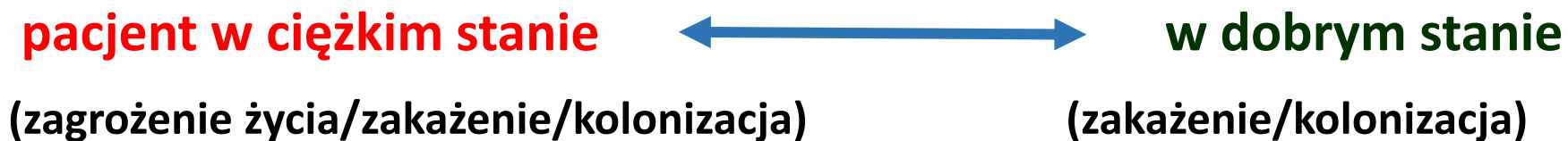


# Problemy mikrobiologiczne w zakażeniach szpitalnych

Alina Olender  
Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

# Zróznicowana sytuacja pacjentów hospitalizowanych



## Czynniki ryzyka

- **Specjalistyczne techniki lecznicze (podtrzymujące funkcje życiowe)**
- **Inwazyjne monitorowanie**
- **Wentylacja mechaniczna**
- **Żywienie pozajelitowe**
- **Kierowani z innych oddziałów/szpitali już skolonizowani/zakażeni florą szpitalną**
- **Często stosowana antybiotykoterapia (selekcja szczepów)**

# Problemy zakażeń na OIT

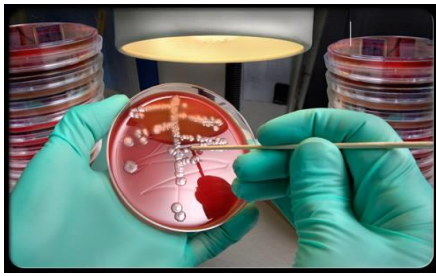
- Wysoki odsetek chorych z zakażeniami
- Ok. 24 - 36% (nawet do 50%) zakażeń szpitalnych --- > OIT

## Flora bakteryjna OIT:

- ↑ oporność na antybiotyki (szczepy wielooporne)
- szybka kolonizacja środowiska i personelu medycznego
- w 3 – 7 dni pobytu ok. 90% chorych zostaje skolonizowanych przez szczepy charakterystyczne dla oddziału
- Śmiertelność związana z zakażeniami od 2% – do ponad 30% zakażeń
- 15% zakażeń – związane z nieprzestrzeganiem procedur
- Zakażenia występują 5 – 10 x częściej u pacjentów OIT

# Najważniejsze czynniki zwiększające narażenie na zakażenie w szpitalu

- Ciężkość stanu chorego
  - Flora endogenna
  - Inwazyjność procedur
- 
- czynniki, które trudno  
modyfikować
- **Kontakt z personelem medycznym**
  - **Czas pobytu na oddziale**



# Znaczenie badań mikrobiologicznych w diagnostyce zakażeń szpitalnych

1. **Zakażenia o różnej etiologii** (konieczny szeroki profil diagnostyki laboratorium)
2. **Zakażenia o różnej lokalizacji** (wpływ technik leczniczych, inwazyjnych procedur)
3. **Właściwie pobrany materiał do badań** (kolonizacja – czy zakażenie?, procedury!)
4. **Bardzo ważne szybkie ustalenie przyczyny zakażenia** (ograniczenia - czas hodowli ale można stosować szybkie testy, podłoża chromogenne....oszczędności? )
5. **Interpretacja badania mikrobiologicznego** (konsultacje)
6. **Interpretacja antybiogramu** – mechanizmy oporności (krzyżowej) - konsultacje
7. **Szybkie wdrożenie antybiotykoterapii** (ważny dobry kontakt z mikrobiologiem, preparaty...)
8. **Szczególnie niebezpieczne zakażenia szczepami wielolekoopornymi i ich klonalne rozprzestrzenianie się!** (niepowodzenia antybiotykoterapii...szczepy hiperepidemiczne)
9. **Ważna współpraca lekarza i mikrobiologa**
10. **Nowoczesne metody szybkiej diagnostyki mikrobiologicznej** - dostępność, koszty...
11. **Dostępność całodobowa do badań mikrobiologicznych !**

# Problemy diagnostyki mikrobiologicznej



- **Ważny bezpośredni preparat mikroskopowy z materiału (niedoceniany!)**
  - **Posiew ujemny?** (np.: konieczna inkubacja do 5-7 dni –  
ale presja lekarza na szybki wynik badania! )
- > **możliwe fałszywie ujemne wyniki:**
- **w trakcie lub zaraz po antybiotykoterapii**
  - **możliwe zjawisko poantybiotykowe**
  - **źle pobrana/transportowana próbka do laboratorium**  
(np.: *N. meningitidis* w PMR- wrażliwe na niską temperaturę!)
  - **kontaminacja...fałszywie dodatnie** (problem interpretacji posiewów)
  - **ważny kontakt lekarza z mikrobiologiem** (wyjaśnianie niezgodności)



# Hodowla i identyfikacja

- **Manualna** (morfologia kolonii, biochemiczna, antygeny)
- **Automatyczna**  
np.: Bactec, Bac/Alert, do posiewów krwi,  
np.: Vitek – do identyfikacji i oznaczenia lekowrażliwości wyhodowanego szczepu
- **Spektrometria MALDI-TOF** (na podstawie widma spektrometrycznego identyfikacja gatunku)
- **Metody molekularne**
- **Automatyzacja** --- > większa liczba badań, mniej błędów (standaryzacja, powtarzalność, dokładność), większe bezpieczeństwo pracy (mniejszy kontakt z czynnikiem zakaźnym)



## Nowoczesne metody molekularne

- Identyfikacja gatunku, wykrywanie genów oporności (potwierdzenie fonotypu)
- Profil genetyczny szczepu
- Metody oparte na reakcji PCR, real-time PCR (gotowe kity)

Np.: geny oporności (karbapenemaz) KPC, NDM, OXA-48

oporności na wankomycynę *vanA*, *vanB*

oporności na metycylinę *mecA*, *mecC*

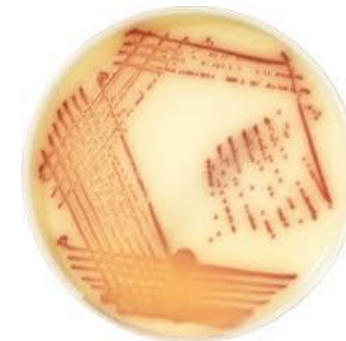
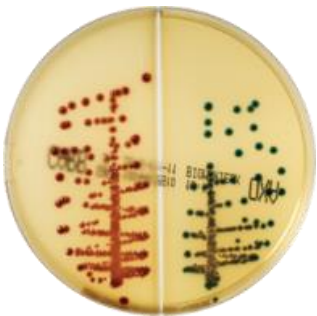
- **System GeneXpert** (Real-time PCR) w bezpośrednim materiale (60-90 min.) – np.: *C. difficile*, MRSA, VRE, CPE, prątki gruźlicy, wirus grypy, HPV, *Chlamydia trachomatis*, GBS



# Przyspieszenie hodowli i identyfikacji



- Ważne w przypadkach szczepów epidemicznych, wieloopornych
- Podłoża chromogenne do wykrywania szczepów wieloopornych



- **OXA-48** na jednej części płytki i pozostałych CPE,
- szczególnie **KPC** i **NDM-1** na drugiej części
- **Łatwe w użyciu** – jednoetapowa procedura
- Zwalidowane zarówno dla wymazów z odbytu jak i próbek kału, **Inkubacja 18/24 h**

- Skrining **ESBL** w ciągu **18-24 godzin**
- Walidacja dla **różnych materiałów klinicznych**: wymazy z odbytu, mocz, wydzieliny z dróg oddechowych i inne
- Opatentowana mieszanina substratów i antybiotyków umożliwiająca bezpośrednią identyfikację

- Bezpośrednia identyfikacja **MRSA**
- Inkubacja **18-24 godzin**
- Podłoże do zastosowania dla wielu materiałów badanych: wymaz z nosa, gardła, skóry i tkanek miękkich (krocze, rany, pachwiny, pachy)
- Podniesienie wykrywalności mecC MRSA
- Dostarczenie ważnych informacji dla skutecznej kontroli zakażeń

# Ważne informacje pochodzące z laboratorium mikrobiologicznego

## Obraz mikrobiologiczny szpitalu/oddziału

- Czynniki etiologiczne zakażeń
- Źródła i rezerwuary drobnoustrojów
- Drogi szerzenia się

## Lkooporność izolowanych szczepów

- Spektrum wrażliwości
- Skuteczność (*in vivo*) antybiotyków stosowanych w leczeniu
- Monitorowanie zmian (nowych) wzorów oporności

## Ocena procedur sterylizacji i dezynfekcji

**Wielooporność bakterii jest kluczowym problemem  
zakażeń szpitalnych**

# Wprowadzanie do leczenia leków przeciwbakteryjnych i pojawiająca się oporność u bakterii

- **1928** - odkrycie penicyliny
- **1941** - wprowadzona do leczenia penicylina
  - 1944** – pierwsze gronkowce odporne na penicylinę
- **1950** - tetracykliny
- **1952** – erytromycyna
  - 1953** – izolacja pierwszych szczepów opornych na erytromycynę
- **1956** - wprowadzona do leczenia wankomycyny
- **1960** - zastosowanie penicylin opornych na penicylinazy (**metacylina**, kloksacylina)
  - 1961** - izolacja pierwszych *S. aureus* metacylinoopornych – MRSA
- **1963** – chinolony (kwas nalidyksowy)
  - 1967** – *S. pneumoniae* oporny na penicylinę - PRP
  - 1983** – szczepy ESBL (ang. extended-spectrum  $\beta$ -lactamase)
  - 1986** – enterokoki odporne na wankomycynę - VRE
  - 1988** – szczepy MBL (ang. metallo- $\beta$ -lactamase)
  - 1996** – *S. aureus* średniowrażliwy na wankomycynę – VISA
  - 1996** – szczepy KPC (ang. Klebsiella pneumoniae carbapenemase)
  - 2002** – *S.aureus* oporny na wankomycynę – VRSA
  - 2010** – szczepy NDM-1 („New Delhi”metalo- $\beta$ -lactamase)

# Wielolekooporność bakterii

- **MDR** (multidrug-resistance) – oporność lub średnią wrażliwość **na przynajmniej jeden antybiotyk z co najmniej trzech grup leków przeciwbakteryjnych aktywnych wobec danego gatunku**; nie bierze się pod uwagę leków, na które gatunek jest naturalnie odporny
- **XDR** (extensively drug-resistance) – rozszerzona oporność – **szczep niewrażliwy (odporny lub średniowrażliwy) na przynajmniej jeden antybiotyk we wszystkich z wyjątkiem dwóch grup antybiotyków, aktywnych wobec danego gatunku**
- **XRBB** (extensively resistant bacteria) – szczepy o szczególnie ekstremalnej oporności, **ograniczone możliwości leczenia, wysoka śmiertelność zakażeń, łatwo rozprzestrzeniają się w obrębie oddziału i między oddziałami, szpitalami...**
- **PDR** (pandrug-resistance) – **całkowita oporność na wszystkie antybiotyki we wszystkich klasach aktywnych wobec danego gatunku drobnoustroju**

# Dlaczego powstają wielooporne bakterie ?

- **Wrodzona skłonność do zmienności materiału genetycznego**
  - spontaniczne mutacje (jednostopniowe, wielostopniowe)
  - plazmidy
  - transpozony
  - integryny (sekwencje insercyjnej)
- **Naturalna oporność** (mykoplazmy-  $\beta$ -laktamy, pałeczki Gram-ujemne- makrolidy, *Stenotrophomonas maltophilia* – karbapenemy)
- **Wpływ środowiska (szpitalnego)**
  - selekcja
  - łatwa transmisja genów
- **Ale! występowanie szczepów wieloopornych również poza środowiskiem szpitalnym !**
- **Niewłaściwa, długotrwała antybiotykoterapia, nie przestrzeganie zaleceń terapeutycznych**

# Cechy mechanizmów oporności u bakterii wieloopornych

- **Krzyżowa oporność na kilka grup antybiotyków**
- **Występowanie równocześnie kilku genów oporności u jednej bakterii/szczepu** (na chromosomie, plazmidzie, transpozonie)
  - **kasety genowe**
- **Ekspresja fenotypowa na wysokim poziomie** (często konstytutywna)
- **Klonalne rozprzestrzenianie się** (szczepy epidemiczne, pandemiczne)

# Mechanizmy oporności u bakterii wieloopornych o największym znaczeniu epidemiologicznym

- **Bakterie Gram-dodatnie**

- **gronkowce**

(MRSA, MRCNS, MLSB, MSB, VISA, hVISA, VRSA)

- **paciorkowce**

= *Enterococcus* spp. (HLAR, VRE)

= *S. pneumoniae* (PRSP)

= Paciorkowce beta-hemolizujące

- *S. pyogenes*, *S. agalactiae* (MLSB)

- **Bakterie Gram-ujemne**

- **pałeczki Gram-ujemne** *K. pneumoniae*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.,

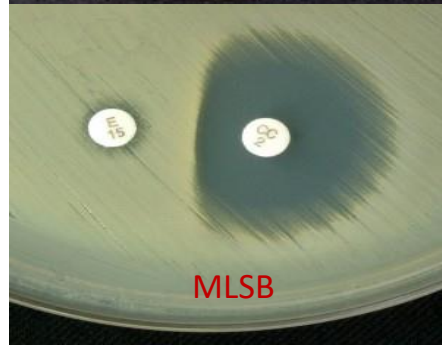
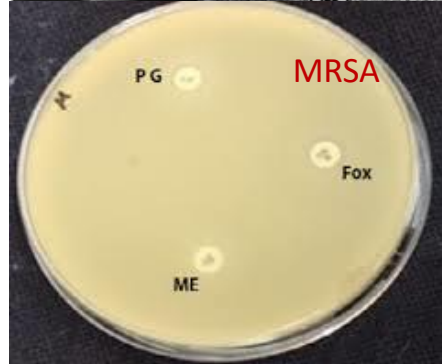
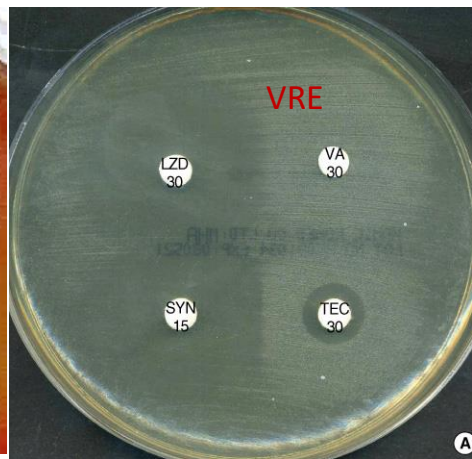
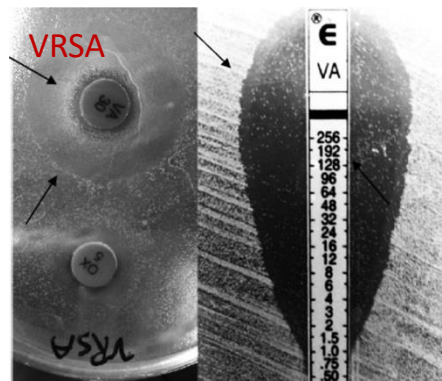
*Stenotrophomonas maltophilia*, *Burkholderia cepacia*, *Proteus* spp. i inne

(ESBL, AmpC, MBL, KPC, OXA, NDM)

=*Haemophilus influenzae* ( $\beta$ -laktamazy -TEM, białka PBP - BLNAR)

**Rozprzestrzenianie się szczepów NDM !!!**





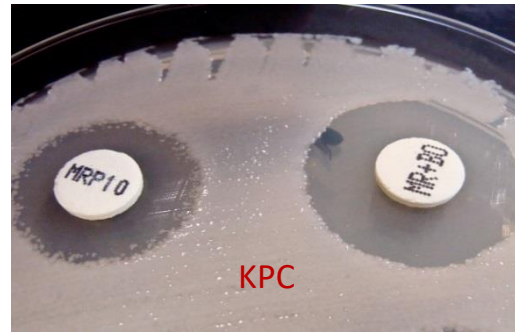
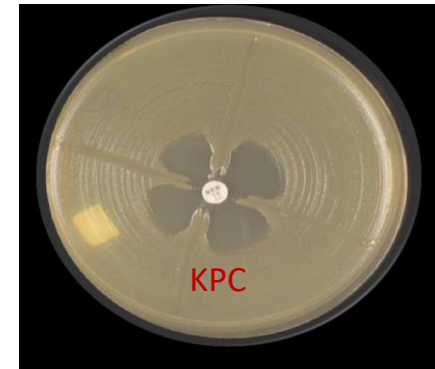
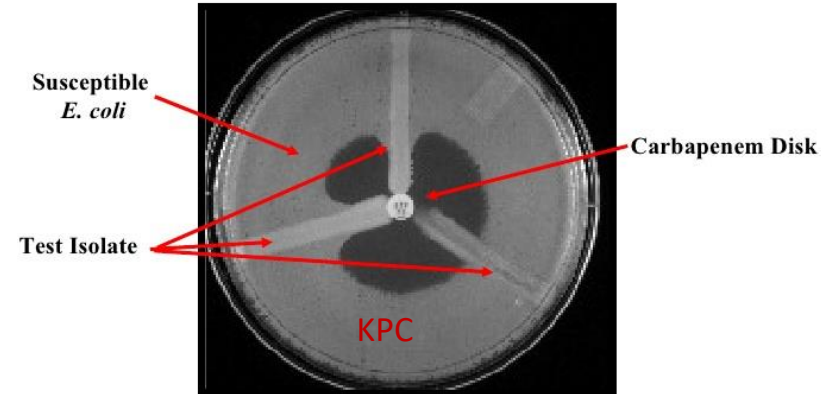
## Ziarenkowce

- **gronkowce**  
(MRSA, MRCNS, MLSB, MSB, VISA, hVISA, VRSA)
- **paciorkowce**  
*Enterococcus* spp. (HLAR, VRE)  
*S. pneumoniae* (PRSP)  
Paciorkowce beta-hemolizujące  
- *S.pyogenes*, *S.agalactiae* (MLSB)

# Test for Carbapenemase Detection

Anderson KF et al. Evaluation of methods to identify KPC in enterobacteriaceae. JCM 2007; 45: 2723 – 2725.

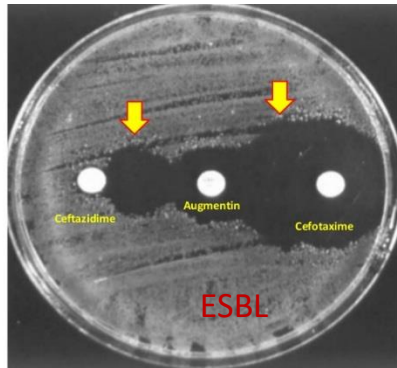
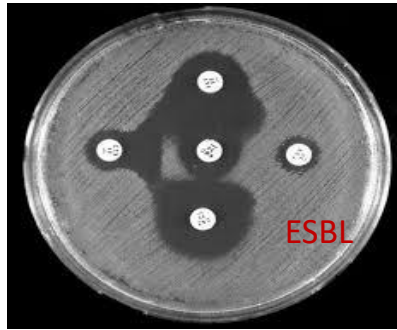
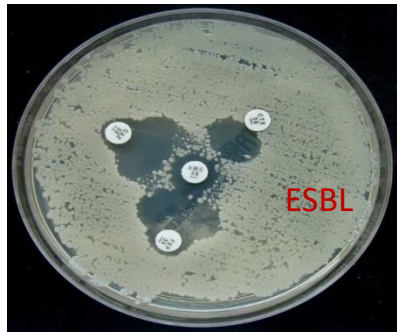
Modified Hodge Test (MHT)  
Carbapenem Inactivation Assay



## Pałeczki Gram-ujemne

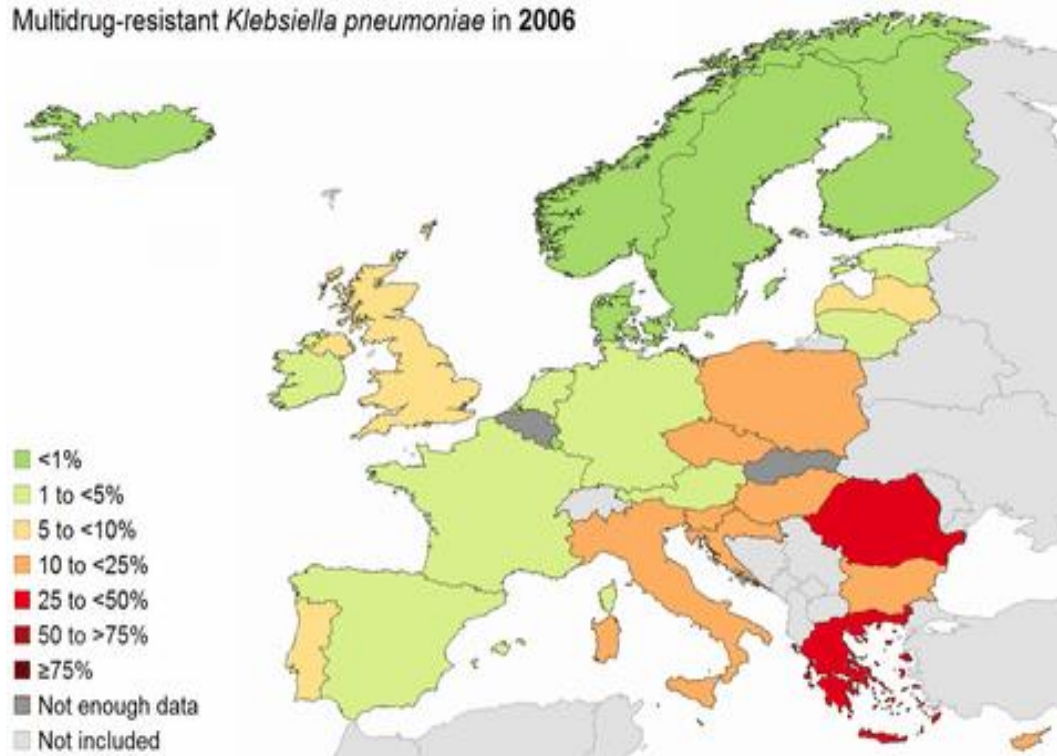
*K. pneumoniae*, *E. coli*,  
*P. aeruginosa*,  
*Acinetobacter* spp.,  
*Stenotrophomonas maltophilia*,  
*Burkholderia cepacia*,  
*Proteus* spp. i inne

(ESBL, AmpC, MBL, KPC, OXA, NDM)



# *Klebsiella pneumoniae* „historia” 2006 - 2016

Multidrug-resistant *Klebsiella pneumoniae* in 2006



# ESBL

(extended-spectrum  $\beta$ -lactamase)

## $\beta$ -laktamazy o rozszerzonym spektrum substratowym

- Pochodzą od gatunkowo-specyficznych  $\beta$ -laktamaz występujących u niepatogennych bakterii z rodzaju *Kluyera* - rodzina *Enterobacteriaceae*
- Pojawiła się w latach 80-tych (po wprowadzeniu cefuroksymu i cefalosporyn III generacji)
- Kodowane na plazmidach

**Powodują oporność na wszystkie penicyliny, cefalosporyny i monobaktamy (oprócz cefamycyn)**

**Większość hamowana jest przez inhibitory: kwas klawulanowy, sulbaktam i tazobaktam**

## Problem wielooporności ESBL

- w Polsce - dominujące ESBL z rodziny CTX-M (ponad 80% ESBL)
- epidemie o charakterze klonalnym
- odporne na inne grupy antybiotyków
- powodują zakażenia w środowisku szpitalnym
- mogą mieć charakter pandemiczny np.: *E. coli* CTX-M-15
- W leczeniu zakażeń mają zastosowanie : fluorochinolony, aminoglikozydy, karbapenemy, tigecyklina

## Problem oporności na **inhibitory $\beta$ -laktamaz**

- Oporność pojawiła się po wprowadzeniu do leczenia inhibitorów
- Nabyta cecha - mutacje w genach niektórych  $\beta$ -laktamaz

## Cefalosporynazy AmpC

- **Mutanty z derepresowanym genem AmpC – produkcja bardzo dużej ilości cefalosporynaz, niezależnie od obecności induktora !**
- Fenotyp AmpC uniemożliwia wykrycie ESBL

## **Karbapenemazy** – problem oporności pałeczek Gram-ujemnych !!!

- **Karbapenemazy:**
  - klasy A
  - klasy B, MBL
  - klasy D, CHDL
  - hydrolizują karbapenemy i inne  $\beta$ -laktamy
  - mechanizm o najwyższym „potencjale czynnościowym”
  - horyzontalny transfer genów – „potencjał epidemiologiczny”
  - wielooporność szczepów z karbapenemazami: **MDR, XDR, PDR**



## MBL metalo- $\beta$ -laktamazy

- **Naturalnie odporne:** *Chryseobacterium spp.*, *Flavobacterium spp.*, *Aeromonas hydrophila*, *Stenotrophomonas maltophilia*
- **Też są  $\beta$ -laktamazami (karbapenemazy klasy B) o szerokim spektrum substratowym, nie są hamowane przez inhibitory**
- rozkładają: penicyliny, cefalosporyny i karbapenemy
- **występują głównie u pałeczek niefermentujących:**
  - P. aeruginosa* (coraz częściej tylko **kolistyna** pozostaje antybiotykiem mającym zastosowanie w leczeniu)
  - A. baumannii* (ewent. **sulbaktam, tigecyklina**)
- ostatnio MBL też u gatunków z rodziny *Enterobacteriaceae*!!!



# MBL

## Pałeczki niefermentujące:

- *P. aeruginosa* < - pierwszy i główny producent MBL w świecie
  - od 1988r. na Dalekim Wschodzie, od 1995r. w Europie
  - większość typów MBL:
    - dominacja: **IMP**, **VIM**, GIM
    - wyłączność (*Pseudomonas* spp.): SPM, AIM, DIM, FIM, HMB
  - IMP: cały świat, Azja
  - VIM: cały świat, Europa
  - inne gatunki: *Pseudomonas* spp. (*P. putida*, *P. monteilii* iin.)  
*Acinetobacter* spp., *Burkholderia cepacia*, *Achromobacter xylosoxidans*, *Brevundimonas diminuta*...

## Gatunki z rodziny *Enterobacteriaceae*:

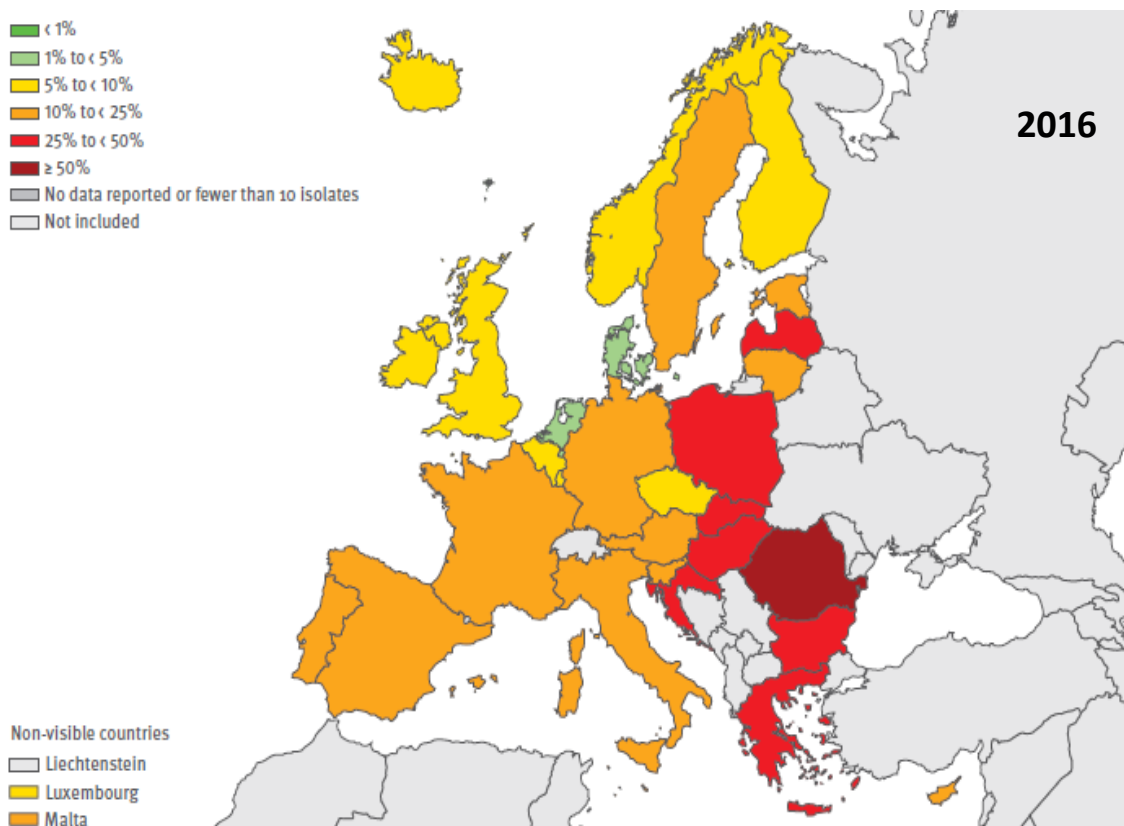
- od 1993r. na Dalekim Wschodzie, od 2001r. w Europie

## MBL *Pseudomonas* spp. w Europie

- **Oporność na karbapenemy**

- ***P. aeruginosa* w Polsce:**

- 1996: 11,6% (w 30 szpitalach)
- 2003: 15,4% (w 26 szpitalach)
- **2009-2016: 22,8% - 37,0%**



# KPC – *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase

- $\beta$ -laktamazy klasy A określane jako karbapenemazy - zdolne do hydrolizy wszystkich antybiotyków  $\beta$ -laktamowych (nie hamowane przez inhibitory), mogą też posiadać ESBL, AmpC, MBL

*K.pneumoniae*, *K. oxytoca*, *Raoultella* spp., *Salmonella enterica*, *Enterobacter* spp., *E. coli*, *Citrobacter freundii*, *Serratia marcescens*, *P. aeruginosa*, *P. putida*, *Acinetobacter baumannii*

(rezerwuar – przewód pokarmowy)

- Problem w USA, Izraelu, Grecji, Francji, Wielkiej Brytanii, krajach skandynawskich
- Wrażliwość na gentamycynę, kolistynę, tigeicyklinę, (czasem amikacynę)
- Klonalne (hiperepidemiczne) rozprzestrzenianie się (niebezpieczne szczepy !!!)  
– śmiertelność do 50%
- Geny kodujące KPC występują na plazmidach, transpozonach (przenoszone!)
- W Polsce izolowano pierwsze szczepy - w 2008 roku

Pojawienie się KPC w szpitalu-> konieczne wdrażanie ostrego reżimu sanitarno-epidemiologicznego i procedur kontroli zakażeń !

## **CHLD** carbapenem-hydrolysing class D $\beta$ -lactamases

Podgrupa OXA-48 – nabyte karbapenemazy

(*Enterobacteriaceae* – *K. pneumoniae*, *E. coli*, *E. cloacae*...)

- Turcja, Liban, Egipt, Tunezja, Maroko, Francja, Belgia
- **Wysoka oporność na wszystkie antybiotyki  $\beta$ -laktamowe, wielooporność**
- Trudności w fenotypowej do identyfikacji
- **zagrożenie epidemiologiczne !**

# Karbapenemazy typu NDM

(*New Delhi metallo-beta-lactamas*)

- występowanie: *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Citrobacter freundii*, *Proteus* spp... in.
- spektrum oporności: wszystkie antybiotyki beta-laktamowe
- leki wykazujące skuteczność kliniczną: **kolistyna, tygecyklina**

# NDM

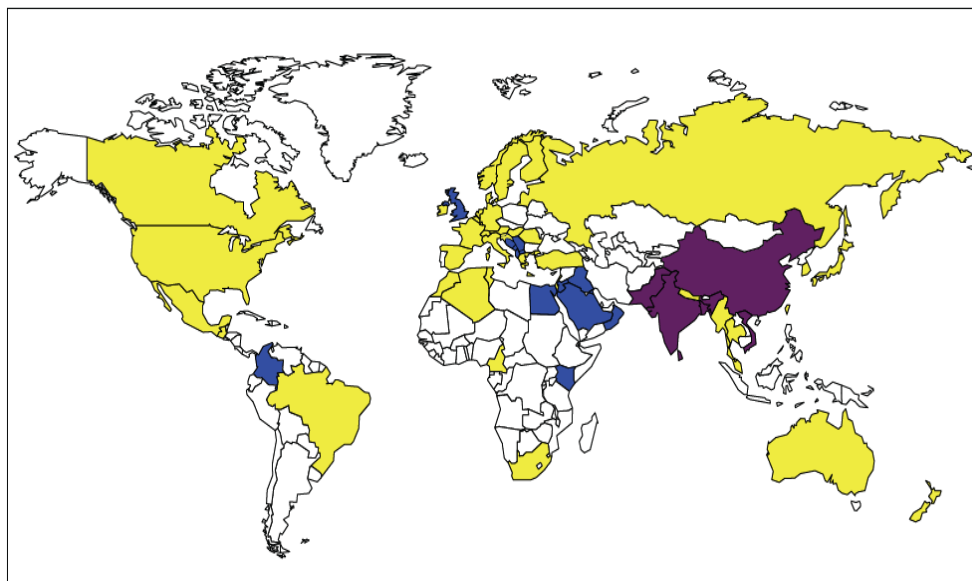
## Rezerwuary – wiele doniesień na świecie

**Subkontynent Indyjski** (Indie od 2006; Pakistan, Bangladesz, Nepal...)

- Chiny
- kraje Zatoki Perskiej
- niektóre kraje Afryki
- niektóre kraje bałkańskie

**-Na Subkontynencie Indyjskim**

- populacja (10-30%)
- środowisko
- wiele gatunków



- High prevalence of NDM producers (endemicity)
- Outbreaks and interregional spread of NDM producers
- Sporadic description of NDM producers

Dortet i wsp. 2014

# NDM w Polsce

- ***K. pneumoniae* NDM:**

**od 2011...**

**2012r.** – Poznań i okolice (pochodzenie niejasne)

**połowa 2013r.** – transmisja do Warszawy

**2013-2014** – Warszawa i okolice, woj. mazowieckie; i in.

– liczne przypadki transmisji w obrębie miast, województw i pomiędzy województwami – podejrzenia epidemii klonalnej

- **I ogólnokrajowa analiza epidemiologiczna:** 354 przypadki 2012-2014

– *K. pneumoniae* (pojedyncze *E. coli*) z podejrzonej epidemii

– różne gatunki z importów

## NDM w Polsce:

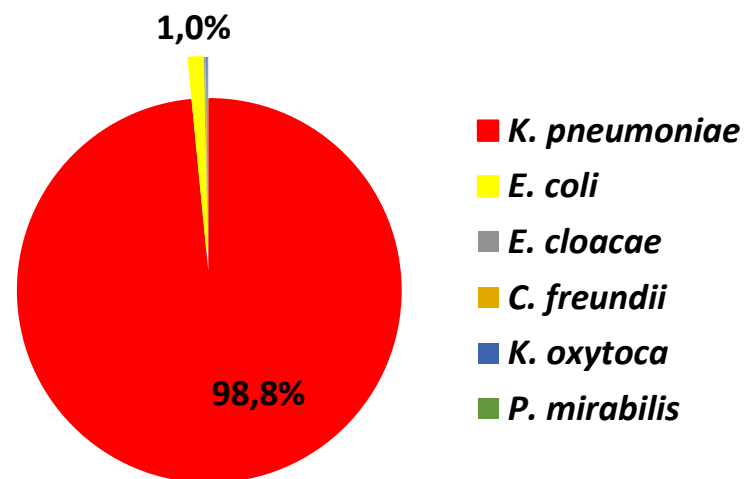
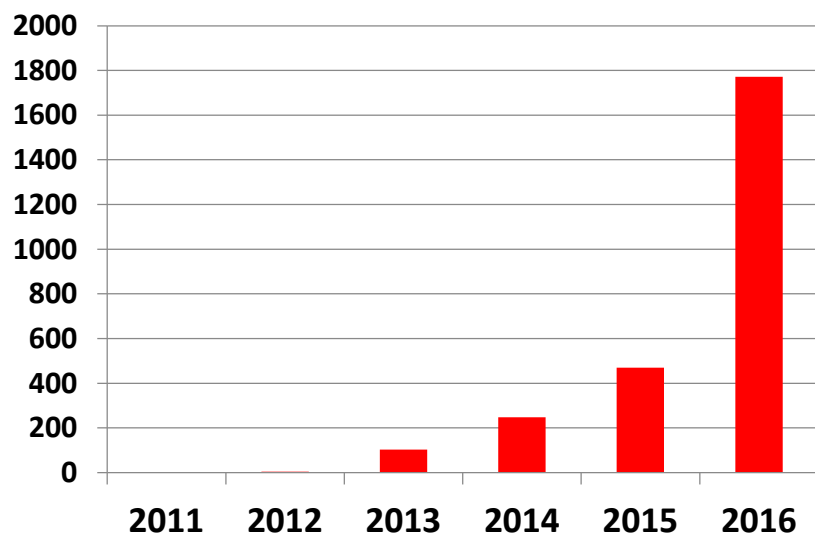
**I przypadek:** sierpień 2011r., Warszawa, pacjent z *E. coli* NDM (z Kongo)

**listopad 2012r.**, Poznań: początek **epidemii *K. pneumoniae* NDM**

**2013-2016:** szczepy przywiezione do Polski, nieznane okoliczności chorych

**- obecnie problem epidemiologii lekooporności w Polsce nr 1!!!**

NDM							
rok	2011	2012	2013	2014	2015	2016	razem
NDM	1	4	103	247	470	1771	2596





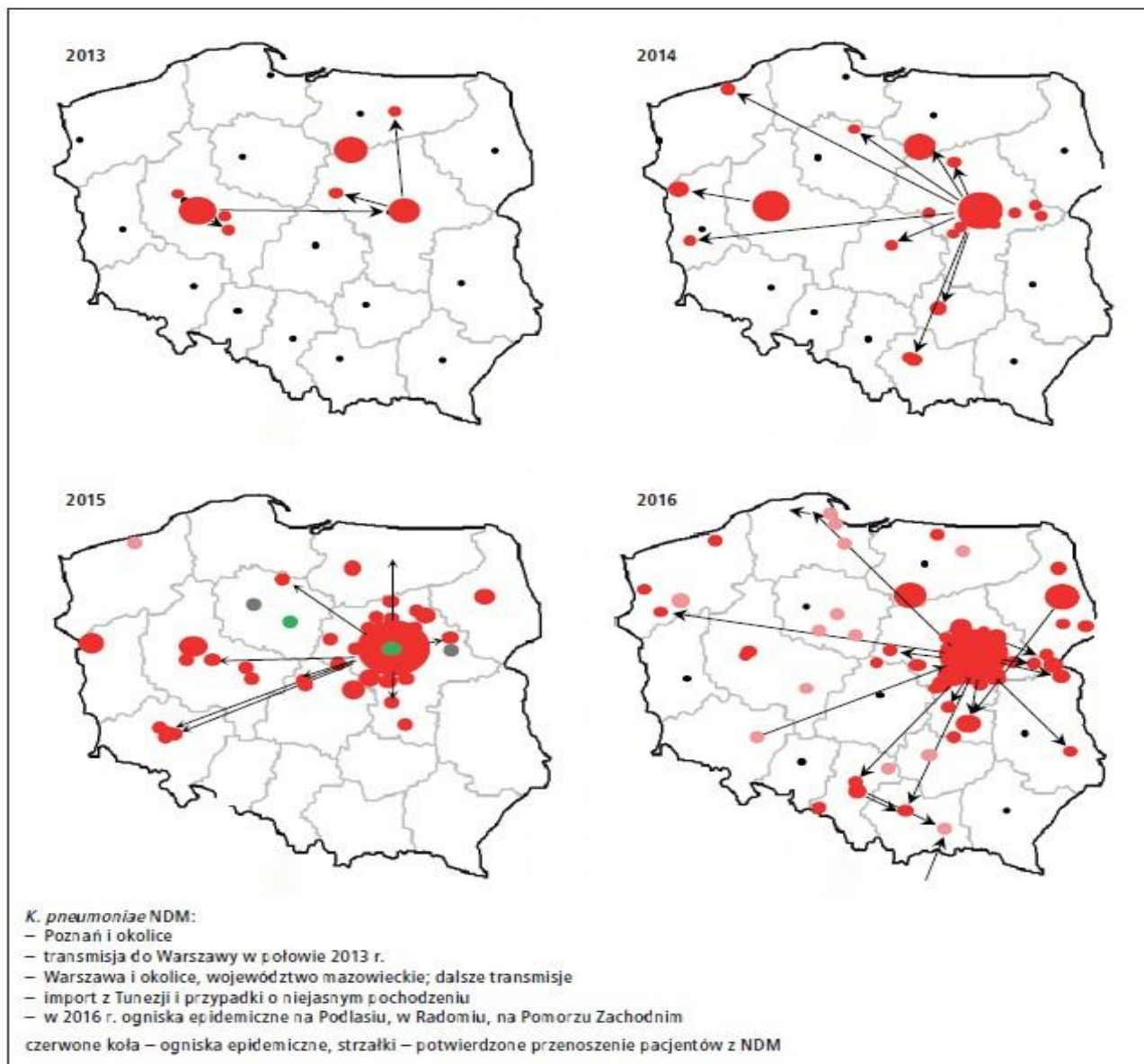
# NDM w Polsce

- **Miejsca identyfikacji NDM, 2011-2016:**
  - 93,3% pacjentów (n=2423) **w szpitalu**
  - 4,35% pacjentów (n=113) **wyłącznie** ambulatoryjnie (często informacja o wcześniejszej hospitalizacji)
  - 2,3% pacjentów (n=60) **wyłącznie** w ZOL / hospicjum / DOS

n	2011	2012	2013	2014	2015	2016	Σ
Szpitala (nowe)	1	1 (1)	17* (15)	36* (28)	57 (33)	142* (85)	163
Ambulatoria / poradnie / stacje dializ (nowe)		-	1	6 (6)	26 (24)	77 (68)	99
DOS / ZOL / hospicja (nowe)		-	-	1	4 (3)	17 (14)	18

\* - w pojedynczych szpitalach wyłącznie pacjenci ambulatoryjni

## Rozprzestrzenienie na terenie Polski *Klebsiella pneumoniae* NDM w latach 2013–2016



# Pałeczki *Enterobacteriaceae* wytwarzające więcej niż jeden typ karbapenemazy

## Doniesienia o jednoczesnym występowaniu dwóch typów karbapenemaz

w jednym izolacie pojawiają się coraz częściej

- **Wariant KPC-2** lub **KPC-3** z enzymami **VIM-1** lub **VIM-2** raportowany w Grecji, we Włoszech, w Kolumbii
- **Wariant KPC-2/NDM-1** raportowany w Chinach, Brazylii, Pakistanie
- **Wariant NDM-1/OXA-48** raportowany na Półwyspie Arabskim oraz w Maroko, Szwajcarii, Australii

## Polska

- 2016 - szczep *Klebsiella pneumoniae* **KPC-2/NDM-1**
- 2017 – szczep *Klebsiella oxytoca* **KPC-2/VIM**
- 2018 – szczep *Enterobacter cloacae* complex **KPC/VIM**

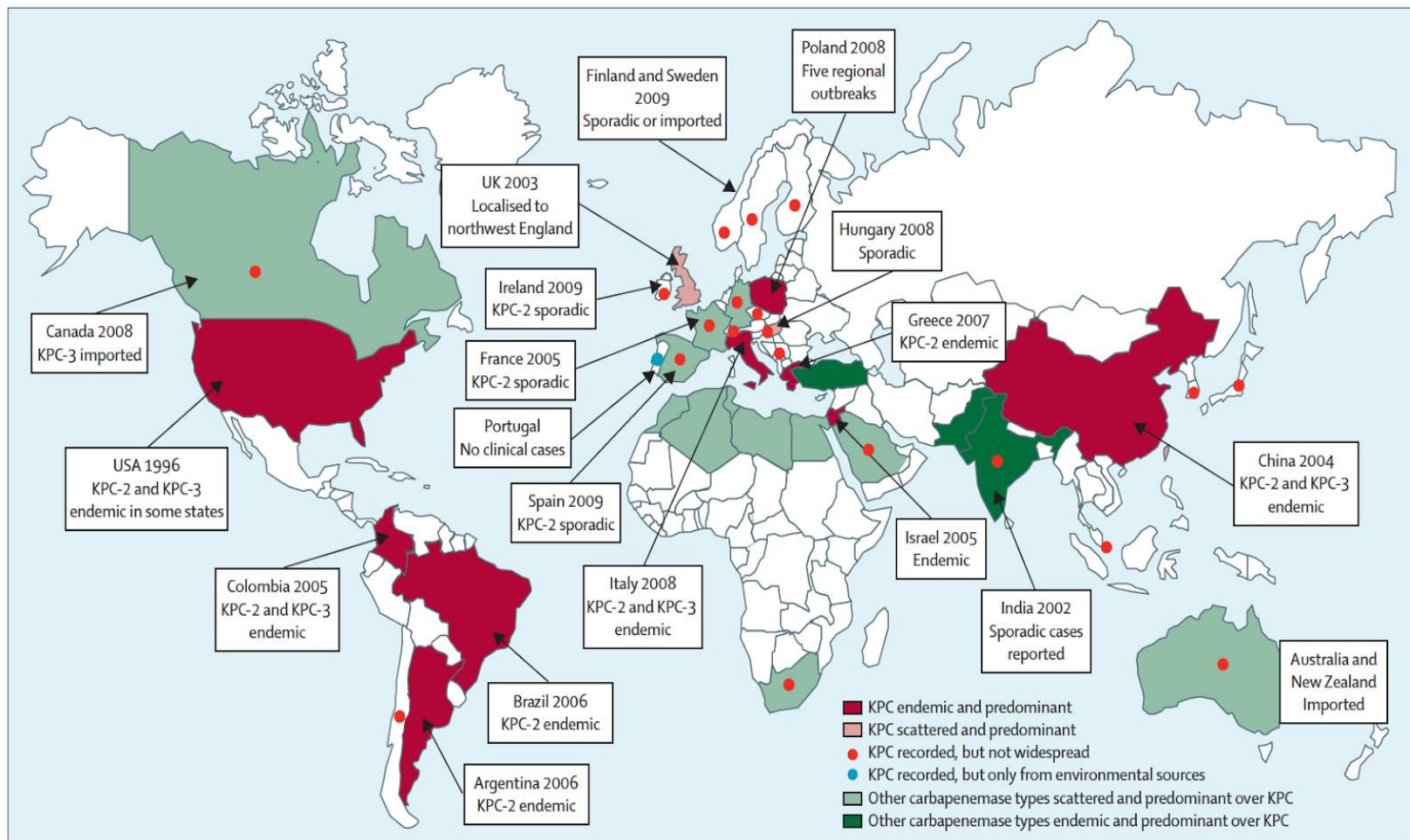


Figure: Epidemiological features of producers of *Klebsiella pneumoniae* carbapenemases by country of origin  
 Other carbapenemase types include VIM, OXA-48, or NDM. KPC=*Klebsiella pneumoniae* carbapenemase.

# Inne mechanizmy oporności pałeczek Gram-ujemnych

## Fluorochinolony

- mutacje w genach podjednostek gyrazy/ topoizomerazy IV,
- bariery przepuszczalności
- aktywne usuwanie leku z komórki,

## Aminoglikozydy

- produkcja enzymów inaktywujących lek
- zaburzenia przepuszczalności osłon komórkowych

## Kolistyna

- oporność kodowana chromosomalnie lub plazmidowa

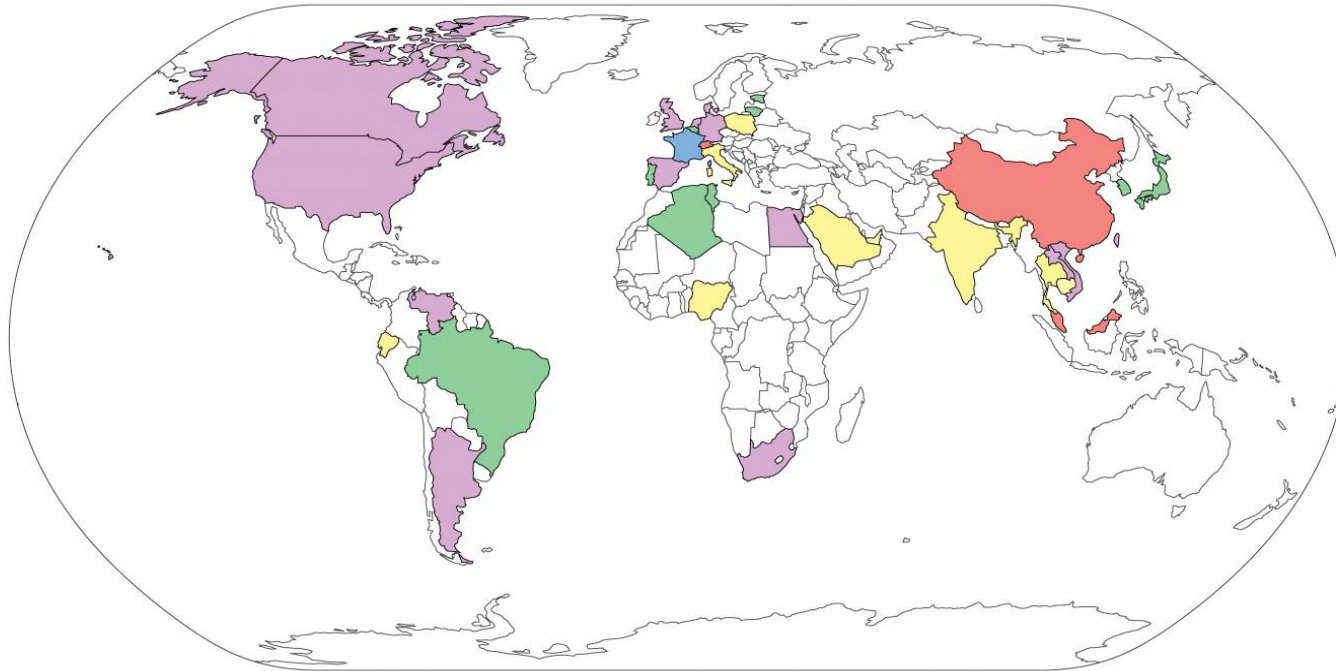
## Kraje, które zgłosiły oporność na kolistynę (plazmidu *mcr-1*)

Źródła pochodzenia (ludzi, zwierząt i środowiska) - izolaty oznaczone kolorami.

Dane uzyskano z przeglądu aktualnej literatury na temat oporności na kolistynę za pośrednictwem plazmidu przez dyrektora CDDEP, Ramana Laxminarayana i współautorów, opublikowanego w International Journal of Infectious Diseases.

Uwaga: Kraje włączone do kolekcji europejskiej przez Laxminarayana i in. nie są pokazane na grafice.

### Countries reporting plasmid-mediated colistin resistance encoded by *mcr-1*



Isolate source(s):

■ Animals

■ Humans

■ Animals and humans

■ Animals and environment

■ Animals, humans and environment

Data source: Al-Tawfiq, J. A., Laxminarayan, R. & Mendelson, M. How should we respond to the emergence of plasmid-mediated colistin resistance in humans and animals? Int. J. Infect. Dis. (2016). doi:10.1016/j.ijid.2016.11.415

**CDDEP** THE CENTER FOR  
Disease Dynamics,  
Economics & Policy  
WASHINGTON DC • NEW DELHI

# Jak przeciwdziałać narastaniu oporności u bakterii i zakażeniom szpitalnym ?

- **Badania przesiewowe**
- **Bardzo ważny wywiad !!!** – czy pacjent nie pochodzi/był leczony w szpitalu, gdzie było ognisko !!!
- **Dokładna identyfikacja szczepu i jego pochodzenia** (odpowiednie wyposażenie laboratorium, aparatura, metody, odczynniki, pożywki...)
- **Stałe monitorowanie lekooporności izolowanych w szpitalu szczepów i nadzór nad ich występowaniem i rozprzestrzenianiem się**
- **Stosowanie nowoczesnych metod w diagnostyce mikrobiologicznej (molekularne) i dochodzeniach epidemiologicznych**
- **Analiza antybiotykoterapii, zużycia antybiotyków**
- **Udział mikrobiologów w działaniach i realizacji programu kontroli zakażeń szpitalnych**
- **Współpraca lekarza z mikrobiologiem**



# Ważne

- **Ograniczenie stosowania antybiotyków** (70-80% zakażenia wirusowe dróg oddechowych, dodawane zwierzętom do pasz)
- **Zróżnicowanie antybiotykoterapii** w zależności od danych epidemiologicznych
- **Monitorowanie** pojawiania się mechanizmów oporności i ich rozprzestrzeniania
- **Ścisłe przestrzeganie reżimu sanitarnego**, szczególnie w przypadku pojawienia się szczepów wieloopornych
- **Przestrzeganie procedur i rekomendacji**
- **Edukacja** personelu medycznego, współpraca mikrobiologa z lekarzem



## **Bezpośredni związek z zakażeniami szpitalnymi i rozprzestrzenianiem się szczepów wieloopornych mają:**

- **Brudne ręce personelu**
- **Zanieczyszczona odzież personelu**
- **Stosowanie niejałowego/ nieodkażonego sprzętu medycznego**
- **Skazone otoczenie pacjenta**
- **Złe warunki sanitarno-higieniczne, złe warunki pracy w szpitalach**
- **Niewłaściwe sprzątnięcie (nieprzestrzeganie procedur)**

