

Szanowni Państwo,

Z przyjemnością oddajemy w Państwa ręce kolejny numer biuletynu Stowarzyszenia Higieny Lecznictwa. W aktualnym numerze zawarte zostały materiały dotyczące aktualnych problemów rynku wyrobów medycznych i preparatów biobójczych, a także streszczenia wybranych prac prezentowanych w ramach VI Zjazdu Zespołów i Komitetów Kontroli Zakażeń Szpitalnych w Warszawie.

Pełne materiały konferencyjne będą dostępne na stronie internetowej Stowarzyszenia:  
[www.shl.org.pl](http://www.shl.org.pl)

w imieniu Zarządu  
*Przewodniczący Stowarzyszenia Higieny Lecznictwa*  
Dr med. Paweł Grzesiowski

---

## Biuletyn Stowarzyszenia Higieny Lecznictwa Kwartalnik

ISSN 1499-6268

### Wydawca

Stowarzyszenie Higieny Lecznictwa

### Projekt graficzny, skład i łamanie

Beata Rosa

### Naświetlanie

Artgraph Sp. z o.o.

### Druk

Drukarnia Rapid, Piaseczno

**Nakład:** 800 egzemplarzy

### Rada Redakcyjna

Paweł Grzesiowski

Anna Ziółko

Elżbieta Lejbrand

Anna Tymoczko

Grażyna Dulny

### Adres Redakcji

Siedziba Zarządu SHL

00-725 Warszawa, ul. Chełmska 30/34

tel: (22) 851 52 05

fax (22) 331 15 64

mail: shl@cls.edu.pl

**www.shl.org.pl**

Biuletyn jest bezpłatnym kwartalnikiem dla członków SHL. Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za zamieszczone teksty sponsorowane i treść reklam. Redakcja dokłada wszelkich starań, aby treść materiałów miała najwyższy poziom merytoryczny.

*Redakcja zastrzega sobie prawo do odrzucania, skracania i redagowania nadsyłanych tekstów.*

## Spis treści

<b>Skażenia płynów infuzyjnych</b> <i>Adam Szczeniowski</i> <i>Jaworskie Centrum Medyczne</i> .....	<b>str.5</b>
<b>Ocena aktywności bójczej preparatów dezynfekcyjnych</b> <i>Patryk Tarka, Ewa Swoboda –Kopeć, Irena Netsvyetyeva</i> <i>Akademia Medyczna w Warszawie</i> .....	<b>str.9</b>
<b>Eradykacja MRSA –problem stale aktualny</b> <i>Marzenna Bartoszewicz</i> <i>Katedra i Zakład Mikrobiologii, Akademia Medyczna Wrocław</i> .....	<b>str.11</b>
<b>Sprawozdanie z Seminarium Stowarzyszenia Pralników Polskich</b> <i>Elżbieta Lejbrandt</i> <i>WSSE Warszawa</i> .....	<b>str.13</b>
<b>Sprawozdanie z Sympozjum „Zakażenia grzybicze”</b> <i>Elżbieta Lejbrandt, Anna Góralewska</i> <i>WSSE Warszawa</i> .....	<b>str.14</b>
<b>STERIS SYSTEM1</b> <i>TEHAND Sp. z o.o.</i> .....	<b>str.24</b>

## Skazenia płynów infuzyjnych

**Adam Szczeniowski**  
Jaworskie Centrum Medyczne

Jednym z najważniejszych aspektów opieki zdrowotnej jest zapewnienie bezpieczeństwa stosowanych procedur medycznych. Obserwuje się stały wzrost ilości doniesień, tak kazuistycznych w literaturze medycznej jak i artykułów w prasie powszechnej o błędach medycznych. Jatrogenne przyczyny zachorowalności i śmiertelności mają duże znaczenie ze względu na przedłużony pobyt w szpitalu, wzrost kosztów, a także z powodów etycznych. (Primum non nocere)

Wg Grupy Zapobiegania Ubocznym Działaniom Leków (ADE Prevention Group) błędy w trakcie wykonywania procedur medycznych są zjawiskiem dość powszechnym, na szczęście niewiele, bo tylko 0,9% z nich powoduje szkody u pacjentów.

Wg badań przeprowadzonych w USA ok. 60% procent wszystkich poważnych i zagrażających życiu błędów zachodzi w trakcie terapii dożylnych. Najczęściej następuje to w fazie przepisywania leków (39%) oraz przygotowywania i podawania (38%).

Mimo postępu w technologii medycznej dotyczącej terapii dożylnych, nadal najczęstszą przyczyną zachorowalności i śmiertelności wśród pacjentów są zakażenia krwi związane z dożylną drogą podawania leków i infuzji. Ok. 90% tych zakażeń ma związek z kolonizacją cewników naczyniowych a większość wywołują ziarenkowce G + (najczęściej gronkowce).

Zakażenia krwi spowodowane podażą skażonych płynów są mniej częste, nie mniej stanowią potencjalnie poważne zagrożenie i mogą dotyczyć tak pojedynczego pacjenta jak i większej grupy. Zakażenia te częściej wywoływane są przez G- pałeczki, jak *Klebsiella*, *Enterobacter* i *Serratia*, które w odróżnieniu od gronkowców łatwo namnażają się w roztworach zawierających glukozę. Gronkowce zaś łatwo namnażają się w prepa-

ratkach krwi i jej produktach oraz w emulsjach tłuszczowych.

Do skażenia płynów infuzyjnych może dojść różnymi drogami. Ogólnie możemy je podzielić na wewnątrzpocho-

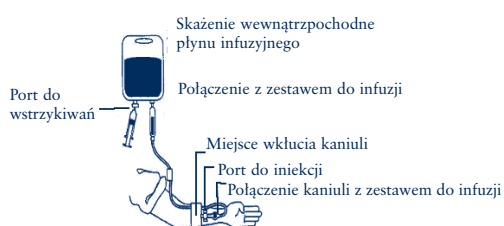
1. Do skażenia wewnątrzpocho-
  2. Do skażenia zewnątrzpocho-
1. Do skażenia wewnątrzpocho-
2. Do skażenia zewnątrzpocho-

Miejscami najczęściej stwierdzanej kolonizacji są elementy układu infuzyjnego, jak wszelkie porty, miejsca

połączenia pojemników z cewnikami i kaniulami oraz kraniki.

Ryc1. Skażenia systemów infuzyjnych ( Adapt. wg. Aseptic Techniques)

#### Infuzje dożylnie - miejsca możliwych skażeń



Skażenie płynów infuzyjnych jest trudne do rozpoznania, a objawy występować mogą u pojedynczego pacjenta lub u niewielkiej ich grupy. Infuzja skażonego płynu może wywołać u uprzednio stabilnego pacjenta nagłe wystąpienie gorączki i spadek ciśnienie tętniczego. Nieprzestrzeganie zasad aseptyki powoduje istotne zwiększenie zagrożenia zakażeniami. Nawet w krajach o dobrze ustalonych programach kontroli nad zakażeniami, zakażenia szpitalne będące następstwem nieprzestrzegania aseptyki stanowią istotny problem. Przegląd literatury dostarcza przykłady zakażeń wprowadzonych drogą infuzji, bez względu na status ekonomiczny systemu opieki zdrowotnej.

Najczęściej do zewnątrzpochoodnego skażenia płynów dożylnych dochodzi w oddziałach intensywnej terapii, oddziałach położniczych oraz stacjach dializ. Ryzyko skażenia mikrobiologicznego wzrasta, gdy infuzje przygotowywane są w środowisku przebywania pacjenta, bez odpowiedniej kontroli. Aby zmniejszyć ryzyko istnieje tendencja do stosowania preparatów przygotowywanych fabrycznie (gotowych do użycia lub stosowania) lub przygotowywania ich w warunkach aptecznych. W realiach krajowych nadal znaczna część iniekcji i infuzji jest przygotowywana w oddziałach szpitalnych, w tym w obszarze przebywania pacjenta (badania, leczenia i opieki). W ciągu ostatnich 30 lat w badaniach nad przygotowywaniem infuzji w tym obszarze wykazano, że ich skażenie sięga od 2 do 15%

(średnio 8%). Większość przypadków skażeń nie prowadzi do wystąpienia sepsy, jednak trudno przewidzieć właściwości mikroorganizmu. Nie można nie brać pod uwagę możliwości jej wystąpienia w przypadku pacjentów z obniżoną odpornością lub gdy przygotowuje się infuzje z płynów będących dobrą pożywką. Gdy doświadczony personel stosuje się ściśle do zasad aseptyki, możliwe jest osiągnięcie częstości kontaminacji poniżej 0,1%.

W profilaktyce niepożądanych skutków procedur medycznych należy uwzględnić także przestrzeganie zasady, że leki powinny być podawane drogą iniekcji tylko wtedy, gdy podanie leku drogą mniej inwazyjną jest niemożliwe lub nieodpowiednie.

Kluczowymi problemami w trakcie przygotowywania i realizowania infuzji dożylnych są:

1. Zła technika pracy (nieprzestrzeganie zasad aseptyki w tym techniki „bezdotykowej”)
2. Złożone lub wielokrotne manipulacje na układzie infuzji.
3. Niepewny dostęp dożylny
4. Niska jakość sprzętu, stosowanie układów otwartych, odpowietrzanie, nakłuwanie rozłączanie się elementów układu, nieszczelności.
5. Zbyt wiele różnego sprzętu, często zbyt skomplikowanego w użyciu.
6. Braki w wyszkoleniu.
7. Brak nadzoru i oceny.

Począwszy od lat 70-tych rozpoczęło się wprowadzanie zamiast szklanych butelek pojemników elastycznych a następnie systemów infuzji zamkniętych. Już pierwsze badania porównawcze wykazały znamienne mniejszą częstość skażenia płynów infuzyjnych w układach zamkniętych. (Miller, Latiolais, Letcher, Thrupp, Shapiro) Stosowanie odpowietrzników w istotny sposób zwiększa ryzyko skażenia płynów infuzyjnych. Zależnie od warunków, stanu przestrzegania aseptyki, rodzaju stosowanych systemów infuzyjnych oraz czasu infuzji przypadki skażenia zewnątrzpochoodnego mogą występować z różną częstością. W porównawczym badaniu przeprowadzonym w Nigerii w przypadku stosowania otwartych systemów odpowietrzania stwierdzono ska-

zenie aż w 49,1% pojemników w porównaniu do skażenia 7,4% systemów nieodpowietrzanych, a u połowy pacjentów, którzy otrzymali płyny skażone rozwinęło się zakażenie krwi.

Rosenthal i Maki w 2004 roku przedstawili perspektywne, kontrolowane badanie nad wpływem zastąpienia otwartych systemów infuzji układami zamkniętymi na częstość występowania zakażenia krwi związanego z obecnością centralnego cewnika dożylnego. W przeliczeniu na 1000 katetero-dni częstość zakażenia krwi zmniejszyła się z 6,52 do 2,36, a częstość zgonów z powodu sepsy spadła z 2,8% do 0,2%. (Tab.1)

wykazały, że przy stosowaniu zwykłych opakowań polietylenowych bez portów, występują częste przypadki rozłączenia się zestawu do infuzji od butelki, nieuszczelnności oraz konieczność nakłuwania igłą pojemników celem odpowietrzenia, a więc wzrasta ryzyko skażenia podawanego płynu infuzyjnego.

Nie znamy jaki jest rozmiar rzeczywistych zagrożeń dla pacjentów, biorąc pod uwagę powszechne jeszcze stosowanie w kraju opakowań sprzyjających kontaminacji płynów infuzyjnych, może on być poważniejszy, niż by to wynikało z doniesień w literaturze zachodniej.

<b>Tab. 1 Częstość występowania bakteremii związanej z cewnikiem centralnym</b>				
	System otwarty	System zamknięty	RR 95%CI	P value
Kateter-dni	4140	2117		
Bakteremia związana z cewnikiem	27	5		
Częstość na 1000 kateter-dni	6,25	2,36	0,36 (0,14-0,94)	,02

Dostępne na rynku krajowym opakowania przedstawiono na rysunku:

rys.1



rys.2



rys.3



rys.4



1. Opakowanie typu butelka jeden port z kapslem
2. Opakowanie typu worek z dwoma niezależnymi portami
3. Opakowanie typu butelka z dwoma niezależnymi portami
4. Opakowanie typu butelka bez portów. Miejsce wkłucia wymaga dezynfekcji

Ankiety przeprowadzane w szpitalach przez Polskie Stowarzyszenie Pielęgniarek Epidemiologicznych

Wydaje się, że podjęcie wysiłku nad opracowaniem standardu dobrej praktyki w terapii infuzyjnej, wyeliminowanie używania otwartych systemów infuzji, prowadzenie systematycznych szkoleń oraz nadzoru, może w istotny sposób przyczynić się do poprawy bezpieczeństwa naszych pacjentów.

**Literatura:**

Crowley C, Scott D. I in. Describing the frequency of I.V. medication preparation and administration errors. *Hospital Pharmacist* 2004;11:330-336.

Nosocomial bacteremia associated with intravenous fluids therapy. *Morbidity Mortality Weekly Report*. 20 Supp. CDC1971

Good Practice Statement for the preparation of injections in near-patient areas including clinical and home environments. Edinburgh: Clinical Resource and Audit Group of NHS Scotland. 2002 /[www.pjonline.com/](http://www.pjonline.com/)

The Ohio State University. Consensus Development Conference on the Safety of Intravenous Drug Delivery Systems 1999 /[www.pharmacy.ohio-state.edu](http://www.pharmacy.ohio-state.edu)

Useh MF, Mbouda B. Risk of contamination from air-vent during intravenous fluid administration. *East Afr Med. J* 1998 Jun;75 (6):322-6

Aseptic Techniques ([WWW.ems.org.eg](http://WWW.ems.org.eg))

Rosental VD, Maki DG. Prospective study of the impact of open and closed infusion systems on rates of central venous catheter-associated bacteremia.

*Am J Infection Control* 2004;32:135-41

Ankieta „Infuzje dożylne w praktyce” Polskie Stowarzyszenie Pielęgniarek *Epidemiol.* 2005

# Ocena aktywności bójczej preparatów dezynfekcyjnych

**Patryk Tarka, Ewa Swoboda-Kopeć, Irena Netsvyetyeva**

*Akademia Medyczna w Warszawie*

Dla osób podejmujących decyzje w sprawie wyboru odpowiedniego preparatu dezynfekcyjnego najważniejsza jest skuteczność względem drobnoustrojów. Posiadanie znaku CE przez preparat dezynfekcyjny gwarantuje spełnienie wymogów dotyczących jakości produkcji preparatu ale nic nie mówi o skuteczności jego względem drobnoustrojów.

W obszarze antyseptyki i dezynfekcji w roku 1989 został powołany Komitet Techniczny Europejskiego Komitetu Normalizacyjnego CEN TC 216. Do obszarów zainteresowań tego komitetu należą: standaryzacja terminologii, metodyka badań preparatów dezynfekcyjnych i antyseptycznych, zalecenia dotyczące oznaczeń na preparatach. CEN TC 216 pracuje w trzech głównych grupach roboczych i w grupie horyzontalnej. Każda z tych grup zajmuje się innym obszarem: grupa robocza 1 – obszarem medycznym, grupa robocza 2 obszarem weterynaryjnym, grupa robocza 3 – obszarem przemysłu spożywczego, gospodarstwa domowego, grupa robocza 4 – horyzontalna (łączy wszystkie grupy robocze). W Polsce tymi zagadnieniami zajmuje się Komitet Techniczny nr 296 ds. dezynfekcji i antyseptyki Polskiego Komitetu Normalizacyjnego (PKN). Kraje członkowskie Unii Europejskiej uznają normy europejskie jako krajowe. W Polsce przed oznaczeniem EN – norma europejska dodawany jest skrót PN-EN czyli Polska Norma – Europejska. Badania skuteczności przeciwdrobnoustrojowej preparatu dezynfekcyjnego są wykonywane w laboratorium, co umożliwia standaryzację i kontrolowanie warunków badania.

Europejski komitet Normalizacyjny CEN wytypował badane organizmy testowe – reprezentatywne dla obszaru medycznego do oceny działania dezynfekcyjnego preparatów, substancje organiczne symulujące zanieczyszczenia występujące w praktyce, oraz wprowadził model trójfazowy badania preparatów dezynfekcyjnych i antyseptyków. Metody badania preparatów dezynfekcyjnych można podzielić na rodzaj kontaktu drobnoustrojów z badanym preparatem (metoda zawieszinowa,

metoda nośnikowa), oraz ocenę punktu końcowego powodowanego przez preparat (metoda ilościowa, metoda jakościowa).

W metodzie zawieszinowej określone szczepy mikroorganizmów znajdują się w zawiesinie do której dodawany jest preparat dezynfekcyjny. Metody takie służą do określania podstawowych właściwości bójczych preparatu i nie uwzględniają warunków praktycznych występujących podczas dezynfekcji powierzchni, narzędzi czy pościeli. Uzyskane wyniki nie upoważniają do zastosowania w takich parametrach do dezynfekcji powierzchni czy narzędzi. Metoda nośnikowa w tej metodzie drobnoustroje nanoszone są na określony nośnik a następnie zanurzane są w roztworze badanego preparatu dezynfekcyjnego. Nośniki symulują powierzchnie poddawane dezynfekcji w praktyce, uzyskane wyniki mogą być większe niż wyznaczone metodami zawieszinowymi. Skutek działania preparatu można ocenić ilościowo. Określa się początkową liczbę drobnoustrojów oraz końcową po zadziałaniu preparatem dezynfekcyjnym. Podawany jest współczynnik redukcji np. 99.999 % – 5 log, 99.99 % – 4 logarytmy. Metoda ta przyjęta została przez Europejski Komitet Normalizacyjny.

W przypadku bakterii wegetatywnych wymagany współczynnik redukcji wynosi 5 logarytmów a w przypadku prątków, drożdży, pleśni, wirusów i spor bakteryjnych 4 logarytmy. W metodzie jakościowej za skuteczny preparat uznaje się taki który powoduje 100% zabicie populacji, a ocena dokonywana jest na podstawie wystąpienia lub nie wzrostu drobnoustrojów testowych w podłożu płynnym. Metoda taka była stosowana w Państwowym Zakładzie Higieny. W przypadku dezynfekcji narzędzi preparat uznany za skuteczny musiał odkazić 50 z 50 badanych nośników lub 59 z 60 badanych nośników a w przypadku powierzchni 50 z 50 badanych nośników lub 58 z 60 badanych nośników. Wyniki tak uzyskane mogą być znacznie wyższe niż uzyskane z zastosowaniem metod ilościowych.



Mogło się wówczas zdarzyć że preparat dezynfekcyjny uznany za skuteczny na podstawie metody ilościowej powodujący redukcje drobnoustrojów np. o 4 logarytmy nie był skuteczny, gdy oceniano go metodą jakościową. Europejski Komitet Normalizacyjny wprowadził model trójfazowy do testowania preparatów dezynfekcyjnych i antyseptyków:

- Faza 1: test zawiesinowy podstawowy
- Faza 2/etap 1 test ilościowy zawiesinowy
- Faza 2 etap 2 test ilościowy nośnikowy
- Faza 3 badania w warunkach praktycznych

Faza 1 ma na celu określenie podstawowych właściwości bójczych preparatu dezynfekcyjnego. Wyniki uzyskane w tej fazie nie mogą stanowić podstawy do zastosowania środka w praktyce. Najważniejsze dla oceny działania preparatu dezynfekcyjnego są badania fazy 2/etap 2. Są to badania symulujące warunki praktycznego użytkowania preparatu

z nośnikami oraz z zanieczyszczeniami imitującymi zanieczyszczenia w praktycznych.

W tabelce przedstawiono tylko normy i projekty norm fazy 2 /etap 2.

nych Niemieckiego Towarzystwa Higieny i Mikrobiologii – DGHM .W celu wzmocnienia i poszerzenia interdyscyplinarnego charakteru tej instytucji dotychczasowa Komisja Środków Dezynfekcyjnych Niemieckiego Towarzystwa Higieny i Mikrobiologii została zreorganizowana i przekształcona w Stowarzyszenie Higieny Stosowanej (VAH).W maju 2006 została opublikowana nowa lista VAH. W standardowych metodach stosowanych przez DGHM są uwzględnione także testy, które zostały przyjęte jako norma europejska, tak więc zagwarantowane jest przestrzeganie kryteriów międzynarodowych. Obecnie brak jest podobnych metod europejskich do dezynfekcji powierzchni i dezynfekcji bielizny chemicznej i chemiczno- termicznej, natomiast DGHM ustanowił badania również dla tego obszaru zastosowania. Lista jest podzielona na następujące grupy w oparciu o wymagania praktyczne:

Higieniczne mycie i dekontaminacja rąk

Dezynfekcja rąk

Dezynfekcja skóry

Dezynfekcja narzędzi

Dezynfekcja pościeli

Zastosowanie	Faza /etap	Bakterie	Pleśnie	Drożdże	Prątki atypowe	Prątki gruźlicy	Wirusy
Dezynfekcja narzędzi	2/2	EN 14561	EN14562	EN 14562	prEN14563	prEN14563	Obecnie opracowana jest faza 2 etap 1

W przypadku dezynfekcji rąk i narzędzi standardy za już w znacznej mierze ustalone. obecnie grupa robocza zajmuje się dezynfekcją powierzchni. Zakończenia tych prac można spodziewać się za 2 lata. Brak jest jeszcze norm dla chemicznej i chemiczno - termicznej dezynfekcji bielizny szpitalnej .

W Niemczech badaniami preparatów dezynfekcyjnych zajmowała się Komisja ds. środków dezynfekcyj-

## Eradykacja MRSA –problem stale aktualny

**Marzenna Bartoszewicz**

*Katedra i Zakład Mikrobiologii, Akademia Medyczna Wrocław*

Poważnym problemem z jakim borykają się placówki służby jest zapobieganie zakażeniom wywołanym przez metycylinooporne szczepy *Staphylococcus aureus* (MRSA). Zakażenia tymi bakteriami, wklajając chorobę podstawową, przedłużają hospitalizację, często wymagają podawania antybiotyków glikopeptydowych co doprowadza do wzrostu wydatków szpitala.

Kontrola i ograniczanie transmisji MRSA, a także próby eradykacji tej bakterii ze środowiska szpitalnego wymagają wysiłku ze strony personelu pracującego na oddziałach, nadzoru mikrobiologicznego oraz edukacji hospitalizowanych pacjentów.

Rozsiewowi MRSA sprzyja jego zdolność do przeżycia w powietrzu środowiska szpitalnego a także nosicielstwo na skórze i błonach śluzowych, w miejscach wilgotnych i owłosionych takich jak nozdrza przednie, okolica okołoodbytnicza, granica między czołem, a włosami głowy.

Dlatego też najczęstszym źródłem MRSA w szpitalu jest skolonizowany personel, hospitalizowani pacjenci oraz środowisko szpitalne. Droga przenoszenia może być bezpośrednia poprzez ręce personelu lub pośrednia przez stosowane zabiegi diagnostyczne, lecznicze i pielęgnacyjne.

Czynniki ryzyka zakażenia są związane z właściwościami samego drobnoustroju, MRSA obok wytwarzania toksyn i enzymów toksycznych są odporne na wszystkie antybiotyki b-laktamowe oraz na większość stosowanych antybiotyków. Inne czynniki ryzyka obejmują długi pobyt w szpitalu, leczenie antybiotykami, stosowanie inwazyjnych procedur medycznych, ciężką chorobę podstawową. Częstość występowania MRSA w szpitalach europejskich jest różny i w Skandynawia i Holandii wynosi mniej niż 1%, we Włoszech 26%, we

Francji, Belgii, Portugalii, Hiszpanii i Grecji ponad 40%, w Niemczech około 25% z tendencją wzrostową w ostatnich latach.

W Polsce średnie występowanie MRSA wynosi 25%, ale jest różne w zależności od profilu szpitala i lokalizacji w poszczególnych województwach.

Aby ograniczyć i kontrolować poziom zakażeń MRSA w szpitalu wydaje się konieczne wykonywanie przy przyjęciu badań przesiewowych u chorych obarczonych dużym ryzykiem zakażenia MRSA tzn.:

- u osób starszych,
- często i długo hospitalizowanych,
- wcześniej już MRSA - dodatknych,
- dializowanych,
- z oddziałów intensywnej terapii,
- z oddziałów o wysokim stopniu skażenia MRSA.

Ogromną czułością diagnostyczną charakteryzują się wymazy pobrane:

- z nosa
- krocza
- okolicy pachwin
- z ewentualnej rany.

Pacjenci, o których wiadomo, że są zakażeni lub skolonizowani szczepami MRSA powinni być izolowani (izolacja w pokojach jednoosobowych lub tzw. kohortowanie)

Zaleca się rzadkie opuszczanie pomieszczeń izolacyjnych, chorzy z dodatnimi posiewami z nosa, zobowiązani są wówczas do noszenia masek. Personel powinien zaś zakładać jednorazowe rękawiczki w trakcie zabiegów pielęgnacyjnych lub kontaktu ze skórą nosiciela MRSA. Badanie chorego i zmiana opatrunku wymaga dodatkowo założenia maski i zmiany fartucha. Należy

wydzielić stetoskopy, termometry, inhalatory oraz inny sprzęt przeznaczony tylko dla tych chorych. Jeśli wykonujemy dodatkowe badania diagnostyczne (punkcje, endoskopia, USG, EKG, badania rentgenowskie), należy pamiętać o późniejszej dezynfekcji sprzętu.

Izolacja nosiciela wiąże się z wprowadzeniem indywidualnego postępowania pielęgnacyjnego (kąpiele, mycie ciała) wybranym środkiem antyseptycznym (np. 0,3 % octenidyna, Norma EN 12054) wzbogaconym o środki zmiękczające skórę, zapobiegający wysuszeniu i złuszczeniu naskórka, nie podrażniającym skóry alergicznej.

Przeprowadzenie mikrobiologicznej kontroli eradykacji nosicielstwa MRSA to 3 ujemne serie wymazów wykonane w odstępach 24 godzin. Pozwala to na zaprzestanie izolacji. Ponowne nosicielstwo MRSA jest jednak bardzo prawdopodobne, stąd zaliczanie tych chorych do grupy dużego ryzyka.

Należy przestrzegać zasad stosowania antybiotyków, aby ograniczyć niebezpieczeństwo rozwoju oporności. Antybiotyki podaje się tylko w leczeniu zakażeń, a nie w zwalczaniu kolonizacji MRSA. Wyraźnie skuteczną metodą jest reżim sanitarny i przestrzeganie zasad aseptyki oraz stosowanie skutecznych środków antyseptycznych.

## Sprawozdanie z Seminarium Stowarzyszenia Pralników Polskich

**Elżbieta Lejbrandt**

*WSSE Warszawa*

W dniach 8 – 9 czerwca 2006 r odbyło się w Domu Pracy Twórczej PAN Seminarium Stowarzyszenia Pralników Polskich zorganizowane dla dyrektorów, kierowników i przedstawicieli profesjonalnych zakładów pralniczych szpitalnych i hotelowych z całej Polski. Spotkanie prowadziła Prezes Zarządu Stowarzyszenia Pralników Polskich mgr Cecylia Wyszomierska Matczak.

Głównym tematem pierwszej części spotkania było przedstawienie prawidłowego postępowania z bielizną z placówek służby zdrowia wg opracowanych standardów, co jest jednym z elementów wiążących się z ograniczeniem występowania zakażeń związanych z opieką zdrowotną.

W spotkaniu udział wzięli:

– przedstawiciel Głównego Inspektoratu Sanitarnego mgr Wójcik, która omówiła obecne wymogi i wytyczne dotyczące zakładów pralniczych, które świadczą usługi na rzecz jednostek służby zdrowia,

– przedstawiciele Inspekcji Sanitarnej i Państwowego Zakładu Higieny: mgr E. Lejbrandt kierownik Oddziału Nadzoru Epidemiologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej oraz dr K. Kanclerski z PZH, którzy omówili problem dotyczący roli pralni w ograniczaniu zakażeń zakładowych. Przedstawili podział bielizny w zależności od jej zanieczyszczenia, sposób traktowania bielizny z placówek służby zdrowia, sposób prania tej bielizny. Podstawowym warunkiem prawidłowego obiegu, prania i dezynfekcji bielizny szpitalnej jest posiadanie ściśle określonych procedur postępowania oraz stosowanie skutecznych technologii mgr Anna Tarnowska kierownik Oddziału Nadzoru Higieny Komunalnej Wojewódzkiej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej w Warszawie omówiła sposób prowadzenia nadzoru nad pralniami ze strony inspekcji sanitarnej.

W drugiej części Seminarium kolejno zabierali głos przedstawiciele firm współpracujących ze Stowarzysze-

niem Pralników Polskich omawiając procedury postępowania z bielizną, sposób prowadzenia nowoczesnych zakładów pralniczych w aspekcie ekonomicznym, wpływ preparatów chemicznych na właściwości włókien bawełnianych, stosowanie nowych odczynników w pralniach chemicznych.

Spotkania tego typu integrują Pralników, jak również pomagają w zdobywaniu wiedzy z branży pralniczej co jest głównym celem statutowym Stowarzyszenia Pralników Polskich.

## Sprawozdanie z Sympozjum „Zakażenia grzybicze”

Elżbieta Lejbrandt, Anna Góralewska

WSSE Warszawa

W dniach 11 – 12 maja 2006 roku odbyło się zorganizowane przez Biuro promocji Medycznej Abakus I Ogólnopolskie Sympozjum „Zakażenia grzybicze”, którego program przygotowali i koordynowali prof. D. Dzierżanowska i dr P. Sowiński. Zorganizowanie tego sympozjum miało na celu przybliżenie uczestnikom problem zakażeń grzybiczych zarówno powierzchniowych jak i głębokich rozwijających się u pacjentów hospitalizowanych, stanowiących nowe wyzwanie współczesnej medycyny.

I Sesję prowadzili prof. D. Dzierżanowska oraz prof. P. Kurnatowski.

Pierwszy referat w tej sesji na temat „Wybrane właściwości biologiczne grzybów o znaczeniu klinicznym” został wygłoszony przez prof. P. Kurnatowskiego.

Według systematyki królestwo Grzybów (Fungi) znajduje się między królestwem roślin i zwierząt. Grzybnia zwana plechą (stąd nazwa plechowce) może być zbudowana ze strzępek, pseudostrzępek lub leżących luźno komórek wegetatywnych, grzybnia może być jedno lub wielokomórkowa lub może być komórczakiem. Ściany komórkowe grzybów często wielowarstwowe zawierają cukry (np. błonnik lub chitynę, chitozan, mannan, glukan), białka i lipidy. Optymalne temperatury dla wzrostu grzybów chorobotwórczych mieszczą się w granicach od +10°C do +48°C, jednak niektóre gatunki mogą się również rozwijać w temperaturze poniżej 0°C, należą one do tlenowców lub względnych beztlenowców.

W rozwoju grzybów chorobotwórczych dla człowieka wyróżnia się stadium anamorficzne, czyli okres rozmnażania bezpłciowego związany z inwazją w organizmie człowieka oraz stadium teleomorficzne, czyli okres rozmnażania płciowego występujący w środowisku zewnętrznym.

Grzyby patogenne dla człowieka (393 gatunki) zostały umieszczone w 3 gromadach:

- Zygomycota (Sprzężniaki)

- Ascomycota (Workowce)

- Basidiomycota (Podstawczaki).

Patogenne grzyby należące do gromady Zygomycota wywołują zakażenia o szybkim i ciężkim przebiegu, w ciągu kilku dni może dojść do śmierci pacjenta. Inwazja do organizmu człowieka przebiega drogą inhalacyjną, pokarmową lub przez uszkodzoną skórę. Ogniska zasiedlania tych grzybów obejmują przestrzenie wewnątrznarządowe lub między narządami np. jamy nosa, zatoki przynosowe, oskrzela, płuca, przewód pokarmowy, ośrodkowy układ nerwowy. Prelegent wymienił niektóre gatunki grzybów wyizolowanych od zakażonych pacjentów np. *Absidia corymbifera*, *Mucom racemosus*, *Rhizopus oryzae*, *Rhinosporidium*.

*Ascomycota* to gromada grzybów, których przedstawiciele najczęściej są izolowanymi patogenami u ludzi, charakteryzują się ogromną różnorodnością genotypowych cech morfologicznych, mogą pasożytować we wszystkich tkankach ustroju człowieka tworząc odczynny zapalny, owrzodzenia, ziarniniaki oraz ogniska martwicy. Kandydozy powstają w wyniku zakażenia grzybami *Candida sp.* (spotykane we wszystkich tkankach ustroju człowieka po inwazji drogą inhalacyjną, pokarmową lub seksualną), blastomykozy w wyniku zakażenia *Blastomyces dermatitidis* (np. owrzodzenie języka, krtani), histoplazmozy w wyniku zakażenia *Histoplasma capsulatum* (np. zmiany na języku, krtani, na dnieniu oka). Istotne w patogenezie człowieka są grzyby zaliczane również do workowców z rodzaju *Aspergillus*, *Penicilium*, *Fusarium*, *Geotrichum*, *Scopulariopsis*, izolowane z różnych narządów od pacjentów.

Odrębną grupę stanowią grzyby określane jako dermatofity należące również do workowców, wywołujące zmiany skóry i paznokci – dermatomykozy. Wyróżnia się wśród nich rodzaje *Trichophyton*, *Microsporum* oraz *Epidermophyton*.

W gromadzie Basidiomycota znalazły się grzyby należące do rodzajów np.: *Rhodotorula*, *Cryptococcus*, *Malassezia*, *Trichosporon*.

Jednym z determinantów patogenności grzybów jest ich zdolność przylegania do komórek nabłonka żywiciela z czym związane jest ściśle zjawisko tworzenia tzw biofilmu – gromadzenia komórek grzyba przylegających warstwami do różnych powierzchni. Jednogatunkowe biofilmy, których tworzenie przebiega w kilku fazach (inicjacja, dojrzewanie, podtrzymywanie, rozpad) najczęściej są obserwowane w różnych zakażeniach, często na powierzchniach implantów medycznych (katetry, zastawki serca, sztuczne stawy). Zaobserwowano, że biofilm może powstać w ciągu 7 dni. Grzyby tworzące biofilm są odporne na leki i niewrażliwe na układ odpornościowy żywiciela.

Jedną z cech patogenności grzybów jest wydzielanie enzymów hydrolitycznych rozkładających związki wielocząsteczkowe: wielocukry, białka, lipidy czy węglowodory. Enzymy te uszkadzając błony komórkowe tkanek żywiciela prowadzą do ich uszkodzenia co ułatwia penetrację strzępek lub pseudostrzępek grzyba.

Wprowadzony test API ZYM bioMerieux pozwala na badanie wielu z w/w enzymów wytwarzanych przez grzyby.

Następny referat w tej sesji na temat „Patogeneza układowych zakażeń grzybiczych” wygłosiła dr K. Dzierżanowska-Fangrat.

Grzyby drożdżowe oraz pleśniowe u zdrowych osób nie powodują choroby, wywołują one inwazyjne zakażenia u ludzi z obniżoną odpornością. Zakażenia drożdżakami są najczęściej endogenne, kolonizują one np. błony śluzowe przewodu pokarmowego, pochwy, ujście cewki moczowej, skórę, natomiast grzyby pleśniowe, występujące przede wszystkim w środowisku człowieka wywołują zakażenia egzogenne najczęściej poprzez inhalację zarodników lub przez uszkodzoną skórę lub gałkę oczną.

Naturalną barierą, która zabezpiecza przed inwazją grzybiczą jest nienaruszona skóra i błony śluzowe. Przerwanie ciągłości tkanek sprzyja inwazji grzybów. W przewodzie pokarmowym bakterie i grzyby są w stanie równowagi, zakłócenie jej np. poprzez podawanie antybiotyków i zniszczenie przez takie działanie fizjologicznej flory bakteryjnej sprzyja nadmiernemu wzrostowi grzybów.

Prelegentka omówiła 4 etapy prowadzące do zakażenia drożdżakami z rodzaju *Candida*:

- pierwszy etap to przyleganie komórek grzyba (adhezja) do komórek nabłonkowych gospodarza lub powierzchni tworzyw sztucznych i dostarczenie składników odżywczych mnożącym się komórkom,
- drugi etap to zakażenie powierzchniowe, w którym dochodzi do penetracji przez grzyby komórek nabłonkowych i degradacji białek gospodarza,
- trzeci etap to zakażenie głębokie uwarunkowane penetracją do tkanek, inwazją naczyniową i ucieczką przed mechanizmami obronnymi,
- czwarty etap to rozsiew i zajęcie odległych narządów i tkanek oraz aktywacja układu krzepnięcia i rozwinięcie zespołu wykrzepiania.

Odpowiedzialne za inwazję grzybiczą w trakcie wymienionych 4 etapów zakażenia są różne czynniki zjadliwości np. adhezyny, enzymy hydrolityczne.

W procesach obronnych przed zakażeniem grzybiczym główną rolę odgrywają leukocyty wielojądrzaste, których zadanie polega na fagocytozie drożdżaków, hamowaniu transformacji grzyba w formę strzępki oraz zabijaniu wewnątrzkomórkowym w mechanizmie oksydacyjnym i nieoksydacyjnym. Pseudostrzępki i strzępki *Candida* i *Aspergillus* są za duże i nie są wchłaniane w wyniku fagocytozy. Są one jednak zabijane za pośrednictwem substancji uwalnianych na zewnątrz komórek. Do takich substancji należą np. nadtlenek wodoru, kwas podchlorowy oraz defensyny.

Cechą charakterystyczną inwazyjnej kandydozy i aspergilozy jest inwazja naczyniowa.

Czynnikiem ryzyka inwazyjnej kandydozy są najczęściej: neutropenia i inne zaburzenia odporności komórkowej, antybiotykoterapia, cewniki naczyniowe zwłaszcza centralne, duże zabiegi chirurgiczne zwłaszcza w obrębie jamy brzusznej, żywienie pozajelitowe, niewydolność nerek, cukrzyca, narkomania. Dochodzi do owrzodzenia, wysiewu naczyniowego, tworzenia mikroropni w różnych narządach i tkankach, może dojść do zamknięcia tętnicy i w konsekwencji do zawału. Zakażenie może dotyczyć każdego narządu np. zapalenia wsierdza, zakażenia ośrodkowego układu nerwowego, zapalenia płuc, gałki ocznej, kości, stawów, narządów jamy brzusznej itp.

W przypadku aspergillozy, główną drogą wnikania do organizmu jest układ oddechowy. Zarodniki po



przełamaniu miejscowych barier ochronnych gromadzą się w pęcherzykach płucnych, gdzie trafiają na makrofagi płucne, które są pierwszą linią obrony przed zakażeniem (fagocytowanie konidiów). U pacjentów z prawidłowym układem odpornościowym zarodniki *Aspergillus* mogą być alergenem lub powodować ogniskowe zakażenie w płucach lub zatokach, natomiast u osób z niedoborem odporności może dochodzić do ogólnoustrojowego rozsiewu pleśni z zajęciem wielu narządów. Nielezione zakażenie przebiega bardzo szybko i może dojść do zgonu w ciągu 96 godzin od pierwszych objawów zakażenia.

Następny wykład na temat „Diagnostyka mikologiczna i serologiczna układowych zakażeń grzybiczych” wygłosiła mgr E. Ochman.

Istotnymi elementami składającymi się na uzyskanie wiarygodnego i miarodajnego wyniku badania mikologicznego jest odpowiednie przygotowanie pacjenta, metoda pobrania materiału, sposób przechowywania próbek oraz prawidłowy ich transport do laboratorium. Do badań mikologicznych może być pobrana: krew, płyny ustrojowe, płwocina, popłuczyny oskrzelowo-pęcherzykowe (BAL), wymazy z ran, wymazy z górnych dróg oddechowych, płyn mózgowo-rdzeniowy, kał, wycinki tkankowe, biopaty, aspiraty, masy martwicze, materiały śródoperacyjne oraz końcówki cewników. Dokładne procedury pobierania prób do badania powinny być opracowane przez laboratorium i przekazane pielęgniarkom i lekarzom. Sterylny, szczelny pojemnik z materiałem należy opisać podając dane pacjenta, nazwę jednostki zlecającej badanie, datę i godzinę pobrania, rodzaj materiału i nazwę badania. Dodatkowo należy podać informacje o rozpoznaniu klinicznym, wskazaniu do badania, stosowane leczenie (także preparatami probiotycznymi zawierającymi grzyby), dane o chorobach zasadniczych, przebytych ostatnio podróżach zagranicznych, datę założenia cewnika, można wpisać również zawód pacjenta czy jego hobby np. hodowla gołębi czy innych ptaków.

Prelegentka przekazała, że nie jest zalecane stosowanie podłoży transportowych do badań mikologicznych, ponieważ utrudniają one wykonanie preparatu bezpośredniego oraz zmieniają rzeczywistą liczbę komórek grzyba w badanym materiale. Podała także, że materiał

należy pobrać przed rozpoczęciem terapii przeciwgrzybiczej lub podaniem kolejnej dawki leku. Sterylny pojemnik do pobierania materiału powinien być otwarty bardzo krótko na czas niezbędny do pobrania materiału aby nie doszło do zanieczyszczenia zarodnikami grzybów, które znajdują się w powietrzu.

W referacie zostały przekazane metody pobierania wymazów, płwociny, moczu, materiałów tkankowych, krwi na posiew, materiału z ropnia. Materiał powinien być po pobraniu niezwłocznie dostarczony do laboratorium. Z każdego materiału klinicznego (z wyjątkiem krwi) powinien być wykonany preparat bezpośredni w sterylnej soli fizjologicznej. Można wtedy znaleźć elementy grzyba takie jak np. strzępki, pseudostrzępki lub zarodniki, co pozwoli na przyspieszenie diagnostyki i rozpoczęcie wcześniejszego leczenia przeciwgrzybicznego. Należy jednak rozpoznać to potwierdzić uzyskaniem w posiewie wzrostu czynnika etiologicznego. Może zaistnieć przypadek braku wzrostu grzyba na podłożu, mimo stwierdzenia w preparacie komórek lub strzępek grzyba co jest często spowodowane obecnością martwych elementów grzybów w materiale lub zakażeniem przez lipofilnego grzyba drożdżopodobnego z rodzaju *Malassezia* (wtedy należy do hodowli użyć wzbogaconego podłoża o oliwę z oliwek).

Hodowle grzyba powinny być inkubowane w temperaturze 30°C przez 10 dni na płytkach z podłożem Sabourauda, chociaż wstępny przegląd hodowli można wykonywać już po 24 i 48 godzinach inkubacji.

Identyfikację grzybów drożdżopodobnych przeprowadzamy w oparciu o cechy morfologiczne i cechy biochemiczne, natomiast grzybów pleśniowych w oparciu o cechy morfologiczne. Powinna być wykonana również ocena wrażliwości na leki przeciwgrzybicze co pozwala na skuteczne leczenie grzybicy układowej. Metody oceny wrażliwości są półilościowe oparte na metodzie rozcieńczeniowej oraz ilościowe np. Etest pozwalający na oznaczenie najmniejszego stężenia związku chemicznego hamującego wzrost badanego szczepu MIC przy użyciu pasków nasyconych lekiem w gradiencie stężeń.

W niektórych przypadkach są wykonywane testy serologiczne ale są one tylko pomocne w wykrywaniu grzybic, powinny być wykonywane równolegle z posiewami i preparatami bezpośrednimi z materiału klinicznego.

Wg. prelegentki przeciwciała powinniśmy poszukiwać u chorych, u których grzybica układowa ma przebieg długi i łagodny a ich organizm jest w stanie wytworzyć przeciwciała. Natomiast antygenów grzybów *Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus* poszukujemy u osób z obniżoną odpornością lub gdy choroba ma ostry i szybki przebieg.

Do diagnostyki został wprowadzony nowy test do wykrywania glukanu, który jest składnikiem ściany komórkowej grzybów drożdżopodobnych i niektórych grzybów pleśniowych.

„Wykrywanie metabolitów w diagnostyce grzybic układowych” to temat referatu wygłoszonego przez dr J. Stradomską.

Na wstępie prelegentka wspomniała o dużych trudnościach w rozpoznawaniu zakażeń grzybiczych na podstawie wywiadu lekarskiego czy obrazu klinicznego; w przypadku tych zakażeń obserwuje się brak charakterystycznych objawów co zmusza do wczesnego wprowadzania leczenia empirycznego u chorych podejrzanych o zakażenie grzybicze. Wczesna i precyzyjna diagnostyka mikologiczna mogłaby umożliwić wdrożenie właściwego leczenia i zmniejszyć śmiertelność, która np. u noworodków może sięgać nawet 60%. Zastosowanie leczenia przed upływem drugiej doby od momentu zakażenia obniża śmiertelność do 25%.

Najbardziej wiarygodną metodą diagnostyczną jest hodowla, jednak czas do uzyskania wyniku jest długi.

Od wielu lat są prowadzone badania z zastosowaniem różnych drobnoustrojów, które doprowadziły do znalezienia związków chemicznych specyficznych dla danego gatunku tych organizmów. Związkami tymi mogą być elementy ściany komórkowej, metabolity związane z przemianami biochemicznymi w komórce danego organizmu. Można je identyfikować przy użyciu metod chromatografii gazowej oraz chromatografii gazowej sprzężonej ze spektrometrią mas. Wysoka czułość i swoistość tego układu analitycznego pozwala oznaczać markery bezpośrednio w próbkach klinicznych z pominięciem hodowli.

Przykładem może być kwas muraminowy, składnik ściany komórkowej, który służy do wykrywania bakterii Gram(-) i Gram(+), kwasy 3-hydroksy tłuszczowe, również składniki ściany komórkowej służące do

wykrywania bakterii Gram(-), alkohole drugorzędowe służące do wykrywania bakterii z rodzaju *Mycobacterium*. Charakterystycznymi metabolitami w stosunku do grzybów, które mogą być użyte do wykrywania ich obecności w organizmie jest pomiar D-arabinitolu w moczu jako biochemiczny marker dla grzybów drożdżopodobnych a także Ergosterol do identyfikowania grzybów z rodzaju *Aspergillus*.

W Centrum Zdrowia Dziecka wykonywane są oznaczenia poziomu D-/L-arabinitolu w moczu; wynik badania otrzymujemy w ciągu 2 godzin. Instytut jest pierwszym ośrodkiem na świecie, gdzie przeprowadzono walidację i standaryzację tej procedury u dzieci. Daje to możliwość badania metodą nieinwazyjną zakażeń grzybiczych, co ma szczególne znaczenie u wcześniaków i noworodków, ponieważ może prowadzić do wczesnego wykrycia zakażenia, wprowadzenia leczenia przeciwgrzybicznego i monitorowania wyników tego leczenia.

Ostatni wykład w tej sesji na temat „Diagnostyka molekularna zakażeń grzybiczych” wygłosiła mgr B. Garczewska.

Diagnostyka mikrobiologiczna oparta jest głównie na hodowli grzybów z pobranych próbek, jednak jest to metoda czasochłonna, na ostateczny wynik trzeba czekać nawet kilka tygodni, wymaga stosowania odpowiednich warunków hodowli. Dlatego też wprowadzane są inne metody diagnostyki zakażeń grzybiczych. Jedną z nich jest diagnostyka molekularna oparta na analizie DNA i RNA. W laboratoriach mikologicznych do wykrywania i identyfikacji różnych gatunków grzybów rutynowo stosowana jest polimerazowa reakcja łańcuchowa PCR z wszystkimi jej odmianami oraz metody hybrydyzacji przy zastosowaniu znakowanych sond genetycznych.

Chorzy z grup wysokiego ryzyka, po ciężkich zabiegach operacyjnych są szczególnie narażeni na wystąpienie inwazyjnego zakażenia grzybiczego, dlatego też powinni być w szczególności diagnozowani z zastosowaniem nowoczesnych technik molekularnych umożliwiających wykrycie w materiale klinicznym niewielkich ilości DNA grzybów (kilka komórek grzyba). Jest to bardzo pomocne we wczesnej diagnostyce zakażeń grzybiczych; techniki molekularne oparte na PCR są



najbardziej swoiste i czułe, natomiast szybkość wykrycia zakażenia i wdrożenie prawidłowej terapii często decyduje o życiu pacjenta.

Należy wspomnieć, że do badania molekularnego możemy wykorzystywać różnorodny materiał kliniczny: krew, płyn mózgowo-rdzeniowy, mocz, płwocinę, popłuczyny pęcherzykowe i inne. Prelegentka podkreśliła, że technika molekularna jest szybką i skuteczną metodą stosowaną w diagnostyce laboratoryjnej, jednak niewiele ośrodków krajowych stosuje ją do rutynowych badań ze względu na wysokie koszty oraz trudności w standaryzacji tych metod.

W czasie II Sesji, którą prowadzili prof. A. Macura i dr P. Sowiński wygłoszone zostały dwa referaty: prof. D. Dzierżanowskiej na temat „Leki stosowane w terapii zakażeń grzybiczych” oraz dr E. Swoboda-Kopceć na temat „Mechanizmy oporności na leki antymykotyczne”.

Profesor Dzierżanowska omówiła sposób działania poszczególnych leków przeciwko grzybom, sposób ich podawania, objawy niepożądane po zastosowaniu tych leków, działanie leków na poszczególne gatunki grzybów z zaznaczeniem oporności, którą wytworzyły.

W terapii dostępne są leki przeciwgrzybicze należące do 4 odrębnych klas strukturalnych.

Są to:

- polieny, do których należy nystatyna, amfoterycyna B i jej pochodne; działanie tej grupy leków polega na uszkodzeniu błony komórkowej grzyba co prowadzi do ucieczki składników komórkowych na zewnątrz i śmierci komórki,
- azole, do których należy m. in. flukonazol, ketokonazol, worykonazol; działanie ich polega na uszkodzeniu struktury i funkcji błony komórkowej grzyba,
- analogi nukleozydowe, do których należy 5-fluorocytozyna; jej działanie polega na blokowaniu syntezy kwasów nukleinowych,
- kandyny, do których należy m. in. kaspofungina; działanie ich polega na blokowaniu syntezy ściany komórkowej grzyba co prowadzi do lizy i śmierci komórki.

Amfoterycyna B przez dziesięciolecia była jedynym lekiem przeciwgrzybiczym skutecznym w leczeniu

grzybic układowych, mającym szerokie spektrum przeciugrzybicze obejmujące grzyby drożdżopodobne z rodzajów *Candida* i *Cryptococcus* a także grzyby pleśniowe. Podawanie amfoterycyny B wymaga okresowego monitorowania czynności nerek ze względu na działanie nefrotoksyczne leku. Należy zaznaczyć, że antybiotyk źle penetruje do ośrodkowego układu nerwowego, dlatego ciężkie postaci grzybicy tego układu wymagają podawania antybiotyku bezpośrednio do płynu mózgowo-rdzeniowego. Liposomalna amfoterycyna B (Ambisome) jest to pochodna amfoterycyny B, jest to lek dużo lepiej tolerowany przez pacjentów i chociaż jest podawany w wyższych dawkach daje mniejszą liczbę reakcji niepożądanych, szczególnie posiada mniejszą nefrotoksyczność.

Azole zostały wprowadzone do terapii w latach 80-tych. Flukonazol jest to najszerzej stosowany lek zarówno w profilaktyce jak i leczeniu zakażeń grzybiczych, szczególnie różnych postaci inwazyjnej lub rozsianej kandydozy u pacjentów bez neutropenii. Jest to lek dobrze tolerowany przez pacjentów dający niewiele objawów niepożądanych.

Itrakonazol, należący do tej samej grupy leków w odróżnieniu od flukonazolu jest aktywny również wobec grzybów pleśniowych z rodzaju *Aspergillus*.

Worykonazol, który jest nową pochodną w/w grupy leków posiada aktywność wobec *Candida* nawet wobec szczepów *Candida*, które są odporne na flukonazol, wykazuje także aktywność wobec grzybów pleśniowych. Jest to lek charakteryzujący się bardzo dobrą farmakokinetyką i dystrybucją tkankową, świetnie penetruje do tkanek, po podaniu doustnym szybko wchłania się z przewodu pokarmowego i osiąga maksymalne stężenie w surowicy po 2 godzinach od podania. Najczęściej obserwowane działania niepożądane tego leku to przejściowe zaburzenia widzenia o łagodnym przebiegu trwającym 30-60 minut polegające na światłowstręciu, zaburzeniu postrzegania kolorów lub kolorowym widzeniu, hepatotoksyczność objawiająca się zwiększeniem aktywności enzymów wątrobowych w surowicy i zwiększeniem stężenia bilirubiny oraz reakcje skórne.

Prelegentka podkreśliła, że worykonazol jest jedynym lekiem, który daje szansę na wyleczenie aspergilozy ośrodkowego układu nerwowego, dotychczas nieuleczalnej najcięższej postaci inwazyjnej aspergilozy.

W ostatnim okresie wprowadzono do terapii kandydy, których przedstawicielem zarejestrowanym w Polsce jest lek o nazwie Kaspofungina. Leki te blokują syntezę ściany komórkowej, komórka traci sztywność i ulega lizie. Efekt ten jest obserwowany w przypadku drożdżaków natomiast statyczny efekt jest obserwowany w stosunku do grzybów pleśniowych z rodzaju *Aspergillus*. Kaspofungina nie wchłania się z przewodu pokarmowego, stosowana jest więc dożylnie, jest mało toksyczna, częstość działań niepożądanych jest zróżnicowana i wynosi od 0% do 28%. Działania te to np. zapalenie żył w miejscu iniekcji, gorączka, dreszcze, bóle głowy, brzucha, wymioty. Lek jest zarejestrowany do stosowania od 18 roku życia.

W podsumowaniu prelegentka przekazała dane dotyczące sposobu stosowania leków przeciwgrzybiczych z dokładnym podaniem dawek w zależności od rodzaju zakażenia grzybiczego, szczególnie wobec kandydozy i aspergilozy.

Drugi referat był poświęcony mechanizmom oporności występującym u grzybów, prelegentka omówiła oporność molekularną (związaną z ekspresją genową i mutacjami genowymi) oraz biochemiczną z udziałem enzymów. Przekazała również informacje dotyczące niektórych gatunków drożdżaków i grzybów pleśniowych, które są naturalnie odporne na leki przeciwgrzybiczne. Omówiła tworzenie się biofilmu zbudowanego z komórek grzybów, który może tworzyć się na błonach śluzowych, na implantach z tworzyw sztucznych.

Tworzenie się biofilmu można podzielić na trzy fazy:

- faza wczesna, w czasie której blastosporosy osiadają na tworzywie lub błonach śluzowych, czas trwania tej fazy – około 11 godzin,
- faza pośrednia, w której blastosporosy przechodzą w formę mycelialną, następuje rozwój macierzy czyli struktury pozakomórkowej, czas trwania tej fazy trwa około 12-30 godzin,
- faza dojrzewania, w której następuje przerost macierzy grzybnią, odizolowanie od środowiska zewnętrznego; biofilm w tej fazie ma swoje własne mechanizmy działania np. kanaliki odżywcze.

Wytworzony biofilm jest odporny na flukonazol, nystatynę, natomiast wrażliwy na amfoterycynę B i kandydyny.

Sesji III przewodniczyli: prof. K. Warzocha, prof. E. Bernatowska, prof. W. W. Jędrzejczak i dr W. Przyjałkowski. Pierwszy referat w tej sesji zatytułowany „Zakażenia grzybicze w OIT” przedstawił dr P. Sowiński.

Pacjenci hospitalizowani w oddziale intensywnej terapii (OIT) obarczeni są wieloma czynnikami ryzyka zakażenia bakteryjnego i grzybiczego. Wśród nich wymieniane są przede wszystkim: upośledzenie odporności (szczególnie neutropenia), obecność cewnika w żyłę centralnej, żywienie pozajelitowe, okres pooperacyjny, niedożywienie, ostra niewydolność nerek, zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, wieloskładnikowa antybiotykoterapia i długotrwała hospitalizacja.

Dominującą rolę w zakażeniach układowych grzybiczych odgrywają drożdżaki z rodzaju *Candida*, *Cryptococcus sp.* i rzadziej grzyby pleśniowe z rodzaju *Aspergillus*, jak np. *Mucor*, *Fusarium*, *Penicillium* lub *Scedosporium*. W ciągu ostatnich dwudziestu lat systematycznie wzrasta częstość zakażeń grzybiczych u pacjentów OIT. Są oni narażeni na kolonizację grzybiczą, która zwykle poprzedza rozwój zakażenia. Należałoby zatem w każdym przypadku u pacjenta w ciężkim stanie klinicznym wykonywać badania określające współczynnik kolonizacji drożdżakami z rodzaju *Candida*. Określa on stosunek liczby miejsc skolonizowanych tym samym szczepem *Candida* do liczby miejsc badanych. Wielkość współczynnika kolonizacji ma wysoką dodatnią wartość predykcyjną (66 – 100%). Im większa wartość współczynnika kolonizacji, tym większe jest ryzyko zakażenia grzybiczego. Wśród najważniejszych czynników ryzyka zakażenia grzybiczego u pacjentów OIT wymieniane są: wcześniejsze leczenie antybiotykami szerokowachlarzowymi, ciężkość choroby podstawowej wyrażona w skali APACHE II oraz intensywność kolonizacji.

Najczęstszym zakażeniem grzybiczym obserwowanym u pacjentów OIT jest kandydoza. Przebieg kliniczny zakażenia jest bardzo zróżnicowany – u 10% chorych może być bezobjawowy, u około 10% przebiega z objawami wstrząsu septycznego, w pozostałych przypadkach jako grzybice narządowe lub układowe. Jedną z postaci klinicznych kandydozy w OIT jest kandydemia, która może być wynikiem wcześniejszego skolonizowania linii naczyniowej, rozsiewu drożdżaków z uszkodzonej śluzówki przewodu pokarmowego lub

innych ognisk zakażenia w ustroju. Efektem kandydemii może być tworzenie ropni narządowych w odległych tkankach, np. w nerkach, na zastawkach serca, wątrobie, płucach, a także w ośrodkowym układzie nerwowym. Fungemia związana z linią naczyniową ma zwykle korzystniejsze rokowanie w porównaniu z fungemią wywodzącą się z innych ognisk. Za fungemię odcewnikową częściej odpowiedzialne są *Candida parapsilosis* niż inne gatunki tego drożdżaka. Leczenie wymaga usunięcia cewnika. W terapii kandydemii stosowane są flukonazol, amfoterycyna B, kaspofungina i worykonazol. W przypadku kandydemii o etiologii *Candida albicans* u pacjenta bez neutropenii lekiem z wyboru jest flukonazol. Pacjenci, którzy wcześniej otrzymywali flukonazol powinni być leczeni kaspofunginą lub worykonazolem, ponieważ kandydemia u nich powodowana jest przez drożdżaki należące do gatunków innych niż *Candida albicans*, najczęściej *Candida parapsilosis* lub *Candida crusei*.

W przebiegu kandydemii drożdżaki mogą także lokalizować się w gałce ocznej powodując endophthalmitis. Jedynym objawem zakażenia jest postępująca utrata ostrości wzroku prowadząca do całkowitej ślepoty.

Jednym z objawów inwazyjnej kandydozy u pacjentów OIT może być kandyduria. Uporczywa kandyduria u pacjenta po zabiegu chirurgicznym, w ciężkim stanie klinicznym, może być wczesnym markerem zakażenia uogólnionego.

Inna postać kliniczna kandydozy u pacjentów hospitalizowanych w OIT to grzybicze zapalenie płuc, które może być powikłaniem leczenia oddechem zastępczym lub następstwem aspiracji wydzieliny z jamy ustnej i gardła. Zakażenia grzybami pleśniowymi z rodzaju *Aspergillus* mają prawie zawsze charakter egzogenny, wrotami zakażenia są drogi oddechowe u chorego z głęboko upośledzoną czynnością układu odpornościowego, a źródłem powietrze zawierające zarodniki grzyba. Najczęstszą postacią kliniczną jest aspergiloza płuc, a najcięższym zakażeniem – aspergiloza uogólniona. U pacjentów z neutropenią nie leczona skutecznie aspergiloza inwazyjna prowadzi w ciągu 7-14 dni do zgonu. Śmiertelność w inwazyjnej aspergiliozie sięga 58%, a w aspergiliozie uogólnionej lub centralnego układu nerwowego – 88%. Najbardziej zagrożoną grupą pacjentów są chorzy po przeszczepie szpiku.

Diagnostyka infekcji grzybiczych u pacjentów w OIT opiera się głównie na objawach klinicznych, do których należą: gorączka o niewyjaśnionej przyczynie, utrzymująca się przez 3-4 dni u chorego należącego do grupy ryzyka, charakterystyczne zmiany skórne, zwiększone napięcie mięśniowe kończyn dolnych oraz zapalenie gałki ocznej. W rozpoznaniu bardzo pomocne są badania radiologiczne, szczególnie wysoko rozdzielcza tomografia komputerowa. Ważnym elementem diagnostyki jest bakterioskopia bezpośrednia i hodowla materiałów klinicznych. Najbardziej wiarygodne wyniki uzyskuje się stosując diagnostykę molekularną opartą na wykrywaniu DNA grzybów.

W profilaktyce zakażeń grzybiczych w OIT najistotniejszą rolę odgrywają:

- przestrzeganie reżimu sanitarnego, zwłaszcza mycia rąk,
- zminimalizowanie kolonizacji błon śluzowych, np. przez efektywną toaletę jamy ustnej, zapobieganie translokacji drożdżaków z przewodu pokarmowego przez wczesne wdrażanie żywienia dojelitowego,
- intensywny nadzór nad liniami naczyniowymi,
- skrócenie do niezbędnego minimum pobytu pacjenta w OIT.

Lekami najczęściej stosowanymi w OIT w leczeniu zakażeń grzybiczych są: flukonazol, amfoterycyna B, kaspofungina, worykonazol oraz - jako lek uzupełniający – flucytozyna.

Flukonazol – należy do grupy azoli, aktywny wobec wszystkich drożdżaków z wyjątkiem *C. glabrata* i *C. crusei* i niektórych pleśni z rodzaju *Aspergillus*, penetruje do płynu mózgowo-rdzeniowego i ciała szklanego oka, jest dostępny w postaci dożylniej oraz doustnej.

Amfoterycyna B – należy do grupy polienów, skuteczna w leczeniu wszystkich mykoz układowych, z wyjątkiem rzadkich – monosporozoy i trychosporozoy, nie wchłania się z przewodu pokarmowego, podana dożylnie osiąga niskie stężenia w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz w moczu, uważana za najbardziej toksyczny ze wszystkich antybiotyków stosowanych w medycynie; jej nowe formy o niższej toksyczności to: Amphocil, AmBisome i Abelcet.

Kaspofungina – półsyntetyczny lipopeptyd, w 97% eliminowana przez wątrobę, w 10% przenika do płynu

mózgowo-rdzeniowego, stosowana w: inwazyjnej kandydozie i aspergiliozie (szczególnie przy braku skuteczności amfoterycyny B lub worykonazolu) oraz terapii empirycznej zakażeń grzybiczych u chorych z gorączką neutropeniczną.

Worykonazol – azol nowej generacji, skuteczność rozszerzona w stosunku do flukonazolu o odporne szczepy *Candida* oraz grzyby pleśniowe, postać dożylna i doustna, dobrze penetruje do płynu mózgowo-rdzeniowego, skuteczniejszy od Amfoterycyny B w inwazyjnej aspergiliozie i lepiej tolerowany.

Prof. K. Warzocha wygłosił referat „Zakażenia grzybicze w hematologii”.

W ciągu ostatnich 20 lat obserwowany jest stały wzrost liczby układowych zakażeń grzybiczych, co paradoksalnie związane jest z postępowaniem w medycynie, zwłaszcza w zakresie transplantologii narządów, wydłużeniem czasu przeżycia chorych na nowotwory i chorych z upośledzeniem odporności, wprowadzenia bardziej inwazyjnych metod diagnostycznych i leczniczych oraz antybiotyków o szerokim spektrum działania. Zakażenia grzybicze stanowią około 10% wszystkich zakażeń u hospitalizowanych chorych i stanowią większe ryzyko zgonu chorych niż zakażenia bakteryjne. Układowe zakażenia grzybicze mogą dotyczyć jednego lub więcej narządów, mogą też przybierać postać zakażenia uogólnionego przebiegającego z fungemią. Do ich wystąpienia predysponują: stany upośledzenia odporności, uszkodzenia struktury i funkcji narządów oraz długotrwałe leczenie antybiotykami. Grupą chorych największego ryzyka rozwoju inwazyjnej grzybicy są pacjenci z nowotworami, poddani intensywnej chemio- i radioterapii, leczeni przewlekłe glikokortykosteroidami i lekami immunosupresyjnymi. Układowe zakażenia wywoływane są najczęściej przez grzyby z rodzaju *Candida* i *Aspergillus*, ale w ostatnich latach rośnie częstość zakażeń wywołanych przez inne rodzaje, w tym *Fusarium*, *Trichosporon* i *Scedosporium*. Przebieg kliniczny tych zakażeń jest mało charakterystyczny i skąpoobjawowy, w diagnostyce stosowane są badania mikroskopowe, metody mikrobiologiczne, serologiczne oraz molekularne, ale mimo to rozpoznanie przysparza szereg trudności, dlatego zakażenia grzybicze rozpoznawane są tylko w 20-30% przypadków za życia chorego. Podczas autopsji rozpoznawane są u 25% zmarłych z powodu białaczki, 12%

zmarłych z powodu chłoniaków i 5% z powodu guzów litych.

Z powodu dużej zachorowalności i znacznej śmiertelności w przebiegu zakażeń grzybiczych u chorych z zaburzeniami odporności stosowane jest leczenie przeciwgrzybicze profilaktyczne, empiryczne lub wyprzedzające. Leczenie profilaktyczne stosowane jest u pacjentów z grupy najwyższego ryzyka, przy czym profilaktyka pierwotna dotyczy osób bez uprzednio stwierdzonego zakażenia i jest włączana wraz z leczeniem immunosupresyjnym, a profilaktyka wtórna odnosi się do chorych z rozpoznaniem zakażeniem grzybiczym w przeszłości i jest włączana przed leczeniem immunosupresyjnym. Leczenie empiryczne polega na leczeniu przeciwgrzybiczym chorych z neutropenią, gorączkujących mimo podawania antybiotyków o szerokim spektrum działania, bez klinicznych i laboratoryjnych cech rozwoju grzybicy. Leczenie wyprzedzające jest to terapia stosowana u gorączkujących chorych z neutropenią, u których na podstawie badań dodatkowych należy rozpoznać wczesną fazę zakażenia grzybiczego, bez pełnoobjawowego obrazu klinicznego. Wybór optymalnego leczenia powinien uwzględniać: rodzaj patogenu, stopień zaawansowania zakażenia, stan immunosupresji chorego, współistniejące choroby i dysfunkcje narządowe oraz toksyczność leków przeciwgrzybiczych.

Dalsze trzy referaty zostały kolejno przedstawione przez: Prof. W. W. Jędrzejczaka – „Zakażenia grzybicze w przeszczepach szpiku”, Doc. M. Pertkiewicza – „Zakażenia grzybicze u pacjentów żywionych parenteralnie”, Dr J. Szmidta – „Zakażenia grzybicze w chirurgii i transplantologii”.

Wśród chorych po przeszczepie szpiku można wyróżnić dwie grupy: tych, którzy przed przeszczepem nie mieli inwazyjnych zakażeń grzybiczych oraz tych, którzy przed przeszczepem mieli inwazyjne zakażenia grzybicze i zostali poddani leczeniu („zaleczeni”). Wzrostowi zagrożenia zakażeniami grzybiczymi w otoczeniu chorych z tej grupy sprzyja słaba wentylacja w warunkach ciepła i wilgoci. Stosowanie lamp bakteriobójczych jest nieskuteczne w stosunku do zarodników grzybów. Skuteczne jest natomiast wyjaławianie ścian i sprzętów preparatami na bazie 70% alkoholu.



Zagrożenie zakażeniami grzybiczymi jest różne u różnych chorych: małe ryzyko występuje u chorych po przeszczepie autologicznym, średnie po alogenicznym, a duże po przeszczepie od dawców alternatywnych. Różne są też okresy zagrożenia: pierwszy miesiąc po przeszczepie to okres neutropeniczny, 2-3 miesiące po przeszczepie to okres poneutropeniczny, a dalsze miesiące to okres przewlekłej choroby „przeszczep przeciw gospodarzowi”.

U chorych po przeszczepie szpiku najczęściej występują zakażenia drożdżakowi – ok. 90% (w postaciach inwazyjnych ok. 50%), pozostałe ok. 10% to zakażenia grzybami pleśniowymi (w postaciach inwazyjnych ok. 50%), a wśród nich 95% stanowi kropidlak. Źródłem zakażenia w przypadku drożdżaków jest człowiek (sam chory lub osoby z jego otoczenia), a w przypadku grzybów pleśniowych – środowisko (nie wymagają one organizmu człowieka do wegetacji). Zapobieganie zakażeniom grzybiczym w warunkach oddziału hospitalizującego osoby po przeszczepie szpiku powinno polegać na: stosowaniu pomieszczeń z wymianą filtrowanego powietrza i z automatycznym wietrzeniem, stosowaniu zmywalnych powierzchni (ściany, sufit, podłoga), na które stosuje się środki przeciwgrzybicze na bazie 70% alkoholu, wyodrębnieniu sal chorych „wolnych od grzybów”, eliminacji ewentualnych źródeł zakażenia z otoczenia chorego (kwiaty cięte i doniczkowe, owoce suszone), skrupulatnej higienie chorych, stałej czujności i nadzorowaniu środowiska (posiewy materiałów ze ścian, podłóg i powietrza).

Wśród czynników ryzyka zakażeń grzybiczych u pacjentów żywionych parenteralnie wymieniane są przede wszystkim: leczenie antybiotykami, utrzymywanie cewnika centralnego i żywienie pozajelitowe. W leczeniu stosuje się: w przypadku kolonizacji przewodu pokarmowego – Nystatynę, rzadziej Ketokonazol, w przypadku zakażenia krwi lub cewnika centralnego – Flukonazol, Worykonazol, Amphocil lub Caspofungin. Ponadto podaje się probiotyki i usuwa się cewnik centralny.

Zakażenia grzybicze w chirurgii i transplantologii narządów unaczynionych są wynikiem mechanicznego uszkodzenia naturalnej bariery ochronnej jaką stanowi skóra i błony śluzowe oraz upośledzenia odporności spowodowanego: chorobą podstawową, chorobami

współistniejącymi i stosowanym leczeniem, transplantacją narządów, powikłaniami pooperacyjnymi, a także potencjalnym zwiększeniem ekspozycji na patogeny poprzez kolonizację skóry lub błon śluzowych. Inwazyjne zakażenia grzybicze u chorych po transplantacji narządów obarczone są wysoką śmiertelnością (60-70%). Ich leczenie jest trudne z uwagi na toksyczność leków przeciwgrzybiczych oraz interakcje zachodzące między lekami immunosupresyjnymi i przeciwgrzybiczymi.

Prof. Ewa Bernatowska przedstawiła referat pt. „Zakażenia grzybicze u dzieci z pierwotnymi i wtórnymi niedoborami odporności”.

Przyczyną gwałtownie przebiegających lub przewlekających się zakażeń u dzieci z pierwotnymi i wtórnymi niedoborami odporności mogą być nie tylko drobnoustroje patogenne, ale również drobnoustroje niepatogenne, należące do bakterii, wirusów oraz grzybów. Najczęstsze spośród grzybów patogennych to *Aspergillus* i *Candida*, spośród bakterii – *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycobacterium tuberculosis* i atypowe prątki gruźlicze, a spośród wirusów – wirus cytomegalii, Ebsteina-Barr i Herpes. Najczęstszą manifestacją kliniczną są nawracające, trudno poddające się leczeniu zakażenia, głównie w obrębie układu oddechowego i pokarmowego.

Zakażenia grzybicze u osób z niedoborami odporności mają bardzo dramatyczny przebieg, najcięższy u pacjentów z defektami odporności komórkowej i fagocytarnej. Takie ciężkie narządowe lub uogólnione infekcje grzybicze występują zwłaszcza w ciężkich złożonych niedoborach odporności (SCID – severe combined immunodeficiencies) i przewlekłej chorobie ziarniniakowej (PCHZ). Często pierwszym objawem klinicznym SCID są nawracające pleśniawki jamy ustnej, schodzące w okolice tchawicy i trudno poddające się leczeniu. U pacjentów z PCHZ występują przede wszystkim zakażenia narządów mających bezpośredni kontakt ze środowiskiem zewnętrznym, np. z patogenem oportunistycznym *Aspergillus spp.* Obserwuje się u nich nawracające zapalenia płuc, ropnie skórne, nawracające zapalenia węzłów chłonnych, ropnie narządów wewnętrznych, zapalenia kości i posocznice. Profilaktyka zakażeń grzybiczych powinna być standardem postępowania w PCHZ i SCID.

Na zakończenie III Sesji dr W. Przyjałkowski omówił zagadnienia dotyczące „Zakażeń grzybiczych ośrodkowego układu nerwowego u chorych na AIDS”

Do zakażeń ośrodkowego układu nerwowego, podobnie jak w innych grzybicach układowych, dochodzi przede wszystkim u chorych z obniżoną odpornością komórkową. Wśród grzybic OUN najczęściej występują zakażenia wywołane przez grzyby z rodzaju *Candida*, *Cryptococcus* i *Aspergillus*.

U pacjentów z AIDS drożdżaki są – po toksoplazmozie, gruźlicy i kryptokokozie – czwartą co do częstości przyczyną zmian w OUN. Do zakażeń dochodzi głównie na drodze krwiopochodnej. Uważa się, że do zmian w OUN dochodzi w ponad 50% rozsianej kandydozy. Wśród postaci klinicznych wymieniane są: zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, ropnie mózgu, mikroropnie mózgu i zapalenie rdzenia kręgowego. Kryptokokozia i aspergiloza OUN zawsze są pochodzenia egzogenego. Postacie kliniczne kryptokokozy to: zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i ropnie mózgu, czasami z towarzyszącym udarem lub zawałem mózgu. Częstym powikłaniem jest czynne wodogłowie. Postacie kliniczne aspergilozy to: ropień lub ropnie mózgu, zapalenie mózgu, bardzo rzadko zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Do zajęcia OUN dochodzi w około 10% przypadków rozsianej aspergilozy.

Grzybicze zakażenia OUN należy różnicować z: zakażeniami o innej etiologii (wirusowe, gruźlicze, bakteryjne), meningitis carcinomatosa, ropniami mózgu o innej etiologii, zmianami nowotworowymi w OUN.

Terapia grzybic OUN składa się z: leczenia przyczynowego (Amfoteryczna B, Worykonazol, Flukonazol, 5-fluorocytozyna), leczenia przeciwobrzękowego, w przypadku wodogłowia leczenia drenażem, a w przypadku ropni leczenia chirurgicznego (resekcja jest postępowaniem z wyboru).

## STERIS SYSTEM1



**Innowacyjna technologia niskotemperaturowej sterylizacji instrumentów laparoskopowych i endoskopów giętkich**

Rzeczywisty rozwój nowoczesnej chirurgii to przede wszystkim lawinowy wzrost ilości zabiegów wykorzystujących techniki mikroinwazyjne. Spowodował on nagłe zapotrzebowanie na opracowanie i rozwój nowych technologii sterylizacji instrumentów endoskopowych, będących w stanie spełnić wiele wymagań związanych z zarządzaniem ryzykiem rozszerzania się zakażeń wywołanych niewłaściwą dezynfekcją i sterylizacją oraz z ekonomiczną efektywnością działalności placówek medycznych.

Prawdziwy przełom w sterylizacji niskotemperaturowej oferuje STERIS SYSTEM1.

### STERIS SYSTEM1 – dla kogo?

STERIS SYSTEM1 jest urządzeniem przeznaczonym do **szybkiej, taniej i bezpiecznej** sterylizacji termolabilnych instrumentów zanużalnych. Jest szczególnie zalecany do sterylizacji instrumentów i narzędzi stosowanych w takich gałęziach medycyny jak: endoskopia gastroenterologiczna, bronchoskopia, chirurgia ogólna, urologia, ortopedia, okulistyka, anestezjologia i kardiochirurgia naczyń.



### STERIS SYSTEM1 – oszczędność czasu, narzędzi i kosztów

Chirurgia mikroinwazyjna umożliwia przeprowadzenie wielu zabiegów w krótkim czasie. Ponieważ sterylizacja w STERIS SYSTEM1 odbywa się w miejscu lub w pobliżu miejsca, gdzie przeprowadzane są zabiegi, czas jednego pełnego procesu jest wyjątkowo krótki (ok. 30 minut), a narzędzia są gotowe do użycia natychmiast po jego zakończeniu, możliwe jest zwiększenie ilości przeprowadzanych zabiegów i skrócenie przerw

pomiędzy nimi przy zachowaniu pełnych standardów bezpieczeństwa. Pozwala to na wykonanie tym samym narzędziem wielu zabiegów dziennie, a więc na istotne obniżenie kosztów poprzez:

- utrzymanie mniejszego zapasu kosztownych urządzeń i narzędzi (drastyczne obniżenie kosztów inwestycyjnych i kosztów procedur),
- lepsze wykorzystanie posiadanych narzędzi,
- mniejsze ryzyko uszkodzenia sterylizowanych narzędzi związane z transportem poza miejsce wykonywania zabiegów, co wpływa np. na wydłużenie okresu ich pełnej sprawności technicznej.

### STERIS SYSTEM1 – możliwości, które daje chemia



Związkiem aktywnym w sterylizatorze STERIS SYSTEM1 jest wodny – 0,2% **roztwór kwasu nadoctowego**, który wykazuje doskonałe właściwości biobójcze i potwierdzony badaniami wysoki stopień kompatybilności z innymi materiałami.

Pełna skuteczność sterylizacji osiągnięta jest w STERIS SYSTEM1 w temperaturze 50-56°C. Są to temperatury nie przekraczające wartości dopuszczalnych zalecanych przez większość producentów narzędzi wrażliwych na wysoką temperaturę i ciśnienie, co umożliwia ich bezpieczną sterylizację.

Środek sterylizujący jest **nietoksyczny**, co eliminuje fazę aeracji wydłużającą czas sterylizacji innymi toksycznymi preparatami.

Zastrzeżony skład preparatu zawiera również związki chemiczne, które buforują roztwór sterylizacyjny do prawie neutralnego pH oraz zmniejszają korodowanie i niszczenie narzędzi poddawanych sterylizacji.

### STERIS SYSTEM1 – bezpieczeństwo

Roztwór biobójczy jest środkiem nietoksycznym, a zatem bezpiecznym dla personelu, pacjentów i środowiska.

Dzięki STERIS SYSTEM1

- minimalizujemy kontakt personelu ze skażonymi narzędziami i instrumentami,
- unikamy narażenia pracowników na szkodliwe oddziaływanie środków chemicznych wykorzystywanych w innych technikach sterylizacji.

#### STERIS SYSTEM1 – pełny monitoring i dokumentacja



STERIS SYSTEM1 to w pełni zautomatyzowane, nie wymagające nadzoru urządzenie. Przebiegiem procesu steruje mikrokomputer.

Dokumentacja przebiegu każdego cyklu w postaci automatycznie generowanego wydruku umożliwia sprawdzenie, czy krytyczne parametry procesu pozostają niezmienione i spełniają założone wymagania.

Ponadto prawidłowość procesu kontrolowana jest dzięki użyciu wskaźników chemicznych i biologicznych **STERIS PROCESS**.

#### STERIS SYSTEM1 – detale techniczne

STERIS SYSTEM1 może być zainstalowany praktycznie w każdej placówce. W pomieszczeniu wymagana jest temperatura 16-32°C oraz wilgotność 10-90%.

Gabaryty urządzenia pozwalają na usytuowanie go na standardowym blacie roboczym. Urządzenie wymaga jedynie podłączenia do instalacji ciepłej wody, energii elektrycznej i kanalizacyjnej.

Steryliizator STERIS SYSTEM1 jest urządzeniem wyjątkowym i przyczynia się do zapewnienia usług medycznych na najwyższym światowym poziomie, w pełni bezpiecznym dla pacjenta i personelu oraz przynoszącym wymierne korzyści ekonomiczne placówkom medycznym.

**TEHAND sp. zo.o.**  
20-551 Lublin ul. Herbowa 4  
tel.+4881 527-69-10  
fax +4881 527-69-14  
www.tehand.pl  
e-mail:info@tehand















## DEKLARACJA CZŁONKA ZWYCZAJNEGO

Zgłaszam chęć przystąpienia/odnowienia przynależności do Stowarzyszenia Higieny Lecznictwa. Wyrażam zgodę na zachowanie i przetwarzanie moich danych osobowych w bazie SHL.

Zobowiązuję się do przestrzegania postanowień Statutu Stowarzyszenia oraz opłacania składek członkowskich.

NAZWISKO:

IMIĘ:

STOPIEŃ / TYTUŁ NAUKOWY

FUNKCJA:

ADRES ZAMIESZKANIA:

MIASTO:

KOD:

ULICA:

NR:

TEL:

E-MAIL:

MIEJSCE PRACY:

NAZWA

MIASTO

KOD:

ULICA:

NR:

TEL:

FAX:

E-MAIL:

Data wstąpienia do SHL (w przypadku odnowienia członkostwa):

ADRES DO KORESPONDENCJI:

ZAMIESZKANIA

MIEJSCE PRACY

DATA

CZYTELNY PODPIS

.....

.....

*Składki członkowskie w wysokości 40 złotych rocznie prosimy nadsyłać na konto SHL:*

BGŻ oddział w Koninie 06 2030 0045 1110 0000 0059 2570

z dopiskiem Stowarzyszenie Higieny Lecznictwa, 62-500 Konin, ul. Staszica 16

