

Szanowni Państwo,

Po raz czwarty witamy w Starych Jabłonkach!

VII Konferencja Naukowo-Szkoleniowa cieszy się ogromnym zainteresowaniem, po raz pierwszy w historii Stowarzyszenia, byliśmy zmuszeni do ograniczenia liczby zgłoszeń ze względu na limit miejsc hotelowych. To dla nas wielka radość, ale i ogromne wyzwanie, ponieważ musimy cały czas podnosić jakość naszych konferencji, zarówno w zakresie merytorycznym, jak i imprez towarzyszących.

Stowarzyszenie Higieny Lecznictwa obchodzi w tym roku 10 lecie swojego istnienia. Jest to jednocześnie rok nowej kadencji Zarządu. Podczas wyborów nowych władz Stowarzyszenia, które odbyły się w czerwcu bieżącego roku ustępujący Zarząd uzyskał absolutorium Walnego Zgromadzenia Członków i w podobnym składzie został wybrany na kolejną kadencję.

Z wielką radością przedstawiamy Państwu pełny skład nowego Zarządu Stowarzyszenia Higieny Lecznictwa na IV kadencję (2007-2011):

Dr med. Paweł Grzesiowski (przewodniczący),
mgr Elżbieta Lejbrandt (w-ce przewodnicząca),
mgr Anna Ziółko (w-ce przewodnicząca),
mgr Anna Tymoczko (sekretarz),
mgr Anna Roszak (skarbnik),
oraz członkowie:
lek. Marta Kania-Pudło,
mgr Danuta Pawlik,
dr med. Janusz Słodziński,
mgr Maria Karczevska

Dziękując serdecznie za dotychczasową współpracę oraz zaufanie, jakim obdarzyliście Państwo nowy Zarząd, zapraszamy do współtworzenia dalszych sukcesów naszego Stowarzyszenia.

Oddajemy w Państwa ręce kolejny numer biuletynu, w którym zawarte zostały materiały dotyczące bieżących problemów zakażeń pozaszpitalnych oraz szpitalnych, nowe regulacje prawne i ich omówienie oraz nowe technologie dla szpitali.

Życzymy owocnych obrad oraz miłych chwil w Starych Jabłonkach!

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

**PROGRAM VII OGÓLNOPOLSKIEJ KONFERENCJI NAUKOWO-SZKOLENIOWEJ
STOWARZYSZENIA HIGIENY LECZNICTWA****7.10.2007 r. NIEDZIELA**

16.00 – 20.00 Rejestracja uczestników
19.00 Kolacja

8.10.2007 r. PONIEDZIAŁEK

8.00 – 9.30 Rejestracja uczestników
9.30 Otwarcie konferencji

9.30 – 12.00 SESJA I WYKŁADOWA - NOWE ZAGROŻENIA W SZPITALACH
9.30 – 10.00 Gruźlica jako problem epidemiologiczny – Ireneusz Szczuka, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

10.00 – 10.30 Beztlenowce – Clostridium difficile – Piotr Leszczyński, Akademia Medyczna w Warszawie

10.30 – 11.00 Wirusowe biegunki w szpitalu – Paweł Grzesiowski, NIL, Warszawa

11.00 – 11.30 Kontrola zakażeń miejsca operowanego – podejście procesowe – Arkadiusz Kubacki, Szpital Wojewódzki, Konin

11.30 – 12.00 Dyskusja

12.00 – 12.30 Przerwa kawowa

12.30 – 14.00 SESJA II – NOWOŚCI RYNKU HIGIENY I DEZYNFEKCJI

14.00 – 16.00 Przerwa obiadowa

16.00 – 18.30 SESJA III WARSZTATOWA – PRAWNE ASPEKTY EPIDEMIOLOGII SZPITALNEJ

16.00 – 16.30 Incydent medyczny w świetle prawa farmaceutycznego i rola apteki szpitalnej – Barbara Jaworska-Łuczak, Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Preparatów Biobójczych

16.30 – 17.00 Skargi i interwencje Inspekcji Sanitarnej w szpitalach – Anna Tymoczko, WSSE Warszawa

17.00 – 18.00 Analiza wybranych orzeczeń sądowych w sprawie zakażeń szpitalnych – eksperci SHL

18.00 – 18.30 Dyskusja

20.00 – 24.00 Koncert Katarzyny Sobczyk i kolacja taneczna

9.10.2007 r. WTOREK

- 8.30 – 9.30 Śniadanie z ekspertem SHL
- 9.30 – 12.00 SESJA IV WYKŁADOWA – NOWE PROCEDURY DLA SZPITALA
9.30 – 10.00 Prewencja zakażeń paciorkowcami grupy B w położnictwie i neonatologii
Danuta Pawlik, Zofia Żak-Puławska ZOZ Maków Mazowiecki, ZOZ Wołomin
- 10.00 – 10.30 Pacjent z podejrzeniem sepsy – zasady postępowania personelu medycznego
i zespołu kontroli zakażeń szpitalnych – Marta Kania-Pudło, WIM Warszawa
- 10.30 – 11.00 Immunoprofilaktyka zakażeń u personelu medycznego – Ewa Duszczyk,
Akademia Medyczna w Warszawie
- 11.00 – 11.30 Propozycje procedur bezpiecznej płynoterapii pozajelitowej w szpitalu
– Anna Ziółko, NIL, Warszawa
- 11.30 – 12.00 Dyskusja
- 12.00 – 12.30 Przerwa kawowa
- 12.30 – 14.00 SESJA V – NOWOŚCI RYNKU HIGIENY I DEZYNFEKCJI
- 14.00 – 16.00 Przerwa obiadowa
- 16.00 – 18.30 SESJA VI WYBRANE PROCEDURY PREWENCJI ZAKAŻEŃ
16.00 – 16.30 Zakażenia pałeczkami Legionella w sieciach wodnych w szpitalach –
Renata Matuszewska, Państwowy Zakład Higieny
- 16.30 – 17.00 Postępowanie z pacjentem operowanym – Maria Karczewska,
Szpital Wojewódzki, Konin
- 17.00 – 17.30 Propozycje organizacji sterylizacji w zoz – przykładowe rozwiązania
– Elżbieta Lejbrandt WSSE Warszawa
- 17.30 – 18.00 Dyskusja panelowa – incydent medyczny związany z kontaminacją wyrobu
medycznego
- 18.00 – 18.30 Dyskusja
- 20.00 – 24.00 Wieczór muzyki żeglarskiej Grzegorza Tyszkiewicza „GOOROO”
przy ognisku i kolacja plenerowa

10.10.2007 r. ŚRODA

- 9.00-10.00 Śniadanie z ekspertem SHL
10.00 Zakończenie konferencji

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: 1000 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

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

Wirusowe biegunki szpitalne <i>Paweł Grzesiowski, Elżbieta Lejbrandt</i> Stowarzyszenie Higieny Lecznictwa	str.8
Outsourcing usług sterylizacyjnych w publicznych zakładach opieki zdrowotnej <i>Jarosław Czaplński</i> Wojewódzki Szpital Zespolony w Elblągu	str.11
Prewencja zakażeń paciorkowcowych u noworodków – propozycje procedur <i>Zofia Żak-Puławska</i> Szpital Powiatowy, Wołomin.....	str.14
Incydenty medyczne związane z wyrobami medycznymi <i>Opracowanie Paweł Grzesiowski</i> Narodowy Instytut Leków	str.17
Immunoprofilaktyka zakażeń u personelu medycznego <i>Ewa Duszczyk</i> Instytut Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie	str.21
Trendy antybiotykooporności w Europie – podsumowanie danych zebranych przez europejską sieć monitorowania lekooporności (EARSS) <i>Opracowanie Magdalena Gudzińska</i> WSSE w Warszawie	str.22
Partnerstwo na rzecz zwalczania gruźlicy „Stop Gruźlicy” <i>Opracowała Magdalena Gudzińska</i> WSSE w Warszawie	str.23
Problemy z zakresu zdrowia publicznego związane z podróżowaniem drogą morską <i>Opracowanie Magdalena Gudzińska</i> WSSE w Warszawie	str.24
Sprawozdanie z Jubileuszowego, XXV sympozjum „Szczepienia Ochronne” <i>Dorota Kozłowska, Anna Sopol</i> WSSE w Warszawie	str.25
Sprawozdanie z Sympozjum Naukowego Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów „Świat człowieka światem drobnoustrojów” <i>Elżbieta Lejbrandt, Jolanta Krszyna</i> WSSE w Warszawie	str.28
Sprawozdanie z Sympozjum Naukowego Blok operacyjny – organizacja i funkcjonowanie <i>Elżbieta Lejbrandt, Magdalena Gudzińska</i> WSSE w Warszawie	str.39

WIRUSOWE BIEGUNKI SZPITALNE

Paweł Grzesiowski, Elżbieta Lejbrandt

Stowarzyszenie Higieny Lecznictwa

Zakażenia rotawirusowe

Rotawirusy (RRV) należą do grupy bezotoczkowych wirusów z podwójną nicią RNA, genom jest złożony z 11 segmentów kodujących sześć białek strukturalnych oraz pięć białek funkcjonalnych. Wirusy te wykazują dużą stabilność w środowisku, są przenoszone drogą pokarmową, ale jest także możliwe zakażenie drogą kropelkową oraz poprzez wodę lub żywność skażone wydzielinami i wydaliniami osób chorych. RRV wykazuje najwyższą aktywność w okresie jesienno-zimowym w klimacie umiarkowanym, ze szczytem epidemicznym w okresie od listopada do kwietnia. Rotawirusy są najczęstszą przyczyną ciężkich biegunek u dzieci, najczęstszą przyczyną hospitalizacji z powodu biegunki oraz ponad pół miliona zgonów rocznie na całym świecie. W Polsce szacuje się, że co najmniej 50.000 dzieci rocznie ulega zakażeniu, a z powodu powikłań biegunki rotawirusowej do szpitali trafia nie mniej niż 10.000 dzieci do 5 lat.

Okres inkubacji zakażenia wynosi średnio 2 dni, objawy obejmują nudności, wymioty, nasiloną wodnistą biegunkę, która trwa od 3 do 8 dni. Objawom tym może towarzyszyć gorączka, bóle brzucha, osłabienie. Rozpoznanie zakażenia jest ustalane na podstawie objawów klinicznych oraz testów wirusologicznych. Dostępne są szybkie testy wykrywające antygen wirusowy w stolcu, testy immunoenzymatyczne, a także metody molekularne (RT-PCR). Nie istnieje etiologiczne leczenie zakażeń rotawirusowych, postępowanie obejmuje uzupełnianie strat płynów oraz zaburzeń elektrolitowych, według danych epidemiologicznych, co najmniej 10% dzieci wymaga nawadniania parenteralnego. W ostatnich latach istotny postęp dotyczy możliwości swoistej immunoprofilaktyki zakażeń rotawirusowych. W 2006 roku zarejestrowane zostały na świecie dwie nowe szczepionki przeciw RRV. Pierwsza z nich to szczepionka atenuowana, zawierająca reasortanty szczepów ludzkich i bydlęcych (Rotateq), druga zawiera atenuowany ludzki szczep G1P8 rotawirusa (Rotarix). Obie te szczepionki muszą być podane przed ukończeniem 24 tygodnia życia. W badaniach klinicz-

nych skuteczność obu preparatów jest wysoka, nie stwierdzono żadnych poważnych działań niepożądanych, w tym związanych z wgłobieniem jelit. Wydalanie wirusa ze stolcem utrzymywało się u ponad połowy dzieci przez około 10 dni po podaniu pierwszej dawki szczepionki, po podaniu drugiej dawki nie przekraczało 10% dzieci.

Zakażenia norowirusowe

Norowirusy (NRV), wcześniej nazywane Norwalk-like należą do rodzaju *Norovirus* z rodziny *Caliciviridae*. Są to wirusy bezotoczkowe, genom stanowi jednociowa cząsteczka RNA(+), nie namnażają się w warunkach *in vitro*. Wirus przenosi się drogą pokarmową poprzez skażoną wodę lub żywność oraz poprzez kontakt bezpośredni lub pośredni z zakażoną osobą lub jej wydaliniami. Źródłem zakażenia mogą być świeże lub mrożone warzywa i owoce nie poddane obróbce cieplnej, które mogły ulec skażeniu norowirusem na etapie zbioru, skupu lub produkcji, lody, kanapki, mięso, ciasta, „owoce” morza. Zanieczyszczona woda pitna oraz woda w basenach i kąpieliskach również może być źródłem zachorowania. Do infekcji może dojść również poprzez kontakt z chorymi osobami, najczęściej poprzez aerosol powstający podczas wymiotów oraz poprzez kontakt z przedmiotami, powierzchniami zanieczyszczonymi cząsteczkami wirusa. Transmisja wirusa jest ułatwiona przez powszechne występowanie i wysoką stabilność w środowisku (wirus jest odporny na zamrażanie, w tych warunkach może przeżyć nawet przez kilka lat) oraz niewielką dawkę zakażającą. Norowirusy są odporne na warunki środowiska, temperatura 60°C niszczy je dopiero po 30 minutach. Preparaty dezynfekcyjne inaktywujące te wirusy muszą mieć szerokie spektrum działania, ich zakres działania musi obejmować wirusy bezotoczkowe np. wysokie stężenie związków chloru lub kwas nadoctowy.

Norowirusy są wysoce zakaźne, bowiem dawka zakażająca wynosi od 10 do 100 cząsteczek wirusowych. Po wnikięciu do organizmu wirus ulega replikacji w komórkach błony śluzowej jelita cienkiego,

uszkadza kosmki jelitowe i zaburza wchłanianie D-ksylozy, laktozy i tłuszczów. U osób zainfekowanych obserwuje się również zaburzenia czynności ruchowych żołądka i jego opóźnione opróżnianie. Okres inkubacji wynosi 1-2 dni, choroba charakteryzuje się ostrym początkiem w postaci nudności, gwałtownych wymiotów, wodnistej biegunki, bólami brzucha, którym może towarzyszyć niewielkiego stopnia gorączka. Inne niespecyficzne objawy obejmują dreszcze, bóle głowy, mięśni, osłabienie.

U zdrowych, dorosłych choroba trwa krótko od 24 do 60 godzin, natomiast u dzieci biegunka może trwać do tygodnia, a wydalanie wirusa nawet do 4 tygodni. Najczęściej występującym powikłaniem jest odwodnienie, szczególnie groźne u niemowląt i dzieci młodszych oraz osób w podeszłym wieku. Średni czas trwania choroby wynosi 2-3 dni, ale u pacjentów z upośledzoną odpornością przebieg zakażenia może być dłuższy i cięższy, u chorych w trakcie immunosupresji po transplantacji obserwowano przewlekłe zakażenia. W niektórych przypadkach wydalanie wirusa może wyprzedzać wystąpienie objawów choroby, co utrudnia postępowanie w ognisku epidemicznym, jak również uniemożliwia w praktyce izolację chorych. Leczenie zakażenia NRV nie jest specyficzne i obejmuje postępowanie objawowe polegające na uzupełnianiu płynów i wyrównywanie zaburzeń elektrolitycznych. Metody diagnostyczne obejmują mikroskopię elektronową, techniki molekularne oraz najbardziej rozpowszechnione, badania serologiczne. Testy Elisa wymagają około $10^4 - 10^6$ cząsteczek wirusa w próbce, umożliwiają wykrycie antygeny bezpośrednio w kale lub wymiocinach, ale w tym wypadku wirusy nie muszą być w idealnym, nienaruszonym stanie. Należy pamiętać, że wyniki badania mogą być negatywne mimo, że u pacjenta są objawy chorobowe, nie należy zapominać o tym, że eliminacja patogenu z organizmu chorego zachodzi w sposób nieciągły a w próbkach zachodzi często nierównomierna dystrybucja poszukiwanego antygeny co daje nierównomierne stężenia patogenu w wynikach. Próbkę kału do badania muszą być transportowane w temperaturze około 4°C , mogą być przechowywane w tej temperaturze do czasu wykonania badania przez 2 tygodnie, natomiast powyżej 2 tygodni przechowywane w temperaturze około -20°C .

Postępowanie w szpitalnym ognisku biegunki wirusowej

Opisano szereg ognisk epidemicznych wywołanych przez RRV i NRV, między innymi w oddziałach szpitalnych, domach opieki, żłobkach, wśród załóg i pasażerów statków, samolotów. W Polsce liczba zgłoszonych ognisk epidemicznych biegunek wirusowych w szpitalach w 2006 roku stanowiła prawie połowę wszystkich zgłoszonych ognisk epidemicznych, wynosiła 52, w tym przeważająca większość dotyczyła podejrzanych lub potwierdzonych zakażeń norowirusowych.

W przypadku wystąpienia takiego ogniska epidemicznego, Zasadniczą sprawą jest zastosowanie odpowiednich procedur postępowania, celem niedopuszczenia do szerzenia się wirusów. Główne zasady postępowania w szpitalach obejmują

- izolację lub kohortowanie zakażonych pacjentów w pokojach z odrębnymi węzłami sanitarnymi
- wydzielenie personelu do opieki nad izolowanymi pacjentami i stosowanie indywidualnych środków ochrony: stosowanie fartuchów ochronnych przy wykonywaniu czynności pielęgnacyjnych przy pacjentach, używanie rękawiczek jednorazowych przy ewentualnym kontakcie z przedmiotami skażonymi, ścisłe przestrzeganie zasad higieny rąk z zastosowaniem do dezynfekcji preparatów działających na wirusy bezotoczkowe, stosowanie maski na usta i nos w sytuacjach, gdy istnieje ryzyko inhalacji aerozoli zawierających wirusy
- ograniczenie przemieszczania się pacjentów w szpitalu, przebywanie w wydzielonej sali
- przeprowadzanie zabiegów diagnostycznych i leczniczych, o ile to możliwe, jedynie w pokoju pacjenta (drobny sprzęt medyczny typu ciśnieniomierze, stetoskopy, termometry powinny być dedykowane dla każdego zakażonego pacjenta lub pacjentów skohortowanych w jednej sali)
- rygorystyczne przestrzeganie zasad sprzątnięcia i dezynfekcji powierzchni kilkakrotnie w ciągu dyżuru w otoczeniu zakażonych pacjentów (w tym stoliki, łóżka, toalety, kłamki itp.) preparatami o spektrum obejmującym wirusy bezotoczkowe
- usuwanie i natychmiastowe dezynfekowanie ewentualnych zanieczyszczeń np. wymiociny, kał

- transportowanie bielizny pościelowej, odzieży zakażonych pacjentów do pralni w zamkniętych szczelnie workach i pranie jej z dezynfekcją termiczną lub termiczno–chemiczną
- stosowanie na materace pokrowców, które mogą być poddawane praniu i dezynfekcji
- mycie maszynowe w wysokich temperaturach naczyń i sztućców lub stosowanie jednorazowych
- wstrzymanie odwiedzin pacjentów oraz przyjęć nowych pacjentów do czasu wygaśnięcia ogniska epidemicznego
- w razie wystąpienia dolegliwości jelitowych, nawet łagodnych u pracowników opiekujących się pacjentami, natychmiast odsunąć ich od pracy.

Po wygaśnięciu ogniska epidemicznego należy przeprowadzić mycie i dezynfekcję całego oddziału preparatami działającymi na wirusy bezotoczkowe. Konieczne jest również omówienie z personelem problemów dotyczących wygaszonego ogniska epidemicznego z uwzględnieniem zasad postępowania ograniczających w przyszłości wystąpienie i rozprzestrzenienie się podobnych zakażeń.

OUTSOURCING USŁUG STERYLIZACYJNYCH W PUBLICZNYCH ZAKŁADACH OPIEKI ZDROWOTNEJ

Jarosław Czaplński

Wojewódzki Szpital Zespolony w Elblągu

Pozyskiwanie przez przedsiębiorstwo pewnych produktów (towarów i usług) od innego, najczęściej komercyjnego przedsiębiorstwa, określane jest, z języka angielskiego, terminem *outsourcing*. Pracownicy publicznych ZOZ kojarzą z tym terminem przede wszystkim usługi świadczone na rzecz szpitali. Jednakże pierwotnie w szpitalach spotykaliśmy się z *outsourcingiem* towarowym. Wydaje się dzisiaj czymś oczywistym, że szpital nie jest w stanie funkcjonować bez kupowania z zewnątrz gotowych produktów – leków, opatrunków czy dezynfektantów. Chciałbym tu jednak przypomnieć, nie tak znowu odległe czasy, w których projektowano szpitale z własnymi szklarniami dla produkcji żywności, czy zwierzętarniami, w których testowano leki wytwarzane w szpitalnych aptekach. *Outsourcing* usługowy, w takich dziedzinach jak ochrona, utrzymywanie czystości, żywienie czy pranie jest zjawiskiem wtórnym. Kilka lat temu, pojawił się *outsourcing* sterylizacyjny. Ponieważ w publicznej służbie zdrowia często spotykamy się z rewolucyjnym radykalizmem, należy, moim zdaniem, podjąć próbę analizy korzyści i zagrożeń, które *outsourcing* niesie ze sobą.

Outsourcing wiąże się z rezygnacją z samodzielnego wytwarzania niektórych składników produktu finalnego i pozyskiwaniu ich u zewnętrznych dostawców. Powodem jest chęć uniknięcia wydatków na opracowanie i wdrożenie do produkcji, a przede wszystkim, radykalne skrócenie czasu pozyskania odpowiedniego półproduktu. *Outsourcing* usługowy jest zjawiskiem wtórnym i dotyczy wspomnianych wyżej usług, które w przeciwieństwie do „zewnętrznych” towarów, nie mają większego wpływu na jakość produktu finalnego w przedsiębiorstwach produkcyjnych. Generalnie, wysoki udział *outsourcingu*, w dziedzinie znacząco wpływającej na produkt finalny, skutkuje problemami z utrzymaniem jakości produktu finalnego bądź jego wysoką ceną.

Czy zewnętrzne usługodawstwo można łatwo przenieść z przedsiębiorstw komercyjnych do publicznych

ZOZ, (przedsiębiorstw non profit) i czy przyniesie to wyłącznie pozytywne efekty, bez obniżenia jakości ich „wyrobu finalnego” – procesu leczenia?

Sektor publiczny jest w każdym państwie poważnym obciążeniem budżetu, dlatego założenie minimalizacji kosztów jest sprawą oczywistą. Nie ma tu możliwości zwiększenia ceny wyrobu finalnego, aby zrekompensować wyższe ceny półproduktów pozyskanych w drodze *outsourcingu*. Niedostatek pieniędzy jest immanentną cechą publicznej służby zdrowia, na całym świecie. Jednocześnie, nie może być mowy o kompromisach w sferze jakości w imię obniżenia kosztów. Rzutuje to w sposób istotny na współpracę publicznych szpitali z firmami komercyjnymi, partnerstwo publiczno – prywatne. Przed rokiem 1989, służba zdrowia krajów socjalistycznych działała w oderwaniu od światowego rynku towarów i usług medycznych. Dostawcami towarów dla szpitali były wyłącznie firmy państwowe lub spółdzielnie. Aby zachować w miarę niskie koszty leczenia oraz z powodu braku wielu gotowych wyrobów, szpitale zmuszone były do samodzielnej wytwórczości wielu potrzebnych materiałów (opatrunki, leki) i daleko idącej samowystarczalności w zakresie usług pomocniczych (pranie, żywienie, sterylizacja). Dopiero po przemianach ustrojowych, dzięki wymienialności złotego, możliwa była w tej dziedzinie rewolucyjna zmiana – powstały w tych krajach komercyjne rynki wyrobów i usług medycznych. Należy przy tym zwrócić uwagę na wielce wymowny fakt, że dokładnie od momentu pojawienia się *outsourcingu*, zaczyna się i lawinowo narasta, zadłużenie polskiej służby zdrowia.

Początkowo, firmy oferujące usługi zewnętrzne polskim publicznym ZOZ, kusily potencjalnych klientów przede wszystkim korzyściami mającymi związek z kosztami:

- niższe koszty tej samej działalności, przy zachowaniu co najmniej takiego samego, a najczęściej – wyższego poziomu jakości

- możliwość korzystania od zaraz z nowoczesnych technologii i sprzętu, na które klient, z różnych względów, nie może sobie pozwolić
- wyższy poziom profesjonalizmu dzięki specjalizacji personelu
- ekonomizacja wykorzystania eksploatowanego sprzętu
- poprawa wizerunku ZOZ, bo np. mop i profesjonalny wózek do sprzątania robią lepsze wrażenie niż wiadro i szczotka ze ścierką, zrobioną ze starego prześcieradła

Z opracowań naukowych wynika, że zawsze, „zewnątrzne” półprodukty, jeżeli są tanie, to są niskiej jakości, co drastycznie obniża jakość produktu finalnego lub, jeżeli są wysokiej jakości, to są zdecydowanie droższe niż półprodukty wytworzone samodzielnie. Dodatkowo, cechą istotnie odróżniającą ZOZ od innych przedsiębiorstw jest wysoka zależność jakości „produktu finalnego” od jakości usług pomocniczych – utrzymania czystości, żywienia, prania, a przede wszystkim od sterylizacji. Wynika to tego, że ten „produkt finalny” to też usługa oraz z wysokiego zagrożenia epidemiologicznego będącego immanentnym składnikiem każdego procesu leczenia. Dlatego, w ZOZ niedopuszczalne są kompromisy w sferze jakości usług pomocniczych.

Kiedy porówna się stan faktyczny w szpitalu, w którym za utrzymanie czystości odpowiadają salowe, z ofertą specjalistycznej firmy zewnętrznej, to tak naprawdę porównuje się usługi nieporównywalne. Dopiero utworzenie w szpitalu wydzielonej jednostki do utrzymania czystości, zorganizowanej, wyposażonej i zarządzanej jak w firmie komercyjnej, pozwoli na rzetelne porównanie kosztów. Z całą pewnością, takie porównanie wykaże niższe koszty samodzielnego sprzątania. Przewaga outsourcingu sprowadzi się wtedy tylko do szybszego uruchomienia działalności, bo firm komercyjnych nie krępuje prawo o zamówieniach publicznych oraz uniknięcia kosztów zakupu sprzętu, który szpital s płaca w ratach za świadczone usługi. Czynnikiem poważnie fałszującym obraz sytuacji jest to, że po uruchomieniu outsourcingu, część dotychczasowych zadań salowych przenosi się na pielęgniarki. Z punktu widzenia szpitala, oszczędność jest wtedy wyłącznie na papierze, a zwiększenie obciążenia pracą

pielęgniarek musi się niekorzystnie odbić na jakości opieki nad pacjentami, czyli jakości finalnego produktu szpitala.

W Polsce występuje rażący niedobór nowoczesnych sterylizatorni szpitalnych, w tym centralnych sterylizatorni (CS), w związku z tym zwolennicy outsourcingu widzą niszę w tym zakresie. Nowoczesna CS jest jednostką bardzo kosztowną, zarówno na etapie inwestycji (ok. 10 milionów złotych w dużym, zabiegowym szpitalu), jak i w trakcie eksploatacji. Jednakże, z przytoczonej wcześniej reguły wynika, że usługi wykupione u zewnętrznego dostawcy, będą zdecydowanie droższe. Zwłaszcza, że nie da się poprzez outsourcing sterylizacyjny, całkowicie wyeliminować dodatkowych wydatków. Wskazują na to doświadczenia z usługowym praniem - szpitale, które z niego korzystają musiały wielokrotnie ilość używanych tekstyliów, aby zapewnić ciągłość zaopatrzenia. Taka sama sytuacja będzie w przypadku instrumentarium medycznego. Tylko, że instrumentarium to najkosztowniejsza część majątku ruchomego szpitala, wielokrotnie droższa od tekstyliów. Aby zabezpieczyć ciągłość pracy, duży, zabiegowy szpital, korzystający z zewnętrznej sterylizatorni, będzie musiał wydać nawet kilka milionów złotych na narzędzia, co drastycznie zwiększy koszty, i tak już bardzo drogiej usługi. Możliwość użyczenia narzędzi za pośrednictwem sterylizatorni komercyjnej (SK) także zwiększy koszty, a krążenie instrumentarium między różnymi jednostkami doprowadzi do ich szybkiego wyeksploatowania i spowoduje konieczność częstszej wymiany niż w szpitalnej CS, a to znowu zwiększy koszty. Kolejnym, negatywnym doświadczeniem wynikającym z usługowego pralnictwa, są poważne problemy z rozliczeniem usługodawcy w przypadku dewastacji materiałów będących przedmiotem usługi. W przypadku sterylizacji problem ten będzie znacznie większy, zważywszy na wartość narzędzi medycznych. Trzeba o tym pamiętać, bo zwolennicy outsourcingu pomijają tę kwestię przy rozpoczęciu działalności, mimo że wielokrotnienie (nawet potrojenie) ilości narzędzi, to wydatek inwestycyjny, który najczęściej będzie musiał sfinansować organ założycielski szpitala.

Innym aspektem pomijanym przy dyskusjach o outsourcingu jest zapewnienie ciągłości pracy publicznego ZOZ, korzystającego z zewnętrznych usług. Prawo

o zamówieniach publicznych uniemożliwia podpisanie umowy z dostawcą na okres dłuższy niż 4 lata. Możliwość wyboru pomiędzy kilkoma dostawcami usług w zakresie prania i żywienia istnieje tylko w kilku największych aglomeracjach. W zewnętrznej sterylizacji takiej możliwości jak na razie nie ma praktycznie w ogóle. Konkurencja w mniejszych miastach dotyczy tylko usług utrzymania czystości. W takich warunkach outsourcing oznacza monopolizację konkretnej dziedziny i uzależnienie od jednego dostawcy, często monopolisty, co grozi niekontrolowanym wzrostem cen. Nie ma także mechanizmów prawnych zabezpieczających ZOZ przed zerwaniem umowy – takie przypadki zdarzały się w Polsce i w innych krajach europejskich.

Innym aspektem jest ryzyko uzależnienia kilku (wszystkich?) szpitali od jednej SK. W takiej sytuacji konieczne są plany awaryjne na wypadek sytuacji nadzwyczajnych, np. powodzi, odcięcia dróg transportu, awarii zasilania. Co zrobią tak uzależnione szpitale, jeżeli SK zostanie wyłączona np. w wyniku pożaru? Jak w takiej sytuacji zapewnią ciągłość opieki nad pacjentami? Z dostępnych informacji wynika, że outsourcing sterylizacyjny, praktycznie wszędzie tam gdzie się pojawił, jest w fazie eksperymentu. Nie ma dowodów na to, że jest to rozwiązanie korzystne dla publicznych szpitali. Przeciwnie, jest coraz więcej dowodów na to, że outsourcing usługowy w publicznych szpitalach jest wielokrotnie nieoptymalny finansowo i wpływa na pogorszenie jakości usług. Outsourcing sterylizacyjny nie rozpowszechnia się w żadnym kraju szybko, coraz więcej szpitali wycofuje się z usługowego utrzymania czystości, zakładając własne brygady sprzątające zarządzane na wzór firm komercyjnych. Decyzje takie zapadają po rzetelnym porównaniu kosztów, a wtedy do głosu dochodzi stara prawda, że obiad przygotowany samodzielnie jest zawsze tańszy od kupionego w restauracji. Jest coraz więcej dowodów na to, że outsourcing jest dopuszczalny tylko w tych dziedzinach, które nie mają „strategicznego” wpływu na funkcjonowanie przedsiębiorstwa. Z całą pewnością, w dużym, zabiegowym szpitalu sterylizacja, a raczej dekontaminacja i serwisowanie instrumentarium jest dziedziną „strategiczną”, poważnie obciążającą budżet. Przy takiej skali zapotrzebowania na ten rodzaj usług przeplacenie zewnętrznemu dostawcy nawet kilku procent w porównaniu z wla-

snymi kosztami, oznacza zmarnowanie w skali roku, setek tysięcy, a może i milionów złotych. W ten sposób zamiast oszczędności, niedofinansowanym szpitalom grozi wpędzenie ich w jeszcze większe wydatki. Wydaje się, że ZOZy, w których zabiegi operacyjne nie są głównym źródłem dochodów, np. przychodnie, małe kliniki czy szpitale, mogą korzystać z outsourcingu, bo nie będzie to miało znaczącego wpływu na ich budżety. W dużych ZOZach wykonujących wiele tysięcy zabiegów rocznie, uzależnienie od zewnętrznego dostawcy skończy się zgodnie ze starym powiedzeniem „płać i płąć”.

Komentarz Redakcji

Zespół Ekspertów opracowujący projekt rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie warunków i organizacji sterylizacji wyrobów medycznych i innych produktów na potrzeby świadczeń zdrowotnych z wyłączeniem sterylizacji przemysłowej i farmaceutycznej zarekomendował Ministrowi Zdrowia następujące rozwiązania przestrzenne i funkcjonalne dla zakładów opieki zdrowotnej:

Centralna sterylizatornia

Lokalna sterylizatornia

Punkt sterylizacji

Stanowisko sterylizacji gabinetowej.

W rozdziale poświęconym Centralnej Sterylizatorni (CS) za kluczowe należy uznać propozycje zapisów stanowiące, że:

CS stanowi odrębny dział zamkniętego ZOZ (szpitala) albo odrębną jednostkę organizacyjną poza strukturami ZOZ.

CS powinna być zorganizowana w zamkniętym ZOZ, gdy zapotrzebowanie na materiał sterylizowany wynosi powyżej 100 standardowych jednostek wsadu (STE) w ciągu doby (1STE = 54 l).

W zamkniętym ZOZ zaopatrującym się w materiały sterylne sterylizowane w CS zlokalizowanej poza tym zakładem, powinny być urządzone:

- a. pomieszczenie wstępnej maszynowej dezynfekcji i mycia lub ekspedycji materiału skażonego
- b. pomieszczenie odbioru materiału sterylnego, w którym prowadzona jest ewidencja i dokumentacja
- c. pomieszczenie mycia i dezynfekcji wózków lub innych środków transportu

4. W celu zapewnienia ciągłości zaopatrzenia w niezbędne materiały sterylne w sytuacjach awaryjnych należy zapewnić ich zapas na nie mniej niż 24-48 godzin pełnego działania szpitala

5. Osoby wykonujące sterylizację muszą być przeszkolone przed rozpoczęciem pracy w ramach odpowiednich kursów wg programu zatwierzonego przez Ministerstwo Zdrowia. Program kursu o charakterze zawodowym został opracowany przez ekspertów Stowarzyszenia Kierowników Szpitalnej Sterylizacji i Dezynfekcji; aktualnie w trakcie finalnych zatwierdzeń przez Departament Nauki i Szkolnictwa Min. Zdrowia.

Eksperci, w proponowanych zapisach nie ograniczają dostępności różnych podmiotów do wykonywania usług sterylizacyjnych w takim rozumieniu w jakim dostępne są inne usługi medyczne. Jednak jeśli usługa ma charakter komercyjny i jest świadczona różnym odbiorcom zewnętrznym, musi podlegać wyraźnie ściślejszej kontroli jakości niż usługa wykonywana na rzecz własnego ZOZ, co również odzwierciedla projekt regulacji prawnych.

Ze względów bezpieczeństwa, eksperci uznali za konieczne funkcjonowanie Centralnych Sterylizatori w ZOZ-ach, w których dobowe zapotrzebowanie na materiał sterylizowany przekracza 100 STE. Argumentem przemawiającym za takim zapisem jest również projektowany system sieci szpitali, w przypadku której również zakłada się konieczność posiadania przez szpital własnej Centralnej Sterylizatorni.

PREWENCJA ZAKAŻEŃ PACIORKOWCOWYCH U NOWORODKÓW – PROPOZYCJE PROCEDUR*

Zofia Żak-Puławska, Paweł Grzesiowski

*Zespół Kontroli Zakażeń Szpitalnych,
współpraca Szpital Powiatowy, Wołomin*

* Poniżej przedstawione procedury zostały opracowane na podstawie wytycznych Centers for Disease Control z 2002 roku, po konsultacji przez ekspertów polskich. Żadna część niniejszych procedur nie może być kopiowana lub modyfikowana bez wiedzy autorów.

WPROWADZENIE

Paciorkowce beta-hemolizujące grupy B to dominująca przyczyna zakażeń u noworodków. Paciorkowce te dzielą się na 9 serotypów wg budowy otoczki – typy Ia, III i V stanowią >85% zakażeń. Zachorowalność w Polsce nie jest obecnie znana, w USA w 1990 r. odnotowano 7600 przypadków w tym 310 zgonów. Częstość zakażeń szacuje się na 1.8 /1000 żywych urodzeń/rok, ale jest ona zależna od masy urodzeniowej. Wg danych amerykańskich i europejskich zapadalność wynosi:

Noworodki donoszone	0.5-1.5 / 1000
Noworodki o masie < 1000 g	7.6-26.2 / 1000
Noworodki o masie 1001-1500 g	1.7-18.8 / 1000
Noworodki o masie 1501-2000 g	6.7-11 / 1000
Noworodki o masie 2001-2500 g	3.2-4.8 / 1000

Wczesne zakażenie (1-3 doba życia) stanowi 80% wszystkich przypadków i wynika z bezpośredniego przeniesienia drobnoustrojów z dróg rodnych matki podczas aspiracji podczas porodu płynu owodniowego. Rzadszą drogą zakażenia jest inwazja bakteryjna pęcherza płodowego, dotyczy to w szczególności przedwczesnego odpłynięcia wód płodowych oraz długotrwałego porodu. Najczęściej kliniczne postaci obejmują posocznicę, zapalenie płuc lub zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Największym czynnikiem ryzyka zakażenia jest nosicielstwo GBS lub zakażenie objawowe (najczęściej dróg moczowych) u matki. Według danych epidemiologicznych, około 5-40% kobiet jest skolonizowanych przez GBS w okolicy okołoodbytniczej lub drogach rodnych. W celu wykrycia nosicielstwa

wskazane jest wykonanie posiewu 2-3 w czasie ciąży z pochwy i okolicy odbytu, a niezbędne jest wykonanie takiego badania pod koniec trzeciego trymestru ciąży. Do badania służą wybiórcze podłoża hodowlane, co znacznie obniża koszt badania.

Z badań obserwacyjnych wynika, że tylko 1-2% skolonizowanych dzieci rozwija zakażenie inwazyjne GBS, ale dzieci matek nosicielek mają prawie 30-krotnie większe ryzyko zachorowania niż dzieci matek bez kolonizacji. Inne czynniki ryzyka to poród przedwczesny, pęknięcie pęcherza płodowego > 18 godzin, gorączka u matki podczas porodu > 38 stopni C, niskie poziomy IgG u wcześniaków, wiek matki < 20 lat, zakażenie okołoporodowe – chorioamnionitis, wcześniejsze porody z zakażeniem GBS, bakteriuuria GBS w aktualnej ciąży, genetyczny defekt produkcji przeciwciał anty-GBS.

Badania kliniczne i epidemiologiczne wykazały, że profilaktyka śródporodowa jest najbardziej efektywnym sposobem redukcji ryzyka zakażenia inwazyjnego GBS u noworodka. Wynika to z niemożliwości eradykacji nosicielstwa GBS ponieważ rezerwuar tych drobnoustrojów jest w jelicie grubym. Z tego względu zaleca się kontrolę kolonizacji pochwy/odbytu w 35-37 tygodniu ciąży oraz zastosowanie profilaktyki antybiotykowej śródporodowo, a następnie dokładną obserwację stanu ogólnego noworodka i matki po porodzie.

I. PROCEDURA POBRANIA WYMAZU NA NOSICIELSTWO PACIORKOWCA BETA-HEMOLIZUJĄCEGO GRUPY B (GBS)

1. Cel procedury

Utrzymanie wysokiego poziomu badań bakteriologicznych poprzez ujednoczenie zasad pobierania i przysyłania badań do laboratorium mikrobiologicznego w kierunku nosicielstwa w kierunku paciorkowca β – hemolizującego gr B.

2. Przedmiot procedury

Zastosowanie właściwej profilaktyki śródporodowej u pacjentek z dodatnim wynikiem w kierunku paciorkowca β – hemolizującego gr B (GBS).

3. Zakres stosowania

Zasady zawarte w tym opracowaniu obowiązują lekarzy prowadzących ciążę.

4. Sposób postępowania

4.1 Wykonanie badania przesiewowego między 35 a 37 tygodniem ciąży

4.2 Próbkę pobrać wymazówką z dolnej części pochwy bez zakładania wziernika, a następnie drugą wymazówką z odbytnicy po pokonaniu oporu zwieracza odbytu. Obie wymazówki umieścić w tym samym podłożu transportowym bez dodatku węgla aktywnego.

Próbkę dostarczyć do laboratorium wraz ze skierowaniem.

Skierowanie powinno zawierać następujące dane: imię i nazwisko, datę urodzenia, PESEL, kierunek badania (nosicielstwo GBS), wiek ciążowy, dane o nadwrażliwości pacjentki na penicylinę, ampicylinę lub cefalosporyny.

II. PROCEDURA POSTĘPOWANIA Z PACJENTKAMI CIĘŻARNYMI PRZYJMOWANYMI DO ODDZIAŁU PATOLOGII CIĄŻY I DO PORODU

1. Cel procedury

Ujednoczenie zasad postępowania dotyczących profilaktyki śródporodowej u pacjentek ciężarnych przyjmowanych do Oddziału Patologii ciąży i do porodu.

2. Przedmiot procedury

Zastosowanie właściwej profilaktyki śródporodowej u pacjentek z dodatnim wynikiem w kierunku paciorkowca β – hemolizującego gr B.

3. Zakres stosowania

Zasady zawarte w tym opracowaniu obowiązują lekarzy prowadzących ciążę.

4. Sposób postępowania

4.1 Badanie w kierunku paciorkowca β - hemolizującego gr B należy wykonać u ciężarnych między 35 – 37 tygodniem ciąży przyjmowanych do Oddziału Patologii ciąży.

4.2 Wskazania do stosowania profilaktyki

4.2.1 Profilaktykę należy zastosować u wszystkich kobiet rodzących bez względu na termin porodu z dodatnim wynikiem w kierunku paciorkowca β - hemolizującego gr B zgodnie z załączoną procedurą profilaktyki śródporodowej.

Profilaktykę należy zastosować również u kobiet nieposiadających badania przesiewowego, a mających następujące czynniki ryzyka:

- poród przed 37 tygodniem ciąży
- temperatura ciała w czasie porodu $\geq 38^{\circ}\text{C}$
- czas jaki upłynął od pęknięcia błon płodowych ≥ 18 godzin

Zastosować profilaktykę śródporodową w przypadku obecności w posiewie moczu paciorkowca β - hemolizującego gr. B podczas ciąży

Zastosować profilaktykę śródporodową u kobiet, u których dziecko z poprzedniego porodu rozwinęło wczesną postać ciężkiego zakażenia paciorkowcem β - hemolizującym gr.B.

Przeciwwskazania do stosowania profilaktyki

Nie stosować profilaktyki w celu eradykacji nosicielstwa paciorkowca β - hemolizującego gr. B

U pacjentek przyjmowanych do Oddziału Patologii ciąży po 37 tygodniu wskazane jest pobranie wymazu w kierunku nosicielstwa paciorkowca β - hemolizującego gr. B i w przypadku otrzymania wyniku dodatniego zastosowanie profilaktyki śródporodowej.

U kobiet przychodzących do porodu o czasie bez badań profilaktycznych w kierunku GBS i czynników ryzyka, należy wykonać badanie w kierunku *Streptococcus agalactiae*. O wyniku powiadomić Oddział Neonatologiczny lub, jeśli jeszcze nie urodziła to Oddział Patologii ciąży.

III. PROCEDURA PROFILAKTYKI ŚRÓDPORODOWEJ

1. Cel procedury

Ujednoczenie zasad stosowania profilaktyki śródporodowej.

2. Przedmiot procedury

Zastosowanie właściwej profilaktyki śródporodowej u pacjentek z dodatnim wynikiem w kierunku paciorkowca β – hemolizującego gr B z dróg rodnych lub odbytu.

3. Zakres stosowania

Zasady zawarte w tym opracowaniu obowiązują lekarzy prowadzących ciążę.

4. Sposób postępowania

4.1 Dawkę początkową należy podać w momencie rozpoczęcia porodu lub pęknięcia pęcherza płodowego

U kobiet bez nadwrażliwości na penicylinę:

Penicylina G: 5 mln j. i.v. (dawka początkowa) a następnie

2,5 mln j co 4 godziny aż do zakończenia porodu lub

Ampicylina: 2,0 g i.v. a następnie 1,0 g i.v. co 4 godziny do zakończenia porodu

4.3 U kobiet ze zwiększonym ryzykiem anafilaksji po penicylinie/ampicylinie (w wywiadzie pokrzywka, obrzęk Quinckego, napad astmy) należy zastosować

Cefazolina: 2,0g i.v. początkowo a następnie 1,0g i.v. co 8 godzin do zakończenia porodu

4.4 W przypadku dużego ryzyka anafilaksji po antybiotykach beta-laktamowych (penicyliny, cefalosporyny):

Klindamycyna: 0,9 g i.v. co 8 godzin do zakończenia porodu

lub

Erytromycyna: 0,5 g i.v. co 6 godzin do zakończenia porodu

Zastosowanie w/w antybiotyków jest możliwe tylko po określeniu wrażliwości przez laboratorium (punkt III)

4.5 Jeśli nie można zastosować penicyliny, ampicyliny, cefazoliny a stwierdzony GBS jest oporny na klindamycynę i erytromycynę należy zastosować:

Wankomycyna: 1,0g i.v. co 12 godzin do zakończenia porodu

INCYDENTY MEDYCZNE ZWIĄZANE Z WYROBAMI MEDYCZNYMI

Opracował Paweł Grzesiowski na podstawie materiałów dostępnych na stronach internetowych Ministerstwa Zdrowia i Głównego Inspektoratu Farmaceutycznego

*Krajowa Grupa Robocza ds. Zakażeń Szpitalnych,
Narodowy Instytut Leków, Warszawa*

WPROWADZENIE

Wyroby medyczne podlegają obowiązkowi wpisu do Rejestru wyrobów medycznych i podmiotów odpowiedzialnych za ich wprowadzenie do obrotu i do używania. Rejestr prowadzony jest przez Prezesa Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych w formie elektronicznych nośników informacji i zabezpiecza się go przed dostępem osób nieupoważnionych. Podstawę wpisu do rejestru stanowi zgłoszenie wytwórcy, które zostało określone w drodze rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie wzorów formularzy zgłoszeniowych do Rejestru oraz sposobu przekazywani danych objętych formularzami zgłoszeniowymi.

Bezpieczeństwo w zakresie używania wyrobów medycznych jest zagwarantowane m.in. poprzez rejestr incydentów medycznych. Incydemtem medycznym jest:

- każde wadliwe działanie, pogorszenie cech lub działania wyrobu medycznego, jak również każdą nieprawidłowość w oznakowaniach lub w instrukcjach używania, które mogą lub mogły bezpośrednio lub pośrednio doprowadzić do śmierci lub poważnego pogorszenia stanu zdrowia pacjenta, użytkownika lub osoby trzeciej. lub
- techniczną lub medyczną nieprawidłowość związaną z właściwościami lub działaniem wyrobu medycznego prowadzącą z przyczyn określonych w lit. a do systematycznego wycofania wyrobów tego samego typu tego samego typu przez wytwórcę zgodnie z art. 3 pkt.7 ustawy z dnia 20 kwietnia 2004 r. o wyrobach medycznych (Dz. U. Nr 93, poz. 896).

Incydenty medyczne są rejestrowane w Rejestrze Incydentów Medycznych, prowadzonym przez Prezesa

Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

Obowiązek zgłaszania incydentów medycznych dotyczy wytwórców, autoryzowanych przedstawicieli, dystrybutorów, importerów, podmiotów odpowiedzialnych za wprowadzenie do obrotu wyrobu medycznego, zakładów opieki zdrowotnej, personelu medycznego, organów inspekcji oraz ośrodków prowadzących systemy zewnętrznej kontroli jakości laboratoriów diagnostycznych, którzy podczas wykonywania swojej działalności stwierdzili zaistnienie incydentu medycznego. Ustawa określa szczegółowe wymagania, dotyczące zgłaszania incydentów medycznych oraz dalsze postępowanie po ich zgłoszeniu, uwzględniając w szczególności procedurę wstrzymania i wycofania z obrotu wyrobu medycznego, zakres informacji zawartych w zgłoszeniu incydentu oraz wzór formularza zgłoszenia.

ROZPORZĄDZENIE MINISTRA ZDROWIA Z DNIA 30 KWIEŃNIA 2004 R. W SPRAWIE SPOSOBU ZGŁASZANIA INCYDENTÓW MEDYCZNYCH ORAZ DALSZEGO POSTĘPOWANIA PO ICH ZGŁOSZENIU

(Dziennik Ustaw z dnia 2 czerwca 2004 r. Nr 125 poz. 1316)

Przepisy niniejszego rozporządzenia wdrażają postanowienia dyrektyw: Rady 90/385/EWG z dnia 20 czerwca 1990 r. w sprawie aktywnych wyrobów medycznych do implantacji (Dz. Urz. WE L 189 z 20.07.1990); Rady 93/42/EWG z dnia 14 czerwca 1992 r. w sprawie wyrobów medycznych (Dz. Urz. WE L 169 z 12.07.1993); Parlamentu Europejskiego i Rady 98/79/WE z dnia 27 października 1998 r. w sprawie

wyrobów medycznych do diagnostyki *in vitro* (Dz. Urz. WE L 331 z 7.12.1998). Dane dotyczące ogłoszenia aktów prawa Unii Europejskiej, zamieszczone w niniejszym rozporządzeniu, z dniem uzyskania przez Rzeczpospolitą Polską członkostwa w Unii Europejskiej dotyczą ogłoszenia tych aktów w Dzienniku Urzędowym Unii Europejskiej – wydanie specjalne.

Na podstawie art. 68 ustawy z dnia 20 kwietnia 2004 r. o wyrobach medycznych (Dz. U. Nr 93, poz. 896) zarządza się, co następuje:

§ 1. Incydent medyczny zgłasza się niezwłocznie po jego wystąpieniu lub po powzięciu informacji o jego wystąpieniu Prezesowi Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych, zwanemu dalej "Prezesem Urzędu".

§ 2. 1. Wytwórcy wyrobów medycznych, autoryzowani przedstawiciele, dystrybutorzy, importerzy, podmioty odpowiedzialne za wprowadzenie do obrotu wyrobu medycznego, zakłady opieki zdrowotnej, personel medyczny, organy inspekcji oraz ośrodki prowadzące systemy zewnętrznej kontroli jakości laboratoriów diagnostycznych dokonują zgłoszenia na formularzu zgłoszenia incydentu medycznego, którego wzór określa załącznik nr 1 do rozporządzenia, za pomocą faksu lub e-mailem, a następnie w formie pisemnej przesyłką pocztową lub osobiście.

2. Każda osoba lub każdy podmiot, niewymienione w ust. 1, mogą zgłosić incydent medyczny za pomocą faksu lub e-mailem, a następnie w formie pisemnej przesyłką pocztową lub osobiście.

§ 3. 1. Zgłoszenie powinno zawierać w szczególności następujące dane:

- 1) datę, miejsce i opis incydentu medycznego, w tym jego rodzaj, rozmiar i skutki;
- 2) dane identyfikujące wyrób medyczny związany z incydem, w szczególności nazwę, typ, wytwórcę, numer seryjny lub numer partii wyrobu medycznego oraz miejsce jego nabycia;
- 3) nazwisko, imię, zawód oraz adres osoby zgłaszającej oraz jej podpis;
- 4) dane osoby, która może udzielić dodatkowych informacji.

5. Zgłoszenie może być dokonane na formularzu, którego wzór określa załącznik nr 2 do rozporządzenia.

§ 4. 1. Wytwórca lub autoryzowany przedstawiciel, zwani dalej "wytwórcą", niezwłocznie po powzięciu informacji o incydencie medycznym wszczynają działania ustalające przyczynę jego zaistnienia, w tym przeprowadzają oględziny i badania dotyczące incydentu medycznego.

2. W celu ustalenia związku przyczynowego między wyrobem medycznym a incydem medycznym bierze się pod uwagę następujące informacje:

- 1) opinię specjalistów podmiotu udzielającego świadczeń zdrowotnych, u którego wystąpił incydent medyczny;
- 2) wyniki wstępnej oceny incydentu medycznego dokonanej przez specjalistów;
- 3) zgłoszenia o dotychczas zaistniałych incydentach medycznych;
- 4) stwierdzone wady konstrukcyjne oraz montażowe wyrobu medycznego;
- 5) niedokładności w oznaczeniach, etykietach, instrukcjach użytkowania i materiałach promocyjnych wyrobu medycznego;
- 6) nieprawidłowości działania spowodowane niewłaściwą obsługą, niewłaściwą konserwacją wyrobu medycznego lub jego niewłaściwym montażem;
- 7) inne posiadane informacje.

3. Podmiot zgłaszający incydent udziela niezbędnej pomocy wytwórcy, w tym - jeżeli jest użytkownikiem wyrobu medycznego - udostępnia go, w celu:

- 1) ustalenia związku przyczynowego pomiędzy wyrobem medycznym a incydem medycznym;
- 2) dokonania oceny wyrobu medycznego.

4. Przeprowadzane oględziny i badania odbywają się, w miarę możliwości, w obecności przedstawiciela podmiotu, u którego wystąpił incydent medyczny, z zachowaniem należytej staranności, w taki sposób, aby nie usunąć dowodów świadczących o ewentualnym związku przyczynowym pomiędzy wyrobem medycznym a incydem medycznym.

5. Jeżeli przeprowadzenie oględzin i badań jest niemożliwe, wytwórca niezwłocznie powiadamia o tym Prezesa

Urzędu, podając przyczyny niepodjęcia tych czynności.

§ 5. 1. Po zakończeniu czynności, o których mowa w § 4, wytwórca sporządza Raport Wstępny na formularzu, którego wzór określa załącznik nr 3 do rozporządzenia.

2. Raport Wstępny sporządza się w następujących terminach:

- 1) w przypadku incydentu medycznego, który doprowadził do poważnego pogorszenia zdrowia lub śmierci pacjenta lub użytkownika – w terminie nie dłuższym niż 10 dni od dnia zaistnienia;
- 2) w przypadku incydentu medycznego, który mógłby doprowadzić do poważnego pogorszenia zdrowia lub śmierci pacjenta lub użytkownika – w terminie nie dłuższym niż 30 dni od dnia zaistnienia.
3. Wytwórca, po ustaleniu przyczyny zaistnienia incydentu medycznego, podejmuje w miarę potrzeby działania korygujące lub zapobiegawcze obejmujące w szczególności:
 - 1) wstrzymanie w obrocie wyrobu medycznego na czas niezbędny do ustalenia wszystkich okoliczności incydentu medycznego;
 - 2) wycofanie z obrotu lub używania wyrobu medycznego;
 - 3) wystawienie notatki doradczej;
 - 4) zastosowanie dodatkowego nadzoru nad wyrobami medycznymi w używaniu, w tym przeprowadzenie odpowiedniego przeszkolenia;
 - 5) niezbędną modyfikację wyrobu medycznego w dokumentacji konstrukcyjnej i procesowej;
 - 6) modyfikację instrukcji używania lub oznakowania wyrobu medycznego.

§ 6. Wytwórca niezwłocznie przesyła Prezesowi Urzędu Raport Wstępny wraz z kopiami dokumentów potwierdzających podjęcie działań wyjaśniających przyczynę incydentu medycznego oraz informacjami o realizacji działań, o których mowa w § 5 ust. 3.

§ 7. Wycofanie z obrotu i używania wyrobu medycznego do różnego przeznaczenia sklasyfikowanego do klasy IIa, klasy IIb, klasy III, wyrobu medycznego do

diagnostyki *in vitro* znajdującego się w wykazie A lub B, wyrobu medycznego do diagnostyki *in vitro* przeznaczonego do samodzielnego stosowania, aktywnego wyrobu medycznego do implantacji wymaga przekazania przez wytwórcę kopii dokumentów, o których mowa w § 6, do organu właściwego w sprawach wyrobów medycznych państwa, w którym ma siedzibę jednostka notyfikowana, przy której współudziale przeprowadzono ocenę zgodności wyrobu medycznego oznaczonego znakiem CE.

§ 8. 1. Prezes Urzędu na podstawie Raportu Wstępnego i dokumentów, o których mowa w § 6, ocenia podjęte przez wytwórcę działania.

2. Jeżeli zastosowane przez wytwórcę działania nie są wystarczające, Prezes Urzędu, w miarę potrzeby, podejmuje czynności mające na celu wyjaśnienie przyczyn incydentu medycznego, a w szczególności:

- 1) współuczestniczy w nawiązaniu kontaktu pomiędzy wytwórcą a użytkownikiem, u którego wystąpił incydent medyczny;
- 2) zażąda od wytwórcy wykonania wybranych badań, analiz i weryfikacji przez niezależne jednostki badawcze;
- 3) występuje do jednostek notyfikowanych z prośbą o udzielenie informacji;
- 4) występuje o opinię do Komisji do Spraw Wyrobów Medycznych;
- 5) udziela wytycznych wytwórcy, w szczególności dotyczących:
 - a) wskazania zakresu badań, analiz, weryfikacji wyrobu medycznego,
 - b) zmiany klasyfikacji wyrobu medycznego oraz przeprowadzenia oceny zgodności,
 - c) wskazania terminów wykonania poszczególnych działań korygujących i zapobiegawczych,
 - d) wskazania zakresu wycofywania z obrotu i używania wyrobu medycznego.

§ 9. 1. Wytwórca opracowuje Raport Ostateczny na formularzu, którego wzór określa załącznik nr 4 do rozporządzenia.

2. Prezes Urzędu w przypadku stwierdzenia, że Raport Ostateczny nie zawiera wszystkich danych lub dane zawarte w Raporcie Ostatecznym nie są zgodne

z informacjami przedłożonymi w Raporcie Wstępnym, wzywa wytwórcę do wyjaśnienia zaistniałej sytuacji i wyznacza termin do wprowadzenia niezbędnych zmian i uzupełnień.

3. Fakt zakończenia działań wyjaśniających po Raporcie Wstępnym lub po Raporcie Ostatecznym potwierdza się odpowiednim wpisem w Rejestrze Incydentów Medycznych.

§ 10. 1. Prezes Urzędu powiadamia organy państw członkowskich Unii Europejskiej lub państw członkowskich Europejskiego Porozumienia o Wolnym Handlu (EFTA) - stron umowy o Europejskim Obszarze Gospodarczym, właściwe w sprawach wyrobów medycznych, o zaistnieniu incydentu medycznego, który może wystąpić w tych państwach, przysyłając Raport Organu Kompetentnego.

2. Wzór formularza raportu, o którym mowa w ust. 1, określa:

- 1) w języku polskim - załącznik nr 5 do rozporządzenia;
- 2) w języku angielskim - załącznik nr 6 do rozporządzenia.
3. Fakt sporządzenia przez Prezesa Urzędu Raportu Organu Kompetentnego potwierdza się poprzez dokonanie odpowiedniego wpisu do Rejestru Incydentów Medycznych.

§ 11. Prezes Urzędu przechowuje Raport Ostateczny i Raport Organu Kompetentnego przez okres 15 lat.

§ 12. 1. Prezes Urzędu może przekazać na żądanie innych organów państw członkowskich Unii Europejskiej lub państw członkowskich Europejskiego Porozumienia o Wolnym Handlu (EFTA) - stron umowy o Europejskim Obszarze Gospodarczym właściwych w sprawach wyrobów medycznych, w całości lub w części, Raport Wstępny powiadamiając o tym wytwórcę.

2. Korespondencja dotycząca incydentu medycznego prowadzona jest z zachowaniem ochrony informacji stanowiących tajemnicę służbową w rozumieniu przepisów o ochronie informacji niejawnych oraz informacji stanowiących tajemnicę przedsiębiorstw w rozumieniu przepisów o zwalczaniu nieuczciwej konkurencji.

§ 13. Traci moc rozporządzenie Ministra Zdrowia

z dnia 15 listopada 2002 r. w sprawie szczegółowych wymagań zgłaszania incydentów medycznych oraz dalszego postępowania po ich zgłoszeniu (Dz. U. Nr 199, poz. 1678).

§ 14. Rozporządzenie wchodzi w życie z dniem ogłoszenia.

IMMUNOPROFILAKTYKA ZAKAŻEŃ U PERSONELU MEDYCZNEGO

Ewa Duszczyk

Instytut Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Warszawie

Wśród chorób zawodowych w Polsce choroby zakaźne znajdują się na trzecim miejscu. Personel medyczny jest narażony głównie na zakażenia krwiopochodne (skaleczenia, zakłucia sprzętem pochodzącym od chorych, praca z materiałem zakaźnym) i zakażenia przeniesione drogą kropelkową. Najbardziej narażone są pielęgniarki i pracownicy laboratoriów. Wśród patogenów krwiopochodnych najczęściej występują ekspozycje na zakażenia HCV, HBV i HIV. W znacznej części zakażenia zawodowe patogenami krwiopochodnymi wynikają z nieprzestrzegania zasad ostrożności w czasie wykonywania zabiegów medycznych i obchodzenia się z materiałem zakaźnym. Ochrona przed zakażeniem polega na przestrzeganiu zasad ostrożności, szczepieniach i profilaktyce poekspozycyjnej. Ryzyko zakażenia po ekspozycji na HBV wynosi do 30% (osoby nie szczepione), w przypadku HCV 3-5%. Zakażenie HBV zostało uznane przez Parlament Europejski za najważniejszy czynnik ryzyka zawodowego personelu medycznego.

Prowadzone konsekwentnie od 1988 roku w Polsce szczepienia ochronne przeciwko wzw B osób wykonujących zawód medyczny, uczniów szkół medycznych oraz studentów Akademii Medycznych zdecydowanie zmniejszyły liczbę nowych zakażeń wśród personelu medycznego. Postępowanie poekspozycyjne jest podejmowane indywidualnie. U osób nie szczepionych należy zastosować profilaktykę bierno-czynną.

Jak dotąd nie ma szczepionki przeciwko zakażeniom HCV. Po ekspozycji należy wykonać badanie aktywności amniototransferaz oraz przeciwciała anty HCV. Badanie aktywności AlAt i AspAt wykonuje się co miesiąc przez 6 miesięcy, a badanie przeciwciał anty HCV po 3 i 6 miesiącach. Dzięki takiemu postępowaniu można rozpoznać ostre zapalenia wątroby o etiologii HCV i wdrożyć leczenie. Leczenie interferonem ostrego wzw C jest skuteczne aż w 90% przypadków.

Ryzyko zakażenia HIV jest niskie (około 0,3%). Po ekspozycji, najczęściej zakłucia igłą pochodzącą od osoby zakażonej, należy jak najszybciej pobrać krew

(badanie anty HIV) i zastosować profilaktykę lekową. Zasadne jest jej podanie do 72 godzin od ekspozycji, ale im później jest podana tym skuteczność niższa. Najczęściej stosuje się Combivir. Dostęp do leków antyretrowirusowych dla personelu medycznego powinien zapewnić pracodawca. Dalsze postępowanie poekspozycyjne jest prowadzone w ośrodkach specjalistycznych.

CDC zaleca szczepienie personelu medycznego nie tylko przeciwko wzw B, ale również przeciwko grypie, śwince, odrze, różyczce i ospie wietrznej. W znacznej części stanów w USA szczepienie personelu medycznego przeciwko grypie jest od 2005 roku obowiązkowe. Coraz częściej szczepienia przeciwko grypie są wykonywane w zakładach opieki zdrowotnej w Polsce. Podkreśla się znaczenie szczepienia przeciwko ospie wietrznej personelu pracującego w oddziałach noworodkowych, onkologicznych i hematologicznych. Takie postępowanie chroni nie tylko personel medyczny, ale zapobiega przenoszeniu się chorób zakaźnych na pacjentów.

Młodzi pracownicy oddziałów pediatrycznych i zakaźnych zgodnie z zaleceniami CDC powinni być szczepieni przeciwko wzw A.

TRENDY ANTYBIOTYKOOPORNOŚCI W EUROPIE – PODSUMOWANIE DANYCH ZEBRANYCH PRZEZ EUROPEJSKĄ SIĘĆ MONITOROWANIA LEKOOPORNOŚCI (EARSS)

M de Kraker, N van de Sande-Bruinsma

Tłumaczenie i opracowanie Magdalena Gudzińska, WSSE w Warszawie

W artykule zaprezentowano podsumowanie informacji zebranych przez Europejski System Nadzoru Antybiotykooporności (EARSS) w latach 1999-2006, dotyczących oporności chorobotwórczych szczepów siedmiu wskaźnikowych gatunków bakterii: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Klebsiella pneumoniae* i *Pseudomonas aeruginosa*. Dane dla EARSS dostarcza obecnie ponad 900 laboratoriów współpracujących z ponad 1400 szpitalami.

Z analiz EARSS wynika, że oporność chorobotwórczych szczepów na antybiotyki postępuje w stałym, przewidywalnym tempie. To groźne zjawisko jest najbardziej widoczne na przykładzie mikroorganizmów często powodujących zakażenia szpitalne (MRSA, VRE) i dla antybiotyków, które mają postać doustną i są w związku z tym chętnie stosowane ambulatoryjnie (szczególnie aminopenicyliny, makrolidy, fluorochinolony). W tym kontekście niepokoi rosnąca dostępność doustnych postaci cefalosporyn trzeciej generacji. Bardzo potrzebne jest stworzenie lokalnych czy ogólnokrajowych wytycznych antybiotykoterapii nie tylko dla lecznictwa zamkniętego, ale i ambulatoryjnego.

EARSS prowadzi również badania nad rozprzestrzenianiem się klonów szczepów o szczególnym znaczeniu dla zdrowia publicznego. W 2004r. EARSS rozpoczął zbieranie informacji nie tylko o oporności, ale i o serotypach *Streptococcus pneumoniae*. Do chwili obecnej 10 krajów wykonuje badania genetyczne swoich szczepów *S. pneumoniae*. Od 2006r. EARSS prowadzi też

badania genetyczne *Staphylococcus aureus*, w celu wykrycia szczepu, który powoduje najwięcej zakażeń inwazyjnych.

PARTNERSTWO NA RZECZ ZWALCZANIA GRUŻLICY „STOP GRUŻLICY”

Magdalena Gudzińska

*Tłumaczyła i opracowała na podstawie
Weekly Epidemiological Report 22,23/2007 WSSE w Warszawie*

Partnerstwo „Stop Gruźlicy”, ustanowione przez Światową Organizację Zdrowia, jest siecią zrzeszającą ponad 500 międzynarodowych organizacji, firm i instytucji rządowych i pozarządowych, działających na rzecz eliminacji gruźlicy oraz firm i osób sponsorujących tą działalność. W ciągu ostatnich 6 lat program „Stop Gruźlicy” zapewnił bezpłatne leki przeciwgruźlicze dla 10 mln ludzi w 78 krajach. Jest to istotny krok w kierunku zwalczania gruźlicy, ponieważ dostarczenie leków przeciwprątkowych osobom najbardziej potrzebującym oraz nadzór nad realizacją pełnej kuracji, to jedyne sposoby przełamania epidemii gruźlicy. Jest to również najlepsza broń przeciwko narastającej fali zakażeń prątkami lekoopornymi. Kraje członkowskie Partnerstwa Stop Gruźlicy dążą do wyznaczonego przez siebie celu – wyleczenia do końca 2015r. łącznie 50 mln osób chorych na gruźlicę.

W 2005r. rozpoznano na całym świecie 8,8 mln nowych przypadków gruźlicy, a zmarło na tą chorobę 1,6 mln osób. U większości chorych występuje gruźlica wrażliwa na podstawowe leki, co oznacza, że może być wyleczona przy użyciu powszechnie dostępnych i tanich leków pierwszego rzutu. Jednak przerywanie cyklu terapii jest głównym powodem powstawania lekooporności. Przyczynia się też do niej stosowanie leków niskiej jakości, często fałszywych leków (podróbek) renomowanych preparatów, o zbyt niskiej zawartości substancji czynnej.

Gruźlica wielooporna (MDR-TB, multi drug resistant tuberculosis) wymaga dłuższej terapii z użyciem leków drugiego rzutu, co oznacza większe koszty i większe ryzyko działań niepożądanych. Przerwanie lub niewłaściwe zaplanowanie leczenia w takim przypadku grozi rozwojem lekooporności wysokiego stopnia (XDR-TB – extremely drug resistant tuberculosis – gruźlica o wysokim stopniu lekooporności). Leki I i II rzutu oczywiście nie są skuteczne w leczeniu zakażenia prątkami XDR-TB, a ryzyko zgonu jest duże. Prątki

gruźlicy XDR przenoszą się takimi samymi drogami i z taką samą łatwością, jak zwykle prątki.

Partnerstwo Stop Gruźlicy zapewniło dotychczas ponad 10 mln kuracji skierowanych przeciw prątkom nie-lekoopornym. Od 2006r. rozpoczęto też dostawy leków II rzutu, po sprawdzeniu przez Komitet Zielonego Światła Partnerstwa Stop Gruźlicy, czy kraje ubiegające się o pomoc będą potrafiły zapewnić dystrybucję leków zgodną z zasadami i nie przyczynią się do dalszego rozwoju lekooporności.

Partnerstwo Stop Gruźlicy wspólnie z Funduszem Międzynarodowym – organizacja stworzona w celu finansowania programów walki z AIDS, gruźlicą i malarią), dostarczają leki i środki finansowe na opiekę medyczną, aby umożliwić jak największej liczbie chorych ukończenie pełnej kuracji. Kraje objęte opieką dostają również materiały i sprzęt do diagnostyki gruźlicy zwykłej i lekoopornej, a Partnerstwo służy pomocą techniczną przy dystrybucji i rozdziale leków.

Partnerstwo poprzez swój program Global Drug Facility nie tylko dostarcza – najwięcej ze wszystkich organizacji tego typu – bezpłatnych leków przeciwgruźliczych dla krajów ubogich. Pomaga również organizować dowóz bezpłatnych leków krajom, które mogą sobie pozwolić na ich zakup, ale mają problemy logistyczne ze względu na sytuacje kryzysowe (konflikty zbrojne, katastrofy naturalne).

PROBLEMY Z ZAKRESU ZDROWIA PUBLICZNEGO ZWIĄZANE Z PODRÓŻOWANIEM DROGĄ MORSKĄ

Magdalena Gudzińska

*Tłumaczyła i opracowała na podstawie
Weekly Epidemiological Report 22,23/2007 WSSE w Warszawie*

W najnowszym numerze WER opisano problemy z zakresu zdrowia publicznego związane z podróżami drogą morską. W ostatnich latach ta forma podróży staje się coraz popularniejsza. Statki rejsowe docierają do wszystkich kontynentów. Statystyczny rejs turystyczny trwa średnio 7 dni, ale pobyt na pokładzie może trwać do kilku miesięcy. Kwestie nadzoru sanitarnego nad jednostkami pływającymi i portami regulują Międzynarodowe Przepisy Zdrowotne, przepisy sanitarne poszczególnych krajów, a także wewnętrzne regulacje armatorów. Międzynarodowa Konwencja Organizacji Pracy nakłada obowiązek zapewnienia lekarza pokładowego na statkach przewożących ponad 100 członków załogi w podróżach międzynarodowych trwających co najmniej 3 dni. Jednak przepisy te nie odnoszą się do statków pasażerskich i promów żeglujących na krótszych trasach.

Nawet, jeśli statek posiada własny punkt medyczny, nie należy uważać go za „pełnoprofilowy” szpital – punkty te przygotowane są do udzielenia ambulatoryjnej pomocy i ewentualnie stabilizacji stanu pacjenta do czasu przekazania go pod specjalistyczną opiekę na lądzie. Dlatego też osoby przyjmujące na stałe leki powinny zabrać je ze sobą w podróż, w oryginalnych opakowaniach i z notatką od lekarza prowadzącego dotyczącą dawkowania i zaleceń, a pasażerowie, których stan zdrowia może ulec nagłemu pogorszeniu, powinni przed wypłynięciem dowiedzieć się o dostępność i jakość świadczeń medycznych w portach na zaplanowanej trasie.

W literaturze fachowej opisano ponad 100 ognisk epidemicznych powiązanych z podróżami statkami. Były to ogniska odry, różyczki, meningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wirusowego zapalenia wątroby typu A, choroby legionistów oraz zakażeń układu pokarmowego i oddechowego.

W ostatnich latach największy problem stanowiły norowirusowe zakażenia przewodu pokarmowego oraz grypa. Większość ognisk zakażeń układu pokarmowego była związana z żywnością i wodą przechowywaną na statku. Najczęstsze uchybienia to nie tylko niewłaściwa dezynfekcja wody, skażenie jej na pokładzie np. ściekami, brak higieny podczas przygotowania posiłków, ale też używanie w kuchni wody morskiej. Największe ognisko wydarzyło się w 1998r. i objęło ponad 80% z 841 pasażerów liniowca. Wirusowe zakażenia przewodu pokarmowego stanowią dla armatorów ogromny problem, ponieważ na niektórych statkach izoluje się nie tylko chorych z objawami jelitowymi, ale też bezobjawowe osoby z kontaktu.

Drugim poważnym problemem jest grypa, ponieważ załoga może stać się rezerwuarem wirusa i zakażać pasażerów w kolejnych rejsach. Dlatego przed wypłynięciem należałoby zaszczepić się przeciwko grypie niezależnie od pory roku.

Od 1976r. opisano ponad 50 ognisk choroby legionistów powiązanych z instalacją wodną jednostek pływających. Najgroźniejsze objęło 50 osób, w tym 1 zgon. Zapobieganie polega na odpowiednim czyszczeniu i dezynfekcji systemów hydraulicznych na statku. Punktem newralgicznym są urządzenia do hydroterapii (masaże wodne, baseny, itp.).

Przed wypłynięciem w rejs zawsze należy zasięgnąć porady lekarskiej co do szczepień i chemioprophylaktyki zalecanych we wszystkich odwiedzanych krajach, zapobiegania chorobie lokomocyjnej, leków, które należy ze sobą zabrać, a przede wszystkim możliwego wpływu podróży na istniejące schorzenia. Na pokładzie należy przestrzegać standardowych zasad higieny, przede wszystkim często myć ręce lub przynajmniej dezynfekować je płynem na bazie alkoholu.

SPRAWOZDANIE Z JUBILEUSZOWEGO, XXV SYMPOZJUM „SZCZEPIENIA OCHRONNE”

Dorota Kozłowska, Anna Sopel

WSSE w Warszawie

W dniu 20 kwietnia 2007 r. odbyło się jubileuszowe, XXV Sympozjum: „Szczepienia Ochronne”, którego organizatorem był Oddział Immunologii Instytut „Pomnik-Centrum” Zdrowia Dziecka, Polskie Towarzystwo Pediatriczne oraz Polskie Towarzystwo Wakcynologii.

Sesja I, której przewodniczyła Doc. Teresa Jackowska wraz z Prof. Ewą Bernatowską, dotyczyła szczepień w minionym ćwierćwieczu, roli Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Pediatricznego w programach edukacyjnych dotyczących szczepień ochronnych, oraz zasad wykonywania szczepień – aktualizacja 2006.

Prof. E. Bernatowska reprezentująca Instytut „Pomnik-Zdrowia Dziecka” omówiła zamierzone zmiany w Programie Szczepień Ochronnych na 2008 rok. Podstawowym celem jest refundacja szczepień przeciw pneumokokom w grupach podwyższonego ryzyka, wprowadzenie w ramach szczepień zalecanych szczepienia przeciwko HPV, oraz podjęcie decyzji dotyczącej zasadności szczepienia dawką przypominającą przeciw WZW typ B dzieci w 14 roku życia, które otrzymały podstawowe szczepienie po urodzeniu.

Następnie Doc. T. Jackowska, przewodnicząca Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Pediatricznego, omówiła działalność statutową Oddziału, organizowanie szkoleń, a także rolę szczepień w społeczeństwie. Przedstawiła także zmiany jakie dokonywały się w Programie Szczepień Ochronnych na przestrzeni lat.

W końcowym wykładzie I Sesji, Prof. E. Bernatowska omówiła zasady wykonywania szczepień ochronnych, które zostały wydane w 2007 r. przez Komitet Doradczy ds. Szczepień i będą obowiązywały do grudnia 2009 roku. Dotyczą one:

- dowolnych odstępów między podaniem różnych

szczepionek. Jedynie przy podawaniu dwóch żywych szczepionek obowiązuje zachowanie co najmniej cztero tygodniowych odstępów.

- odstępów między terminami podania immunoglobulin i preparatów krwiopochodnych a szczepieniami, które obowiązują wyłącznie w przypadku szczepień przeciw odrze i ospie wietrznej,
- długości igieł stosowanych do wykonywania szczepień. Przy użyciu dłuższych igieł rzadziej występują niepożądane odczyny poszczepienne o charakterze miejscowym,
- miejsca i kąta podania szczepionki, w przypadku jednoczesowego podawania kilku iniekcji. Wykonanie wielu szczepień w mięsień ramienny może doprowadzić do jego porażenia. Dlatego w takim przypadku należy wykorzystać do iniekcji także mięsień uda.
- zaleceń szczepień przeciw ospie wietrznej oraz MMR pracowników służby zdrowia.

Sesja II, której przewodniczyła Prof. E. Bernatowska poświęcona była Programowi Szczepień Ochronnych w 2007 roku oraz profilaktyce gruźlicy.

Na wstępie poruszono problem szczepienia przeciwko gruźlicy, które wg PSO na 2007 rok powinno być wykonane w ciągu pierwszych 24 godzin życia dziecka, lub w dowolnym momencie przed wypisaniem noworodka ze szpitala. W przypadku jakichkolwiek przeciwwskazań do szczepienia w okresie noworodkowym, należy zaszczyć dziecko przed ukończeniem przez nie pierwszego roku życia. Zrezygnowano również z podawania dawek przypominających w późniejszych latach życia ze względu na ich małą skuteczność.

Dr Jerzy Ziołkowski Przedstawiciel Kliniki Pneumologii i Alergologii Wieku Dziecięcego Akademii Medycznej w Warszawie omówił trudności diagno-

styczne w rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci. Stwierdził, że prątek gruźlicy nadal zajmuje jedno z pierwszych miejsc na liście patogenów. W ostatnich 10 – 15 latach występuje inny obraz kliniczny tej choroby. Kłopotliwa jest także właściwa interpretacja odczynu tuberkulinowego: czy stwierdzony odczyn tuberkulinowy jest wynikiem szczepienia czy zakażenia. WHO i Międzynarodowa Unia Przeciwgruźlicza stoją na stanowisku, że wszystkie odczyny wysiękowe, pęcherzykowe, wysiękowo-pęcherzykowe i odczyny o średnicy nacieku powyżej 16 mm, są odczynami zakaźnymi i wymagają wdrożenia diagnostyki w kierunku gruźlicy. Prelegent zaznaczył także, że obecnie najczęstszym źródłem zakażenia dla dzieci są osoby poniżej 40 roku życia. Wśród chorujących przeważają dzieci z rodzin zamożnych, ale o niskiej świadomości społecznej.

Następnie dr Grzegorz Karczewski – przedstawiciel Departamentu Przeciwepidemicznego Głównego Inspektoratu Sanitarnego – omówił zmiany w Programie Szczepień Ochronnych obowiązującym w 2007 roku.

Wprowadzenie szczepienia przeciwko *Haemophilus influenzae* typu b jako szczepienia obowiązkowego.

Szczepienie przeciwko BCG należy wykonać jednocześnie lub w ciągu 24 godzin od szczepienia przeciwko WZW typ B. Można także w uzasadnionych przypadkach podać ją później, ale tylko do czasu ukończenia przez dziecko 12 miesięcy życia. Odstąpiono od oceny wielkości blizny poszczepiennej i obowiązkowej rewakynacji dzieci i młodzieży.

Nie ma konieczności podawania szczepionki MMR w 10 roku życia, jeśli dziecko w przeszłości już zostało zaszczepione dwukrotnie.

Zamieszczenie zapisu o szczepieniu p/Rotawirusom jako zalecanym, nie finansowanym z budżetu państwa.

Prelegent przedstawił także planowane zmiany, jakie będą stopniowo wprowadzane w kolejnych latach.

Umieszczenie szczepienia przeciw HPV na liście szczepień zalecanych.

Wycofanie szczepionki OPV i zastąpienie jej szczepionką IPV w przypadku poprawy sytuacji epidemiologicznej za naszą wschodnią granicą.

Wprowadzenie szczepienia przeciw rotawirusom jako obowiązkowe.

Trwają prace nad szczepionką przeciw krztuścowi dla starszej młodzieży i osób dorosłych.

Niestety względy finansowe nie pozwalają na wprowadzenie do Programu Szczepień Ochronnych szczepionek przeciw Pneumokokom (skoniugowanej, 7-walentnej) oraz przeciw ospie wietrznej dla dzieci z określonych grup ryzyka.

Sesja III pod przewodnictwem Prof. Krystyny Wąsowskiej-Królikowskiej oraz Dr Pawła Grzesiowskiego dotyczyła zakażeń Rota, HPV i inwazyjnych zakażeń bakteriami otoczkowymi.

Prof. Krystyna Wąsowska-Królikowska z Kliniki Alergologii, Gastrologii i Żywienia Dzieci UM w Łodzi przybliżyła problem zapobiegania biegunkom rotawirusowym.

Okolo 50% wszystkich biegunek u dzieci spowodowanych jest wirusami. Są to głównie wirusy Rota. W Polsce rocznie notuje się okolo 700 tysięcy zachorowań. Okolo 21 tysięcy wymaga hospitalizacji. Najcięższe zachorowania występują u dzieci między 4 a 36 miesiącem życia. Podstawowe sposoby zapobiegania to przede wszystkim reżim sanitarny, stosowanie probiotyków oraz czynna immunoprofilaktyka. Prelegentka przedstawiła także historię szczepień przeciw wirusom rota na świecie oraz omówiła sposoby podawania, dawkowania, przeciwwskazania i terminy szczepień dwóch dostępnych na rynku polskim doustnych szczepionek: RotaTeq – żywa, atenuowana, pięciowalentna i Rotarix – żywa, atenuowana, monowalentna. Następnie P. Prof. K. Wąsowska-Królikowska omówiła profilaktykę zakażeń HPV. Wspomniała, że pierwsze dane o wpływie HPV na kancerogenezę pochodzą z 1976 roku. Human Papilloma Virus wywołuje brodawki, kłykciny oraz stany przednowotworowe i nowotworowe błon śluzowych okolic genitalnych i odbytu. Wg CDC ryzyko zakażenia HPV w okresie aktywności seksualnej wynosi co najmniej 50%. Prelegentka przedstawiła drogi oraz ryzyko zakażenia, a także cel i skuteczność szczepień przeciw HPV. Podkreśliła ogromną rolę lekarzy pediatrów w szerzeniu profilaktyki raka szyjki macicy z uwagi na fakt, że szczepione powinny być dziewczęta, które nie podjęły jeszcze życia płciowego. Omówiła także skuteczność 4-walentnej, zarejestrowanej w Polsce szczepionki firmy MSD, oraz 2-walentnej szczepionki firmy GSK, która oczekuje na rejestrację.

Kolejny wykład wygłoszony przez Dr. Pawła Grzesiowskiego, przedstawiciela Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego dotyczył inwazyjnych zakażeń bakteriami otoczkowymi. Prelegent omówił czynniki ryzyka zakażenia bakteriami otoczkowymi oraz najczęstsze choroby przez nie wywołane. Następnie przedstawił rodzaje szczepionek stosowanych przeciwko chorobom powodowanym przez bakterie otoczkowe, ich skuteczność oraz cykle szczepień.

Ostatni wykład prowadzony był przez prof. E. Bernatowską, prof. A. Radzikowskiego oraz dr. Pawła Grzesiowskiego i dotyczył rekomendacji Polskiej Grupy Roboczej ds. Inwazyjnej Choroby Pneumokokowej dotyczących szczepień przeciwko pneumokokom. Polska Grupa Robocza ds. Inwazyjnej Choroby Pneumokokowej powstała w 2005 roku. Pneumokoki odpowiedzialne są za najcięższe i powszechne zapalenie ucha środkowego, zatok i płuc. Mogą też wywołać posocznicy oraz zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu doprowadzając do zgonu lub ciężkich powikłań. Najgroźniejsze są dla najmłodszych dzieci, których układ immunologiczny nie jest jeszcze w pełni wykształcony. Wrażliwość tych bakterii na penicylinę jest coraz mniejsza. Dlatego tak istotne jest wprowadzenie powszechnych szczepień. Szczepienia najmłodszych dzieci mają znaczenie nie tylko dla nich, ale także dla ich otoczenia, ponieważ zmniejsza się rozpowszechnione nosicielstwo. W Polsce dostępne są dwa rodzaje szczepionek: polisacharydowa PPV23 – dla osób powyżej 2 roku życia, oraz skoniugowana PCV-7 – którą można stosować u dzieci poniżej 2 roku życia.

Symposium zakończyła dyskusja dotycząca poruszanych tematów.

SPRAWOZDANIE Z SYMPOZJUM NAUKOWEGO POLSKIEGO TOWARZYSTWA MIKROBIOLOGÓW „ŚWIAT CZŁOWIEKA ŚWIATEM DROBNOUSTROJÓW”

Elżbieta Lejbrandt, Jolanta Krszyna

WSSE w Warszawie

W dniach 31.08-1.09.2007 r w Krakowie odbyło się jubileuszowe Sympozjum Naukowe Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów „Świat człowieka światem drobnoustrojów”, objęte honorowym patronatem Prezesa Polskiej Akademii nauk prof. dr hab. Michała Kleibera. Uroczystego otwarcia dokonała Prezes Polskiego Towarzystwa mikrobiologów prof. dr hab. med. Waleria Hryniewicz, przypominając zebranym, że Towarzystwo zostało założone w Warszawie w 1927 roku, ma, więc już 80 lat i jest jednym z najstarszych polskich towarzystw naukowych. Założycielami byli trzej wybitni uczeni profesorowie: Roman Nitsch, Feliks Przesmycki i Zygmunt Szymanowski.

W czasie swej 80-letniej działalności Towarzystwo prowadziło działalność edukacyjną, organizowało wiele spotkań, sympozjów, może poszczycić się osiągnięciami naukowymi o światowej randze, wdrażaniem nowoczesnych metod diagnostycznych, a także popularyzacją mikrobiologii w społeczeństwie. Prezes Towarzystwa otwierając obrady jubileuszowego sympozjum podziękowała wykładowcom za przyjęcie zaproszenia do wygłoszenia referatów oraz zebranym za liczne przybycie celem uczczenia tak ważnego jubileuszu.

W Sesji Inauguracyjnej zostały wygłoszone dwa referaty. Pierwszy z nich przedstawiający rys historyczny związany z rozwojem mikrobiologii pod tytułem „Nasi wielcy poprzednicy” wygłosił doc. Jacek Międzybrodzki z Uniwersytetu Jagiellońskiego przypominając, że początki nowoczesnej mikrobiologii datują się na II połowę XIX wieku i są związane z odkryciami Luisa Pasteura i Roberta Kocha. W tym czasie ziemie polskie były podzielone pomiędzy trzy zabory i życie akademickie, zwłaszcza w Warszawie było bardzo utrudnione i ograniczone. Wybitni badacze wybierali życie na emigracji i taki los podzielił Leon Cieńkowski (1822-1887), który po ukończeniu Wydziału Przyrodniczego Uniwersytetu w Petersburgu założył Katedrę Botaniki

w Odessie oraz wykładał na Uniwersytecie w Charkowie. Opracował szczepionkę przeciwwąglikową i wprowadził ją w Rosji. Ponadto wyizolował bakterię *Leucostoc mesenteroides*. Za swoje osiągnięcia został uznany ojcem mikrobiologii rosyjskiej. Za pierwszego polskiego mikrobiologa należy uznać Adama Prażmowskiego (1853-1920), który pomimo bardzo trudnych warunków, w jakich pracował, dokonał wielu odkryć, niezależnie od innych ówczesnych uczonych. Jako pierwszy wyodrębnił bakterie *Clostridium butyricus*, opisał bakterie brodawkowe oraz ich rolę w wiązaniu wolnego azotu z powietrza. Badał przetrwalniki i stosował frakcjonowaną sterylizację - tyndalizację (nie zależnie od Johna Tyndalla). Prowadził rozległe prace nad bakteriami z rodzaju *Azotobacter*. W tym czasie w Warszawie pracował Odo Feliks Bujwid (1857-1942), który po stażach w laboratoriach Louisa Pasteura i Roberta Kocha w 1885 r. założył pierwszą w Polsce pracownię bakteriologiczną, gdzie prowadził kursy bakteriologii dla lekarzy a następnie otworzył filię Instytutu Pasteura. Wykonywał szczepienia ochronne oraz intensywnie pracował nad zarazkami wścieklizny, gruźlicy i cholery. Otworzył również miejską stację badania produktów żywnościowych w 1890 r. Po przeniesieniu się w 1893 r do Krakowa poświęcił się pracy nad surowicą przeciwbłoniczą, przeciwwężcową, przeciwdurową przeciwdyżenteryczną, wścieklizną, bakteriami gnilnymi oraz opracował własną metodę rozpoznawania gruźlicy bydła za pomocą tuberkuliny. Zajmował się wykorzystaniem praktycznych aspektów nauki dla zagadnień dotyczących czystości wody, higieny żywienia oraz odkażania. Wychował następców: Tomasza Janiszewskiego, Stanisława Droba, Romana Nitscha oraz Juliana Nowaka.

Rudolf Weigel (1883-1957) i jego rówieśnik Ludwik Hirszfild (1884-1954) pozostali w Polsce podczas II wojny światowej. Rudolf Weigel prowadził badania nad

durem plamistym i opracował szczepionkę przeciwko niemu. Opracował odczyn mikroaglutynacji do diagnostyki duru plamistego. Okrył i opisał nowy gatunek *Rickettsia rochalimaea*. Prowadził akcje szczepień ochronnych w Chinach, Etiopii, Algerii, Tunezji i Maroku za co otrzymał order Świętego Franciszka. Dwukrotnie był mianowany do nagrody Nobla. Ludwik Hirschfeld odkrył dziedziczenie grypy krwi oraz wprowadził podział na grypy krwi przyjęty przez naukę światową. Prowadził liczne prace nad zjawiskiem krzepliwości krwi oraz odporności. Opisał nowy odczyn w diagnostyce kiły – koaguloreakcje. Podczas I wojny światowej zwalczał epidemie tyfusu plamistego na Bałkanach oraz aplikował szczepionki przeciwcholeryczne żołnierzom. Okrył pałeczkę duru rzekomego C nazywana również *Salmonella Hirschfeldi*. W 1918 r. utworzył w Warszawie Państwowy Centralny Zakład Higieny Epidemiologicznej przemianowany w 1923 roku Państwowy Zakład Higieny. Wprowadził obowiązek szczepień przeciwbłoniczych oraz zorganizował pierwszy w Europie ośrodek krwiodawstwa. Był współwydawcą *Medycyny Doświadczalnej i Społecznej* oraz organizował Polskie Towarzystwo Biologiczne, współdziałał przy powstawaniu Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów. W czasie wojny został przesiedlony do getta i tam kierował Radą Zdrowia. Po wojnie był organizatorem Wydziału Lekarskiego w Lublinie i we Wrocławiu. W 1954 zorganizował Instytut Immunopatologii i Terapii Doświadczalnej - placówkę PAN, obecnie noszącą jego imię.

Od 1957 roku PTM istnieje samodzielnie i z niego wyodrębniło się w 1958 roku Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. W 1969 roku powstało Polskie Towarzystwo Immunologiczne a w 1970 roku została powołana Sekcja Wirusologiczna. Obecnie działa 13 oddziałów terenowych PTM.

Drugi referat został wygłoszony przez **dr Agatę Budkowską z Instytutu Pasteura w Paryżu na temat „Mechanizmy zakażenia komórki wirusem WZW C”.**

Zakażenia WZW-C jest to problem zdrowia publicznego, szacuje się, że na świecie żyje około 170 milionów osób zakażonych tym wirusem, wydaje się jednak, że liczba ta jest dużo większa. Większość zakażeń przebiega bezobjawowo, zakażenie zazwyczaj przechodzi

w przewlekłe zapalenie wątroby prowadzące często do marskości wątroby, a w niektórych przypadkach do pierwotnego raka wątroby. Niestety nie ma jeszcze szczepionki uodparniającej przeciwko temu wirusowi. W wyniku leczenia interferonem pegylowanym L w połączeniu z rybawiryną dochodzi, w zależności od genotypu wirusa, do wyeliminowania jego w 40-80% przypadków. Prelegentka przypomniała budowę wirusa zapalenia wątroby typu C. Należy on do rodziny Flavivirusów, jego materiałem genetycznym jest nić kwasu rybonukleinowego (około 10 000 nukleotydów). Wyróżniamy 6 genotypów, ale ponad 100 podtypów wirusa, co spowodowane jest występowaniem błędów w jego replikacji i powstawaniem ciągle nowych podtypów. Jest wiele tematów i problemów, nad którymi pracują naukowcy, związanych z mechanizmem zakażenia komórek wirusem WZW-C:

- jak przebiega neutralizacja wirusa,
- jak wygląda zakaźna cząstka wirusa, mimo, że znamy cały jego genom
- poznanie różnorodności i zmienności wirusa.

Obecnie naukowcy mogą pracować na modelach do badań *in vivo*

Są to:

- szympansy, używane szczególnie do badań związanych z pracami nad szczepionkami
- myszy humanizowane, które mają wszczepione fragmenty ludzkiej wątroby.

Udało się również otrzymać, półtora roku temu, pierwszy system hodowli wirusa *in vitro* – są to komórki linii hepatoma. W dalszym ciągu wykładu prelegentka przedstawiła, wyniki prac swojego zespołu nad przebiegiem zakażenia wirusem. Wirusy krążące w surowicy są „oblepione” lipoproteinami, stwierdzono zasadniczą rolę tych lipoprotein jako mediatorów infekcji, ochraniają one wirusa przed przeciwciałami neutralizującymi. Enzym lipaza lipoproteinowa jest kierowany do wątroby i pomaga we wnikanii wirusa do komórek wątrobowych, w których zachodzi rozwój wirusa. Zauważono, że przeciwciała przeciwko lipoproteinom blokują wnikanie wirusa do komórki. Badania są nadal prowadzone, ale można stwierdzić, że zakaźność wykazują lipoproteiny bogate w trójglicerydy niosące nukleokapsydy wirusa. Prelegentka wspomniała również na temat badań prowadzonych nad szczepionkami prze-

ciwko WZW-C. Stwierdzono, że nukleokapsyd wirusa ma unikalne właściwości immunologiczne. Najnowsze badania wykazują, że antygenami wprowadzonymi do szczepionek powinny być nie tylko białka otoczki, ale również białko nukleokapsydu.

W czasie I Sesji prowadzonej przez prof: Felicję Meisel-Mikołajczyk i Elżbietę Katarzynę Jagustyn-Krynicką zostały wygłoszone 2 referaty związane z zakażeniami *Helicobacter pylori* i jeden na temat zagrożeń związanych z grzybami drożdżopodobnymi.

Prof. Magdalena Chmiela z Uniwersytetu Łódzkiego wygłosiła referat „Mechanizm ucieczki drobnoustrojów spod nadzoru immunologicznego: *Helicobacter pylori* – mistrz adaptacji”.

W 1983 r Warren i Marshall opublikowali wiadomość o wyizolowaniu pałeczek *Helicobacter pylori* z błony śluzowej żołądka pacjentów cierpiących na dyspepsję, a w 2005 r otrzymali Nagrodę Nobla za udowodnienie związku między zakażeniem *H.pylori* a zapaleniem błony śluzowej żołądka, którego etiologia uprzednio była wiązana z czynnikami nieinfekcyjnymi. W 1994 patogen ten został wpisany na listę karcinogenów klasy I. Zakażenia *H.pylori* może mieć przebieg bezobjawowy lub w postaci nieswoistego przewlekłego zapalenia żołądka może prowadzić do powstania wrzodu a w rzadki przypadkach do raka żołądka. Na przebieg zakażenia *H.pylori* mają wpływ czynniki wirulencji bakterii, predyspozycje gospodarza oraz czynniki środowiskowe. Kluczową rolę w zakażeniu *H. pylori* pełni patologiczna reakcja zapalna, która polega na infiltracji komórek immunologicznie kompetentnych do błony śluzowej żołądka na skutek czynników prozapalnych wydzielanych przez bakterię oraz produkowanych przez komórki nabłonkowe żołądka. Zakażenia *H.pylori* towarzyszą człowiekowi od dawna, wykryto je w zwłokach sprzed 1700 lat i w związku z tym przypuszcza się, że bakterie te ewolucyjnie wykształciły szereg mechanizmów unikania swoistej i nieswoistej odpowiedzi immunologicznej gospodarza w celu jego długotrwałego zasiedlenia - rodzaj „zrównoważonej chorobotwórczości”.

W pokonaniu bariery ochronnej błony śluzowej żołądka pomaga im budowa-spiralny kształt komórki i rzeszki aktywnie pokonujące warstwę śluzu oraz pro-

dukcja enzymu ureazy, która katalizując rozkład mocznika na amoniak i dwutlenek węgla powoduje neutralizację kwaśnego pH. Powstający dwutlenek węgla sprzyja uszkodzeniu śluzówki żołądka, co powoduje łatwiejszy dostęp do głębszych warstw komórek. Bakterie te mają zdolność otaczania się warstwą surfaktantu chroniącą je przed działaniem kwasu solnego oraz wiązania się ze składnikami mucyny i śluzu. W zależności od stopnia nasilenia się reakcji zapalnej *H.pylori* może, zmiennie przylegać do komórek nabłonka żołądka, co jest warunkowane przez szereg adhezyn w tym BabA i Sab A. We wczesnym okresie zakażenia, w odpowiedzi na zwiększoną ekspresję determinant Lewisb w komórkach nabłonka, bakterie produkują cząsteczki Bab A, natomiast gdy infekcja przewleka się i wzrasta ekspresja determinant Lewisx, bakterie wytwarzają cząsteczki Sab A, które warunkują ściślejszy kontakt z gospodarzem. Bakterie te posiadają zdolność unikania fagocytozy. Jednym ze sposobów jest wiązanie na swojej powierzchni cząstek znajdujących się w środowisku takich jak: kwas sialowy, siarczan heparyny, witronektyna. Szczepy *H. pylori* posiadające wyspy chorobotwórczości PAI mogą unikać wewnątrzkomórkowego zabijania poprzez stymulowanie fagosomów do łączenia się w megasomy. Wykazano również, że LPS bakterii również działa antyfagocytarnie poprzez neutralizację białek wiążących. *H.pylori* moduluje również odpowiedź swoistą poprzez zaburzanie rozpoznawania przez receptory gospodarza własnych komponent oraz ma zdolność neutralizacji wolnych rodników za pomocą produkowanej dysmutazy, katalazy i alkiłowanej hydroksylperoksydazy.

W odpowiedzi na zakażenie *H.pylori* są produkowane swoiste przeciwciała IgA, IgM i IgG, ale nie mają znaczenia w jego eliminacji ponieważ jak się przypuszcza, mają utrudniony dostęp do komórek bakterii, które są schowane w głębokie warstwy błony śluzowej oraz mogą przejściowo wnikać do komórek nabłonka. Wydzielane miejscowo IgA są podatne na działanie proteaz, ponieważ nie posiadają łańcucha J niezbędnego do tworzenia odpornych dimerów. Ograniczenie proliferacji antygenowo swoistych limfocytów to efekt działania bakteryjnego LPS, białka cag A oraz toksyny wakuolizującej. Mimikra antygenowa związana jest z występowaniem wspólnych determinant antygenowych na komór-

kach *H.pylori* i komórkach gospodarza np. Lewis^x i Lewisy co powoduje powstawanie autooprzeciwciał nasilających reakcję zapalną.

Następny referat „Zakażenie *Helicobacter pylori* – implikacje kliniczne i terapeutyczne” wygłosiła dr Katarzyna Dzierżanowska-Fangrat z Instytutu Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie.

Prelegentka przypomniała postać polskiego lekarza Walerego Jaworskiego, który pod koniec XIX wieku opisywał istnienie spiralnych bakterii w żołądku pacjentów z dolegliwościami tego narządu. Nazwał je *Vibrio regula* i okrycie to nie zostało zauważone przez środowisko medyczne ze względu na publikacje w piśmie polskim. Obecnie uważa się, że zakażenia *H.pylori* są najczęstszym zakażeniem bakteryjnym człowieka i w zależności od regionu świata stawia od 20-80%. Oprócz zróżnicowania regionalnego występuje, w społecznościach duże zróżnicowanie zależne od statusu socjoekonomicznego, które wpływa na częstość ekspozycji tym patogenem i przez to wydaje się istotniejsze niż predyspozycje genetyczne organizmu. Objawy kliniczne występują tylko u 10-15% zakażonych. Uważa się, że wśród czynników wpływających na przebieg zakażenia mają wpływ geny *vac A* kodujące toksynę wakuolizującą oraz *cag A*, kodujące cytotoksynę oraz będące częścią wyspy patogenności PAI kodującej wiele genów biorących udział w procesie kolonizacji i modulacji odpowiedzi zapalnej.

Szczepy bakteryjne, *cagA* (+) częściej kolonizują żołądek i wywołują silniejszą odpowiedź zapalną niż szczepy *cagA* (-). Połowa szczepów z genami *vacA* wytwarza toksynę wakuolizującą, która powoduje obumieranie komórek nabłonkowych. W Polsce szczepy toksynotwórcze o genotypie *cag*(+) i *vacA* s1 (wytwarzające najwięcej toksyny wakuolizującej) stanowią 70% wszystkich izolatów i są bardziej zjadliwe niż szczepy *cag*(-).

Zakażenie nimi może prowadzić do zapalenia błony śluzowej żołądka, choroby wrzodowej oraz raka żołądka i generalnie trudniej ulegają eradykacji. U dzieci obserwuje się łagodniejsze objawy kliniczne niż u dorosłych, częściej występują łagodne zapalenie śluzówki żołądka niż choroba wrzodowej.

W badaniach prowadzonych w IP-CZD w Warszawie

wykazano, że u dzieci częściej w odpowiedzi na zakażenie *H.pylori* dochodzi do nasilonej produkcji przeciwciał klasy IgG 3. Jest to korzystne w początkowej fazie, bo prowadzi do szybszej eradykacji drobnoustroju, ale utrzymanie jej, prowadzi do powstania przewlekłej choroby wrzodowej. Najlepszym sposobem zapobiegania przewlekłym skutkom zakażenia *H.pylori* jest jego eradykacja, w której stosuje się inhibitor pompy protonowej oraz dwa leki przeciwbakteryjne. Jej skuteczność zależy od lekowrażliwości bakterii. Wybiera się dwa spośród wymienionych antybiotyków: kларыtromycynę, metronidazol, amoksycylinę, rzadziej teracyklinę oraz ciprofloksacynę. W Polsce na kларыtromycynę jest niewrażliwe ok. 19% i na metronidazol ok. 40% izolowanych szczepów *H.pylori*. Oporność na amoksycylinę praktycznie nie występuje. Zauważono, że największe znaczenie w niepowodzeniu eradykacji ma oporność na kларыtromycynę i uważa się, że nie powinna być stosowana w tej terapii. Wiele doniesień dotyczących udziału *H.pylori* w etiologii schorzeń zlokalizowanych poza górnym odcinkiem układu pokarmowego nie zostało potwierdzone.

Ostatni referat w tej sesji na temat „Grzyby drożdżopodobne w zdrowiu i chorobie – wybrane aspekty” wygłosiła prof. Stefania Giedrys-Kalemba z Pomorskiej Akademii Medycznej.

W skład flory fizjologicznej człowieka wchodzi różne gatunki mikroorganizmów, również grzyby, a wśród nich najczęściej są spotykane grzyby drożdżopodobne z rodzaju *Candida*. Grzyby te jednak, mogą stać się drobnoustrojami oportunistycznymi i wywoływać zakażenia, u niektórych osób samo ograniczające się, ale u innych mogące prowadzić do groźnych, inwazyjnych zakażeń prowadzących nawet do śmierci pacjenta. Czynniki predysponującymi do zakażenia są m.in. antybiotykoterapia, chemioterapia, przerwanie ciągłości błon śluzowych, żywienie parenteralne, obecność linii naczyniowych i cewników, zaburzenia układu odpornościowego, ale również właściwości wirulentne grzyba. Głównym rezerwuarem *Candida* u osób zdrowych jest przewód pokarmowy, ale występują one również na skórze a także kolonizują układ moczopłciowy. Do zwiększonej kolonizacji usposabia wiek wczesny dziecięcy i podeszły, istotne są także czynniki

środowiskowe, do których możemy zaliczyć miejsce zamieszkania, temperaturę, wilgotność otoczenia, rodzaj spożywanego pokarmu, występowanie we florze fizjologicznej innych gatunków drobnoustrojów, które mogą hamować lub ułatwiać wzrost grzybów, przyjmowanie antybiotyków. Istotne są również indywidualne uwarunkowania gospodarza np. gospodarka hormonalna, status immunologiczny, a także obecność u zasiedlających drożdżaków specyficznych glikoproteinowych receptorów adhezji.

Grzyby do organizmu człowieka dostają się drogą pokarmową, oddechową, poprzez kontakty seksualne, przez uszkodzoną błonę śluzową rogówkę czy uszkodzoną skórę. Wykazano, że w obrębie rodzin osoby są skolonizowane tymi samymi szczepami. Transmisja grzybów może zachodzić bezpośrednio z człowieka na człowieka lub pośrednio ze środowiska przez zanieczyszczone przedmioty, co jest szczególnie groźne i łatwo zachodzi w środowisku szpitalnym. W dalszym ciągu referatu prelegentka przekazała najnowsze wiadomości na temat patomechanizmu zakażenia wywołanego przez *Candida*. Adhezja, czyli przyleganie do komórek jest wstępnym etapem poprzedzającym fizjologiczną kolonizację tkanek i uważana jest za jeden z istotnych czynników wirulencji. Proces ten nie jest jeszcze w pełni wyjaśniony, szczepki *Candida* mają zdolność adhezji do różnych typów komórek nabłonkowych, komórek śródbłonna, skóry, płytek krwi, krwinek czerwonych, biopolimerów. Prelegentka przekazała, że w adhezji *Candida albicans* do ludzkich komórek uczestniczą siły elektrostatyczne, tigmotropizm form mycelialnych, hydrofobowość komórki grzyba oraz interakcja komplementarnych molekuł: liganda czyli adhezyjny i receptora. Wyjaśnienia na poziomie molekularnym będzie wymagało zrozumienie interakcji ligand-receptor, która jest przeważającym i najsilniejszym mechanizmem w procesie adhezji i patomechanizmie zakażenia drożdżakami.

W Sesji II prowadzonej przez prof. Annę Przondo-Mordarską i dr Andrzeja Kasprowicza pierwszy referat na temat „Ruchome elementy genetyczne – rola w ewolucji genomów bakteryjnych” wygłosił dr hab. Dariusz Bartosik z Uniwersytetu Warszawskiego.

W okresie ostatnich 10 lat za sprawą genomiki

odczytano sekwencje 600 genomów bakteryjnych. Genomy bakteryjne cechują się dużą plastycznością, są bardzo zmienne, przykładem jest zsekwencjonowany genom 3 szczepów bakterii *Escherichia coli*, w którym około 40% genów jest wspólnych dla tych szczepów, natomiast reszta to informacje, które zostały wprowadzone do komórek bakteryjnych w wyniku horizontalnego transferu genów. Do niedawna do ruchomych elementów genetycznych zaliczano plazmidy, elementy transpozycyjne, bakteriofagi. Plazmidy i bakteriofagi to naturalne wektory genetyczne przenoszące informacje genetyczne z jednej komórki do drugiej w drodze koniugacji lub transdukcji. Transpozony to skaczące moduły DNA, które mają zdolność zmiany lokalizacji w genomie w wyniku transpozycji. Okazało się, że świat ruchomych elementów genetycznych jest bardziej złożony niż przypuszczano a przyczyną tej różnorodności jest ich modułarna struktura. Wyróżniamy kasety, moduły, które po przeniesieniu do innych elementów nadal zachowują swoją poprzednią funkcję.

Zbadano, że w naturze dochodzi do fasowania modułów genetycznych i w wyniku takiego rekombinacyjnego fasowania dochodzi do wymiany modułów między różnymi typami ruchomych elementów genetycznych, co powoduje powstawanie nowych elementów o mozaikowej strukturze. W wyniku fasowania pojawiają się plazmidy, transpozony, bakteriofagi, które charakteryzują się nowymi unikatowymi właściwościami. Mogą powstać nowe elementy np. transpozony koniugacyjne i mobilizowane, które mogą występować w formie zintegrowanej w genomie lub w wolnej formie kolistej (nie jest to plazmid, ponieważ nie zawiera systemu replikacyjnego i ta forma nie może powielić swojego genomu kolistego – ta forma może jednak być przekazana do innych komórek bakteryjnych). Oprócz wymienionych, do ruchomych elementów genetycznych możemy zaliczyć również mobilne wyspy genomowe, integrony, superintegrony, kasety genowe.

Wprowadzono definicję „Mobilon” – to ruchome elementy genetyczne występujące w genomie danego szczepu bakterii np. stwierdzono w genomie *Enterococcus faecalis*, że 25% genomu stanowią ruchome elementy genetyczne. Prelegent podał przykłady i stwierdził, że zdefiniowanie mobilonu w szczepie bakteryjnym jest trudne a czasem wręcz niemożliwe. Każdy seg-

ment genomu może być potencjalnie mobilny, może stać się integralną częścią ruchomego elementu genetycznego.

Następny referat na temat „Ewolucja genów oporności na antybiotyki na przykładzie genów kodujących beta-laktamazy” wygłosił doc. dr hab. Marek Gniatkowski z Narodowego Instytutu Leków.

W ewolucji genów oporności u bakterii wyróżnia się: erę przed wprowadzeniem antybiotyków do kliniki (jest to najdłuższy okres ewolucyjnie bo trwał aż lat 40-tych XX wieku) oraz erę po wprowadzeniu antybiotyków . Na tempo ewolucji mają wpływ: specyfika drobnoustrojów, pula genów oraz genetycznych elementów ruchomych w populacji oraz krótki czas generacji. Antybiotyki jako czynniki stresowe zwiększają tempo ewolucji a geny kodujące oporność mogą mutować bez utraty ważnych funkcji życiowych dla bakterii.

Poprzez analizę aminokwasów stwierdzono, że z jednego białka wiążącego penicylinę wyewoluowały 4 klasy beta laktamaz oraz sześć głównych białek wiążących penicylinę.

Zasadniczymi kierunkami w ewolucji beta laktamaz w erze antybiotykowej było: rozszerzenie spektrum substratowego na cefalosporyny III i IV generacji, cefamycyny oraz karpenemy na poziomie zapewniającym oporność na te antybiotyki.

Realizowane jest to poprzez mutacje punktowe w genach strukturalnych, chromosomalnych lub elementach zmobilizowanych oraz przez mobilizację naturalnych beta laktamaz. ESBL – beta-laktamazy o rozszerzonym zakresie aktywności są największym ewolucyjnie osiągnięciem bakterii. Enzymy te wywodzą się z beta laktamaz typu TEM i SHV. Powstały w wyniku punktowych mutacji w genach, które doprowadziły do zmiany aminokwasów. Zakres aktywności ESBL z rodziny TEM obejmuje, oksymino- cefalosporyny i monobaktamy, nie obejmuje cefoksytyny. Enzymy te są hamowane przez inhibitory. Plazmidy zawierające geny kodujące ESBL są często przenoszone na inne pałeczki jelitowe ponad granicami gatunkowymi, co powoduje bardzo szybkie horyzontalne szerzenie się tego typu oporności. W 1980 roku stwierdzono po raz pierwszy oporność na cefalosporynazy III generacji u *K.pneumoniae*. Obecnie w polskich szpitalach szcze-

py ESBL wśród ważnych klinicznie izolatów *Enterobacteriaceae* stanowią 10%, wśród szczepów *K.pneumoniae* -40% i *S.marcescens* -30%. W badaniach przeprowadzonych przez NIL w polskich szpitalach wykryto 10 wariantów typu TEM, które powstały w wyniku presji antybiotyków.

„Nowe strategie walki z chorobami zakaźnymi – poszukiwanie nowych leków antybakteryjnych” to tytuł referatu wygłoszonego przez prof. Elżbietę Jagusztyn-Krynicką z Uniwersytetu Warszawskiego.

Pomimo olbrzymiego postępu wiedzy choroby zakaźne nadal są odpowiedzialne za przedwczesne zgony ponad 15 milionów ludzi rocznie na ziemi. W wyniku przeprowadzonego w 2002 roku przeglądu literatury okazało się, że zidentyfikowano 1415 gatunków organizmów patogennych dla człowieka: 538 bakterii i riketsji, 217 wirusów i prionów, 66 pierwotniaków, 307 grzybów i 287 robaków jelitowych. Walczymy ze „starymi” patogenami, stale pojawiającymi się nowymi np. SARS, *Helicobacter pylori*, *Borrelia burgdorferi*, a także patogennymi gatunkami mikroorganizmów, które drogą horyzontalnego transferu genów nabyły nowe cechy i w ten sposób zwiększyły swoją wirulencję.

Antybiotyki, dzięki którym udało się zwalczać choroby zakaźne obecnie w związku z narastającą opornością mikroorganizmów w wielu przypadkach stają się nieefektywne. W czasie ostatnich 30 lat pojawiły się na rynku jedynie dwie klasy nowych antybiotyków, których zastosowanie zostało zaakceptowane dopiero na początku XXI wieku. Są to: antybiotyk lipopeptydowy daptomycyna wywierający efekt na ścianę komórkową bakterii oraz należący do oksazolidynonów linezolid, który jest inhibitorem procesu inicjacji translacji. Oba antybiotyki są skuteczne w leczeniu chorób wywołanych przez odporne na metycylinę lub wankomycynę szczepy bakterii Gram(+) takich jak MRSA, VRE. Wraz z rozwojem badań genetycznych, dzięki którym poznaliśmy już sekwencję genów ponad 1000 szczepów drobnoustrojów zaistniały możliwości poszukiwania genów lub białek, potencjalnych celów działania nowych leków. W genomie mikroorganizmów są geny, których obecność jest niezbędna do przeżycia organizmu patogennego, i te miejsca mogą być użyteczne

w przyszłej terapii. Prelegentka podała, że nowe leki, które prawdopodobnie będą niedługo dostępne na rynku to inhibitory peptydowej deformylazy. Peptydowa deformylaza to enzym biorący udział w procesie potranslacyjnego procesowania białek, jest niezbędny do przeżycia komórek prokariotycznych. Dwa leki, które są obecnie w fazie badań klinicznych wykazują aktywność przeciwko wielu gatunkom bakterii gram-dodatnich i niektórych gram-ujemnych.

Badania prowadzone celem poszukiwania nowych leków opierają się również na działaniu leku na mechanizmy warunkujące patogenność drobnoustrojów. Zaliczamy do tej klasy inhibitory procesów adhezji, która jest jednym z pierwszych etapów patogenezы wielu chorobotwórczych mikroorganizmów, związki hamujące zdolność patogenów do tworzenia biofilmów. Testowane są również leki antytoksynowe, mające na celu zablokowanie różnych etapów działania toksyn np. otulinowej czy rycyny.

Prowadzone są również badania nad wykorzystaniem bakteriofagów i ich produktów jako terapeutycznych czynników antybakteryjnych.

Ostatni referat w tej sesji na temat „Molekularna epidemiologia inwazyjnych zakażeń bakteryjnych” wygłosiła prof. Waleria Hryniewicz z Narodowego Instytutu Leków w Warszawie.

Epidemiologia molekularna jest niezwykle przydatna do opracowywania ognisk zakażeń oraz dostarcza wiarygodnych danych do celowanych interwencji. Dla celów epidemiologicznych są stosowane techniki: RADP-niestety niepowtarzalna, nieporównywalna między laboratoriami, PFGE lepiej wystandaryzowana (większe zastosowanie do epidemiologii lokalnej niż globalnej) oraz MLST ,gdzie sekwencjonuje się geny metabolizmu podstawowego komórki, grupując je w typy sekwencji ST ,których istnieje dobra międzynarodowa baza. Wśród zakażeń inwazyjnych najwięcej w ostatnich latach problemów w Polsce, wywołały zakażenia N.meningitidis, powodujące ogniskowe, ciężkie zachorowania na inwazyjną chorobę meningokokową z przypadkami śmiertelnymi. Na szczęście powstał Krajowy Ośrodek Referencyjny ds. Zakażeń w ośrodkowym układzie nerwowym –KORUN w latach 90 –tych XX wieku spowodowało powstanie świetnej

bazy naukowej pomocnej do podjęcia działań interwencyjnych.

Okazało się, że do roku 2002 w Polsce notowano zachorowania sporadyczne, grupy serologicznej B. Natomiast w tym roku w województwie pomorskim zanotowano znaczący wzrost zachorowań na inwazyjną chorobę meningokokową - w krótkim czasie zachorowało 22 osoby, 9 osób zmarło. Zapadalność wśród grupy wiekowej poniżej 4 lata wynosiła 28,4 /100 tys przy zapadalności w Polsce ogólnej notowanej 0.5 /100 tys. Wśród izolatów N. meningitidis z tego regionu wyizolowano 8 należących do grupy serologicznej B, 8 do grupy C (klon ST-8/A4) i 1 do grupy W135. Tak, więc była to allodemia.

W 2006 /2007 roku sytuacja się zmieniła i zaobserwowano w ogniskach zachorowań wzrost udziału meningokoków grupy serologicznej C kompleksu ST-11/E-37. Jest to szczególnie zjadliwy klon hiperepidemiczny rozpowszechniony na świecie, może występować ze względu na zjawisko capsule switching jako:

grupa B- epidemie w USA, Hiszpania

grupa C – epidemie w Kanadzie i w Anglii

grupa W-135 –pandemia rozpowszechniona z pielgrzymami z Mekki

W Polsce pierwsze zachorowania tym klonem odnotowane były w 1996 roku. Do 2005 roku obserwowano tylko zachorowania sporadyczne a w 2006 i 2007 wywołał już ogniska. Spowodował masowe szczepienia w województwie opolskim w 2007 roku. Sytuacja dotycząca zakażeń meningokokami grupy C jest starannie nadzorowana i posiadamy szczepionkę. Obecnie są prowadzone obserwacje klonu ST-32 /ET-5 serogrupy B ,który od 2004 jest w 30% izolowany z przypadków zachorowań sporadycznych oraz jest izolowany z 28 %zakażeń w Europie ,powodując przewlekającą się epidemię w Norwegii oraz epidemie we Francji ,Finlandii i na świecie. Istnieje tylko szczepionka subtypowa oparta na białku por A wyprodukowana w Norwegii, która w razie wystąpienia ognisk w Polsce może zostać udośćniona przez władze tego kraju. Wyprodukowanie szczepionki przeciwko meningokokom grypy B jest szczególnie trudne bo ich wielocukier wykazuje silne podobieństwo do gangiozydów tkanki mózgowej i oprócz małej immunogenności może powodować powstawanie autooprzeciwciał. Oprócz białek por A

,nadzieję na szczepionkę subtypową budziły białka fed A kodowane przez gen fed A, ale z względu na ich dużą zmienność ostatecznie znalazły zastosowanie do różnicowania izolatów o tym samym typie ST i subtypie por A.

W czasie III Sesji prowadzonej przez prof. Eugenię Gospodarek i prof. Mariana Binka jako pierwszy zabrał głos prof. Józef Kur z Politechniki Gdańskiej na temat „Genetyczne metody różnicowania mikroorganizmów”.

Typowanie mikroorganizmów, zwane również ich różnicowaniem ma duże znaczenie w epidemiologii oraz w mikrobiologii medycznej. Służy do identyfikacji zakażeń szpitalnych i pozaszpitalnych, umożliwia prowadzenie badań związanych z rozprzestrzenianiem się mikroorganizmów. Do różnicowania drobnoustrojów stosowane są metody klasyczne oparte na fenotypowaniu tych organizmów oraz metody oparte na analizie materiału genetycznego. Techniki biologii molekularnej opierają się na analizie restrykcyjnej, hybrydyzacji oraz amplifikacji materiału genetycznego *in vitro* przy zastosowaniu łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR) oraz sekwencjonowaniu. Powstałe fragmenty DNA o różnej długości są rozdzielane przy pomocy technik elektroforetycznych. Otrzymany w ten sposób profil prążków jest charakterystyczny zarówno dla wybranej metody jak i dla badanej próby. Prelegent opisał kilka metod genotypowych, które charakteryzuje różny potencjał różnicujący, czułość, powtarzalność, koszt i stopień trudności wykonania. Cały czas trwają poszukiwania metody, która dawałaby możliwość przebadania jednocześnie wielu prób i mogła być stosowana przez personel rutynowych laboratoriów mikrobiologicznych.

Następny referat na temat „Zoonozy wczoraj i dziś” wygłosiła prof. Stanisława Tylewska-Wierzbanowska z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

Zoonozy są to choroby odzwierzęce (bakteryjne, wirusowe, grzybicze, pasożytnicze), naturalnie przekazywane ludziom, przenoszone ze zwierząt dzikich lub domowych na człowieka. Wg oceny WHO około 200 różnych zakażeń pochodzenia odzwierzęcego przenoszonych jest na człowieka. Prelegentka przekazała podział zoonoz jaki został zastosowany przez ekspertów WHO:

- bezpośrednia zoonoza, infekcja przekazywana jest przez bezpośredni kontakt z chorym zwierzęciem np. brucelloza, wścieklizna, włośnica,
- cyklozoonoza, aby doszło do zakażenia musi wystąpić cykl życiowy u kilku żywicieli, którymi są kręgowce, np. tasiemczyce,
- metazoonoza, czynnik etiologiczny namnaża się i rozwija najpierw w organizmie bezkręgowców (owady, pajęczaki) zanim zakazi człowieka, np. borelioza, kleszczowe zapalenie mózgu,
- saprozoonozy, w cyklu życiowym zanim dojdzie do dalszego rozprzestrzenienia i zakażenia następnego żywiciela konieczny jest okres pobytu poza ustrojem zwierzęcym – w ziemi, wodzie, na roślinach, do tej grupy zaliczamy niektóre grzyby, leptospirozy, niektóre płazińce.

Do pojawienia się zagrażających ludziom zakażeń odzwierzęcych przyczyniają się w krajach rolniczych przede wszystkim:

- częste kontakty ze zwierzętami domowymi
- bliskie środowisko bytowania ze zwierzętami dzikimi,
- intensywne hodowla zwierząt
- złe warunki hodowli zwierząt
- niska higiena ludzi.

W krajach uprzemysłowionych sprzyjają powstawaniu chorób odzwierzęcych:

- zmiany demograficzne,
- podróże,
- rozwój przemysłu,
- adaptacja i mutacja drobnoustrojów,
- powszechna globalizacja.

Do tzw. „starych zoonoz” możemy zaliczyć wąglik, wściekliznę, gruźlicę, nosaciznę, dżumę, żółta gorączkę, grypę, są to choroby, które kiedyś szerzyły się epidemicznie, często dochodziło do pandemii np. pandemia dżumy za czasów Justyniana w 540 -500 r.p.n.e. spowodowała około 100 mln zgonów, co mogło być powodem upadku cesarstwa rzymskiego.

W ostatnich latach pojawiają się nowe choroby infekcyjne u ludzi i zwierząt np. ptasia grypa, HIV, SARS, gorączka Zachodniego Nilu, borelioza, zespół płucny wywołany przez hantawirusy. Ważną przyczyną wzrostu częstości występowania chorób infekcyjnych są zmiany klimatu, szczególnie jego ocieplenie, wzrost ilo-

ści opadów atmosferycznych, kontakty ludzi z dzikimi zwierzętami, degradacja środowiska przejawiająca się restrukturyzacją (osuszanie bagien, stawianie tam na rzekach), nadmierną eksploatacją, wprowadzaniem egzotycznych gatunków zwierząt na nowe tereny. Podstawowym sposobem kontroli i ograniczenia występowania chorób odzwierzęcych jest profilaktyka: w stosunku do człowieka edukacja, stosowanie zasad higieny (mycie rąk zwłaszcza po pracy ze zwierzętami), stosowanie repelentów, natomiast w stosunku do zwierząt utrzymywanie ich w odpowiednich warunkach sanitarnych i stosowanie szczepionek.

Referat na temat „**pozytywna i negatywna rola drobnoustrojów w inżynierii środowiska**” wygłosiła prof. Maria Łebkowska z Politechniki Warszawskiej.

Prelegentka omówiła negatywną rolę mikroorganizmów, jaka ma miejsce w wodzie (wytwarzanie toksyn, produkcja związków odoryzujących, „obrosty” rurowe, niszczenie urządzeń np. chłodzińców, niszczenie materiałów technicznych, korozja metali stopów), w powietrzu (układy instalacyjno-klimatyzacyjne, które są źródłem emisji mikroorganizmów do powietrza), i w glebie (mikroorganizmy chorobotwórcze w ściekach i osadach ściekowych stosowane w rekultywacji). W dalszym ciągu referatu zostały omówione zadania, tematy związane z biotechnologią w ochronie środowiska, przede wszystkim problemy wykrywania mikroorganizmów w różnych miejscach i urządzeniach i ich zwalczanie, badania biodegradacji środowiska, ekotoksyczności i ocena ryzyka w środowisku wywołana obecnością tych zanieczyszczeń. Prelegentka przytoczyła problemy, jakim zajmują się pracownicy inżynierii środowiskowej. Są to np.:

- szukanie źródła pogarszania się zapachu w wodzie (rozwój niektórych mikroorganizmów i glonów daje nieprzyjemny zapach),
- pozbywanie się toksyn z wody (np. toksyny wytwarzane przez sinice są bardzo odporne na biodegradację, termostabilne, odporne na działanie kwasów i zasad, jedyne najlepsze metody pozbywania się tych toksyn to filtracja przez węgiel aktywny i ozonowanie wody),
- walka z „obrostami” rur i biofilmami (jest to problem w rurach, zaworach, wymiennikach ciepłych – często na długim kilkukilometrowym

odcinku sieci wodnej budowane są pośrednie stacje chlorowania wody celem jej oczyszczenia),

- korozja zbiorników paliw (w wodzie która skrapla się w zbiornikach i gromadzi na ich nie znajdują się mikroorganizmy, które bardzo dobrze się tam rozwijają, ich ilość w ml może wynosić 10^8 , i wywołują korozję wżerową, po 10 latach wszystkie zbiorniki mogą być skorodowane, niektóre firmy dolewają do zbiorników biocydy, ale wiele bakterii wytworzyło już na nie oporność),
- bioaerozole, które znajdują się szczególnie w klimatyzowanych pomieszczeniach, mogą wywoływać u ludzi alergię, zmęczenie, wg zaleceń Unii Europejskiej wewnątrz budynku może być 500 kolonii bakterii i 300 kolonii grzybów w 1 m³ przy braku mikroorganizmów chorobotwórczych,
- usuwanie metali ze ścieków oraz w miejscu ich powstawania, niektóre mikroorganizmy bardzo szybko chłoną te metale i biosorpcja na osadzie czynnym zachodzi w 100%
- oczyszczanie gazów odlotowych przy zastosowaniu bakterii oraz oczyszczanie gruntów z produktów naftowych – proces zachodzi również z zastosowaniem kultur bakteryjnych.

Ostatni referat w tej sesji na temat „**Mikrobiologiczne niszczenie zabytków**” wygłosiła prof. Hanna Dahm.

Dzieła sztuki i architektury ulegają działaniu czynników fizycznych, chemicznych i biologicznych. Biodegradacja to proces, w wyniku którego następuje rozkład związków organicznych przez organizmy żywe, bakterie, grzyby, glony, powstają proste związki organiczne. Biodegradacja może być pozytywna kiedy rozkładowi ulegają substancje szkodliwe dla człowieka i środowiska i negatywna np. psucie się żywności, zagrzybianie mieszkań. Biodeterioracja to niszczenie wytworzonych przez człowieka dóbr w wyniku działania mikroorganizmów i ten proces jest zawsze negatywny. Mikroorganizmy, które zostały wyizolowane z różnych obiektów dzieł sztuki i architektury są to m. in. bakterie z rodzaju *Bacillus*, *Micrococcus*, a także grzyby z rodzaju *Aspergillus*, *Penicillium*, *Cladosporium*. Po zidentyfikowaniu mikroorganizmów należy poznać i wyjaśnić ich funkcjonalne właściwości, rolę w procesie niszczenia zabytków a następnie wykorzystać uzyskane wyniki

badań do opracowania strategii konserwacji i ochrony dzieł sztuki przed mikrobiologicznym zasiedlaniem. Materiały, z których są wykonane zabytki są pochodzenia roślinnego lub zwierzęcego, są to najczęściej: skóra, pergamin, płótno będące podkładem malowideł, papier, kamień. Skóra była i jest szeroko wykorzystywana przez człowieka do produkcji odzieży, obuwia, oprawiano w nią książki. Degradacja skóry zachodzi głównie w warunkach dużej wilgotności powyżej 65%, niszczone jest przez grzyby i bakterie.

Pergamin jest skórą pozyskiwaną z młodych cieląt lub jagniąt, jest materiałem trwałym i przechowywany w suchych warunkach może przetrwać nawet 2000 lat, największym zagrożeniem dla pergaminu jest wilgoć. Za niszczenie pergaminu odpowiedzialne są bakterie szczególnie rodzaju *Bacillus* promieniowce, które mają zdolność wytwarzania różnorodnych pigmentów. Zarówno grzyby jak i promieniowce niszczą malowidła rosną w postaci delikatnych strzępek przypominających pajęczynę, przebarwiają też płótna. Papier jest produktem celulozowym bardzo wrażliwym na atak mikroorganizmów, szczególnie w warunkach wilgoci, bezpieczny poziom wysycenia papieru wilgocią wynosi 9%. Bakterie wytwarzające śluz i strzępki grzybów wrastające w głąb kartek powodują ich sklejanie się, a cały fragment książki przekształca się w twardniejącą kleistą masę. Zjawisko to nazywane jest kamieniem książek.

W IV Sesji prowadzonej przez prof. Stefanię Giedrys-Kalemba jako pierwsza referat na temat „Strategie walki z ptasią grypą” wygłosiła prof. Elżbieta Samorek-Salamonowicz z Państwowego Instytutu Weterynarii w Puławach.

Prelegentka na wstępie omówiła wszystkie pandemie grypy jakie nawiedziły ludzkość na przestrzeni wieków, wspomniała, że „hiszpankę” wywołały wirusy, które miały w swoim genomie segmenty wirusa ptasiego. Przypomniała następnie, że wirusy grypy ulegają ciągłym zmianom w wyniku mutacji punktowych, są to zmiany w segmentach kodujących antygeny powierzchniowe tzw „drift” oraz „na szczęście dużo rzadziej, dochodzi do wymiany segmentów RNA pomiędzy różnymi szczepami wirusa grypy w wyniku tzw „skoku antygenowego” = reasortacji, co może doprowadzić do powstania wirusa o nowych właściwościach, który

może okazać się wirusem pandemicznym, ponieważ ludzie nie wytworzyli na ten szczep odporności. Rezerwuarem wirusa są zwierzęta i zachodzi możliwość przeniesienia wirusa, obecnie wirus ptasiej grypy H5N1 zakażył 50 gatunków zwierząt. Obliczono, że na 1 zakażonego człowieka wirusem H5N1 przypada około 1 mln ptaków, dlatego też tak ważne jest „zduszenie” epidemii wśród ptaków. Zakażeniu ptasią grypą od drobiu ulegli ludzie w 12 krajach na świecie, tylko w jednym przypadku w Azerbejdżanie człowiek zaraził się od dzikich ptaków. Przyczyna rozprzestrzeniania się wirusa ptasiej grypy to przede wszystkim:

- istnienie naturalnego rezerwuaru, którym są dzikie kaczki i inne ptaki wodne,
- handel drobiem w złych warunkach,
- system produkcji i hodowli drobiu (dążymy do hodowli zamkniętych),
- walki ptaków.

Wirus jest wydalany przede wszystkim z kałem (w 1 g kału dzikich ptaków może się znajdować 10^6 cząsteczek wirusa) oraz przez układ oddechowy. Wraz z wędrującymi ptakami ptasia grypa wędrowała i wędruje do różnych krajów. Tworzone są sztaby kryzysowe, laboratoria referencyjne, składane cotygodniowe meldunki, prowadzony stały monitoring dzikich ptaków i wśród hodowców drobiu, padłe ptaki badane są na obecność wirusa. Gdy stwierdzany jest na fermie wirus ptasiej grypy ferma taka jest izolowana wytyczony jest obszar o średnicy 3 km tzw. „zapowietrzony” i o średnicy 10 km strefa buforowa, wybijane są wszystkie ptaki, wykonywana dezynfekcja, inne zwierzęta są zamykane na ten okres. Prelegentka wspomniała, że szczepienia ptaków przeciwko ptasiej grypie są oficjalnie zabronione, ponieważ nie zabezpieczają w 100% a także mogą powodować maskowanie zagrożenia. W niektórych wyjątkowych przypadkach wykonuje się szczepienia:

- celem zredukowania namnażania wirusa w dużej populacji drobiu, którego wybicie jest opóźnione z przyczyn technicznych,
- celem stworzenia bariery ochronnej złożonej z ptaków odpornych aby utrudnić rozprzestrzenianie się choroby,
- celem ochrony ptaków wartościowych szczególnie pod względem genetycznym.

Następny referat na temat „Leki przeciwwirusowe – postęp badań, nowe możliwości terapeutyczne” wygłosił prof. Andrzej Szkaradkiewicz z Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Związki hamujące namnażanie się wirusów określane są jako inhibitory replikacji. Obecnie, dzięki rozwojowi dwóch kierunków badawczych genomiki i proteomiki obserwowany jest znaczny postęp w zakresie konstrukcji nowych, bezpiecznych inhibitorów wykazujących efektywną aktywność przeciwwirusową. Genomika umożliwia analizę sekwencji wirusowego genomu i przypisanie roli określonym genom, scharakteryzowanie poszczególnych etapów replikacji wirusów i wykorzystanie tego do opracowania związków o wybranym, selektywnym docelowym oddziaływaniu. Proteomika natomiast zapewnia poznanie budowy, funkcji oraz wzajemnego oddziaływania białek kodowanych przez geny wirusa co pomaga w projektowaniu potencjalnych inhibitorów. Wszystkie leki przeciwwirusowe wywołują efekt działania jedynie wirowstatyczny. Punktem docelowym leku – inhibitora mogą być poszczególne fazy cyklu replikacyjnego:

- adsorpcja, czyli zdolność do połączenia się z wrażliwą komórką,
- penetracja (wnikanie), czyli wnikanie cząstek wirusowych do cytoplazmy, które zachodzi wg trzech mechanizmów zależnych również od obecności wirusowej osłonki (bezpośrednie przenikanie poprzez błonę cytoplazmatyczną, endocytoza lub bezpośrednia fuzja,
- odplaszczanie prowadzące do usunięcia kapsydu i uwolnienia kwasu nukleinowego wirusa, co umożliwia rozpoczęcie kolejnych etapów namnażania wirusów,
- replikacja genomu obejmuje syntezę kwasu nukleinowego i syntezę białek wirusowych,
- składanie (budowanie) i dojrzewanie cząstek wirusowych – łączenie się poszczególnych komponent prowadzi do utworzenia zakaźnych cząstek wirusowych,
- uwalnianie wirusa z komórki, ostatni cykl replikacyjny; wirusy nieosłonkowe zwykle opuszczają komórkę w następstwie jej śmierci (lize) natomiast wirusy osłonowe są uwalniane przez pączkowanie lub egzocytozę.

Aktualnie w leczeniu zakażeń wirusowych stosowanych jest 38 chemioterapeutyków (wyluczając interferony i immunoglobuliny). Są to związki wykazujące działanie antyherpeswirusowe (inhibują syntezę wirusowego DNA, zaburzają proces transkrypcji i translacji), preparaty antyretrowirusowe i anty-HBV (inhibitory odwrotnej transkryptazy, hamujące proces dojrzewania cząsteczek wirusowych), leki stosowane przeciw wirusom grypy (inhibują proces odplaszczania wirusa, blokują proces uwalniania cząstek wirusowych z komórki), rybawiryne o szerokiej aktywności przeciwwirusowej m. in. anty-HCV, anty-RSV. Ponad 40 preparatów antywirusowych jest obecnie w badaniach przedklinicznych lub klinicznych u ludzi.

Ostatni referat w tej sesji na temat „Probiotyki – nowe perspektywy w poprawie bezpieczeństwa żywności i ochronie zdrowia” wygłosiła prof. Maria Bielecka z Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie.

W 2001 roku WHO podała definicję „probiotyku” co oznacza w tłumaczeniu „dla zdrowia”. Są to mianowicie żywe mikroorganizmy, które podawane w odpowiedniej ilości działają korzystnie na zdrowie gospodarza. W największych ilościach mikroflora występuje w przewodzie pokarmowym człowieka, szczególnie w jelicie grubym znajdują się różne gatunki bakterii: beztlenowce rodzaju *Bacteroides*, *Clostridium*, bakterie rodzaju *Lactobacillus*, *Bifidobakterie*. W okresie płodowym przewód pokarmowy jest jałowy, od urodzenia następuje jego zasiedlanie. Badania prowadzone nad probiotykami wykazują, że nie mogą one zastąpić zdrowego stylu życia, mogą jedynie zmniejszyć ryzyko wystąpienia niektórych chorób oraz mogą złagodzić objawy chorób przewodu pokarmowego. Osoby, które mają obniżoną odporność muszą być ostrożne w stosowaniu probiotyków.

Aby szczep probiotyczny mógł być użyty jako dodatek do diety musi być zidentyfikowany fenotypowo i genotypowo, określone musi być jego bezpieczeństwo stosowania, wykonana jego charakterystyka funkcjonalna, wykazana efektywność działania, wykazana interakcja mikroflory z organizmem gospodarza. Żywność, która zawiera szczepy probiotyczne musi być odpowiednio oznakowana, na etykiecie podany probiotyk i liczba żywych komórek pod koniec okresu trwałości.

SPRAWOZDANIE Z SYMPOZJUM NAUKOWEGO BLOK OPERACYJNY – ORGANIZACJA I FUNKCJONOWANIE

Elżbieta Lejbrandt, Magdalena Gudzińska

WSSE w Warszawie

W dniach 14-15 czerwca 2007 r odbyło się VIII Ogólnopolskie Sympozjum „Blok operacyjny – organizacja i funkcjonowanie” zorganizowane przez Abakus Biuro promocji Medycznej, we współpracy z Instytutem Problemów Ochrony Zdrowia, któremu towarzyszyła wystawa farmaceutyków, wyposażenia i materiałów medycznych.

I Sesja prowadzona przez prof. Krzysztofa Bieleckiego i prof. Tadeusza Szretera obejmowała swoją tematyką „Bezpieczeństwo pracy w bloku operacyjnym”.

Pierwszy referat na temat „Bezpieczeństwo elektryczne” wygłosił dr Zygfryd Brański. Prelegent przedstawił zagadnienia dotyczące sposobów zasilania elektrycznych urządzeń medycznych, zagrożeń związanych z ich obsługą, skutków działania prądu na organizm człowieka, udzielania pierwszej pomocy porażonemu prądem elektrycznym, sposobów ochrony przed porażeniem prądem elektrycznym, zasad bezpiecznej pracy przy elektrycznych urządzeniach medycznych i norm oraz przepisów związanych z bezpieczeństwem elektrycznym w szpitalach. Należy zaznaczyć, że 70-85% ogółu wypadków związanych z elektrycznością jest spowodowanych błędami w postępowaniu człowieka, dlatego konieczne jest okresowe przeprowadzanie szkoleń dla osób mających kontakt z elektrycznymi aparatami medycznymi. Do zasilania bloków operacyjnych najczęściej wykorzystywany jest układ sieci zasilających IT, w którym wszystkie części sieci są odizolowane od ziemi. Medyczne urządzenia elektryczne stosowane w szpitalach powinny mieć instrukcje obsługi producenta, które muszą być znane pracownikom, natomiast wszelkie naprawy, zabiegi konserwacyjne powinny być

dokonywane tylko przez autoryzowany serwis. Pomieszczenia w szpitalu użytkowane medycznie powinny posiadać odpowiednią ochronę przeciwporażeniową. Prelegent przedstawił zagrożenia związane z eksploatacją urządzeń elektrycznych. Są to:

- porażenia i oparzenia prądem elektrycznym,
- zagrożenia pożarowe
- zagrożenia wybuchem
- szkodliwe oddziaływania pola elektrycznego i elektromagnetycznego.

Zagrożenia pożarowe i wybuchem wiążą się przede wszystkim ze zjawiskiem elektryczności statycznej i możliwością zapłonu oparów podczas dezynfekcji i przy narkozie. Konieczne jest odprowadzanie ładunków elektrostatycznych np. wykonanie podłogi z użyciem wykładzin antyelektrostatycznych, w salach operacyjnych, salach intensywnej terapii, gabinetach rentgenowskich badań naczyniowych, pomieszczeniach z urządzeniami do tomografii komputerowej, rezonansu magnetycznego. Eksploatowanie urządzeń elektrycznych może wiązać się z wypadkami powodującymi porażenie elektryczne i oparzenia elektryczne a także wstrząs elektryczny czyli zespół objawów, które mogą wystąpić bezpośrednio po rażeniu. Tymi objawami mogą być: prerażenie, bladość, drżenie ciała lub kończyn, nadmierne wydzielanie potu, stan apatii lub euforii, obrzęk mózgu i utrata przytomności połączona z zatrzymaniem krążenia krwi oraz brakiem oddechu. Po uwolnieniu porażonego spod napięcia należy przeprowadzić badanie wstępne aby określić sposób udzielenia pomocy poszkodowanemu. Rażonego człowieka można uratować, jeżeli udzieli mu się skutecznej pomocy przed upływem 3-5 minut.

Następny referat na temat „Pole elektromagnetyczne” wygłosił dr Krzysztof Gryz.

Pole elektromagnetyczne wytwarzane jest przez wiele urządzeń medycznych np. urządzenia do elektrochirurgii. Źródłem pola elektromagnetycznego mogą być elektrody zabiegowe, przewody łączące generator z elektrodami, sam generator, jeżeli istnieją nieszczelności w jego obudowie. Prelegent wspomniał o prądach indukowanych w organizmie człowieka ekspozycji na działanie pola elektromagnetycznego, o efekcie termicznym związanym z absorpcją energii pola elektromagnetycznego np. podniesienie temperatury całego ciała lub partii ciała przy stosowaniu kuchenek mikrofalowych, w których pole elektromagnetyczne zamienia się na ciepło, stosowanie telefonów komórkowych. Ponadto przypomniał o Rozporządzeniu Ministra Pracy i Polityki Społecznej w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy Dz.U.nr.217 poz.1833 z 2002 r oraz o wartościach dopuszczalnych natężeń pola i prądu indukowanego w ciele chirurga wg Dyrektywy 2004/40/WE a także podał metody ograniczenia ekspozycji na pole elektromagnetyczne:

- stosowanie podczas zabiegów możliwie najmniejszych mocy urządzeń elektrochirurgicznych,
- unikanie pracy z zapalonym łukiem elektrycznym pod elektrodą zabiegową,
- odsuwanie kabli zasilających elektrod od pracownika wykonującego zabiegi,
- odsuwanie kabli zasilających elektrod od metalowego wyposażenia stanowiących tzw. wtórne źródła pól elektromagnetycznych.

Istotną sprawą jest, aby kobiety w ciąży nie były zatrudniane w blokach operacyjnych, gdzie stosowane są urządzenia do elektrochirurgii.

Na temat „Gazów medycznych” referat wygłosił prof. Tadeusz Szreter. Gazy medyczne to podtlenek azotu, tlen i tlenek azotu. Prelegent przedstawił na wstępie historię odkrycia podtlenku azotu, gazu, który jako pierwszy wszedł trwale do praktyki anestezjologicznej. Podtlenek azotu jest to gaz rozpuszczający się szybko we krwi, powodujący odwracalny sen, analgezę, hamowanie odruchów, zwiótczenie mięśni, amnezję, szybko się wchłania i szybko się wydalą, nie obserwuje się depresji układów krążenia i oddychania. Jed-

nocześnie jest to gaz tani i łatwy do stosowania. Nietety podtlenek azotu jest jednym z gazów cieplarnianych. Polska emituje do atmosfery 155 000 ton podtlenku azotu rocznie, z czego jedynie 800 ton to gazy medyczne. Główne źródło emisji gazów to rolnictwo (stosowanie nawozów sztucznych) oraz fabryki kwasu azotowego. Na mocy postanowień protokołu z Kyoto z 1997 r, kraje, które zdecydowały się na jego ratyfikację, zobowiązały się do redukcji do 2012 r własnych emisji gazów powodujących efekt cieplarniany o 5,2%, czyli dwutlenku węgla, metanu, podtlenku azotu, HFC i PFC. Polska otrzymała limit emisji gazów cieplarnianych, szczególnie emisji dwutlenku węgla, który jest najistotniejszym gazem cieplarnianym. Podtlenek azotu stosowany w praktyce anestezjologicznej nie powinien być z niej usunięty, ponieważ powinien być traktowany jako lek.

Następnym gazem medycznym jest tlenek azotu, który powoduje rozkurcz mięśni gładkich naczyń, szybko wiąże się z hemoglobina i szybko dezaktywuje się, wdychany działa na naczynia płucne powodując ich rozszerzenie. Gaz ten musi być dokładnie dawkowany, ponieważ bardzo szybko utlenia się do toksycznego dwutlenku azotu. Tlenek azotu jest to gaz bezwonny, szybko dyfundujący, dostarczany jako mieszanina tlenu azotu (0,8%) i azotu (92%) w stalowych cylindrach pod nazwą handlową INOmax.

Tlen jest gazem medycznym, który musi być dostępny w salach operacyjnych, oddziałach intensywnej terapii i pooperacyjnych a także w różnych innych oddziałach szpitalnych. Stosowany jest jako tlen ciekły dostarczany siecią o ciśnieniu roboczym 5 barów natomiast w czasie transportu oraz w przypadku stosowania go jako źródło zasilania rezerwowego stosowany jest w cylindrach stalowych o ciśnieniu 150 barów. Tlen jest stosowany w anestezji i leczeniu. Bardzo ważne jest leczenie niedotlenienia pooperacyjnego, które ma wpływ na układ krążenia (80% zawałów serca występuje w 2-3 dobie po operacji), na szybkość gojenia się ran, częstość występowania zakażeń i prawidłową czynność ośrodkowego układu nerwowego. Istotna jest korelacja między stężeniem tlenu a stanem psychicznym chorego. Tlen jest lekiem, powinien być podawany zgodnie ze wskazaniami, odpowiednio dawkowany, ponieważ przedawkowanie może spowodować powi-

klania. Przy tlenoterapii biernej może być podawany przez cewnik, maskę, namiot, budkę lub inkubator (u niemowląt).

Następny referat w pierwszej sesji na temat „Dymy chirurgiczne (bioaerozole) – natura, właściwości, ryzyko infekcyjne i toksyczne oraz profilaktyka zagrożeń” wygłosił prof. Zygmunt Muszyński. W czasie zabiegów operacyjnych, podczas elektrokauteryzacji, chirurgii laserowej lub podczas stosowania skalpela ultradźwiękowego, powstają produkty gazowe nazywane dymem chirurgicznym. Dym taki zawiera bioaerozole toksycznych produktów chemicznych np. akrylonitryle, cyjanki, wodorocyjanki, formaldehyd, akroleinę, benzen, fenole, tlenek węgla, a także składniki biologiczne np. wirusy, bakterie, komórki krwi, drobniny kostne, komórki nowotworowe. Częstki generowane w czasie zabiegów operacyjnych zawarte w dymach mają różną wielkość:

- przy elektrokauteryzacji $< 0,1 \mu\text{m}$
- przy użyciu lasera $\sim 0,3 \mu\text{m}$
- przy zastosowaniu skalpela ultradźwiękowego $0,4\text{-}7,0 \mu\text{m}$

Dostają się one do płuc personelu i pacjentów w promieniu około 1-2 m od stołu operacyjnego. Substancje chemiczne mogą powodować podrażnienia oczu, mdłości, wymioty, bóle i zawroty głowy, kichanie i ogólne osłabienie. To ryzyko ma aspekty kumulacyjne, mogące wywoływać zaburzenia układu krążenia, przewlekłe zmiany zapalne w układzie oddechowym a nawet zmiany nowotworowe. W dymie chirurgicznym wykazano również doświadczalnie obecność, i potwierdzono zakaźność, wirionów brodawczaka narządów płciowych (HPV), wirionów HBV i HCV, transmisji wirusowego HIV-DNA (szczególnie ma to miejsce przy użyciu lasera), w dymie po elektrokauteryzacji wykryto komórki czerniaka. Prelegent podał, że według OSHA (Occupational Safety and Health Administration), organu zajmującego się bezpieczeństwem i higieną pracy w USA, szacuje się, że rocznie około 500 000 pracowników medycznych, nie licząc pacjentów ma kontakt z w/w chemicznymi i biologicznymi zagrożeniami przez składniki dymu operacyjnego.

Minimalizacja zagrożeń to stosowanie: masek ochronnych typu FFP3 z zaworem wydechowym o efektywności do 98%/6godz użytkowania, okularów ochronnych

typu gogle symbol 4 czyli bez otworów wentylacyjnych, nawiewu laminarnego w sali operacyjnej nad stołem, zewnętrznych systemów próżniowo-ssących do przechwytywania dymów np. MFI (jest to metoda jonizacji i przyciągania elektrostatycznego cząstek biologicznych, cząstek kurzu o wielkości $>0,003 \mu\text{m}$, otrzymujemy dekontaminację na poziomie $<1\text{cfu/m}^3$). Prelegent wspominał o masce twarzowej bójczej T-3000, która przechwytuje oraz zabija na poziomie 5 log bakterie, wirusy i grzyby. Wkład bójczy to jodowany polimer na bazie syntetycznej żywicy Trioksyn t50, który uwalnia się w minimalnych, bezpiecznych ilościach.

Ostatni referat w tej sesji na temat „Zagrożenie biomechaniczne” został wygłoszony przez dr Danutę Roman-Liu. Dolegliwości układu mięśniowo-szkieletowego powstają w wyniku wykonywania prac związanych z podnoszeniem i przenoszeniem ciężkich przedmiotów oraz na skutek obciążenia statycznego. Czynniki biomechaniczne warunkujące powstawanie dolegliwości to:

- pozycja ciała przy pracy
- siła zewnętrzna, jaką pracownik musi wywierać na stanowisku pracy
- czas utrzymania lub częstość powtarzania czynności (obciążenie statyczne i powtarzalne).

Należy pamiętać, że najmniej obciążającą pozycją ciała jest pozycja naturalna czyli pozycja stojąca z wyprostowanym kręgosłupem i kończynami górnymi opuszczonymi wzdłuż ciała. Im większe nastąpi odchylenie od tej pozycji tym większe jest obciążenie układu mięśniowo-szkieletowego co powoduje nadmierne przeciążenia mięśni, więzadeł i ścięgien. Prelegentka przytoczyła nowe rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 14 marca 2000 r w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy przy ręcznych pracach transportowych (Dz.U.Nr.26 poz.313), które zostało opracowane w oparciu o Dyrektywę z dnia 29 maja 1990 r w sprawie minimalnych wymagań zdrowia i bezpieczeństwa podczas ręcznego przemieszczania ciężarów w przypadku możliwości wystąpienia zagrożenia, zwłaszcza urazów kręgosłupa u pracowników.

U pracowników bloku operacyjnego występują zagrożenia dla układu mięśniowo-szkieletowego związane z koniecznością utrzymywania wymuszonej pozycji ciała przez długi okres czasu, podnoszeniem i prze-

noszeniem chorego a także ciągnięciem i pchaniem wózka.

Redukcja powstawania tego typu dolegliwości wiąże się ze stosowaniem określonych metod podnoszenia i przenoszenia, wykonywanych w taki sposób, aby uniknąć dużych skrętów i niepotrzebnego pochylania tułowia np. podczas przemieszczania pacjenta z łóżka na łóżko można wykorzystać specjalistyczne rękawy i prześcieradła o śliskiej powierzchni. Konieczna jest również odpowiednia wysokość stołu i wózka. W czasie przeprowadzania operacji chirurgicznej, u całego zespołu operacyjnego występuje obciążenie statyczne (utrzymanie wymuszonej pozycji ciała), dlatego należy dążyć do przyjmowania pozycji najmniej obciążającej kręgosłup – pozycji stojącej z wyprostowanym kręgosłupem.

Sesja II prowadzona przez mgr Marię Ciuruś i prof. Krzysztofa Bieleckiego dotyczyła higieny w bloku operacyjnym.

Jako pierwsza referat na temat „Zasady dezynfekcji powierzchni i sprzętu na bloku operacyjnym” wygłosiła mgr Barbara Tadeusiak. Prelegentka przypomniała zebrany definicje czyszczenia, dezynfekcji, sterylizacji, procesów w wyniku których dochodzi do obniżenia lub całkowitego wyeliminowania mikroorganizmów z powierzchni i sprzętów. Przedstawiła zmodyfikowany w 1991 r przez CDC podział na cztery kategorie ryzyka (zagrożenie zakażeniem) jakie stanowią dla pacjenta przygotowane do użycia narzędzia i sprzęt medyczny, przyjmując za kryterium kontakt z tkankami pacjenta (klasyfikacja Spauldinga):

- wyrób krytyczny – wysoki stopień ryzyka – konieczna sterylizacja
- wyrób półkrytyczny – średni stopień ryzyka – zalecana sterylizacja, dopuszczany wysoki poziom dezynfekcji (inaktywacja bakterii, prątków, wirusów, grzybów oraz niektórych spor bakteryjnych)
- wyrób niekrytyczny – niski poziom ryzyka – niski ewentualnie średni poziom dezynfekcji
- powierzchnie niekrytyczne – poziom ryzyka minimalny – poziom dezynfekcji w zależności od zagrożenia, często wystarczający proces mycia.

Należy zawsze pamiętać o prawidłowym postępowaniu z powierzchniami zanieczyszczonymi krwią, wyda-

linami i wydzielinami – konieczne opracowanie procedur postępowania w takim przypadku.

W dalszej części referatu prelegentka omówiła sposób postępowania i zasady dezynfekcji powierzchni i sprzętu w bloku operacyjnym przy zastosowaniu profesjonalnego sprzętu i odpowiednio dobranych preparatów myjących i dezynfekcyjnych a także zbieranie użytej bielizny operacyjnej, zasady postępowania z zanieczyszczonymi narzędziami medycznymi wielokrotnego użytku (konieczne uzgodnienia w tej sprawie z centralną sterylizatornią). Należy pamiętać o zasadach przygotowania roztworów do dezynfekcji, o doborze preparatów dezynfekcyjnych oraz czynnikach wpływających na aktywność preparatu a także o szkodliwym działaniu preparatów dezynfekcyjnych zarówno na sprzęt jak i w stosunku do ludzi.

Następny referat na temat „Higiena w bloku operacyjnym – pacjent” wygłosiła mgr Maria Ciuruś. Przestrzeganie zasad higieny to jeden z czynników sukcesu w leczeniu operacyjnym. Inne czynniki to między innymi kwalifikacje członków zespołu operacyjnego i anestezyjologicznego, architektura bloku operacyjnego i jego funkcjonalność, organizacja pracy, sprawna, bezpieczna aparatura medyczna. Prelegentka przedstawiła sposób postępowania z pacjentem w celu zminimalizowania ryzyka zakażeń pooperacyjnych:

- higienę pacjenta przed przywiezieniem do bloku operacyjnego czyli w oddziale zabiegowym,
- higienę w czasie przygotowywania do operacji,
- higienę w sali operacyjnej,
- higienę w okresie pooperacyjnym.

W oddziale zabiegowym pacjenta przygotowywanego do operacji należy chronić przed infekcjami zarówno poprzez izolowanie go od innych skolonizowanych i zakażonych pacjentów jak również poprzez prawidłowe, z zachowaniem zasad higieny postępowanie pielęgnacyjne. Istotną sprawą jest higiena ciała pacjenta: prawidłowa kąpiel przed zabiegiem, odpowiednio przygotowana skóra pola operacyjnego (strzyżenie) a także higiena środków transportu na blok operacyjny, co może odbywać się na łóżku pacjenta lub wózku transportowym. Pacjent do bloku operacyjnego powinien wjechać poprzez służę, w której przekładany jest na mobilny stół operacyjny, co jest najlepszym rozwiąza-

niem. Pacjent na tym blacie pozostaje aż do zakończenia operacji i przekazania operowanego do sali wybudzeń.

W sali operacyjnej powinny być rygorystycznie przestrzegane zasady aseptyki i antyseptyki np. przy cewnikowaniu pęcherza moczowego, myciu i dezynfekcji skóry pola operacyjnego (istotny czas dezynfekcji skóry, sposób dezynfekcji), związane z prawidłowym obłożeniem pola operacyjnego (serwety operacyjne barierowe, folie chirurgiczne, fartuchy operacyjne barierowe). Nie należy zapominać o higienie pacjenta przy wyprawianiu go z bloku operacyjnego. Po zakończeniu operacji okolica pola operacyjnego musi być umyta przez pielęgniarkę operacyjną, pacjent następnie przetransportowany do sali wybudzeń, położony do czystego i ogrzanego łóżka a następnie przetransportowany na tym samym łóżku do właściwego oddziału.

Następne dwa referaty na temat „**Higiena w bloku operacyjnym – personel**” wygłosili **prof. Krzysztof Bielecki** z pozycji chirurga i **prof. Tadeusz Szreter** z pozycji anestezjologa.

Prelegenci przypomnieli słuchaczom, że źródłami zakażenia w bloku operacyjnym są:

- powietrze,
- pacjent ze swoją chorobą,
- personel,
- powierzchnie i aparatura.

Główne zasady zapobiegania zakażeniom w bloku operacyjnym powinny polegać na:

- stosowaniu procedury prawidłowego mycia i dezynfekcji chirurgicznej rąk personelu, stosowaniu preparatów do dezynfekcji rąk o przedłużonym działaniu, zwróceniu uwagi na zdejmowanie zegarków, biżuterii, nie używanie telefonów komórkowych,
- prawidłowym przygotowaniu skóry pacjenta w planowym polu operacyjnym
- obecności na bloku operacyjnym personelu zdrowego, ocenionego pod względem zagrożenia bakteriologicznego, aby nie narażać pacjenta ani pozostałych pracowników na ryzyko zakażenia,
- stosowaniu prawidłowej profilaktyki antybiotykowej,
- prawidłowym postępowaniu pooperacyjnym z drenażami i opatrunkami,
- stosowaniu prawidłowych standardów zachowania się i wykonywanych czynności w bloku operacyj-

- nym: stosowanie ubrań ochronnych, masek, czapek, rękawiczek; stosowanie masek typu hełm powoduje 3-5 krotne zmniejszenie ryzyka zakażenia rany operacyjnej, zmienianie rękawiczek po 2 godzinach trwania operacji a przed włożeniem nowych dezynfekcja rąk, noszenie w szczególnych sytuacjach podwójnych rękawiczek co redukuje o 70-80% częstość zakażeń okołoperacyjnych, nie przemieszczanie się poza blok operacyjny w ubraniach operacyjnych, ograniczanie do minimum ruchu i rozmów w trakcie trwania operacji,
- stosowaniu specjalnych treningów zespołu operacyjnego,
- prawidłowej dezynfekcji i sterylizacji narzędzi i sprzętu chirurgicznego i anestezjologicznego.

Bardzo ważną sprawą jest unikanie samozakłucia lub skażenia innej osoby poprzez stosowanie systemów bezigłowych, przekazywanie ostrych narzędzi, igieł przy pomocy metalowej tacy, nie zabezpieczanie igieł. Prof. Szreter przypomniał, że leki przygotowywane przez anestezjologów przed rozpoczęciem znieczulenia mogą być użyte tylko dla jednego pacjenta, pozostałe leki po operacji muszą być zniszczone. Ponadto wspominał o istotnej sprawie, a mianowicie powiązaniu obecności bakterii w jamie ustnej, na płytkach nazębnych pacjenta z odrespiratorowym zapaleniem płuc (VAP). W trakcie wykonywania intubacji dotchawiczej bakterie zostają przeniesione z jamy ustnej do płuc. Stwierdzono, że płukanie jamy ustnej przez pacjenta przed operacją 0,12% roztworem chlorheksydyny zmniejsza częstość występowania tych powikłań.

Sesja III poświęcona „**Psychologicznym aspektom pracy w bloku operacyjnym**” była prowadzona przez **prof. Krzysztofa Bieleckiego** i **prof. Tadeusza Szretera**.

Blok operacyjny to specyficzne środowisko pracy, w którym na plan pierwszy wysuwa się dobro pacjenta: dbałość o jego zdrowie i życie, poszanowanie prawa do intymności i godności osobistej. Prelegenci wypowiedzieli się i oceniali w aspekcie psychologicznym pielęgniarkę operacyjną (mgr Grażyna Złotowska-Zapletal), chirurga (prof. Krzysztof Bielecki), anestezjologa (prof. Tadeusz Szreter) i pielęgniarkę anestezjologiczną (doc. Danuta Dyk). Pielęgniarka zatrudniona w bloku operacyjnym musi posiadać odpowiednie cechy osobowe,

najważniejsze to: umiejętność organizacji pracy, współpracy, odporność na stres, szybkość podejmowania decyzji. Stres wynika z zadań, jakie są postawione przed całym personelem w bloku operacyjnym i może doprowadzić do wypalenia zawodowego. Podana została definicja wypalenia zawodowego: „jest to rodzaj specyficznego stresu związanego z pracą w zawodach, których wspólną cechą jest ciągły kontakt z ludźmi i zaangażowanie emocjonalne w ich problemy, stresu ściśle związanego z konkretnymi warunkami pracy, stałym zmaganiem z odpowiedzialnością, zagrożeniem”.

Sposób radzenia sobie ze stresem i zapobieganie syndromowi wypalenia zawodowego zależy od wielu czynników, m. in. od: cech osobowości pielęgniarki czy lekarza, organizacji pracy, wsparcia społecznego, stosunków międzyludzkich w bloku operacyjnym. Prelegenci przedstawili cechy, jakie musi posiadać współczesny chirurg, którego obciążenie pracą i odpowiedzialność jest bardzo wysokie: musi być liderem, posiadać nowoczesną wiedzę teoretyczną i praktyczną w zakresie przygotowania do operacji i postępowania pooperacyjnego oraz posiadać umiejętność współpracy z anestezjologiem, instrumentariuszką, radiologiem, patologiem, internistą, mikrobiologiem itp. W zespole wielodyscyplinarnym, gdzie konieczne jest leczenie chirurgiczne, bezdyskusyjna jest wiodąca rola chirurga. W bloku operacyjnym bardzo ważne znaczenie ma umiejętność porozumiewania się osób współpracujących, właściwa komunikacja, która ma na celu zmniejszenie do minimum niepożądanych zdarzeń mogących mieć miejsce. Błędy w komunikacji zostały podzielone na:

- błędy przypadkowe, które wynikają z przekazania zbyt późno informacji,
- błędy zawartości wynikające z braku informacji lub przekazania informacji błędnej,
- błędy celu występujące wtedy, gdy informacja jest niezrozumiała i interpretowana jako niewłaściwa
- błędy zespołowe, w których brak kierownika zespołu, któremu przekazywano informację.

W bloku operacyjnym nie powinny mieć miejsca te błędy, powinno być precyzyjne porozumienie między współpracującymi zespołami: chirurgami, pielęgniarkami, anestezjologami. Wszystkie problemy powinny być omawiane wspólnie.

Sesja IV prowadzona przez prof. dr hab. n. med. Tadeusza Szretera i dr Zenona Permodę dotyczyła organizacji czasu pracy w bloku operacyjnym.

W sesji tej pierwszy referat p.t. **Zmianowość i grafiki – planowanie obsady i czasu pracy pielęgniarek bloku operacyjnego** wygłosiła mgr Maria Ciuruś.

Aby w pełni wykorzystać możliwości bloku operacyjnego, należy zatrudnić odpowiednią liczbę kompetentnych pielęgniarek operacyjnych i anestetycznych. Odpowiednia liczebność personelu umożliwia dowolne ułożenie dziennego planu zabiegów (grafiku). „Złota zasada” określająca liczebność personelu podczas każdego dyżuru głosi: do każdego zabiegu operacyjnego powinny być przydzielone dwie pielęgniarki operacyjne (instrumentująca i pomagająca) i jedna pielęgniarka anestetyczna. Należy przy tym brać pod uwagę nie tylko podstawowe obowiązki (jak przygotowanie sali, sprzętu i materiałów dodatkowych, udział w zabiegu, wypełnianie dokumentacji medycznej, porządkowanie sali po zabiegu) ale też zadania dodatkowe wynikające z organizacji szpitala (np. opieka nad pacjentem po wybudzeniu, dezynfekcja i sterylizacja narzędzi).

Bardzo ważne jest, aby pielęgniarki pomagającej nie zastępowała osoba bez odpowiednich kwalifikacji – salowa, sprzątaczką czy sanitariusz. Brak przygotowania merytorycznego grozi złamaniem zasad aseptyki i błędami np. w obsłudze aparatury sterowanej elektronicznie. Również niewskazane jest oddelegowanie pielęgniarek po dyżurze w bloku operacyjnym do pracy w oddziale chirurgii lub w intensywnej terapii. Może to skutkować koniecznością pozostawienia pacjentów w oddziale bez opieki pielęgniarskiej na czas zabiegu i nieprzestrzeganiem zasad aseptyki, gdy brak pielęgniarki pomagającej. Taka sytuacja może też sprzyjać szerzeniu zakażeń szpitalnych. Złym rozwiązaniem jest również wspomaganie zespołu pielęgniarek bloku operacyjnego przez pielęgniarki z przychodni czy oddziałów niezabiegowych, nieznające specyfiki pracy na sali operacyjnej. Jeśli natomiast zarządzający szpitalem decydują się na zatrudnienie pielęgniarek na dyżurach „pod telefonem”, problemem staje się dojazd personelu do placówki, ze względu na czas i koszty. Korzystne byłoby zaplanowanie odrębnych zespołów pielęgniarskich: dla bloku operacyjnego i oddziału chirurgii (pielęgniarki instrumentujące i pomagające) oraz dla bloku opera-

cyjnego i OIOM (anestetyczne) na zasadzie okresowej rotacji. Minimalne normy zatrudnienia pielęgniarek i położnych w zakładach opieki zdrowotnej określa Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 1999r. (Dz.U.99.111.1314), dotyczy ono jednak tylko oddziałów, a nie uwzględnia specyfiki bloku operacyjnego. Prelegentka zaproponowała następujący schemat obliczania norm zatrudnienia pielęgniarek dla bloku operacyjnego:

1. ustalenie liczby stanowisk pracy
2. zaplanowanie liczby osób do obsadzenia jednego stanowiska, z uwzględnieniem wielkości bloku, liczby zabiegów, rodzaju zadań
3. obliczenie średniej liczby godzin do przepracowania miesięcznie
4. obliczenie średniej liczby dni nieobecności pracownika (urlop)
5. zaplanowanie obsady dyżurowej
6. ułożenie symulacyjnego planu pracy
7. rozliczenie godzin
8. obliczenie rzeczywistej liczby pielęgniarek niezbędnej do zapewnienia sprawnej organizacji pracy, z uwzględnieniem urlopów wypoczynkowych i innych dni wolnych zgodnie z Kodeksem Pracy, a także szkoleń.

Drugi referat w IV sesji, zatytułowany „Kolejność zabiegów”, wygłosił dr Zenon Permoda.

Przedstawił w nim podstawowe wytyczne i wskazania co do ustalania kolejności zabiegów. Odpowiedzialność za ustalenie właściwej kolejności zabiegów spoczywa na ordynatorach oddziałów zabiegowych, kierowniku i oddziałowej bloku operacyjnego oraz anesteziologu kwalifikującym do operacji. Podstawowe wytyczne co do kolejności zabiegów zawierają się w „trzech K”:

- kryteria wskazań: życiowe, pilne, specjalne, planowe, sytuacyjne
- kategoria zabiegu: otwarty, laparoskopowy czy endoskopowy
- kolejność zabiegu: oczywiście bezwzględne pierwszeństwo mają zabiegi ze wskazań życiowych. Zabiegi pilne i chirurgia specjalnych technik (naczyniowa, transplantacyjna) powinny z zasady wyprzedzać planowe. Wśród zabiegów planowych natomiast pierwszeństwo zależy od czystości epidemiologicznej, np. opera-

cje pozaenteralne – przed enteralnymi. Zabiegi otwarte powinny być planowane przed laparoskopowymi. Zabiegi laparoskopowe i endoskopowe w zasadzie powinny mieć wydzieloną salę. Osobna kategoria to zabiegi sytuacyjne, których pierwszeństwo zależy od stanu chorego. W szpitalach pełniących ostry dyżur w trybie ciągłym korzystnym rozwiązaniem może być wydzielenie dyżurowej sali operacyjnej, aby zabiegi nagle nie interferowały z ustalonym planem pracy bloku. Wszelkie zmiany kolejności operacji powinny być dla lepszej komunikacji uzgadniane jednocześnie z oddziałem zabiegowym i blokiem operacyjnym bezpośrednio w dniu złożenia planu.

Trzecie wystąpienie dotyczyło organizacji czasu pracy w bloku operacyjnym w sytuacjach kryzysowych. Wygłosił je prof. dr hab. n. med. Andrzej Kański.

Sytuacja kryzysowa przedstawiona w referacie to drastyczny spadek liczby anesteziologów w polskich szpitalach, wywołany odpływem lekarzy na zachodnio-europejskie rynki pracy. Jako przykład posłużył warszawski Szpital Kliniczny przy ul. Banacha 1a, który w krótkim czasie stracił ponad 30% specjalistów anesteziologów. Problem z obsadzeniem stanowisk pracy rozwiązano dzięki wprowadzeniu elastycznego, indywidualnie rozliczanego czasu pracy, premiowanie liczby dodatkowo przepracowanych godzin i korzystne warunki finansowe dla osób pełniących ponad trzy dyżury w miesiącu. Wydaje się, że rozwiązanie to zdało egzamin, ponieważ zahamowało odpływ personelu i zwiększyło efektywność pracy bloku operacyjnego. Problemem jest jednak zbyt duże obciążenie pozostałych w Klinice lekarzy pracą – większość z nich przepracowuje około 80 godzin tygodniowo, co może niekorzystnie wpłynąć na jakość wykonywanych czynności. Problemy związane z depryzacją snu zagrażają zarówno pacjentom – znacznie zwiększone ryzyko popełnienia błędów medycznych spowodowane nieuniknionym spadkiem zdolności koncentracji, ale też personelowi medycznemu – stwierdzono częstsze występowanie nowotworów, chorób układu krążenia i przewodu pokarmowego u osób pracujących zmianowo. Prelegent dla porównania przywołał obowiązującą w „starych” krajach UE Europejską Dyrektywę dotyczącą czasu pracy lekarzy rezydentów, skracającą czas spędza-

ny przez nich w szpitalu do 56 h/tydzień, a od sierpnia 2009r. nawet do 48 h/tydzień.

V sesja Sympozjum, prowadzona przez prof. dr hab. n. med. Tadeusza Szretera i prof. dr hab. n. med. Krzysztofa Bieleckiego poświęcona była prezentacji perspektyw i nowości dla bloków operacyjnych.

Profesor Tadeusz Szreter przybliżył nowe trendy w anestezjologii, w oparciu o doniesienia największych Towarzystw Anestezjologii, doświadczenia z rodzimej placówki – Instytutu Pomnika Centrum Zdrowia Dziecka oraz Sympozjum Intensywna Terapia 2007. Profesor Szreter wymienił najważniejsze osiągnięcia naukowe ostatnich lat w dziedzinie anestezjologii. Omówił prze wagę spektroskopii w podczerwieni nad tradycyjną pulsoksymetrią we wczesnym wykrywaniu niedotlenienia, dowody na porównywalną dokładność monitorowania znieczulenia przez człowieka i systemy automatyczne, zalety przezprzełykowej metody nieinwazyjnego pomiaru rzutu serca, a także postępy w diagnozowaniu posocznicy. Następnie prelegent zaprezentował osiągnięcia w zakresie szkolenia w anestezjologii. Są to: wprowadzenie wspólnego Europejskiego Dyplomu w Zakresie Anestezjologii, wydawanego na podstawie wyniku ujednoczonego, dwustopniowego egzaminu i uznawanego przez wszystkie kraje Europy oraz opracowanie systemu komputerowego OLEH, który monitoruje działania anestezjologa i podpowiada poprawne rozwiązania, zmniejszając ryzyko popełnienia błędu.

Dla polskiej anestezjologii niewątpliwie dużą wagę ma opublikowanie spójnych obowiązujących standardów postępowania. Problem stanowi nasilająca się w ostatnich latach emigracja anestezjologów i pielęgniarek anestetycznych. Prof. Szreter ma jednak optymistyczny pogląd na tą sprawę – jego zdaniem mniejsza liczba pracowników zadowolonych z warunków pracy wykona te same zadania, co większa liczba osób niezadowolonych.

Kolejny referat autorstwa prof. dr hab. n. med. Henryka Skarżyńskiego i dr Roberta Podskarbiego-Lafayette, przybliżył osiągnięcia polskiej otolaryngologii.

Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu w Kajetanach, kierowany przez prof. Skarżyńskiego, ma światową

renomę w leczeniu zaburzeń słuchu spowodowanych przez wady wrodzone, procesy zapalne i urazy. W jego bloku operacyjnym, wyposażonym w najnowocześniejszy sprzęt i narzędzia, opracowano unikatowe procedury wszczepiania protez elektronicznych – implantów ślimakowych oraz odtworzenia drogi przewodzenia bodźców dźwiękowych przy pomocy cementów szklano-jonomerowych i protez kosteczek słuchowych.

Kolejne wystąpienie autorstwa dr Andrzeja Szawłowskiego dotyczyło perspektyw leczenia chirurgicznego nowotworów złośliwych.

Chirurgia jest najczęstszą metodą leczenia stosowaną w przypadku nowotworów złośliwych. Sprawność chirurga korzystającego z wystandaryzowanych, opartych na dowodach metod leczniczych może stanowić jeden z najważniejszych, obok wczesnej diagnostyki, czynników rokowniczych dla pacjenta. Przyszłość chirurgii onkologicznej może leżeć w zautomatyzowanych, coraz mniej inwazyjnych i okaleczających technikach.

Na zakończenie prof. Krzysztof Bielecki przedstawił prawdopodobne kierunki rozwoju chirurgii ogólnej do 2050 roku. W ciągu ostatnich 150 lat postęp w chirurgii dokonywał się dzięki modyfikacji podstawowych narzędzi (jak haki, klemy, imadła, szwy), wprowadzaniu narzędzi bardziej złożonych (cewnik Fogarty'ego, światłowody, zestawy do wideochirurgii) oraz opracowywaniu przełomowych technologii – od wprowadzenia znieczulenia ogólnego, zasad aseptyki i antyseptyki do laserów, hodowli komórek i transplantacji narządów. Od lat trwają prace nad sztucznymi nośnikami tlenu opartymi na naturalnej i rekombinowanej hemoglobinie lub emulsjach perfluorokarbonowych, jednak dotychczas żadna z tych substancji nie uzyskała atestu.

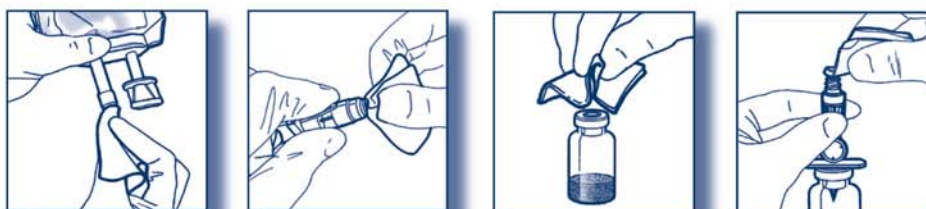
Zagrożeniem w chirurgii przyszłości będzie niewątpliwie rosnąca częstość zakażeń okołoperacyjnych. Coraz więcej będzie rozległych obrażeń ciała (wypadki komunikacyjne), powikłań choroby uchyłkowej (starzenie społeczeństwa, nadużywanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych) i powikłań ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego (nadużywanie leków przeciwbólowych). Oczywiście narastać będzie też problem lekooporności, zwłaszcza paciorkowców, i zakażeń wywołanych przez drobnoustroje dotychczas uważane

za niegroźne. Powolną diagnostykę bakteriologiczną zastąpią natomiast z pewnością szybkie metody oparte na reakcjach PCR. Przyszłość leczenia posocznicy leży w celowanych przeciwciałach przeciw toksynom bakteryjnym i własnym cytokinom chorego, a przede wszystkim na modyfikowaniu odporności pacjenta, a nie wybiórczym niszczeniu bakterii. Zmniejszy się prawdopodobnie częstość zakażeń szpitalnych w związku z tendencją do stosowania technik mało inwazyjnych. W związku z tym zmniejszy się też zapewne liczba łóżek szpitalnych, na rzecz sal wybudzeniowych typu chirurgii jednego dnia. Jedynie w coraz lepiej wyposażonych OIT pozostanie duże ryzyko zakażeń szpitalnych, ponieważ będą tam coraz częściej leczeni krytycznie chorzy z obniżoną odpornością. Przyszłością w leczeniu zakażeń staną się jednak nie nowe antybiotyki, a wspomniane modulatory systemu odpornościowego.

Chemo-Aide

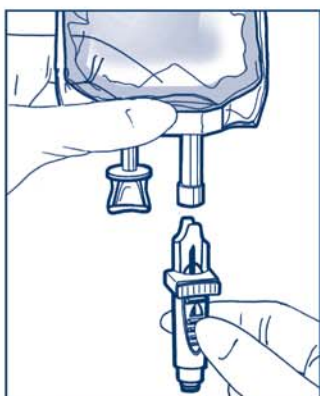


Dla zapewnienia bezpiecznych połączeń systemu zalecane jest zastosowanie strzykawk typu luer-lock.

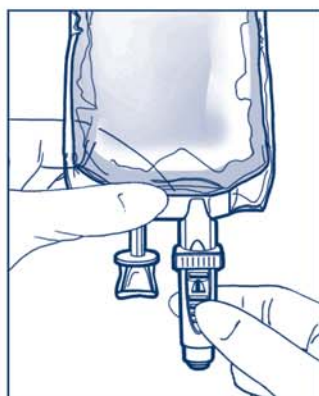


Zalecane techniki aseptyczne

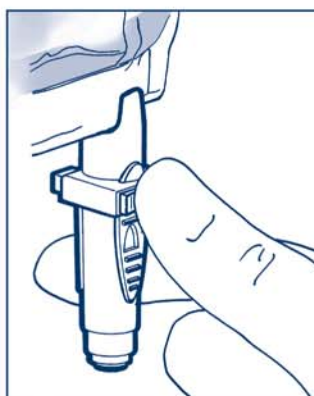
Bezpieczny dostęp do worka i fiolki z lekiem.



Upewnij się, że zabezpieczający klips jest w pozycji otwartej. Trzymając Cytoluer w pozycji, aby klips był frontem do Ciebie, wkluj go w port do dodatkowych iniekcji worka Viaflo.



Należy wkluć Cytoluer całkowicie aż do bazy portu.

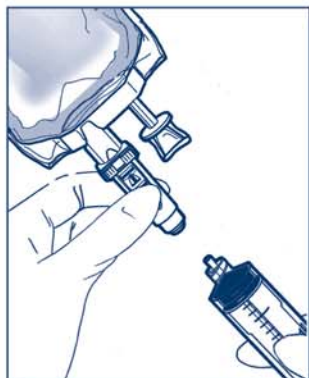


Zamknij klips zabezpieczający i upewnij się, że połączenie jest nierozdzielne.

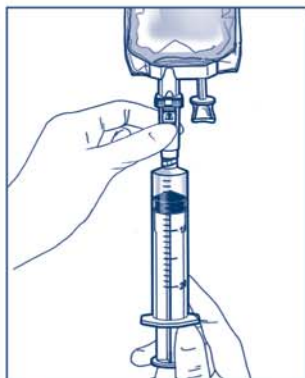


Trzymając fiolkę z lekiem w pozycji stojącej, wkluj Chemo-pin do końca energicznym ruchem wkrętnym w gumowy kapsel fiolki.

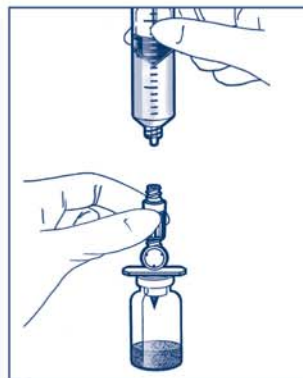
Rozpuszczanie leków w postaci liofilizatów i koncentratów:



Położ wórek na blacie roboczym, tak aby klips zabezpieczający nie mógł otworzyć się przypadkowo. Wkręć strzykawkę w Cytoluera.



Pobierz odpowiednią ilość płynu do strzykawki i odłącz strzykawkę od Cytoluera.

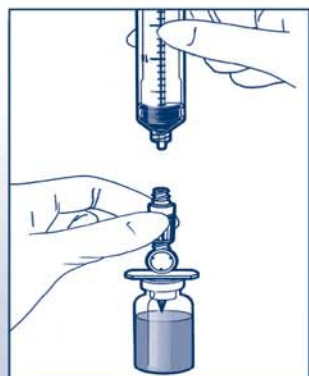


Do stojącej na blacie fiolki z Chemo-pinem przykręć strzykawkę z płynem.

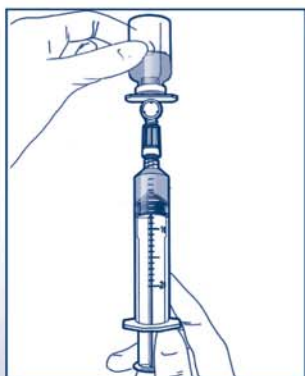


Dodaj płyn do fiolki i delikatnie wymieszaj roztwór w fiolce, jeśli zachodzi potrzeba.

Przygotowanie leku do podania:



Do fiolki z przygotowanym lekiem stojącej na blacie roboczym z wbitym Chemo-pinem wkręć strzykawkę luer-lock.



Odwróć fiolkę ze strzykawką do góry dnem i pobierz odpowiednią ilość do strzykawki. Uwaga! Jeśli pobrana ilość w strzykawce jest za duża, odwróć fiolkę do pozycji stojącej i dopiero wypuść nadmiar roztworu.

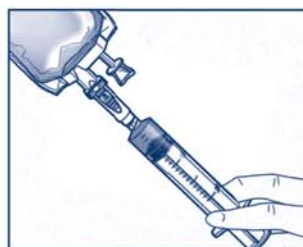
PAMIĘTAJ!
Płyn zawsze musi płynąć w dół.



Odłącz strzykawkę z płynem od stojącej fiolki z Chemo-pinem.



Przykręć strzykawkę do Cytoluera wklutego w port worka.



Wprowadź roztwór leku do worka i odłącz strzykawkę.



Bezpieczne rozwiązania
w przygotowaniu
leków cytostatycznych



INFORMACJA OGÓLNA O KURSACH

wymaganych Rozporządzeniem Ministra Zdrowia w sprawie kwalifikacji członków zespołów kontroli zakażeń zakładowych (DZ. U. 285 poz. 2869)

W związku z rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 21 grudnia 2004 r. (DZ. U. 285 poz. 2869) w sprawie kwalifikacji członków zespołu kontroli zakażeń zakładowych, Zakład Profilaktyki Zakażeń i Zakażeń Szpitalnych we współpracy z Krajową Grupą Roboczą ds. Zakażeń Szpitalnych oraz Stowarzyszeniem Higieny Lecznictwa, na mocy ustawy o jednostkach badawczo-rozwojowych organizuje szkolenia dla lekarzy i pielęgniarek nie posiadających specjalizacji z dziedziny epidemiologii. Szkolenia obejmują pełny zakres tematyczny dotyczący systemu kontroli zakażeń szpitalnych, w tym aspekty prawne, organizacyjne, epidemiologiczne, mikrobiologiczne oraz praktyczne procedury monitorowania, sterylizacji, dezynfekcji, higieny zakładowej, polityki antybiotykowej, postępowania w ognisku epidemicznym oraz bezpieczeństwa personelu medycznego. Wykładowcami są praktycy, lekarze, pielęgniarki, specjaliści zdrowia publicznego, diagności laboratoryjni, prawnicy i psycholodzy współpracujący z działającą od 1997 roku Krajową Grupą Roboczą ds. Zakażeń Szpitalnych. Uczestnicy otrzymują certyfikat uprawniający do pełnienia funkcji lekarza przewodniczącego zespołu kontroli zakażeń szpitalnych lub pielęgniarki pełniącej funkcję pielęgniarki epidemiologicznej do czasu uzyskania wymaganych specjalizacji. Programy szkoleń uzyskały pozytywną opinię Głównego Inspektora Sanitarnego oraz Centrum Kształcenia Podyplomowego Pielęgniarek i Położnych. Lekarze, którzy ukończą kurs otrzymują punkty edukacyjne zgodnie z wymogami określonymi w uchwale NIL z 2005 roku.

ZASADY ORGANIZACJI KURSÓW

1. Szkolenie dla lekarzy przewodniczących zespołów kontroli zakażeń zakładowych

Kurs specjalistyczny obejmuje łącznie 120 godzin podzielonych na 2 części:

Część I – obejmuje 100 godzin dydaktycznych, w 4 blokach wykładowych (4 x po 3 dni). Zajęcia odbywają się w Warszawie, w siedzibie organizatora (ul. Chelmska 30/34).

Część II – obejmuje 20 godzin dydaktycznych zajęć praktycznych w wybranych szpitalach w kraju (woj. mazowieckie, wielkopolskie, śląskie, pomorskie)

Oplata za uczestnictwo w kursie wynosi 1600 zł. W ramach opłaty uwzględniono koszty uczestnictwa w zajęciach (w tym zajęcia komputerowe), materiały szkoleniowe, wyżywienie podczas zajęć dydaktycznych. Oplata nie obejmuje noclegów ani dojazdu.

2. Szkolenie dla pielęgniarek pełniących funkcję pielęgniarek epidemiologicznych

Kurs kwalifikacyjny obejmuje łącznie 451 godzin dydaktycznych. Program kursu jest zgodny z Rozporządzeniem Min. Zdrowia z 2003r o kształceniu pielęgniarek i położnych i obejmuje teoretyczne zajęcia warsztatowo-wykładowe organizowane w Warszawie oraz zajęcia praktyczne przeprowadzane na terenie szpitali woj. mazowieckiego. Zajęcia odbywają się w trybie mieszanym, tj. na sesjach 7-10 dniowych. Szczegółowe informacje o zakwalifikowaniu na kurs oraz terminach poszczególnych sesji, zostaną przesłane osobom, które prześlą wymagane dokumenty: kartę zgłoszenia na kurs, zgodę dyrektora zakładu pracy na oddelegowanie na szkolenie, informację na temat stażu pracy (dział kadr), oraz potwierdzoną przez kadry kopię prawa wykonywania zawodu.

Oplata za uczestnictwo w kursie wynosi 2000 zł. Oplata obejmuje koszty uczestnictwa w zajęciach teoretycznych i praktycznych (w tym zajęcia komputerowe), materiały szkoleniowe oraz przerwy kawowe podczas zajęć dydaktycznych. Oplata nie obejmuje noclegów i kosztów dojazdu.

Dokumenty prosimy przysyłać na adres: Zakład Profilaktyki Zakażeń i Zakażeń Szpitalnych; Narodowy Instytut Leków; Ul. Chelmska 30/34; 00-725 Warszawa

Zgłoszenia na kursy należy pobrać ze strony internetowej www.shl.org.pl

Kierownik Naukowy
dr med. Paweł Grzesiowski
Kierownik Zakładu Profilaktyki
Zakażeń i Zakażeń Szpitalnych, NIL

Kierownik Organizacyjny
mgr Anna Ziółko
Asystent w Zakładzie Profilaktyki
Zakażeń i Zakażeń Szpitalnych, NIL

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

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

