

Michał Turlakiewicz¹, Anna Piekarska²

Zapalenie płuc u chorych z udarem mózgu: czynniki ryzyka, identyfikacja zagrożonych pacjentów i metody zapobiegania

Pneumonia in patients with stroke: risk factors, identification of at-risk patients, and methods of prevention

¹ Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym WSS w Zgierzu, Klinika Chorób Zakaźnych i Hepatologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska

² Klinika Chorób Zakaźnych i Hepatologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska

Adres do korespondencji: Michał Turlakiewicz, Oddział Neurologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Zgierzu, ul. Parzęczewska 35, 95-100 Zgierz, e-mail: mturlak@interia.pl

Streszczenie

Zapalenie płuc związane z udarem (*stroke-associated pneumonia*, SAP) jest najczęściej spotykanym powikłaniem wczesnej fazy udaru niedokrwinnego mózgu. Trudno jednoznacznie określić częstość występowania SAP, ale szacuje się, że dotyka ono 2–22% chorych w ostrej fazie udaru. Zapalenie płuc związane z udarem to problem istotny klinicznie, ponieważ znacząco podnosi ryzyko zgonu w stosunku do populacji chorych z ostrym udarem bez zapalenia płuc, a ponadto wiąże się z gorszym końcowym stanem czynnościowym, większym uzależnieniem od osób trzecich po hospitalizacji, przedłużonym pobytem w szpitalu i wyższymi kosztami leczenia. W artykule przedstawiono czynniki ryzyka zapalenia płuc związanego z udarem, m.in. dwa najlepiej udokumentowane: dysfagię i zespół immunosupresji indukowanej udarem (*stroke-induced immunodepression syndrome*, SIDS). Starano się pokazać, u których pacjentów w ostrej fazie udaru należy zwracać szczególną uwagę na możliwość rozwoju zapalenia płuc, a także omówiono narzędzia pomocne w identyfikacji takich chorych (skale A²DS², ISAN). Zaproponowano również – oparte na rekomendacjach ekspertów – działania mające na celu minimalizację ryzyka wystąpienia zapalenia płuc związanego z udarem i opisano zalecane postępowanie lecznicze.

Słowa kluczowe: udar mózgu, zapalenie płuc, dysfagia, immunosupresja, infekcje

Abstract

Stroke-associated pneumonia (SAP) is the most common complication of the early stage of ischaemic stroke. The prevalence of SAP is difficult to determine precisely, but it is estimated to affect 2–22% of patients in the acute phase of stroke. Stroke-associated pneumonia is a clinically significant problem, as it markedly increases the risk of death compared to the population of acute stroke patients without pneumonia. In addition, SAP is associated with poorer final functional status, greater dependence on other people's help after hospital discharge, extended hospital stay, and higher treatment costs. The paper presents the risk factors for stroke-related pneumonia, including the two best documented: dysphagia and stroke-induced immunodepression syndrome (SIDS). An attempt is made to identify patients in the acute phase of stroke who should be evaluated for the risk of developing pneumonia, and tools useful in the identification of such patients (A²DS², ISAN scoring systems) are discussed. Also, based on expert recommendations, measures to minimise the risk of stroke-related pneumonia are proposed, and the recommended therapeutic regimen is described.

Keywords: stroke, pneumonia, dysphagia, immunosuppression, infections

WSTĘP

Zapalenie płuc związane z udarem (*stroke-associated pneumonia, SAP*) jest najczęstszym powikłaniem we wczesnej fazie udaru mózgu – dotyczy 2–22% osób w ostrej fazie choroby i aż do 28% pacjentów leczonych z powodu udaru na oddziałach intensywnej opieki medycznej (OIOM) (Eltringham *et al.*, 2018; Gong *et al.*, 2016; Hoffmann *et al.*, 2017; Katzan *et al.*, 2007; Martino *et al.*, 2005; Westendorp *et al.*, 2011; Wilson, 2012). Oznacza to, że uwzględniając jedynie udar niedokrwienny mózgu – w Stanach Zjednoczonych rejestruje się około 650 tys. nowych przypadków rocznie (Louis *et al.*, 2017) – na SAP choruje do 143 tys. obywateli amerykańskich w ciągu roku. Zapalenie płuc związane z udarem to problem ważny klinicznie, który wpływa na przedłużenie procesu powrotu do zdrowia, hospitalizacji i rehabilitacji, pogarsza rokowanie i końcowy stan czynnościowy, zwiększa uzależnienie od osób trzecich po hospitalizacji, podnosi odsetek zgonów i koszty leczenia (Eltringham *et al.*, 2018; Westendorp *et al.*, 2011). Obliczono, że SAP 3-krotnie zwiększa 30-dniowe ryzyko zgonu w stosunku do populacji chorych z ostrym udarem bez zapalenia płuc (Hinchey *et al.*, 2005; Katzan *et al.*, 2003). W Stanach Zjednoczonych oszacowano, iż roczny koszt leczenia zapalenia płuc jako powikłania po ostrym udarze wynosi w skali całego kraju około 459 milionów dolarów (Wilson, 2012). W artykule omówiono czynniki ryzyka wystąpienia SAP: dysfagię, zespół immunosupresji indukowanej udarem (*stroke-induced immunodepression syndrome, SIDS*), stopień ciężkości i rodzaj udaru, współwystępującą hiperglikemię oraz zmienne demograficzne (Almeida *et al.*, 2015; Cohen *et al.*, 2016; Czernuszenko, 2016; Eltringham *et al.*, 2018; Gong *et al.*, 2016; Hannawi *et al.*, 2013; Hinchey *et al.*, 2005; Hoffmann *et al.*, 2017; Kishore *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2014; Martino *et al.*, 2005; Smith *et al.*, 2015; Tu *et al.*, 2017; Westendorp *et al.*, 2011). W pracy przedstawiono również, u których pacjentów w ostrej fazie udaru należy w szczególności brać pod uwagę możliwość rozwoju zapalenia płuc. Wskazano dostępne narzędzia pomocne w identyfikacji chorych zagrożonych SAP oraz działania mające na celu zminimalizowanie ryzyka, opisano także zasady leczenia SAP.

DYSFAGIA

Dysfagia, czyli utrudnione przechodzenie pokarmu przez jamę ustną, gardło i przełyk do żołądka, to powikłanie powszechnie spotykane u chorych w ostrej fazie udaru mózgu. Jednoznaczne określenie częstości występowania dysfagii we wczesnej fazie udaru jest trudne – w zależności od publikacji waha się ona od 19% do 81%. Rozbieżności można przypisać różnicom w definicji i ocenie dysfagii, czasie badania procesu połykania i doborze pacjentów (Cohen *et al.*, 2016; Hinchey *et al.*, 2005; Martino *et al.*, 2005; Wirth *et al.*, 2013). Liczne badania pokazują, że dysfagia wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu w początkowej fazie

choroby, niedożywieniem, odwodnieniem i wydłużonym czasem hospitalizacji, a w rezultacie – z wyższymi kosztami leczenia. Dotknięci dysfagią pacjenci częściej wymagają wykonania radiogramów klatki piersiowej, leczenia antybiotykami i kontynuowania hospitalizacji w oddziałach rehabilitacyjnych (Błażejewska-Hyżorek *et al.*, 2019; Chmielewska *et al.*, 2017; Chojin *et al.*, 2017; Cray *et al.*, 2013; Kłęk *et al.*, 2017; Krajczy *et al.*, 2019; Martino *et al.*, 2005; Sura *et al.*, 2012; Wirth *et al.*, 2013).

Co istotne, dysfagia należy do najlepiej udokumentowanych czynników ryzyka SAP i prawdopodobnie odpowiada za większość jego przypadków. Nawet jeśli jest izolowana, 3-krotnie zwiększa ryzyko wystąpienia zapalenia płuc u chorych w ostrej fazie udaru mózgu (u pacjentów z potwierdzoną aspiracją – aż 11-krotnie). Dlatego warto pamiętać, że wczesne wykrycie zaburzeń połykania i wdrożenie właściwego postępowania pozwalają na wyeliminowanie lub przynajmniej zminimalizowanie ryzyka aspiracji i rozwoju SAP. Trzeba jednak podkreślić, że nawet połowa osób z zapaleniem płuc po udarze nie aspiruje materiału ustno-gardłowego ani treści żołądkowej, co oznacza, że zaburzenia połykania nie mogą być traktowane jako jedyny czynnik ryzyka SAP (Hoffmann *et al.*, 2017; Martino *et al.*, 2005; Westendorp *et al.*, 2011).

Proces połykania jest niezwykle złożony i wymaga skoordynowania czynności wielu struktur zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego układu nerwowego. Należy tu wymienić ośrodek połykania zlokalizowany w układzie siatkowatym pnia mózgu, zakręty przedśrodkowy i zaśrodkowy oraz nerwy czaszkowe: V, VII, IX, X, XII. Fizjologicznie proces połykania można podzielić na trzy fazy: ustną (jako jedyna ma ona charakter dowolny), gardłową (której zaburzenia skutkują krztuszeniem się) i przełykową. Dysfagia jako objaw udaru może występować przy uszkodzeniach różnych obszarów mózgowia i w różnych mechanizmach upośledzać fizjologię połykania.

Zniszczenie kory obejmujące zakręt przedśrodkowy może zakłócać zależne od woli procesy żucia i transportu kęsa pokarmowego podczas fazy ustnej – z powodu przeciwnostronnego upośledzenia kontroli ruchowej twarzy, warg i języka oraz kontralateralnych zaburzeń perystaltyki gardła. Rzadziej niż do uszkodzenia kory dochodzi do udarów pnia mózgu, powodujących większe upośledzenie połykania. Mogą się wówczas pojawić zaburzenia czucia w obrębie jamy ustnej, języka, policzków, a także upośledzenie unoszenia krtani, zamykania nagłośni oraz rozluźniania krtani i gardła. Należy też wziąć pod uwagę fakt, że udar mózgu – jako choroba dotycząca głównie osób starszych – może nasilać już wcześniej obecne problemy z połykaniami, nierzadkie w grupie seniorów.

Dysfagia może wystąpić jako następstwo nieprawidłowości opisanych powyżej, ale może również stanowić istotne powikłanie zaburzeń świadomości, np. w przebiegu dużego udaru z towarzyszącym obrzękiem mózgu, upośledzenia funkcji poznawczych, problemów z koncentracją uwagi. Trzeba więc pamiętać, że dysfagia może mieć różne

pochodzenie w zależności od rodzaju udaru oraz wieku i stanu świadomości pacjenta, a także mieć podłoże jedno- lub wieloprzyczynowe (Bochenek i Reicher, 2007; Konturek, 2000; Kozubski i Liberski, 2013; Lewicka i Krzystanek, 2017; Martino *et al.*, 2005).

Dostępne prace naukowe w większości zgodnie wskazują na korzyści płynące z wczesnej oceny dysfagii u chorych z udarem mózgu, która to ocena ma istotny wpływ na dalsze decyzje żywieniowe i terapeutyczne. Występowanie dysfagii może bowiem poważnie zakłócać przebieg leczenia – nie tylko z powodu opisanych wyżej powikłań, ale również ze względu na trudności w przyjmowaniu leków doustnych. Interdyscyplinarna grupa ekspertów zaleca, aby w przypadku wystąpienia dysfagii o nagłym początku, tak jak ma to miejsce w ostrej fazie udaru mózgu, postępowanie diagnostyczne rozpocząć od przesiewowego testu połykania, wykonanego przez odpowiednio przeszkolonego pracownika medycznego (najlepiej w czasie 4–24 godzin od chwili przyjęcia do szpitala), i obserwacji pośrednich objawów aspiracji w postaci kaszlu, zmiany jakości głosu lub wyciekania podanego płynu z ust. Dodatni wynik testu świadczy o aspiracji, jest więc wskazaniem do wprowadzenia zalecenia „nic doustnie” i poddania chorego szczegółowemu badaniu połykania przez przeszkolonego neurologopedę. Istnieją doniesienia, zgodnie z którymi opóźnienie specjalistycznej oceny połykania skutkuje wzrostem bezwzględnej ryzyka SAP o 1% na każdy dzień zwłoki (Eltringham *et al.*, 2018; Kłęk *et al.*, 2017; Martino *et al.*, 2005). Nie ma zgody co do wyboru optymalnego narzędzia spośród licznych protokołów oceny dysfagii. Zwraca się jednak uwagę na to, że formalny, pisemny protokół poprawia przestrzeganie zaleceń i pozwala zwiększyć liczbę przebadanych pacjentów. Najczęściej nowo przyjętego chorego z udarem poddaje się testowi przesiewowemu – zwykle jest to pobieżne badanie, którego wynik może być interpretowany jedynie jako prawdopodobna obecność lub prawdopodobny brak dysfagii (Eltringham *et al.*, 2018; Martino *et al.*, 2005).

Najprostszym narzędziem przesiewowym, które może być wykorzystywane przez personel pielęgniarski, jest test połykania 90 ml wody (czułość 92%, swoistość 48%). Przystąpienie do testu wymaga spełnienia kilku warunków: chory musi być stabilny krążeniowo i oddechowo, przytomny oraz zdolny utrzymać uwagę i pozycję siedzącą przez co najmniej 15 minut, a także na polecenie przełknąć ślinę, zakaszleć, powiedzieć „aaa” i wykonywać inne proste polecenia. Pacjent, który nie spełnia powyższych warunków, powinien być traktowany jako osoba z ciężką dysfagią i przeciwwskazaniem do żywienia doustnego (nie kontynuujemy wówczas testu z podażą substancji doustnie). Aby zminimalizować ryzyko infekcji w razie aspiracji, test połykania należy poprzedzić higieną jamy ustnej. Pozycja chorego podczas badania powinna przypominać prawidłową pozycję do karmienia – siedzącą (w razie potrzeby z podparciem), z prawidłowo ustawioną głową (w osi ciała, z lekkim pochyleniem brody ku dołowi). W trakcie testu pacjent wypija w sposób nieprzerwany 90 ml wody.

Następnie przez minutę prowadzi się obserwację w kierunku zmiany jakości głosu czy pojawienia się kaszlu. Wynik testu jest dodatni, jeśli pojawi się przynajmniej jedna z następujących nieprawidłowości: niemożność wypicia bez przerwy całej objętości wody, kaszel lub krztuszenie się w trakcie picia albo w ciągu minuty po wypiciu wody, zmiana jakości głosu po wypiciu wody. Ze względów bezpieczeństwa przed podaniem pełnej porcji należy podać badanemu około 3 łyżeczek wody po 5–10 ml. Jeśli chory jest w stanie połknąć tę objętość, można kontynuować test z 90 ml płynu. W przypadku braku współpracy, zmiany jakości głosu po przełknięciu mniejszych objętości lub wystąpienia kaszlu trzeba przerwać test (Błażejewska-Hyżorek *et al.*, 2019; Czernuszenko, Przesiewowe testy połykania; Lewicka i Krzystanek, 2017).

Do oceny przesiewowej może też być wykorzystywany test Daniels (czułość 92%, swoistość 62%), łączący elementy badania klinicznego z testem połykania wody. W części klinicznej ocenie podlega kilka elementów: obecność dysfonii, dyzartrii, odruchów podniebiennych i gardłowych oraz możliwość kaszlu na polecenie. W teście połykania chory otrzymuje porcje wody o wzrastających objętościach: 2 × 5 ml, 2 × 10 ml i 2 × 20 ml. Po każdej porcji wody bada się jakość głosu – można np. poprosić pacjenta o długie wypowiedzianie głoski „a” lub „e”. Jeśli po połknięciu danej porcji wody wystąpi kaszel albo zmiana jakości głosu, trzeba przerwać badanie. Obecność nieprawidłowości w dwóch spośród sześciu badanych elementów (dysfonia, dyzartria, patologia odruchu podniebiennego, patologia odruchu gardłowego, słaby lub nieobecny kaszel na polecenie, kaszel lub zmiana jakości głosu w teście połykania wody) należy interpretować jako dodatni wynik testu przesiewowego, oznaczający wysokie ryzyko aspiracji (Lewicka i Krzystanek, 2017).

Innymi narzędziami mogącymi posłużyć do przesiewowej oceny dysfagii są test Manna (Mann Assessment of Swallowing Ability) czy test Gugging Swallowing Screen (GUSS) (czułość 100%, swoistość 50–69%), składający się z dwóch etapów. Pierwszy etap polega na ocenie, czy chory jest w stanie kaszleć na polecenie i przełykać ślinę. Jeżeli nie stwierdza się zaburzeń, można przejść do etapu drugiego. Badany ma za zadanie połknąć kolejno trzy substancje o różnej konsystencji i coraz większej objętości. Najpierw podaje się zagęszczony do konsystencji budyniu płyn – początkowo około 2–3 ml, a potem 5 łyżeczek. W drugiej kolejności chory dostaje czystą wodę we wzrastających objętościach: 3, 5, 10, 20 i 50 ml. Na koniec podajemy suchy chleb, pokrojony w kostki o wymiarach 3 × 3 cm. Przez cały test po każdym przełknięciu pacjent musi długo wypowiedzieć głoskę „a” lub „e”. Ocenia się jakość głosu i czas, jaki zajmuje badanemu połknięcie kęsa. Trzeba też sprawdzić, czy jedzenie lub płyn nie wycieka z ust oraz czy nie pojawia się kaszel. Wystąpienie którejkolwiek z powyższych nieprawidłowości zmusza do przerwania badania. Protokół oceny zawiera informacje, które kierują badającego przez kolejne fazy, i wskazuje dalsze postępowanie w zależności od wyniku

testu (Chojin *et al.*, 2017; Crary *et al.*, 2013; Czernuszenko, Przesiewowe testy połykania).

Prawdziwym wyzwaniem dla personelu medycznego jest ocena połykania u pacjentów, z którymi trudno nawiązać logiczny kontakt słowny, np. z powodu zaburzeń świadomości, afazji czy apraksji. Można wówczas wykorzystać test Crary'ego, nazywany też testem spontanicznych połknięć (czułość 96%, swoistość 68%). Badanie należy przeprowadzić, gdy chory znajduje się w stanie spokojnego czuwania. Test polega na obserwowaniu i zanotowaniu liczby spontanicznych przełknięć śliny w ciągu 5 minut. Jeżeli pacjent jest otyły lub ma krótką szyję albo jeżeli warunki badania są niesprzyjające i trudno zinterpretować, czy chory przełyka ślinę, można użyć stetoskopu i wysłuchać proces przełykania. Interpretacja testu jest prosta: 3 lub więcej przełknięć śliny w ciągu 5 minut uznaje się za wynik prawidłowy. Liczba przełknięć poniżej 3 wskazuje na dysfagię znacznego stopnia i niebezpieczeństwo aspiracji (Lewicka i Krzystanek, 2017).

W przypadku podejrzenia dysfagii chory powinien zostać szczegółowo zbadany przez lekarza specjalistę lub neurologopedę. Analiza stanu pacjenta musi obejmować badanie neurologiczne z dokładną oceną nerwów czaszkowych oraz próby połykania z wykorzystaniem różnych płynów i ciał stałych o zróżnicowanej teksturze, a także uwzględniać możliwe strategie kompensacyjne i adaptacyjne (Lewicka i Krzystanek, 2017; Martino *et al.*, 2005).

Chorzy z uzasadnionym podejrzeniem dysfagii i dużym ryzykiem aspiracji mogą wymagać w następnej kolejności badań z użyciem technik instrumentalnych, takich jak wideofluoroskopowa ocena połykania (*videofluoroscopic swallowing study*, VFSS) lub elastyczna endoskopowa ocena połykania (*flexible endoscopic evaluation of swallowing*, FEES). Wideofluoroscopia to badanie radiologiczne z użyciem barytu. Pozwala na ocenę anatomii i fizjologii jamy ustnej i gardła podczas aktu połykania. Chory połyka pokarmy i płyny o różnej teksturze i konsystencji wymieszane z substancją kontrastującą. Wynikiem badania jest materiał filmowy, który podlega specjalistycznej interpretacji. W efekcie choremu można zalecić optymalny, bezpieczny sposób odżywiania i zaproponować terapię ukierunkowaną na zaburzone mechanizmy połykania. Jedną z głównych zalet wideofluoroskopii jest możliwość detekcji małych aspiracji treści pokarmowych do dolnych dróg oddechowych – są to tzw. ciche aspiracje, które nie powodują odruchu kaszlowego, ale mogą się przyczynić do rozwoju zachłystowego zapalenia płuc. Badania VFSS i FEES są złotym standardem w diagnostyce dysfagii (Chmielewska *et al.*, 2017; Cohen *et al.*, 2016; Daniels *et al.*, 1997; Eltringham *et al.*, 2018; Hoffmann *et al.*, 2017).

Aby skutecznie radzić sobie z interdyscyplinarnym problemem dysfagii, konieczne jest współdziałanie całych zespołów oddziałów udarowych: personelu lekarskiego, pielęgniarskiego, neurologopedów, psychologów, fizjoterapeutów i dietetyków. U chorych z zaburzeniami połykania w przebiegu udaru mózgu w zależności od potrzeb

można wdrażać strategie kompensacyjne, które ułatwiają bezpieczne doustne przyjmowanie pokarmów i płynów lub zapewniają alternatywne źródła żywienia. Strategie kompensacyjne mają przynieść natychmiastową korzyść. Obejmują m.in. korekty pozycji ciała pacjenta i naukę manewrów połykania. W późniejszym okresie choroby konieczne może być wdrożenie rehabilitacji ukierunkowanej na proces połykania (Eltringham *et al.*, 2018; Lewicka i Krzystanek, 2017; Sura *et al.*, 2012).

Zmiany w postawie ciała i ułożenia głowy to stosunkowo proste techniki kompensacyjne stosowane u chorych z dysfagią. Wpływają na szybkość i kierunek przechodzenia bolusa pokarmowego. Powinny być zarezerwowane do wykorzystywania w krótkim okresie, w ostrej fazie choroby. Dostępne piśmiennictwo w różny sposób odnosi się do korekt ułożenia ciała: część badaczy odnotowała zmniejszenie częstości aspiracji przy stosowaniu określonych technik, inni zaś negowali płynące z nich korzyści (Lewicka i Krzystanek, 2017; Sura *et al.*, 2012).

Manewry połykania to modyfikacje fizjologicznego procesu mające na celu poprawę bezpieczeństwa lub wydajności połykania. W zależności od rodzaju deficytu połykania dostępnych jest kilka wariantów. Manewry mogą być stosowane krótkoterminowo, ale niektóre można wykorzystywać również jako strategie rehabilitacji połykania. Manewry połykania łączą w sobie elementy wstrzymywania oddechu i powiązanego z tym zamknięcia krtani, ćwiczenia rozluźniające górny zwieracz przełyku czy zwiększające siłę połykania bolusa. Podobnie jak w przypadku zmian ułożenia ciała, dane dotyczące skuteczności są ograniczone, sprzeczne i często oparte na małych grupach przebadanych chorych (Sura *et al.*, 2012).

Wśród strategii adaptacyjnych wymienić należy modyfikacje diety, polegające np. na zmianie konsystencji przyjmowanych pokarmów stałych i płynów. Na wstępie warto jednak zaznaczyć, że postępowanie to wiąże się z reguły z niskim poziomem akceptacji ze strony chorych, a w rezultacie ze słabym przestrzeganiem zaleceń i ryzykiem nieodpowiedniego odżywiania czy odwodnienia. Wyróżniamy tu m.in. stosowanie zagęszczonych płynów i modyfikacje pokarmów stałych w celu dostosowania do ograniczeń występujących u starszych pacjentów (Lewicka i Krzystanek, 2017; Sura *et al.*, 2012).

W piśmiennictwie dostępne są dane poświadczające korzyści z kompleksowego wdrażania strategii kompensacyjnych i adaptacyjnych u chorych z dysfagią. W jednym z randomizowanych badań z grupą kontrolną, prowadzonym na 60 pacjentach, wykazano, że jest to skuteczne i może zmniejszyć poważne powikłania związane z zaburzeniami połykania. Rehabilitacja każdego pacjenta trwała 15 dni. Chorych edukowano na temat bezpiecznego przyjmowania pokarmów i płynów oraz poddawano fizjoterapii neurologicznej w zależności od indywidualnych dysfunkcji. Terapia obejmowała ćwiczenia bierne, wspomagane i oddechowe, przyjmowanie wyprostowanej postawy, reedukację chodzenia oraz szkolenie oparte

na metodzie NDT Bobath i metodach PNF (*proprioceptive neuromuscular facilitation*) (Krajczy *et al.*, 2019).

Zapewnienie alternatywnych źródeł żywienia to ostateczna forma strategii kompensacyjnych. Żywnienie drogą inną niż doustna może przynieść korzyści w szczególności osobom z niedoborami żywieniowymi. Jest to szczególnie ważne w przypadku ludzi starszych, ponieważ niedożywienie przyczynia się do rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, pogorszenia funkcji poznawczych, osłabienia działania układu odpornościowego oraz utrudnienia gojenia ran i odleżyn. Chociaż metody żywienia niedoustnego w wielu sytuacjach klinicznych zapewniają bezpośrednie korzyści, nie u wszystkich starszych pacjentów z dysfagią lub niedożywieniem przynoszą oczekiwane efekty. Dlatego potrzebę takiej interwencji (np. założenia przezskórnej endoskopowej gastrostomii – PEG) należy zawsze oceniać indywidualnie, w odniesieniu do konkretnego chorego (Eltringham *et al.*, 2018; Sura *et al.*, 2012).

Zgodnie z danymi z piśmiennictwa pacjenci z sondą nosowo-żołądkową charakteryzowali się znacznie większym ryzykiem zgonu niż pacjenci z zaburzeniami połykania, którym nie założono sondy, podczas gdy związek zastosowania sondy z występowaniem zapalenia płuc był raczej znikomy. Można przyjąć argumentację, że u chorych z sondą istniało wyjściowo wyższe ryzyko aspiracji, ponieważ sondę zakładano osobom z rozleglejszymi udarami i większym nasileniem dysfagii. Pytaniem otwartym pozostaje, czy samo umieszczenie sondy nie zwiększa ryzyka zapalenia płuc poprzez promowanie kolonizacji jamy ustnej i gardła chorobotwórczymi bakteriami. Warto zauważyć, że sondy nosowo-żołądkowe nie zapobiegają aspiracji w przypadku refluku żołądkowo-przełykowego. Metaanaliza przeprowadzona w 2012 roku nie wykazała, by w ostrej fazie udaru mózgu leczenie dysfagii lub dodatkowe wsparcie żywieniowe redukowało ryzyko zgonu albo niesprawności – jednak w sposób istotny zmniejszały one ryzyko wystąpienia odleżyn. Wykazano, że wczesne (w ciągu 72 godzin od zachorowania) rozpoczęcie żywienia za pomocą sondy nosowo-żołądkowej zwiększa bezwzględne szanse przeżycia o niemal 6%. Wskazaniami do założenia sondy są poważne trudności w połykaniu, które nie pozwalają na wystarczające doustne przyjmowanie pokarmu i prawdopodobnie będą utrzymywać się dłużej niż tydzień (Błażejewska-Hyżorek *et al.*, 2019; Wirth *et al.*, 2013).

U pacjentów, którzy według przewidywań nie powrócą do żywienia drogą doustną, w kolejnym kroku należy wyłonić PEG, przy czym wykonanie procedury odracza się do czasu stabilizacji stanu ogólnego pacjenta (14–28 dni od momentu zachorowania) (Błażejewska-Hyżorek *et al.*, 2019).

Niezależnie od powyższych rozważań eksperci do spraw leczenia żywieniowego w neurologii zalecają, aby u wszystkich chorych z dysfagią:

- ocenić i monitorować stan odżywienia oraz spożywane pokarmy w celu wczesnej identyfikacji osób wymagających wspomaganie lub leczenia żywieniowego;

- prowadzić staranną higienę jamy ustnej;
- stosować procedury antyrefluksowe i bezpieczne karmienie (pozycja siedząca w czasie posiłku i po nim, dostosowanie tempa karmienia i rozmiaru kęsa do możliwości i stanu pacjenta, obserwacja zmęczenia i objawów wskazujących na aspirację);
- ustalić bezpieczną konsystencję pokarmu i płynu.

Ponadto chorym hospitalizowanym wymagającym modyfikacji diety należy zapewnić dostęp do pokarmów i płynów w odpowiednio zmodyfikowanej postaci. Ważne są także mobilizacja ruchowa obłożnie chorych i rutynowa zmiana sondy nosowo-żołądkowej, co może zmniejszać ryzyko zapalenia płuc. Brak natomiast twardych dowodów na istnienie korzyści z rutynowego stosowania przyrządowej oceny dysfagii u wszystkich pacjentów z udarem – choć wskazuje się, że korzyści te mogą występować przy bardziej szczegółowej selekcji chorych do badań (Cohen *et al.*, 2016; Eltringham *et al.*, 2018; Kłęk *et al.*, 2017; Sura *et al.*, 2012).

ZESPÓŁ IMMUNOSUPRESJI INDUKOWANEJ UDAREM (STROKE-INDUCED IMMUNODEPRESSION SYNDROME, SIDS)

Drugim, obok dysfagii, dobrze udokumentowanym czynnikiem ryzyka SAP jest zespół immunosupresji indukowanej udarem (*stroke-induced immunodepression syndrome*, SIDS). Trudno jednak precyzyjnie określić, jaki odsetek infekcji w ostrej fazie udaru można przypisać immunosupresji (Hoffmann *et al.*, 2017; Römer *et al.*, 2015; Wang *et al.*, 2018; Yan i Zhang, 2014).

Wiadomo, że układ odpornościowy jest aktywowany w odpowiedzi na ogniskowe niedokrwienie mózgu. Reakcja ta zachodzi z powodu uszkodzenia elementów układu nerwowo-naczyniowego: przerwania bariery krew–mózg i zniszczenia miąższu mózgu. Dochodzi do obnażenia osłonek mielinowych i ekspozycji antygenów mózgowia na działanie komórek układu odpornościowego. Początkowa aktywacja immunologiczna skutkuje powstaniem stanu zapalnego. Wytwarzane mediatory zapalne powodują z kolei wzmoczoną rekrutację komórek zapalnych i wytwarzanie jeszcze większej ilości mediatorów zapalnych. W idealnych warunkach zapalenie ustępuje, rozpoczynają się procesy naprawcze tkanek i próby regeneracji. Jednak z powodów, które nie są do końca poznane, w ostrej fazie udaru mózgu pojawia się immunosupresja prowadząca do SIDS (Famakin, 2014).

Wydaje się, że SIDS może być mechanizmem adaptacyjnym zapobiegającym autodestrukcyjnym reakcjom immunologicznym po udarze. Wykazano korelację między rozległością zawału tkanki mózgowej a stężeniami antygenów ośrodkowego układu nerwowego (OUN), takich jak zasadowe białko mieliny (*myelin basic protein*, MBP), kinaza kreatynowa, enolaza swoista dla neuronów i białko S-100, w obwodowym krążeniu u pacjentów po udarze (Famakin, 2014). Jednym z prawdopodobnych celów autoreaktywności swoistej dla antygenów OUN jest glikoproteina

oligodendrocytowa mieliny (*myelin oligodendrocyte glycoprotein*, MOG) w zewnętrznej warstwie mieliny, zdolna do indukowania patogennych odpowiedzi komórek B i T podczas demielinizacji (Römer *et al.*, 2015). Mimo to farmakologiczne hamowanie SIDS wydaje się obiecującym kierunkiem w zapobieganiu zagrażającym życiu zakażeniom u osób w ostrej fazie udaru. Dotychczasowe badania kliniczne, które miały na celu sprawdzenie korzyści płynących z profilaktycznego leczenia antybiotykami w tej grupie pacjentów, przyniosły niejednoznaczne wyniki (Famakin, 2014; Römer *et al.*, 2015).

Innym mechanizmem mogącym tłumaczyć występowanie immunodepresji po udarze jest nadmierna aktywacja układu adrenergicznego, prowadząca do wzmożonego uwalniania katecholamin i kortykosteroidów. Za tą hipotezą przemawiają badania wykazujące podwyższony poziom kortyzolu i katecholamin w surowicy pacjentów z ostrym udarem mózgu. Zgodnie z niektórymi doniesieniami zwiększona śmiertelność w grupie chorych z udarem związana była z podwyższonym poziomem kortyzolu i metabolitów katecholamin, a stosowanie beta-blokerów przyczyniało się do zmniejszenia wczesnej śmiertelności. Jednocześnie u chorych dochodziło do spadku stężenia przeciwzapalnej cytokiny IL-10 oraz wzrostu stężeń prozapalnych cytokin IL-1 β i INF- γ . Zmiany te mogą sprzyjać aktywacji układu odpornościowego, co oznacza, że procesy immunologiczne na omawianym etapie choroby nie są jednokierunkowe, a cały proces jest złożony (Famakin, 2014; Feng *et al.*, 2018; Wang *et al.*, 2018; Yan i Zhang, 2014).

Ważnym organem w kontekście zaburzeń immunologicznych w przebiegu udarów mózgu jest śledziona. Otrzymuje ona bogate unerwienie współczulne. Wiadomo, że stymulacja noradrenaliną receptora β 2-adrenergicznego w trakcie infekcji czy w przypadku urazu znacząco wpływa na regulację odpowiedzi immunologicznej. Istnieją teorie sugerujące, iż uszkodzenie mózgu również może przekazywać sygnały współczulne do śledziony. Jak wykazano w badaniach na modelach zwierzęcych, po udarze następuje znaczne jej zmniejszenie. Udowodniono, że zmiana objętości śledziony wykazuje istotny związek ze stężeniami cytokin i metabolitów amin katecholowych w surowicy, a dootrzewnowe wstrzyknięcie antagonisty receptora β -adrenergicznego – propranololu wyraźnie odwraca zmniejszenie objętości śledziony i wywołuje ogólnoustrojowy spadek aktywności układu immunologicznego. Powyższe rozumowanie mogłoby być kolejnym argumentem przemawiającym za tym, że SIDS to rezultat hiperaktywacji adrenergicznej, która prowadzi do zwiększonej apoptozy limfocytów obwodowych, szczególnie w śledzionie, i ostatecznie skutkuje immunosupresją (Feng *et al.*, 2018; Römer *et al.*, 2015; Wang *et al.*, 2018; Yan i Zhang, 2014).

Przeprowadzono badania, których celem było określenie czynników immunologicznych związanych z wysokim ryzykiem wystąpienia SAP w przebiegu SIDS. Jednym z markerów okazała się zmniejszona ekspresja monocytowego HLA-DR (mHLA-DR). Monocyty pacjentów po

udarze wykazują obniżoną ekspresję głównego kompleksu zgodności tkankowej klasy II (*major histocompatibility complex*, MHC). Ich zaburzone funkcjonowanie powoduje niedostateczną prezentację antygenów i zmniejszoną ekspresję wydzielanych lub związanych z błoną cząsteczek kostymulujących, co z kolei przyczynia się do osłabienia odpowiedzi limfocytarnej. Wykazano, że zmniejszona ekspresja mHLA-DR w pierwszym dniu po udarze jest silnym niezależnym predyktorem SAP. Następnymi markerami użytecznymi w przewidywaniu SAP mają szansę zostać markery infekcyjne, takie jak białko wiążące lipopolisacharydy (*lipopolysaccharide-binding protein*, LBP) i prozapalna cytokina – interleukina-6 (IL-6) (Hoffmann *et al.*, 2017).

Warto mieć na uwadze fakt, że zmiany immunologiczne po udarze wiążą się ze wzmożonym ryzykiem nie tylko SAP, ale też infekcji w innych miejscach organizmu. Obok układu oddechowego narażone są szczególnie drogi moczowe i jelita. Sugeruje się, by przyszłe badania kliniczne nad SIDS obejmowały ocenę zmian w mikroflorze jelitowej w ostrej fazie udaru mózgu i wpływ tych zmian na zapalenie jelita grubego (Hoffmann *et al.*, 2017).

POZOSTAŁE CZYNNIKI RYZYKA SAP

Obok dwóch głównych czynników ryzyka SAP, czyli dysfagii i SIDS, próbowano wyodrębnić inne zmienne ułatwiające zidentyfikowanie chorych bardziej narażonych na rozwój zapalenia płuc na wczesnym etapie choroby naczyńniowej mózgu.

Stopień ciężkości udaru

Wyjściowa ciężkość udaru wydaje się dość dobrze udokumentowanym czynnikiem ryzyka SAP. Im wyższy wynik w skali NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) – powszechnie używanej na oddziałach udarowych na całym świecie w celu oceny ciężkości udaru – tym większe prawdopodobieństwo wystąpienia SAP. Można przypuszczać, że jest tak dlatego, iż pacjenci z wysoką punkcją w skali NIHSS często mają obniżony poziom świadomości, długotrwale pozostają w pozycji leżącej i są podatni na refluks żołądkowo-przełykowy. Przez analogię do powyższego rozumowania uznano, że niższy wynik w GCS (Glasgow Coma Scale) także jest powiązany z rozwojem SAP (Almeida *et al.*, 2015; Feng *et al.*, 2018; Hannawi *et al.*, 2013; Hoffmann *et al.*, 2017; Kishore *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2014; Smith *et al.*, 2015; Westendorp *et al.*, 2011).

Rodzaj udaru

Istnieją doniesienia, zgodnie z którymi udar krwotoczny bardziej niż niedokrwienny predysponuje do SAP. Argumentacja jest podobna do prezentowanej wyżej: pacjenci z udarami krwotocznymi co do zasady mają gorsze rokowanie i bardziej rozległe deficyty neurologiczne oraz są zmuszeni dłużej przebywać w pozycji leżącej. Inni badacze

wskazywali, iż udary z zakresu krążenia kręgowo-podstawnego rokują gorzej pod względem SAP w stosunku do udarów z krążenia przedniego. Analogiczne wnioski odnosiły się do udarów wielomiejscowych w porównaniu z udarami z pojedynczym ogniskiem uszkodzenia (Almeida *et al.*, 2015; Gong *et al.*, 2016; Kishore *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2014; Smith *et al.*, 2015; Tu *et al.*, 2017).

Hiperglikemia

Wiadomo, że w stanie hiperglikemii wzrasta częstość zakażeń. Dlatego należy rozważyć, czy stan ciężkiej hiperglikemii lub konieczność leczenia dożylną insuliną mogłyby być markerami wystąpienia SAP. Z jednej strony podwyższone stężenie glukozy we krwi może prowadzić do upośledzenia odpowiedzi immunologicznej, z drugiej zaś każda infekcja może prowadzić do wyższego poziomu glikemii, co oznacza, że powiązanie SAP ze stężeniem glukozy we krwi może być dwukierunkowe. Ponadto, jak wspomniano wcześniej, w ostrej fazie udaru uwalniane są hormony stresu, w szczególności kortyzol i noradrenalina, które nasilają hiperglikemię – co dodatkowo sugeruje jej związek z rozwojem SAP (Almeida *et al.*, 2015; Hannawi *et al.*, 2013; Li *et al.*, 2014).

Pozostałe czynniki

Udowodnionymi czynnikami ryzyka zapalenia płuc, nie tylko w populacji chorych w ostrej fazie udaru mózgu, są płeć męska, starszy wiek i migotanie przedsionków. Dlatego badacze zgodnie uważają, że i te elementy powinny być oceniane w stratyfikacji ryzyka SAP. Podobnie należy spojrzeć na takie zmienne, jak konieczność intubacji, przedłużająca się mechaniczna wentylacja, obecność przewlekłej choroby obturacyjnej płuc przed wystąpieniem udaru, palenie tytoniu czy przedłużający się pobyt w oddziale (Almeida *et al.*, 2015; Czernuszenko, 2016; Gong *et al.*, 2016; Hannawi *et al.*, 2013; Kishore *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2014; Smith *et al.*, 2015; Tu *et al.*, 2017).

Mniej oczywistymi, ale również odnotowanymi w literaturze czynnikami, które mogą wpływać na pogorszenie rokowania w udarze z powodu SAP, są: konieczność założenia kaniuli centralnej, potrzeba transportowania chorego poza teren oddziału (np. w celu wykonania badań obrazowych) czy zmiana dyżurującego personelu medycznego podczas pobytu pacjenta w szpitalnym oddziale ratunkowym (Almeida *et al.*, 2015; Czernuszenko, 2016; Gong *et al.*, 2016; Hannawi *et al.*, 2013; Kishore *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2014; Smith *et al.*, 2015; Tu *et al.*, 2017).

IDENTYFIKACJA PACJENTÓW Z RYZYKIEM SAP

Po wyodrębnieniu licznych czynników ryzyka SAP zaczęto zwracać uwagę na konieczność wczesnej identyfikacji osób szczególnie narażonych na to zagrażające życiu powikłanie, tak aby niezwłocznie wdrażać odpowiednią profilaktykę

albo leczenie. Istnieje jednak niewiele skutecznych narzędzi predykcyjnych, brakuje też precyzyjnego schematu terapeutycznego SAP. Do narzędzi, które mają ułatwiać lekarzom identyfikację chorych z ryzykiem SAP, należy skala A²DS² (Age, Atrial fibrillation, Dysphagia, Sex, Stroke Severity), uważana za efektywną metodę oceny czynników predykcyjnych SAP. Sposób obliczania wyniku w A²DS² pokazano w tab. 1 (Gong *et al.*, 2016; Kishore *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2014; Smith *et al.*, 2015).

Badania pokazały, że skala A²DS² ma doskonałą wartość predykcyjną w odniesieniu do SAP, a więc może być stosowana do identyfikacji chorych wysokiego ryzyka, u których trzeba wdrożyć działania zapobiegawcze. W jednym z badań częstość występowania SAP wynosiła 3,7% u pacjentów z wynikiem 0 pkt, 22,7% u pacjentów z wynikiem 1–9 pkt i do 71,7% u pacjentów z wynikiem ≥10 pkt (tab. 2) (Li *et al.*, 2014).

Odsetek infekcji bakteriami mającymi niską wrażliwość na powszechnie stosowane antybiotyki (takimi jak *Pseudomonas aeruginosa* i *Acinetobacter baumannii*) był znacząco wyższy w grupie A²DS² ≥10, co w oczywisty sposób wiąże się z gorszym rokowaniem. Wnioskiem z tej obserwacji jest konieczność ścisłego nadzoru i profilaktyki SAP u pacjentów z ostrym udarem i wynikiem A²DS² ≥10 (Li *et al.*, 2014).

Innym narzędziem mogącym posłużyć do wyodrębnienia chorych z wysokim ryzykiem SAP jest skala ISAN (Prestroke Independence, Sex, Age, NIHSS). Parametrami brany pod

Skala A ² DS ²		
Zmienna	Punkty	
Wiek ≥75 lat	1	
Migotanie przedsionków	1	
Dysfagia	2	
Płeć męska	1	
Nasilenie udaru w skali NIHSS	0–4 pkt	0
	5–15 pkt	3
	≥16 pkt	5

A²DS² – Age, Atrial fibrillation, Dysphagia, Sex, Stroke Severity; NIHSS – National Institutes of Health Stroke Scale.

Tab. 1. Sposób obliczania punktacji w skali A²DS²

Wynik w skali A ² DS ²	Częstość występowania SAP
0 pkt	3,70%
1–9 pkt	22,70%
10 pkt	71,70%

A²DS² – Age, Atrial fibrillation, Dysphagia, Sex, Stroke Severity; SAP – stroke-associated pneumonia, zapalenie płuc związane z udarem.

Tab. 2. Częstość występowania SAP w zależności od wyniku w skali A²DS²

uwagę w stratyfikacji chorych z użyciem ISAN są: poziom funkcjonowania przed udarem oceniany za pomocą zmodyfikowanej skali Rankina, płeć, wiek oraz wyjściowy wynik w NIHSS. Sposób obliczania wyniku w skali ISAN pokazano w tab. 3 (Kishore *et al.*, 2016; Smith *et al.*, 2015; Tu *et al.*, 2017).

W jednym z badań zaproponowano podział pacjentów ocenianych w ISAN na cztery podgrupy w zależności od uzyskanego wyniku (0–21 pkt). Wyodrębniono chorych z niskim (0–5 pkt), średnim (6–10 pkt), wysokim (11–14 pkt) i bardzo wysokim (≥ 15 pkt) ryzykiem SAP. Zapalenie płuc rozwinęło się w powyższych grupach odpowiednio u 1,6%, 4,9%, 12,6% i 26,4% osób (Kishore *et al.*, 2016).

Inne spotykane w piśmiennictwie skale, które mogą pomóc personelowi medycznemu wcześniej wyodrębnić chorych z wysokim ryzykiem rozwoju SAP, to skala Kwona (*Kwon's score*), skala Chumblera (*Chumbler's score*), skala AIS-APS (Acute Ischaemic Stroke – Associated Pneumonia Score) (Almeida *et al.*, 2015; Gong *et al.*, 2016; Hannawi *et al.*, 2013; Kishore *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2014; Smith *et al.*, 2015; Tu *et al.*, 2017).

CZYNNIKI ETIOLOGICZNE I LECZENIE SAP

Przeprowadzono badania mające na celu identyfikację drobnoustrojów najczęściej wywołujących SAP. Ustalono, że za zapalenia płuc w grupie chorych z udarem mózgu odpowiadają przede wszystkim tlenowe bakterie Gram-ujemne

(38%) i Gram-dodatnie ziarniaki (16%). Powszechnie izolowane fenotypy obejmowały *Klebsiella pneumoniae* (12,8%), *Staphylococcus aureus* (10,1%), *Escherichia coli* (9%), *Pseudomonas aeruginosa* (6%), *Acinetobacter baumannii* (4,6%) i *Streptococcus pneumoniae* (3,5%) (Kishore *et al.*, 2018).

Nie opracowano dotąd jednoznacznych wytycznych dotyczących profilaktycznej antybiotykoterapii u chorych z wysokim ryzykiem SAP ani precyzyjnych schematów leczenia pacjentów z udarem i zapaleniem płuc. Dostępne rekomendacje sugerują:

- początkową empiryczną antybiotykoterapię we wczesnym SAP (wystąpienie SAP do 72 godzin od początku udaru, spowodowane najczęściej przez Gram-dodatnie ziarniaki) – β -laktamy i makrolidy lub fluorochinolony penetrujące do układu oddechowego;
- początkową empiryczną antybiotykoterapię w późnym SAP (wystąpienie SAP po >72 godzinach od początku udaru), obejmującą dodatkowo bakterie Gram-ujemne (z lub bez *Pseudomonas*), polegającą na stosowaniu β -laktamów (penicylina i inhibitor β -laktamazy, cefalosporyny 3. lub 4. generacji, monobaktamy), fluorochinolonów lub aminoglikozydów;
- dobieranie terapii empirycznej z uwzględnieniem lokalnych danych na temat oporności patogenów na środki przeciwdrobnoustrojowe. Leczenie antybiotykami powinno trwać co najmniej 7 dni i opierać się na odpowiedzi klinicznej (Kishore *et al.*, 2019, 2018).

PODSUMOWANIE

Jak pokazano wyżej, SAP jest istotnym i aktualnym klinicznie problemem, który dotyczy znacznej części chorych z udarem mózgu. Zapalenie płuc przedłuża proces powrotu do zdrowia i rehabilitację, pogarsza rokowanie, zwiększa odsetek zgonów, a ponadto w niebagatelny sposób podnosi koszty hospitalizacji (Eltringham *et al.*, 2018; Hinchey *et al.*, 2005; Hoffmann *et al.*, 2017; Martino *et al.*, 2005; Westendorp *et al.*, 2011; Wilson, 2012).

Można jednak uniknąć opisanych powikłań, a przynajmniej zminimalizować ryzyko. Pomocne jest tu wprowadzanie w oddziałach udarowych prostych procedur, które mają na celu wczesną identyfikację chorych najbardziej narażonych na SAP. Szczególnie ważne są: wczesna intensywna opieka, szybka ocena w kierunku dysfagii, odpowiednie schematy diety wybrane w zależności od nasilenia zaburzeń połykania, racjonalne wdrażanie żywienia dojelitowego, właściwe ułożenie chorych podczas karmienia i dbałość o higienę jamy ustnej (Chmielewska *et al.*, 2017; Chojin *et al.*, 2017; Cohen *et al.*, 2016; Crary *et al.*, 2013; Daniels *et al.*, 1997; Eltringham *et al.*, 2018; Famakin, 2014; Hinchey *et al.*, 2005; Hoffmann *et al.*, 2017; Lewicka i Krzystanek, 2017; Martino *et al.*, 2005; Sura *et al.*, 2012; Westendorp *et al.*, 2011).

Prezentowane zagadnienie wymaga dalszych, pogłębionych badań. Kwestią otwartą jest przede wszystkim opracowanie optymalnego, uniwersalnego narzędzia, które

Skala ISAN		
Zmienna		Punkty
Poziom funkcjonowania przed wystąpieniem udaru oceniany za pomocą zmodyfikowanej skali Rankina	Niezależny	0
	Zależny	2
Płeć	Żeńska	0
	Męska	1
Wiek	<60 lat	0
	60–69 lat	3
	70–79 lat	4
	80–89 lat	6
	≥ 90 lat	8
Wyjściowy wynik w skali NIHSS	0–4 pkt	0
	5–15 pkt	4
	16–20 pkt	8
	≥ 21 pkt	10
ISAN – Prestroke Independence, Sex, Age, NIHSS; NIHSS – National Institutes of Health Stroke Scale.		

Tab. 3. Sposób obliczania punktacji w skali ISAN

pozwole wyodrębnić chorych zagrożonych SAP. Narzędzie to powinno być oparte na elementach badania podmiotowego i przedmiotowego oraz wykorzystaniu odpowiednich kwestionariuszy w połączeniu ze swoistymi markerami laboratoryjnymi (Feng *et al.*, 2018; Gong *et al.*, 2016; Kishore *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2014; Römer *et al.*, 2015; Smith *et al.*, 2015; Tu *et al.*, 2017; Wang *et al.*, 2018; Yan i Zhang, 2014).

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

- Almeida SRM, Bahia MM, Lima FO *et al.*: Predictors of pneumonia in acute stroke in patients in an emergency unit. *Arq Neuropsiquiatr* 2015; 73: 415–419.
- Błażejewska-Hyżorek B, Czernuszenko A, Członkowska A *et al.*: Wytyczne postępowania w udarze mózgu. *Pol Przegl Neurol* 2019; 15 (Suppl A): A1–A164.
- Bochenek A, Reicher M: Anatomia człowieka. PZWL, Warszawa 2007.
- Chmielewska J, Jamróz B, Gibiński K *et al.*: Video Fluoroscopic Swallowing Study (VFSS) – procedure with an assessment questionnaire. *Pol Otorhino Rev* 2017; 6: 12–20.
- Chojin Y, Kato T, Rikihisa M *et al.*: Evaluation of the Mann Assessment of Swallowing Ability in elderly patients with pneumonia. *Aging Dis* 2017; 8: 420–433.
- Cohen DL, Roffe C, Beavan J *et al.*: Post-stroke dysphagia: a review and design considerations for future trials. *Int J Stroke* 2016; 11: 399–411.
- Crary MA, Humphrey JL, Carnaby-Mann G *et al.*: Dysphagia, nutrition, and hydration in ischemic stroke patients at admission and discharge from acute care. *Dysphagia* 2013; 28: 69–76.
- Czernuszenko A: Przesiewowe testy polykania. Available from: <http://www.polykanie.pl/index.php/dla-lekarzy-i-logopedow/przesiewowe-testy-polykania-przeglad>.
- Czernuszenko A: Zapalenia płuc po udarze mózgu. *Postępy Żywności Klinicznej – Advances in Clinical Nutrition* 2016; 12 (2): 19–23.
- Daniels SK, McAdam CP, Brailey K *et al.*: Clinical assessment of swallowing and prediction of dysphagia severity. *Am J Speech Lang Pathol* 1997; 6: 17–24.
- Eltringham SA, Kilner K, Gee M *et al.*: Impact of dysphagia assessment and management on risk of stroke-associated pneumonia: a systematic review. *Cerebrovasc Dis* 2018; 46: 97–105.
- Famakin BM: The immune response to acute focal cerebral ischemia and associated post-stroke immunodepression: a focused review. *Aging Dis* 2014; 5: 307–326.
- Feng HX, Cheng Y, Zhu W *et al.*: T-lymphocyte subsets as a predictive biomarker for stroke-associated pneumonia. *Am J Transl Res* 2018; 10: 4367–4375.
- Gong S, Zhou Z, Zhou M *et al.*: Validation of risk scoring models for predicting stroke-associated pneumonia in patients with ischaemic stroke. *Stroke Vasc Neurol* 2016; 1: 122–126.
- Hannawi Y, Hannawi B, Rao CPV *et al.*: Stroke-associated pneumonia: major advances and obstacles. *Cerebrovasc Dis* 2013; 35: 430–443.
- Hinchey JA, Shephard T, Furie K *et al.*: Stroke Practice Improvement Network Investigators: Formal dysphagia screening protocols prevent pneumonia. *Stroke* 2005; 36: 1972–1976.
- Hoffmann S, Harms H, Ulm L *et al.*; PREDICT Investigators: Stroke-induced immunodepression and dysphagia independently predict stroke-associated pneumonia – the PREDICT study. *J Cereb Blood Flow Metab* 2017; 37: 3671–3682.
- Katzan IL, Cebul RD, Husak SH *et al.*: The effect of pneumonia on mortality among patients hospitalized for acute stroke. *Neurology* 2003; 60: 620–625.
- Katzan IL, Dawson NV, Thomas CL *et al.*: The cost of pneumonia after acute stroke. *Neurology* 2007; 68: 1938–1943.
- Kishore AK, Jeans AR, Garau J *et al.*: Antibiotic treatment for pneumonia complicating stroke: recommendations from the pneumonia in stroke consensus (PISCES) group. *Eur Stroke J* 2019; 4: 318–328.
- Kishore AK, Vail A, Bray BD *et al.*: Clinical risk scores for predicting stroke-associated pneumonia: a systematic review. *Eur Stroke J* 2016; 1: 76–84.
- Kishore AK, Vail A, Jeans AR *et al.*; Pneumonia in Stroke Consensus (PISCES) Group: Microbiological etiologies of pneumonia complicating stroke: a systematic review. *Stroke* 2018; 49: 1602–1609.
- Kłęk S, Błażejewska-Hyżorek B, Czernuszenko A *et al.*: Leczenie żywieniowe w neurologii – stanowisko interdyscyplinarnej grupy ekspertów. Część I. Zasady ustalania wskazań do leczenia żywieniowego. *Pol Przegl Neurol* 2017; 13: 106–119.
- Konturek S: Fizjologia człowieka. T. V: Układ trawienny i wydzielanie wewnętrzne. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2000.
- Kozubski W, Liberski PP (eds.): Neurologia. Podręcznik dla studentów medycyny. PZWL, Warszawa 2013.
- Krajczyk E, Krajczyk M, Luniewski J *et al.*: Assessment of the effects of dysphagia therapy in patients in the early post-stroke period: a randomised controlled trial. *Neurol Neurochir Pol* 2019; 53: 428–434.
- Lewicka T, Krzystanek E: [Dysphagia due to brain stroke – diagnostic and therapeutic guidelines]. *Aktualn Neurol* 2017; 17: 208–212.
- Li L, Zhang LH, Xu WP *et al.*: Risk assessment of ischemic stroke associated pneumonia. *World J Emerg Med* 2014; 5: 209–213.
- Louis ED, Mayer SA, Rowland LP: Merritt Neurologia. Vol. I, Edra Urban & Partner, Wrocław 2017.
- Martino R, Foley N, Bhogal S *et al.*: Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 2005; 36: 2756–2763.
- Römer C, Engel O, Winek K *et al.*: Blocking stroke-induced immunodeficiency increases CNS antigen-specific autoreactivity but does not worsen functional outcome after experimental stroke. *J Neurosci* 2015; 35: 7777–7794.
- Smith CJ, Bray BD, Hoffman A *et al.*; Intercollegiate Stroke Working Party Group: Can a novel clinical risk score improve pneumonia prediction in acute stroke care? A UK multicenter cohort study. *J Am Heart Assoc* 2015; 4: e001307.
- Sura L, Madhavan A, Carnaby G *et al.*: Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clin Interv Aging* 2012; 7: 287–298.
- Tu TM, Phua SS, Acharyya S *et al.*: Predicting pneumonia in acute ischaemic stroke: comparison of five prediction scoring models. *Ann Acad Med Singap* 2017; 46: 237–244.
- Wang H, Deng QW, Peng AN *et al.*: β -arrestin2 functions as a key regulator in the sympathetic-triggered immunodepression after stroke. *J Neuroinflammation* 2018; 15: 102.
- Westendorp WF, Nederkoorn PJ, Vermeij JD *et al.*: Post-stroke infection: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol* 2011; 11: 110.
- Wilson RD: Mortality and cost of pneumonia after stroke for different risk groups. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2012; 21: 61–67.
- Wirth R, Smoliner C, Jäger M *et al.*; DGEM Steering Committee: Guideline clinical nutrition in patients with stroke. *Exp Transl Stroke Med* 2013; 5: 14.
- Yan FL, Zhang JH: Role of the sympathetic nervous system and spleen in experimental stroke-induced immunodepression. *Med Sci Monit* 2014; 20: 2489–2496.