

MUDr. Petr Jakubec, Ph.D.,
Prof. MUDr. Vítězslav Kolek, DrSc.,
MUDr. Samuel Genzor, Ph.D.

PNEUMONIE

pro klinickou praxi

2. rozšířené a aktualizované vydání

MAXDORF
JESSENIUS

2 DEFINICE

Pneumonie je zánětlivé onemocnění plicních alveolů, respiračních bronchiolů a přilehlé intersticiální tkáně. V užším slova smyslu používáme termín pneumonie pro záněty infekční etiologie. Neinfekční pneumonie jsou označovány jako pneumonitidy.

Klinicky je pneumonie definována jako kombinace nového nebo progresivně stávajícího infiltrátu plic zjištěného pomocí zobrazovacích metod (v naprosté většině případů na skiagramu hrudníku, výjimečně pouze při vyšetření počítačovou tomografií (computed tomography, CT) a nejméně dvou příznaků infekce respiračního traktu (nejčastěji kašel suchý či produktivní, dále dušnost, bolest na hrudníku, teplota a poslechový nález).

3 INFEKČNÍ PNEUMONIE

Infekční pneumonie se dělí podle epidemiologických charakteristik, tzn. podle prostředí vzniku pneumonie a/nebo typu pacienta (tzv. epidemiologická klasifikace pneumonií). Tato klasifikace umožňuje předpovědět druh vyvolávajícího patogenu a podle toho vybrat vhodné ATB k empirické léčbě pneumonie. Lze tak rozlišit tři základní typy infekčních pneumonií:

- pneumonie komunitní (community-acquired pneumonia, CAP)
- pneumonie nozokomiální (hospital-acquired pneumonia, HAP)
- pneumonie u imunokompromitovaných jedinců (pneumonia in immunocompromised hosts, PIH)

CAP je definována jako pneumonie, která vzniká v běžném prostředí mimo zdravotnické zařízení a do 48 h po přijetí do nemocnice. HAP je definována jako pneumonie, která vzniká po 48 a více hodinách po přijetí nebo až do 14 dní od propuštění z nemocnice a v době přijetí nejsou přítomny klinické známky onemocnění. Historicky byla uváděna jako podtyp HAP ventilátorová pneumonie (ventilator-associated pneumonia, VAP), ale v posledních guidelines Americké společnosti infekčních nemocí (Infectious Diseases Society of America, IDSA) z roku 2016 je již vedena jako samostatná entita postihující pacienty na umělé plicní ventilaci a vznikající za déle než 48 h po endotracheální intubaci, zatímco HAP je definována jako nozokomiální pneumonie, která není spojena s umělou plicní ventilací. V důsledku sílících důkazů byla v těchto guidelines z HAP vyřazena skupina pneumonií spojených se zdravotní péčí (health-care-associated pneumonia, HCAP). V Evropě nebyla HCAP nikdy přijata za součást HAP, a to právě kvůli nedostatku va-

lidních důkazů. Mimo infekční pneumonie existuje i skupina pneumonií neinfekčních (pneumonitid), o kterých bude pojednáno dále v textu.

SHRNUTÍ PRO PRAXI

Klasifikace pneumonie

■ Pneumonie komunitní

- vzniká v běžném prostředí mimo zdravotnické zařízení a do 48 h po přijetí do nemocnice

■ Pneumonie nozokomiální

- 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 klinické známky onemocnění, podtypem je ventilátorová pneumonie (ventilator-associated pneumonia, VAP)

■ Pneumonie u imunokompromitovaných jedinců

- často oportunní patogeny

■ Pneumonitidy – neinfekční pneumonie

- inhalační, aspirační, polékové, postradiační, v rámci imunoaberce

6 KOMUNITNÍ PNEUMONIE

Diagnóza CAP musí splňovat určitá klinická kritéria, ke kterým patří nález čerstvého infiltrátu na skiagramu hrudníku a nejméně dva příznaky infekce respiračního traktu (kašel, dušnost, bolest na hrudníku, teplota a poslechový nález). Vždy je nutné určit tíži pneumonie a riziko mortality, a to dle celkového stavu pacienta a přidružených faktorů. K tomu slouží tzv. skórovací kritéria (viz níže). Dle těchto kritérií lze pneumonie rozdělit na lehké (léčené ambulantně), středně těžké (léčené na standardním oddělení) a těžké (léčené na JIP).

6.1 RIZIKOVÉ FAKTORY

Rizikové faktory CAP můžeme rozdělit do několika skupin. Jsou to komorbidity a jejich léčba, demografické a socioekonomické faktory, životní styl a životní prostředí.

Z komorbidit to jsou chronická onemocnění respiračního systému, zvláště CHOPN, chronická bronchitida, asthma bronchiale. Dále jsou uváděny předchozí pneumonie a hospitalizace pro CAP, předchozí infekce horních cest dýchacích, patologické stavy dutiny ústní jako těžká periodontitida a špatný stav chrupu. Vyšší riziko je popisováno při terapii inhalačními i systémovými kortikoidy. Někteří autoři uvádějí jako rizikové faktory i diagnostické a léčebné postupy v oblasti nosu, dutiny ústní, laryngu a horní části zažívacího ústrojí. K dalším rizikovým faktorům patří srdeční selhání, snad tím, že tekutina v alveolech umožňuje rychlejší množení bakterií. Diabetes mellitus je pravděpodobně také rizikovým faktorem, i když výsledky nejsou jednoznačné. Neurologická onemocnění jako ikty nebo demence zvyšují riziko kvůli dysfagii a poškození polykacího a kašla-

cího reflexu. Gastroezofageální reflux nebyl dosud jednoznačně prokázán jako rizikový faktor CAP, ale léky snižující žaludeční sekreci zvyšují toto riziko, které je větší u inhibitorů protonové pumpy než H_2 blokátorů. I chronická jaterní onemocnění mohou být asociována s vyšším rizikem CAP. Vyšší riziko CAP přináší primární i sekundární imunodeficientní stavy včetně nádorových onemocnění. Vyšší výskyt CAP je popisován u osob s nízkým body mass indexem (BMI) jako projevem malnutrice. K demografickým a socioekonomickým faktorům patří vyšší věk, mužské pohlaví, nižší vzdělání a ekonomická úroveň, sociální izolovanost a pobyt v sociálních zařízeních. Stran životního stylu je jasným rizikovým faktorem kouření, ale u pasivního kouření nebyla souvislost jednoznačně prokázána. Vyšší riziko mají také těžcí alkoholici. Z environmentálních faktorů jsou rizikovými faktory prach, kouř a výpary kovů, zvláště železa, náhlé změny teploty a zaměstnání ve stavebnictví a průmyslu (např. tesaři, malíři). Dále to je bydlení či zaměstnání s dětmi mladšími 15 let a bydlení s domácími zvířaty – psy, kočkami a ptáky, přičemž riziko CAP roste s počtem domácích zvířat.

6.2 ETIOLOGIE

CAP může způsobit více než sto různých mikrobiálních agens, z nich převládají bakterie. Výskyt mikrobiálních patogenů se liší podle geografických oblastí a rizikových faktorů. Doposud většina autorů uvádí, že většina pneumonií je bakteriálních, nejčastějším původcem je *Streptococcus pneumoniae*. Dále to jsou *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* (často jako bakteriální superinfekce při chřipkové infekci), *Moraxella catarrhalis*, komunitní kmeny enterobakterií (nejčastěji *Escherichia coli* a *Klebsiella pneumoniae*), *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae* a *Legionella pneumophila*. V určitých situacích se musí počítat i s přítomností dalších bakterií. Mezi virovými agens jako původci je na prvním místě virus chřipky A, následován adenoviry, virem chřipky B

7.4 ANTIMIKROBIÁLNÍ TERAPIE, PREVENCE

Základem léčby HAP/VAP je včasná a adekvátní ATB léčba, která by měla být při klinickém podezření zahájena co nejdříve. Opožděná a neadekvátní ATB léčba zvyšuje mortalitu. Dle recentních amerických IDSA guidelines z roku 2016 je zvolen odlišný přístup k ATB léčbě VAP oproti HAP. *Iniciální empirická ATB léčba HAP/VAP závisí na tom, zda jsou přítomny rizikové faktory smrti (nutná ventilační podpora a/nebo septický šok) a/nebo rizikové faktory infekce MDR kmeny (viz výše).* V tomto případě je odůvodněná rozšířená kombinovaná ATB léčba s následnou deeskalací léčby. Empirická ATB léčba VAP a HAP dle nejnovějších amerických doporučení je uvedena v tabulce 7.1 a 7.2. Ve specifických případech je zvolen speciální postup. U pacientů alergických na penicilin jsou v případě mírné alergie doporučeny cefalosporiny III. generace nebo karbapenemy, u těžké alergie pak aztreonam. U ceftazidimu a aztreonamu je však kvůli nízké účinnosti proti *Staphylococcus aureus* (methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus*, MSSA) přidáno ATB s účinkem na tento patogen (vankomycin, linezolid). U infekce *Pseudomonas aeruginosa* je doporučena dvojkombinace ATB jen v případě septického šoku nebo vysokého rizika smrti, jinak je doporučena ATB monoterapie, ale nemělo by se jednat o aminoglykosidy. V případě VAP způsobené gramnegativními bakteriemi citlivými pouze na aminoglykosidy a polymyxiny (polymyxin B, kolistin) je doporučena kombinace systémové a inhalační ATB léčby. U HAP/VAP způsobených *Acinetobacter* sp. jsou první volbou karbapenemy nebo ampicilin/sulbaktam. Pokud je *Acinetobacter* sp. citlivý pouze na polymyxiny, pak je doporučena i.v. léčba polymyxiny s inhalačním podáváním kolistinu, není doporučeno podávat rifampicin ani tigecyklin. Tato doporučení vycházejí z epidemiologické situace v USA, ale v Evropě a v našich podmínkách je situace poněkud jiná, zvláště co se týká výskytu MRSA, a proto se i poněkud liší doporučení empirické ATB léčby (tab. 7.3).

■ **Tabulka 7.4** Základy monitorování pacientů s HAP/VAP

1. klinický stav
2. puls, krevní tlak, saturace, dechová frekvence, teplota, centrální žilní tlak, diuréza
3. astrup, laktát
4. krevní obraz + diferenciální rozpočet, CRP, prokalcitonin
5. koagulační parametry
6. kompletní biochemické vyšetření včetně nutričních parametrů
7. glykemie
8. elektrokardiografie (EKG), skiagram hrudníku (event. CT plic), echokardiografie
9. humorální + buněčná imunita
10. invazivní monitorování

Zhodnocení klinického stavu pacienta a efektu léčby je doporučeno za 72 h. Obecnou zásadou je dle mikrobiologických výsledků deescalovat ATB léčbu. Doporučená délka podávání antimikrobiálních léků u pacientů s HAP/VAP je 7–8 dní, nicméně existují výjimky (imunokompromitovaní pacienti, cystická fibróza, empyém, plicní absces, kavituující nebo nekrotizující pneumonie) a je zde třeba vzít v úvahu klinický vývoj, RTG nálezy a vývoj laboratorních hodnot a délku léčby upravit. K rozhodnutí o ukončení ATB léčby může být použita i dynamika hladiny prokalcitoninu, resp. její pokles na hodnoty $\leq 0,25 \mu\text{g/l}$ nebo o $\leq 80 \%$ výchozí hodnoty.

Samozřejmostí je pečlivé monitorování nemocných s těžkou HAP z hlediska vývoje onemocnění, reakce na léčbu, vzniku možných komplikací, objevení se nežádoucích účinků léčby či eventuální jiné příčiny plicního postižení, než je pneumonie. Základní sledované parametry u těchto pacientů jsou uvedeny v tabulce 7.4.

Efekt léčby bývá hodnocen po 72 h. Pozitivní reakce na léčbu zahrnuje vymizení teplot, sníženou produkci hnisavého sekretu, pokles leukocytózy, odeznění orgánových dysfunkcí

■ **Tabulka 7.5** Příčiny selhání léčby HAP/VAP

1. Mikrobiální
a) rezistentní, nepoznaný nebo neobvykle virulentní patogen
b) vysoká bakteriální nálož
c) smíšená (polymikrobiální) infekce
d) jiná nozokomiální infekce mimo plíce
2. Léčebné
a) opožděná nebo neadekvátní ATB léčba (neodpovídající guidelines)
b) nedostatečně dávkovaná nebo chybně vedená ATB léčba (farmakokinetika)
c) opožděná a neadekvátní „resuscitace“ kriticky nemocných
3. Pacientské
a) chybná diagnóza (kardiální selhávání, nekardiální plicní edém, plicní embolie, neinfekční pneumonie, malignita primární nebo sekundární, plicní lymfom, vaskulitidy, aspirace, akutní intersticiální plicní postižení různé etiologie)
b) komplikace (obstrukční pneumonie, výpotek, kavitace, empyém, absces, nasedající nozokomiální pneumonie)
c) poruchy imunity
d) dekompenzace komorbidit
e) závažnost pneumonie (PSI > 90, multilobární pneumonie)
f) genetické polymorfismy (IL-6, TNF, toll-like receptor 4)
g) další faktory (neoplazie, aspirace, neurologická onemocnění, jaterní onemocnění, leukopenie, splenektomie)

během 48–72 h od zahájení ATB léčby. Selhání léčby může mít řadu příčin, které jsou uvedeny v tabulce 7.5.

Ve snaze snížit výskyt HAP/VAP byla vypracována a doporučena řada preventivních opatření, včetně časně tracheostomie. Tyto procedury, tzv. ventilátorové balíčky („ventilatory bundles“), jsou uvedeny v tabulce 7.6. Vedou ke snížení incidence VAP, ale nedokážou jí zcela zamezit.

■ Tabulka 7.6 Prevence nozokomiální pneumonie

1. striktní kontrola zdrojů infekce včetně lokální bakteriální surveillance
2. monitorování a včasné odstranění invazivních vstupů
3. dezinfekční přípravky na alkoholové bázi
4. omezení dávek sedativ a dalších tlumících léků
5. polohování do polosedu
6. enterální výživa – výhodnější je nazojejunální sonda
7. preferování neinvazivní ventilace, omezení doby intubace u mechanické ventilace s každodenním přerušením sedace a pokusy o odpojení od UPV
8. nové typy endotracheálních kanyl (potažených stříbrem, novým typem těsnícího balonku)
9. udržování tlaku v balonku intubační kanyly > 20 cm H ₂ O
10. kontinuální odsávání sekretu ze subglotické oblasti trachey
11. ovlivnění orofaryngeální kolonizace orálními antiseptiky
12. časná tracheostomie

SHRNUTÍ PRO PRAXI

■ Definice

- přítomnost nového plicního infiltrátu a klinické známky přítomnosti plicní infekce, kterými jsou nově vzniklá febrilie, purulentní sputum, leukocytóza a pokles saturace

■ Etiologie

- významná část infekcí je polymikrobiálních
- obvyklé jsou aerobní gramnegativní bakterie – *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter* sp., *Acinetobacter* sp., *Stenotrophomonas maltophilia*) a MRSA

- časná HAP/VAP: potencované aminopeniciliny + event. gentamicin
- pozdní HAP/VAP: piperacilin/tazobaktam (nebo karbapenemy nebo cefoperazon/sulbaktam nebo ceftazidim) + gentamicin, v odůvodněných případech kolistin (parenterálně a inhalačně). U aspirační HAP se doporučuje použití ATB s aktivitou proti gramnegativním bakteriím, obvykle cefalosporiny III.–IV. generace (ceftriaxon, cefotaxim), fluorochinolony (ciprofloxacin, levofloxacin) nebo piperacilin/tazobaktam
- v empirické ATB léčbě pozdní nozokomiální aspirační pneumonie používáme kombinaci β -laktamových ATB (piperacilin/tazobaktam, cefoperazon) nebo karbapenemů (meropenem, imipenem) s aminoglykosidy (gentamicin)
- antianaerobní antibiotika (klindamycin, metronidazol) je nezbytné užít u pacientů, u nichž je vysoké riziko podílu anaerobů

12 KOMPLEXNÍ TERAPIE PNEUMONIE

12.1 LÉČBA RESPIRAČNÍHO SELHÁNÍ

Pneumonie často vede k respiračnímu selhání, které bývá přítomno hlavně u SCAP. U HAP může být respirační selhání přítomno již před vznikem pneumonie, která ho samozřejmě dále prohlubuje. U většiny případů vzniká vstupně akutní hypoxemické respirační selhání (AHRS), nicméně zvláště u pacientů s komorbiditami může přecházet do hyperkapnického respiračního selhání.

První volbou léčby respiračního selhání bývá kontinuální oxygenoterapie s vysokým průtokem, resp. frakcí kyslíku. Při nedostatečném efektu této oxygenoterapie ($\text{SaO}_2/\text{SpO}_2 < 90\%$) a trvajících klinických známkách selhávání (dušnost, tachypnoe) při maximální OT (maska $> 10\text{ l/min}$) je nutno použít formy respirační podpory.

V poslední době se v řadě případů s úspěchem používá vysokoprůtoková nosní oxygenoterapie (high flow nasal oxygenotherapy, HFNO) s aplikací zvlhčené a ohřáté směsi o definované FiO_2 (21–100 %) při průtoku 60–80 l/min. Další možností je neinvazivní ventilační podpora (NIV), která v porovnání se samotnou oxygenoterapií snižuje nutnost endotracheální intubace a mortalitu. Hlavním důvodem NIV je překlenutí období těžkého AHRS bez nutnosti endotracheální intubace se všemi doprovodnými komplikacemi, jako jsou ventilátorová pneumonie (ventilator-associated pneumonia, VAP), ventilátorem indukované plicní postižení (ventilator-induced lung injury, VILI) a další.

■ Tabulka 12.2 Základní léčebné postupy u sepse

1. kontrola / odstranění zdroje sepse (je-li to možné)
2. časné zahájení antiinfekční terapie <ul style="list-style-type: none">• pokrytí celého spektra možných etiologických agens• iniciální empirická širokospektrá (kombinovaná) s následným zacílením a zúžením (deeskalační princip)
3. oběhová resuscitace – obnovení tkáňové perfuze
a) tekutinová resuscitace <ul style="list-style-type: none">• preferovány balancované krystaloidy před fyziologickým roztokem (hydroxyethylškroby nejsou doporučeny)• dávka 30 ml/kg kontinuálně během 30–60 min• cílem je pokles hladiny laktátu > 10 % v prvních 3–6 h resuscitace
b) vazopresory <ul style="list-style-type: none">• hypotenze nereagující na tekutinovou resuscitaci• dosažení hodnoty MAP \geq 65–70 mmHg• noradrenalin je lék první volby• možno přidat vazopresin při nedostatečném efektu noradrenalinu
c) inotropika <ul style="list-style-type: none">• systolická či diastolická dysfunkce levé komory s neadekvátně nízkým srdečním výdejem• dobutamin nebo levosimendan
d) kortikoidy <ul style="list-style-type: none">• jen v případě přetrvávající hemodynamické nestability po adekvátní tekutinové resuscitaci a léčbě vazopresory• hydrokortison v kontinuální infuzi v dávce 200 mg/den• není doporučen v léčbě sepse, pokud není přítomen šok
4. zajištění normoxemie a vyvarování se hyperoxemie <ul style="list-style-type: none">• cílem je saturace arteriální/periferní krve 88–95 %
5. kontrola hladiny glykemie
6. enterální nutriční podpora <ul style="list-style-type: none">• po dosažení hemodynamické stability
7. analgosedace
8. krevní deriváty <ul style="list-style-type: none">• podání erymasy při hladině hemoglobinu < 70 g/l k dosažení hladiny hemoglobinu 70–90 g/l
9. korekce minerálového rozvratu

13 KOMPLIKACE PNEUMONIE

K základním komplikacím pneumonie náleží respirační selhání a septický stav, které ale v podstatě patří do klinického obrazu těžkých pneumonií a jsou uvedeny v příslušné kapitole. Další komplikace můžeme rozdělit na lokální, postihující respirační systém, a vzdálené, které dále dělíme na infekční a neinfekční. K častým lokálními komplikacím patří atelektáza, která je způsobena obturací přívodné průdušky hlenem, případně hlenovou zátkou, a léčba je bronchoskopická. Hemoptýza u pneumonie je častá, ale většinou nevelká, výjimkou jsou nekrotizující formy pneumonie. Léčba vychází z obecných standardů léčby hemoptýzy a adekvátní léčby pneumonie. Pozdní, ale poměrně vzácnou komplikací pneumonií jsou bronchiektazie. Další komplikace jsou uvedeny níže.

13.1 LOKÁLNÍ KOMPLIKACE

13.1.1 Plicní absces, plicní gangréna

Jde o lokalizovaný hnisavý proces s nekrózou plicní tkáně a většinou ohraničený pyogenní membránou. Jeho velikost je minimálně 2 cm. Někdy se setkáváme s abscedující pneumonií, kdy nacházíme v postiženém plicním parenchymu vícečetné drobné dutiny do velikosti 2 cm. V současné době se jedná o onemocnění vzácné, protože většina plicních infekcí je včas léčena antibiotiky.

V popředí stavu je teplota a kašel s expektorací hnisavého sputa, které často putridně zapáchá. Při tzv. provalení abscesu do drenážní průdušky vykašle nemocný náraz nebo opakovaně velké množství sputa. Pokud dojde k erozi plicních cév, setkáváme se s hemoptýzou. Někdy může být přítomna

pleurální bolest. Zvláštním příznakem je vomica – extrémní kašel s velkou expektorací velkého množství sputa, většinou i krve, doprovázený nauzeou a někdy i prekolapsovým nebo kolapsovým stavem. Při fyzikálním vyšetření jsou slyšet nad postiženou oblastí přízvučné chrůpky, při rozsáhlém abscesu můžeme zachytit pokleповé ztemnění a oslabené dýchání. Na zadopředním skiagramu hrudníku se nejprve zobrazuje homogenní zastínění s neostrým ohraničením, které se později mění v obraz dutiny s vodorovnou hladinkou. Diagnostika je založena na anamnéze, RTG obraze a množství a charakteru vykašlávaného obsahu. Někdy je nutné provést CT vyšetření k odlišení abscesu od opouzdřeného empyému. Při laboratorních vyšetřeních se setkáváme se zvýšením zánětlivých markerů – zvýšenou sedimentací, leukocytózou, zvýšením hodnoty CRP. Terapie spočívá především v podávání vysokých dávek antibiotik zpočátku empiricky, později dle citlivosti vyvolávajícího patogenního agens. Bez znalosti etiologie je výhodné podat klindamycin nebo vysoké dávky potencovaného aminopenicilinu s metronidazolem, lze podat i cefalosporiny II.–III. generace, makrolidy či respirační fluorochinolony. ATB léčba je dlouhodobá, může trvat až 6–8 týdnů.

Pokud je to možné, je kromě ATB léčby indikována i léčba lokální, která spočívá v navigované drenáži abscesu (nejlépe pod kontrolou CT) a v proplachování antiseptiky (Betadine, Persteril), pokud není přítomna komunikace s bronchiálním stromem.

Pokud při kombinované celkové ATB léčbě a výše uvedené léčbě lokální nedochází ke zlepšení, je indikována chirurgická resekce abscesu.

Nejpokročilejším a nejtěžším, ale naštěstí vzácným nekrotizujícím plicním postižením je plicní gangréna charakterizovaná progredující devitalizací plicního parenchymu s úplným rozpadem plicní tkáně v rozsahu plicního segmentu až laloku. Dochází k obliteraci lobárních nebo segmentárních větví pulmonální arterie. Také může být přítomna obstrukce bronchů. Klinicky se projevuje těžkou alterací celkového stavu pacienta,

REJSTŘÍK

A

- acidobazická rovnováha 30
- Actinomyces israelii* 83
- adenovirus 69
- aktinomykóza 83
- akutní hypoxemické respirační selhání 132
- akutní plicní postižení 45
- akutní renální postižení 149
- amebiáza 105
- aminoglykosid 34
- anatomie pleurálního prostoru 144
- ankylostomóza 108
- antianaerobní antibiotika 39
- antivirotika 33
- artritida 148
- askarióza 104
- Aspergillus fumigatus* 89
- aspergilový absces 91
- aspergilóza 92, 94
- aspirace 126
 - kyselá 126
 - nekyselá 127
- aspirační pneumonie 38, 153

B

- babezióza 106
- bakteriologická strategie pneumonie 46
- barvení 31, 102

- biomarkery zánětu 30
- Blastomyces dermatitidis* 98
- blastomykóza 98
- bronchoalveolární laváž 33
- bronchospasmus 45

C

- Candida albicans* 95
- CNS, postižení 149
- Coccidioides immitis* 99
- Corynebacterium equi* 87
- COVID-19 111
 - indikační kritéria pro hospitalizaci nemocných 120
 - rizikové faktory pro těžký průběh 115
- C-reaktivní protein 30
- Cryptococcus gattii* 97
- Cryptococcus neoformans* 97
- cytokinová bouře 113
- cytomegalovirus 71
 - léčba CMV infekce 73

D

- D-dimery 153
- deeskalační terapie 33
- denzní konsolidace 62
- dermatomyozitida-polymyozitida 154
- diabetes mellitus 20

diferenciální diagnostika
 pneumonie 153
 difuzní alveolární
 poškození 146, 153
 dirofilariáza 107
 dysfunkce ledvin 149

E

echinokokóza 104
 empyém 142
 endemické mykózy 97
 endoskopické odběry 33
 endotracheální aspirát 32
 Entamoeba histolyticum 105
 epidemiologie pneumonie 18
 Escherichia coli 21
 extrakorporální membránová
 oxygenace 134

F

filariáza 107
 fluorochinolon 34

G

gastroezofageální reflux 21
 Glasgow Coma Scale 28

H

Haemophilus influenzae 21, 77
 hantavirus 71
 hemokultura 47
 herpes simplex virus 73
 Histoplasma capsulatum 98
 histoplasmóza 98
 HIV infekce 60
 humánní metapneumovirus 70

Ch

Chlamydomphila
 pneumoniae 21, 81
 Chlamydomphila psittaci 81
 chráněná brush biopsie 33
 chřipková pneumonie 67
 – léčba 68

I

imunofluorescenční
 vyšetření 32
 imunokompromitovaní
 pacienti 58
 intubace 42

K

kandidóza 95
 – léčba kandidové
 pneumonie 96
 kavitace 62
 klasifikace pneumonie 14
 Klebsiella pneumoniae 21, 78
 kokcidiodomykóza 99
 komplikace pneumonie 140
 – hematologické 150
 – vzdálené 148
 komunitní pneumonie 20
 – ATB léčba 33, 36
 – diagnostika 30
 – etiologie 21
 – klinický obraz 28
 – komorbidity 20
 – rizikové faktory 20
 – skórovací kritéria 23
 – těžká 22, 29
 – virová agens 21

komunitní respirační viry 66,
67

koronavirus 70

kouření 21

krvní plyny 30

kryptogenní organizující se
pneumonie 154

kryptokokóza 97

L

laktát 30

Legionella pneumophila 21, 82

leishmanióza 106

linezolid 34

long-COVID viz post-COVID
syndrom

M

makrolidy 34

Mendelsonův syndrom 39, 126

Middle East respiratory
syndrome (MERS) 70

mikrobiologické vyšetření 46,
63

Moraxella catarrhalis 21

mozkový natriuretický
peptid 153

Mucorales 96

multiplexní PCR test 33

multirezistentní kmeny
bakterií 43

Mycobacterium avium
komplex 85

Mycoplasma pneumoniae 21,
79

mykotické pneumonie 89
– rizikové faktory vzniku 88

N

nádory plic 153

neinfekční pneumonie 126

neinvasivní ventilační
podpora 132

netuberkulózní

mykobakteriózy 85, 86

Nocardia asteroides 84

nokardióza 84, 85

nozokomiální pneumonie 42

– ATB léčba 48, 50

– časná 43

– diagnostika 44

– etiologie 44

– klinický obraz 44

– monitorování pacientů 52

– pozdní 43

– prevence 48

– příčiny selhání léčby 53

– rizikové faktory 42

O

očkování proti pneumokokovi
a chřipce 35

odběry biologického
materiálu 46

oportunní mykózy

– aspergilóza 89

– invazivní forma 91

– neinvasivní forma 89

– semiinvasivní forma 90

oseltamivir 68

oxygenoterapie 132

P

pacienti po chemoterapii nebo
transplantaci 62

- paragonimiáza 108
 - parainfluenza 69
 - parazitární poškození plic 101
 - PCR vyšetření 116
 - peramivir 68
 - peribronchiální opacita 62
 - pleurální výpotek 32, 142
 - bakteriologie 144
 - chemická charakteristika 145
 - plicní absces 140
 - plicní embolie 153
 - plicní gangréna 141
 - plicní toxokaróza 103
 - Pneumocystis jirovecii 99
 - léčba pneumocystové pneumonie 101
 - profylaxe 101
 - pneumokokový antigen 32
 - pneumonie 12
 - aspirační 38
 - definice 13
 - infekční 14
 - komplexní terapie 132
 - komplikace 140
 - komunitní 14 viz komunitní pneumonie
 - kryptogenní organizující se 154
 - lipidní 128
 - mykotická 89
 - neinfekční viz pneumonitida
 - nozokomiální 14 viz nozokomiální pneumonie
 - patofyziologie 16
 - prognóza 155
 - těžká 137
 - u imunokompromitovaných jedinců 14, 57
 - vakcinace 35
 - ventilátorová 14
 - virové 65
 - pneumonitida 15, 126
 - alergická 130
 - autoimunitní 130
 - chemická 127
 - iatrogenní 128
 - inhalační 128
 - postradiační 129, 154
 - pneumothorax 76, 146
 - polékové poškození plic 154
 - post-COVID syndrom 122
 - postradiační pneumonitida 154
 - prasečí chřipka 68
 - prokalcitonin 30
 - Pseudomonas aeruginosa 79
 - ptačí chřipka 68
- ## Q
- Quantiferon CMV assay 72
 - quick Sepsis-Related Organ Failure Assessment 28
- ## R
- respiračně syncytiální virus 69
 - respirační selhání 45, 132
 - respirační systém 16
 - obranné mechanismy 17
 - revmatoidní artritida 154
 - rhinovirus 71
 - Rhodococcus equi 87
 - rizikové faktory smrti 48
 - rotavirová pneumonie 71

S

- SARS-CoV-2 111
- Scedosporium 97
- sepe 45
 - léčebné postupy 136
- sepsí indukovaná hypotenze 45
- sepsí indukovaná orgánová dysfunkce 45
- septický šok 134
- severe acute respiratory syndrome (SARS) 70
- schistosomóza 109
- skiagram hrudníku 30
- skórovací kritéria 23
 - IDSA/ATS malá kritéria 26
 - skóre SCAP 27
 - skóre SMART-COP 27
 - skóre SOFA 134, 135
 - systém CRB-65 25
 - systém CURB-65 25
 - systém PSI 24
- specifická mikrobiální agens 65
- srdeční selhání 20
 - s kardiálním plicním edémem 153
- Staphylococcus aureus 21, 76
- Streptococcus pneumoniae 21, 35, 75
- strongyloidóza 102
- syndrom akutní dechové tísně 28, 146, 153
- systémový lupus erythematoses 154

T

- toxoplasmóza 101

- tracheostomie 134
- trichinelóza 109
- trombembolická nemoc s plicní embolií 149
- troponin 153
- trypanosomóza 106
- tuberkulóza 60

U

- umělá plicní ventilace 42

V

- vakcinace 35
- vankomycin 34
- ventilátorem indukované plicní postižení 132
- ventilátorová pneumonie 14, 49, 132
- ventilátorové balíčky 53
- virové pneumonie 65
 - komplikace 67
- virus chřipky 67
- virus spalniček 71
- vysokofrekvenční oscilační ventilace 134
- vysokoprůtoková nosní kanyla 132
- vyšetření sputa 31
- VZV pneumonie 70

Z

- zanamivir 68
- zygomykózy 96

Ž

- životní styl 21