



Udział szczepów chorobotwórczych Gram (+) wraz z profilami lekooporności występujących w zakażeniach bakteryjnych u pacjentów hospitalizowanych w Klinice Chorób Płuc i Gruźlicy w Zabrzu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

The share of pathogenic strains of Gram (+), along with profiles of drug resistance occurring in bacterial infections in patients hospitalized in Department of Lung Diseases and Tuberculosis in Zabrze, Medical University of Silesia in Katowice

Teresa Nalewajek¹, Bożena Echolc¹, Renata Klekotka¹, Dariusz Ziara², Zenon Czuba¹, Bogdan Mazur¹

¹Katedra i Zakład Mikrobiologii i Immunologii, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrzu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Katedra i Klinika Chorób Płuc i Gruźlicy, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrzu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

STRESZCZENIE

WSTĘP: W naturalnych warunkach drogi oddechowe narażone są na działanie różnych drobnoustrojów znajdujących się w środowisku. Do rozwoju zakażenia dochodzi poprzez zaburzenie równowagi między zdolnościami obronnymi a zjadliwością drobnoustrojów. Zakażenia układu oddechowego wywołane przez bakterie prowadzą do łagodnych i ciężkich zapaleń dróg oddechowych. Do grupy drobnoustrojów występujących jako czynnik etiologiczny bakteryjnych zakażeń układu oddechowego, oprócz licznie występujących pałeczek Gram (-), zalicza się drobnoustroje Gram (+), a wśród nich *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* i *Streptococcus pyogenes*. W ostatnich latach obserwowany jest wzrost oporności drobnoustrojów, izolowanych z zakażeń, na wiele antybiotyków. Celowa stała się zatem analiza chorobotwórczych gatunków drobnoustrojów Gram (+), a także profili ich oporności w ciągu 5 lat.

MATERIAŁ I METODY: Ocenie poddano 3810 wyników badań bakteriologicznych płwociny i popłuczyn oskrzelowych, które pobrano od pacjentów hospitalizowanych w Klinice Chorób Płuc i Gruźlicy Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego Nr 3 w Zabrzu. Badania przeprowadzono w Laboratorium Mikrobiologicznym Katedry i Zakładu Mikrobiologii i Immunologii w Zabrzu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.

Received: 13.06.2017

Revised: 29.10.2017

Accepted: 29.11.2017

Published online: 10.12.2018

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. n. med. Bogdan Mazur, Katedra i Zakład Mikrobiologii i Immunologii, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrzu, ul. Jordana 19, 41-808 Zabrze, tel. + 48 32 272 25 54, e-mail: bmazur@sum.edu.pl

Copyright © Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
www.annales.sum.edu.pl



WYNIKI: Wyhodowano 1263 szczepy bakterii chorobotwórczych, w tym 445 szczepów pałeczek Gram (+), które stanowiły 35,2% ogólnej liczby bakterii patogennych. Patogendem dominującym w grupie bakterii Gram (+) uzyskanym z płwocin i popłuczyn oskrzelowych w ciągu 5 lat był *S. aureus* MSSA. Drobnoustroje Gram (+) w latach 2008–2012 wykazały najwyższy odsetek oporności w stosunku do tetracyklin, następnie do makrolidów, sulfonamidów, trimetoprymu i linkozamidów. Odsetek oporności w stosunku do chinolonów i aminoglikozydów kształtował się na podobnym poziomie. Alarmowe drobnoustroje Gram (+) wykazały najwyższy odsetek oporności w ciągu 5 lat w stosunku do makrolidów i linkozamidów.

SŁOWA KLUCZOWE

zakażenia bakteryjne, bakterie patogenne, drobnoustroje Gram (+), lekooporność bakterii

ABSTRACT

INTRODUCTION: Under natural conditions, airways are exposed to various microorganisms present in the environment. The development of an infection occurs through an imbalance between the defense capabilities and the virulence of microorganisms. Respiratory tract infections caused by bacteria lead to mild and severe inflammation of the airways. The group of microorganisms occurring as an etiological factor of bacterial respiratory infections, in addition to frequently occurring Gram (-) rod-shaped bacteria, includes Gram (+) microorganisms, among them: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*. In recent years, there has been an increase in the resistance of microorganisms, isolated from infections, to many antibiotics. Therefore, analysis of the pathogenic species Gram (+) as well as the profiles of their resistance during a period of 5 years became expedient.

MATERIALS AND METHODS: 3810 results of bacteriological tests of sputum and bronchial lavage were evaluated, which were collected from patients hospitalized in the Department of Lung Diseases and Tuberculosis of the Independent Public Clinical Hospital No. 3 in Zabrze. The study was conducted in the Microbiological Laboratory of the Department of Microbiology and Immunology in Zabrze, Medical University of Silesia in Katowice.

RESULTS: 1263 strains of pathogenic bacteria were cultured, including 445 strains of Gram (+) rod-shaped bacteria, which comprised 35.2% of the total amount of pathogenic bacteria. The predominant pathogen in Gram (+) bacteria over 5 years was *S. aureus* MSSA from sputum and bronchial lavage. Gram (+) microorganisms, in 2008–2012, showed the highest percentage of resistance in relation to tetracyclines, then to macrolides, sulfonamides, trimethoprim and lincosamides. The percentage of resistance in relation to quinolones and aminoglycosides was at a similar level. Emergency microorganisms Gram (+) showed the highest percentage of resistance over 5 years compared to macrolides and lincosamides.

KEY WORDS

bacterial infections, pathogenic bacteria, Gram (+) bacteria, drug resistance of bacteria

WSTĘP

Zakażenia układu oddechowego wywołane przez bakterie prowadzą do łagodnych i ciężkich zapaleń dróg oddechowych i mięszu płucnego. Etiologia zakażeń bakteryjnych układu oddechowego jest zróżnicowana i zależy od wieku, czynników ryzyka oraz miejsca nabycia zakażenia. Górne drogi oddechowe w warunkach fizjologicznych posiadają obfitą fizjologiczną florę bakteryjną złożoną z bakterii tlenowych i beztlenowych. Do fizjologicznej flory jamy nosowo-gardłowej należą: *Streptococcus viridans*, *Neisseria* spp., *Corynebacterium* spp., *Haemophilus* spp., *Staphylococcus* spp., *Micrococcus*, *Bacteroides*, *Fusarium*, *Veilonella*, *Peptostreptococcus* i *Actinomyces*. Mogą ją jednak kolonizować gatunki potencjalnie chorobotwórcze, takie jak: *Streptococcus pneumoniae*, *Mora-*

xella catarrhalis, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, *Staphylococcus aureus* i paciorkowce β-hemolizujące [1,2,3]. W zakażeniach szpitalnych układu oddechowego coraz częściej obserwuje się dominację pałeczek Gram (-) (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.), ale bardzo często czynnikiem sprawczym zakażeń szpitalnych są ziarniaki Gram (+), tj. *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* oraz *Staphylococcus aureus*, które są również czynnikiem etiologicznym pozaszpitalnych bakteryjnych zakażeń układu oddechowego [4,5,6]. Skuteczne leczenie zmian związane jest z koniecznością ustalenia czynnika odpowiedzialnego za rozwój procesu zapalnego. Oporność na antybiotyki jest poważnym i narastającym problemem zdrowia publicznego. Drobnoustroje izolowane z zakażeń coraz częściej charakteryzują się opornością na większość



dostępnych leków, a czasami nawet na wszystkie. Termin „drobnoustroj wielolekooporny” oznacza oporność drobnoustroju na więcej niż jeden lek mający zastosowanie w leczeniu zakażenia wywołanego przez dany gatunek. Dlatego leczenie tego typu infekcji jest trudne i może skończyć się niepowodzeniem [7,8].

Do podstawowych badań diagnostycznych zalicza się badanie mikrobiologiczne płwociny uzyskanej samodzielną podczas kaszlu lub indukowanej hipertonicznym roztworem chlorku sodu. Płukanie oskrzelowo-pęcherzykowe (*bronchoalveolar lavage* – BAL) i popłuczyny oskrzelowe są również szeroko rozpowszechnioną metodą pozwalającą na uzyskanie reprezentatywnych próbek z końcowego odcinka dróg oddechowych, tzw. przestrzeni oskrzelowo-pęcherzykowej, i ze ściśle określonego miejsca drzewa oskrzelowego. Najprostszą metodą identyfikacji bakterii stanowi barwienie preparatu metodą Grama [9,10,11]. Mając to na uwadze, celem niniejszej pracy stała się analiza występowania gatunków oraz profili oporności ziarniaków Gram (+) w płwocinach i popłuczynach oskrzelowych pacjentów hospitalizowanych w Klinice Chorób Płuc i Gruźlicy w Zabrze.

MATERIAŁ I METODY

Ocenie poddano wyniki badań bakteriologicznych płwociny i popłuczyn oskrzelowych pobranych od pacjentów hospitalizowanych w Klinice Chorób Płuc i Gruźlicy Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego Nr 3 w Zabrze w latach 2008–2012. Powodem hospitalizacji były następujące schorzenia układu oddechowego: przewlekła obturacyjna choroba płuc, śródmiąższowe włóknienie płuc, nowotwór płuca, nieokreślona zaporowa choroba płuc, ziarniak Wegenera, zapalenie płuc, rozstrzenie oskrzeli, sarkoidoza, mukowiscydoza, astma, rozedma płuc i gruźlica płuc. Materiały diagnostyczne uzyskane od pacjentów zostały opracowane w Laboratorium Bakteriologicznym Katedry i Zakładu Mikrobiologii i Immunologii w Zabrze. Ze szczepów chorobotwórczych wykonano posiewy, identyfikację drobnoustrojów oraz antybiogramy metodą dyfuzyjno-krażkową według aktualnych w danym czasie zasad i rekomendacji. Ze względu na zmianę rekomendacji diagnostycznych w 2011 r. z rekomendacji amerykańskich CLSI (The Clinical and Laboratory Standards Institute) na europejskie EUCAST (The European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing) i wynikających z tego faktu niejednorodności analizowanych wyników, nie uwzględniono w niniejszej analizie antybiotyków z grupy karbapenemów.

Analiza statystyczna

W analizie statystycznej zastosowano program StatSoft, Inc. (2011) STATISTICA (data analysis software system), version 10. (www.statsoft.com). Porównanie częstości występowania przypadków przeprowadzono z zastosowaniem dokładnego testu Fischera z poprawką na porównania wielokrotne. Wyniki przedstawiono w postaci licznosci bezwzględnej i odsetka. Jako istotną przyjęto wartość $p < 0,05$.

WYNIKI

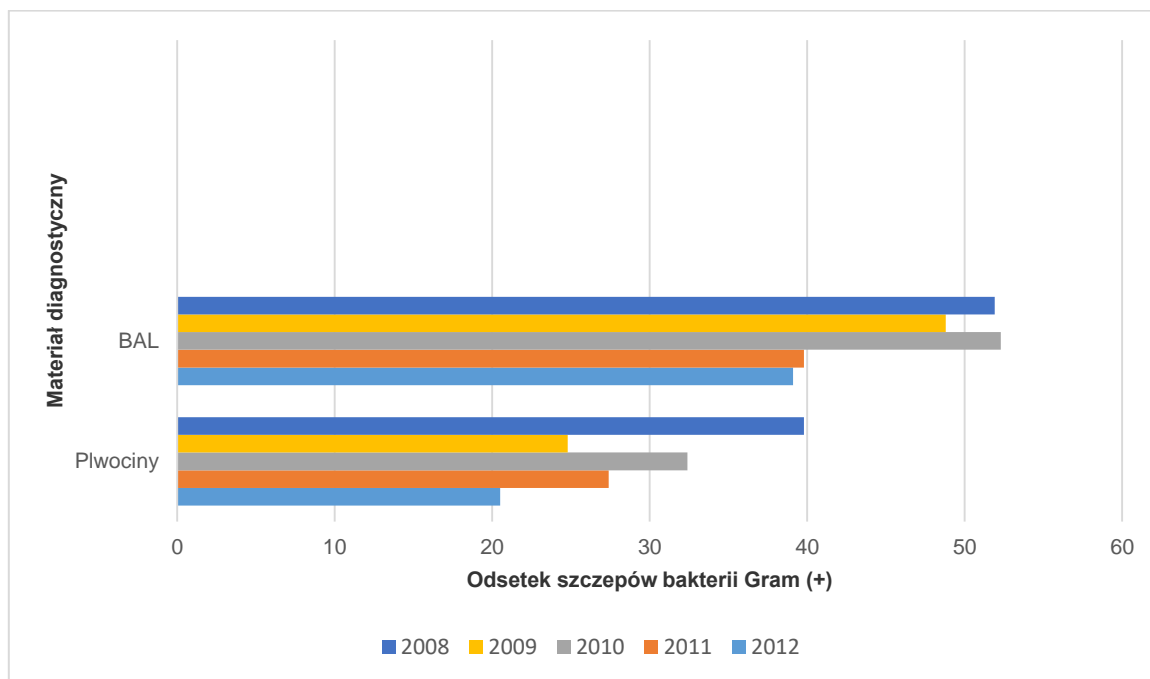
W latach 2008–2012 wykonano 3810 badań popłuczyn oskrzelowych oraz płwocin u pacjentów przebywających na oddziale Kliniki Chorób Płuc i Gruźlicy w Zabrze. Procentowy udział flory chorobotwórczej w badanych materiałach w kolejnych latach wynosił: 24%, 25,4%, 31,4%, 29,9% oraz 26,9%. Zaobserwowano spadek liczby badań płwocin w stosunku do liczby badań popłuczyn oskrzelowych w badanym okresie. W 2008 r. w badanych materiałach odsetek szczepów Gram (+) wyniósł 42,5%, w płwocinach odsetek szczepów Gram (+) stanowił 39,8%, natomiast w popłuczynach oskrzelowych 51,9%. W 2009 r. w badanych materiałach odsetek szczepów Gram (+) wyniósł 33,3%, w tym w płwocinach odsetek ten wyniósł 24,8%, a w popłuczynach oskrzelowych 48,8%. W 2010 r. w badanych materiałach odsetek szczepów Gram (+) wyniósł 38,3%, w płwocinach 32,4%, a w popłuczynach oskrzelowych 52,3%. W 2011 r. w badanych materiałach odsetek szczepów Gram (+) wyniósł 33%, w płwocinach 27,4%, a w popłuczynach oskrzelowych 39,8%. W 2012 r. w badanych materiałach odsetek szczepów Gram (+) wyniósł 28,9%, z czego w badanych płwocinach odsetek ten wyniósł 20,5%, a w popłuczynach oskrzelowych 39,1%. Przedstawione wyniki zestawiono w tabeli I.

W 2008 r. w badanych płwocinach wśród bakterii Gram (+) największy odsetek bakterii przypadł na *S. aureus* MSSA – 18,9% i *S. epidermidis* MRCNS – 5,3%. W popłuczynach oskrzelowych wśród bakterii Gram (+) największy odsetek bakterii przypadł na *S. aureus* MSSA – 6,1%. Nie stwierdzono istotnych różnic między częstością występowania badanych drobnoustrojów w zależności od badanego materiału ($p = 0,128$). W 2009 r. w płwocinach wśród bakterii Gram (+) największy odsetek bakterii przypadł na *S. aureus* MSSA – 7,8% oraz *S. epidermidis* MRCNS – 3,9%. W popłuczynach oskrzelowych wśród bakterii Gram (+) gatunkiem występującym w największym odsetku był *S. aureus* MSSA – 7,4%. Nie stwierdzono



Tabela I. Odsetkowy udział szczepów chorobotwórczych Gram (+) wyhodowanych w płwocinach i BAL-u w latach 2008–2012
Table I. Percentage share of Gram (+) pathogenic strains grown in sputum and BAL in years 2008–2012

Rok	Jednostka badawcza	Razem	Liczba szczepów bakterii Gram (+)
2008	Płwociny (%)	176(100)	70(39,8)
	BAL (%)	52(100)	27(51,9)
	Liczba wyhodowanych szczepów chorobotwórczych (%)	228(100)	97(42,5)
2009	Płwociny (%)	149(100)	37(24,8)
	BAL (%)	82(100)	40(48,8)
	Liczba wyhodowanych szczepów chorobotwórczych (%)	231(100)	77(33,3)
2010	Płwociny (%)	210(100)	68(32,4)
	BAL (%)	88(100)	46(52,3)
	Liczba wyhodowanych szczepów chorobotwórczych (%)	298(100)	114(38,3)
2011	Płwociny (%)	146(100)	40(27,4)
	BAL (%)	118(100)	47(39,8)
	Liczba wyhodowanych szczepów chorobotwórczych (%)	264(100)	87(33,0)
2012	Płwociny (%)	132(100)	27(20,5)
	BAL (%)	110(100)	43(39,1)
	Liczba wyhodowanych szczepów chorobotwórczych (%)	242(100)	70(28,9)



Ryc. 1. Częstość izolacji drobnoustrojów Gram (+) wyhodowanych w płwocinach i BAL-u w latach 2008–2012.
Fig. 1. Frequency of isolation of Gram (+) microbes grown in sputum and BAL in years 2008–2012.

istotnych różnic między częstością występowania badanych drobnoustrojów w zależności od badanego materiału ($p = 0,363$). W 2010 r. w płwocinach wśród bakterii Gram (+) gatunkami występującymi w największym odsetku był *S. aureus* MSSA – 13,4%. W popłuczynach oskrzelowych wśród bakterii Gram (+) gatunkiem występującym w największym odsetku był *S. aureus* MSSA – 5,7%. Nie stwierdzono istotnych różnic między częstością występowania badanych drobnoustrojów w zależności od badanego materiału

($p = 0,499$). W 2011 r. w płwocinach wśród bakterii Gram (+) gatunkami występującymi w największym odsetku był *S. aureus* MSSA – 10,2%. W popłuczynach oskrzelowych wśród bakterii Gram (+) gatunkiem występującym w największym odsetku był *S. aureus* MSSA – 8%. Nie stwierdzono istotnych różnic między częstością występowania badanych drobnoustrojów w zależności od badanego materiału ($p = 0,205$). W 2012 r. w płwocinach wśród bakterii Gram (+) gatunkiem występującym w największym odsetku był



S. aureus MSSA – 6,6%. W popłuczynach oskrzelowych wśród bakterii Gram (+) gatunkiem występującym w największym odsetku był *S. aureus* MSSA – 9,9%. Nie stwierdzono istotnych różnic między częstością występowania badanych drobnoustrojów w zależności od badanego materiału ($p = 0,080$).

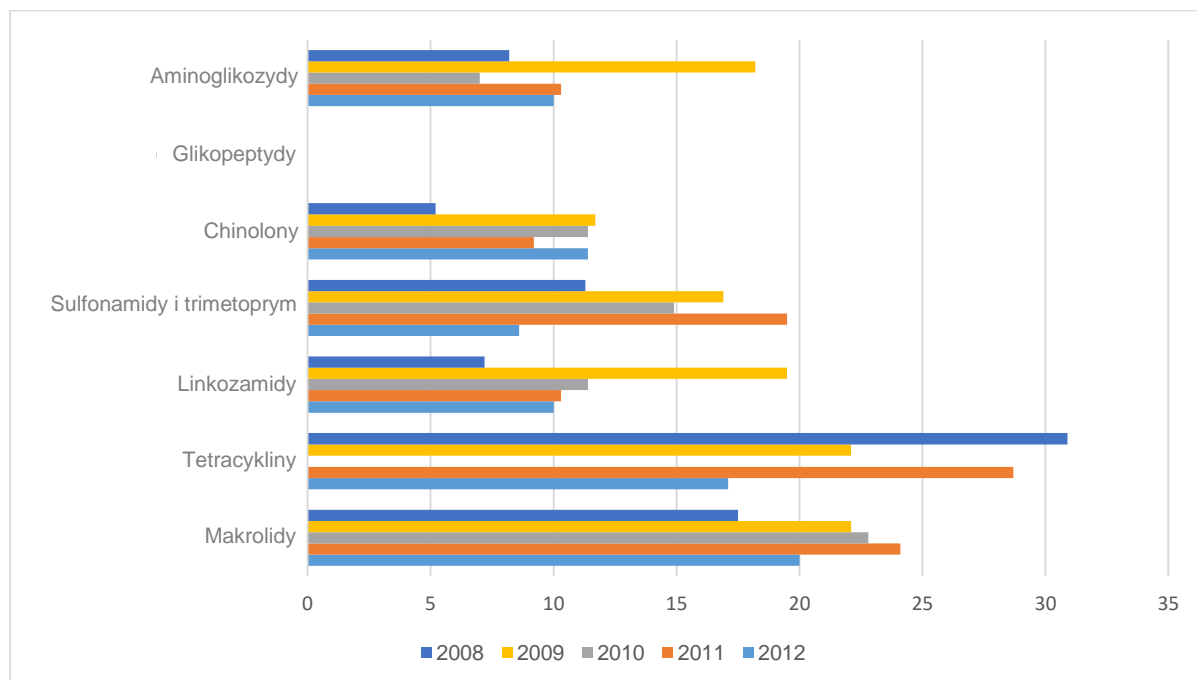
Drobnoustroje Gram (+) w latach 2008–2012 wykazały najwyższy odsetek oporności w stosunku do tetracyklin: 30,9%, 22,1%, 26,3%, 28,7%, 17,1%,

następnie do makrolidów: 17,5%, 22,1%, 22,8%, 24,1%, 20,0%, sulfonamidów i trimetoprymu: 11,3%, 16,9%, 14,9%, 19,5%, 8,6%, linkozamidów: 7,2%, 19,5%, 11,4%, 10,3%, 10,0%. Odsetek oporności w stosunku do chinolonów i aminoglikozydów kształtował się na podobnym poziomie i wynosił dla chinolonów: 5,2%, 11,7%, 11,4%, 9,2%, 11,4%, dla aminoglikozydów: 8,2%, 18,2%, 7,0%, 10,3%, 10,0%. Wyniki zestawiono w tabeli II.

Tabela II. Liczba oraz odsetek opornych szczepów Gram (+) wyhodowanych w płwocinach i BAL-u w stosunku do poszczególnych grup antybiotyków w latach 2008–2012

Table II. Number and percentage of resistant Gram (+) strains grown in sputum and BAL depending on individual antibiotic groups in years 2008–2012

Rok	2008		2009		2010		2011		2012	
	liczba opornych szczepów Gram (+)	%	liczba opornych szczepów Gram (+)	%	liczba opornych szczepów Gram (+)	%	liczba opornych szczepów Gram (+)	%	liczba opornych szczepów Gram (+)	%
Makrolidy	17	17,5	17	22,1	26	22,8	21	24,1	14	20,0
Tetracykliny	30	30,9	17	22,1	30	26,3	25	28,7	12	17,1
Linkozamidy	7	7,2	15	19,5	13	11,4	9	10,3	7	10,0
Sulfonamidy i trimetoprym	11	11,3	13	16,9	17	14,9	17	19,5	6	8,6
Chinolony	5	5,2	9	11,7	13	11,4	8	9,2	8	11,4
Glikopeptydy	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Aminoglikozydy	8	8,2	14	18,2	8	7,0	9	10,3	7	10,0
Liczba szczepów Gram (+)	97	100	77	100	114	100	87	100	70	100



Ryc. 2. Odsetek opornych szczepów Gram (+) wyhodowanych w płwocinach i BAL-u w stosunku do poszczególnych grup antybiotyków w latach 2008–2012.

Fig. 2. Percentage of resistant Gram (+) strains grown in sputum and BAL depending on individual antibiotic groups in years 2008–2012.



DYSKUSJA

Etiologia zakażeń bakteryjnych układu oddechowego jest zróżnicowana i zależy od wielu czynników ryzyka, miejsca nabycia zakażenia oraz od wieku chorego. W wielu doniesieniach sugeruje się, że zakażenia bakteryjne są powodem zaostrzeń wielu chorób dolnych dróg oddechowych. Należą do nich: przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP), choroby śródmiąższowe płuc, zwłaszcza samoistne włóknienie płuc, nowotwór płuca, zapalenia płuc, mukowiscydoza, sarkoidozy, astma czy rozedma płuc. Uważa się, że zakażenia układu oddechowego odpowiedzialne są za 50% zaostrzeń POChP oraz wielu innych chorób dolnych dróg oddechowych, które stanowią potencjalne zagrożenie, szczególnie u osób w podeszłym wieku. Zaostrzenia chorób dolnych dróg oddechowych przyczyniają się do przyspieszenia ich postępu [12,13].

Dzięki badaniom zakrojonym na szeroką skalę wiedza na temat przyczyn zaostrzeń chorób dolnych dróg oddechowych, a także wywołujących je drobnoustrojów, znacznie się wzbogaciła. Zaostrzenia mają często charakter mieszany – wirusowy i bakteryjny. Oba typy drobnoustrojów mogą wywołać reakcje zapalne, powodują nasilenie objawów klinicznych, tj. duszność oraz zwiększoną ilość płwociny. Istnieją dowody na to, że wirusowe zakażenie predysponuje do wtórnych zakażeń bakteryjnych [14]. Jeden z wielu wniosków sprecyzowanych przez autorów badań dowiódł, że nadmierne wydzielanie śluzu (flegmy) jest czynnikiem predysponującym do zakażenia układu oddechowego. Podstawowym objawem zaostrzenia POChP wskazującym na jego bakteryjny charakter jest odkaszczanie ropnej płwociny [15].

Choroby śródmiąższowe płuc (ChŚP) obejmują ponad 200 jednostek chorobowych. Najczęstszymi przyczynami zgonu w tej grupie chorób jest samoistne włóknienie płuc (*idiopathic pulmonary fibrosis* – IPF), rozpoznawane u około 40–50% chorych na samoistne śródmiąższowe zapalenie płuc (*idiopathic interstitial pneumonia* – IIP) [16]. Jest to choroba przewlekła, postępująca, o złym rokowaniu, bowiem tylko 30–50% chorych przeżywa od 3 do 5 lat. Śródmiąższowemu włóknieniu płuc bardzo często towarzyszy rozedma płuc. Wielu autorów jest zdania, że infekcje w IPF wywoływane są przez *S. aureus* [17,18,19,20]. W badaniach Dancewicz i wsp. [21] w popłuczynach oskrzelikowo-pęcherzykowych florę bakteryjną stwierdzono w 59,1%, a wśród izolowanych drobnoustrojów występowały bakterie Gram (+) *S. pneumoniae*, *S. Aureus* oraz *S. agalactiae*. Ponadto u 34,1% badanych chorych na raka płuca stwierdzono kolonizację drzewa oskrzelowego przez drobnoustroje potencjalnie patogenne z wyraźną dominacją *S. pneumoniae* i *S. aureus*. Analiza wrażliwości nie wykazała obecności drobnoustrojów wieloopornych, jednak stwierdzo-

no występowanie szczepów *S. pneumoniae* opornych na makrolidy, linkozamidy i streptograminy [21]. Inni autorzy wykazują również obecność ziarenkowców Gram (+) *S. aureus* w kolonizacji drzewa oskrzelowego oraz zwracają uwagę na zależność między kolonizacją drzewa oskrzelowego a rozwojem powikłań zapalnych po zabiegach resekcyjnych raka płuca [22, 23,24,25]. Berghmans i wsp. [26], analizując umiejscowienie i częstość występowania zakażeń u 275 chorych na raka płuca, stwierdzili, że najczęściej występowały infekcje drzewa oskrzelowego wywołane m.in. przez drobnoustroje Gram (+): *S. aureus* i *S. pneumoniae*. Natomiast badania Laroumagne i wsp. [27] wykazały występowanie drobnoustrojów patogennych u 48,1% pacjentów chorych na raka płuca, z dominacją bakterii Gram (+) *S. aureus* 12,9%. W badaniu Iwańskiej i wsp. [28] analizą objęto 89 chorych na mukowiscydozę leczonych w Instytucie Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie (IGiChP) w latach 2008–2011, hospitalizowanych w I Klinice Chorób Płuc IGiChP i leczonych ambulatoryjnie w Przychodni Przyklinicznej IGiChP. Materiał do badań stanowiły 1422 szczepy izolowane z 1078 materiałów (1062 płwociny i 16 materiałów bronchoskopowych). W zakażeniach dolnych dróg oddechowych chorych na mukowiscydozę dominowały wprawdzie szczepy *P. aeruginosa* (55,6%), niemniej jednak *S. aureus* stanowił aż 37,8%. W prezentowanych badaniach szczepy *S. aureus* odporne na metycylinę (*methicillin-resistant Staphylococcus aureus* – MRSA) wyizolowano od 18% chorych. Wszystkie szczepy *S. aureus* były wrażliwe na glikopeptydy oraz linezolid [28].

Noworyta i wsp. [29] przedstawili analizę występowania najważniejszych fenotypów oporności na antybiotyki wśród drobnoustrojów izolowanych z zakażeń stwierdzonych w 5 klinikach Narodowego Instytutu Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji w Warszawie w latach 2004–2005. Spośród izolowanych drobnoustrojów Gram (+) najliczniej reprezentowany gronkowiec złocisty (*S. aureus*) nie wykazywał całkowitej ani obniżonej oporności na antybiotyki glikopeptydowe (tzw. szczepy VRSA i VISA). W przypadku *S. aureus* stosunkowo często wykrywano szczepy o fenotypach opornych na makrolidy, linkozamidy i streptograminy [29]. W badaniach własnych wykazano, że wśród hodowanych bakterii patogennych w ciągu 5 lat bakterie Gram (+) stanowiły 35,5% ogólnej liczby bakterii patogennych i należały do gatunku *S. aureus* MSSA oraz MRSA, *S. pneumoniae* i *S. pyogenes* z wyraźną dominacją *S. aureus*. W tej grupie znalazły się również drobnoustroje alarmowe. Grupę drobnoustrojów alarmowych Gram (+) cechowała zmienność w ciągu 5 lat, bowiem ich odsetek wynosił: 1,3% w 2008 r.; 2,2% w 2009; 4,0% w 2010; 1,1% w 2011 i 4,1% w 2012 r. Drobnoustroje chorobotwórcze Gram (+) wykazały najwyższy odsetek oporności w ciągu 5 lat w stosunku do tetracyklin oraz makrolidów,



natomiast wyhodowane drobnoustroje alarmowe Gram (+) najwyższy odsetek oporności w tym okresie wykazały w stosunku do makrolidów i linkozamidów. Można zatem stwierdzić, że bakteryjne zakażenia układu oddechowego wywołane drobnoustrojami Gram (+) stanowią około 20–30% ogólnej liczby zakażeń. Dominującym patogenem w tej grupie jest *S. aureus*. Drobnoustroje te często wykazują oporność w stosunku do linkozamidów, tetracyklin i streptogramin, ale najczęściej wykazują fenotyp oporności w stosunku do makrolidów.

WNIOSKI

1. Patogenem dominującym w grupie bakterii Gram (+) uzyskanych z płwocin i popłuczyn oskrzelowych w ciągu 5 lat był *S. aureus* MSSA.
2. Drobnoustroje chorobotwórcze Gram (+) wykazały najwyższy odsetek oporności w ciągu 5 lat w stosunku do tetracyklin oraz makrolidów.
3. Alarmowe drobnoustroje Gram (+) wykazały najwyższy odsetek oporności w ciągu 5 lat w stosunku do makrolidów i linkozamidów.

Author's contribution

Study design – T. Nalewajek, B. Mazur

Data collection – T. Nalewajek, R. Klekotka, B. Echolc

Data interpretation – B. Mazur, Z. Czuba, D. Ziara

Statistical analysis – T. Nalewajek, Z. Czuba

Manuscript preparation – T. Nalewajek, B. Echolc, B. Mazur

Literature research – T. Nalewajek, R. Klekotka

PIŚMIENNICTWO:

1. Stelmach I., Podsiadłowicz-Borzęcka M., Jurałowicz D., Stelmach W. Analiza przyczyn nawracających zakażeń w układzie oddechowym u dzieci w regionie łódzkim. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2003; 71(5–6): 237–244.
2. Bręborowicz A., Batura-Gabryel H., Chazan R., Chmielewska-Szewczyk D., Chyczewska E., Droszcz W., Górecka D., Górski P., Grzelewska-Rzymowska I., Jahnz-Różyk K., Jankowska R., Kowalski M.L., Koziełski J., Kulus M., Kuś J., Kurzawa R., Plusa T., Pierzchała W., Roszkowski-Sliż K., Zieliński J. Zakażenia układu oddechowego. Komisja Chorób Układu Oddechowego Komitetu Patofizjologii Klinicznej PAN: 2008.
3. Sulikowska A., Grzesiowski P., Sadowy E., Fiett J., Hryniewicz W. Characteristics of *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, and *Moraxella catarrhalis* isolated from the nasopharynxes of asymptomatic children and molecular analysis of *S. pneumoniae* and *H. influenzae* strain replacement in the nasopharynx. *J. Clin. Microbiol.* 2004; 42(9): 3942–3949.
4. Krenke R. Rola zakażeń układu oddechowego w rozwoju remodelingu dróg oddechowych. *Terapia* 2002; 10: 3–10.
5. Griffin M.R., Walker F.J., Ivane M.K., Weinberg G.A., Staat M.A., Erdman D.D. Epidemiology of respiratory infections in young children: insights from the New Vaccine Surveillance Network. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2004; 23(11 Suppl.): S188–192.
6. Regev-Yochay G., Raz M., Dragan R., Porat N., Shainberg B., Pinco E., Keller N., Rubinstein E. Nasopharyngeal carriage of *Streptococcus pneumoniae* by adults and children in community and family settings. *Clin. Infect. Dis.* 2004; 38(5): 632–639.
7. Żabicka D., Literacka E., Bojarska K. Krajowy Ośrodek Referencyjny ds. Lekowrażliwości Drobnoustrojów (KORLD). Aktualności Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków 2012; 3: 1–4.
8. Wanke M. Lekooporność bakterii. Aktualności Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków 2011; 3: 1–5.
9. Stelmach I., Korzeniewska A., Ruszczyk Bilecka T., Jarosik-Niewiadomska K., Stańczyk J. Przypadek kardiomiopatii zastoinowej u dziecka z mukowiscydozą. *Pediatr. Pol.* 2002; 77(11): 985–988.
10. Stelmach I., Podsiadłowicz-Borzęcka M., Jerzyńska J., Bernatowska E. Pospolity zmienny niedobór oporności (CIVD) u chłopca z nawracającymi zakażeniami układu oddechowego – opis przypadku. *Pediatr. Pol.* 2003; 78(9): 801–805.
11. Plusa T. Charakterystyka patogenów odpowiedzialnych za zakażenia układu oddechowego. *Lekarz* 2012; 1: 36–42.
12. Olivier D., D'Ippolito R., Chetta A. Induced sputum: diagnostic value in interstitial lung disease. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2000; 6(5): 411–414.
13. Sapay E., Stockley R.A. COPD exacerbations – 2: Aetiology. *Thorax* 2006; 61(3): 250–258.
14. Schenkein J.G., Nahm M.H., Dransfield M.T. Pneumococcal vaccination for patients with COPD: current practice and future directions. *Chest* 2008; 133(3): 767–774.
15. Friedlander A.L., Albert R.K. Chronic macrolide therapy in inflammatory airways diseases. *Chest* 2010; 138(5): 1202–1212, doi: 10.1378/chest.10-0196.
16. Kuś J. Zwykłe śródmiąższowe zapalenia płuc, czyli samoistne włóknienie płuc. *Post. Nauk Med.* 2011; 4: 260–266.
17. Ziara D. Zaostrzenia samoistnego włóknienia płuc (IPF). *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2006; 74: 403–408.
18. Richter A.G., Stockley R.A., Harper L., Thickett D.R. Pulmonary infection in Wegener granulomatosis and idiopathic pulmonary fibrosis. *Thorax* 2009; 64(8): 692–697, doi: 10.1136/thx.2008.110445.
19. Aduen J.F., Zisman D.A., Mobin S.I., Venegas C., Alvarez F., Biewend M., Jolles H.I., Keller C.A. Retrospective study of pulmonary function tests in patients presenting with isolated reduction in single-breath diffusion capacity: implications for the diagnosis of combined obstructive and restrictive lung disease. *Mayo Clin. Proc.* 2007; 82(1): 48–54.
20. Mura M., Zompatori M., Pacilli A.M., Fasano L., Schiavina M., Fabbri M. The presence of emphysema further impairs physiologic function in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Respir. Care* 2006; 51(3): 257–265.
21. Dancewicz M., Szymankiewicz M., Bella M., Świniarska J., Kowalewski J. Bakteryjna kolonizacja drzewa oskrzelowego u chorych na raka płuca. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2009; 77(3): 242–247.
22. Horan T.C., Gaynes R.P. Surveillance of nosocomial infections. In: Hospital epidemiology and infection control. 3rd edition. Eds.: C. Mayhall. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia 2004, pp. 1659–1702.
23. Staszkievicz W., Hryniewicz W. Praktyczne zasady kontroli zakażeń szpitalnych. Zbiór rekomendacji i procedur dla polskich szpitali. Warszawa 2000.
24. Crnich C.J., Safdar N., Maki D.G. The role of intensive care unit environment in the pathogenesis and prevention of ventilator-associated pneumonia. *Respir. Care* 2005; 50(6): 813–836.
25. Anaissie E.J., Penzak S.R., Dignani M.C. The Hospital Water Supply as a Source of Nosocomial Infections: a plea for action. *Arch. Intern. Med.* 2002; 162(13): 1483–1492.
26. Berghmans T., Sculier J.P., Klustersky J. A prospective study of infections in lung cancer patients admitted to the hospital. *Chest* 2003; 124(1): 114–120.
27. Laroumagne S., Lepage B., Hermant C., Plat G., Phelippeau M., Bigay-Game L., Lozano S., Guibert N., Segonds C., Mallard V., Augustin N., Didier A., Mazieres J. Bronchial colonisation in patients with lung cancer: a prospective study. *Eur. Respir. J.* 2013; 42(1): 220–229, doi: 10.1183/09031936.00062212.
28. Iwańska A., Nowak J., Skorupa W., Augustynowicz-Kopec E. Analiza częstości izolacji i profil lekooporności drobnoustrojów izolowanych z dróg oddechowych dorosłych chorych na mukowiscydozę leczonych w Instytucie Gruźlicy i Chorób Płuc w latach 2008–2011. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2013; 81(2): 105–113.
29. Noworyta J., Gago J., Ząbek J. Istotne fenotypy oporności na antybiotyki występujące wśród drobnoustrojów alarmowych, izolowanych z zakażeń diagnozowanych w klinikach Instytutu Reumatologii w Warszawie. *Reumatologia* 2007; 45(2): 70–79.