

Teresa Jackowska^{1,2}, August Wrotek^{1,2}

ETIOLOGIA POZASZPITALNIE NABYTYCH ZAPALEŃ PŁUC U DZIECI HOSPITALIZOWANYCH W LATACH 2009-2012*

ETIOLOGY OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN HOSPITALIZED IN THE PERIOD OF 2009-2012

¹Klinika Pediatrii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

²Kliniczny Oddział Pediatryczny Szpitala Bielańskiego, Warszawa.

Streszczenie

Cel: Celem badania była analiza etiologii pozaszpitalnych zapaleń płuc (PZP) u dzieci w regionie Warszawy oraz ocena skuteczności i przydatności stosowanych metod diagnostycznych.

Materiał i metody: Do badania zakwalifikowano 663 pacjentów (323 dziewcząt i 340 chłopców), hospitalizowanych w latach 2009-2012 w Klinicznym Oddziale Pediatrycznym z powodu zapalenia płuc. Badania mające na celu ustalenie etiologii wykonano u 400/663 (60,3%) pacjentów. Rodzaj badań zależał od danych zebranych z wywiadu, dotychczasowego przebiegu choroby oraz stanu klinicznego dziecka.

Wykonano 336 posiewów krwi, 257 oznaczeń przeciwciał przeciw *Chlamydomphila pneumoniae* i *Mycoplasma pneumoniae*, 12 oznaczeń przeciwciał przeciw *Bordetella pertussis*, 14 posiewów płynu z opłucnej (uzyskanych od 9 pacjentów). W ramach sieci BiNet wysłano 51 próbek materiału (45 próbek krwi, 4 płynu z opłucnej, 2 szczepy bakteryjne) do Krajowego Ośrodka Referencyjnego ds. Zakażeń Ośrodkowego Układu Nerwowego (KOROUN) celem wykonania badań molekularnych w kierunku obecności materiału genetycznego bakterii otoczkowych lub identyfikacji serotypów w przesłanych szczepach bakteryjnych.

Wyniki: Przyczynę zapalenia płuc ustalono u 9,7% (64/663) wszystkich pacjentów z rozpoznaniem PZP, co stanowiło 16% (64/400) pacjentów, u których wykonano badania dla ustalenia etiologii choroby. Najczęstszą przyczyną były zakażenia atypowe, które stwierdzono u 14,75% (59/400) badanych pacjentów (*Chlamydomphila pneumoniae* – 26 pacjentów, *Mycoplasma pneumoniae* – 11, zakażenie mieszane – 22). Etiologię bakteryjną potwierdzono u 1,25% (5/400) pacjentów (u trojga *Streptococcus pneumoniae*, u jednego *Streptococcus pyogenes* i u jednego *Bordetella pertussis*). Skuteczność jednokrotnego posiewu krwi była bardzo niska i wyniosła 0,6% (2/336). Posiew płynu z opłucnej był dodatni tylko u jednego z dziewięciu drenowanych pacjentów (*Streptococcus pyogenes*). Dzięki zastosowaniu technik molekularnych oraz metodzie serotypowania według sieci BiNet (KOROUN) ustalono etiologię u trzech pacjentów. U dwóch z nich rozpoznano inwazyjną chorobę pneumokokową, której nie wykryły standardowe techniki diagnostyczne (posiew krwi).

Wnioski: Stosowane obecnie metody diagnostyczne dotyczące etiologii zapalenia płuc są niewystarczające. Pozwoliły one na ustalenie etiologii tylko u 10% hospitalizowanych dzieci. Najczęstszą przyczyną zapaleń płuc były zakażenia atypowe (8,9%). Skuteczność jednokrotnego posiewu krwi w ustalaniu etiologii PZP była bardzo niska i wyniosła 0,6%. Należy rozszerzyć diagnostykę PZP poprzez zastosowanie technik molekularnych oraz metod serotypowania.

Słowa kluczowe: zapalenie płuc, etiologia, procedury diagnostyczne

Abstract

Aim: The aim of this study was to analyze etiology of childhood pneumonia in the region of Warsaw and to assess the efficacy and usefulness of standard diagnostic procedures used in search of etiology.

Material and methods: 663 patients (323 girls and 340 boys) hospitalized due to pneumonia in the period of 2009-2012 were enrolled. Diagnostic procedures to determine the etiology were performed in 400/663 (60.3%) children. Type of diagnostic procedures depended on medical history, disease's course

*Praca wykonana w ramach grantu CMKP 502-1-20-01-13.

and patient's condition and included 336 blood cultures, 257 measurements of antibody titers against *Chlamydomphila pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae*, 12 measurements of antibody titers against *Bordetella pertussis*, 14 pleural fluid cultures (deriving from 9 patients). Using the BiNet network 51 specimens (45 blood specimens, 4 pleural fluid, 2 bacterial strains) were sent to the KOROUN in order to perform molecular diagnostic in search of encapsulated bacteria.

Results: Etiology of pneumonia was found in 9.7% (64/663) of all patients with diagnosed CAP, what accounted for 16% (64/400) of children in which the diagnostics was taken. The most frequent agent was atypical bacteria which was found in 14.75% (59/400) patients (in 26 patients – *Chlamydomphila pneumoniae*, 11 – *Mycoplasma pneumoniae*, 22 – mixed infection). Bacterial etiology was confirmed in 1.25% (5/400) of patients (*Streptococcus pneumoniae*-3 patients, *Streptococcus pyogenes* i *Bordetella pertussis* – 1 patient each other). Efficacy of a single blood culture was very low – 0.6% (2/336). Pleural fluid culture was positive only in 1 of 9 drained patients (*S. pyogenes*). Thanks to the use of BiNet network (KOROUN) etiology of severe pneumonia in 3 patients has been determined. 2 of those patients suffered from invasive pneumococcal disease, which was not diagnosed with standard microbiological procedures (blood cultures).

Conclusions: The methods currently used in the diagnosis of pneumonia is inadequate. It was possible to determine the etiology of only 10% of children hospitalized. The most common cause of pneumonia that seen were atypical infection (8.9%). The effectiveness of single blood culture in determining the etiology of pneumonia was very low and amounted to 0.6%. It is necessary to expand the diagnosis of childhood pneumonia upon the basis of molecular techniques and methods of serotyping.

Key words: pneumonia, etiology, diagnostic techniques and procedures

DEV. PERIOD MED., 2014, XVIII, 2, 209-215

WSTĘP

Zapalenia płuc, oprócz biegunki stanowią wiodącą przyczynę zachorowalności i umieralności, wywołaną czynnikiem zakaźnym, u dzieci poniżej 5. roku życia. Częstość zachorowań w tej grupie wiekowej jest szacowana na 0,29 epizodów na dziecko/rok w krajach rozwijających i 0,05 epizodów na dziecko/rok w krajach rozwiniętych. Większość zgonów występuje w pierwszych dwóch latach życia (81%), zaś znaczny odsetek pacjentów z pozaszpitalnym zapaleniem płuc (PZP) poniżej piątego roku życia wymaga hospitalizacji. *Streptococcus pneumoniae* uważany jest za najczęstszą przyczynę ciężkich zapalenia płuc (18,3%), której można zapobiegać poprzez szczepienia. Dlatego też ustalenie etiologii zapaleń płuc odgrywa kluczową rolę w wyborze leczenia, co rzutuje zarówno na jego skuteczność, jak i unikanie niepożądanych efektów stosowanych leków, a także na związane z tym koszty. Odgrywa również rolę w stosowaniu, zwłaszcza u najmłodszych dzieci, profilaktyki poprzez szczepienia, np. przeciwko pneumokokom (1-7).

Ustalenie etiologii PZP nasuwa wiele trudności, tak z powodu niskiej skuteczności stosowanych rutynowo metod diagnostycznych, jak i kolonizacji dróg oddechowych przez bakterie potencjalnie patogenne, których stwierdzenie nie musi jednoznacznie oznaczać, że są one czynnikiem etiologicznym PZP. Z drugiej strony, uzyskanie od dzieci materiału biologicznego, pozwalającego jednoznacznie ustalić etiologię jest trudne, na przykład pobranie płwociny u młodszych dzieci, czy wręcz dyskusyjne (biopsja płuca) (8, 9). W związku z trudnościami diagnostycznymi oraz potrzebą użycia jak najszerzych technik diagnostycznych, przy usta-

laniu etiologii PZP korzystano z pomocy Krajowego Ośrodka Referencyjnego do spraw zakażeń Ośrodkowego Układu Nerwowego (KOROUN), który w ramach sieci BiNet podejmuje diagnostykę tak serologiczną jak i genetyczną w próbkach materiałów od pacjentów z podejrzeniem inwazyjnej choroby wywołanej przez bakterie otoczkowe (w przypadku PZP – *S. pneumoniae* oraz *H. influenzae* typu b).

CEL PRACY

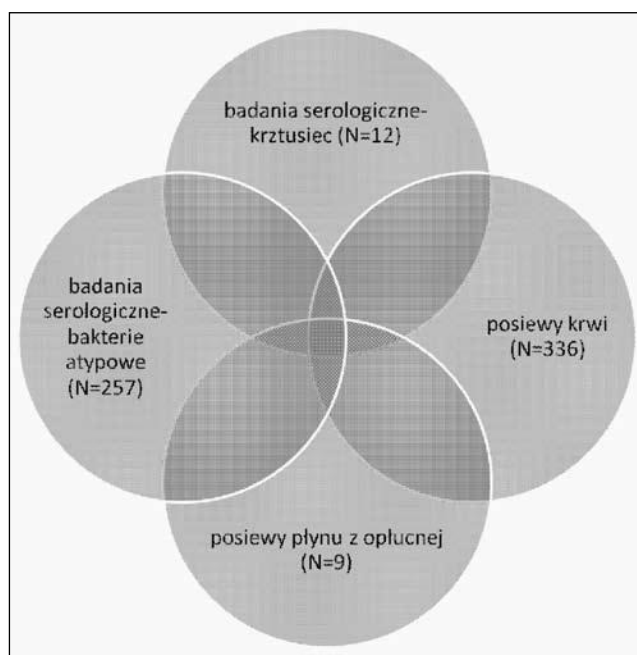
Celem pracy była:

1. Retrospektywna analiza etiologii PZP w skali regionalnej (części Warszawy), u dzieci hospitalizowanych w Klinicznym Oddziale Pediatrycznym (KOP), skierowanych przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej lub z nocnej pomocy lekarskiej, a także przyjmowanych bez skierowania,
2. Ocena przydatności i skuteczności metod stosowanych w diagnostyce PZP u dzieci hospitalizowanych.

MATERIAŁ I METODY

Do badania zakwalifikowano 663 pacjentów (323 dziewcząt i 340 chłopców) w wieku od 8 dni do 17 lat i 8 miesięcy z potwierdzonym radiologicznie PZP. Stanowili oni 6,4% (663/10319) wszystkich dzieci hospitalizowanych w analizowanym 4-letnim okresie (styczeń 2009 – grudzień 2012).

Badania mające na celu ustalenie etiologii zostały zlecone przez lekarzy i wykonane u 400/663 (60,3%) dzieci z rozpoznaniem PZP. Rodzaj badań zależał od wywiadu, dotychczasowego przebiegu choroby oraz stanu klinicznego dziecka (ryc. 1). Wykonano:



Ryc. 1. Schemat wykonanych badań diagnostycznych (N – liczba pacjentów diagnozowanych daną metodą, n – liczba wykonanych badań).

Fig. 1. Scheme of the performed diagnostics (N – the number of patients diagnosed with each method, n – number of tests performed).

- u 336/400 pacjentów pobrano krew na posiew przed wdrożeniem antybiotykoterapii,
- u 257/400 wykonano badania serologiczne w kierunku zakażenia *Chlamydomphila pneumoniae* i *Mycoplasma pneumoniae*. Prawie zawsze było to jednokrotne oznaczenie miana przeciwciał IgG oraz IgM przy przyjęciu do szpitala. Z grupy tej u 194 wykonano także posiew krwi,
- u 12/400 wykonano badania serologiczne w kierunku zakażenia *Bordetella pertussis* (przeciwciała IgA, IgM, IgG),
- u 9/400 pacjentów wykonano 14 posiewów płynu z opłucnej,
- 51/400 próbek materiału biologicznego (45 krwi, 4 płynu z opłucnej, 2 szczepy bakteryjne) przesłano do KOROUN-u w ramach sieci BiNet celem wykonania badań molekularnych w kierunku obecności materiału genetycznego bakterii otoczkowych lub identyfikacji serotypów szczepów bakteryjnych.

Próbki do KOROUN były wysyłane tylko przy podejrzeniu choroby inwazyjnej zgodnie z zaleceniami sieci BiNet.

Badania mające na celu ustalenie etiologii wykonywano zgodnie z dotychczas stosowanymi w oddziale standardami:

- posiewy krwi wykonywano u pacjentów z podejrzeniem ciężkiego przebiegu PZP, a materiał biologiczny od najcięższej chorych pacjentów (obniżona saturacja, podwyższone wykładniki stanu zapalnego) wysyłano do KOROUN,

b) badania serologiczne w kierunku bakterii atypowych i krztusca wykonywano przy podejrzeniu etiologii atypowej lub krztusca,

c) posiewy płynu z opłucnej wykonywano w każdym przypadku przy drenażu opłucnej.

Za potwierdzenie etiologii zapalenia płuc uznawano:

a) dodatni posiew krwi połączony z podwyższonymi wskaźnikami stanu zapalnego (prokalcytonina, białko ostrej fazy, leukocytoza),

b) dodatnie miano przeciwciał IgM przeciw *Chlamydomphila pneumoniae* i/lub *Mycoplasma pneumoniae*, niezależnie od czasu jaki upłynął od początku choroby,

c) dodatnie miano przeciwciał IgA przeciw *Bordetella pertussis*,

d) wyhodowanie bakterii z płynu z jamy opłucnowej, e) stwierdzenie materiału genetycznego bakterii we krwi lub płynie z opłucnej w badaniach wykonanych w KOROUN-ie w ramach sieci BiNet.

Przy analizie korzystano z bazy szpitalnej zgromadzonej w systemie Hipokrates i/lub z wersji papierowej historii chorób pacjentów hospitalizowanych.

U 39,7% (263/663) pacjentów z rozpoznaniem PZP nie wykonano badań mających na celu ustalenie etiologii z powodu różnych przyczyn (wcześniejsza antybiotykoterapia, kliniczne objawy wskazujące na zapalenie płuc, nie stosowanie się do standardów mających na celu ustalenie etiologii).

WYNIKI

Przyczynę zapalenia płuc ustalono u 9,7% (64/663) wszystkich pacjentów z rozpoznaniem PZP, co stanowiło 16% (64/400) pacjentów, u których wykonano badania dla ustalenia etiologii choroby. Najczęstszą przyczyną były zakażenia atypowe, które stwierdzono u 14,75% (59/400) badanych pacjentów (*Chlamydomphila pneumoniae* – 26 pacjentów, *Mycoplasma pneumoniae* – 11, zakażenie mieszane – 22). Etiologię bakteryjną potwierdzono u 1,25% (5/400) pacjentów. W trzech przypadkach przyczyną było zakażenie *Streptococcus pneumoniae*, po jednym przypadku *Streptococcus pyogenes* i *Bordetella pertussis* (ryc. 2). Należy zauważyć, że wzrost bakterii stwierdzono w 1,8% (6/336) posiewach krwi, przy czym w czterech uznano, że jest to zanieczyszczenie materiału biologicznego (*Staphylococcus haemolyticus*, *Streptococcus hominis*, *Streptococcus intermedius*, *Micrococcus sp.*). Tylko w 0,6% (2/336) posiewów krwi uzyskano wzrost bakterii (*Streptococcus pneumoniae*), co pozwoliło na ustalenie etiologii PZP. Po jednym przypadku etiologię bakteryjną ustalono dzięki sieci BiNet (*Streptococcus pneumoniae*) lub w wykonanym posiewie z opłucnej (*Streptococcus pyogenes*) lub stwierdzeniu obecności dodatkowego miana przeciwciał IgA (*Bordetella pertussis*).

Badaniem bakteriologicznym płynu z opłucnej ustalono etiologię u jednego pacjenta (*Streptococcus pyogenes*).

PZP wywołane bakteriami atypowymi (*Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, zakażenie mieszane) było rozpoznane u 14,75% (59/400) wszystkich

diagnozowanych pacjentów. Dodatkowo miana przeciwciał przeciw *Chlamydophila pneumoniae* stwierdzono u 6,5% (26/400), *Mycoplasma pneumoniae* u 2,75% (11/400), a przeciwko obu patogenom u 5,5% (22/400) badanych dzieci. Odsetek dodatnich wyników wśród pacjentów diagnozowanych w kierunku atypowego PZP wyniósł 23% (59/257).

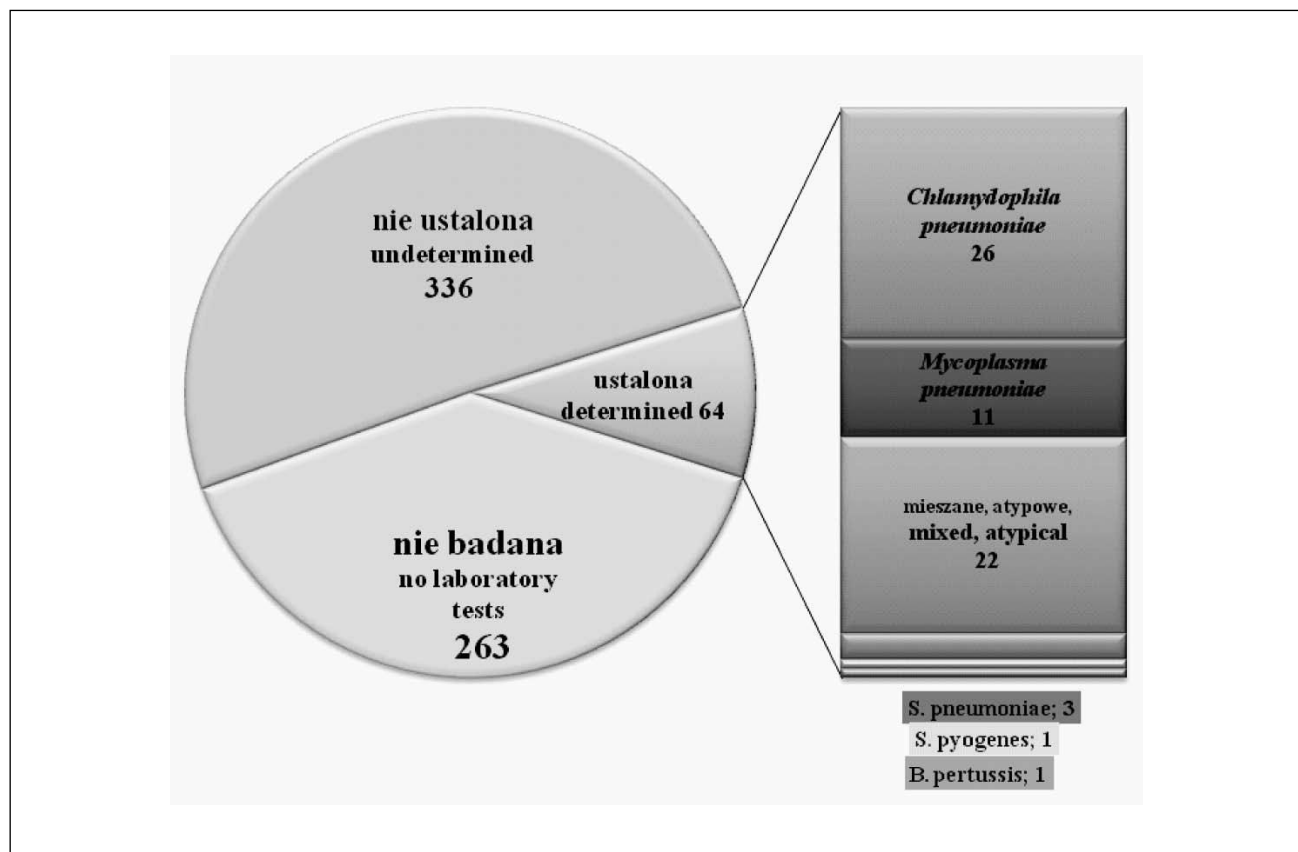
Ogółem na przesłanych 51 próbek materiału biologicznego (krew, płyn z opłucnej) do KOROUN-u ustalono etiologię PZP w 5,9% (3/51) przypadków (ryc. 3). W dwóch przypadkach tylko dzięki tym badaniom rozpoznano inwazyjną chorobę pneumokokową. U jednego pacjenta dokonano identyfikacji serotypu bakterii (*Streptococcus pneumoniae*) wyhodowanej w laboratorium szpitalnym.

DYSKUSJA

Z punktu widzenia epidemiologii podstawowym ograniczeniem badania jest nie zastosowanie opisanych metod diagnostycznych u prawie 40% pacjentów, hospitalizowanych z powodu PZP. Wybiórczość kwalifikacji do badania wynikała z wielu przyczyn takich jak stosowane procedury diagnostyczne w oddziale, hospitalizacja pacjentów po ambulatoryjnej antybiotykoterapii, a także brak bezwzględnych wymogów laboratoryjnych i radiologicznych do rozpoznania zapalenia płuc zgodnie z kryteriami Narodowego Funduszu Zdrowia.

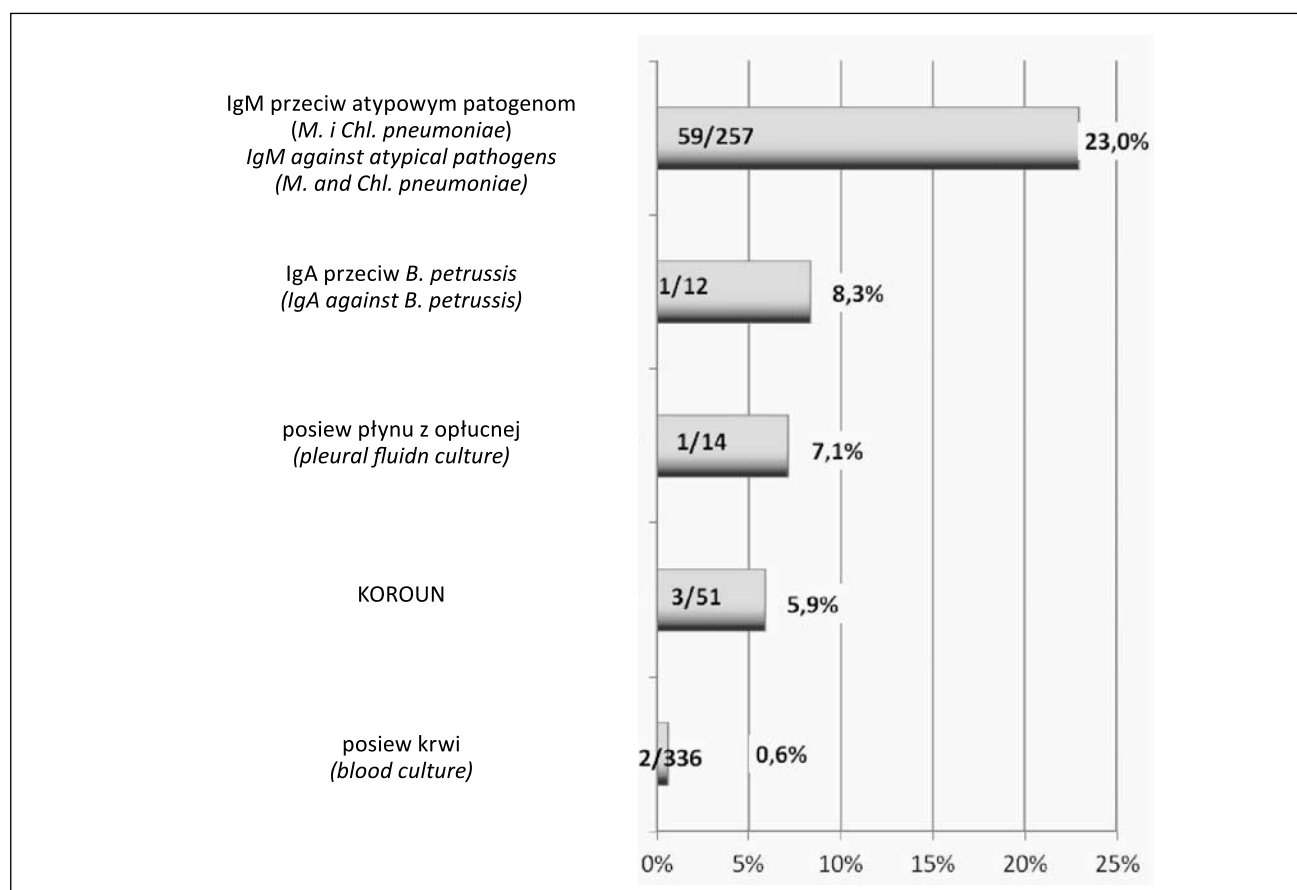
Idealnym schematem badania byłaby wielośrodkowa prospektywna analiza, w której u wszystkich pacjentów hospitalizowanych z powodu PZP wykonywane byłyby ujednolicone badania o wysokiej czułości w kierunku najczęstszych patogenów PZP, zarówno bakteryjnych jak i wirusowych. Celem takich działań powinno być wdrożenie aktywnego nadzoru epidemiologicznego zarówno dla ustalenia etiologii, jak i leczenia zgodnie z aktualnymi rekomendacjami.

Aktualne polskie rekomendacje dotyczące diagnostyki zapalenia płuc nie zalecają rutynowego pobierania posiewów krwi (10). Dlatego też posiewy krwi były wykonane u 84% diagnozowanych dzieci. Posiewy krwi wykonywano u pacjentów wysoko gorączkujących, z podwyższonymi wykładnikami stanu zapalnego. Natomiast u dzieci nie gorączkujących były wykonywane sporadycznie i wynikały z nieadekwatnie ciężkiego stanu dziecka lub szybkiej progresji choroby. Posiewy krwi pobierane były jednorazowo (prawie zawsze przed włączeniem antybiotykoterapii), co także może wpływać na tak dużą liczbę wyników jałowych. Obecne zalecenia mówią o pobieraniu dwóch posiewów krwi w adekwatnej do wieku i masy ciała objętości próbki krwi. W przeciwnym przypadku liczba bakterii w pobranej próbce krwi może być zbyt mała do uzyskania dodatniego posiewu. Dodatkowo posiewy krwi były tylko w dwóch badaniach na 336 pobranych posiewów, co daje niezadowalająco niski odsetek (0,6%) mówiący o małej skuteczności tego badania. Jest to zgodne z dotychczas



Ryc. 2. Etiologia pozaszpitalnego zapalenia płuc.

Fig. 2. Etiology of community-acquired pneumonia.



KOROUN – Krajowego Ośrodka Referencyjnego ds. Zakażeń Ośrodkowego Układu Nerwowego
KOROUN – National Reference Centre for the Central Nervous System Infections

Ryc. 3. Odsetek dodatnich wyników badań etiologicznych w poszczególnych metodach.

Fig. 3. Percentage of positive results in particular laboratory tests.

publikowanymi danymi, w których skuteczność posiewów krwi (to znaczy uzyskiwanie wyników prawdziwie dodatnich) także była niska i wynosiła od 0,8 do 2,7% (11-14). Należy podkreślić, że niski odsetek dodatnich posiewów krwi (0,8%) dla głównego czynnika etiologicznego PZP jakim jest *Streptococcus pneumoniae* potwierdził także Nascimento-Carvalho CM i wsp. (15) w badaniu prowadzonym na dużej, powyżej 2000, grupie pacjentów.

Problemem jest także uzyskiwanie fałszywie dodatnich posiewów krwi. Stwierdzony przez nas odsetek zanieczyszczonych posiewów krwi (1,6%) jest zbliżony (2,2%) do danych publikowanych przez Mendoza-Paredes i wsp. (13) co także potwierdza niską wartość diagnostyczną posiewu krwi, poddając w wątpliwość celowość jego wykonywania w każdym przypadku zapalenia płuc. Pomimo niskiego i podobnego odsetka dodatnich posiewów krwi i wyników fałszywie dodatnich w naszej opinii korzyści płynące z ustalenia lekowrażliwości wyhodowanych bakterii nadal przeważają nad niedogodnościami i kosztami. Trudno jest przewidzieć przebieg zapalenia płuc w pierwszych godzinach hospitalizacji czy u dziecka gorączkującego powyżej 38,5°C nie mamy wysiewu bakterii do krwi. Jednak analiza

materiału nakazuje ponowne zrewidowanie zaleceń co do pobierania w każdym przypadku krwi na posiew. Nie można też pominąć faktu, że wielu pediatrów, chcąc oszczędzić dziecku kolejnego wkłucia zaleca i pobiera jednocześnie morfologię, badania biochemiczne i posiew krwi.

Natomiast nie pozostawia wątpliwości wykonywanie posiewów płynu uzyskanego z nakłucia lub drenażu opłucnej. W naszym materiale wprawdzie etiologię (*Streptococcus pyogenes*) ustalono tylko u jednego na 9 pacjentów (11,1%), przy wykonanych łącznie 14 posiewach, jednak należy podkreślić, że drenaż opłucnej był wykonywany już w trakcie antybiotykoterapii. W posiewach pobieranych w kolejnych dobach leczenia także nie uzyskano wzrostu bakterii, a więc zwiększenie liczby wykonanych badań bakteriologicznych płynu z opłucnej nie ma wpływu na wykrycie patogenu. Inni autorzy opisują od 23% do 37% dodatnich posiewów płynu uzyskanego z nakłucia lub drenażu opłucnej (16-18).

Najczęściej stwierdzaną w wysięku opłucnowym bakterią był *Streptococcus pneumoniae* (16, 18). Jednak według Schulza i wsp. (17) po wprowadzeniu powszechnych szczepień przeciw pneumokokom znacząco spadł

ich udział w PZP, powikłanych wysiękiem opłucnowym na rzecz *Staphylococcus aureus* (17). W naszym materiale uzyskano wzrost bakterii (*Streptococcus pyogenes*) tylko u jednego pacjenta, co jedynie podkreśla trudności diagnostyczne w identyfikowaniu przyczyny zapaleń płuc.

Najczęstszą rozpoznawaną przez nas przyczyną PZP u dzieci hospitalizowanych były zakażenia atypowe, które stwierdzono u 23% (59/257) badanych pacjentów w kierunku *Chlamydomphila pneumoniae* i *Mycoplasma pneumoniae*. Zakażenia mykoplazmatyczne rozpoznano u 4,3% (11/257), a wywołane przez *Chlamydomphila pneumoniae* u 10,1% (26/257) pacjentów, u pozostałych były to zakażenia mieszane. Przeciwciała przeciw bakteriom atypowym były oznaczane tylko u pacjentów o obrazie klinicznym sugerującym taką etiologię. Ponadto znacznym ograniczeniem badania jest wykonywanie tylko jednego oznaczenia (przy przyjęciu) i na tej podstawie rozpoznawanie atypowego zapalenia płuc. Przy postawieniu ostatecznego rozpoznania brano pod uwagę wiek, wywiad oraz stan kliniczny pacjentów. Ponadto ze względu na krótki średni czas hospitalizacji w oddziale (3,5 dnia) u zdecydowanej większości pacjentów nie było możliwe wykonywanie drugiego badania, po 1-2 tygodniach, celem oceny wzrostu miana przeciwciał. Należy podkreślić, że zlecenie tego badania w warunkach ambulatoryjnych nie jest możliwe, bowiem nie jest ono refundowane przez NFZ. Poza tym przy bardzo dobrym stanie ogólnym, poprawie po zastosowanym leczeniu mija się z celem.

W dotychczas publikowanych badaniach *Mycoplasma pneumoniae* jest częstszym niż *Chlamydomphila pneumoniae* patogenem zapalenia płuc i odpowiada od 14,8% do 35% hospitalizacji u dzieci z powodu PZP (19-21). Częstość zakażenia *Chlamydomphila pneumoniae* wynosi od 1,4% do 7,9% przypadków (19, 20). Zakażenie mieszane stwierdzane są u 3,3% pacjentów, co może wynikać także z koinfekcji. Według Tsai i wsp. (22) koinfekcja przy PZP o etiologii *Chlamydomphila pneumoniae* jest stwierdzana u zdecydowanej większości (80%) dzieci hospitalizowanych i może mieć związek z ciężkością przebiegu. Z drugiej strony, fałszywie dodatnie wyniki mogą występować aż u 30% pacjentów z dodatnim mianem przeciwciał IgM przeciw *Chlamydomphila pneumoniae* (23). Specyficzność i skuteczność oznaczeń serologicznych w kierunku *Chlamydomphila pneumoniae* jest poddawana w wątpliwość, a w wielu wytycznych, zwłaszcza amerykańskich, ich rutynowe oznaczanie u dzieci nie jest zalecane (24, 25).

Badania w sieci BiNet były przeprowadzane zgodnie z procedurą ustaloną przez KOROUN, tzn. ograniczono się do pacjentów z podejrzeniem inwazyjnej choroby pneumokokowej lub wywołanej przez *Hemophilus influenzae* typu b, choć w początkowym etapie wdrażania współpracy z KOROUN pobierano próbki do badania od prawie każdego gorączkującego dziecka z zapaleniem płuc. Z tego powodu może wydawać się, że skuteczność tej metody jest niska (5,9%). Jednak należy podkreślić, że tylko dzięki badaniom KOROUN przy pomocy sieci BiNet w dwóch przypadkach usta-

lono etiologię inwazyjnej choroby pneumokokowej z potwierdzonym serotypem.

Mocną stroną publikacji jest to, że materiał kliniczny obejmuje pacjentów nie wyselekcjonowanych pod względem ciężkości przebiegu i wieku, jak to zdarza się w oddziałach wysokospecjalistycznych.

WNIOSKI

1. Stosowane obecnie metody diagnostyczne w PZP są niewystarczające, bowiem pozwoliły na ustalenie etiologii tylko u 9,7% hospitalizowanych dzieci.
2. Najczęstszą stwierdzaną przyczyną zapaleń płuc były zakażenia atypowe (14,75% wszystkich diagnozowanych dzieci).
3. Skuteczność jednorazowego posiewu krwi w ustalaniu etiologii PZP była bardzo niska i wyniosła 0,6%.
4. Skuteczność posiewów płynu z opłucnej była niska, co mogło być spowodowane pobieraniem materiału w trakcie antybiotykoterapii.
5. Rozszerzenie diagnostyki w ramach sieci BiNet umożliwiłoby rozpoznanie inwazyjnej choroby pneumokokowej w większej liczbie przypadków.

PIŚMIENICTWO

1. Fischer Walker C.L., Rudan I., Liu L., Nair H., Theodoratou E., Bhutta Z.A., O'Brien K.L., Campbell H., Black R.E.: Global burden of childhood pneumonia and diarrhoea. *Lancet* 2013, 381, 1405-1416.
2. Rudan I., O'Brien K.L., Nair H., Liu L., Theodoratou E., Qazi S., Lukšić I., Fischer Walker C.L., Black R.E., Campbell H.: on behalf of Child Health Epidemiology Reference Group (CHERG): Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries. *J. Glob. Health.* 2013 June, 3 (1), 010401.
3. O'Brien K.L., Wolfson L.J., Watt J.P., Henkle E., Deloria-Knoll M., McCall N., Lee E., Mulholland K., Levine O.S., Cherian T.: for the Hib and Pneumococcal Global Burden of Disease Study Team: Burden of disease caused by *Streptococcus pneumoniae* in children younger than 5 years: global estimates. *Lancet* 2009, 374, 893-902.
4. Rudan I., Boschi-Pinto C., Biloglav Z., Mulholland K.: Campbell: Epidemiology and etiology of childhood pneumonia, *Bull World Health Organ*, 2008, 86(5), 408-416.
5. Bryce J., Boschi-Pinto C., Shibuya K., Black R.E.: the WHO Child Health Epidemiology Reference Group: WHO estimates of the causes of death in children, *Lancet* 2005, 365, 1147-1152.
6. McIntosh K.: Community-acquired pneumonia in children, *N. Engl. J. Med.*, 2002, 346 (6), 429-437.
7. Greenwood B.: A global action plan for the prevention and control of pneumonia. *Bull World Health Organ*, 2008, 86 (5), 322-416.
8. Murdoch D.R., O'Brien K.L., Driscoll A.J., Karron R.A., Bhat N.: Pneumonia Methods Working Group; PERCH Core Team: Laboratory methods for determining pneumonia etiology in children, *Clin. Infect. Dis*, 2012, 54, Suppl 2, S146-152.

9. Gilani Z., Kwong Y.D., Levine O.S., Deloria-Knoll M., Scott J.A., O'Brien K.L., Feikin D.R.: A Literature Review and Survey of Childhood Pneumonia Etiology Studies: 2000-2010. *Clin. Infect. Dis.*, 2012, 54, Suppl 2, S102-S108.
10. Hryniewicz W., Ozorowski T., Radzikowski A., Zielonka T., Albrecht P., Lukas W., Niżankowska-Mogilnicka E., Kozielski J., Grzesiowski P., Meszaros J., Hassmann-Poznańska E., Krzeski A., Kuś J., Pirożyński M., Plusa T.: Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego, 2010, <http://koroun.edu.pl/pdf/RekomendacjeA42009.pdf>.
11. Juvén T., Mertsola J., Waris M., Leinonen M., Meurman O., Roivainen M., Eskola J., Saikku P., Ruuskanen O.: Etiology of community acquired pneumonia in 254 hospitalized children, *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 2000, 19, 293-298.
12. Tajima T., Nakayama E., Kondo Y., Hirai F., Ito H., Iitsuka T., Momomura M., Kutsuma H., Kodaka Y., Funaki N., Yanagawa Y., Ubukata K.: Etiology and clinical study of community acquired pneumonia in 157 hospitalized children, *J. Infect. Chemother.*, 2006, 12, 372-379.
13. Mendoza-Paredes A., Bastos J., Leber M., Erickson E., Waseem M.: Utility of blood culture in uncomplicated pneumonia in children, *Clin. Med. Insights Pediatr.* 2013, 7, 1-5.
14. Hickey R., Bowman M., Smith G.: Utility of blood cultures in pediatric patients found to have pneumonia in the emergency department, *Ann. Emerg. Med.* 1996, 27, 721-725.
15. Nascimento-Carvalho C.M., Lopes A.A., Gomes M.D., Magalhães M.P., Oliveira J.R., Vilas-Boas A.L., Ferracuti R., Brandileone M.C., Guerra M.L., Alves N.N., Athayde L.A., Caldas R.M., Barberino M.G., Duarte J., Brandão M.A., Rocha H., Benguigui Y., Di Fabio J.L.: Community acquired pneumonia among pediatric outpatients in Salvador, Northeast Brazil, with emphasis on the role of pneumococcus, *Braz. J. Infect. Dis.* 2001, 5 (1), 13-20.
16. Sonnappa S., Cohen G., Owens C.M., van Doorn C., Cairns J., Stanojevic S., Elliott M.J., Jaffé A.: Comparison of Urokinase and Video-assisted Thoracoscopic Surgery for Treatment of Childhood Empyema, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2006, 174, 221-227.
17. Schultz K.D., Fan L.L., Pinsky J., Ochoa L., Smith E.O., Kaplan S.L., Brandt M.L.: The changing face of pleural empyemas in children: epidemiology and management, *Pediatrics*, 2004, 113, 1735-1740.
18. Robert G. Wells, Peter L.: Havens, Intrapleural Fibrinolysis for Parapneumonic Effusion and Empyema in Children, *Radiology*, 2003, 228, 370-378.
19. Hamano-Hasegawa K., Morozumi M., Nakayama E., Chiba N., Murayama S.Y., Takayanagi R., Iwata S., Sunakawa K., Ubukata K.: Acute Respiratory Diseases Study Group, Comprehensive detection of causative pathogens using real-time PCR to diagnose pediatric community acquired pneumonia, *J. Infect. Chemother.*, 2008, 14, 424-432.
20. Don M., Fasoli L., Paldanius M., Vainionpää R., Kleemola M., Rätty R., Leinonen M., Korppi M., Tenore A., Canciani M.: Aetiology of community-acquired pneumonia: serological results of a paediatric survey, *Scand. J. Infect. Dis.* 2005, 37, 806-812.
21. Tsolia M.N., Psarras S., Bossios A., Audi H., Paldanius M., Gourgiotis D., Kallergi K., Kafetzis D.A., Constantopoulos A., Papadopoulos N.G.: Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized school-age children: evidence for high prevalence of viral infections. *CID* 2004, 39 (5), 681-686.
22. Tsai M.H., Huang Y.C., Chen C.J., Lin P.Y., Chang L.Y., Chiu C.H., Tsao K.C., Huang C.G., Lin T.Y.: Chlamydial pneumonia in children requiring hospitalization: effect of mixed infection on clinical outcome, *J. Microbiol. Immunol. Infect.*, 2005, 38 (2), 117-122.
23. Miyashita N., Akaike H., Teranishi H., Kawai Y., Ouchi K., Kato T., Hayashi T., Okimoto N.: Atypical Pathogen Study Group, Chlamydia pneumoniae serology: cross-reaction with Mycoplasma pneumoniae infection, *J. Infect. Chemother.*, 2013, 19 (2), 256-260.
24. Dowell S.F., Peeling R.W., Boman J., Carlone G.M., Fields B.S., Guarner J., Hammerschlag M.R., Jackson L.A., Kuo C.C., Maass M., Messmer T.O., Talkington D.F., Tondella M.L., Zaki S.R.: C. pneumoniae Workshop Participants, Standardizing Chlamydia pneumoniae assays: recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention (USA) and the Laboratory Centre for Disease Control (Canada), *Clin. Infect. Dis.*, 2001, 33 (4), 492-503.
25. Bradley J.S., Byington C.L., Shah S.S., Alverson B., Carter E.R., Harrison C., Kaplan S.L., Mace S.E., McCracken G.H. Jr, Moore M.R., St Peter S.D., Stockwell J.A., Swanson J.T.: Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America, The Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America, *Clin. Infect. Dis.*, 2011, 53 (7), e25-76.

Wkład Autorów/Authors' contributions

Według kolejności/According to the order of the Authorship

Konflikt interesu/Conflicts of interest

Autorzy pracy nie zgłaszają konfliktu interesów.
The Authors declare no conflict of interest.

Nadesłano/Received: 11.02.2014 r.

Zaakceptowano/Accepted: 18.02.2014 r.

Published online/Dostępne online

Adres do korespondencji:

Teresa Jackowska

Klinika Pediatrii, Centrum Medyczne

Kształcenia Podyplomowego

ul. Marymoncka 99/103, 01-813 Warszawa

tel. (22) 864-11-67

tjackowska@cmkp.edu.pl