

Trudności w leczeniu zapalenia płuc – opis przypadku

Difficulties in treatment of pneumonia – a case report

Katarzyna Starzyk-Łuszcz,¹ Tadeusz M. Zielonka²

¹Praktyka Lekarska im. Profesora Tadeusza Gałamona w Nieporęcie; kierownik: lek. Krzysztof Kidała i lek. Sławomir Olczyk

²Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny; kierownik katedry: prof. dr hab. med. Katarzyna Życińska

Streszczenie. *Acinetobacter baumannii* to oportunistyczny patogen powodujący groźne zakażenia szpitalne, najczęściej układu oddechowego. Przedstawiono przypadek ciężkiego, przebiegającego z niewydolnością oddechową, szpitalnego zapalenia płuc. Do zakażenia doszło u 58-letniej chorej leczonej z powodu pozaszpitalnego zapalenia płuc o etiologii *Streptococcus pneumoniae*, u której pomimo odpowiedniego leczenia pogorszył się obraz radiologiczny z pojawieniem się rozległych struktur jamistych, a z płwociny wyhodowano wielolekooporny szczep *Acinetobacter baumannii*. Po zastosowaniu celowanej antybiotykoterapii stan kliniczny chorej stopniowo uległ poprawie, jednak nie obserwowano ustępowania zmian w obrazie radiologicznym. W wykonanym półtora roku później zdjęciu radiologicznym klatki piersiowej uwidoczono jedynie niewielkie zmiany włókniste w płucu lewym. Świadczy to o dużej i zarazem powolnej zdolności regeneracyjnej miąższu płucnego.

Słowa kluczowe: *Acinetobacter baumannii*, wielolekooporność, antybiotykoterapia, szpitalne zapalenie płuc, regeneracja płuc

Abstract. *Acinetobacter baumannii* is an opportunistic pathogen, causing serious hospital-acquired infections, especially of the respiratory tract. A case of nosocomial pneumonia with respiratory failure was presented. An infection was found in a 58-year-old female admitted to a hospital for *Streptococcus pneumoniae* pneumonia. Despite appropriate therapy, the pneumonia progressed and massive structural changes in the lungs were observed and a multi-drug resistant strain of *Acinetobacter baumannii* was cultured from sputum. After a targeted antibiotic was administered, the clinical status of the patient improved gradually, but there was no improvement in the radiological picture. However, in a chest X-ray performed 1.5 year later, only small fibrous changes in the left lung were observed. This demonstrates both high and slow regenerative capacity of the pulmonary parenchyma.

Key words: *Acinetobacter baumannii*, antibiotherapy, lung regeneration, multi-drug resistance, nosocomial pneumonia

Nadesłano: 25.09.2017. Przyjęto do druku: 13.12.2017

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2018; 96 (1): 54–58

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr hab. med. Tadeusz M. Zielonka
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Warszawski
Uniwersytet Medyczny
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa
tel./fax: +48 22 318 63 25
e-mail: tadeusz.zielonka@wum.edu.pl

Wstęp

Zapalenie płuc jest chorobą charakteryzującą się naciekiem z komórek zapalnych w miąższu płucnym oraz wysiękiem w przestrzeni międzypęcherzykowej, co utrudnia wymianę gazową i prowadzi do hipoksemii z konsekwencjami ogólnoustrojowymi [1,2]. Ze względu na odmienną etiologię i wynikające z tego różne postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne zapalenia płuc podzielono na pozaszpitalne i szpitalne [3]. Przyczyną pozaszpitalnych zapaleń są najczęściej: *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*

oraz *Haemophilus influenzae* [3]. W przypadku szpitalnych zapaleń etiologia zależy od czasu trwania hospitalizacji. W ciągu pierwszych czterech dni są to zwykle te same bakterie, jak w pozaszpitalnym zapaleniu płuc, a od piątego dnia przeważają szczepy wielolekooporne, najczęściej tlenowe pałeczki Gram-ujemne, wśród nich *Acinetobacter spp.* [3]. Bakterie z rodzaju *Acinetobacter* to nieruchliwe i niefermentujące pałeczki powszechnie występujące w glebie i zbiornikach wodnych [4,5]. Najczęściej spotykanym patogenem ze wszystkich gatunków należących do tego rodzaju jest *Acinetobacter baumannii* [4,5]. Może on stanowić składnik mikroflory

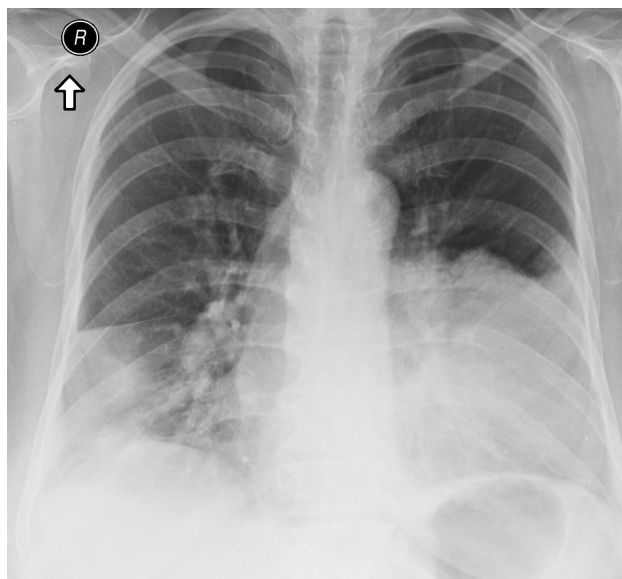
fizjologicznej skóry, gardła i odbytu [4,5]. Często kolonizuje pacjentów przebywających na oddziałach intensywnej terapii [6,7]. Pateczka ta ma zdolność do zasiedlania i długotrwałego przebywania na powierzchniach abiotycznych, jest oporna na środki stosowane do dezynfekcji i łatwo nabywa oraz przekazuje mechanizmy lekooporności [8,9]. Jej wielolekooporność związana jest ze współwystępowaniem różnych mechanizmów oporności, takich jak wytwarzanie karbapenemaz, zmiany w białkach PBP (*penicilin-binding protein*) lub zmniejszona przepuszczalność błony komórkowej [8]. Cechy te predysponują *A. baumannii* do wywoływania epidemii wewnątrzszpitalnych [9]. Ich źródłem jest personel medyczny oraz pacjenci przenoszeni między oddziałami [4,9]. Zapalenia płuc są ważną przyczyną zgonów. Śmiertelność w ich przebiegu jest bardzo zróżnicowana i w Europie waha się od <1% do 48% [3].

Poniżej przedstawiono przypadek chorej leczonej z powodu pozaszpitalnego zapalenia płuc spowodowanego przez *Streptococcus pneumoniae*, u której doszło do szpitalnego zapalenia płuc wielolekoopornym szczepem *Acinetobacter baumannii*, powodującym bardzo rozległe zmiany w płucach.

Opis przypadku

58-letnia kobieta, ekspedientka w sklepie wielobranżowym, od 3 lat niepaląca tytoniu (w przeszłości 20 paczolat), została przyjęta do Kliniki Chorób Wewnętrznych z powodu narastającej od kilku dni duszności spoczynkowej, kaszlu z odkrztuszaniem ropnej plwociny, bólów głowy, gorączki do 38,5°C oraz biegunki i wymiotów. Chorowała na nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca (przed 20 laty przeżyła zawał serca), miażdżycę tętnic kończyn dolnych i cukrzycę typu 2. Stosowała insulinę, chinapryl, kwas acetylosalicylowy, pentoksyfilinę i sulodeksyd. Chora była w stanie ogólnym ciężkim. Stwierdzono hipoksemię (SaO_2 77%), tachypnoë (24/min), rzęzenia nad płucami, ciśnienie tętnicze 160/80 mm Hg, czynność serca 100/min i obrzęki kończyn dolnych. W badaniach laboratoryjnych odnotowano leukocytozę (19,51 tys./ μl) i zwiększenie stężenia białka C-reaktywnego (58 mg/dl). W badaniu radiologicznym klatki piersiowej widoczne były obustronne zagęszczenia miąższowe w obu płucach i płyn w jamach opłucnowych (ryc. 1.). Rozpoznano zapalenie płuc i zastosowano amoksycylinę z kwasem klawulanowym. W posiewie z plwociny wyhodowano *Streptococcus pneumoniae* wrażliwy na beta-laktamy.

Pomimo leczenia chora gorączkowała, zgłaszała duszność spoczynkową i kaszel z wykrztuszaniem ropnej plwociny, utrzymywała się także niewydolność oddechowa (SaO_2 84% przy stosowaniu tlenu). W badaniach laboratoryjnych stwierdzono wzrost leukocytozy

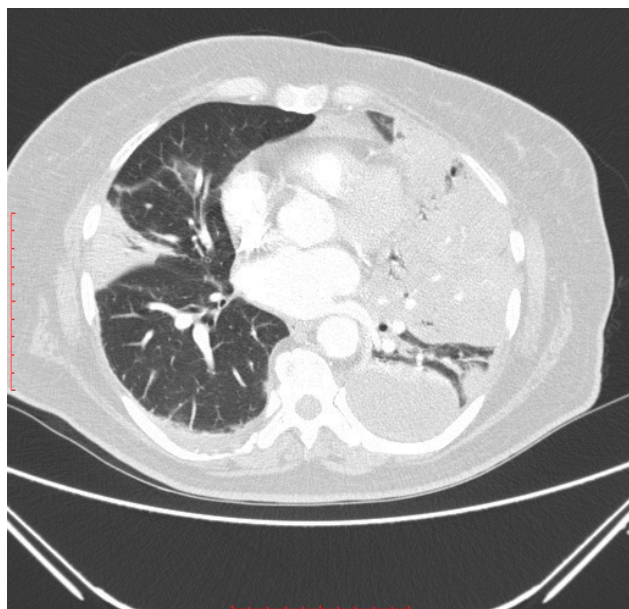


Rycina 1. Zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej w projekcji tylnoprzodnej (3.02.2013). Płyn w prawej jamie opłucnowej sięgający do przedniego odcinka IX żebra, z ogniskiem zagęszczenia miąższu płucnego w polu dolnym. Zmniejszenie przejrzystości pola środkowego oraz dolnego płuca lewego, płyn oraz zagęszczenia miąższowe.

Figure 1. Postero-anterior chest X-ray (February 3, 2013). Lower lobe consolidation and a right pleural effusion, reaching anterior part of rib IX. Middle and lower field opacities, consolidation and a left pleural effusion.

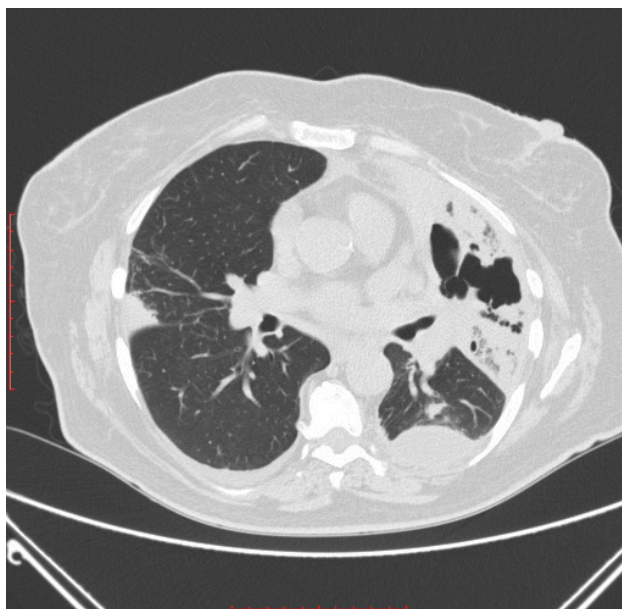
(25,36 tys./ μl) i niewielkie zmniejszenie stężenia CRP (36,85 mg/dl). W kontrolnym zdjęciu klatki piersiowej wykonanym po 4 dniach zaobserwowano pogorszenie. W wykonanym wówczas badaniu angio-TK wykluczono zatorowość płucną i uwidoczniono obustronne zagęszczenia zapalne, znacznie bardziej nasilone po stronie lewej, z płynem w jamach opłucnowych oraz z cechami nadciśnienia płucnego (ryc. 2.). Zastosowano wówczas dożylnie klarytromycynę i ceftriakson, ale gdy w posiewie z plwociny wyhodowano *Citrobacter freundii*, do leczenia dołączono zgodnie z antybiogramem cyprofloksacynę.

W kolejnych dniach występowały stany podgorączkowe, zmniejszyła się nieco duszność, a SaO_2 zwiększyła się do 93–96% przy tlenoterapii 2 l/min. Zmniejszyła się leukocytoza (15,67 tys./ μl) i stężenie CRP (9,7 mg/dl). W kontrolnym zdjęciu radiologicznym nie obserwowano jednak poprawy, a w posiewie z plwociny wyhodowano *Acinetobacter baumannii* oporny na niemal wszystkie antybiotyki z wyjątkiem karbapenemów. Zgodnie z wynikiem antybiogramu zastosowano imipenem. Stan chorej ulegał stopniowej poprawie, nie gorączkowała, a SaO_2 wzrosło do 94% bez podaży tlenu. Leukocytoza wynosiła 10,54 tys./ μl , a stężenie CRP 7,7 mg/dl. W kontrolnym badaniu TK klatki piersiowej opisano jednak progresję



Rycina 2. Badanie tomografii komputerowej klatki piersiowej (8.02.2013). W lewej jamie opłucnowej częściowo otorbiony płyn. Maszywne zagęszczenia zapalne w lewym płucu. W płucu prawym zmiany zapalne w segmencie 4., głównie przy ścianie klatki piersiowej, niewielka ilość płynu w jamie opłucnowej po stronie prawej.

Figure 2. Chest computed tomography (February 8, 2013). An effusion in left pleural cavity partially in adhesions. Massive left lung inflammatory consolidation. Inflammatory changes in right lung's seg. 4, mainly at the chest wall, small amount of effusion in right pleural cavity.



Rycina 3. Tomografia komputerowa klatki piersiowej (7.03.2013). Cechy niedodmy i konsolidacji mięszu w płucu lewym z nieregularnymi przestrzeniami powietrznymi (jamy) w płucu lewym. Mniejsza ilość otorbionego płynu. Zagęszczenia mięszowe i obszary niedodmowe w płucu prawym mniejsze niż w poprzednim badaniu.

Figure 3. Chest computed tomography (March 7, 2013). Signs of atelectasis, consolidation and irregular air spaces (cavities) in left lung. Smaller amount of encapsulated effusion. Consolidation and atelectasis in right lung smaller than in previous CT.

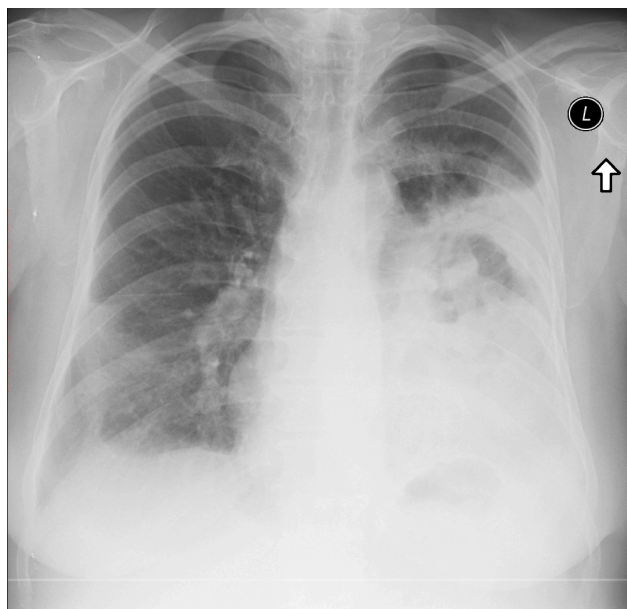
zmian w płucu lewym, nasilenie niedodmy i konsolidację zmian w mięszu, z pojawieniem się dużych przestrzeni powietrznych (jamy?), ze zmniejszeniem objętości lewego płuca, retrakcją żeber i zmniejszeniem ilości płynu w jamach opłucnowych oraz zmian zapalnych w płucu prawym (ryc. 3.). Wykonano bronchoskopię, która nie wykazała zmian o charakterze rozrostowym, ale w drzewie oskrzelowym widoczna była ropna wydzielina, z której wyhodowano *Acinetobacter baumannii*. Nie stwierdzono natomiast prątków kwasooopnych. Kontynuowano zatem leczenie imipenemem.

Dolegliwościom ze strony układu oddechowego towarzyszyły objawy niewydolności serca (duszność, tachykardia i obrzęki kończyn dolnych). W badaniu ECHO serca stwierdzono łagodny przerost lewej komory przy prawidłowej wielkości jam serca, frakcja wyrzutowa wynosiła 65%, a stężenie NT-proBNP było zwiększone do 957 pg/ml. Po leczeniu moczopędnym obrzęki kończyn dolnych uległy zmniejszeniu i ustąpiła tachykardia. Przez cały okres hospitalizacji stosowano intensywną insulinoterapię, uzyskując glikemie w przedziale 100–250 mg/dl. W trakcie antybiotykoterapii wystąpiła biegunka o etiologii *Clostridium difficile*, leczona wankomycyną z dobrym skutkiem.

Po zakończeniu 16-dniowego leczenia imipenemem stan kliniczny chorej uległ stopniowej poprawie, podobnie jak wyniki badań laboratoryjnych. Nie obserwowano jednak istotnej poprawy w obrazie radiologicznym płuc (ryc. 4.). Chorą wypisano ze szpitala po 40 dniach pobytu z prawidłową ciepłotą ciała, bez duszności, z niewielkim kaszlem, wydolną oddechowo (SaO_2 94% przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym), z zaleceniem kontroli radiologicznej po miesiącu i dalszego leczenia w poradni pulmonologicznej. Półtora roku później chora została przyjęta do szpitala z powodu zespołu bólowego odcinka lędźwiowego kręgosłupa. W wykonanym wówczas zdjęciu radiologicznym klatki piersiowej uwidoczniono jedynie niewielkie zwłóknienia w płucu lewym i pozostawioną przez zrosty przeponę (ryc. 5.).

Dyskusja

Acinetobacter baumannii jest oportunistycznym patogenem powodującym zakażenia szpitalne [1]. Najczęściej dotyczą one układu oddechowego, a ważne miejsce zajmują zapalenia płuc związane z wentylacją mechaniczną [4,6,10]. Zakażenia mogą występować również w innych



Rycina 4. Zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej w projekcji tylnoprzodnej (14.03.2013). Skonsolidowane zagęszczenia miąższowe w środkowo-dolnym polu lewego płuca z widocznym przejaśnieniem w części centralnej oraz zagęszczenia w dolnym płacie prawego płuca z płynem w obu jamach opłucnowych.

Figure 4. Postero-anterior chest X-ray (March 14, 2013). Consolidation in the middle and lower left lung with cavitary lesions in the central part and consolidation in right lung's lower lobe with effusion in both pleural cavities.



Rycina 5. Zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej w projekcji tylnoprzodnej (18.08.2014). Miąższ płucny bez zmian naciekowych. Nie-wielkie zwłóknienia w płucu lewym. Przepona pozaciągana przez zrosty.

Figure 5. Postero-anterior chest X-ray (August 18, 2014). No consolidations in the lungs, small fibrous changes in the left lung, diaphragmatic retraction due to pleural adhesions.

lokalizacjach (np. w ranach chirurgicznych, w układzie moczowym, w oponach mózgowo-rdzeniowych) lub jako posocznica [4,6,7,10,11]. Zwykle rozwijają się u osób z obniżoną odpornością i leczonych na oddziałach intensywnej terapii [5]. Szczególnie narażeni są pacjenci, którzy niedawno przebyli zabieg chirurgiczny, są wentylowani mechanicznie, mają założoną tracheostomię lub cewnik do naczyń centralnych, otrzymują antybiotyki z grupy cefalosporyn, fluorochinolonów lub karbapenemów [5,10].

Prezentowana chora uległa zakażeniu *A. baumannii* podczas pobytu w szpitalu. Czynnikiem ryzyka rozwoju zakażenia patogenem oportunistycznym mogła być w tym przypadku antybiotykoterapia (amoksycylina z kwasem klawulanowym, klarytromycyna, ceftriakson i cyprofloksacyna) prowadzona z powodu ciężkiego domowego zapalenia płuc. Chociaż podawano antybiotyki empirycznie, to jednak wyniki posiewów z płwociny potwierdzały obecność bakterii (*S. pneumoniae* i *Citrobacter freundii*) wrażliwych na stosowane leki. Pomimo to obserwowano progresję zmian radiologicznych. Dopiero po wyhodowaniu z kolejnego posiewu płwociny *A. baumannii* i zastosowaniu zgodnie z antybiogramem imipenemu nastąpiła wyraźna poprawa kliniczna, której nie towarzyszyła poprawa obrazu radiologicznego. Przez dłuższy czas utrzymywały się duże zmiany niedodmowe z komorami powietrznymi, sugerujące nieodwracalne uszkodzenie płuc. Zmiany radiologiczne w przebiegu zapaleń płuc utrzymują się znacznie dłużej niż objawy kliniczne i nieprawidłowe wyniki badań laboratoryjnych. Z tego względu zaleca się wykonanie kontrolnego zdjęcia radiologicznego klatki piersiowej dopiero po upływie 6 tygodni od zakończenia leczenia, gdyż trzeba czasu na wchłonięcie się wysięku i ustąpienie nacieku zapalnego [12]. Niekiedy zmiany zapalne wycofują się bez widocznych w obrazie radiologicznym śladów (np. liczne ropnie w przebiegu zakażenia gronkowcowego), a w innych przypadkach dochodzi do powstania trwałych zmian włóknistych, guzkowych lub zrostów (np. po gruźlicy) [13]. Nie jest jasne, czy zależy to bardziej od rozległości zmian zapalnych, zjadliwości bakterii, czy od zróżnicowanych osobniczo zdolności regeneracyjnych. Nie wiadomo, na ile zachowana jest zdolność do regeneracji uszkodzonych płuc. Przedstawiony przypadek pokazuje, że zdolność odnowy w tym narządzie jest znaczna. Zdolności naprawcze płuc są przedmiotem wielu badań i wskazują na udział endogennych komórek macierzystych w tym procesie [14,15]. Sugeruje się, że upośledzenie tego procesu może być powodem takich chorób przewlekłych, jak samoistne włóknienie płuc lub POChP [14]. Badania nad tym zagadnieniem mogą się przyczynić do wynalezienia nowych leków skutecznych w tych chorobach [15].

W ocenie skuteczności leczenia zapalenia płuc zwraca się uwagę na objawy kliniczne, zaburzenia w badaniach

laboratoryjnych i obraz radiologiczny. Trudności powstają wówczas, gdy informacje z tych źródeł nie są spójne i nie dają jednoznacznej odpowiedzi, czy następuje poprawa. Opisany przypadek wskazuje, że zmiany radiologiczne w przebiegu zapalenia płuc mogą ustępować znacznie później niż objawy kliniczne i markery zapalenia. Ma to istotne znaczenie przy podejmowaniu decyzji o czasie trwania antybiotykoterapii, który uzależnić trzeba przede wszystkim od reakcji klinicznej. Antybiotyk zabija bowiem bakterie, ale nie naprawia zmian strukturalnych, do których dochodzi w przebiegu zapalenia. Błędem byłoby zatem stosowanie antybiotyków aż do czasu ustąpienia zmian radiologicznych [16]. Potrzebny jest czas na wygojenie zmian, a zależy on od wielu czynników, takich jak ich rozległość, wiek, stan odżywienia chorego, występowanie chorób współistniejących itp.

Karbapenemy są lekami preferowanymi w leczeniu infekcji o etiologii *A. baumannii* [5]. Ze względu na nadużywanie tej grupy antybiotyków coraz częściej jednak pojawiają się szczepy odporne [11]. W latach 1995–2004 obserwowano wzrost oporności na karbapenemy od 9% do 40% [17]. Stanowi to poważny problem terapeutyczny i być może już wkrótce nie będzie antybiotyków skutecznych w leczeniu tych zakażeń.

Bez określenia etiologii szpitalnego zapalenia płuc i znajomości wrażliwości na leki trudno skutecznie leczyć tę chorobę i coraz częściej opisywane są niepowodzenia terapii, zwłaszcza w przypadku opóźnienia w zastosowaniu odpowiedniego antybiotyku [18,19]. Według Ye i wsp. [20] śmiertelność w przebiegu zakażeń *A. baumannii* waha się w granicach 8–23% w przypadku infekcji ogólnoszpitalnych oraz 10–43% w przypadku oddziału intensywnej terapii. Niezależnymi czynnikami ryzyka zwiększającymi śmiertelność w zapaleniu płuc wywołanym przez *A. baumannii* są: tracheostomia, cukrzyca, POChP i duże stężenia białka CRP oraz kreatyniny [11]. W opisanym przypadku stwierdzono cukrzycę oraz ponad 100-krotne zwiększenie stężenia CRP we krwi obwodowej.

U chorej mimo ciężkiego szpitalnego zapalenia płuc z rozległymi zmianami w płucach i z czynnikami ryzyka udało się opanować zakażenie płuc wywołane *A. baumannii*. Zwraca jednak uwagę bardzo powolne ustępowanie olbrzymich zmian strukturalnych.

- Cilloniz C, Martin-Loeches I, Garcia-Vidal C, et al. Microbial etiology of pneumonia: epidemiology, diagnosis and resistance patterns. *Int J Mol Sci*, 2016; 17 (12): 2120
- Howard A, O'Donoghue M, Feeney A, Sleator RD. *Acinetobacter baumannii*. An emerging opportunistic pathogen. *Virulence*, 2012; 3 (3): 243–250
- Munoz-Price LS, Weinstein RA. *Acinetobacter* infection. *N Engl J Med*, 2008; 358: 1271–1281
- Yang YS, Lee YT, Huang TW, et al. *Acinetobacter baumannii* nosocomial pneumonia: is the outcome more favorable in non-ventilated than ventilated patients? *BMC Infect Dis*, 2013; 13: 142
- Chmielarczyk A, Pilarczyk-Żurek M, Kamińska W, et al. Molecular epidemiology and drug resistance of *Acinetobacter baumannii* isolated from hospitals in southern Poland: ICU as a risk factor for XDR strains. *Microb Drug Resist*, 2016; 22 (4): 328–335
- Paluchowska P, Skalkowska M, Spelak A, Budak A. Występowanie patogenów alarmowych w środowisku szpitalnym. Część II. Wielolekooporne pałeczki niefermentujące. *Med Dośw Mikrobiol*, 2012; 64: 45–53
- Gimarellou H, Antoniadou A, Kanellakopoulou K. *Acinetobacter baumannii*: an universal threat to public health? *Int J Antimicrob Agents*, 2008; 32 (2): 106–119
- Hakymez IN, Kucukbayrak A, Tas T, et al. Nosocomial *Acinetobacter baumannii* infections and changing antibiotic resistance. *Pak J Med Sci*, 2013; 29 (5): 1245–1248
- Ozvatat T, Akalin H, Sinirtas M, et al. Nosocomial *Acinetobacter pneumonia*: Treatment and prognostic factors in 356 cases. *Respirology*, 2016; 21: 363–369
- National Institute for Health and Care Excellence. NICE Guideline 191: Pneumonia: Diagnosis and management of community- and hospital-acquired pneumonia in adults. www.nice.org.uk/guidance/cg191. 2014
- Porres DV, Persiva O, Pallisa E, Andreu J. Radiological findings of unilateral tuberculous lung destruction. *Insights Imag*, 2017; 8 (2): 271–277
- Akram KM, Patel N, Spiteri MA, Forsyth NR. Lung regeneration: endogenous and exogenous stem cell mediated therapeutic approaches. *Int J Mol Sci*, 2016; 17 (1): 128
- Kotton DN, Morrissey EE. Lung regeneration: mechanisms, applications and emerging stem cell populations. *Nat Med*, 2014; 20 (8): 822–832
- Scalera NM, File TM. How long should we treat community-acquired pneumonia? *Curr Opin Infect Dis*, 2007; 20 (2): 177–181
- Shojaei L, Mohammadi M, Beigmohammadi MT, et al. Clinical response and outcome of pneumonia due to multi-drug resistant *Acinetobacter baumannii* in critically ill patients. *Iran J Microbiol*, 2016; 8 (5): 288–297
- Iregui M, Ward S, Sherman G, et al. Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia. *Chest*, 2002; 122 (1): 262–268
- Zilberberg MD, Nathanson BH, Sulham K, et al. Multidrug resistance, inappropriate empiric therapy, and hospital mortality in *Acinetobacter baumannii* pneumonia and sepsis. *Crit Care*, 2016; 20: 221
- Ye JL, Lin HS, Kuo AJ, et al. The clinical implication and prognostic predictors of tigecycline treatment for pneumonia involving multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *J Infect*, 2011; 63: 351–361

Piśmiennictwo

- American Thoracic Society. Infectious Diseases Society of America: Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005; 171: 388–416
- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*, 2007; 44 (Suppl. 2): 27–72