
Rozdział I

**KRYTERIA ROZPOZNANIA ZAKAŻENIA NABYTEGO
W SZPITALU. DEFINICJE. KONTROWERSJE**

Zakażenia nabyte w związku z opieką zdrowotną. Pod tym pojęciem, które wyparło dawniejszy termin „zakażenia nabyte w szpitalu”, należy rozumieć zmiany miejscowe albo ogólne związane z niepożądaną reakcją organizmu na obecność czynników zakaźnych lub ich toksyn. Warunkiem uznania zakażenia za nabyte w trakcie leczenia szpitalnego jest brak dowodów na to, że zakażenie było obecne w momencie przyjęcia pacjenta na oddział, lub też że był on w okresie inkubacji ostrej choroby zakaźnej, czyli że zakażenie wystąpiło do 48 godzin od momentu przyjęcia do szpitala [14].

Drobnoustroje wywołujące zakażenia mogą być pochodzenia endogenego lub egzogenego. Endogenne stanowią naturalną florę człowieka i bytują w skórze, nosie, jamie ustnej, układzie pokarmowym, pochwie. Drobnoustroje pochodzenia egzogenego są przenoszone od innego chorego, od personelu, od odwiedzających, z wyposażenia szpitalnego oraz ze środowiska szpitala.

Dowody kliniczne na wystąpienie zakażenia muszą pochodzić z bezpośredniej obserwacji, np. z badania rany pooperacyjnej, informacji z karty pacjenta oraz innych dowodów klinicznych. Diagnoza lekarza, szczególnie chirurga, postawiona na podstawie bezpośredniej obserwacji w czasie zabiegu czy też endoskopii i innych badań diagnostycznych, jest akceptowanym kryterium rozpoznania zakażenia szpitalnego.

Zakażeń nabytych w czasie porodu, przy przechodzeniu płodu przez kanał rodny, nie kwalifikujemy natomiast jako zakażeń nabytych w związku z opieką medyczną.

O zakażeniu szpitalnym można mówić wówczas, gdy objawy wskazują na komplikacje związane z dodatkowym zakażeniem lub zmianą czynnika etiologicznego. Zakażenie u noworodka, pojawiające się mniej niż po 48 godzinach od porodu (wirusy opryszczki, różyczki, cytomegalii, krętki

kiły, reaktywacja zakażenia pólpaścem czy gruźlicy) nie są zakażeniami szpitalnymi.

Zakażenia nabyte w trakcie leczenia stanowią problem wszystkich placówek, nawet tych z krajów o najwyższym standardach, i dotyczą średnio 5–10% przyjmowanych pacjentów. Powodują one powikłania choroby podstawowej, są przyczyną wydłużenia pobytu w szpitalu i zwiększają koszty leczenia. Występowanie zakażeń jest obiektywnym wskaźnikiem jakości świadczonych usług. Wzrasta także znaczenie praw pacjentów, odpowiedzialności lekarskiej i problemów związanych z odszkodowaniami.

Do grup ryzyka należą pacjenci z krańcowych grup wiekowych, osoby, u których stosowano wkłucie centralne i cewniki w drogach moczowych, chorzy z zaburzeniami odporności związanymi z terapią przeciwnowotworową, pacjenci po rozległych urazach, leczeniu immunosupresyjnym oraz operacjach [6].

W Polsce wyróżniamy dwa systemy rejestracji zakażeń: bierny, polegający na rozpoznawaniu zakażeń przez lekarzy, i czynny – z codziennym wykrywaniem i rejestracją zakażeń. Ważny jest także nadzór mikrobiologiczny.

Wprowadzenie nowych, inwazyjnych metod diagnostycznych i terapeutycznych, nowych technik operacyjnych, takich jak wszczepianie implantów, transplantacje narządów, wspomagane oddychanie, żywienie pozajelitowe, stosowanie leków immunosupresyjnych, postawiło z całą wyrazistością problem zakażeń szpitalnych.

Istotne znaczenie ma postępująca komercjalizacja szpitali. Do najkosztowniejszych kategorii w procesie leczenia należą, jak wiemy, sprzęt jednorazowego użytku, terapia antybiotykowa i przedłużona opieka pielęgniarstwa. Zmniejszenie częstości występowania zakażeń nabytych w związku z opieką zdrowotną wpływa na obniżenie kosztów leczenia, zmniejszenie liczby osób niepełnosprawnych i wskaźnika śmiertelności. Kluczowe znaczenie ma edukacja personelu, dotycząca przede wszystkim właściwego mycia rąk. Ręce i fartuchy to główne źródło zakażeń. Troska o reżim sanitarny w szpitalu, odpowiednia dezynfekcja i sterylizacja sprzętu, właściwy sposób przygotowania posiłków, utylizacja brudnego materiału i zgodne z procedurami pranie bielizny szpitalnej – to niezbędne minimum. Bez wątplenia zakażenia szpitalne świadczą o jakości usług medycznych. Do prawidłowej kontroli i zwalczania zakażeń przyczynić się może świadomość ich istnienia oraz wiedza o ich następstwach, przyczynach, objawach i epidemiologii [11].

1. Objawy zakażeń szpitalnych decydujące o rozpoznaniu

1.1. Zakażenia w drogach moczowych

Pacjent musi mieć jeden z następujących objawów: gorączkę powyżej 38°C, z wykluczeniem innych przyczyn, dysurię, bóle w okolicy nadłonowej, w badaniu bakteriologicznym moczu powyżej 10⁵ bakterii w ml, nie więcej jednak niż dwa gatunki. Pacjenci poniżej 1. roku życia natomiast: gorączkę powyżej 38°C mierzoną w odbytnicy albo poniżej 37°C, bradykardię, zaburzenia oddychania, dysurię, letarg, wymioty. Badania bakteriologiczne moczu potwierdza rozpoznanie, jeśli występuje 10⁵ bakterii w ml, nie więcej niż dwa gatunki. Ponadto odnotowujemy obecność ropomoczu, bakterii w preparacie barwionym metodą Grama z moczu nieodwirowanego, obecność w dwóch badaniach tych samych bakterii powyżej 10² w ml, obecność bakterii Gram-ujemnych albo gronkowca saprofitycznego (*Staphylococcus saprophyticus*) w przebiegu leczenia przeciwbakteryjnego, ewentualnie mamy rozpoznanie postawione przez lekarza.

Rozpoznanie bakteriurii bezobjawowej wymaga spełnienia następujących kryteriów: w ciągu siedmiu poprzedzających dni pacjent nie miał założonego cewnika, stwierdzono pozytywny test obecności bakterii w moczu powyżej 10⁵ w ml, nie więcej niż dwa gatunki bakterii, pacjent nie gorączkuje, nie ma objawów dysurii, częstomoczu oraz bólów w okolicy nadłonowej. Sam pozytywny wynik badania bakteriologicznego moczu nie upoważnia do rozpoznania zakażenia w drogach moczowych.

Zakażenie tkanek otaczających nerki, zakażenie moczowodu i pęcherza stwierdzamy, jeśli uda nam się wyizolować bakterie z innych niż mocz płynów ustrojowych, pobranych z miejsc otaczających tkanki. W tych przypadkach do objawów należą: ból okolic zakażonych, gorączka oraz dodatkowo, co potwierdza rozpoznanie, obecność bakterii we krwi. Zakażenie może wykazać tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny oraz rozpoznanie postawione przez lekarza.

Wskaźniki u pacjentów poniżej 1. roku życia, z objawami niezwiązanymi z innym miejscem zakażenia, są następujące: temperatura mierzona w odbytnicy powyżej 38°C bądź poniżej 37°C, bezdech, bradykardia, letarg, wymioty oraz obecność ropy w drenażu z tkanek, a także izolowane z krwi bakterie identyczne jak z miejsca zakażenia. Dodatkowo potwierdzenie uzyskane w badaniu za pomocą tomografu komputerowego i rezonansu magnetycznego oraz rozpoznanie postawione przez lekarza.

Zakażenia układu moczowego są najczęściej występującymi zakażeniami na oddziałach intensywnej opieki medycznej i dotyczą od 9 do 23% pacjentów [22]. Do czynników sprzyjających należą: katetyzacja dróg moczowych, długi pobyt na oddziale, płeć męska oraz wiek. Zakażenia te zwiększają koszty leczenia i powodują wysoką śmiertelność. Zapobieganie polega na dokładnym przestrzeganiu higieny, tzn. myciu rąk i dezynfekcji z użyciem roztworów wodno-alkoholowych. Ważne są także szkolenia poświęcone przyczynom występowania zakażeń.

1.2. Zakażenie miejsca operowanego

O rozpoznaniu zakażenia możemy mówić wówczas, gdy objawy wystąpiły w ciągu 30 dni od operacji i obejmują skórę oraz tkanki podskórne w miejscu przecięcia skóry. Ponadto u pacjenta pojawił się jeden z opisanych symptomów: wysięk ropy po nacięciu powierzchownym, ból, obrzęk, zaczerwienienie i wzmożone ocieplenie w miejscu nacięcia skóry, ewentualnie wyizolowano drobnoustroj z aseptycznie pobranego materiału lub chirurg potwierdził zakażenie miejsca operowanego.

W przypadku rozpoznawania zakażenia głębokiego objawy również muszą wystąpić przed upływem 30 dni od zabiegu, proces chorobowy musi dotyczyć głębokich tkanek, powięzi lub mięśni. Równocześnie muszą występować gorączka powyżej 38°C, ból i obrzęk miejsca operowanego. Dowodem jest także ropień widoczny przy reoperacji albo wykryty w badaniach histopatologicznych, ewentualnie radiologicznych, oraz diagnoza postawiona przez chirurga. Zakażenie może być pierwotne lub stanowić powikłanie.

Zakażenie miejsca operowanego jest powikłaniem, które odnotowuje się w okresie pooperacyjnym u 0,5–6,5% pacjentów oddziałów ortopedycznych [1].

W układzie pokarmowym stany zapalne stanowią niezależny czynnik infekcji miejsca operowanego. Częstość występowania zakażeń wynosi od 3 do 38%. Czynnikiem ryzyka są w tym przypadku: cukrzyca, okołoperacyjne przetaczanie krwi, podeszły wiek, zaburzenia odżywiania, terapia sterydowa i immunosupresyjna. Szczególnie często infekcje występują wśród pacjentów z chorobą Crohna lub wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego [21].

Zapobieganie zakażeniom miejsca operowanego wymaga używania roztworu alkoholowego chlorheksydy, stosowania mupirocyny donosowo w przypadku nosicieli MRSA, szczególnie wśród pacjentów oddziałów

kardiochirurgicznych, a także u pacjentów otrzymujących implanty lub poddanych immunosupresji [23].

1.3. Zakażenia krwi

To zakażenie nabyte w związku z opieką medyczną potwierdza pozytywna hodowla z jednej lub więcej pobranych próbek, przy czym drobnoustrój nie może być identyczny jak ten, który wywołuje zakażenia w innym miejscu. Izolacja bakterii bytujących na skórze może występować okazjonalnie: mączugowce (*Corynebacterium* spp.), laseczki (*Bacillus* spp., nie *B. anthracis*), *Propionibacterium* spp., koagulazo-ujemne gronkowce, paciorkowce zieloniejące, *Micrococcus* spp. U pacjentów poniżej 1. roku życia do objawów należy zaliczyć: gorączkę powyżej 38°C lub temperaturę poniżej 37°C mierzoną w odbytnicy, bradykardię, zaburzenia oddychania oraz pozytywną hodowlę z krwi, z wyjątkiem bakterii izolowanych ze skóry. Pobrać należy 2–4 próbki krwi z różnych miejsc, z żyły, nie przez cewnik, w ciągu krótkiego czasu.

Pacjenci na oddziałach hematologicznych i onkologicznych stanowią grupę wysokiego ryzyka wystąpienia zakażenia krwi, głównie związanego z dostępem centralnym. Spośród pacjentów, u których przeszczepiano szpik, 65% przechodzi incydent infekcyjny, także neutropenia u pacjentów onkologicznych stanowi ryzyko wystąpienia zakażenia szpitalnego [3].

Częstość występowania zakażeń krwi wśród pacjentów poddanych katetyzacji, nawet przy zastosowaniu specjalnych barier zapobiegających zakażeniom w postaci alkoholowych roztworów jodyny, określa się na 15% (wskaźnik stanowi 15 CFU bakterii izolowanych z cewnika). Znamiennym czynnikiem ryzyka jest czas trwania katetyzacji – 1 dzień bez zakażenia, 4 dni z zakażeniem. Podkreśla się ponadto dodatkowe czynniki: wiek, płeć, uprzednią radioterapię, neutropenię, hipoalbuminię i rozpoznanie nowotworu [18].

W przypadku pacjentów poddawanych zabiegowi hemodializy z cewnikiem centralnym podstawowe znaczenie w zapobieganiu zakażeniom ma opieka pielęgniarska [13].

Zakażenia łóżyska krwi pałeczką ropy błękitnej (*Pseudomonas aeruginosa*) są przyczyną 29% zgonów [15].

Przestrzeganie procedur oraz szkolenie personelu w znacznym stopniu przeciwdziałają zakażeniom [8].

1.4. Zakażenia kości i szpiku

Rozpoznanie następuje po uzyskaniu dodatniego wyniku posiewu materiału pobranego bezpośrednio z miejsca zmienionego, pacjent ma objawy stwierdzone w badaniu w czasie zabiegu lub w badaniach histopatologicznych. Ponadto rozpoznajemy zapalenie kości i szpiku w przypadku: gorączki powyżej 38°C, gdy wystąpi miejscowy obrzęk, zaczerwienienie i ocieplenie albo drenaż z miejsca podejrzanego, objawy radiologiczne potwierdzające zakażenie oraz izolacja bakterii z krwi. W zakażeniach stawu izoluje się drobnoustroj z pobranego materiału, rozpoznaje w trakcie operacji lub w badaniach histopatologicznych, kiedy występują objawy kliniczne: ból i obrzęk, ograniczenie ruchomości, zaczerwienienie, ocieplenie miejsca zmienionego. Ponadto w badaniach bezpośrednich płynu obrzękowego techniką Grama stwierdza się: drobnoustroje i leukocyty, profil zmian biochemicznych płynu zapalny, który nie daje się wytłumaczyć chorobami reumatycznymi, oraz objawy radiologiczne zapalenia [7].

Zakażenie krążków międzykręgowych rozpoznajemy na podstawie dodatnich hodowli materiału pobranego w trakcie zabiegu lub w czasie aspiracji oraz poprzez potwierdzenie w badaniach histopatologicznych materiału pobranego w trakcie zabiegu. Gorączka powyżej 38°C z bólem oraz radiologiczne potwierdzenie uwiarygodnia rozpoznanie. Podobnie należy interpretować występowanie pałeczki grypy (*Haemophilus influenzae*), dwoinki zapalenia płuc (*Streptococcus pneumoniae*), dwoinki zapalenia opon mózgowych (*Neisseria meningitidis*), paciorkowców (*Streptococci*) grupy B lub obecność antygenów tych bakterii we krwi lub w moczu.

1.5. Zakażenia ośrodkowego układu nerwowego

Potwierdzą je: ropień mózgu oraz zakażenie pod- i nadtwardówkowe. Niezbędny jest dodatni wynik hodowli z materiału pobranego z mózgu lub opon mózgowo-rdzeniowych. Objawy rozpoznano w trakcie operacji i potwierdzono w badaniu histopatologicznym. Należą do nich: drgawki, bóle głowy, gorączka powyżej 38°C, objawy neurologiczne i zmiany świadomości. Wynik dodatni hodowli może być zastąpiony badaniami na obecność antygenów we krwi lub w moczu, radiologiczne objawy infekcji, obecność przeciwciał w klasie IgM lub w parze surowic IgG dla danego patogenu. U pacjentów

poniżej 1. roku życia: temperatura mierzona w odbytnicy powyżej 38°C lub hipotermia poniżej 37°C, zaburzenia oddychania, bradykardia, miejscowe objawy neurologiczne oraz zmiany świadomości.

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych rozpoznajemy w przypadku izolacji drobnoustrojów z płynu mózgowo-rdzeniowego, ponadto pacjent musi mieć jeden z następujących objawów: gorączkę powyżej 38°C, bóle głowy, sztywność karku, objawy oponowe oraz zwiększoną liczbę krwinek białych, białka i obniżony poziom glukozy w płynie mózgowo-rdzeniowym, bakterie obecne w preparacie barwionym metodą Grama z płynu mózgowo-rdzeniowego, pozytywną hodowlę bakterii z krwi, diagnostyczne miano przeciwciał w surowicy w klasie IgM albo czterokrotny przyrost miana przeciwciał w klasie IgG.

U pacjentów przed upływem 1. roku życia przy rozpoznaniu bierzymy pod uwagę: pozytywny wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego ze zwiększoną liczbą krwinek białych, podwyższonym stężeniem białek i obniżonym poziomem glukozy, obecnością bakterii stwierdzoną w badaniu metodą Grama, pozytywny test obecności bakterii w materiale pobranym z krwi, moczu, płynu mózgowo-rdzeniowego, obecność diagnostycznego stężenia przeciwciał w klasie IgM lub czterokrotnego przyrostu miana w klasie IgG.

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u noworodka powinno być rozpatrywane jako zakażenie nabyte przezłożyskowo.

Obecność ropnia rdzenia kręgowego, przestrzeni podtwardówkowej albo sąsiadujących struktur mózgu rozpoznajemy, gdy drobnoustrój jest izolowany z powierzchni nadtwardówkowej rdzenia, a diagnoza jest stawiana w trakcie operacji, autopsji lub w badaniu histopatologicznym. Ponadto występują: gorączka powyżej 38°C, bóle karku, miejscowy ból, zapalenie korzonków, porażenie poprzeczne lub parestezja. Mikroorganizm jest izolowany z krwi oraz uzyskaliśmy potwierdzenie w badaniu radiologicznym, ultradźwiękowym, pielografii lub tomografii komputerowej.

Ropień mózgu jako powikłanie pooperacyjne występuje stosunkowo rzadko i dotyczy 0,17% operowanych. Zakażenia mieszane z udziałem bakterii Gram-ujemnych i gronkowców dotyczą głównie operowanych po wypadkach drogowych. Leczenie polega na podawaniu antybiotyków i postępowaniu neurochirurgicznym [25].

W uszkodzeniach i chorobach rdzenia kręgowego często następuje powikłanie w postaci zakażenia krwi. Wśród czynników ryzyka wymienia się podeszły wiek, przewlekłe choroby i tetraplegię. Najczęstszym źródłem za-

każenia jest zakażenie współistniejące w drogach moczowych. Zestaw drobnoustrojów wywołujących obejmuje pałeczkę okrężnicy (*Escherichia coli*), odporne na wankomycynę paciorkowce kałowe i pałeczkę ropy błękitnej, wymagają one wdrożenia terapii empirycznej [9].

Ośrodkowy układ nerwowy ma ograniczone możliwości interakcji z obwodowym układem odpornościowym ze względu na brak połączenia oraz istnienie barier krew-mózg oraz krew-płyn mózgowo-rdzeniowy. Komórki układu immunologicznego mają niewielki wpływ na komórki i białka OUN, który dodatkowo nie posiada komórek dendrytycznych, biorących udział w odpowiedzi immunologicznej. Komórki mikrogleju i makrofagi produkują cytokiny w odpowiedzi na zakażenie wirusowe. Aktywowane astrocyty znajdowano w wielu chorobach OUN [6].

1.6. Zakażenia układu krążenia

Rozpoznanie zakażenia żył i tętnic może być postawione po wyizolowaniu mikroorganizmu z tkanek pobranych w trakcie zabiegu i potwierdzeniu histopatologicznym, przy negatywnym posiewie krwi. Z objawów klinicznych występują: gorączka powyżej 38°C, ból, zaczerwienienie albo ocieplenie miejsc zmienionych zapalnie, więcej niż 15 kolonii bakterii izolowanych z kaniuli dożylniej (przy negatywnym posiewie z krwi). Rozpoznanie potwierdza także drenaż ropy z miejsc zmienionych. Pacjenci poniżej 1. roku życia mają jeden z objawów: gorączkę powyżej 38°C mierzoną *per rectum* albo hipotermię poniżej 37°C, zaburzenia oddychania, letarg, ból i zaczerwienienie miejsc objętych procesem chorobowym, ocieplenie miejsc objętych procesem zapalnym, ponadto więcej niż 15 kolonii bakterii izolowanych z kaniuli oraz ujemny posiew z krwi.

Zapalenie wsierdzia

Dotyczy własnych lub przeszczepionych zastawek. Rozpoznajemy je na podstawie następujących objawów: bakterie wyizolowane z zastawek, gorączka powyżej 38°C, zjawisko zatorów, skóra marmurkowata, objawy skórne, takie jak wybroczyny, bolesność węzłów podskórnych, wady wrodzone serca, zaburzenia w pracy serca oraz dwukrotna izolacja bakterii

z krwi, bakterie widoczne w preparacie barwionym metodą Grama z materiału pobranego z zastawek przy negatywnym wyniku hodowli, zmiany na zastawkach widoczne w trakcie operacji lub autopsji, pozytywny test obecności antygenów bakterii *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, paciorkowców grupy B we krwi lub w moczu, ewidentne zmiany w echokardiogramie.

Pacjent poniżej 1. roku życia: gorączka powyżej 38°C albo hipotermia poniżej 37°C, zaburzenia oddychania, bradykardia, marmurkowata skóra, objawy zatoru, objawy skórne – wybroczyny, powiększone i bolesne węzły chłonne, wrodzona wada serca, zaburzenia funkcjonowania serca.

W ostatnich latach obserwujemy wzrastającą liczbę zachorowań na zapalenie wsierdza wśród kobiet. Zmienia się także czynnik etiologiczny, dominujące wcześniej paciorkowce zieleniejące ustępują miejsca gronkowcom złocistym, wzrasta także znaczenie gronkowców koagulazo-ujemnych [5].

Zapalenie wsierdza jest powikłaniem po zabiegach wykonywanych rutynowo w przebiegu choroby wieńcowej i zawału serca. Zaobserwowano związek między zapaleniem wsierdza a obecnością gronkowców złocistych w posiewach krwi [12].

Zapalenie wsierdza jest także częstym powikłaniem występującym po transplantacji serca. Czynniki etiologicznymi są drobnoustroje szpitalne. To zakażenie wydłuża pobyt pacjenta w szpitalu oraz pogarsza rokowanie [19].

Zakażenia mięśnia serca i osierdza

Rozpoznanie musi spełniać następujące kryteria: drobnoustroje są izolowane z tkanek pobranych w trakcie zabiegu lub z płynu pobranego w trakcie aspiracji. Do objawów należą: gorączka powyżej 38°C, bóle w klatce piersiowej, zaburzenia rytmu serca, zmiany w EKG świadczące o zapaleniu mięśnia sercowego lub zapaleniu osierdza, pozytywny test obecności we krwi antygenów *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, czterokrotny wzrost miana przeciwciał z izolacją lub bez wirusa w wymazie z gardła lub z kału, obecność płynu w worku osierdziowym stwierdzona w badaniu za pomocą tomografu komputerowego, rezonansu magnetycznego albo angiografii. Większość przypadków zapalenia osierdza po zawałach lub zabiegach kardiochirurgicznych nie ma etiologii zakaźnej.

Zakażenia śródpiersia

Rozpoznanie tego zakażenia możemy postawić na podstawie pozytywnego wyniku hodowli z tkanek śródpiersia pobranych w trakcie zabiegu, ewentualnie z płynu pobranego w trakcie aspiracji lub na podstawie objawów zapalenia śródpiersia stwierdzonych podczas operacji bądź w badaniu histopatologicznym tkanek. W objawach klinicznych dominują: gorączka powyżej 38°C, bóle w klatce piersiowej, niestabilność mostka oraz wydzielina ropna z okolic śródpiersia, pozytywny wynik hodowli z tej wydzieliny albo z krwi i zmiany w badaniach radiologicznych. U pacjentów poniżej 1. roku życia: gorączka powyżej 38°C albo hipotermia poniżej 37°C, zaburzenia oddychania, bradykardia, niestabilność mostka oraz wydzielina ropna z okolic śródpiersia, dodatni wynik hodowli lub dodatni posiew krwi, a także zmiany w badaniach radiologicznych potwierdzające rozpoznanie.

1.7. Zakażenia narządu wzroku, ucha, nosa, gardła i jamy ustnej

Zapalenie spojówek

Rozpoznajemy je na podstawie pozytywnej hodowli z wydzieliny ropnej pobranej ze spojówek albo z rogówki, z gruczołu łzowego lub powieki. Pacjent ma zaczerwienione i bolesne spojówki, w badaniu bezpośrednim materiału pobranego z wydzieliny w barwieniu metodą Grama stwierdzamy obecność leukocytów albo bakterii, występuje dodatni test ELISA dla antygenów chlamydii, wirusów opryszczki, adenowirusów, pozytywny wynik hodowli wirusów z materiału pobranego ze spojówek oraz diagnostyczny wzrost miana przeciwciał.

Adenowirusy stanowią przyczynę problemów na oddziałach okulistycznych. Badania wirusologiczne potwierdzają ryzyko przenoszenia zakażenia na drodze bezpośredniego kontaktu, wskazują także na wiele źródeł infekcji i problemy diagnostyczne. Istnieje potrzeba wdrożenia procedur ograniczających możliwość zakażenia [4].

Zakażenie ucha i wyrostka sutkowatego

Rozpoznajemy przy dodatnim wyniku hodowli z wydzieliny ropnej pobranej z ucha środkowego, towarzyszą temu zwykle gorączka oraz drenaż

ucha środkowego, bakterie są widoczne w preparacie bezpośrednim badanym metodą Grama. Zapalenie ucha środkowego jest związane z hodowlą bakterii z płynu pobranego w trakcie zabiegu lub tympanocentezy. Występują: gorączka, bóle błony bębenkowej, jej wciągnięcie, zmniejszona ruchomość, obecność płynu. Zakażenie ucha wewnętrznego musi być skojarzone z dodatnim wynikiem hodowli płynu pobranego w trakcie zabiegu oraz lekarską diagnozą zakażenia ucha wewnętrznego.

Zakażenie wyrostka sutkowatego jest związane z dodatnim wynikiem hodowli ropnej wydzieliny z wyrostka, występowaniem bakterii w materiale po zabarwieniu preparatu metodą Grama oraz pozytywnym testem obecności antygenów bakterii w surowicy u pacjentów z gorączką, bólem, obrzękiem, zaczerwienieniem miejsca zmienionego zapalnie, bólami głowy oraz porażeniem nerwu twarzowego.

Gronkowce metycylinooporne MRSA mają duże możliwości kolonizacji pacjentów oraz personelu. Działania ukierunkowane na likwidację nosicielstwa wśród personelu zmniejszyły występowanie powikłań zakaźnych po zabiegach operacyjnych na uchu środkowym [7].

Zakażenie jamy ustnej

Zakażenie związane jest z izolacją bakterii z wydzieliny ropnej z tkanek jamy ustnej, występuje ponadto ropień, objawy zakażenia spostrzegane są w trakcie zabiegu i potwierdzone w badaniu histopatologicznym, w materiale bezpośrednim w preparacie barwionym metodą Grama widoczne bakterie, wielojądrzaste komórki widoczne w zeszkrobinach ze śluzówki. Dodatkowym potwierdzeniem są: pozytywne testy obecności antygenów bakterii w wydzielinie jamy ustnej, diagnostyczny przyrost miana przeciwciał w surowicy oraz rozpoznanie lekarskie przy wdrożonej terapii miejscowej.

Zakażenie zatok obocznych nosa

Rozpoznajemy je w sytuacjach wyhodowania drobnoustrojów z ropnej wydzieliny pobranej z zatok obocznych nosa, pacjent ma jeden z następujących objawów: bóle głowy, wydzielinę ropną z nosa, uczucie „zatykania nosa” oraz potwierdzenie w badaniu radiologicznym.

1.8. Zakażenia górnego odcinka układu oddechowego

W przypadku zakażenia gardła, krtani, nagłośni pacjent ma dwa z następujących objawów: gorączkę powyżej 38°C, zaczerwienienie gardła, kaszel, chrypkę, ropną wydzielinę w gardle oraz wyhodowane drobnoustroje z pobranego materiału, bakterię, pozytywny test obecności antygenów bakteryjnych we krwi lub wydzielinie z jamy nosowo-gardłowej, obecność przeciwciał swoistych w klasie IgM w surowicy albo czterokrotny przyrost poziomu przeciwciał, rozpoznanie postawione przez lekarza, obecność ropnia widocznego w trakcie zabiegu lub potwierdzenie histopatologiczne.

U pacjenta poniżej 1. go roku życia występuje: gorączka powyżej 38°C albo hipotermia, zaburzenia oddychania, bradykardia, wydzielina ropna w gardle. Odnotowuje się też pozytywny wynik hodowli z materiału pobranego z miejsc zmienionych zapalnie, obecność bakterii we krwi, pozytywny wynik obecności antygeny we krwi albo w wydzielinie z jamy nosowo-gardłowej, obecność przeciwciał w klasie IgM lub czterokrotny przyrost przeciwciał w klasie IgG i diagnoza lekarska.

1.9. Zakażenia w układzie pokarmowym

Zakażenia żołądka i jelit

Zakażenia te manifestują się biegunką, płynnymi stolcami częściej niż co 12 godzin, z towarzyszącymi wymiotami lub bez, gorączką powyżej 38°C (na którą nie może wskazywać wcześniejsze stosowanie antybiotyków, zaostrenie przewlekłej choroby lub stres), ponadto nudnościami, bólami brzucha i głowy. Spośród wyników badań mikrobiologicznych należy wymienić: obecność patogenów przewodu pokarmowego w kale lub w wymazie z odbytu, obecność patogenów w badaniu mikroskopowo-elektronowym kału, obecność antygenów drobnoustrojów chorobotwórczych dla przewodu pokarmowego we krwi lub w kale, dowody pośrednie obecności drobnoustrojów chorobotwórczych w mianach cytopatycznych w tkankach, jak również dowody serologiczne – obecność przeciwciał w klasie IgM lub czterokrotny przyrost miana przeciwciał w klasie IgG.

Rotawirusy (*Reoviridae*) są najczęstszym czynnikiem etiologicznym ciężkich postaci zapalenia żołądka i jelit u dzieci, z czego ok. 10% stanowią

zakażenia szpitalne. Dostępna jest szczepionka, rekomendowana przez Europejską Grupę Ekspertów [24].

Zakażenia przewodu pokarmowego

Zakażenia dotyczą przełyku, żołądka, jelita cienkiego i grubego oraz odbytu, z wyłączeniem zapalenia żołądka i jelit oraz zapalenia wyrostka robaczkowego.

Pacjent ma ropień albo inne dowody infekcji potwierdzone w badaniach histopatologicznych w trakcie zabiegu operacyjnego oraz gorączkę powyżej 38°C, nudności, wymioty, bóle brzucha albo bolesność brzucha w czasie badania, natomiast badania wykazują dodatni wynik hodowli z tkanek pobranych w trakcie zabiegu, endoskopii albo drenażu i obecność bakterii we krwi. Radiologicznie, w trakcie endoskopii przełyku lub rektoskopii, stwierdza się zmiany patologiczne, będące dowodami zakażenia np. *Candida* sp.

Zakażenia wirusowe wątroby

Pacjent ma następujące objawy: gorączka powyżej 38°C, nudności, wymioty, bóle brzucha, żółtaczkę, a w wywiadzie zgłasza przetoczenie krwi w czasie ostatnich trzech miesięcy. Rozpoznanie potwierdza dodatni wynik testów serologicznych HAV, HBV, HCV, HDV oraz zaburzenia funkcji wątroby. Podwyższone wartości AspAT, ALAT, bilirubiny, obecność CMV w moczu albo wydzielinie z jamy nosowo-gardłowej.

Inne, nieswoiste zakażenia: pęcherzyka żółciowego, przewodów żółciowych, wątroby, z wykluczeniem wirusowego zapalenia wątroby, śledziony, trzustki i innych obszarów jamy brzusznej.

Zakażenia wewnątrzbrzuszne

Charakteryzują je następujące objawy: pozytywny wynik hodowli bakterii z materiału pobranego w trakcie zabiegu albo podczas aspiracji, obecność ropnia potwierdzona w trakcie zabiegu, a następnie w badaniu histopatologicznym, ponadto gorączka powyżej 38°C, nudności, wymioty, bóle

brzucha i żółtaczka. W badaniach mikrobiologicznych stwierdzamy obecność bakterii w materiale pobranym w trakcie zabiegów, obecność bakterii w bezpośrednim preparacie barwionym metodą Grama, obecność bakterii we krwi. Dodatkowo potwierdzenie zakażenia uzyskujemy w badaniach radiologicznych.

Martwicze zapalenie jelit u niemowląt

Kryteria rozpoznania tego zapalenia stanowią: nudności, wymioty, wzdęcia brzucha, potwierdzona mikroskopowo obecność krwi w stolcu oraz radiologiczne objawy odmy otrzewnowej i odmy pęcherzykowej jelita.

1.10. Zakażenia dolnych dróg oddechowych inne niż zapalenie płuc

Do tej kategorii należą: zapalenie oskrzeli, zapalenie tchawicy i oskrzeli oraz zapalenie tchawicy bez objawów zapalenia płuc. Rozpoznanie stawiane jest – mimo braku dowodów klinicznych i radiologicznych zapalenia płuc – jeśli obecne są dwa z wymienionych objawów: gorączka powyżej 38°C, kaszel, wzmożone wydzielanie płwociny, chrypka, obecność bakterii w aspiracie z tchawicy lub w materiale z bronchoskopii oraz obecność antygenów bakteryjnych w wydzielinie z dróg oddechowych.

U pacjentów poniżej 1. roku życia również może nie być dowodów klinicznych ani radiologicznych zapalenia płuc, a tylko dwa objawy z poniżej wymienionych: gorączka powyżej 38°C, kaszel, zwiększone wydzielanie płwociny, chrypka, objawy niewydolności oddechowej oraz bradykardia. Na zakażenie wskazuje wynik dodatni posiewu materiału pobranego z aspiratu z tchawicy lub w trakcie bronchoskopii, obecność antygenów bakteryjnych w wydzielinie z dróg oddechowych, obecność przeciwciał w surowicy w klasie IgM oraz czterokrotny przyrost miana przeciwciał we frakcji IgG.

Infekcje w pozostałych tkankach układu oddechowego rozpoznajemy, jeśli stwierdzamy obecność drobnoustrojów w tkankach płuc lub w płynie, także w płynie z opłucnej, albo gdy w trakcie zabiegu operacyjnego bądź w badaniu histopatologicznym ujawniamy obecność ropnia, ewentualnie ropniaka w opłucnej; objawy są potwierdzone w badaniu radiologicznym.

1.11. Zakażenia w układzie płciowym

Zapalenie błony śluzowej macicy rozpoznajemy, jeśli możemy potwierdzić jeden z poniższych objawów: hodowla drobnoustrojów w materiale pobranym z endometrium w trakcie zabiegu albo aspiracji czy biopsji daje wynik pozytywny, ponadto pacjentka ma gorączkę powyżej 38°C, bóle brzucha oraz wydzielinę ropną w drenie założonym do macicy. Zakażenie pooperacyjne narządu rodowego rozpoznajemy na podstawie obecności ropnia lub ropnej wydzieliny z miejsca drenowanego – wynik badania bakteriologicznego jest dodatni.

1.12. Zakażenia skóry i tkanki podskórnej

To zakażenie stwierdzamy, gdy występują u pacjenta: krosty, pęcherzyki, czyraki, ropa w drenażu z tkanki podskórnej, w miejscach zmienionych obrzęk, zaczerwienienie, ocieplenie. W hodowli czystej z wydzieliny, aspiratu czy drenażu stwierdzamy obecność bakterii – dyfteroidów *Corynebacterium* spp., *Bacillus* spp. (nie *B. anthracis*), *Propionibacterium* spp., koagulazo-ujemnych gronkowców *Streptococcus viridans*, *Aerococcus* spp. lub *Micrococcus* spp. Stwierdzamy też obecność bakterii we krwi, obecność antygenów *H. influenzae*, *N. meningitidis*, *Herpes simplex* lub *Varicella-zoster* w materiałach pobranych z tkanek, obecność komórek wielojądrzastych w materiale bezpośrednim pobranym z tkanek, obecność we krwi przeciwciał w klasie IgM albo spostrzegany czterokrotny przyrost przeciwciał w klasie IgG.

1.13. Martwica powięzi, zgorzel, zapalenie mięśni, zapalenie węzłów chłonnych i naczyń limfatycznych

Te zakażenia tkanek rozpoznajemy, jeśli: wyhodowano drobnoustroje ze zmienionych tkanek albo z drenażu ropnego z miejsc zmienionych, stwierdzono ropień lub inne dowody zakażenia w trakcie zabiegu lub w badaniu histopatologicznym materiału z tkanek, bolesność miejsc zmienionych zapalnie, zaczerwienienie, obrzęk, ocieplenie. O infekcji świadczą również: przeciwciała w klasie IgM, czterokrotny wzrost miana przeciwciał w klasie IgG, obecność antygenów bakterii *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *Streptococcus* grupy B i *Candida* spp. w moczu lub we krwi.

Zakażenia skóry i tkanki podskórnej wywołuje przeważnie gronkowiec złocisty i są one pochodzenia pozaszpitalnego. Stanowią jednakże coraz większy problem. Podstawowe znaczenie w zapobieganiu szerzenia się tych zakażeń ma właściwa opieka pielęgniarska, niezbędne są także szkolenia i pozyskiwanie danych o wystąpieniu CA MRSA [10].

1.14. Zakażenia w przebiegu oparzeń

Rozpoznamy je na podstawie występowania zmian na powierzchniach oparzonych – zmianie barwy na ciemny brąz, czarny, z obrzękiem i odwarstwieniem brzegów rany, a także, gdy w badaniach histopatologicznych stwierdza się drobnoustroje w tkankach i kiedy występuje dodatni wynik badań bakteriologicznych z miejsc infekcji i z krwi. Można również zaobserwować cząstki wirusów w badaniu zeszkrobin mikroskopem elektronowym.

U pacjentów poniżej 2. roku życia występuje gorączka powyżej 38°C mierzona w odbytnicy lub hipotermia poniżej 36°C, podciśnienie, skąpomocz, hiperglikemia, zaburzenia świadomości oraz stwierdza się obecność bakterii w preparatach histopatologicznych, dodatnią hodowlę bakterii z krwi, obecność cząstek wirusowych w materiale otrzymanym z zeszkrobin badanym w mikroskopie elektronowym.

Istotnym powikłaniem w przebiegu ciężkich oparzeń jest zapalenie płuc. Śmiertelność z nim związana sięga 25% [2].

1.15. Ropień sutka, zapalenie gruczołu piersiowego

Rozpoznanie stawia się na podstawie dodatniego wyniku hodowli drobnoustrojów z tkanek albo z płynu zaaspirowanego z miejsc zmienionych, a objawy zakażenia potwierdzają wykonane w trakcie zabiegu badania histopatologiczne. Towarzyszą im ogólne objawy zakażenia – gorączka powyżej 38°C oraz zmiany miejscowe potwierdzone rozpoznaniem lekarskim.

1.16. Infekcja okolic pępka u noworodków

Widoczna jest jako zaczerwienienie, wydzielina ma serowaty wygląd. Obecność drobnoustrojów w pobranym materiale po zdrenowaniu okolicy zmienionej zapalnie, a także we krwi, potwierdza zakażenie.

1.17. Zakażenie miejsca po obrzezaniu

Rozpoznaje się po ropnej zmianie, obrzęku, zaczerwienieniu, potwierdzeniem jest wyizolowanie bakterii z pobranego materiału oraz dodatkowo, jeśli udaje się wyizolować z miejsc otaczających drobnoustroje zazwyczaj zakażające skórę, takie jak: *Corynebacterium* spp., *Bacillus* spp. (nie *B. anthracis*), *Propionibacterium* spp., koagulazo-ujemne gronkowce, także *S. epidermidis*, paciorkowce zieleniejące, *Aerococcus* spp., *Micrococcus* spp. Rozpoznanie lekarskie winno być następnie podstawą do racjonalnej terapii antybiotykowej.

1.18. Infekcje wielonarządowe

Infekcje te, najczęściej pochodzenia wirusowego, rozpoznajemy, gdy brak jest objawów miejscowych, a zajętych jest wielu układów.

1.19. Zapalenie płuc

Rozróżniamy trzy typy zapalenia płuc: klinicznie zdefiniowane, potwierdzone badaniami laboratoryjnymi i zapalenie płuc u pacjentów ze zmniejszoną odpornością. Pojedyncza diagnoza lekarska nie jest wystarczającym kryterium rozpoznania pneumonii. Zapalenie płuc związane z wentylacją jest rozpoznawane w trakcie kontroli oddychania, po tracheostomii albo intubacji dotchawiczej wykonanej przynajmniej 48 godzin wcześniej.

W trakcie zapalenia płuc należy monitorować inne zmiany kliniczne, np. zawał mięśnia sercowego, zator w płucach, oraz różnicować z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, nowotworami lub z zespołami chorobowymi w rodzaju dysplazji oskrzelowo-płucnej itp. Należy także zdiagnozować, czy mamy do czynienia z kolonizacją tchawicy, zakażeniem dolnych dróg oddechowych, ewentualnie z zapaleniem tchawicy i oskrzeli.

Do trudnych należy rozpoznanie zapalenia płuc wśród pacjentów w podeszłym wieku, z zaburzeniami odporności i u noworodków.

Wczesna postać zapalenia płuc rozwija się w ciągu pierwszych 4 dni hospitalizacji i najczęściej jest wywoływana przez *M. catarrhalis*, *H. influenzae* i *Streptococcus pneumoniae*, późne są zazwyczaj wywoływane przez Gram-

-ujemne bakterie albo gronkowce, w tym gronkowce oporne na metycylinę. Wirusy grypy i wirusy RS wywołują zarówno wczesne, jak i późne postaci zapalenia płuc, natomiast drożdżaki, grzyby, *Legionellae* i *P. carini* mogą wywoływać postacie późne.

Zapalenia płuc na oddziałach intensywnej opieki medycznej, które dotyczą 15% intubowanych pacjentów, podnoszą koszty leczenia i podwyższają śmiertelność. Flora zakażająca obejmuje bakterie tlenowe i beztlenowe, grzyby i wirusy. Szczególnie niebezpieczna jest wentylacja mechaniczna. Aspirowana wydzielina z jamy nosowo-gardłowej zawiera bakterie oporne na antybiotyki, jednocześnie występuje osłabienie refleksu nagłośni i odruchu rzęskowego, słabsze jest odkrztuszanie wydzieliny z dolnych dróg oddechowych. Rekomendacje terapeutyczne obejmują terapię skojarzoną, antybiotyki beta-laktamowe z aminoglikozydami [20].

Aspiracyjne postaci zapalenia płuc należy brać pod uwagę przy nieswoistych kryteriach, np. intubacja podczas reanimacji lub przy zabiegu, podczas udzielania pierwszej pomocy lub w czasie przyjęcia do szpitala.

Wielokrotne epizody zapalenia płuc mogą pojawiać się u chorych w okresie terminalnym lub przy długim pobycie w szpitalu. Niezbędne jest wówczas radiologiczne potwierdzenie rozpoznania.

Barwienie płwociny metodą Grama daje wstępną możliwość rozpoznania etiologii. Wprawdzie stwierdza się obecność drobnoustrojów kolonizujących drogi oddechowe, czy też obecność *Candida* sp., ale rozpoznanie należy stawiać ostrożnie.

Piśmiennictwo

1. Butterworth P., Gilheany M.F., Tinley P., *Postoperative infection rates in foot and ankle surgery: a clinical audit of Australian podiatric surgeons, January to December 2007*, „Australian Health Rev.”, 2010, 34 (2), s. 180–186.
2. de la Cal M.A., Cerda E., Garcia-Hierro P., Lorente L. i in., *Pneumonia in patients with severe burns: a classification according to the concept of the carrier state*, „Chest”, 2001, 119 (4), s. 1160–1166.
3. Chaberny I.F., Ruseva E., Sohr D., Buchholtz S. i in., *Surveillance with successful reduction of central line-associated bloodstream infections among neutropenic patients with hematologic or oncologic malignancies*, „Ann. Hematol.”, 2009, 88, s. 907–912.

4. Cheung D., Bremner J., Chan J.T.K., *Epidemic keratoconjunctivitis – do outbreaks have to be epidemic?*, „Eye”, 2003, 17, s. 356–363.
5. Correa de Sa D.D., Tleyjeh I.M., Anavekar N.S., Schultz J.C. i in., *Epidemiological trends of infective endocarditis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota*, „Mayo Clin. Proc.”, 2010, 85 (5), s. 422–427.
6. Denys A., *Ekologia zakażeń szpitalnych w: Ekologia medyczna – wybrane zagadnienia*, Kurnatowska A., Kurnatowski P. (red.), Promedi, Łódź 2003, s. 165–294.
7. Denys A., Denys P., Żołyński A., Cieślik P., *Standardy w zakażeniach szpitalnych, rola zapobiegania*, „Mag. Med. Chir.”, 2003, 8 (3), s. 100–106.
8. Duane Th.M., Brown H., Borchers C.T., Wolfe L.G. i in., *A Central Venous Line protocol decreases bloodstream infections and length of stay in a trauma intensive care unit population*, „Am. Surg.”, 2009, 75 (12), s. 1166–1171.
9. Evans C.T., Hershow R.C., Chin A., Foulis P.R. i in., *Bloodstream infections and setting of onset in persons with spinal cord injury and disorder*, „Spinal Cord”, 2009, 47, s. 610–615.
10. Farley J.E., *Epidemiology, clinical manifestations, and treatment options for skin and soft tissue infection caused by community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus*, „J. Am. Ac. Nurse Pract.”, 2008, 20 (2), s. 85–93.
11. Fiedotow M., Denys A., *Wybrane aspekty zakażeń szpitalnych*, „Pol. Merk. Lek.”, 2006, 21 (125), s. 484–488.
12. Fowler V.G. Jr, Kaye K.S., Simel D.L., Cabell C.H. i in., *Staphylococcus aureus bacteremia after median sternotomy: clinical utility of blood culture results in the identification of postoperative mediastinitis*, „Circulation”, 2003, 108 (1), s. 73.
13. Harwood L., Wilson B., Thompson B., Brown E. i in., *Predictors of hemodialysis central venous catheter exit-site infections*, „CANNT J.”, 2008, 18 (2), s. 26–36.
14. Horan T.C., Andrus M., Dudeck M.A., *CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting*, „Am. J. Infect. Control”, 2008, 36, s. 309–332.
15. Parkins M.D., Gregson D.B., Pitout J.D.D., Ross T. i in., *Population-based study of epidemiology and the risk factors for Pseudomonas aeruginosa bloodstream infection*, *Infection*, 2010, 38, s. 25–32.

16. Peterson K.E., Du M., *Innate immunity in the pathogenesis of polytropic retrovirus infection in the central nervous system*, „Immunol. Res.”, 2009, 43, s. 149–159.
17. Lee E.-S., Song J.-S., Hwang S.-J., Suh H.-K. i in., *Possibility of reciprocal infection of methicillin-resistant Staphylococcus aureus between medical personnel and patients undergoing middle ear surgery*, „O.R.L.”, 2001, 63, s. 87–91.
18. Raad I., Abi-Said D., Carrasco C.H., Umphrey J. i in., *The risk of infection associated with intra-arterial catheters for cancer chemotherapy*, „Infect. Control Hosp. Epidemiol.”, 1998, 19 (9), s. 640–643.
19. Samuel R., Axelrod P., John K.St., Fekete Th. i in., *An outbreak of mediastinitis among heart transplant recipients apparently related to a change in the United Network for organ sharing guidelines*, „Infect. Control Hosp. Epidemiol.”, 2002, 23 (7), s. 377–282.
20. Silverblatt F.J., *Managing health care facility associated pneumonias: diagnosis, treatment and prevention*, „Med. Health Rhode Island”, 2010, 93 (7), s. 201–203.
21. Uchino M., Ikeuchi H., Tsuchida T., Nakajima K. i in., *Surgical site infection following surgery for inflammatory bowel disease in patients with clean-contaminated wounds*, „World J. Surg.”, 2009, 33, 1042–1048.
22. Vanhems Ph., Baratin D., Voirin N., Savey A. i in., *Reduction of urinary tract infections acquired in an intensive care unit during a 10-year surveillance program*, „Eur. J. Epidemiol.”, 2008, 23, s. 641–645.
23. Wenzel R.P., *Minimizing surgical-site infections*, „N. Engl. J. Med.”, 2010, 362 (1), 75–78.
24. Wildi-Runge S., Allemann S., Schaad U.B., Heininger U., *A 4-year study on clinical characteristics of children hospitalized with rotavirus gastroenteritis*, „Eur. J. Pediatr. Spinal Cord.”, 2009, 168, s. 1343–1348.
25. Yang K.-Y., Chang W.-N., Ho J.-T., Wang H.-C. i in., *Postneurosurgical nosocomial bacterial brain abscess in adults*, „Infection Spinal Cord.”, 2006, 34 (5) s. 247–251.

Rozdział II

CZYNNIKI ETIOLOGICZNE ZAKAŻEŃ SZPITALNYCH

Najistotniejsze czynniki etiologiczne zakażeń szpitalnych wywodzą się spośród bakterii, wirusów i grzybów. Poniżej omówiono drobnoustroje najczęściej uwikłane w ten proces.

1. Zakażenia bakteryjne

1.1. Zakażenia o etiologii *Staphylococcus* spp.

Gram-dodatnie ziarenkowce z rodzaju *Staphylococcus* należą, obok pałeczek jelitowych (*Enterobacteriaceae*), do patogenów bakteryjnych najczęściej izolowanych z materiałów klinicznych. Są drobnoustrojami szeroko rozpowszechnionymi w naturze. Kolonizują skórę i błony śluzowe ludzi i zwierząt. Jako symbionty tworzą stały komponent flory mikrobiologicznej otoczenia człowieka.

Pośród gatunków komensalnych zasiedlających organizm człowieka większość stanowią gronkowce koagulazo-ujemne o stosunkowo słabym potencjale chorobotwórczym. Wśród gronkowców koagulazo-ujemnych, które najczęściej wywołują zakażenia szpitalne, wymienić należy: *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. saprophyticus* oraz *S. warneri*. Infekcje najczęściej rozwijają się w łóżysku krwionośnym (PASI, zakażenia związane ze stosowaniem sprzętu polimerowego), w miejscu operowanym i w układzie moczowym [8, 11].

Najbardziej chorobotwórczym dla człowieka gatunkiem z rodzaju *Staphylococcus* jest gronkowiec złocisty (*S. aureus*), będący gronkowcem koagulazo-dodatnim. Zjadliwość *S. aureus* wynika z obecności w komórkach bakteryjnych wyjątkowo licznej grupy czynników chorobotwórczości (enzymów, hemolizyn, egzotoksyn o właściwościach superantygenów oraz antygenów powierzchniowych). U 20–40% populacji generalnej występuje nosicielstwo

S. aureus. Zarazki zwykle bytują w przedsionku nosa, ale także w pachwinach, pochwie i odbycie, co niewątpliwie zwiększa ryzyko rozwinienia się zakażenia endogennego.

Spośród czynników sprzyjających wystąpieniu zakażenia szpitalnego o etiologii *S. aureus* należy wymienić zaburzenia w funkcjonowaniu układu odpornościowego: zaburzenia chemotaksji leukocytów (pierwotne, np. w przebiegu zespołu Wiskotta i Aldricha, zespołu Chediaka, zespołu Steinbrincka i Higashiego czy zespołu Joba oraz wtórne, np. w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów lub cukrzycy), zaburzenia procesu opsonizacji, wrodzone i nabyte defekty układu dopełniacza, hipoagammaglobulinemie, zaburzenia procesu zabijania wewnątrzkomórkowego [12].

Na zakażenia *S. aureus* szczególnie narażone są też te osoby, u których doszło do przerwania ciągłości tkanek (zarówno wskutek interwencji lekarskiej, jak i w wyniku przypadkowego uszkodzenia skóry czy błon śluzowych) i które mają w organizmie ciała obce, głównie wykonane z polimerów. W grupie ryzyka znajdują się pacjenci cierpiący na choroby przewlekłe (nowotwory, choroby układu sercowo-naczyniowego, alkoholicy) oraz osoby wielokrotnie poddawane leczeniu przeciwdrobnoustrojowemu.

S. aureus należy do najczęstszych czynników etiologicznych zakażeń ran pooperacyjnych, co w przypadku pacjentów dodatkowo obciążonych wymienionymi wcześniej czynnikami ryzyka szybko może doprowadzić do rozwoju zakażenia ogólnoustrojowego. W warunkach szpitalnych stosunkowo często odnotowuje się zapalenie płuc o etiologii *S. aureus*, szczególnie u pacjentów z obturacyjną chorobą płuc poddawanych zabiegom aspiracji i intubacji [8].

Bakterie z gatunku *S. aureus* stanowią poważne wyzwanie dla służb medycznych, jako że są z jednej strony patogenami o znacznym potencjale chorobotwórczym, z drugiej zaś – drobnoustrojami wyjątkowo często wykazującymi się wieloraką opornością na dostępne leki przeciwgronkowcowe. Ze względu na zdolność większości szczepów *S. aureus* do wytwarzania kilku rodzajów kodowanych plazmidowo beta-laktamaz, klasyczne antybiotyki beta-laktamowe nie mogą być zwykle stosowane w leczeniu zakażeń o tej etiologii. Niemal całą grupę antybiotyków beta-laktamowych (wyjątek stanowią cefalosporyny V generacji oraz karbapenemy) eliminuje z procesu leczenia występujące zarówno wśród izolatów *S. aureus*, jak i wśród gronkowców koagulazo-ujemnych, zjawisko metacyliinooporności. Związane jest ono z obecnością chromosomalnego komponentu genetycznego *mecA*, który decyduje o wytwarzaniu przez drobnoustroje transpeptydaz o zmniejszonym powinow-

wactwie do antybiotyków beta-laktamowych (PBP2a). Enzymy te prowadzą syntezę ściany komórkowej bakterii, gdy na skutek obecności w otoczeniu patogenów antybiotyków beta-laktamowych blokowane są pierwotne białka wiążące penicyliny. Dowiedziono, że metacyliinooporne szczepy *Staphylococcus* spp. zwykle są też oporne na inne grupy antybiotyków. Nabywanie genów oporności na pozostałe leki przeciwgronkowcowe jest możliwe dzięki wyjątkowym właściwościom regionu chromosomalnego, który zawiera gen *mecA*, tzw. SCC_{mec} [9].

Termin „metacyliinooporność” jest nazwą historyczną wynikającą z tego, że początkowo produkcję białek PBP2a przez izolaty z rodzaju *Staphylococcus* badano, używając krążka z metacyliną. To samo zjawisko zaobserwowano następnie, stosując oksacylinę, a obecnie – cefoksytynę. Wśród szczepów *S. aureus* możliwa jest także oporność na penicyliny stabilne wobec beta-laktamaz gronkowcowych, niewynikająca z obecności genu *mecA* w chromosomie bakteryjnym, lecz będąca konsekwencją nadprodukcji beta-laktamaz.

Szczepy MRSA wiąże się głównie z zakażeniami szpitalnymi [4]. Zjawisko metacyliinooporności coraz częściej jednak opisuje się w kontekście zakażeń pozaszpitalnych (tzw. szczepy CA-MRSA). Do czynników zwiększających ryzyko zakażenia o etiologii CA-MRSA zaliczono poważne schorzenia podstawowe, terapię przeciwdrobnoustrojową, dożylnie używanie narkotyków, a także stały pobyt w domu opieki zdrowotnej oraz każdą wcześniejszą hospitalizację. Różnicowanie pomiędzy pozaszpitalnymi szczepami CA-MRSA i szpitalnymi szczepami HA-MRSA jest jeszcze możliwe, choć przysparza coraz większych trudności ze względu na zacieranie się między nimi dotychczasowych różnic epidemiologicznych, fizjologicznych i genetycznych.

Klonalna transmisja szczepów MRSA może mieć miejsce w obrębie danego oddziału szpitalnego, kilku oddziałów tej samej placówki szpitalnej lub pomiędzy różnymi szpitalami. Źródłem bakterii są skolonizowani lub zakażeni pacjenci oraz personel medyczny; skażone bywa też nieożywione środowisko szpitalne. Wyizolowanie MRSA od pacjenta hospitalizowanego wymaga podjęcia działań ograniczających niekontrolowane rozprzestrzenianie się szczepu [10].

W leczeniu ciężkich zakażeń o etiologii MRSA stosuje się antybiotyki glikopeptydowe. Obniżoną wrażliwość gronkowców na glikopeptydy po raz pierwszy zarejestrowano w 1997 r. (tzw. szczepy VISA). Coraz częściej izoluje się wankomycynooporne szczepy *S. aureus* (tzw. szczepy VRSA), zwykle od pacjentów długotrwale bądź wielokrotnie leczonych wankomycyną,