

Patogeny zakażeń związanych z opieką zdrowotną i sposoby ich rozprzestrzeniania

Paulina Kołat-Brodecka

Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Wojskowej Akademii Medycznej

Centralny Szpital Weteranów

25.03.2022r.

Bakterie:

- Gronkowiec złocisty – *Staphylococcus aureus*
- *Enterokoki VRE*
- Grupa pałeczek Gram (-)
Enterobacterales
- Pałeczki niefermentujące
Acinetobacter baumannii
Pseudomonas aeruginosa
- *Clostridioides difficile*
- Prątek gruźlicy – *Mycobacterium tuberculosis*

Wirusy:

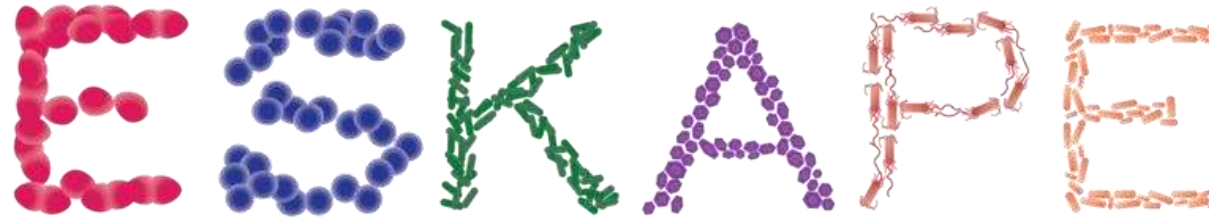
- Oddechowe: SARS-CoV-2, grypa, VZV(ospa wietrzna i półpasiec),
- Przenoszone z krwią: HIV, CMV, HCV,HBV,
- Jelitowe: rotawirusy, adenowirusy, norowirusy

Grzyby:

- drożdżaki: *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida krusei*
- Grzyby pleśniowe: *Aspergillus spp.*

Pasożyty:

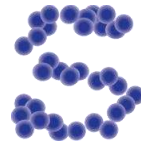
- Świerzb
- Wszy
- pluskwy



There is No Escape from the ESKAPE Pathogens



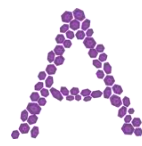
for *Enterococcus faecium*



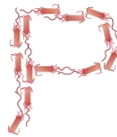
for *Staphylococcus aureus*



for *Klebsiella pneumoniae*



for *Acinetobacter baumannii*



for *Pseudomonas aeruginosa*



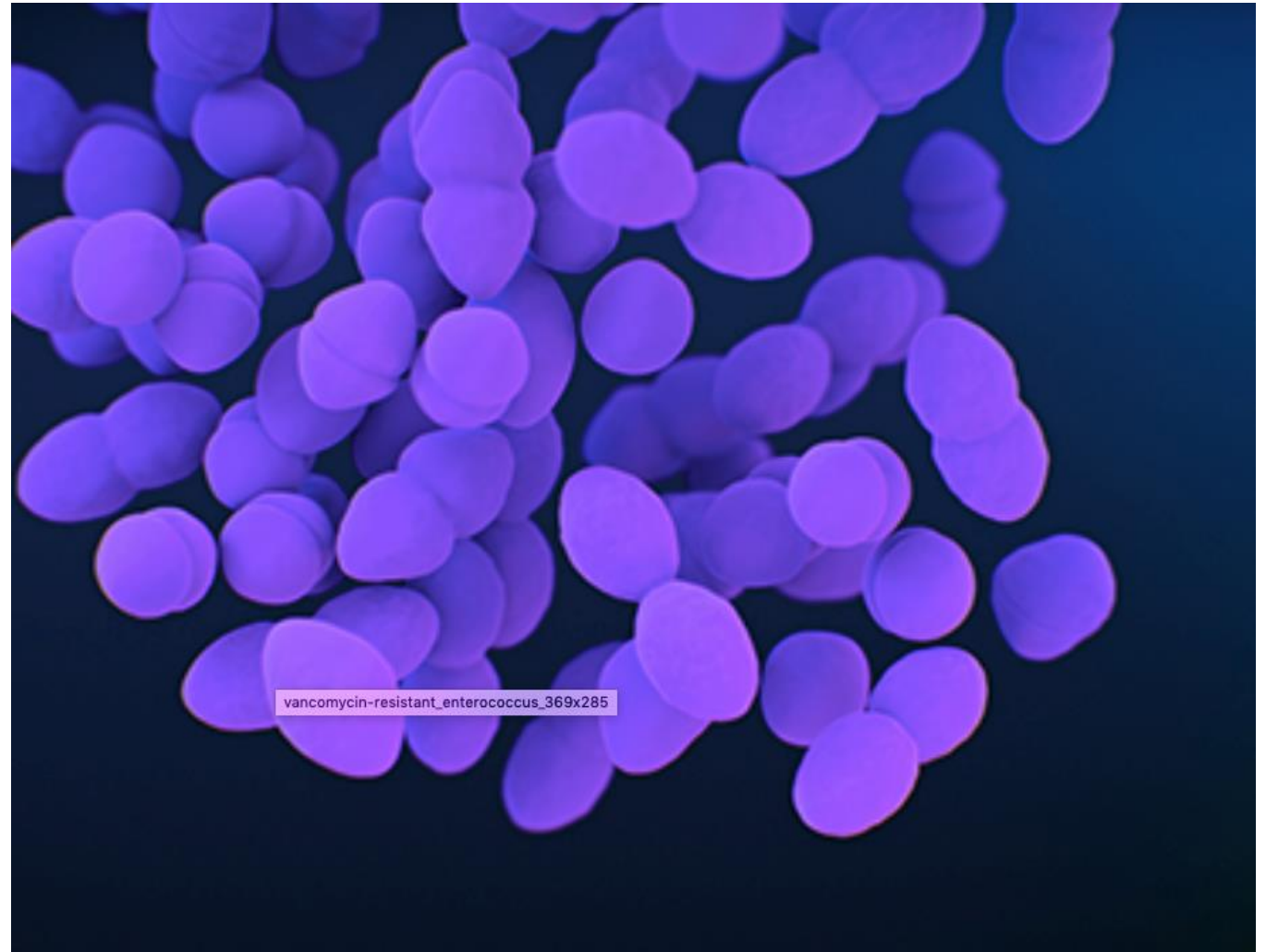
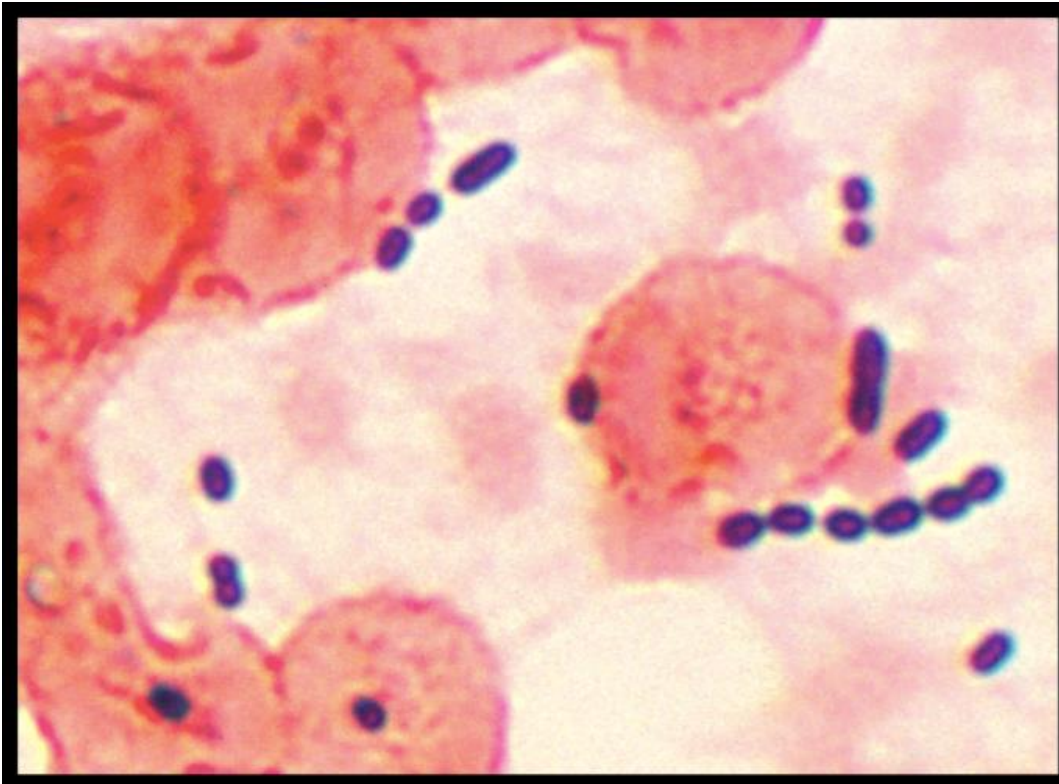
for *Enterobacter* species

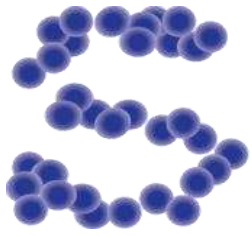
Enterobacteriaceae



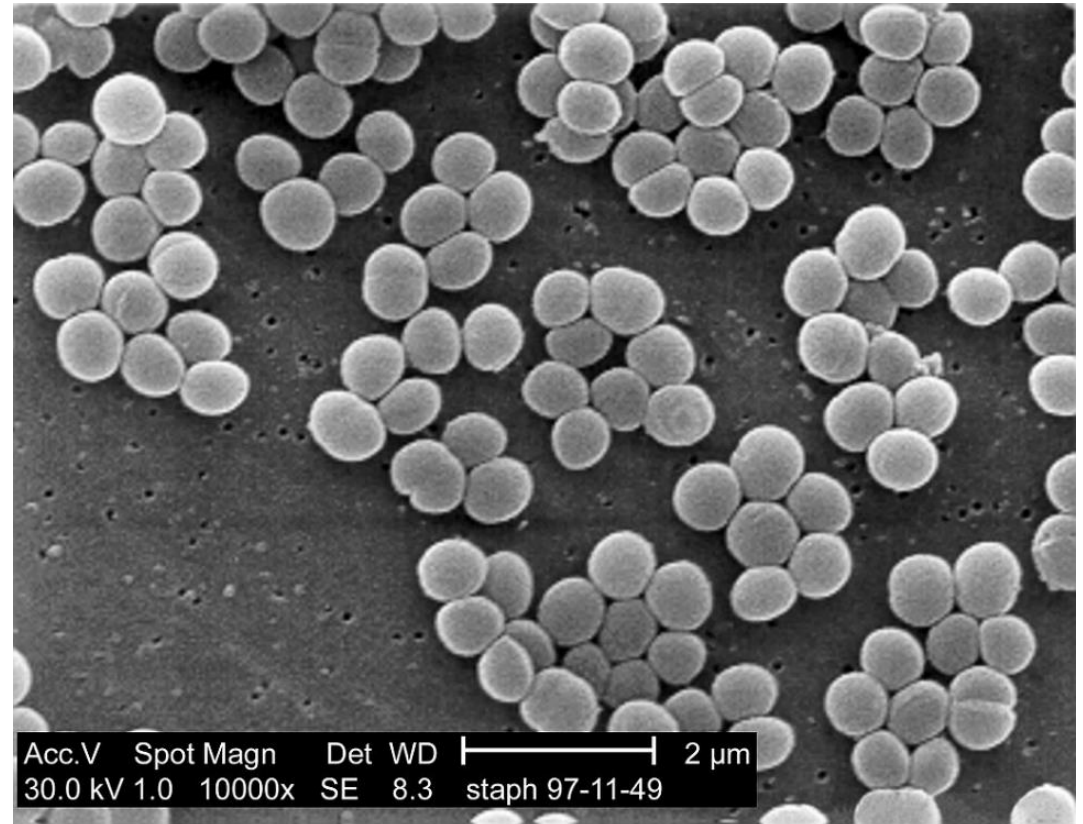
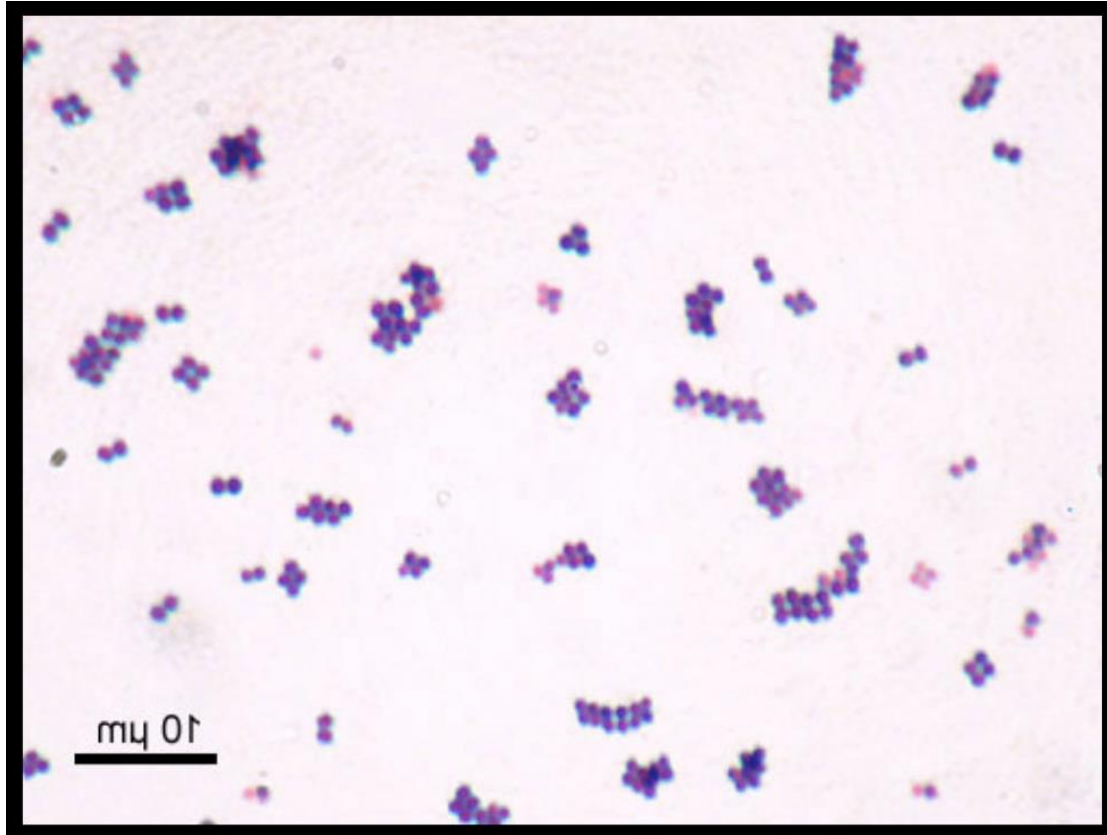
for *Enterococcus faecium*

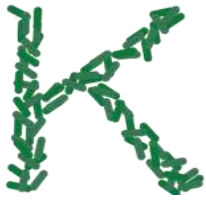
- Pciorkowce kątowe





for *Staphylococcus aureus*





for *Klebsiella pneumoniae*

Open Access Review

Prophylaxis and Treatment against *Klebsiella pneumoniae*: Current Insights on This Emerging Anti-Microbial Resistant Global Threat

by [Vanessa Arato](#) , [Maria Michelina Raso](#) , [Gianmarco Gasperini](#) ,
[Francesco Berlanda Scorza](#)  and [Francesca Micoli](#) 

GSK Vaccines Institute for Global Health (GVGH) S.r.l., via Fiorentina 1, 53100 Siena, Italy

* Author to whom correspondence should be addressed.

Academic Editor: Giovanna Batoni

Int. J. Mol. Sci. **2021**, *22*(8), 4042; <https://doi.org/10.3390/ijms22084042>

Received: 15 March 2021 / Revised: 6 April 2021 / Accepted: 12 April 2021 / Published: 14 April 2021

(This article belongs to the Special Issue [Antimicrobial Resistance, Molecular Mechanisms and Fight Strategies](#))

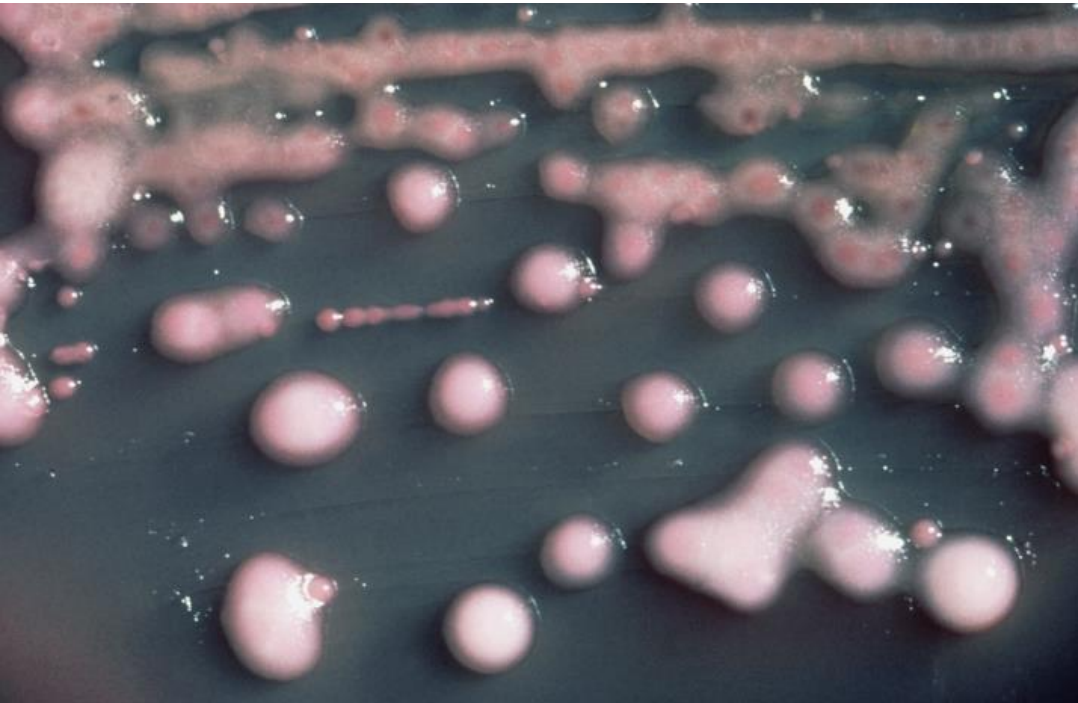
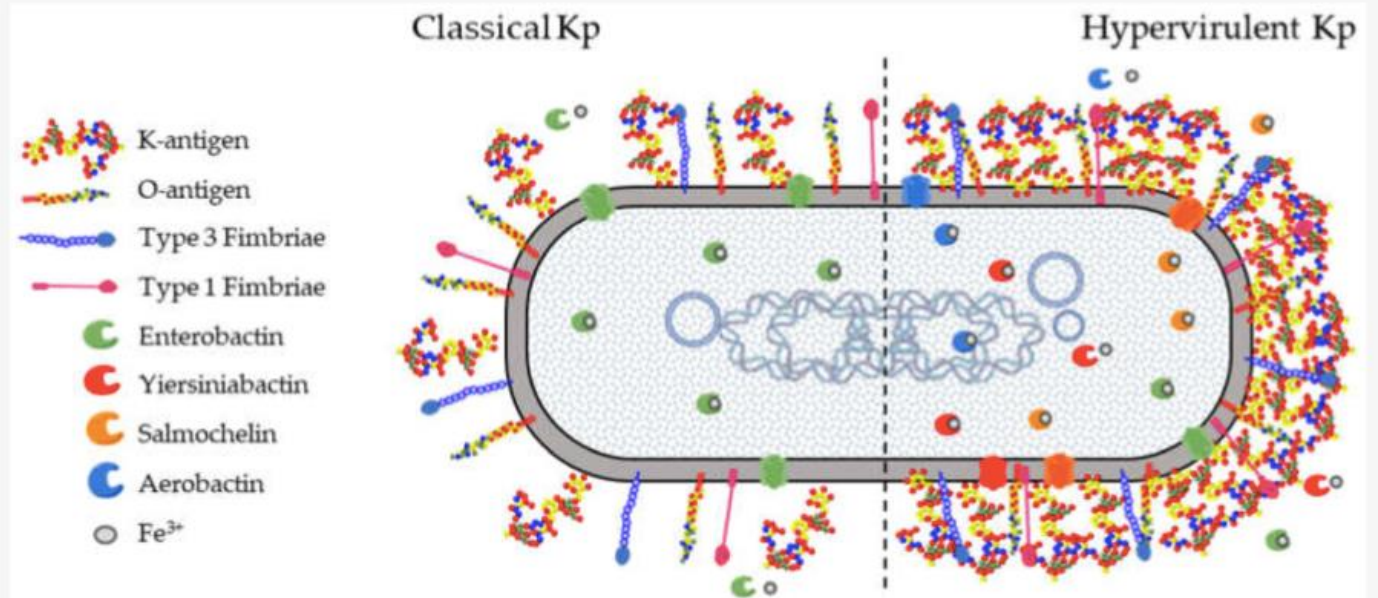
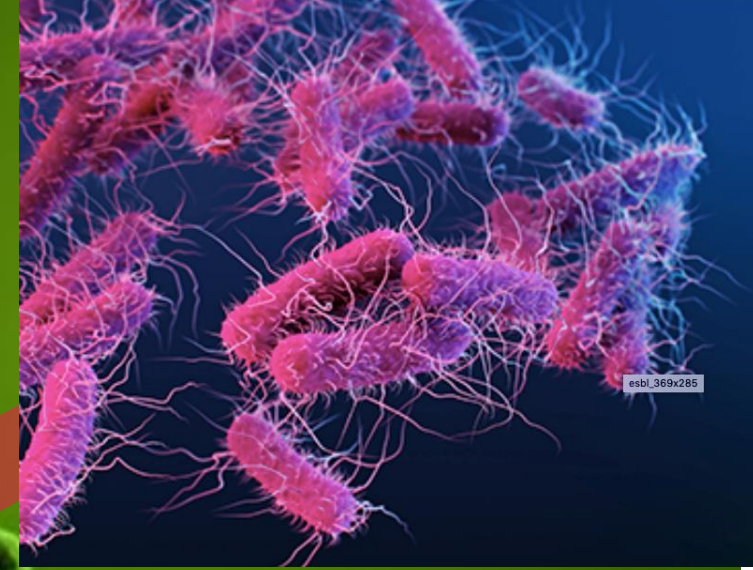


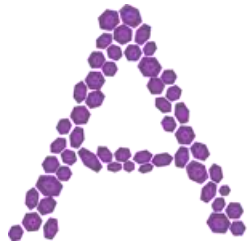
Figure 1. *K. pneumoniae* virulence factors. There are four well-characterized virulence factors for pathogenic *Klebsiella pneumoniae* (Kp). (1) The capsule is an extracellular polysaccharide matrix that envelops the bacteria and is overproduced in hypervirulent Kp (Hv-Kp) strains. (2) Lipopolysaccharide (LPS) is an integral part of the outer leaflet of the outer membrane and is produced by both classical and Hv-Kp strains. (3) Type 1 and type 3 fimbriae are membrane-bound adhesive structures. (4) Iron-scavenging siderophores are secreted small molecules recognized by specific membrane receptors mediating their uptake. Enterobactin is produced by virtually all Kp strains while other siderophores are typically secreted by Hv-Kp strains.



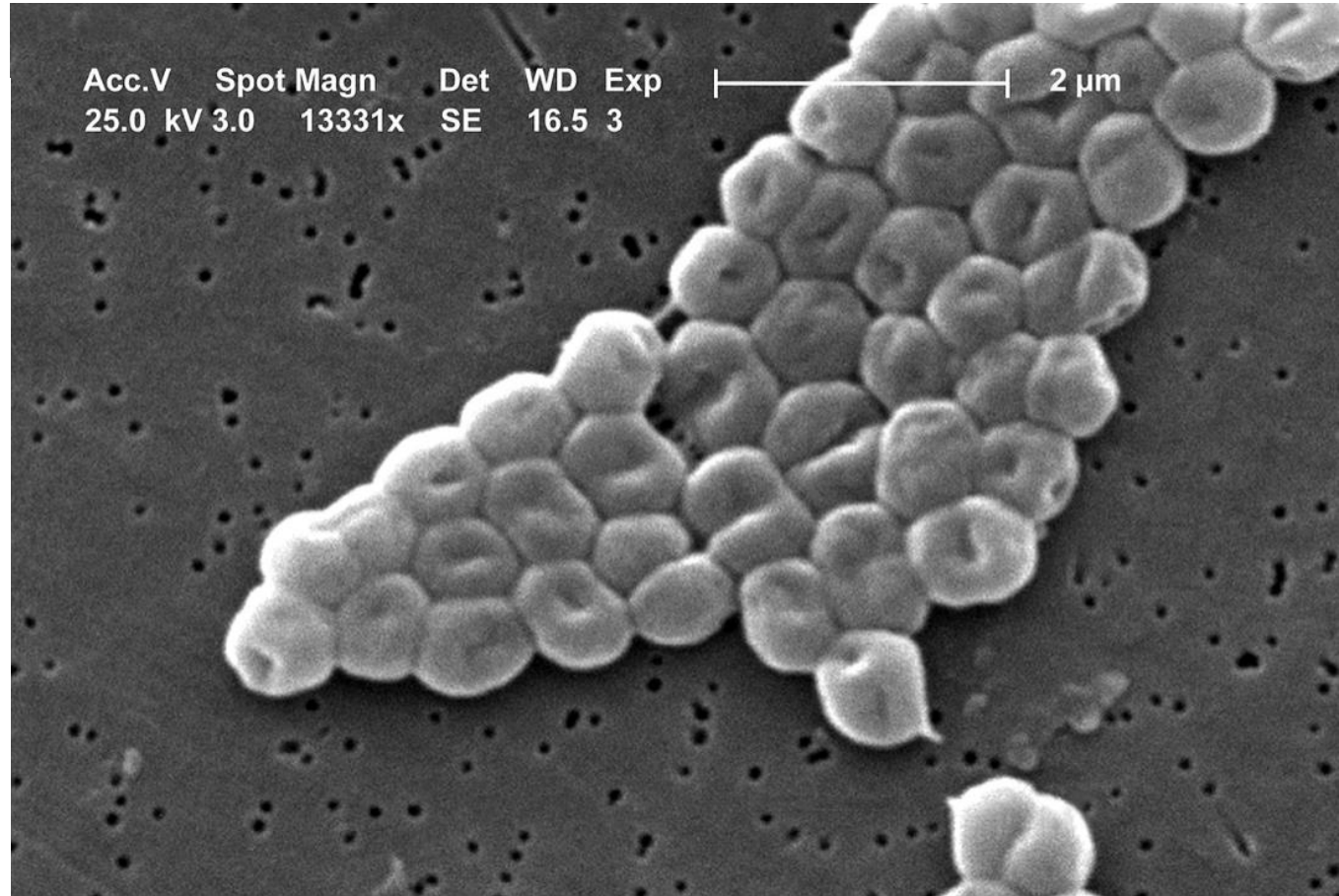
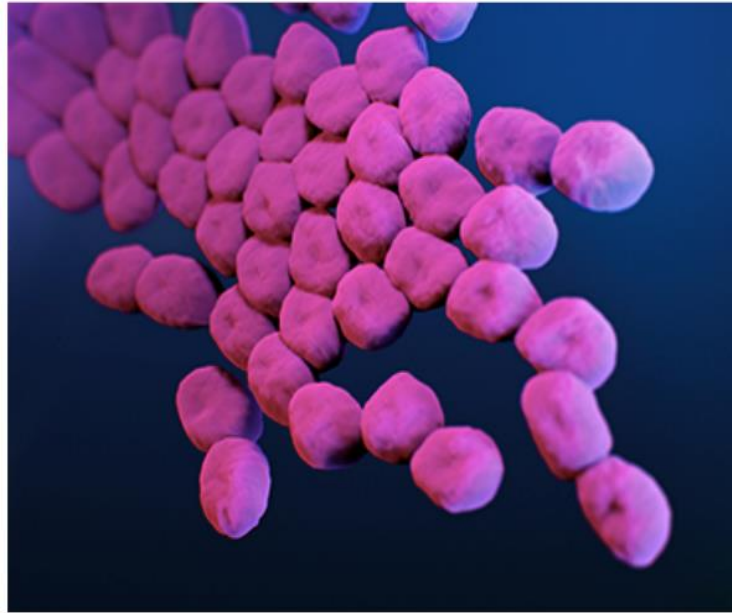
NDM-1



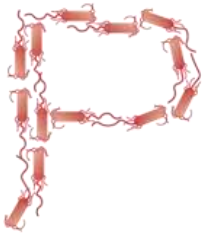
Superbakteria New Delhi (Klebsiella pneumoniae NDM-1) – co to jest? Objawy i powikłania



for *Acinetobacter baumannii*

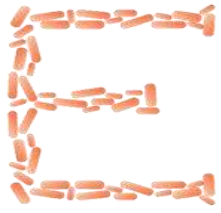


Acinetobacter is a group of bacteria (germs) commonly found in the environment, like in soil and water. While there are many types, the most common cause of infections is *Acinetobacter baumannii*, which accounts for most *Acinetobacter* infections in humans.

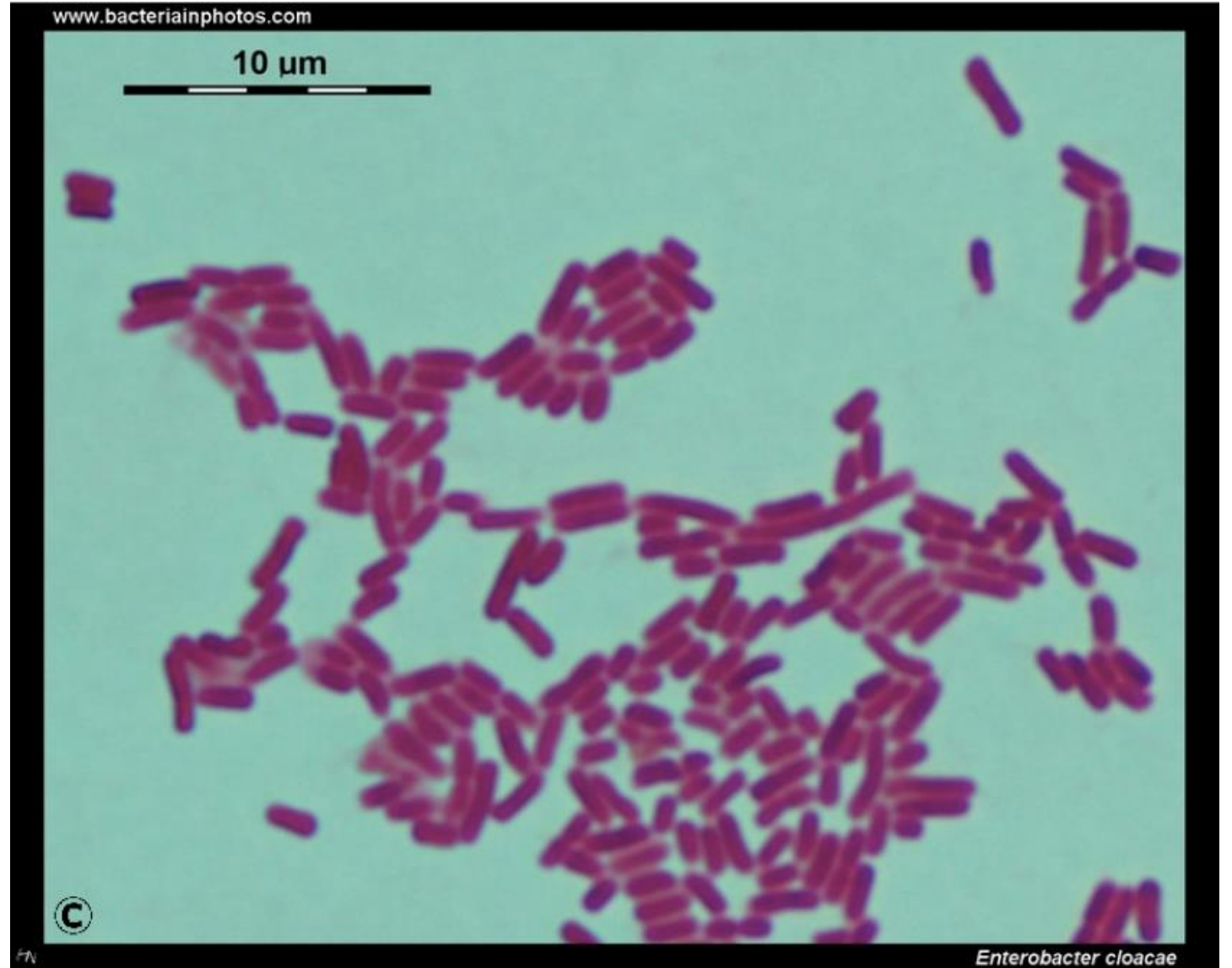


for *Pseudomonas aeruginosa*





for *Enterobacter* species



Gronkowce

- Ziarenkowce Gram (+),
- Rosną w warunkach tlenowych i beztlenowych na zwykłych podłożach,
- Przedstawiciele: gronkowce koagulazododatnie - *S.aureus* (MSSA i MRSA),
gronkowce koagulazoujemne (**CNS – MSCNS i MRCNS**)
 - S. epidermidis*,
 - S. saprophyticus*,
 - S. hemolyticus*,
 - S. lugdunensis*
- Koagulaza wytrąca włóknik z plazmy, warstwy fibryny otaczają kolonie bakteryjne w tkance objętej stanem zapalnym, utrudniona fagocytoza i penetracja ATB

Staphylococcus aureus – Gronkowiec złocisty

MSSA

methicillin-sensitive Staphylococcus aureus

MRSA

methicillin-resistant Staphylococcus aureus

Gronkowiec złocisty to patogen dewastujący efekty pracy
zabiegowców – kardiochirurgów, ortopedów, neurochirurgów,
chirurgów ogólnych

Z pacjentów często czyniący osoby niepełnosprawne

Jest też jednym z superbagów, piorunujących zabójców...

β -laktamy

Penicyliny:

1. Penicylina fenoksymetylowa p.o.
2. Penicylina G benzylowa i.v.
3. Penicylina G benzatynowa i.m.
4. Kloksacylina i.v.
5. Amoksycylina p.o.
6. Ampicylina i.v.
7. Amoksycylina z kwasem klawulanowym i.v./p.o.
8. Ampicylina z sulbaktamem i.v.
9. Piperacylina z tazobaktamem i.v.

Cefalosporyny:

1. Cefaleksyna p.o.
2. Cefazolina i.v.
3. Cefuroksym i.v./p.o.
4. Ceftriakson i.v./i.m.
5. Cefotaksym i.v.
6. Ceftazydym i.v.
7. Cefepim i.v.
8. Ceftarolina i.v.
9. Ceftolozan z tazobaktamem i.v.
10. Ceftazydym z awibaktamem i.v.
11. Cefiderokol i.v.

Karbapenemy:

1. Imipenem-cilastatyna i.v.
2. Meropenem i.v.
3. Imipenem-cilastatyna z relebaktamem i.v.
4. Meropenem z waborbaktamem i.v.

Monobaktamy:

1. Aztreonam i.v.

Aminoglikozydy:

1. Amikacyna i.v./i.m.
2. Gentamycyna i.v./i.m.
3. Tobramycyna i.v./inhalacje
4. Plazomycyna i.v.

Fluorochinolony:

1. Cyprofloksacyna i.v./p.o.
2. Lewofloksacyna i.v./p.o.
3. Moksifloksacyna i.v./p.o.

4. Delafloksacyna i.v./p.o.

Glikopeptydy, glikolipopeptydy, lipopeptydy:

1. Wankomycyna i.v.
2. Teikoplanina i.v./i.m.
3. Daptomycyna i.v.
4. Dalbawancyna i.v.
5. Orytawancyna i.v.

Makrolidy:

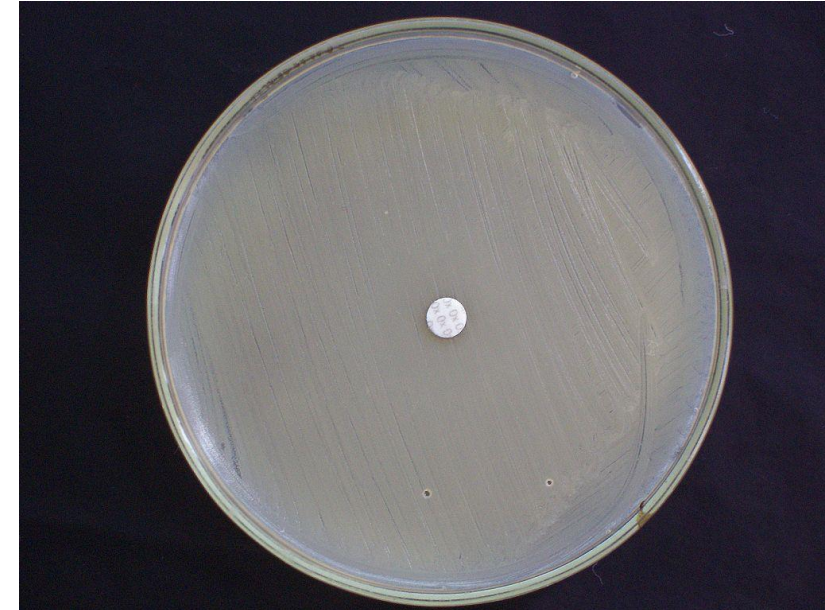
1. Erytromycyna i.v./p.o.
2. Azytromycyna i.v./p.o.
3. Klarytromycyna i.v./p.o.

Tetracykliny:

1. Doksycyklina i.v./p.o.
2. Tygecyklina i.v.
3. Erawacyklina i.v.

Inne antybiotyki:

1. Klindamycyna i.v./p.o.
2. Kolistyna i.v./inhalacje
3. Metronidazol i.v./p.o.
4. Sulfametoksazol z trimetoprimem i.v./p.o.
5. Linezolid i.v./p.o.
6. Tedizolid i.v./p.o.
7. Fidaksomycyna p.o.
8. Fosfomycyna (w postaci trometamolu) p.o.
9. Fosfomycyna (w postaci soli sodowej) i.v.
10. Ryfampicyna i.v./p.o.



Postacie kliniczne zakażeń *S. aureus*

1. Zakażenia ropne skóry, tkanek podskórnych oraz tkanek miękkich:

- Zakażenie ran – uraz, oparzenie,
- Czyrak,
- Ropień,
- Figówka
- Liszajec

2. Zakażenia układowe

- Bakteriemia, sepsa,
- IZW,
- Zakażenie miejsca operowanego,
- Zakażenia związane z wszczepem,
- Zapalenie kości i stawów,
- Zapalenie płuc, martwicze zapalenie płuc, ropnie mnogie w płucach,
- Ropień mózgu, RZOMR
- Zakażenia dróg moczowych,
- Powikłania: zawały narządowe w wyniku zatorów bakteryjnych
ropnie przerzutowe w narządach i mięśniach

3. Zakażenia lub zatrucia związane z produkcją swoistych toksyn:

- Choroba Rittera
- Zespół wstrząsu toksycznego
- Zatrucia pokarmowe

Gronkowiec złocisty – zakażenia skóry



Gronkowiec złocisty – zakażenia stawów



Gronkowiec złocisty - Choroba Rittera/ zespół Rittera-Lyella

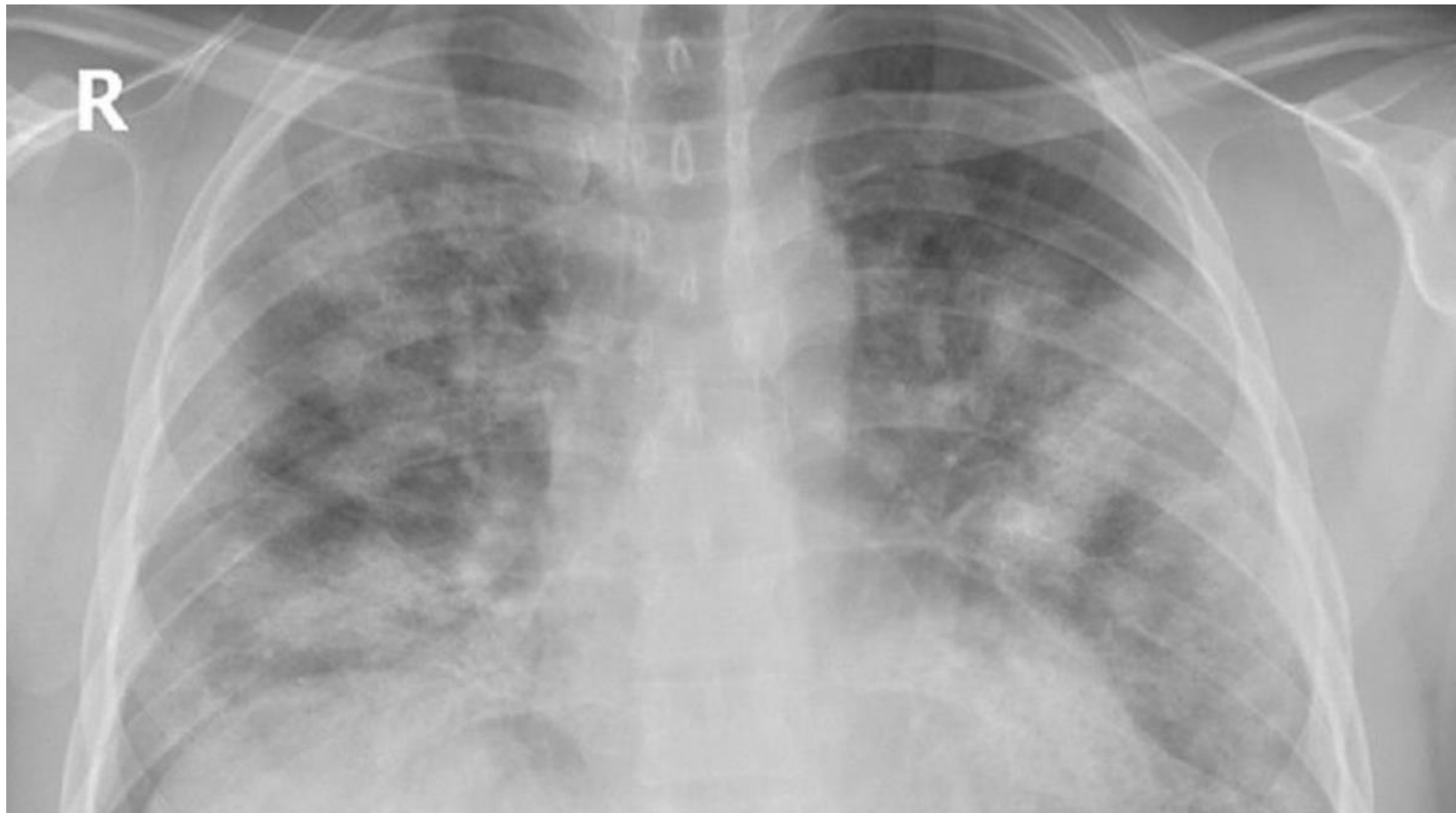


- uogólniona ropna choroba skóry o ciężkim przebiegu, występująca głównie u [noworodków](#) i dzieci, wywoływana przez gronkowce złociste. Egzotoksyna produkowana przez gronkowce, eksfoliatyna, powoduje powstawanie rozległych pęcherzy, złuszczenie naskórka i odstaniecie skóry właściwej na dużych przestrzeniach
- Chorobę Rittera/ zespół Rittera-Lyella u starszych dzieci i pacjentów z niewydolnością nerek nazywa się gronkowcowym zespołem poparzonej skóry (ang. staphylococcal scalded-skin syndrome, **SSSS**)

Gronkowiec złocisty – zakażenia rany po sternotomii



Gronkowiec złocisty



S. aureus – czynniki zjadliwości a postaciach klinicznych (zakażenia inwazyjne/toksemie/mieszane)

- Budowa: ściana komórkowa z grubej warstwy mureiny + kw. teichojowe i lipoteichojowe (aktywacja dopełniacza drogą alternatywną, pobudzanie makrofagów do wydzielania cytokin)
- Białko A „fałszywie łączy się z regionem Fc immunoglobulin – zaburza opsonizację i fagocytozę,
- Czynniki adhezji – komórka bakterii musi mieć się do czego przyłączyć, adhezyny wyszukują swoje receptory, żeby doszło do zasiedlenia np. protezy musi zostać ona pokryta białkami osocza, *S. aureus* nie ma zdolności przylegania do „gołych powierzchni”,
 - CF – clumping factor i białko wiążące kolagen reagują z fibrynogenem i fibronektyną oraz kolagenem uczestnicząc w adhezji
 - Produkcja nieupostaciowanych węglowodanów (slim) przez niektóre szczepy,
- Pozakomórkowe enzymy:
 - Koagulaza
 - Leukocydyna
 - Eksfoliatyny
 - Hemolizyna, proteazy, lipazy, hialuronidazy, kolagenazy – wzmagają zjadliwość
- Pozakomórkowe toksyny
 - Toksyna-1 zespołu wstrząsu toksycznego (TSST-1) produkowana przez ok. 1% szczepów, jest superAg, powoduje klonalną aktywację limfocytów T - masowna produkcja cytokin i objawy wstrząsu toksycznego
 - enterotoksyny

S. aureus – czynniki zjadliwości a postaciach klinicznych (zakażenia inwazyjne/toksemie/mieszane)

- Wiązanie się z białkami gospodarza ułatwia przyleganie do komórek zapalnych i płytek krwi, sprzyja bakteriemii i tworzeniu ognisk przerzutowych w postaci ropni,
- Wiązanie gronkowców z płytkami krwi ma związek ze zdolnością wywoływania IZW u chorych z uszkodzonym wsierdciem,
- Gronkowiec ma zdolność przylegania do powierzchni nie zmienionych komórek nabłonka co ułatwia powstawanie przerzutowych ognisk zapalnych
- Kolejny etap zakażenia to uszkodzanie komórek i tkanek gospodarza przez toksyny i enzymy

Gronkowiec złocisty w środowisku szpitalnym

- główną drogą przenoszenia są ręce pracowników ochrony zdrowia,
- skolonizowani lub zakażeni pacjenci są głównymi rezerwuarami drobnoustroju
- MRSA został wykryty w wielu miejscach szpitala, w tym na pościeli, sprzęcie medycznym i meblach, stąd też transmisja za pośrednictwem środowiska nieożywionego może odgrywać ważną rolę
- Huang i wsp. zbadali czas przeżycia dwóch szczepów MRSA na trzech typach powierzchni szpitalnych. Wyniki wykazały, że szczep MRSA przeżył 11 dni na plastikowej karcie pacjenta, ponad 12 dni na laminowanym blacie i 9 dni na zasłonie z tkaniny [12]. Fakt, że MRSA może przetrwać w suchych warunkach w temperaturze pokojowej przez czas wykazany w tym badaniu sugeruje, że skażone środowisko może być ważnym i pomijanym źródłem MRSA



- Transmisja MRSA przez powietrze występuje z mniejszą częstotliwością niż transmisja drogą kontaktową, ale MRSA w postaci bioaerozolu może zanieczyścić powietrze i być przyczyną zakażenia nabytego drogą powietrzną [8].
- W badaniu przeprowadzonym w Japonii przez Shiomori i wsp., oceniono liczbę unoszących się w powietrzu cząsteczek zawierających MRSA przed, w trakcie i po pościeleniu łóżka w pokojach 13 pacjentów z zakażeniem lub kolonizacją MRSA. Wykryte cząstki zawierające MRSA miały średnicę 2-3 μm przed ścieleniem łóżka i $>5 \mu\text{m}$ podczas zmiany pościeli. Liczba ta była znacznie wyższa 15 minut po pościeleniu łóżka, co sugeruje, że MRSA wtórnie krążył w powietrzu w wyniku ruchu na sali [8].
- Wilson i wsp. stwierdzili istotną korelację między liczbą pacjentów skolonizowanych MRSA na oddziale a liczbą próbek powietrza, w których stwierdzano obecność MRSA [13].

Pałeczki *Enterobacterales*

- Rodzina skupiająca wiele gatunków
- Najpowszechniejsze i najważniejsze z punktu widzenia zakażeń szpitalnych i antybiotykooporności i to:
 - *Escherichia coli*
 - *Klebsiella pneumoniae*
 - *Proteus mirabilis*
 - *Enterobacter cloacae*

Zakażenia wywoływane przez pałeczki *Enterobacterales* (najczęstsze)

- Zakażenia dróg moczowych, w tym odcewnikowe
- Szpitalne zapalenia płuc
- Zakażenia łożyska naczyniowego, w tym odcewnikowe
- Zapalenie otrzewnej i inne w układzie pokarmowym
- Zakażenia miejsca operowanego
- Zakażenia w oon

- **Dlaczego pałeczki jelitowe wytwarzające karbapenemazy stanowią globalne zagrożenie ?**

- 1. Szeroki rezerwuwar** — przewód pokarmowy człowieka , zwierząt, środowisko
- 2. Zdolność wywoływania różnorodnych zakażeń**
- 3. Nabycie oporności** na wiele antybiotyków, reprezentujących wszystkie klasy -skrajna oporność
- 4. Horyzontalne rozprzestrzenianie/przekazywanie genów oporności** (transpozony/plazmidy koniugacyjne)
- Łatwość epidemicznego rozprzestrzeniania i **tworzenia ognisk epidemicznych.**
- 6. Długotrwała kolonizacja** opornymi szczepami (miesiące,lata)

Pałeczki *Enterobacterales*

Największy obecnie problem terapeutyczny stanowią szczepy wytwarzające karbapenemazy:

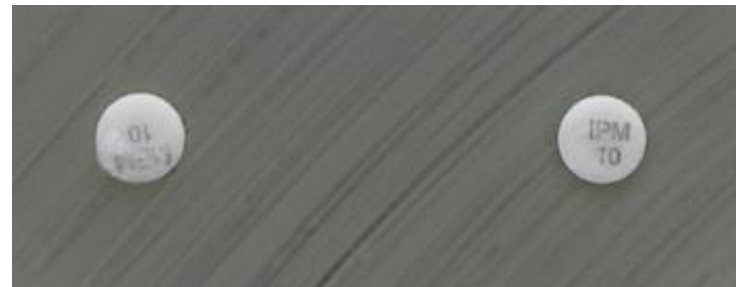
- Karbapenemazy typu KPC, MBL (NDM-1, VIM, IMP), OXA-48
- Głównie u *Klebsiella pneumoniae* i *Escherichia coli*
- **Kodowane na plazmidzie/transpozonie**
- **Pojawiły się w wyniku nadużywania nie tylko karbapenemów ale także cefalosporyn IIIgen i fluorochinolonów**
- **Jednocześnie szereg innych mechanizmów oporności**
- **Oporność na wszystkie antybiotyki z wyjątkiem kolistyny i tygecykliny – są coraz częściej szczepy odporne**

Enterobacterales produkujące karbapenemazy (CPE)

- wytwarzanie karbapenemaz (CPE):
 - klasy A – KPC (też GES, SME, IMI/NMC-A)
 - klasy B, MBL – VIM, IMP, NDM (też KHM, SMB)
 - klasy D, CHDL – typ OXA-48

Klebsiella pneumoniae Carbapenemase (KPC)

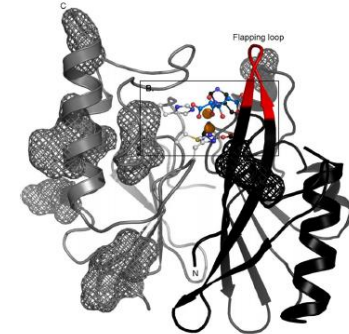
- **KPC hydrolizują wszystkie istotne β -laktamy**
- **Hamowanie przez inhibitory typu DBO, np. awibaktam (ale pojawia się oporność)**
- **Wiele sposobów podwyższenia oporności:**
 - modyfikacje (delecje) „wzmacniające” promotor genu *bla*_{KPC}
 - duplikacje genu *bla*_{KPC}
 - modyfikacje profili poryn OmpK36 i OmpK35
 - wytwarzanie ESBL, AmpC, MBL (VIM, IMP, NDM)



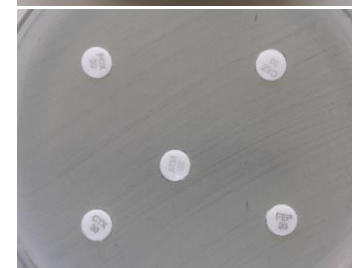
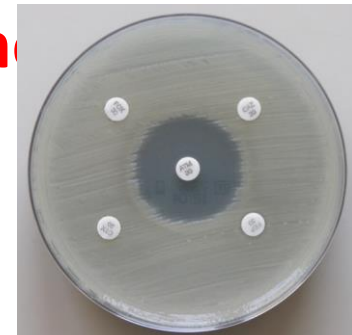
Yigit 2001; Nordmann 2009; Miriagou 2010; Baraniak 2011 ; Yigit 2001; Gootz 2009; Kitchel 2010; Mataseje 2011; Li 2011; Roth 2011; Wei 2011; Kumarasamy 2011; Roth 2012

Metalobetalaktamazy (MBL)

- **Metallo- β -laktamazy - MBL**
- *Pseudomonas aeruginosa* od 1988r. (Europa 1996r.)
- *Enterobacteriaceae* od 1993r. (Europa 2001r.)
- Różnorodność strukturalna: **IMP, VIM, NDM ...**
- **Oporność na penicyliny, cefalosporyny, karbapenemy i połączenia z inhibitorami**
- Liczne czynniki podwyższające oporność
- **Niemal zawsze wielooporność – MDR, XDR, PDR**
 - aminoglikozydy
 - fluorochinolony
 - ko-trimoksazol
 - tetracykliny



Lassaux et al. 2011

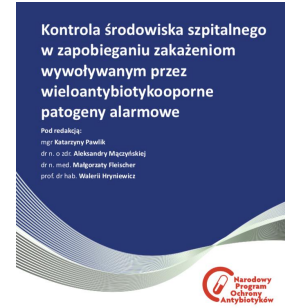


Acinetobacter baumannii

Pseudomonas (Pałeczka ropy błękitnej)

- Patogeny często odgrywające rolę w zakażeniach w oddziałach intensywnej terapii,
- Kojarzone są ze środowiskiem szpitalnym mimo iż w sposób naturalny występują w naszym otoczeniu: w glebie, w środowiskach wilgotnych, w wodzie, na powierzchni roślin
- U człowieka Acinetobacter i Pseudomonas traktowane były jako bakterie oportunistyczne (nie wywołujące zakażenia u osób zdrowych, bez upośledzonej odporności)
- Biologia tych bakterii zmienia się w kontekście współczesnej medycyny – inwazyjnej i „uporczywej”
- Wiele naturalnych mechanizmów oporności + selekcja pod wpływem presji antybiotykowej
- Zakażenia: zapalenia płuc, zakażenia krwi, zakażenia ran/odleżyn, zakażenia w obrębie OUN po zabiegach neurochirurgicznych

Acinetobacter i Pseudomonas

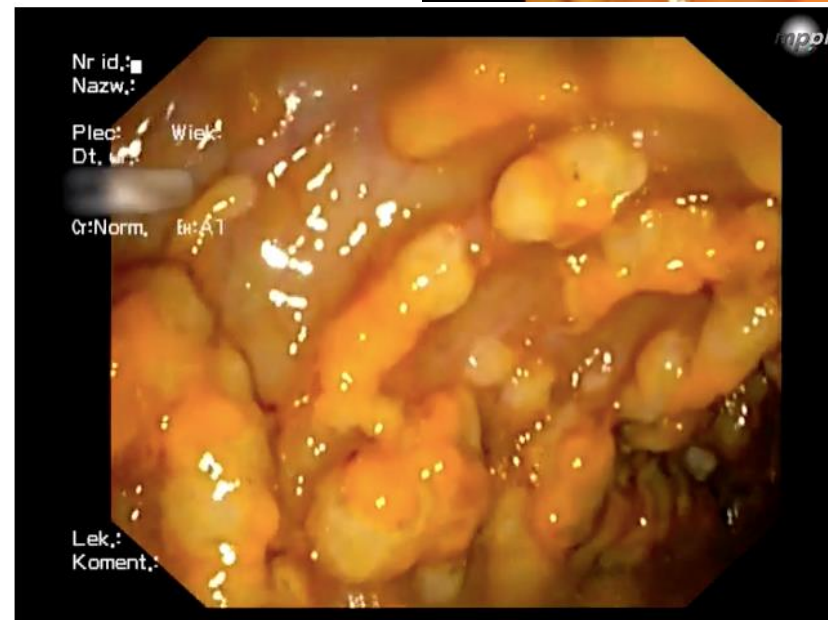
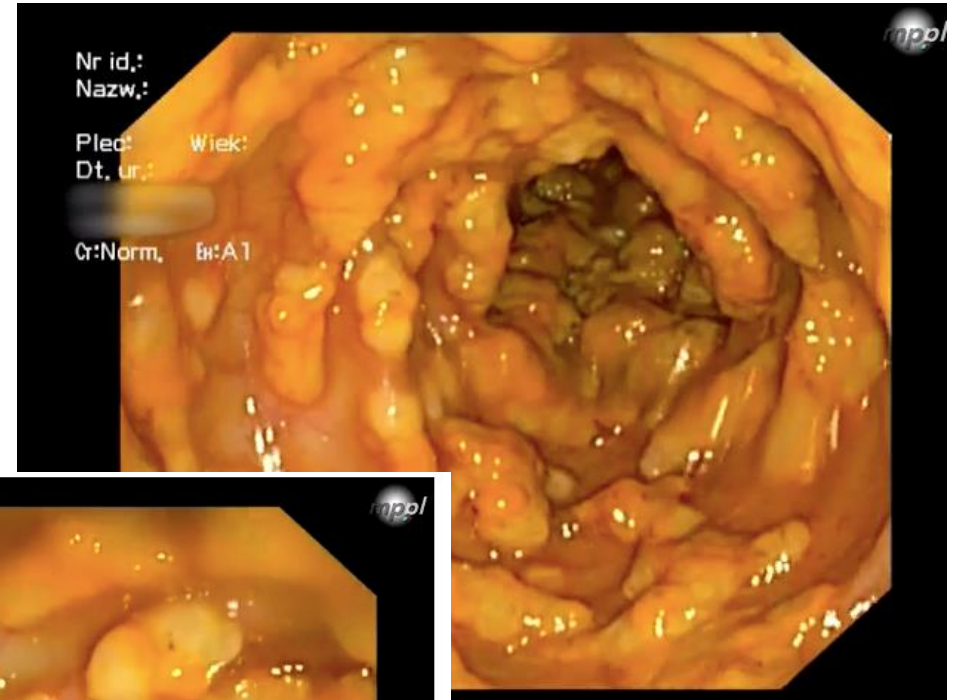


- *A. baumannii* jest często izolowany ze sprzętu medycznego wielokrotnego w tym sprzętu do terapii oddechowej, urządzeń do monitorowania ciśnienia tętniczego, pulsoksymetrów, materacy, poduszek, klawiatur komputerów, telefonów komórkowych, sprzętu do sprzątnia, ale także nawilżaczy, umywalek oraz z systemów wentylacyjnych [23]
- W wielu badaniach uzyskano wzrost *A. baumannii* w posiewach próbek powietrza [24-30]. Uznano, że powietrze jest możliwym wektorem przyczyniającym się do zanieczyszczenia środowiska pacjenta zakażonego lub skolonizowanego wielolekoopornym szczepem tego gatunku. Całokształt dowodów wskazuje, że powietrze odgrywa ważną rolę w poziomej transmisji tego patogenu między pacjentami.
- Obecność *P. aeruginosa* wykazano przede wszystkim w wodzie, gdzie może on występować 2-krotnie częściej niż w wilgotnym środowisku i 8-krotnie częściej niż na suchych powierzchniach [31]. W suchym środowisku, w cząsteczkach plwociny, *P. aeruginosa* może przetrwać nawet do 5 dni [32]

Clostridioides(Clostridium) difficile



Clostridioides (Clostridium) difficile



Clostridioides(Clostridium) difficile

Biegunka poantybiotykowa

Jakich pacjentów dotyczy:

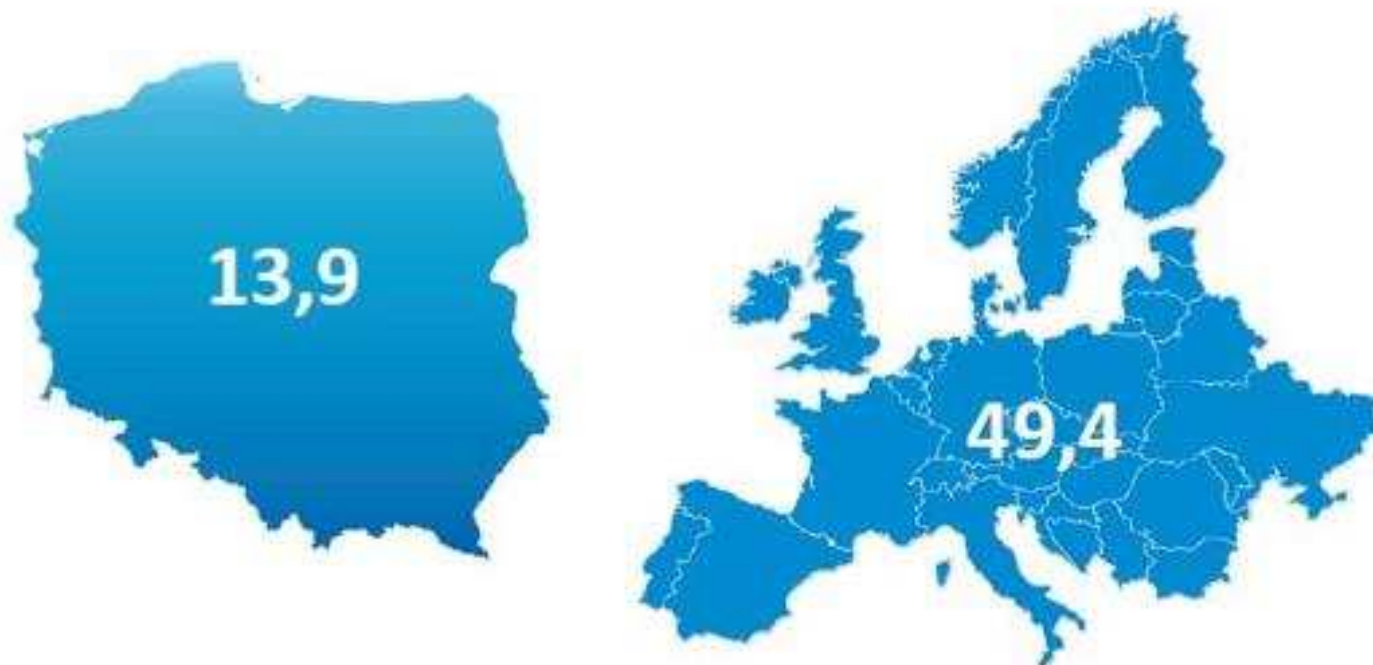
- ludzie starsi,
- już chorzy (bo trafili do szpitala),
- często z zakażeniem wymagającym podania antybiotyku,
- często niesamodzielni
- Z zaburzeniami czynności przewodu pokarmowego, dysbiozą, wyniszczeni

Clostridioides(Clostridium) difficile

- Łatwość wywoływania ognisk epidemiologicznych w placówkach opieki zdrowotnej (ciasne sale, trudności w realizacji izolacji, podatna populacja, niedostateczna liczba personelu-prawdopodobnie lepiej nie będzie)
- Trudna do eradykacji ze środowiska, przetrwalnikująca
- Niezidentyfikowani bezobjawowi nosiciele(a spory nie są podatne na rutynowo stosowane środki do dezynfekcji)

Postępowanie z pacjentem z CPE: izolacja lub kohortacja

Odsetek jednoosobowych sal chorych w stosunku do wszystkich sal chorych, dane za 2015 rok



Deptuła A. i wsp.: Badanie Punktowe Zakażeń Związanych z Opieką Zdrowotną i Stosowania Antybiotyków w Szpitalach Pracujących w Systemie Ostrego Dyżuru (PPS HAI&AU) w Polsce. Raport z badania prowadzonego w latach 2014-2015

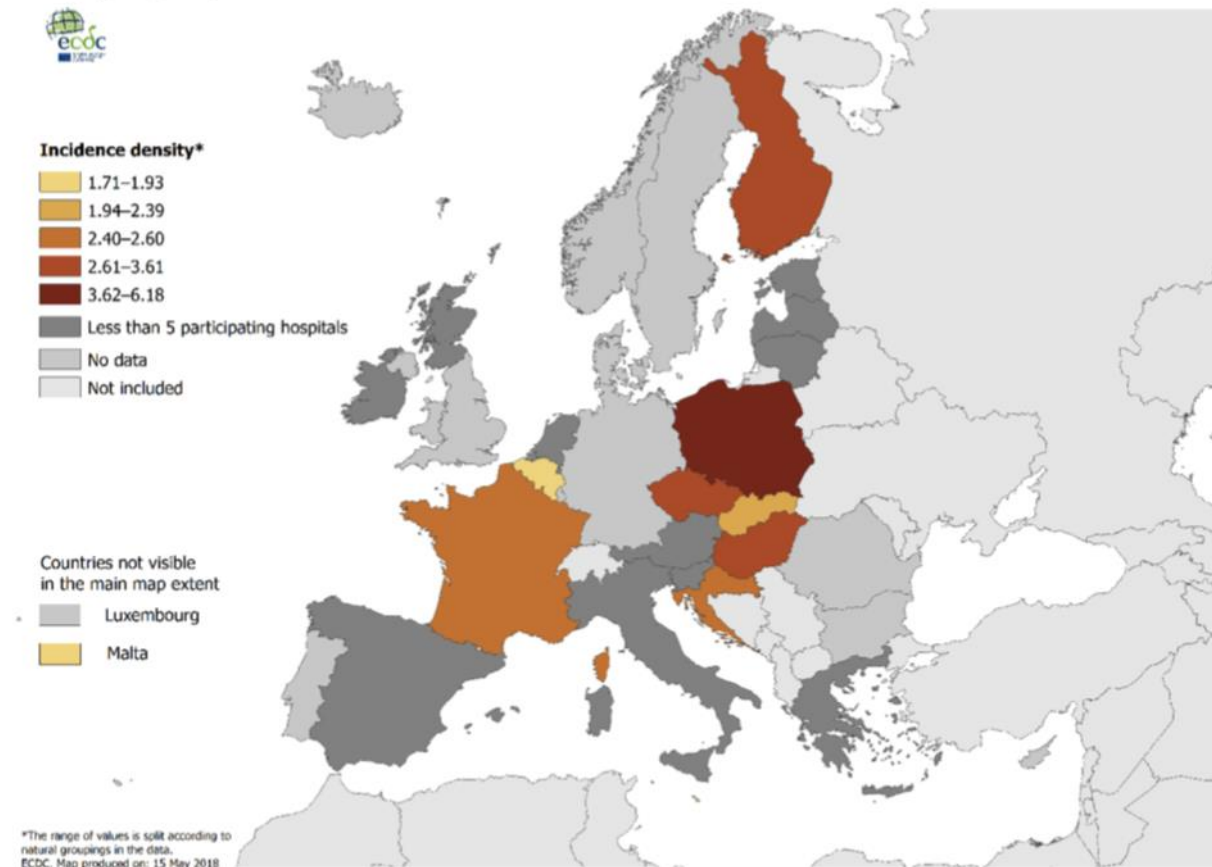
www.antybiotyki.edu.pl

Clostridioides(Clostridium) difficile – 2016 – aktualne???

SURVEILLANCE REPORT

Annual epidemiological report for 2016

Figure 1. Healthcare-associated CDI cases per 10 000 patient-days in participating hospitals by country, EU/EEA, 2016



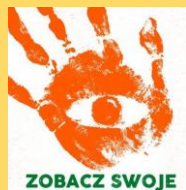
Source: Country reports from Austria, Belgium, Croatia, Czech Republic, Estonia, Finland, France, Greece, Hungary, Ireland, Italy, Latvia, Lithuania, Malta, the Netherlands, Poland, Slovakia, Slovenia, Spain, UK–Scotland.

Prątek gruźlicy – *Mycobacterium tuberculosis*

- Nadal istniejący problem
- Infrastruktura nie przystosowana do izolacji powietrzno-pyłowej
- Również narastający problem lekooporności
- Coraz mniej oddziałów ftyzjatrycznych (na ich miejsce powstały oddziały pulmonologiczne wspierające diagnostykę i leczenie raka płuca – taka była potrzeba naszych czasów)

Drogi przenoszenia/sposoby rozprzestrzeniania

Podział ze względu na nośnik
czynnika zakaźnego:



Kontaktowa – przez dotyk – skażone ręce, przedmioty (piloty, telefony), elementy stałe środowiska (klamki, spłuczki, włączniki)



Powietrze - Oddechowa: kropelkowa, powietrzno-pyłowa

Patogeny nie mają jednej drogi – zawsze rozpatrujemy główną/stwarzającą największe zagrożenie



Inne: krew i płyny ustrojowe, skażona woda/pokarm

Kontrola środowiska szpitalnego w zapobieganiu zakażeniom wywoływanym przez wieloantybiotykooporne patogeny alarmowe

Pod redakcją:

mgr Katarzyny Pawlik

dr n. o zdr. Aleksandry Mączyńskiej

dr n. med. Małgorzaty Fleischer

prof. dr hab. Walerii Hryniewicz



Wydawnictwo sfinansowane ze środków będących w dyspozycji Ministra Zdrowia w ramach programu zdrowotnego pn. „Narodowy Program Ochrony Antybiotyków na lata 2016-2020”

Pacjenci są głównym źródłem mikroorganizmów w środowisku szpitalnym, które mogą w nim przetrwać przez dłuższy czas i można je wykryć w powietrzu, wodzie i na powierzchniach. Na liczbę i rodzaje mikroorganizmów obecnych w środowisku ma wpływ:

- liczba osób przebywających w danym środowisku oraz stopień ich aktywności,
- wilgotność środowiska,
- obecność substancji organicznych,
- szybkość usuwania mikroorganizmów zawieszonych w powietrzu oraz
- rodzaj powierzchni i jej orientacja (tj. pozioma lub pionowa)

Co ma wpływ na przetrwanie drobnoustrojów w środowisku szpitalnym?

Polityka i strategia działań szpitala jako instytucji

Przerywanie dróg transmisji drobnoustrojów chorobotwórczych

1. Higiena rąk
2. Polityka ubraniowa
3. Przedmioty podręczne
4. Technika pracy : bez zbędnego dotyku pacjenta i jego środowiska
5. Oszczędzanie przewodu pokarmowego pacjenta
6. Bezpieczne środowisko szpitala

Pakiety działań ukierunkowane na profilaktykę kluczowych zakażeń

1. Zakażenia miejsca operowanego
2. Zakażenia związane z liniami centralnymi
3. Respiratorowe zapalenie płuc
4. Zakażenia układu moczowego związane z cewnikiem moczowym
5. Clostridium difficile

Higiena szpitalna

- Ryzyko zanieczyszczenia rąk personelu zależy od stopnia kontaminacji środowiska. Najczęściej dotykane powierzchnie są najsilniej zanieczyszczone.

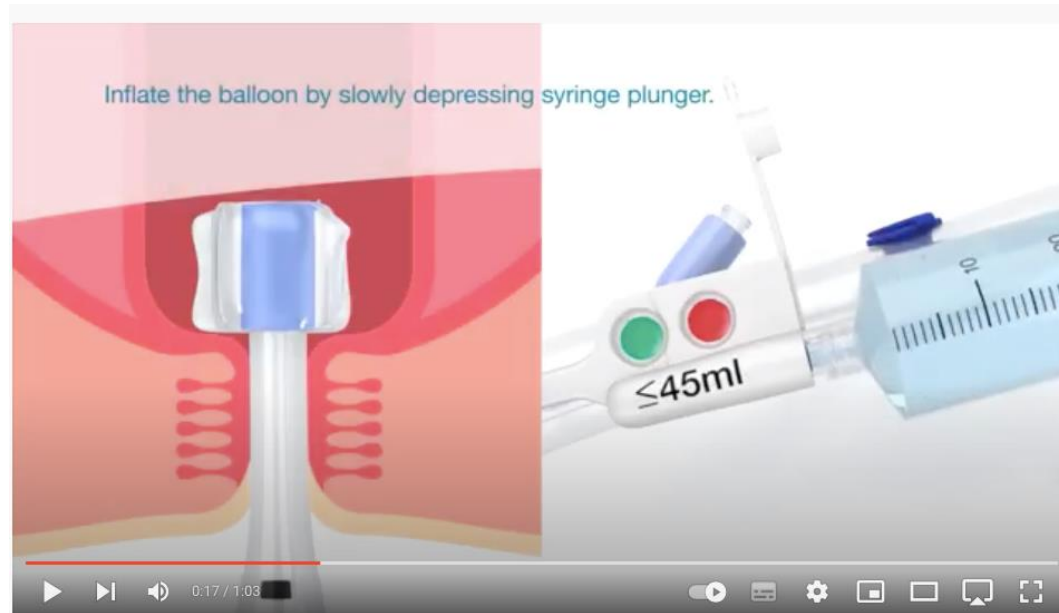
zanieczyszczone powierzchnie w izolatce stwarzają ryzyko zanieczyszczenia rąk personelu (działanie interwencyjne: codzienna dezynfekcja powierzchni i przedmiotów najczęściej dotykanych);

zanieczyszczenie przenośnego sprzętu i wyposażenia (działanie interwencyjne: dezynfekcja sprzętu pomiędzy użyciem go między jednym a drugim pacjentem lub używanie w izolatkach jednorazowych elementów wyposażenia);

zanieczyszczenie powierzchni w salach niezidentyfikowanych nosicieli szczepów szpitalnych (działanie interwencyjne: zwiększenie skuteczności czyszczenia i dezynfekcji wszystkich sal na oddziałach wysokiego ryzyka lub w całym szpitalu).

Co ma wpływ na stopień kontaminacji środowiska: rodzaj zakażenia/kolonizacji, jego intensywność

- Zapalenie płuc v. zakażenie rany,
- Stosowanie zamkniętych układów do odsysania v. niezabezpieczone drogi oddechowe
- Rana zabezpieczona „zwykłym opatrunkiem” v. opatrunek VAC
- Pacjent objawowy v. bezobjawowy nosiciel (podstępne...)
- Pacjent chodzący/błądzący z biegunką v. systemy zamknięte zbiórki stolca





Przeżywanie patogenów szpitalnych na suchych powierzchniach.

[na podstawie Otter et al, 2013]

Drobnoustrój	Czas przeżycia
<i>Clostridium difficile</i> (spory)	> 5 miesięcy
<i>Acinetobacter</i> spp.	od 3 dni do 11 miesięcy
<i>Enterococcus</i> spp. łącznie z VRE	od 5 dni do >46 miesięcy
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	od 6 godzin do 16 miesięcy
<i>Klebsiella</i> spp.	od 2 godzin do >30 miesięcy
<i>Staphylococcus aureus</i> łącznie z MRSA	od 7 dni do >12 miesięcy
Norowirusy (i koci kaliciwirus)	Od 8 godzin do >2 tygodni

	MRSA	Pałeczki Gram”_”	VRE	C.difficile
Stetoskopy	0-42%	0-31%		5%
Telefony komórkowe	0-20%	0-75%		
Fartuchy/kitle	0-16%	0-42%	39%	

Haun i wsp.: Healthcare personel attire and devices as fomites : a systematic review, *Infection Control Hosp Epidemiol* 2016; 37:1367

Tab. 2. Utrzymywanie się drobnoustrojów istotnych klinicznie w środowisku suchym, nieożywionym. [5]

DROBNOUSTRÓJ	ZAKRES CZASU
1. Bakterie	
<i>Acinetobacter</i> spp.	3 dni do 5 miesięcy
<i>Bordetella pertussis</i>	3 - 5 dni
<i>Campylobacter jejuni</i>	powyżej 6 dni
<i>Clostridioides difficile</i> (spory)	5 miesięcy
<i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>C. trachomatis</i>	≤ 30 godzin
<i>Chlamydia psittaci</i>	15 dni
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	7 dni - 6 miesięcy
<i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>	1 - 8 dni
<i>Escherichia coli</i>	1,5 godziny - 16 miesięcy
<i>Enterococcus</i> spp. (w tym VRE)	5 dni - 4 miesiące
<i>Haemophilus influenzae</i>	12 dni
<i>Helicobacter pylori</i>	≤ 90 minut
<i>Klebsiella</i> spp.	2 godz. do >30 miesięcy
<i>Listeria</i> spp.	1 dzień - miesiące
<i>Mycobacterium bovis</i>	>2 miesiące
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	1 dzień - 4 miesiące
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	1 - 3 dni
<i>Proteus vulgaris</i>	1 - 2 dni
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6 godzin - 16 miesięcy; na suchej podłodze: 5 tygodni
<i>Salmonella typhi</i>	6 godzin - 4 tygodnie
<i>Salmonella typhimurium</i>	10 dni - 4,2 roku
<i>Salmonella</i> spp.	1 dzień
<i>Serratia marcescens</i>	3 dni - 2 miesiące; na suchej podłodze: 5 tygodni
<i>Shigella</i> spp.	2 dni - 5 miesięcy
<i>Staphylococcus aureus</i> (w tym MRSA)	7 dni - 7 miesięcy
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1 - 20 dni
<i>Streptococcus pyogenes</i>	3 dni - 6,5 miesiąca
<i>Vibrio cholerae</i>	1 - 7 dni
2. Grzyby	
<i>Candida albicans</i>	1 - 120 dni
<i>Candida parapsilosis</i>	14 dni
<i>Candida glabrata</i>	102 - 150 dni
3. Wirusy	

DZIĘKUJĘ ZA UWAGĘ