

# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

### TEMAT: ZAKAŻENIA DOLNYCH DRÓG ODDECHOWYCH

Student powinien posiadać wiedzę teoretyczną na temat następujących drobnoustrojów, uwzględniając pozycję drobnoustrojów w systematyce, morfologię, podstawy chorobotwórczości, przebieg zakażeń, epidemiologię i profilaktykę (szczepienia) zakażeń oraz metody diagnostyki mikrobiologicznej.

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Moraxella catarrhalis*
- *Haemophilus influenzae*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Legionella pneumophila*
- *Chlamydophila pneumoniae*
- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Actinomyces israelii*
- *Mycobacterium tuberculosis* oraz MOTT
- Grzyby: *Aspergillus*
- wirusy: RSV, wirus grypy, paragrypy, adenowirusy, rinowirusy

#### Przykładowe czynniki zjadliwości drobnoustrojów:

Adherencja do nabłonka – pałeczki Gram-ujemne, wirusy

Hamowanie aktywności rzęsek- *H.influenzae*, *P.aeruginosa*, *M.pneumoniae*, wirusy

Oslabienie funkcji makrofagów płucnych – wirusy, *Mycobacterium tuberculosis*

Toksyny i enzymy – pałeczki Gram-ujemne (elastaza, fosfolipaza C - *P.aeruginosa*), gronkowce

Otoczka: polisacharydowa (*S.pneumoniae*), glikokaliks (*P.aeruginosa*), śluzowa (*Klebsiella pneumoniae*)

Dolne drogi oddechowe w warunkach zdrowia są jałowe. Do zakażenia dochodzi w wyniku zachwiania równowagi pomiędzy zdolnościami obronnymi gospodarza a czynnikiem zakaźnym:

1. Oslabienie zdolności obronnych organizmu:
  - a. Naturalna, bogata flora fizjologiczna górnych dróg oddechowych zapobiega kolonizacji i zasiedleniu przez patogeny dolnych dróg oddechowych
  - b. Aparat rzęskowy, kaszel, rozgałęzienia dolnych dróg oddechowych, zapobiegają osadzeniu się bakterii i umożliwiają utrzymanie jałowości oskrzelików
  - c. Fagocytoza, odpowiedź humoralna i komórkowa, zależne od dopełniacza niszczenie bakterii to sposoby neutralizacji patogenu przedostającego się do dolnych dróg oddechowych
  - d. Drobnoustroje w pęcherzykach płucnych są eliminowane przez makrofagi płucne. Niefagocytowane rozpoczynają proces zapalny.
2. Rodzaj zakażenia zależy od okoliczności nabycia (epidemia, przebywanie w dużych skupiskach ludzkich np. przedszkola, szkoły, koszary, internaty, szpitale, domy opieki)
3. Sposób szerzenia się zakażenia zależy od patogenu:
  - a. przestrzenie powietrzne i pęcherzyki płucne - zapalenie wywołane głównie przez Gram-dodatnie bakterie powodujące gromadzenie się płynu i włóknika
  - b. drzewo oskrzelowe – zapalenie wywołane głównie przez Gram-ujemne bakterie, gronkowce, drogą ciągłości to zapalenie przechodzi na tkankę płucną i powoduje martwicę tkanki, zniszczenie przegród międzypęcherzykowych i powstawanie ropni (z udziałem beztlenowców)
  - c. tkanka śródmiąższowa- wirusy, mykoplazmy, chlamydie wywołują rozlany proces zapalny, zazwyczaj bez niszczenia przegród międzypęcherzykowych

# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

**OSTRE ZAPALENIE OSKRZELI** (OZO, *bronchitis*) to zakażenie układu oddechowego, którego dominującym objawem jest kaszel, suchy lub z odkrztuszaniem wydzieliny, trwający nie dłużej niż 3 tygodnie. Ostre zapalenie oskrzelików (*bronchiolitis*) to ostry proces zapalny w obrębie oskrzelików u dziecka do 2 roku życia, poprzedzony infekcją wirusową górnych dróg oddechowych. Każdego roku na OZO choruje ok. 5% dorosłej populacji, głównie w miesiącach zimowych i jesiennych, jednak szczyt zachorowań przypada na dzieci do 2 r.ż. i w wieku szkolnym.

Na *bronchiolitis* chorują głównie niemowlęta a przyczyną są wirusy oddechowe: **RSV** (50-80% zakażeń), nieco rzadziej wirusy **paragrypy, grypy, metapneumowirusy, rhinowirusy**. Przyczyną OZO, w szczególności u dzieci, są **RSV** i **wirusy grypy**, ale także **adenowirusy, wirusy paragrypy, metapneumowirusy**, a nawet **rhinowirusy**. Ostre zapalenie oskrzeli może być także spowodowane zakażeniem drobnoustrojami atypowymi, takimi jak ***Chlamydomphila pneumoniae*** i ***Mycoplasma pneumoniae***, są one jednak przyczyną nie więcej niż 1% przypadków OZO przebiegających z kaszlem trwającym dłużej niż 5 dni. Przyczyną OZO z przewlekającym się kaszlem, trwającym dłużej niż 3 tygodnie, może być ***Bordetella pertussis***, pomimo szczepień ochronnych p/krztuścowi. Izolacja z treści oskrzelowej ***Streptococcus pneumoniae*** i ***Haemophilus influenzae*** u chorych z OZO lub *bronchiolitis* z reguły oznacza jedynie kolonizację (!).

Głównym objawem OZO jest kaszel - początkowo suchy, pochodzenia oskrzelowego wynikający z podrażnienia receptorów w śluzówce oskrzeli i oskrzelików. Niekiedy łączy się z bólem, odczuwanym w rzucie tchawicy lub w klatce piersiowej, a odczuwanym na szczycie wdechu. U części dzieci kaszel prowadzi do wymiotów. Nocny kaszel może zaburzać sen. Stopniowo w wyniku stymulowania nadprodukcji mucyn przez mediatory zapalenia kaszel staje się produktywny (wilgotny) z odkrztuszaniem wydzieliny. U chorych na OZO wykazano, że u 66% z nich kaszel utrzymywał się powyżej 15 dni, u 46% powyżej 20 dni, a średni czas trwania kaszlu wynosił aż 24 dni. U 90% dzieci z infekcją układu oddechowego kaszel ustępuje przed upływem 25 dni. Przedłużający się po OZO nieproduktywny kaszel często spowodowany jest zwiększoną wrażliwością odruchu kaszlu, co nie jest wyrazem utrzymującego się zakażenia, lecz powolnej regeneracji uszkodzonych przez drobnoustroje struktur. Nieswoiste bodźce, takie jak zimne, ciepłe, wilgotne lub zanieczyszczone powietrze powodują napady suchego kaszlu. Poinfekcyjna nadreaktywność oskrzeli stopniowo ustępuje, ale może być stwierdzana nawet przez kilka miesięcy. U dzieci w wieku poniżej 2 lat (rzadziej w wieku 3 – 5 lat) utrzymywanie się produktywnego kaszlu, a trwającego powyżej 4 tyg. od początku ostrej infekcji może świadczyć o nadkażeniu bakteryjnym. Z treści oskrzelowej izoluje się najczęściej ***Haemophilus influenzae***, ***Streptococcus pneumoniae***, ***Moraxella catarrhalis***.

**GRYPA** -- do zakażenia dochodzi na drodze kropelkowej lub bezpośredniego kontaktu z wydzieliną z dróg oddechowych osoby chorej. Chory na grypę powinien być poddany izolacji. Szczyt nasilenia objawów przypada na 2-3 dobę, objawy ogólne ustępują między 3 a 6 dniem choroby, a objawy oddechowe między 5-10 dniem. U małych dzieci objawom zakażenia wirusem grypy może towarzyszyć zapalenie ucha środkowego i wymioty. W niektórych przypadkach grypa może przebiegać pod postacią zapalenia płuc, w szczególności u osób starszych oraz z niewydolnością układu krążenia. Obraz kliniczny grypowego zapalenia płuc nie różni się od zakażenia bakteryjnego (wyjątkiem jest niewystępowanie leukocytozy).

Wykazano, że u chorych na grypowe zapalenie płuc obraz radiologiczny najczęściej ma postać obustronnego rozsianego zapalenia pęcherzykowo-śródmiaższowego (52%) lub płatowego zagęszczenia (35%). Zakażenie wirusem grypy powikłane zapaleniem płuc może mieć ciężki przebieg i wymagać leczenia w OIOM. Zakażenie wirusem grypy może mieć ciężki przebieg u małych dzieci, osób starszych oraz chorujących na przewlekłe schorzenia układu krążenia. Okres zwiększonej zachorowalności na grypę trwa w Polsce od stycznia do kwietnia.

# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

### RÓŻNICOWANIE PRZEZIĘBIENIA I GRYPY NA PODSTAWIE OBRAZU KLINICZNEGO.

Objawy	grypa	przeziębienie
Początek choroby	nagły	stopniowy
Gorączka	Często: 37,7 - 40°C	Rzadko
Bóle mięśniowe	Często, silne	Rzadko
Bóle stawowe	Często, silne	Rzadko
Brak łaknienia	Często	Rzadko
Ból głowy	Często, silny	Rzadko
Kaszel	Często, silny	Umiarkowany
Oslabienie, męczliwość	Bardziej dotkliwie, dłużej trwające (2-3 tygodnie)	Umiarkowane
Ból okolicy klatki piersiowej	Często, intensywny	Umiarkowany
Zapalenie gardła	Rzadko	Często
Kichanie	Rzadko	Często
Zatkany nos lub wyciek wydzieliny	Rzadko	Często

**PRZEWLEKŁA OBTURACYJNA CHOROBA PŁUC (POChP)** jest przewlekłą chorobą układu oddechowego, której charakterystyczną cechą jest utrwalone ograniczenie przepływu powietrza przez dolne drogi oddechowe (obturacyja dróg oddechowych). Patogeneza obturacji jest związana z nadmierną odpowiedzią zapalną układu oddechowego na szkodliwe działanie gazów i pyłów. Obturacja ma charakter postępujący i prowadzi do stopniowego pogarszania się czynności układu oddechowego. Do ważnych czynników wpływających na obraz kliniczny oraz przebieg choroby należą: fenotyp choroby (z przewagą rozedmy lub zapalenia oskrzeli), obecność chorób współistniejących (niewydolność serca) oraz częstość i ciężkość zaostrzeń. Kaszel w POChP jest zwykle produktywny, towarzyszy mu wykrztuszanie plwociny, szczególnie w godzinach porannych. Objętość i wygląd wykrztuszonej plwociny mogą podlegać znacznej zmienności.

Najczęstszą przyczyną zaostrzeń POChP są zakażenia układu oddechowego - nawet za 70-80% wszystkich zaostrzeń choroby. Za przyczyny pozostałych 20-30% zaostrzeń uważa się zanieczyszczenie powietrza i zatorowość płucną. Wśród infekcyjnych przyczyn zaostrzeń POChP największe znaczenie mają zakażenia układu oddechowego wywołane przez **wirusy** i **bakterie typowe**. Rola patogenów atypowych jest bardzo ograniczona (*Chlamydomphila pneumoniae* może stanowić przyczynę tylko 3-5% wszystkich zaostrzeń POChP, udział *Mycoplasma pneumoniae* i *Legionella pneumophila* jako czynników prowokujących zaostrzenie jest jeszcze mniejszy).

Zastosowanie różnych metod diagnostycznych, w tym metod hodowlanych, serologicznych oraz genetycznych, pozwala wykazać wirusowe zakażenie dróg oddechowych u około 30-60% chorych z zaostrzeniem POChP. Najczęściej stwierdza się zakażenia **rhinowirusami** (20-25%), a w dalszej kolejności **wirusami paragrypy** (10-15%), **grypy** (10-15%), **koronawirusami** (10-15%) i **adenowirusami** (3-5%). Odnotowano także udział **RSV** (10-15%) i **metapneumowirusów** (3-5%). Interpretując wyniki badań wirusologicznych należy pamiętać, że wykazanie obecności materiału genetycznego wirusa w plwocinie chorych z zaostrzeniem POChP nie stanowi dowodu, że jest on czynnikiem przyczynowym zaostrzenia (bezobjawowe okresowe nosicielstwo wirusów). Uwaga ta nie dotyczy wirusa grypy, którego bezobjawowe nosicielstwo zdarza się zupełnie wyjątkowo.

Bakterie są przyczyną 30-50% zaostrzeń POChP. Głównymi drobnoustrojami są **Haemophilus influenzae** (13-50%), **Streptococcus pneumoniae** (7-26%) i **Moraxella catarrhalis** (9-21%). Istotną rolę odgrywają także pałeczki z rodziny **Enterobacteriaceae** i **Pseudomonas aeruginosa**. U pacjentów w zaawansowanym stadium choroby, a także tych z ciężkim zaostrzeniem POChP częściej izolowane są pałeczki Gram-ujemne, głównie **Pseudomonas aeruginosa**, **Escherichia coli**, **Proteus mirabilis**. Podobnie jak w przypadku identyfikacji materiału genetycznego wirusów, także

# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

interpretacja dodatniego wyniku badania bakteriologicznego płwociny u chorych z zaostrzeniem POChP powinna być ostrożna. Wynika to z tego, że drogi oddechowe chorych na POChP są często kolonizowane przez Gram(+) lub Gram(-) drobnoustroje potencjalnie patogenne, które nie u wszystkich chorych stanowią przyczynę zaostrzenia.

### **REKOMENDACJE:**

**Podstawę decyzji o leczeniu antybiotykami u chorego z zaostrzeniem POChP powinny stanowić dane kliniczne. Antybiotykoterapię należy zastosować u chorych wykrztuszających ropną płwocinę, z jednoczesnym nasileniem duszności i zwiększeniem objętości wykrztuszanej płwociny. W leczeniu ambulatoryjnym, lekami pierwszego wyboru powinny być b-laktamy wykazujące aktywność w stosunku do *Haemophilus influenzae* i *Streptococcus pneumoniae*, amoksycylina lub amoksycylina z klawulanianem. W przypadku nadwrażliwości na amoksycylinę typu III należy zastosować cefuroksym, a przy nadwrażliwości typu I makrolid działający na *Haemophilus influenzae* (klarytromycynę lub azytromycynę) lub fluorochinolon działający na *Streptococcus pneumoniae* (lewofloksacynę lub moksyfloksacynę). Podobnie, w leczeniu szpitalnym antybiotykiem pierwszego wyboru powinna być amoksycylina z klawulanianem, cefuroksym, a w dalszej kolejności nowe fluorochinolony (lewofloksacyna lub moksyfloksacyna). U chorych ze zwiększonym ryzykiem zakażeń drobnoustrojami lekoopornymi, w tym *Pseudomonas aeruginosa*, zalecane jest wykonanie badań mikrobiologicznych płwociny i podanie antybiotyku aktywnego wobec tego drobnoustroju. W monoterapii należy zastosować: ceftazydym, penicylinę z inhibitorem działającą na *Pseudomonas aeruginosa* (piperacylina z tazobaktamem) lub nowy fluorochinolon (np. lewofloksacynę). W leczeniu skojarzonym zaleca się podanie cyprofloksacyny i jednego z antybiotyków stosowanych u chorych bez czynników ryzyka zakażenia *Pseudomonas aeruginosa*.**

**ZAPALENIE PŁUC** (*pneumonia*) jest definiowane jako wystąpienie objawów wskazujących na ostre zakażenie (gorączka, dreszcze, leukocytoza), przebiegające z zajęciem obszaru pęcherzykowego dolnych dróg oddechowych (kaszel, wciąganie międzyżebry, hipoksemia, *tachypnoe*, zmiany osłuchowe). Potwierdzeniem zapalenia płuc może być wykazanie w obrazie radiologicznym klatki piersiowej zagęszczeń w polach płucnych. Zapaleniem płuc określa się stan zapalny stwierdzany w układzie oddechowym wyrażony naciekiem z komórek zapalnych (makrofagi, granulocyty obojętnochłonne, eozynofile) w miększu płucnym oraz wysiękiem w przestrzeni między pęcherzykowej, które w znacznym stopniu utrudniają wymianę gazową, prowadząc do zaburzeń czynności oddychania (duszność, przyspieszenie częstości oddechów) oraz następstw ogólnoustrojowych (kwasica oddechowa, wstrząs septyczny).

Podział zapaleń płuc :

- pozaszpitalne
- szpitalne
- zachłystowe
- nawracające – towarzyszy zmianom rozrostowym i układowym

Czynniki etiologiczne pozaszpitalnych zapaleń płuc :

1. noworodki – wirusy, pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae*, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydomphila trachomatis*, *Listeria monocytogenes*
2. dzieci do 5 r.ż. – wirusy, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae*
3. dzieci starsze i dorośli – *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, wirusy



# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

Zapalenie płuc jest określane jako „pozaszpitalne”, jeśli wystąpiło u uprzednio zdrowego, przebywającego w domu lub rozwinęło się przed upływem 48 godzin od początku hospitalizacji. **POZASZPITALNE ZAPALENIE PŁUC (PZP)** u dzieci występuje najczęściej poniżej 5 r.ż. z roczną zapadalnością 36-46 przypadków na 1000, która wyraźnie zmniejsza się u dzieci starszych wynosząc ok. 16 przypadków rocznie na 1000. Z wyjątkiem noworodków, etiologia PZP jest tym częściej wirusowa, im młodsze dziecko. Wirusy są odpowiedzialne za 28-37% zapaleń płuc leczonych ambulatoryjnie u dzieci do 4 r. ż., 10-21% w wieku 5-9 lat i poniżej 4% w wieku 9-16 lat. W grupie dzieci chorych na PZP w wieku od 2 miesiąca do 17 r. ż. wymagających hospitalizacji, wirusy są odpowiedzialne za ok. 45% zachorowań i są to głównie wirusy **grypy, RSV i paragrypy**. Główną bakterią powodującą PZP u dzieci jest **Streptococcus pneumoniae**. Częstość (14-36%) w niewielkim stopniu zależy od wieku dziecka. U dzieci hospitalizowanych bakteryjne PZP wywołuje **Streptococcus pneumoniae**, który jest odpowiedzialny za ok. 70% takich zakażeń. Drobnoustroje atypowe **Mycoplasma pneumoniae** i **Chlamydomphila pneumoniae** są przyczyną odpowiednio 4-51% oraz 1-35% zapaleń płuc, występując częściej u dzieci powyżej 5 r.ż., a w niektórych badaniach stanowią one aż 80% przyczyn zapaleń płuc u dzieci między 10 a 16 r.ż. PZP wymagające hospitalizacji są częściej powodowane przez **Str.pneumoniae** oraz **RSV**. Zakażenia mieszane występują u 25% dzieci, a wspólne występowanie u dzieci przedszkolnych dotyczy najczęściej **Streptococcus pneumoniae** i **wirusów**, natomiast u szkolnych **Streptococcus pneumoniae** i **bakterii atypowych**. Inne drobnoustroje powodujące PZP, to **Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus** oraz **Moraxella catarrhalis**.

Co roku do 1% dorosłych rozwija pozaszpitalne zapalenie płuc (CAP – community-acquired pneumonia), przy czym jest ono rozpoznawane w 5-12% przez lekarzy rodzinnych, z tego 22-42% jest przyjmowanych do leczenia szpitalnego, gdzie wskaźnik umieralności wynosi od 5 do 14%. Dla porównania u chorych na szpitalne zapalenie płuc wskaźnik umieralności wynosi od 30 do 70%. Zapadalność na pozaszpitalne zapalenie płuc (PZP) w krajach rozwiniętych wynosi 5-12 przypadków na 1000 osób. Występowanie choroby jest zależne od wieku w populacji osób powyżej 60 roku życia wynosi 20 zachorowań na 1000, a powyżej 70 r. ż. ok. 34 na 1000.

### NAJCZĘSTSZE DROBNOUSTROJE WYWOŁUJĄCE ZAPALENIE PŁUC

Pozaszpitalne zapalenie płuc	Szpitalne zapalenie płuc
<b>Streptococcus pneumoniae (30-42%)</b>	<b>Klebsiella pneumoniae</b>
<b>Klebsiella pneumoniae (20%)</b>	<b>Acinetobacter baumannii</b>
<b>Mycoplasma pneumoniae (10-15%)</b>	<b>Pseudomonas aeruginosa</b>
<b>Chlamydomphila pneumoniae (3-40%)</b>	<b>Staphylococcus aureus</b>
<b>Haemophilus influenzae (8-10%)</b>	<b>Escherichia coli</b>
<b>RSV, Rhinowirusy (8-10%)</b>	<b>Streptococcus pneumoniae</b>
<b>Staphylococcus aureus (4-5%)</b>	<b>Legionella pneumophila</b>
<b>Legionella pneumophila (3-18%)</b>	<b>Mycobacterium species</b>
<b>Niezidentyfikowane (30%)</b>	<b>wirusy</b>

Zakażenia grzybicze (np. wywołane przez **Aspergillus spp., Pneumocystis jiroveci**) i pierwotniakowe (np. **Toxoplasma gondii**) stwierdzane są praktycznie wyłącznie u osób z niedoborami odporności. Wirusowe zapalenia płuc są rzadko opisywane u dorosłych i trudno ocenić częstość ich występowania; najczęściej są to wirusy **grypy, RSV** oraz **rhinowirusy**. Najczęstszym drobnoustrojem wywołującym PZP jest **Str. pneumoniae**, który stanowi do 42% zidentyfikowanych przyczyn. W badaniach, w których zastosowano inwazyjne metody diagnostyczne, pneumokoki stwierdzano u 1/3 pacjentów, u których etiologii nie udało się określić przy zastosowaniu rutynowej diagnostyki mikrobiologicznej. Na kolejnych miejscach wśród czynników wywołujących zapalenia płuc znajdują się: **Mycoplasma pneumoniae** i **Chlamydomphila**

# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

*pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, które są identyfikowane od 3% do 40%. Dwa pierwsze są częściej stwierdzane u osób młodych, powodują zakażenia o łagodniejszym przebiegu i najczęściej nie wymagają hospitalizacji. Natomiast Legionellowe zapalenie płuc może przebiegać jako ciężkie, niejednokrotnie nawet śmiertelne, zakażenie dróg oddechowych. Inne drobnoustroje rzadziej powodują PZP i są raczej rozpoznawane u chorych ze szczególnymi czynnikami ryzyka:

- *Haemophilus influenzae* stanowi czwartą przyczynę PZP u chorych na POChP,
- *Staphylococcus aureus* powoduje zapalenia płuc stanowiące powikłanie pogrypowe oraz krwiopochodne zakażenie u osób stosujących narkotyki w formie dożylniej,
- *Enterobacteriaceae* (gł. *Klebsiella pneumoniae*) są odpowiedzialne przede wszystkim za zakażenia u osób starszych, z czynnikami ryzyka oraz rezydentów domów opieki dla przewlekle chorych,
- *Pseudomonas aeruginosa* występuje głównie u chorych na mukowiscydozę, ciężką postać POChP i rozstrzenia oskrzeli,
- *Legionella pneumophila* szczególnie często występuje u chorych z niedoborami odporności komórkowej oraz u osób narażonych na ekspozycję na skażony aerozol wodny (fontanny, jacuzzi, klimatyzacja itp.),
- bakterie beztlenowe: są przyczyną zachłystowego zapalenia płuc, szczególnie u chorych nieprzestrzegających higieny uzębienia lub po przypadkowej aspiracji wydzieliny dróg oddechowych.

Prawie 20% wszystkich PZP ma etiologię mieszaną, w których dominuje pneumokok.

Do czynników ryzyka zachorowania na PZP we wszystkich grupach wiekowych należą: niewydolność krążenia, POChP, otępienie starcze, padaczka, przebywanie w dużych skupiskach ludzkich. Wśród pacjentów powyżej 60 r. ż., do najważniejszych czynników ryzyka należą: alkoholizm, choroba obturacyjna płuc, immunosupresja, wiek > 70 r. ż., pobyt w domu z małymi dziećmi lub domu opieki dla przewlekle chorych. Zapalenie płuc jest przyczyną zgonu u ok. 5% chorych, w tym u 8-14% chorych ze stwierdzonymi wskazaniem do hospitalizacji oraz u 36% pacjentów przyjętych do oddziału intensywnej opieki medycznej. Najwyższy odsetek śmiertelności wykazano u chorych na gronkowcowe zapalenie płuc (ok. 32%), a najmniejszy w przypadku zakażenia *M. pneumoniae* (1,4%).

### REKOMENDACJA

**Zapalenie płuc nie może być rozpoznawane jedynie na podstawie badania klinicznego, gdyż objawy przedmiotowe i podmiotowe nie są wystarczająco swoiste. Badanie radiologiczne klatki piersiowej jest metodą z wyboru w ustalaniu rozpoznania zapalenia płuc u dorosłych. Wskazaniem do wykonania badania radiologicznego klatki piersiowej w różnicowaniu ostrego zapalenia oskrzeli i zapalenia płuc jest wystąpienie objawów zakażenia dolnych dróg oddechowych oraz stwierdzenie co najmniej jednego z następujących zaburzeń: tachykardii powyżej 100/min., tachypnoe powyżej 24/min., temperatury ciała powyżej 38°C lub ogniskowych zmian osłuchowych nad płucami. Rozpoznawanie zapalenia płuc i wdrażanie leczenia antybiotykiem bez potwierdzenia rozpoznania w obrazie radiologicznym niepotrzebnie naraża pacjenta na wystąpienie działań niepożądanych stosowanych leków i przyczynia się do narastania lekooporności bakterii.**

PZP o łagodnym przebiegu, u młodych dorosłych najczęściej wywoływane jest przez bakterie atypowe (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*), a w drugiej kolejności przez typowe: (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*). Zakażenia *Str.pneumoniae* występują tym częściej, im bardziej zaawansowany jest wiek pacjenta (powyżej 65 r.ż.) oraz gdy stwierdza się przewlekle schorzenia układu krążenia lub oddechowego. Czynniki ryzyka zakażenia

# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

innymi drobnoustrojami, głównie pałeczkami Gram-ujemnymi (*Klebsiella pneumoniae*), to przede wszystkim pobyt w domu opieki, alkoholizm oraz wcześniejsze hospitalizacje.

### Czynniki etiologiczne szpitalnych zapaleń płuc:

1. pacjenci oddziałów zachowawczych – *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa*
2. pacjenci oddziałów intensywnej terapii – *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Legionella pneumophila*,
3. pacjenci oddziałów pediatrycznych: wirus RSV, grypy, paragrypy,

### Czynniki etiologiczne zachłystowego zapalenia płuc:

pałeczki Gram-ujemne z rodziny *Enterobacteriaceae* + bakterie beztlenowe

Celem wykonania badań bakteriologicznych u pacjenta z ciężkim zapaleniem płuc leczonego w szpitalu jest:

- możliwie szybka identyfikacja drobnoustroju wielolekoopornego (np. pneumokoki o zmniejszonej wrażliwości na penicylinę, oporne pałeczki Gram-ujemne)
- szybka identyfikacja drobnoustroju, który wymaga odmiennej terapii przy (*Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, wirusy)
- modyfikacja antybiotykoterapii empirycznej, czyli zastosowanie terapii celowanej po uzyskaniu wyników badania mikrobiologicznego i bezpieczne zastosowanie terapii sekwencyjnej.

### **Ważne:**

- **badania kliniczne i radiologiczne nie umożliwiają różnicowania między pneumokokowym zapaleniem płuc a spowodowanym przez bakterie atypowe**
- **diagnostyka różnicowa zakażenia o etiologii *Legionella pneumophila* - zaburzenia, które mogą wskazywać na zakażenie *Legionella* u chorych na PZP to biegunka, zaburzenia neurologiczne (gł. splątanie), gorączka >39°C, w badaniach laboratoryjnych zwiększona aktywność enzymów wątrobowych oraz hematuria**
- **czułość izolacji *Str.pneumoniae* w posiewie płwociny u chorego na zapalenie płuc z towarzyszącą bakteriami nie przekracza 50%**
- **Na skuteczność badania bakteriologicznego płwociny wpływa jakość(!) pobranego materiału oraz czas (!), jaki upływa od pobrania materiału do dotarcia do laboratorium. Tylko 15% chorych odkrztusza płwocinę z dolnych dróg oddechowych spełniającą wymogi diagnostyczne, tzn. zawierającą więcej niż 25 leukocytów w polu widzenia. Pobranie płwociny u chorego leczonego już antybiotykiem zmniejsza wartość diagnostyczną tego materiału**
- **dodatni posiew krwi stwierdza się do 10% chorych na PZP przyjmowanych do szpitala**
- **Drobnoustroje atypowe, takie jak *Mycoplasma pneumoniae* mogą być izolowane w hodowli, co jednak wymaga zastosowania specjalnych metod i powoduje wydłużenie czasu oczekiwania na wynik. W badaniach serologicznych znamienne zwiększenie miana przeciwciał IgM lub wykazanie czterokrotnego wzrostu miana przeciwciał IgG pozwalają na ustalenie rozpoznania etiologii zakażenia. Miano IgM zaczyna wzrastać do poziomu diagnostycznego po tygodniu od zakażenia, a identyfikacja wzrostu stężenia IgG wymaga powtórzenia badania w odstępie 7-10 dni (surowice parzyste).**

# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

- **Dobrą czułością w identyfikacji *Chlamydomphila pneumoniae* oznacza się metoda bezpośredniego poszukiwania antygeny w materiale zakaźnym przy pomocy znakowanych przeciwciał (immunofluorescencja bezpośrednia).**
- **Identyfikacja patogenu wywołującego zapalenie płuc może polegać na wykrywaniu antygeny w moczu. Dotyczy to zapaleń płuc o etiologii *Streptococcus pneumoniae* lub *Legionella pneumophila*. Antygen bakteryjny może być wykrywany w moczu również w trakcie antybiotykoterapii lub po jej zakończeniu. Wykrywanie antygeny *Legionella* w moczu dotyczy tylko serotypu 1, który odpowiada za ok. 80% zakażeń. Swoistość testu wynosi 95-100%, czułość wzrasta wraz z ciężkością schorzenia i waha się w przedziale 50-85%.**

## DIAGNOSTYKA MIKROBIOLOGICZNA ZAKAŻEŃ DOLNYCH DRÓG ODDECHOWYCH (Z WYJĄTKIEM ZAKAŻEŃ MYCOBACTERIUM).

Materiały kliniczne od pacjenta: plwocina, wydzielina oskrzelowa, popłuczyny pęcherzykowo-oskrzelowe, płyn opłucnowy, aspirat przetchawiczy, bioptat płuc, krew.

### Sposoby pobierania

- **plwocina** (około 3 ml.) – odkrztuszona rano, na czczo po uprzednim wykonaniu toalety jamy ustnej i po dokładnym wypłukaniu jej przegotowaną wodą. Pacjent powinien odkrztusić plwocinę do jałowego pojemnika z szerokim otworem. W przypadku trudności z odkrztuszaniem i uzyskaniem odpowiedniej plwociny, 1-2 dni przed pobraniem materiału należy stosować u pacjenta środki wykrztuśne, a w dniu pobrania można zastosować dodatkowo nawilżanie, nebulizację mieszaniną (około 25 ml ) zawierającą glikol propylenowy lub 3-10 % roztwór soli fizjologicznej, fizykoterapię klatki piersiowej (oklepywanie)
- **wydzielina oskrzelowa** - odsysana u pacjentów zaintubowanych: wprowadzić cewnik do odsysania (jałowo, nie dotykając jego końca) przez rurkę intubacyjną; zaaspirować do cewnika wydzielinę nie odsysając jej zupełnie; odciąć końcówkę cewnika (2-3 cm) do jałowego pojemnika
- **bronchoaspirat:** po wprowadzeniu bronchofiberoskopu wydzielina pobrana jest za pomocą szczoteczki specjalnie osłoniętej przed zanieczyszczeniami; transport w jałowym pojemniku
- **popłuczyny pęcherzykowo-oskrzelowe (BAL)** – do płukania używa się najczęściej jałowego płynu Ringera, ponieważ użycie jałowego roztworu soli fizjologicznej może hamować wzrost niektórych drobnoustrojów (np. pałeczek *Proteus sp.*)
- **aspiracja przetchawicza** – w przypadku niemożności wykonania bronchoskopii, gdy istnieje podejrzenie o zakażenie bakteriami beztlenowymi lub nekrotycznego zapalenia płuc
- **bioptaty z płuca i opłucnej, zawartość ropni** - pobrać do jałowego pojemnika z małą ilością jałowej soli fizjologicznej
- **płyn opłucnowy** - materiał pobiera się za pomocą punkcji, po ustaleniu poziomu płynu;
- **krew** (w około 30 % zapaleń płuc występuje bakteremia, im cięższy stan pacjenta tym wyższy procent izolacji z krwi patogenu wywołującego zapalenie płuc ),patrz:procedura pobierania krwi
- **oraz: cienkoigłowa biopsja transtorakalna, transbrionchialna biopsja płuc, śródoperacyjna biopsja tkankowa w trakcie torakotomii** - ich zastosowanie można rozważyć kiedy mamy do czynienia z niejasnymi postępującymi procesami zapalnymi w płucach o charakterze infekcyjnym, nie mającymi połączenia z oskrzelami Tkanki i bioptaty należy pobrać do jałowego pojemnika z małą ilością jałowej soli fizjologicznej.



# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

Przesyłanie materiałów do laboratorium - Wszystkie materiały powinny być przesłane do laboratorium natychmiast po pobraniu, nie później niż w ciągu 3 godzin. Jeżeli jest to niemożliwe to płwocinę przechowywać i transportować w 4 °C (ale nie dłużej niż 24 godz.), natomiast materiały pobrane drogą biopsji lub bronchoskopii przenieść do podłoży transportowych.

### GRUŻLICA I MYKOBAKTERIOZY

Każdy prawdopodobny przypadek kliniczny (objawy przedmiotowe, RTG klatki piersiowej) musi być potwierdzony mikrobiologicznie - wykazanie prątków w preparacie bezpośrednim (bakterioskopia) i w hodowli. Materiał do badań w gruźlicy płuc to:

- Płwocina – poranna, pobrana przed chemioterapią
- Płyn opłucnowy – w warunkach zdrowia jałowy
- Materiały z bronchoskopii- popłuczyny oskrzelowo-pęcherzykowe, popłuczyny oskrzelowe
- Popłuczyny żołądkowe- najlepszy materiał diagnostyczny u dzieci (połykanie płwociny)

Krew nie nadaje się do badań w kierunku gruźlicy płuc z uwagi na fakt iż prątki zbyt krótko przebywają w krwioobiegu aby je wyhodować in vitro.

#### Gruźlica pozapłucna:

Gruźlica nerek: do badania używa się całej objętości moczu porannego (300ml), nie należy wykonywać preparatów bezpośrednich, gdyż mogą być obecne w moczu prątki saprofityczne

Gruźlica mózgu: płyn mózgowo-rdzeniowy, szpik kostny- są pozbawione flory i mogą być bezpośrednio posiewane na podłoża wybiórcze dla prątków lub badane metodami genetycznymi

### Przebieg diagnostyki mikrobiologicznej gruźlicy i mykobakterioz

#### **I etap**

Wykonanie preparatu bezpośredniego barwionego; barwienie metodą Ziehl-Neelsena (na zimno) lub metoda Adamczyka (z oranżem akrydyny)

#### **II etap**

1. Opracowanie płwociny (homogenizacja, dekontaminacja- pozbycie się flory towarzyszącej).

Można wykonać bezpośrednie testy identyfikacyjne metodą PCR – przydatne dla materiałów trudno dostępnych jak zeszkrobiny kości, wycinki węzłów chłonnych, skóry, PMR.

2. Hodowla 8-10 tygodni na podłożu Loewensteina-Jensena (podłoże to należy do bardzo wzbogaconych, zawiera żółtko jaja kurzego, glicerol, asparginę i zieleń malachitową, która hamuje wzrost niekwasoopornych bakterii), Ogary, płynne podłoże Middlebrook 'a

3. Hodowle automatyczne 2-4 tygodnie

- a) radioizotopowa ( Bactec 460 Tb)
- b) kolorymetryczna (MB/Bact)
- c) fluorescencyjna ( Bactec 9000)

Różnicowanie prątków do gatunku

- Test niacynowy (najczęściej stosowany) odróżnia M.tuberculosis od pozostałych prątków
- Inne metody różnicowania: sondy genetyczne Acu-probe odróżniają M.avium, M.intracelulare, M.tuberculosis complex, M.kansasi, M.gordonae
- Testy identyfikacyjne na podstawie kwasów mikołowych (HPLC - wysokosprawna chromatografia cieczowa)

# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

### PRĄTKI CHOROBOTWÓRCZE DLA CZŁOWIEKA

- **Prątki wywołujące trąd** - Mycobacterium leprae
- **Prątki wywołujące gruźlicę** –MBC (Mycobacterium tuberculosis complex)
  - i) Mycobacterium tuberculosis
  - ii) Mycobacterium bovis
  - iii) Mycobacterium africanum
- **Prątki wywołujące mykobakteriozy** – grupa MOTT (Mycobacterium Other Than Tuberculosis, prątki inne niż M.tuberculosis)

#### Grupy Runyona :

**I . Fotochromogenne** - wytwarzają barwnik po ekspozycji na światło, wolno rosnące: do wytworzenia kolonii dochodzi w okresie 8 tygodni

M.kansasii, M.simiae, M.marinum

**II. Skotochromogenne** - wytwarzają barwnik niezależnie od ekspozycji na światło, wolno rosnące: do wytworzenia kolonii dochodzi w okresie 8 tygodni

M.xenopi, M.flavescens, M.scrofulaceum

**III. Niechromogenne**- nie wytwarzają barwnika, wolno rosnące: do wytworzenia kolonii dochodzi w okresie 8 tygodni

M.avium intracellulare (MAC), M.malmoense, M.xenopi

**IV. Szybko rosnące**- nie wytwarzają barwnika, szybko rosnące- wzrost krótszy niż 7 dni

M.abscessus, M.fortuitum, M.chelone

#### Etiopatogeneza gruźlicy

Wrota zakażenia – układ oddechowy i przewód pokarmowy, kontakt bezpośredni

Zawarte w kropelkach płwociny mykobakterie są wdychane i przedostają się do pęcherzyków płucnych. Prątki nie wytwarzają toksyn, ich obecność w organizmie może wywoływać zmiany:

1. Wysiękowe w tkance płucnej ( ostra reakcja zapalna z pojawieniem się wokół prątków płynu obrzękowego, leukocytów wielojądrzastych i monocytów). Stan ten może ulec samoistnemu cofnięciu się, lub może prowadzić do martwicy i przejść w zmiany wytwórcze.

Test tuberkulinowy jest dodatni

- Wytwórcze – wyróżniamy 3 strefy:
  - a) centralną z wielojądrzastymi komórkami olbrzymimi wypełnionymi prątkami, ulega ona z czasem serowaceniu i martwicy, taką postać nazywamy gruzelkiem gruźliczym
  - b) środkową z komórkami nabłonkowatymi
  - c) obwodową z fibroblastami, limfocytami, monocytami

**Rozprzestrzenianie prątków w organizmie:** przez naczynia chłonne, krwionośne, oskrzela, przewód pokarmowy

**Leczenie gruźlicy** jest prowadzone przez okres 6-9 m-cy, 3 lub 4 lekami: RIFAMPICYNA, IZONIAZYD, PYRAZYNAMID, ETAMBUTOL, STREPTOMYCINA w zależności od stanu klinicznego pacjenta. W przypadku pojawiania się szczepów wieloopornych (czyli opornych na

# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

co najmniej 2 leki tj. rifampicynę i izoniazyd), leczenie musi być oparte o wynik badania lekowrażliwości, dłuższe - nawet do 18 miesięcy i zawsze zgodne z wytycznymi WHO. Leczenie musi być nadzorowane przez osobę trzecią ( np. pielęgniarkę)- system DOT

### **Przyczyny wzrostu zachorowań na mykobakteriozy (MB) wywoływane przez MOTT:**

- starzenie się społeczeństw – najwyższe ryzyko rozwinięcia się MB to wiek 50-70 lat
- coraz więcej osób z zaburzeniami odporności – cukrzyca, nowotwory, sterydoterapia, radioterapia, immunosupresja, leczenie biologiczne
- więcej chorych na POChP – ważny czynnik ryzyka rozwinięcia się MB
- lepsza wykrywalność – powszechność metod molekularnych np. systemu MGIT 960
- popularność pryszniczycy – częste narażenie na aerozole wodne

### **Choroby wywoływane przez MOTT czyli mykobakteriozy:**

- mykobakteriozy płucne
- zapalenie węzłów chłonnych pozuchwowych i szyjnych (dotyczy zwykle dzieci do 8 rż, wyraźnie powiększone ale bezbolesne)
- pourazowe zakażenia skóry i tkanki podskórnej – pojedyncze brodawkowate owrzodzenia dłoni i przedramienia; u hodowców ryb, ale też pływanie w basenie, nurkowanie, kontakt z rybami (*M. marinum*), kontakt z wodą glebą, kurzem (*M. abscessus*)
- zakażenia uogólnione związane z głębokim upośledzeniem odporności komórkowej lub związane z zaburzeniami wytwarzania cytokin aktywujących makrofagi

### **Procedura posiewu w kierunku diagnostyki zakażeń dolnych dróg oddechowych**

#### **Procedury przedlaboratoryjne**

##### **Materiały :**

- Plwocina
- Wydzielina oskrzelowa
- Bronchoaspirat- metoda „szczoteczkiowa”
- Popłuczyny pęcherzykowo- oskrzelowe (BAL)
- Aspirat przeztchawiczy
- Bioptat z płuca
- Płyn opłucnowy
- Krew

#### **Procedury laboratoryjne**

Plwocina - zawsze zawiera bakterie z górnych dróg oddechowych, dlatego ważne jest określenie przydatności próbki plwociny do badania bakteriologicznego poprzez wykonanie preparatu bezpośredniego barwionego metodą Grama.

# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

### Kryteria oceny bezpośredniego preparatu mikroskopowego z płwociny :

Na podstawie stosunku liczby komórek nabłonkowych pochodzących z górnych dróg oddechowych i jamy ustnej, do liczby leukocytów.

Leukocyty	Komórki nabłonkowe	Flora bakteryjna	Klasyfikacja
< 10	> 25	Różnorodna flora bakteryjna	Ślina- nie kwalifikuje się do posiewu
> 25	Nieobecne	Jeden rodzaj komórek bakteryjnych	Może świadczyć o istniejącej infekcji – posiać
> 25	< 10	Nieobecna	Może sugerować obecność np. Legionella sp., Mycoplasma sp., Mycobacterium sp.
> 25	<10	Liczna z wyraźnie widocznym dominującym organizmem	Typowa płwocina- posiać
> 25	< 10	Dominujący organizm w preparacie nie pokrywa się z ujemną hodowlą	Czynnikiem etiologicznym zakażenia może być flora beztlenowa lub jest to skutek stosowanej antybiotykoterapii

### Interpretacja preparatu mikroskopowego :

W preparacie określa się stosując:

1. Obiektów 10x, powiększenie 100x
  - liczbę
  - typ
  - wzajemny stosunek obecnych w 10 kolejnych polach widzenia komórek (leukocyty, nabłonki)
2. Obiektów imersyjny 100x, powiększenie 1000x
  - liczbę
  - morfologię komórek bakteryjnych.

Próbka płwociny nadająca się do posiewu i wskazująca na jej pochodzenie z dolnych dróg oddechowych powinna zawierać 25 lub więcej granulocytów i 10 lub mniej komórek nabłonkowych pod powiększeniem 100x. W przypadku negatywnej oceny mikroskopowej próbki przysłanego materiału, należy bezzwłocznie poinformować o tym lekarza.

### 1b. Sposoby przygotowania płwociny do posiewu:

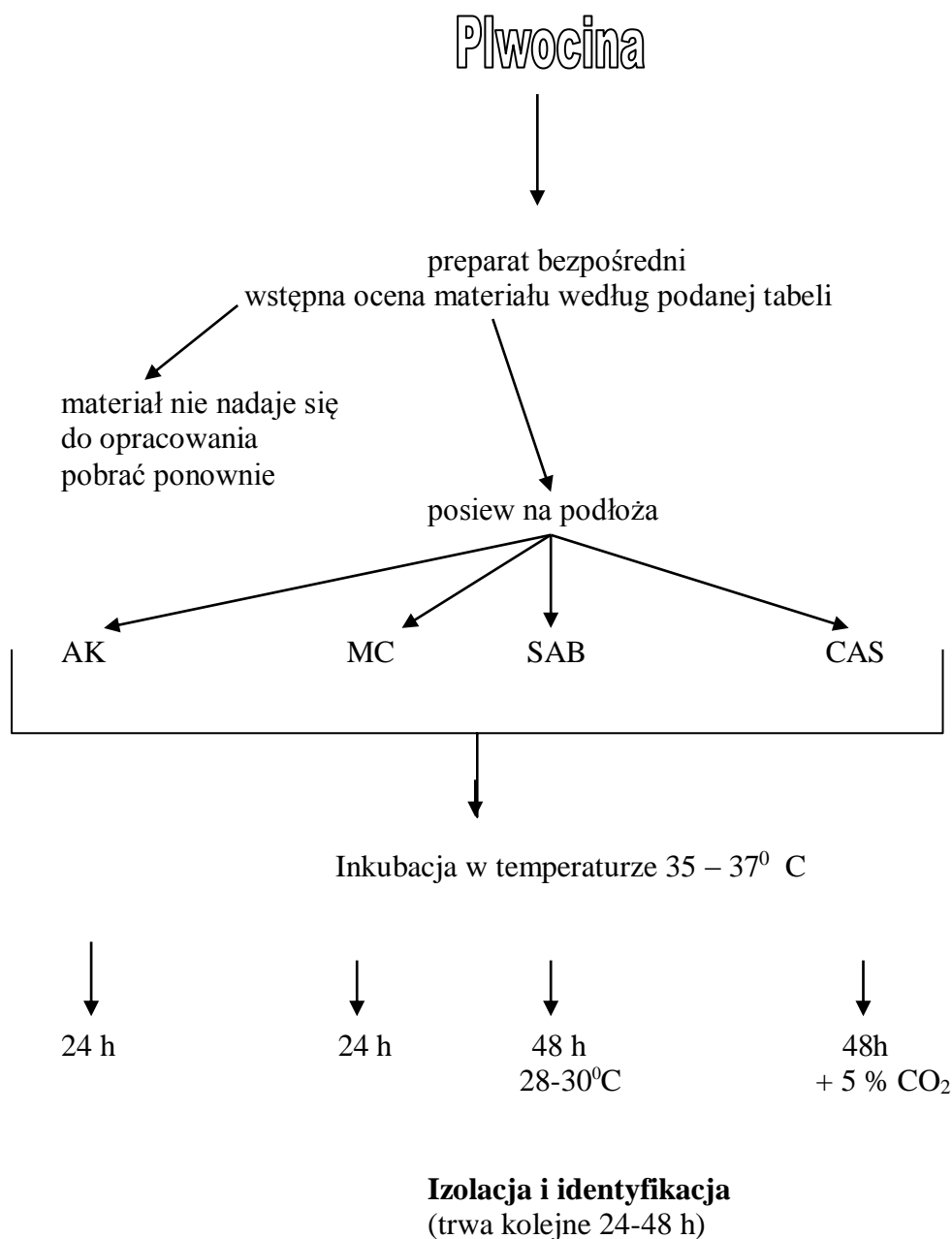
- 2 g N- acaetyl-L-cysteiny dodać do 80 ml buforu fosforanowego zawierającego 0,15 ml indykatora ( błękit bromotymolowy) a następnie dodać 13 ml jałowego 4% NaCl ( dobrze wymieszać ) i objętość mieszaniny dodać do 1 objętości płwociny, wytrząsać 30 minut w temp. pokojowej w zamkniętym jałowym naczyniu; 1 ml homogenatu przenieść do 10 ml płynu Ringera o ¼ siły jonowej
- metoda pankreatynowa- w metodzie tej pankreatyna rozpuszcza enzymatycznie elementy śluzowe i ropne. Płwocinę w ilości co najmniej 1-2 ml zalać 1% pankreatyną w stosunku 1:1, dokładnie wymieszać i ogrzewać w łaźni wodnej w temp. 37 °C przez pół godziny, od czasu do czasu zamieszać w celu dokładnego rozpuszczenia.

# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

- Mistabron – do 2-3 ml plwociny dodać 0,5 ml mistabronu, wymieszać i pozostawić na 30 minut w temperaturze pokojowej, następnie tak przygotowany materiał posiać na odpowiednie podłoża.

### 1c. Posiew





# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

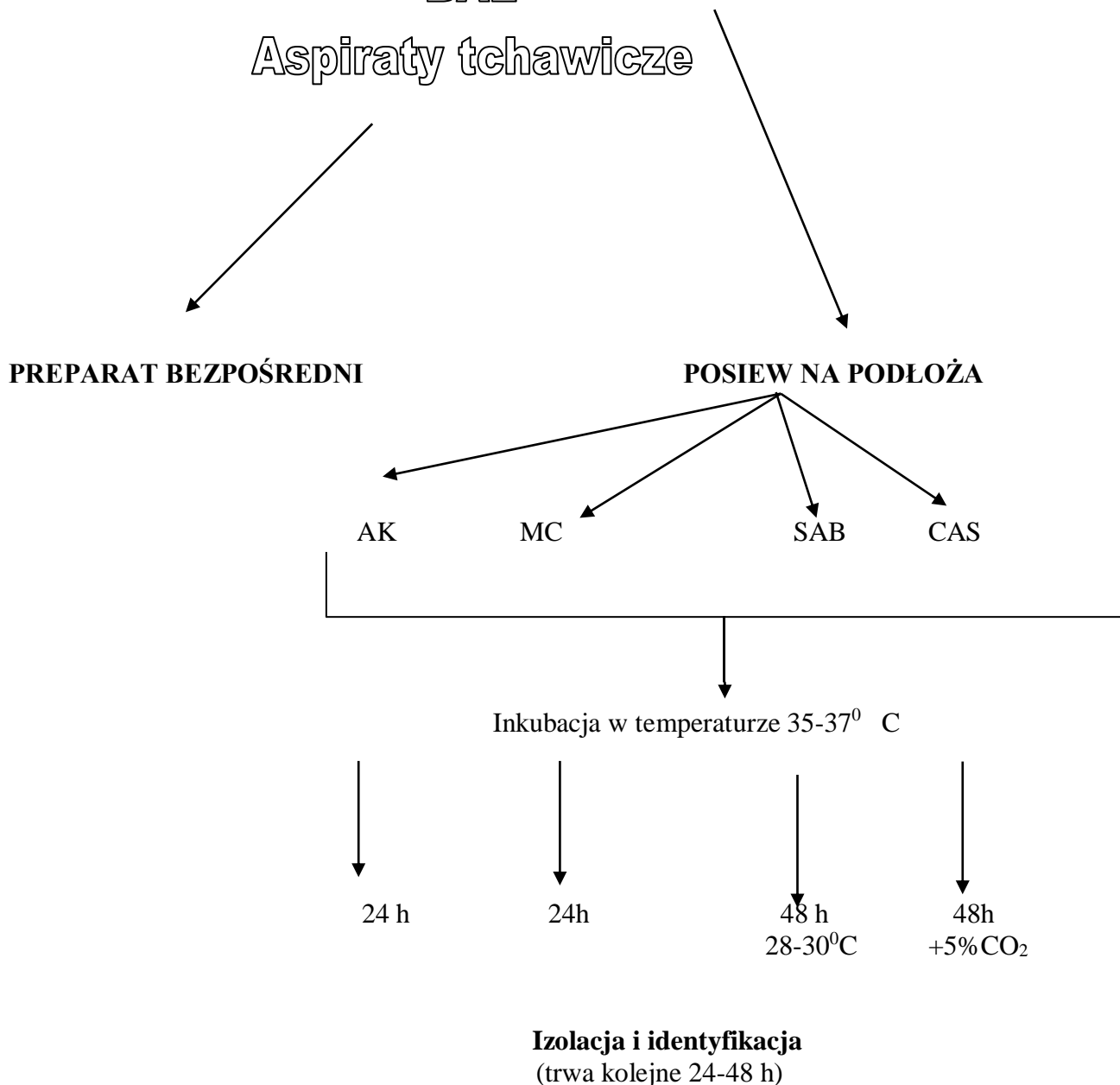
### 2. Posiew Bal, wydzieliny oskrzelowej, aspiratów tchawiczych

Wydzielina oskrzelowa

Popłuczyny oskrzelowe

BAL

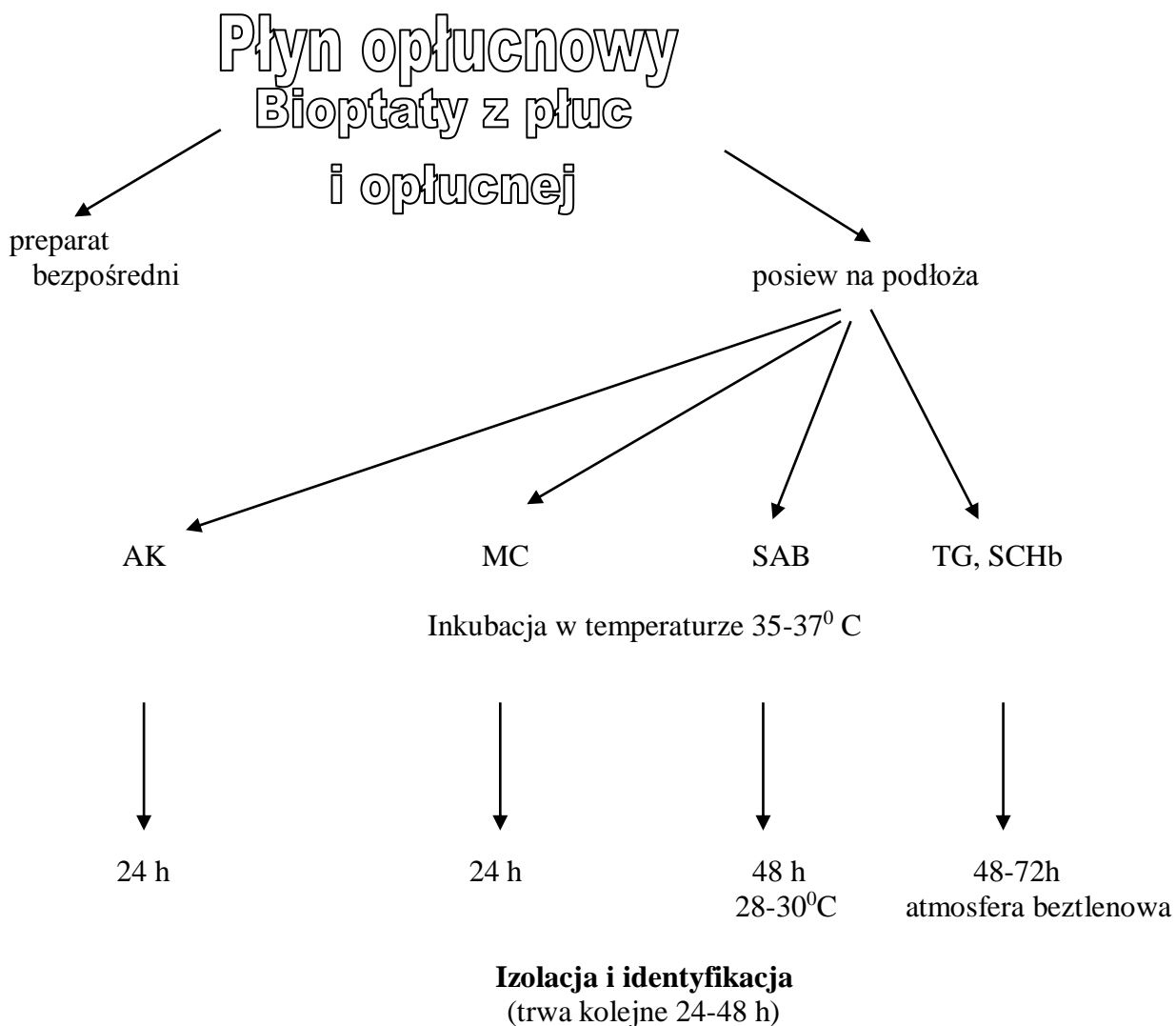
Aspiraty tchawicze



# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

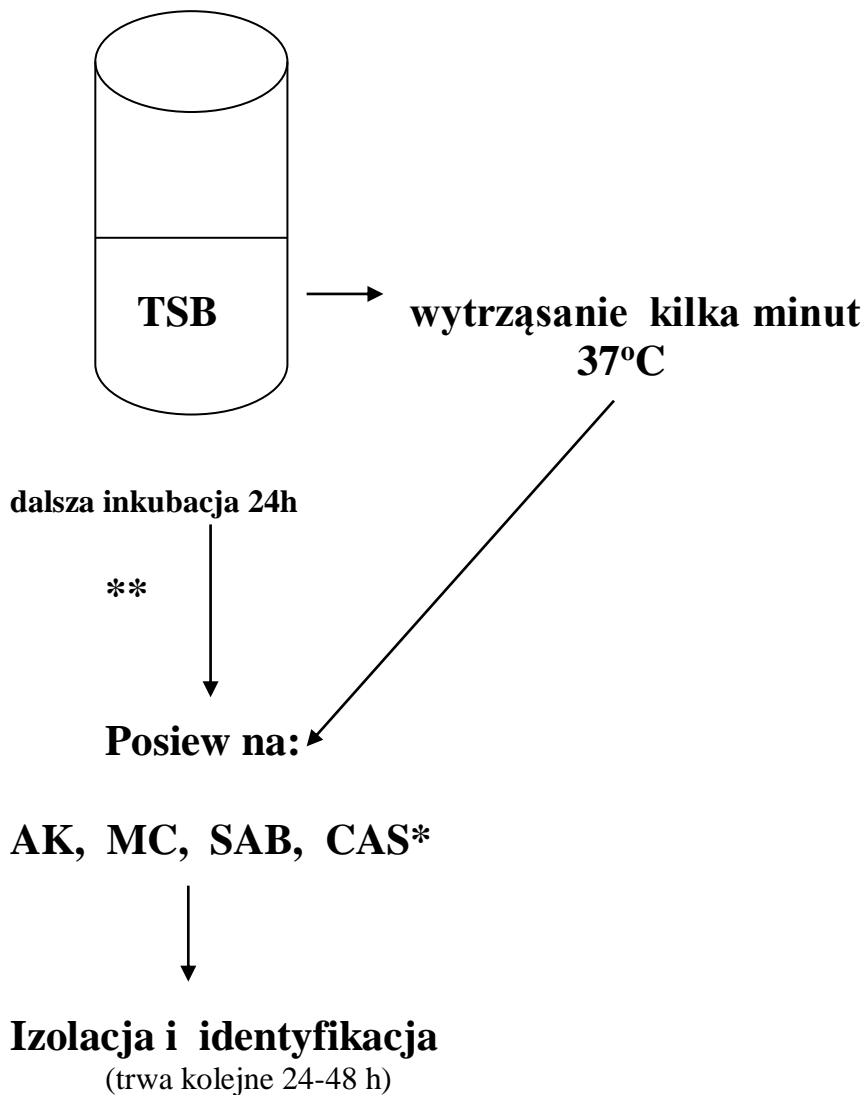
## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

### 3. Posiew płynu opłucnowego i bioptatów



#### 4. Posiew końcówek cewników z dróg oddechowych

(rurki tracheotomijne, końcówki cewników do odsysania, końcówki rurek bronchoskopowych)



#### UWAGI:

p do wólaireram \* acjentów OIT nie wysiewamy na CAS

\*\* jeżeli posiew po wyrząsaniu jest dodatni, to nie wysiewamy materiału z TSB po inkubacji

# MATERIAŁY DYDAKTYCZNE DO ĆWICZEŃ Z MIKROBIOLOGII

## ZAKAŻENIA UKŁADOWE

### ZAKAŻENIA DOLNYCH DRÓG ODDECHOWYCH – OPIS PRZYPADKÓW

#### Przypadek 1.

Pacjent ambulatoryjny lat 35 zgłosił się do przychodni. Skarży się na uporczywy ból w klatce piersiowej, kaszel z odkrztuszaniem ropnej wydzieliny. Badaniem fizykalnym stwierdzono gorączkę, duszność oddechową, zmiany osłuchowe w postaci trzeszczeń i rzężeń, zwiększoną częstość oddechów, stłumiony odgłos opukowy, wzmożenie drżenia piersiowego, ból opłucnowy.

Pytania do studentów:

1. Jakie czynniki etiologiczne mogą być odpowiedzialne za choroby płuc?
2. Jakie próbki kliniczne można pobrać od pacjenta w celu mikrobiologicznego potwierdzenia chorób płuc?

#### Przypadek 2.

Pacjent hospitalizowany na oddziale intensywnej terapii, sztucznie wentylowany. Badaniem fizykalnym stwierdzono: gorączkę, zmiany osłuchowe (trzeszczenia, rzężenie), narastającą niewydolność oddechową. W badaniu laboratoryjnym stwierdzono podwyższone CRP, PCT i leukocytozę.

Pytania do studentów:

1. Jakie czynniki etiologiczne mogą być odpowiedzialne za szpitalne zapalenie płuc?
2. Jakie próbki kliniczne można pobrać od pacjenta w celu mikrobiologicznego potwierdzenia zapalenia płuc?

### GRUŻLICA – OPIS PRZYPADKÓW

#### Przypadek 1.

Pacjent lat 29 od dłuższego czasu osłabiony, ze spadkiem masy ciała, przewlekłym kaszlem i krwiopluciem zgłosił się do przychodni. Badaniem fizykalnym stwierdzono gorączkę, bez zmian osłuchowych.

Pytania do studentów:

1. Jakie badania należy zlecić?
2. Jaki materiał należy pobrać do badania mikrobiologicznego?

#### Przypadek 2.

Pacjentka lat 45, pracownica fermy drobiu odczuwa od pewnego czasu osłabienie, ogólne zmęczenie i zauważyła spadek masy ciała, kaszel, stany podgorączkowe. Badaniem fizykalnym nie stwierdzono żadnych odchyłeń od normy.

Pytania do studentów:

1. Jakie czynniki etiologiczne mogą być odpowiedzialne za choroby płuc?
2. Jakie próbki kliniczne można pobrać od pacjenta w celu mikrobiologicznego potwierdzenia chorób płuc?