania u wszystkich chorych po udarze mózgu, a także karmienie tych chorych w pozycji półsiedzącej. Aby zidentyfikować osoby z zaburzeniami połykania, można wykonać test połykania 90 ml (3 oz) wody, który jest testem przesiewowym, pierwotnie stworzonym dla chorych po udarze mózgu, walidowanym następnie w populacji chorych na choroby neurologiczne, internistyczne, laryngologiczne oraz onkologiczne [27–29]. Terapia połykania wdrożona u chorych z dysfagią będącą następstwem udaru mózgu może nie tylko zmniejszyć ryzyko wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc, lecz także wpływa korzystnie na długość hospitalizacji [30].

Wszystkim chorym z grupy ryzyka wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc należy zalecić dbanie o utrzymanie właściwej higieny jamy ustnej, m.in. poprzez codzienne szczotkowanie zębów z użyciem pasty do zębów, stosowanie doustnych płukanek przeciwbakteryjnych z chlorheksydyną, pędzlowanie jamy ustnej i gardła roztworem jodopowidonu 1% [31, 32]. Niekiedy konieczne jest usunięcie zębów w złym stanie.

Tabela 2. Dawkowanie leków stosowanych w leczeniu zachyłstowego zapalenia płuc [4, 12, 24, 26]

Lek	Dawkowanie u chorych z prawidłową czynnością nerek	Dawkowanie u chorych z nieprawidłową czynnością nerek	Uwagi
ampicylina z sulbaktamem	1,5–3 g co 6 godz. dożylnie	u osób z niewydolnością nerek należy wydłużyć odstęp pomiędzy dawkami: CCr 15–30 ml/min – co 12 godz.; 5–15 ml/min – co 24 godz.; < 5 ml/min – co 48 godz.	podczas długotrwałego stosowania należy kontrolować czynność nerek i wątroby oraz układu krwiotwórczego
amoksylicyna z kwasem klawulanowym	1,2 g co 6–8 godz. dożylnie 875 + 125 mg co 12 godz. doustnie	dożylnie: CCr 10–30 ml/min – jednorazowo 1,2 g, następnie 600 mg co 12 godz.; < 10 ml/min – jednorazowo 1,2 g, następnie 600 mg co 24 godz. doustnie: CCr 10–30 ml/min – 625 mg co 12 godz.; < 10 ml/min – 625 mg co 24 godz.; bezmocz – wydłużenie odstępu między dawkami do 48 godz.	lek podawać w powolnej iniekcji dożylniej (3–4 min) lub we wlewie dożylnym trwającym 30–40 min
piperacylina z tazobaktamem	4,5 g co 6 godz. dożylnie	CCr 20–40 ml/min – 4,5 g co 8 godz.; < 20 ml/min – 4,5 g co 12 godz.	lek podawać w powolnej iniekcji dożylniej lub wlewie dożylnym trwającym 20–30 min
ceftriakson	2 g co 24 godz. dożylnie	CCr < 10 ml/min – 1 g/dobę	
cefepim	1–2 g co 8 godz. dożylnie	CCr 30–50 ml/min – 1–2 g co 12 godz.; 11–29 ml/min – 1–2 g co 24 godz.; < 10 ml/min – 0,5–1 g co 24 godz.	
ertapenem	1 g co 24 godz. dożylnie	CCr < 30 ml/min – brak danych oceniających bezpieczeństwo leku w tej grupie chorych	lek podawać we wlewie trwającym 30 min
imipenem	500 mg co 6 godz. dożylnie	CCr 31–70 ml/min – 500 mg co 6–8 godz.; 21–30 ml/min – 500 mg co 8–12 godz.; < 20 ml/min – 250–500 mg co 12 godz.	
meropenem	1 g co 8 godz. dożylnie	CCr 26–50 ml/min – 1 g co 12 godz.; 10–25 ml/min – 500 mg co 12 godz.; < 10 ml/min – 500 mg co 24 godz.	lek podawać we wstrzyknięciu dożylnym w czasie nie krótszym niż 5 min lub we wlewie w ciągu 15–30 min
lewofloksacyna	750 mg co 24 godz. dożylnie/doustnie	piętna dawka pozostaje bez zmian, następnie w zależności od CCr 50–20 ml/min – 1/2 dawki co 24 godz.; 10–19 ml/min – 1/4 dawki co 24 godz.; < 10 ml/min – 125 mg co 24 godz.	lek podawać we wlewie dożylnym trwającym 30 min w przypadku dawki 250 mg oraz 60 min w przypadku dawki 500 mg
moksyflokscyna	400 mg co 24 godz. dożylnie/doustnie	nie ma konieczności modyfikacji dawkowania u chorych o niskiej masie ciała, chorych w podaszym wieku, chorych z niewydolnością nerek oraz dializowanych	lek podawać we wlewie dożylnym trwającym 60 min

Tabela 2. cd.

Lek	Dawkowanie u chorych z prawidłową czynnością nerek	Dawkowanie u chorych z nieprawidłową czynnością nerek	Uwagi
klindamycyna	450 mg co 6–8 godz. doustnie 600 mg co 8 godz. dożylnie	nie ma konieczności modyfikacji dawkowania u chorych z niewydolnością nerek	lek podawać w rozcieńczeniu: – 300 mg w 50 ml rozpuszczalnika, przez 10 min; – 600 mg w 50 ml rozpuszczalnika, przez 20 min; – 900 mg w 100 ml rozpuszczalnika, przez 30 min; – 1200 mg w 100 ml rozpuszczalnika, przez 40 min
gentamycyna	2–5 mg/kg m.c. co 8 godz. dożylnie 5–7 mg/kg m.c. co 24 godz. dożylnie	CCr 50–80 ml/min – 120 mg co 12 godz.; 30–50 ml/min – 80 mg co 12 godz.; 10–30 ml/min – 40 mg co 12 godz.; 5–10 ml/min – 40 mg co 24 godz.; < 5 ml/min – 20 mg co 24 godz.	w przypadku wystąpienia objawów niewydolności nerek lub zaburzeń słuchu (szum w uszach, zawroty głowy) należy natychmiast odstawić lek
amikacyna	7,5 mg/kg m.c. co 12 godz. lub 15 mg/kg m.c. co 24 godz. maks. dawka dobową 1500 mg	CCr 50–80 ml/min – 250 mg co 12 godz.; 30–50 ml/min – 200 mg co 12 godz.; 10–30 ml/min – 100 mg co 12 godz.; < 10 ml/min – 125 mg co 24 godz.	amikacyna w jednej dawce dobowej nie należy stosować u chorych z niewydolnością nerek, wątroby, niedoborami odporności, neutropenią; roztwór we wlewie dożylnym należy podawać przez 30–60 min
kolistyna	6 mln IU/dobę w 3 dawkach podzielonych, dożylnie	CCr 20–70 ml/min – 1–2 mln IU co 8 godz.; 10–20 ml/min – 1 mln IU co 12–18 godz.; < 10 ml/min – 1 mln IU co 18–24 godz.	> 60 kg m.c. – 1–2 mln IU 3 razy dziennie, maks. 6 IU/dobę < 60 kg m.c. – 50–75 tys. IU/kg m.c./dobę w 3 dawkach podzielonych
wankomycyna	15 mg/kg m.c. co 8–12 godz. dożylnie (docelowe stężenie leku we krwi: 15–20 mg/ml)	dawka początkowa: 15 mg/kg m.c. kolejne dawki w zależności od CCr: 100 ml/min – 1545 mg/dobę 90 ml/min – 1390 mg/dobę 80 ml/min – 1235 mg/dobę 70 ml/min – 1080 mg/dobę 60 ml/min – 925 mg/dobę 50 ml/min – 770 mg/dobę 40 ml/min – 620 mg/dobę 30 ml/min – 465 mg/dobę 20 ml/min – 310 mg/dobę 10 ml/min – 155 mg/dobę	roztwór zawierający 500 mg wankomycyny musi być rozpuszczony co najmniej w 100 ml rozpuszczalnika; roztwór zawierający 1 g – w 200 ml rozpuszczalnika; lek podawać co najmniej w ciągu 60 min, z szybkością nieprzekraczającą 10 mg/kg m.c./godz.
linezolid	600 mg co 12 godz. dożylnie	nie ma konieczności modyfikacji dawkowania u chorych z niewydolnością nerek	roztwór do wlewu dożylnego należy podawać w ciągu 30–120 min

Postępowanie zmniejszające ryzyko wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc u chorych żywionych dojelitowo obejmuje stosowanie preparatów monomerycznych (diety elementarnej) [33] drogą gastrostomii odżywczej oraz u chorych żywionych przez sondę żołądkowo-przelykową farmakoterapii metoklopramidem w dawce 10 mg trzy razy dziennie [34].

Chorym przygotowywanym do planowego zabiegu chirurgicznego w znieczuleniu ogólnym należy zalecić powstrzymanie się od przyjmowania pokarmów stałych przez co najmniej 8 godzin oraz pokarmów płynnych przez co najmniej 2 godziny przed operacją, natomiast u chorych operowanych w trybie pilnym zaleca się stosowanie antybiotykoterapii przez co najmniej 24 godziny po intubacji.

PODSUMOWANIE

1. Rozpoznanie zachłystowego zapalenia płuc należy rozważyć u chorego, u którego stwierdzono incydent zakrztuszenia się (lub jego wysokie prawdopodobieństwo), przy obecności czynników ryzyka wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc oraz charakterystycznego obrazu radiologicznego płuc.

2. U każdego chorego należy dążyć do identyfikacji czynników ryzyka wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc oraz wdrożenia odpowiednich działań profilaktycznych.

3. W leczeniu zachłystowego zapalenia płuc należy uwzględnić miejsce incydentu zakrztuszenia (warunki pozaszpitalne, szpitalne), obecność zmian w obrazie radiologicznym płuc, a także ryzyko zakażenia szczepami wielolekoopornymi oraz bakteriami beztlenowymi.

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

PIŚMIENNICTWO

- Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001; 344: 665-671.
- Jeon I, Jung GP, Seo HG i wsp. Proportion of aspiration pneumonia cases among patients with community-acquired pneumonia: a single-center study in Korea. *Ann Rehabil Med* 2019; 43: 121-128.
- Pinargote H, Ramos JM, Zurita A i wsp. Clinical features and outcomes of aspiration pneumonia and non-aspiration pneumonia in octogenarians and nonagenarians admitted in a General Internal Medicine unit. *Rev Esp Quimioter* 2015; 28: 310-313.
- Mandell LA, Niederman MS. Aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2019; 380: 651-663.
- <https://emedicine.medscape.com/article/296198-overview>
- Mier L, Dreyfuss D, Darchy B i wsp. Is penicillin G an adequate initial treatment for aspiration pneumonia? A prospective evaluation using a protected specimen brush and quantitative cultures. *Intensive Care Med* 1993; 19: 279-284.
- Marik PE, Careau P. The role of anaerobes in patients with ventilator-associated pneumonia and aspiration pneumonia: a prospective study. *Chest* 1999; 115: 178-183.
- El-Solh AA, Pietrantonio C, Bhat A i wsp. Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 1650-1654.
- Adnet F, Baud F. Relation between Glasgow Coma Scale and aspiration pneumonia. *Lancet* 1996; 348: 123-124.
- Adnet F, Borron SW, Finot MA i wsp. Relation of body position at the time of discovery with suspected aspiration pneumonia in poisoned comatose patients. *Crit Care Med* 1999; 27: 745-748.
- van der Maarel-Wierink CD, Vanobbergen JN, Bronkhorst EM i wsp. Risk factors for aspiration pneumonia in frail older people: a systematic literature review. *J Am Med Dir Assoc* 2011; 12: 344-354.
- Nowak P, Zasowska-Nowak A. Pneumonia in palliative care patients, part 1 – principles of diagnosis and treatment, hospital-acquired pneumonia, and community-acquired pneumonia. *Med Paliat* 2019; 10: 159-175.
- Mortensen HR, Jensen K, Grau C. Aspiration pneumonia in patients treated with radiotherapy for head and neck cancer. *Acta Oncol* 2013; 52: 270-276.
- Warusevitane A, Karunatilake D, Sim J i wsp. Safety and effect of metoclopramide to prevent pneumonia in patients with stroke fed via nasogastric tubes trial. *Stroke* 2015; 46: 454-460.
- Eom CS, Jeon CY, Lim JW i wsp. Use of acid-suppressive drugs and risk of pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2011; 183: 310-319.
- Fohl AL, Regal RE. Proton pump inhibitor-associated pneumonia: Not a breath of fresh air after all? *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2011; 2: 17-26.
- Lanspa MJ, Jones BE, Brown SM i wsp. Mortality, morbidity, and disease severity of patients with aspiration pneumonia. *J Hosp Med* 2013; 8: 83-90.
- Cogen R, Weinryb J. Aspiration pneumonia in nursing home patients fed via gastrostomy tubes. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 1509-1512.
- Finucane TE, Bynum JP. Use of tube feeding to prevent aspiration pneumonia. *Lancet* 1996; 348: 1421-1424.
- Potack JZ, Chokhavatia S. Complications of and controversies associated with percutaneous endoscopic gastrostomy: report of a case and literature review. *Medscape J Med* 2008; 10: 142.
- Chyczewska E, Naumnik W. Bakteryjne zapalenie płuc. W: Pulmonologia część I. Antczak A (red.). *Medical Tribune Polska*; 222-250.
- Hryniewicz W, Albrecht P, Radzikowski A (red.). Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego. Narodowy Instytut Leków, Warszawa 2016.
- Hryniewicz W, Ozorowski T (red.). Rekomendacje diagnostyki, terapii i profilaktyki antybiotykowej zakażeń w szpitalu. Narodowy Instytut Leków, Warszawa 2015.
- Kalil AC, Metersky ML, Klompas M i wsp. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 2016; 63: 61-111.
- Nowak P, Zasowska-Nowak A. Zapalenie płuc. W: *Medycyna paliatywna*. Ciałkowska-Rysz A, Dzierżanowski T (red.). *Termedia Wydawnictwa Medyczne*, Poznań 2019; 183-198.
- Lizakowski S, Rutkowski B. *Kompendium leków w nefrologii*. ViaMedica, Gdańsk 2013.
- Chen PC, Chuang CH, Leong CP i wsp. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of the water swallow test for screening aspiration in stroke patients. *J Adv Nurs* 2016; 72: 2575-2586.

28. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol* 1992; 49: 1259-1261.
29. Suiter DM, Leder SB. Clinical utility of the 3-ounce water swallow test. *Dysphagia* 2008; 23: 244-250.
30. Bath PM, Lee HS, Everton LF. Swallowing therapy for dysphagia in acute and subacute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2018; 10: CD000323.
31. Hua F, Xie H, Worthington HV i wsp. Oral hygiene care for critically ill patients to prevent ventilator-associated pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 10: CD008367.
32. Liu C, Cao Y, Lin J i wsp. Oral care measures for preventing nursing home-acquired pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev* 2018; 9: CD012416.
33. Horiuchi A, Nakayama Y, Sakai R i wsp. Elemental diets may reduce the risk of aspiration pneumonia in bedridden gastrostomy-fed patients. *Am J Gastroenterol* 2013; 108: 804-810.
34. Warusevitane A, Karunatilake D, Sim J i wsp. Safety and effect of metoclopramide to prevent pneumonia in patients with stroke fed via nasogastric tubes trial. *Stroke* 2015; 46: 454-460.