

Bożena Nowaczyk

**OCENA NOSICIELSTWA PATOGENÓW ALARMOWYCH  
I CZYNNIKÓW RYZYKA ZAKAŻEŃ SZPITALNYCH W  
ODDZIALE OPIEKI PALIATYWNO-HOSPICYJNEJ POD  
KĄTEM OPTYMALIZACJI OPIEKI ZDROWOTNEJ**

**Rozprawa na stopień naukowy doktora nauk medycznych  
w dyscyplinie biologia medyczna**

Promotor: Prof. dr hab. n. med. Jerzy T. Marcinkowski

Katedra Medycyny Społecznej, Zakład Higieny UMP



Wydział Lekarski I

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Poznań 2018

**Słowa kluczowe:** *opieka paliatywna, bakterie wielolekooporne, czynniki ryzyka, mikrobiologiczne badania przesiewowe, zakażenia szpitalne, optymalizacja opieki zdrowotnej*

**Key words:** *palliative care, multidrug resistant bacteria, risk factors, microbiological screening, nosocomial infections, health care optimization*

Serdeczne podziękowania składam  
**Panu Prof. dr hab. n. med. Jerzemu T. Marcinkowskiemu**  
za wsparcie i wyrozumiałość  
podczas pisania tej pracy

Dziękuję również **moim Najbliższym,**  
**a w szczególności mężowi**  
za wsparcie i zachętę w trakcie realizacji niniejszej pracy

# WYKAZ SKRÓTÓW

- CDC - (ang. *Centers for Disease Control and Prevention*) Centrum Kontroli i Prewencji Chorób
- CPE - (ang. *Carbapenemase Producing Enterobacteriaceae*) pałeczki Enterobacteriaceae wytwarzające karbapenemazy
- CR – czynnik ryzyka
- DDST – (ang. *Double disc synergy test*) test dwóch krążków
- DPS - dom pomocy społecznej
- ECDC - (ang. *European Centre for Disease Prevention and Control*) Europejskie Centrum Prewencji i Kontroli Chorób
- ESBL (+) - (ang. *Extended Spectrum Beta-Lactamases*) beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum substratowym
- HAI - (ang. *Healthcare Associated Infection*) zakażenie związane z opieką zdrowotną
- HLAR - oporność na wysokie stężenia antybiotyków aminoglikozydowych
- IDSa (ang. *Infectious Diseases Society of America*) Amerykańskie Towarzystwo Chorób Zakaźnych
- KPC – (ang. *Klebsiella pneumoniae carbapenemase*) *Klebsiella pneumoniae* wytwarzające karbapenemazy
- LRE - oporność na linezolid
- MBL - (ang. *metallo-β-lactamase*) metalo-β-laktamaza
- MBP – mikrobiologiczne badania przesiewowe
- MDR - (ang. *multidrug-resistance*) wielolekooporność
- MDRO - (ang. MDRO - *Multi Drug Resistant Organisms*) drobnoustroje wielolekooporne
- MRSA - (ang. *Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus*) metycylino-oporny gronkowiec złocisty
- MSSA - (ang. *Methicillin-Suceptible Staphylococcus aureus*) gronkowiec złocisty wrażliwy na metycylinę
- NFZ - Narodowy Fundusz Zdrowia
- NZK – nagłe zatrzymanie krążenia
- OAIiT – Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii
- OOP-H - Oddział Opieki Paliatywno-Hospicyjnej
- PDR - (ang. *Pandrug-resistance*) całkowita oporność
- POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc

PPZŻCH - przewlekłe, postępujące, zagrażające życiu choroby

SHEA - (ang. *Society for Healthcare Epidemiology of America*) Amerykańskie Towarzystwo Epidemiologii w Ochronie Zdrowia

VAP - (ang. *Ventilator Associated Pneumonia*) respiratorowe zapalenie płuc

VISA - (ang. *Vancomycin-intermediate Staphylococcus aureus*) gronkowiec złocisty średniooporny na wankomycynę

VRE - (ang. *Vancomycin-Resistant Enterococcus*) enterokok oporny na wankomycynę

VRSA - (ang. *Vancomycin-Resistant Staphylococcus aureus*) gronkowiec złocisty oporny na wankomycynę

WHO – (ang. *World Health Organization*) Światowa Organizacja Zdrowia

XDR – (ang. *extensively drug resistance*) rozszerzona oporność

ZOL - zakład opiekuńczo-leczniczy

ZOP - zakład opiekuńczo-pielęgnacyjny

## SPIS TREŚCI

<b>WYKAZ SKRÓTÓW.....</b>	<b>5</b>
<b>WYKAZ TABEL.....</b>	<b>10</b>
<b>WYKAZ RYCIN .....</b>	<b>14</b>
<b>I. WSTĘP.....</b>	<b>17</b>
I.1. Organizacja opieki paliatywno-hospicyjnej w Polsce .....	17
I.2. Oporność bakterii na antybiotyki .....	25
I.3. Charakterystyka patogenów alarmowych .....	30
I.3.1. Rodzina: <i>Enterobacteriaceae</i> .....	30
I.3.2. Rodzina: <i>Pseudomonadaceae</i> .....	32
I.3.3. Rodzina: <i>Moraxellaceae</i> .....	34
I.3.4. Rodzina: <i>Enterococcaceae</i> .....	35
I.3.5. Rodzina: <i>Staphylococcaceae</i> .....	36
I.4. Mikrobiologiczne badania przesiewowe – podsumowanie zaleceń.....	37
I.5. Definicje, epidemiologia i czynniki ryzyka zakażeń szpitalnych .....	41
I.6. Profilaktyka zakażeń szpitalnych i racjonalna antybiotykoterapia .....	44
I.7. Izolacja chorych.....	48
<b>II. ZAŁOŻENIA I CELE BADAŃ .....</b>	<b>52</b>
II.1. Założenia badań .....	52
II.2. Cele badań.....	52
<b>III. MATERIAŁ I METODY .....</b>	<b>53</b>
III.1. Miejsce badania i pacjenci objęci badaniami .....	53
III.2. Narzędzia badawcze.....	53
III.2.1. Mikrobiologiczne badania przesiewowe .....	54
III.2.2. Ocena przyjętych czynników ryzyka zakażenia szpitalnego .....	55
III.3. Analiza statystyczna.....	58
<b>IV. WYNIKI BADAŃ.....</b>	<b>59</b>
IV.1. Opis podstawowy.....	59
IV.2. Ocena przyjętych czynników ryzyka zakażenia przy przyjęciu na OOP-H.....	57
IV.3. Pacjenci u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym nie wykryto czynnika alarmowego.....	64
IV.4. Pacjenci u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto czynniki alarmowe.....	65

IV.4.1. Kolonizacja czynnikami alarmowymi i zakażenie szpitalne u pacjentów.....	70
IV.4.2. Izolacja pacjentów .....	70
IV.4.3. Rodzaje antybiotykoopornych bakterii wykryte w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym (spośród 299 pacjentów OOP-H u których wykryto nosicielstwo czynnika alarmowego) .....	70
IV.4.4. Płeć i wiek pacjentów u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym stwierdzono występowanie patogenów alarmowych .....	72
IV.4.5. Tryb przyjęcia na OOP-H.....	73
IV.4.6. Zgony na OOP-H.....	74
IV.4.7. Wiek pacjentów OOP-H a liczba wykrytych patogenów alarmowych .....	74
IV.4.8. Wiek a miejsce zamieszkania .....	75
IV.4.9. Wiek a jednostki chorobowe kwalifikujące do udzielania świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej.....	76
IV.4.10. Wiek a miejsce z którego pacjent został przyjęty na OOP-H.....	77
IV.4.11. Wiek a czynniki ryzyka zakażeń szpitalnych.....	78
IV.5. Płeć pacjenta z wykrytym w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym czynnikiem alarmowym względem pozostałych zmiennych .....	93
IV.5.1. Płeć a miejsce zamieszkania .....	93
IV.5.2. Płeć a jednostki chorobowe kwalifikujące do udzielania świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej.....	94
IV.5.3. Płeć a miejsce z którego pacjent został przyjęty na OOP-H.....	96
IV.5.4. Płeć a tryb przyjęcia .....	97
IV.5.5. Płeć a zakończenie pobytu w placówce .....	98
IV.5.6. Płeć a czynniki ryzyka zakażeń szpitalnych .....	99
IV.6. Zależność statystyczna pomiędzy czynnikami ryzyka zakażeń szpitalnych a występowaniem czynników alarmowych.....	128
IV.7. Analiza czynników ryzyka zakażeń szpitalnych względem wskazania do przyjęcia .....	140
IV.8. Porównanie długości życia pacjentów z czynnikiem alarmowym wykrytym w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym i bez czynnika alarmowego.....	139
IV.9. Pacjenci z czynnikiem alarmowym u których rozpoznano zakażenie szpitalne nabyte na OOP-H.....	146
IV.9.1. Czynniki ryzyka u osób z zakażeniem szpitalnym.....	146

IV.9.2. Rodzaj bakterii wykrytych w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym u pacjentów z rozpoznaniem zakażeniem szpitalnym .....	149
IV.9.3. Wiek .....	151
IV.9.4. Płeć .....	151
IV.9.5. Długość hospitalizacji a wykrywanie zakażeń szpitalnych u pacjentów z wykrytym w badaniu mikrobiologicznym czynnikiem alarmowym .....	152
IV.9.6. Rodzaj placówki z której pacjent został przyjęty na OOP-H .....	153
IV.9.7. Rozpoznanie kliniczne pacjentów z wykrytym zakażeniem szpitalnym .....	154
IV.8.9. Rodzaj zakażenia szpitalnego .....	154
<b>V. DYSKUSJA.....</b>	<b>156</b>
<b>VI. WNIOSKI.....</b>	<b>174</b>
<b>VII. STRESZCZENIE.....</b>	<b>169</b>
<b>VIII. SUMMARY.....</b>	<b>178</b>
<b>IX. PIŚMIENNICTWO.....</b>	<b>181</b>

## WYKAZ TABEL

<i>Tabela I. Jednostki chorobowe kwalifikujące dorosłych do leczenia w polskich OOP-H wg Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 29 października 2013 r. ....</i>	<i>19</i>
<i>Tabela II. Jednostki chorobowe kwalifikujące dzieci do ukończenia 18. roku życia do leczenia w polskich OOP-H wg Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 29 października 2013 r. ....</i>	<i>20</i>
<i>Tabela III. Główne mechanizmy oporności na antybiotyki [według Dzierżanowska D. i wsp.]. .....</i>	<i>27</i>
<i>Tabela IV. Pięć momentów higieny rąk wg „Wytycznych WHO dotyczących higieny rąk w opiece zdrowotnej 2009” .....</i>	<i>48</i>
<i>Tabela V. Formularz oceny przyjętych czynników ryzyka zakażenia przy przyjęciu do szpitala .....</i>	<i>55</i>
<i>Tabela VI. Ocena przyjętych czynników ryzyka zakażenia u pacjentów OOP-H: a) bez wykrytego nosicielstwa czynników alarmowych i b) z wykrytym nosicielstwem czynników alarmowych. ....</i>	<i>59</i>
<i>Tabela VII. Płeć i wiek pacjentów z wykrytym patogenem alarmowym. ....</i>	<i>72</i>
<i>Tabela VIII. Wiek pacjentów a tryb przyjęcia na OOP-H. ....</i>	<i>73</i>
<i>Tabela IX. Wiek i wykrywanie patogenów alarmowych a zgon na OOP-H. ....</i>	<i>74</i>
<i>Tabela X. Wiek pacjentów a liczba wykrytych patogenów alarmowych. ....</i>	<i>74</i>
<i>Tabela XI. Wiek pacjentów z bakterią antybiotykooporną a miejsce zamieszkania. ....</i>	<i>75</i>
<i>Tabela XII. Wiek pacjentów z bakterią antybiotykooporną a jednostki chorobowe kwalifikujące do udzielania świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej .....</i>	<i>76</i>
<i>Tabela XIII. Wiek pacjentów z bakterią antybiotykooporną a miejsce z którego pacjent został przyjęty na OOP-H. ....</i>	<i>77</i>
<i>Tabela XIV. Średnia wieku pacjentów którzy zostali przeniesieni na OOP-H z innej jednostki.. .....</i>	<i>78</i>
<i>Tabela XV. Średnia wieku pacjentów u których wykonano zabiegi operacyjne bądź badania inwazyjne krócej 6 miesięcy przed hospitalizacją .....</i>	<i>79</i>
<i>Tabela XVI. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzono nosicielstwo drobnoustroju alarmowego. ....</i>	<i>79</i>
<i>Tabela XVII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano zaniedbania higieniczne, nietrzymanie moczu, nietrzymanie kału. ....</i>	<i>80</i>
<i>Tabela XVIII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu trwającym poniżej 12 miesięcy. ....</i>	<i>80</i>

<i>Tabela XIX. Średnia wieku pacjentów z założonymi sztucznymi drogami (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna).....</i>	<i>81</i>
<i>Tabela XX. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano: uraz otwarty, uraz wewnętrzny, uraz wielonarządowy, ofiara przemocy fizycznej.....</i>	<i>81</i>
<i>Tabela XXI. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano: uszkodzenia skóry, tatuaże, rozległe blizny, kolecykowanie. ....</i>	<i>82</i>
<i>Tabela XXII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano: nieprzytomność, stan po zachłyśnięciu, stan po nagłym zatrzymaniu krążenia, unieruchomienie. ....</i>	<i>82</i>
<i>Tabela XXIII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano nawrotowe procesy zapalne. ....</i>	<i>83</i>
<i>Tabela XXIV. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano przewlekłe zakażenie. ....</i>	<i>83</i>
<i>Tabela XXV. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano aktywne ostre zakażenie.....</i>	<i>84</i>
<i>Tabela XXVI. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano: odleżyny, zmiany chorobowe na skórze. ....</i>	<i>84</i>
<i>Tabela XXVII. Średnia wieku pacjentów u których była stosowana antybiotykoterapia przed hospitalizacją w okresie krótszym niż 3 miesiące. ....</i>	<i>85</i>
<i>Tabela XXVIII. Średnia wieku pacjentów u których była aktualnie stosowana radioterapia, chemioterapia bądź sterydoterapia. ....</i>	<i>86</i>
<i>Tabela XXIX. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano w okresie krótszym niż 6 miesięcy przed przyjęciem na OOP-H zaburzenia krzepnięcia krwi bądź przetoczenia preparatów krwiopochodnych. ....</i>	<i>86</i>
<i>Tabela XXX. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano chorobę metaboliczną.....</i>	<i>87</i>
<i>Tabela XXXI. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano chorobę nowotworową aktywną. ....</i>	<i>87</i>
<i>Tabela XXXII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano zaburzenia odżywiania, niedożywienie, zaburzenia połykania. ....</i>	<i>88</i>
<i>Tabela XXXIII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano chorobę autoimmunologiczną niewyróbną bądź alergię w okresie nasilenia objawów.....</i>	<i>88</i>
<i>Tabela XXXIV. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano alkoholizm i inne uzależnienia od substancji odurzających bądź leków.....</i>	<i>89</i>
<i>Tabela XXXV. Średnia wieku pacjentów którzy palili powyżej 10 papierosów dziennie. ....</i>	<i>89</i>
<i>Tabela XXXVI. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano chorobę niedokrwinną serca i/bądź niewyróbną niewydolność krążenia.....</i>	<i>90</i>

<i>Tabela XXXVII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano chorobę niedokrwienną kończyn i/bądź zespół zatorowo-zakrzepowy. ....</i>	<i>90</i>
<i>Tabela XXXVIII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano przewlekłą niewydolność nerek, była stosowana dializoterapia. ....</i>	<i>91</i>
<i>Tabela XXXIX. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano przewlekły przerost prostaty, zaburzenia odpływu moczu, nietrzymanie moczu. ....</i>	<i>91</i>
<i>Tabela XL. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano POChP, astmę oskrzelową, niewydolność oddechową. ....</i>	<i>92</i>
<i>Tabela XLI. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano zachowania ryzykowne, zaburzenia psychiczne, otępienie, splątanie. ....</i>	<i>92</i>
<i>Tabela XLII. Płeć a miejsce zamieszkania. ....</i>	<i>93</i>
<i>Tabela XLIII. Płeć pacjentów z czynnikiem alarmowym a jednostki chorobowe kwalifikujące do udzielania świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej. ....</i>	<i>94</i>
<i>Tabela XLIV. Płeć pacjentów z czynnikiem alarmowym a rozpoznanie. ....</i>	<i>95</i>
<i>Tabela XLV. Płeć pacjentów z bakterią antybiotykooporną a miejsce z którego pacjent został przyjęty na OOP-H. ....</i>	<i>96</i>
<i>Tabela XLVI. Płeć a tryb przyjęcia. ....</i>	<i>97</i>
<i>Tabela XLVII. Płeć a zakończenie pobytu w placówce. ....</i>	<i>98</i>
<i>Tabela XLVIII. Płeć a wiek pacjenta. ....</i>	<i>99</i>
<i>Tabela XLIX. Płeć a przeniesienie z innego szpitala/domu opieki/hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach. ....</i>	<i>100</i>
<i>Tabela L. Płeć a zabiegi operacyjne/badania inwazyjne wykonane krócej niż 6 miesięcy przed hospitalizacją. ....</i>	<i>101</i>
<i>Tabela LI. Płeć a nosicielstwo drobnoustroju alarmowego. ....</i>	<i>102</i>
<i>Tabela LII. Płeć a zaniedbania higieniczne/ nietrzymanie moczu/ nietrzymanie kału. ....</i>	<i>103</i>
<i>Tabela LIII. Płeć a wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu &lt; 12 miesięcy. ....</i>	<i>104</i>
<i>Tabela LIV. Płeć a sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna). ....</i>	<i>105</i>
<i>Tabela LV. Płeć a uraz otwarty/ uraz wewnętrzny/uraz wielonarządowy/ofiara przemocy fizycznej. ....</i>	<i>106</i>
<i>Tabela LVI. Płeć a uszkodzenia skóry/tatuaże/ rozległe blizny/kolczykowanie. ....</i>	<i>107</i>
<i>Tabela LVII. Płeć a pacjent nieprzytomny/ po zachłyśnięciu/ po NZK/ unieruchomienie. ....</i>	<i>108</i>

<i>Tabela LVIII. Płeć a nawrotowe procesy zapalne</i>	109
<i>Tabela LIX. Płeć a przewlekłe zakażenie</i>	110
<i>Tabela LX. Płeć a aktywne ostre zakażenie</i>	111
<i>Tabela LXI. Płeć a odleżyny/ zmiany na skórze</i>	112
<i>Tabela LXII. Płeć a antybiotykoterapia &lt;3 m-ce przed hospitalizacją</i>	113
<i>Tabela LXIII. Płeć a aktualna radioterapia/chemioterapia/ sterydoterapia</i>	114
<i>Tabela LXIV. Płeć a zaburzenia krzepnięcia krwi/przetoczenia preparatów krwiopochodnych &lt; 6 miesięcy</i>	115
<i>Tabela LXV. Płeć a choroba metaboliczna</i>	116
<i>Tabela LXVI. Płeć a aktywna choroba nowotworowa</i>	117
<i>Tabela LXVII. Płeć a zaburzenia odżywiania, niedożywienie lub zaburzenia połykania</i>	118
<i>Tabela LXVIII. Płeć a choroba autoimmunologiczna niewyrównana lub alergia w okresie nasilenia objawów</i>	119
<i>Tabela LXIX. Płeć a alkoholizm lub inne uzależnienia od substancji odurzających, leków</i>	120
<i>Tabela LXX. Płeć a palenie tytoniu &gt;10 papierosów dziennie</i>	121
<i>Tabela LXXI. Płeć a choroba niedokrwienności serca/niewyrównana/niewydolność krążenia</i>	122
<i>Tabela LXXII. Płeć a choroba niedokrwienności kończyn/ zespół zatorowo zakrzepowy</i>	123
<i>Tabela LXXIII. Płeć a choroba przewlekła niewydolność nerek lub dializoterapia</i>	124
<i>Tabela LXXIV. Płeć a przewlekły przerost prostaty, zaburzenia odpływu moczu lub nietrzymanie moczu</i>	125
<i>Tabela LXXV. Płeć a POChP/astma/ niewydolność oddechowa</i>	126
<i>Tabela LXXVI. Płeć a zachowania ryzykowne lub zaburzenia psychiczne (w tym: otępienie, splątanie)</i>	127
<i>Tabela LXXVII. Zależność statystyczna pomiędzy czynnikami ryzyka a występowaniem czynników alarmowych</i>	129
<i>Tabela LXXVIII. Analiza czynników ryzyka względem wskazania do przyjęcia</i>	140
<i>Tabela LXXIX. Czynniki ryzyka u osób z zakażeniem szpitalnym</i>	146
<i>Tabela LXXX. Rodzaje bakterii wykrytych w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym u pacjentów z rozpoznaniem zakażenia szpitalnym</i>	149
<i>Tabela LXXXI. Uszczegółowione – na ile pozwalał materiał badawczy – rozpoznania kliniczne dotyczące zakażeń szpitalnych</i>	155

## WYKAZ RYCIN

<i>Rycina 1. Rodzaj jednostki organizacyjnej z której pacjent u którego w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto czynnik alarmowy został przyjęty na OOP-H. ....</i>	<i>69</i>
<i>Rycina 2. Jednostki chorobowe kwalifikujące do przyjęcia na OOP-H. ....</i>	<i>69</i>
<i>Rycina 3. Rodzaje bakterii opornych na antybiotyki wykryte w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym u pacjentów OOP-H. ....</i>	<i>71</i>
<i>Rycina 4. Liczba rodzajów bakterii antybiotykoopornych wykryta u poszczególnych pacjentów OOP-H. ....</i>	<i>72</i>
<i>Rycina 5. Wiek pacjentów u których stwierdzono występowanie patogenów alarmowych - wg płci. ....</i>	<i>73</i>
<i>Rycina 6. Wiek pacjentów OOP-H a liczba wykrytych bakterii antybiotykoopornych ....</i>	<i>75</i>
<i>Rycina 7. Wiek pacjentów z bakterią antybiotykooporną a miejsce zamieszkania. ....</i>	<i>76</i>
<i>Rycina 8. Wiek pacjentów z bakterią antybiotykooporną a jednostki chorobowe kwalifikujące do udzielania świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej. ....</i>	<i>77</i>
<i>Rycina 9. Wiek pacjentów z bakterią antybiotykooporną a miejsce z którego pacjent został przyjęty na OOP-H. ....</i>	<i>78</i>
<i>Rycina 10. Miejsce zamieszkania osób, u których wykryto czynnik alarmowy. ....</i>	<i>93</i>
<i>Rycina 11. Rozpoznanie u pacjentów, u których wykryto czynnik alarmowy. ....</i>	<i>94</i>
<i>Rycina 12. Rozpoznanie ICD u pacjentów, u których wykryto czynnik alarmowy. ....</i>	<i>95</i>
<i>Rycina 13. Rodzaj placówki, z której zostali przyjęci pacjenci na OOP-H, u których wykryto czynnik alarmowy. ....</i>	<i>97</i>
<i>Rycina 14. Tryb przyjęcia pacjentów z czynnikiem alarmowym wykrytym w badaniu przesiewowym. ....</i>	<i>98</i>
<i>Rycina 15. Zakończenie pobytu w placówce pacjentów z czynnikiem alarmowym ....</i>	<i>99</i>
<i>Rycina 16. Płeć a wiek pacjenta. ....</i>	<i>100</i>
<i>Rycina 17. Płeć a przeniesienie z innego szpitala/domu opieki/hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach. ....</i>	<i>101</i>
<i>Rycina 18. Płeć a zabiegi operacyjne/badania inwazyjne wykonane krócej niż 6 miesięcy przed hospitalizacją. ....</i>	<i>102</i>
<i>Rycina 19. Płeć a nosicielstwo drobnoustroju alarmowego. ....</i>	<i>103</i>
<i>Rycina 20. Płeć a zaniedbania higieniczne/ nietrzymanie moczu/nietrzymanie kału. ....</i>	<i>104</i>
<i>Rycina 21. Płeć a wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu &lt; 12 miesięcy. ....</i>	<i>105</i>

Rycina 22. Płeć a sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna).....	106
Rycina 23. Płeć a uraz otwarty/ uraz wewnętrzny/uraz wielonarządowy/ofiara przemocy fizycznej.....	107
Rycina 24. Płeć a uszkodzenia skóry/tatuaże/ rozległe blizny/kolczykowanie.....	108
Rycina 25. Płeć a pacjent nieprzytomny/ po zachłyśnięciu/ po nzk/ unieruchomienie. ....	109
Rycina 26. Płeć a nawrotowe procesy zapalne.....	110
Rycina 27. Płeć a przewlekłe zakażenie. ....	111
Rycina 28. Płeć a aktywne ostre zakażenie.....	112
Rycina 29. Płeć a odleżyny/ zmiany na skórze.....	113
Rycina 30. Płeć a antybiotykoterapia <3 m-ce przed hospitalizacją.....	114
Rycina 31. Płeć a aktualna radioterapia/chemioterapia/ sterydoterapia. ....	115
Rycina 32. Płeć a zaburzenia krzepnięcia krwi/przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 miesięcy.....	116
Rycina 33. Płeć a choroba metaboliczna. ....	117
Rycina 34. Płeć a aktywna choroba nowotworowa. ....	118
Rycina 35. Płeć a zaburzenia odżywiania, niedożywienie lub zaburzenia połykania.....	119
Rycina 36. Płeć a choroba autoimmunologiczna niewyrównana lub alergia w okresie nasilenia objawów.....	120
Rycina 37. Płeć a alkoholizm lub inne uzależnienia od substancji odurzających, leków. ....	121
Rycina 38. Płeć a palenie tytoniu >10 papierosów dziennie.....	122
Rycina 39. Płeć a choroba niedokrwienna serca/niewyrównana/niewydolność krążenia. ....	123
Rycina 40. Płeć a choroba niedokrwienna kończyn/ zespół zatorowo zakrzepowy.....	124
Rycina 41. Płeć a choroba przewlekła niewydolność nerek lub dializoterapia. ....	125
Rycina 42. Płeć a przewlekły przerost prostaty, zaburzenia odpływu moczu lub nietrzymanie moczu.....	126
Rycina 43. Płeć a POChP/astma/ niewydolność oddechowa.....	127
Rycina 44. Płeć a zachowania ryzykowne lub zaburzenia psychiczne lub ołepienie lub splątanie.....	128
Rycina 45. Analiza czynników ryzyka względem bakterii opornych na antybiotyki wykrytych w mikrobiologicznych badaniach przesiewowych u pacjentów OOP-H.....	138
Rycina 46. Analiza czynników ryzyka względem wskazania do przyjęcia.....	144

<i>Rycina 47. Porównanie długości życia pacjentów z czynnikiem alarmowym wykrytym w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym i bez czynnika alarmowego.</i>	145
<i>Rycina 48. Czynniki ryzyka u osób z zakażeniem szpitalnym.</i>	148
<i>Rycina 49. Rodzaj bakterii a zakażenie.</i>	150
<i>Rycina 50. Wiek.</i>	151
<i>Rycina 51. Płeć.</i>	152
<i>Rycina 52. Długość hospitalizacji.</i>	153
<i>Rycina 32. Z jakiej placówki pacjent został przyjęty na OOP-H.</i>	153
<i>Rycina 54. Rozpoznanie kliniczne pacjentów z wykrytym zakażeniem szpitalnym.</i>	154
<i>Rycina 54. Rodzaj zakażenia szpitalnego.</i>	155

# I. WSTĘP

## I.1. Organizacja opieki paliatywno-hospicyjnej w Polsce

Terminy „opieka paliatywna” i „opieka hospicyjna” według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) są równoznaczne. Zgodnie z definicją WHO z 2002 r. opieka paliatywna ma na celu poprawę jakości życia chorych i ich rodzin, stojących wobec problemów związanych z przewlekłymi postępującymi zagrażającymi życiu chorobami (PPZŻCH). Poprzez wczesną identyfikację, ocenę i leczenie bólu pomaga w znoszeniu cierpienia, a także w wielu przypadkach jest skuteczna w rozwiązywaniu problemów somatycznych, psychologicznych i duchowych [1, 2]. Opieka paliatywna obejmuje wszechstronne działania interdyscyplinarnego zespołu (opieka holistyczna) mające na celu zaspakajanie potrzeb: somatycznych (uśmierzanie bólu, duszności i innych objawów, uwzględniające również rehabilitację i terapię kreatywną), psychosocjalnych oraz duchowych, poprzez wczesne ustalanie zagrożeń i potrzeb, zapobieganie i niesienie ulgi w cierpieniu chorym na PPZŻCH jak zaawansowana choroba nowotworowa i inne przewlekłe schorzenia obniżające jakość życia oraz wsparcie ich rodzin [3-6].

Opieka paliatywna jest oparta na zespołowym podejściu do pacjenta i jego rodziny [4, 7]. W skład zespołu interdyscyplinarnego wchodzi: lekarz, pielęgniarka, psycholog, pracownik socjalny, fizjoterapeuta, osoba duchowna oraz wolontariusze. W zaleceniach dotyczących opieki paliatywnej wyraźnie wskazuje się na to, że praca w zespole przynosi choremu korzyści [8]. Zakres działania zespołu może się zmieniać dzięki dopasowaniu i jest determinowany przez potrzeby chorego. Rada Europy zaleca, by każdym wyspecjalizowanym zespołem opieki paliatywnej kierowała osoba o potwierdzonych kwalifikacjach w dziedzinie opieki paliatywnej [8]. Wysokie kwalifikacje zespołu sprawującego opiekę są niezbędne do właściwego zdiagnozowania oraz zaplanowania strategii postępowania z uwzględnieniem zastosowania procedur wysokospecjalistycznych, takich jak paliatywne zabiegi: chirurgiczne, onkologiczne, anestezjologiczne i inne.

Funkcjonowanie zespołu interdyscyplinarnego powinno być oparte na następujących standardach [1]:

- komunikacja: regularne spotkania zespołu w celu zbierania informacji, przygotowanie dokumentacji pacjenta, planowanie opieki, informacji pacjenta, audyt
- koordynacja: wyznaczenie koordynatora, prowadzenie rejestracji, organizowanie spotkań, przygotowanie materiałów edukacyjnych i pomocniczych

- kontrola objawów: diagnostyka, leczenie objawowe, monitorowanie objawów
- dostęp przez 24 godz.: kontynuacja opieki poza godzinami pracy dzięki efektywnemu transferowi informacji o pacjencie, dostęp do personelu, dostęp do leków oraz sprzętu
- stałe podnoszenie kwalifikacji: szkolenia, analiza przypadków klinicznych
- wsparcie: praktyczne, finansowe, emocjonalne wsparcie po utracie bliskiej osoby
- opieka w fazie umierania: przygotowanie i prowadzenie protokołów oraz ich praktyczna realizacja dotycząca opieki i spełnienia potrzeb fizycznych, emocjonalnych i duchowych chorych w okresie umierania.

Dokumentem zalecanym do realizacji w krajach Rady Europy są Wytyczne (Rekomendacje) Rec (2003) 24 Komitetu Ministrów dla państw członkowskich dotyczące organizacji opieki paliatywnej, opracowane przez Komitet Ekspertów pod auspicjami Europejskiego Komitetu Zdrowia Rady Europy. Zgodnie z Wytycznymi zagwarantowany dostęp do opieki paliatywnej powinni mieć wszyscy, którzy jej potrzebują, bez opóźnienia i barier finansowych, niezależnie od rodzaju schorzenia, statusu socjoekonomicznego, pochodzenia etnicznego, czy wyznania [9]. Dostępne w Polsce formy opieki paliatywno-hospicyjnej to [10]:

- hospicja domowe dla dorosłych i dzieci
- hospicja stacjonarne dla dorosłych i dzieci
- oddziały medycyny paliatywnej (oddziały szpitalne)
- poradnie medycyny paliatywnej.

Formy opieki związane z opieką paliatywno-hospicyjną w Polsce to:

- poradnie leczenia bólu
- poradnie leczenia obrzęku limfatycznego
- poradnie leczenia ran
- poradnie leczenia żywieniowego (dojelitowego).

Zgodnie z Ustawą o powszechnym ubezpieczeniu zdrowotnym<sup>1</sup> w Polsce opieka paliatywna jest finansowana ze środków publicznych jako odrębne świadczenie zdrowotne w zakresie: stacjonarnej, ambulatoryjnej oraz domowej opieki paliatywnej. Świadczenia udzielane w ośrodkach opieki paliatywnej są bezpłatne. Finansowanie uzyskiwane jest w ramach kontraktów z Narodowym Funduszem Zdrowia. Warunki zawierania i realizacji umów w rodzajach: świadczenia pielęgnacyjne i opiekuńcze oraz opieka paliatywna i hospicyjna określa

---

<sup>1</sup> Ustawa z dnia 6 lutego 1997 r. o powszechnym ubezpieczeniu zdrowotnym. Dz.U. 1997 nr 28 poz. 153.

Zarządzenie nr 96/2008/DSOZ Prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia z 23 października 2008

r. Jednostkami rozliczeniowymi za świadczenia zdrowotne są:

- porady w poradni medycyny paliatywnej
- osobodzeń w oddziale medycyny paliatywnej, hospicjum stacjonarnym, hospicjum domowym [9].

Do opieki paliatywno-hospicyjnej kwalifikują się chorzy, których stan zdrowia ze względu na dynamikę narastających objawów ulega stałemu pogorszeniu i z tego powodu wymagają większego nadzoru lekarskiego oraz intensywnego leczenia objawowego. Do 31 lipca 2008 r., zgodnie z Zarządzeniem Prezesa NFZ nr 61/2007/DSOZ z dnia 19 września 2007 r., w sprawie określenia warunków zawierania i realizacji umów w rodzaju opieka długoterminowa w 80% byli to pacjenci w daleko zaawansowanym stadium choroby nowotworowej, a w pozostałych 20% chorzy w końcowej fazie innych chorób przewlekłych. Obecnie obowiązuje nowe Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 października 2013 r., w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej<sup>2</sup>, które jedynie wylicza jednostki chorobowe kwalifikujące do objęcia opieką hospicyjną dla dorosłych (tab. I) i dla dzieci (tab. II). Obowiązujące Rozporządzenie nie rozgranicza procentowego udziału pacjentów z danymi jednostkami chorobowymi [11].

*Tabela I. Jednostki chorobowe kwalifikujące dorosłych do leczenia w polskich OOP-H wg Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 29 października 2013 r.*

Lp.	Kod ICD-10	Jednostki chorobowe kwalifikujące do leczenia
1	B20–B24	Choroba wywołana przez ludzki wirus upośledzenia odporności (HIV)
2	C00–D48	Nowotwory
3	G09	Następstwa zapalnych chorób ośrodkowego układu nerwowego
4	G10–G13	Układowe zaniki pierwotne zajmujące ośrodkowy układ nerwowy
5	I42–I43	Kardiomiopatia
6	J96	Niewydolność oddechowa niesklasyfikowana gdzie indziej
7	L89	Owrzodzenie odleżynowe

<sup>2</sup> Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 października 2013 r. w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej. Dz. U. z 2013 r. poz. 1347.

*Tabela II. Jednostki chorobowe kwalifikujące dzieci do ukończenia 18. roku życia do leczenia w polskich OOP-H wg Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 29 października 2013 r.*

Lp.	Kod ICD-10	Jednostki chorobowe kwalifikujące do leczenia
1	A81	Atypowe wirusowe zakażenia ośrodkowego układu nerwowego
2	B20–B24	Choroba wywołana przez ludzki wirus upośledzenia odporności (HIV)
3	B90–B94	Następstwa chorób zakaźnych i pasożytniczych
4	C00–C14	Nowotwory złośliwe wargi, jamy ustnej i gardła
5	C15–C26	Nowotwory złośliwe narządów układu pokarmowego
6	C30–C39	Nowotwory złośliwe układu oddechowego i narządów klatki piersiowej
7	C40–C41	Nowotwór złośliwy kości i chrząstki stawowej
8	C43–C44	Czerniak i inne nowotwory złośliwe skóry
9	C45–C49	Nowotwory złośliwe mezotelium i tkanek miękkich
10	C50	Nowotwór złośliwy piersi
11	C51–C58	Nowotwory złośliwe żeńskich narządów płciowych
12	C60–C63	Nowotwory złośliwe męskich narządów płciowych
13	C64–C68	Nowotwory złośliwe układu moczowego
14	C69–C72	Nowotwory złośliwe oka, mózgu i innych części ośrodkowego układu nerwowego
15	C73–C75	Nowotwory złośliwe tarczycy i innych gruczołów wydzielania wewnętrznego
16	C76–C80	Nowotwory złośliwe niedokładnie określone, wtórne i o nieokreślonym umiejscowieniu
17	C81–C96	Nowotwory złośliwe, o potwierdzonym lub przypuszczalnym pierwotnym charakterze, tkanki limfatycznej, układu krwiotwórczego i tkanek pokrewnych
18	C97	Nowotwory złośliwe o niezależnym (pierwotnym) mnogim umiejscowieniu
19	D00–D09	Nowotwory in situ
20	D32	Nowotwór niezłośliwy opon mózgowo-rdzeniowych
21	D33	Nowotwór niezłośliwy mózgu i innych części ośrodkowego układu nerwowego
22	D37–D48	Nowotwory o niepewnym lub nieznanym charakterze
23	E70–E90	Choroby metaboliczne
24	F84	Całościowe zaburzenia rozwojowe
25	G09	Następstwa zapalnych chorób ośrodkowego układu nerwowego
26	G10–G13	Układowe zaniki pierwotnie zajmujące ośrodkowy układ nerwowy
27	G23	Inne choroby zwyrodnieniowe zwojów podstawnych (w szczególności choroba Hellervordena-Spatza)
28	G70–G73	Choroby połączeń nerwowo-mięśniowych i mięśni (w szczególności G71.0 Dystrofia mięśniowa, w tym ciężka [Duchenne'a], G71.2 Miopatie wrodzone, G71.3 Miopatia mitochondrialna niesklasyfikowana gdzie indziej)

29	G80–G83	Mózgowe porażenie dziecięce i inne zespoły porażenne (w szczególności G80 Mózgowe porażenie dziecięce)
30	G90–G99	Inne zaburzenia układu nerwowego
31	I50	Niewydolność serca
32	I69	Następstwa chorób naczyniowych mózgu
33	J96.1	Przewlekła niewydolność oddechowa
34	K72	Niewydolność wątroby, niesklasyfikowana gdzie indziej
35	K74	Zwłóknienie i marskość wątroby
36	N18.0	Schyłkowa niewydolność nerek
37	P10	Uszkodzenie struktur śródczaszkowych i krwotok spowodowany urazem porodowym
38	P11	Inne porodowe urazy ośrodkowego układu nerwowego
39	P21	Zamartwica urodzeniowa
40	P27	Przewlekła choroba oddechowa rozpoczynająca się w okresie okołoporodowym (w szczególności P27.1 Dysplazja oskrzelowo-płucna rozpoczynająca się w okresie okołoporodowym)
41	P35	Wrodzone choroby wirusowe
42	P91	Inne zaburzenia mózgowe noworodka (w szczególności P91.0 Niedokrwienie mózgu noworodkowe)
43	Q00–Q07	Wrodzone wady rozwojowe układu nerwowego (w szczególności Q03 Wodogłowie wrodzone, Q03.1 Zespół Dandy-Walkera, Q04.2 Przodomózgowie jednokomorowe – holoprosencephalia, Q04.3 Inne wady mózgu z ubytkiem tkanek, np. gładkomózgowie – lissencephalia, Q04.8 Inne określone wrodzone wady rozwojowe mózgu, Q04.9 Wrodzone wady rozwojowe mózgu, nieokreślone, Q05 Rozszczep kręgosłupa, Q05.0 Rozszczep kręgosłupa szyjnego ze współistniejącym wodogłowiem, Q05.2 Rozszczep kręgosłupa lędźwiowego ze współistniejącym wodogłowiem, Q07 Inne wrodzone wady rozwojowe układu nerwowego, Q07.0 Zespół Arnolda-Chiariego)
44	Q20–Q25	Wrodzone wady rozwojowe serca i dużych naczyń – dotyczy dzieci niezakwalifikowanych do leczenia operacyjnego
45	Q31	Wrodzone wady rozwojowe krtani
46	Q32	Wrodzone wady rozwojowe tchawicy i oskrzeli
47	Q44	Wrodzone wady rozwojowe pęcherzyka żółciowego, przewodów żółciowych i wątroby (w szczególności Q44.2 Zarośnięcie przewodów żółciowych, Q44.7 Zespół Alagille'a)
48	Q60	Niewytworzenie się nerki i inne zaburzenia związane z niedorozwojem nerki (w szczególności Q60.4 Niedorozwój nerek, obustronny)
49	Q61.1	Wielotorbielowość nerek, dziedziczona autosomalnie recesywnie
50	Q77	Dysplazja kostno-chrzęstna z upośledzeniem wzrostu kości długich i kręgosłupa (w szczególności Q77.4 Achondroplazja – chondrodystrofia płodowa)
51	Q78	Inne osteochondrodysplazje (w szczególności Q78.0 Kostnienie niedoskonałe – łamliwość kości wrodzona – osteogenesis imperfecta)

52	Q79	Wrodzone wady rozwojowe układu mięśniowo-szkieletowego, niesklasyfikowane gdzie indziej
53	Q81	Pęcherzowe oddzielanie naskórka
54	Q85	Fakomatozy, niesklasyfikowane gdzie indziej
55	Q87	Inne określone zespoły wrodzonych wad rozwojowych dotyczące wielu układów
56	Q89	Inne wrodzone wady rozwojowe niesklasyfikowane gdzie indziej (w szczególności Q89.7 Mnogie wrodzone wady rozwojowe niesklasyfikowane gdzie indziej)
57	Q90–Q99	Aberracje chromosomowe, niesklasyfikowane gdzie indziej
58	R40.2	Śpiączka, nieokreślona
59	S06	Uraz śródczaszkowy (w szczególności S06.7 Uraz śródczaszkowy z długotrwałym okresem nieprzytomności)
60	T90	Następstwa urazów głowy
61	T91	Następstwa urazów szyi i tułowia
62	T94	Następstwa urazów obejmujących liczne okolice ciała i nieokreślone okolice ciała
63	T96	Następstwa zatrucia lekami, środkami farmakologicznymi i substancjami biologicznymi
64	T97	Następstwa toksycznych skutków działania substancji zazwyczaj niestosowanych w celach leczniczych
65	Y85–Y89	Następstwa zewnętrznych przyczyn zachorowania i zgonu (w szczególności Y85 Następstwa wypadków komunikacyjnych, Y87.0 Następstwa zamierzonego samouszkodzenia, Y88.0 Następstwa niekorzystnego działania leku, środka farmakologicznego i substancji biologicznej zastosowanych do celów leczniczych, Y88.1 Następstwa wypadku pacjenta w trakcie zabiegów chirurgicznych i medycznych, Y89 Następstwa działania innych przyczyn zewnętrznych)

Przedstawiony wykaz (wg Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 29 października 2013 r., w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej), w przypadku osób dorosłych, nie zawiera wielu jednostek chorobowych przyjętych przez światową medycynę za schorzenia kwalifikujące do objęcia opieką paliatywną, jak np.: zwłóknienie i marskość wątroby, niewydolność nerek w okresie schyłkowym, stopa cukrzycowa, schorzenia skóry związane z napromieniowaniem. Odpowiednie zapewnienie opieki paliatywnej osobom z chorobami nienowotworowymi wymaga dodatkowych środków. Zakłada się, że gdyby mieli oni taki sam dostęp do opieki paliatywnej jak chorzy na nowotwory, proporcje wyglądałyby następująco: 40% — osoby z chorobami nienowotworowymi, 60% — chorzy na nowotwory [4]. Świadczenia gwarantowane realizowane w warunkach stacjonarnych obejmują [11]:

- świadczenia opieki zdrowotnej udzielane przez lekarzy
- świadczenia opieki zdrowotnej udzielane przez pielęgniarki
- leczenie farmakologiczne

- leczenie bólu zgodnie z wytycznymi WHO (drabina analgetyczna)
- leczenie innych objawów somatycznych
- opiekę psychologiczną nad świadczeniobiorcą i jego rodziną
- rehabilitację
- zapobieganie powikłaniom
- badania zlecone przez lekarza zatrudnionego w hospicjum stacjonarnym lub oddziale medycyny paliatywnej
- zaopatrzenie w wyroby medyczne konieczne do wykonania świadczenia gwarantowanego w hospicjum stacjonarnym lub w oddziale medycyny paliatywnej
- opiekę wyręczającą obejmującą przyjmowanie świadczeniobiorców do hospicjum stacjonarnego lub oddziału medycyny paliatywnej na okres nie dłuższy niż 10 dni.

Postęp medycyny ostatnich lat przedłużył życie chorych z przewlekłymi chorobami, jednak jego jakość, również ta u kresu życia często pozostaje wyzwaniem. Opieka paliatywna XXI wieku uczy zasad opieki zorientowanej na pacjenta (*patient-centered care*) w przeciwieństwie do tak powszechnej obecnie opieki skoncentrowanej na chorobie (*diseasecentered care*).

Poza podstawową chorobą istotnym czynnikiem powodującym pogorszenie jakości życia pacjentów objętych opieką Oddziałów Opieki Paliatywno-Hospicyjnej (OOP-H) są pełnoobjawowe zakażenia, bywa, że będące wynikiem nosicielstwa bakterii w tym opornych na antybiotyki, które występuje częściej niż w pozostałych grupach chorych. Przyczyną tego stanu epidemiologicznego jest zaawansowanie choroby (uszkodzenia wielonarządowe, obniżona odporność pacjentów), wielokrotne hospitalizacje często związane z wykonywaniem różnorodnych zabiegów w tym cewnikowań, intubacji, itp. Personel sprawujący opiekę w tego rodzaju placówkach powinien mieć wiedzę na temat dróg zakażenia, antybiotykooporności i wszystkich schorzeń związanych z opieką zdrowotną oraz metod profilaktyki w zakresie zakażeń szpitalnych, ochrony własnej i otoczenia.

## I.2. Oporność bakterii na antybiotyki

Zależności pomiędzy rodzajem drobnoustroju a konkretnymi objawami chorobowymi nie są proste. Większość mikroorganizmów nie wywołuje jednej choroby o charakterystycznych objawach, znacznie częściej określony drobnoustrój wywołuje wiele nieswoistych objawów chorobowych lub odwrotnie – wiele drobnoustrojów wywołuje podobne objawy. Liczba drobnoustrojów, które są zawsze patogenne, jest stosunkowo niewielka. Zdecydowana większość może wywoływać objawy chorobowe jedynie w ściśle określonych okolicznościach. Interakcje między organizmem człowieka a drobnoustrojem są niezwykle złożone i przejawiać się mogą w postaci przejściowej kolonizacji, długotrwałego związku o charakterze symbiotycznym lub chorobą [12, 13].

Do leczenia schorzeń wywołanych przez bakterie wykorzystuje się różne leki, ale do najważniejszych należą antybiotyki. Z ich stosowaniem wiąże się problem antybiotykooporności. Istotnym czynnikiem powstawania antybiotykooporności bakterii jest nieracjonalna antybiotykoterapia oraz zbyt duże zużycie tych leków w przemyśle spożywczym.

Antybiotykooporność to zdolność mikroorganizmu do adaptacji i wzrostu w obecności antybiotyku [14]. O oporności drobnoustrojów na antybiotyk mówi się wtedy, kiedy średnie stężenia hamujące populację drobnoustrojów *in vitro* są większe od stężeń możliwych do uzyskania *in vivo* [15]. Oporność drobnoustrojów na antybiotyki jest determinowana informacją genetyczną zakodowaną w chromosomie i/lub na elementach ruchomych, jak plazmidy, transpozony lub integrony. Bakterie mogą być naturalnie odporne na określoną grupę antybiotyków (np. pałeczki Gram (-) są niewrażliwe na antybiotyki glikopeptydowe) lub mogą nabywać oporność w wyniku różnych procesów genetycznych, takich jak mutacje lub przeniesienie informacji genetycznej w drodze bezpośredniego kontaktu komórek [16, 17].

Najprostszym typem oporności jest oporność naturalna. Dany drobnoustrój jest niewrażliwy na antybiotyk czyli posiada „wrodzoną” oporność na niektóre grupy antybiotyków, gdyż albo nie posiada charakterystycznego dla nich punktu uchwytu albo antybiotyki te nie przenikają do jego wnętrza [15, 17].

Oporność nabyta jest przeciwieństwem oporności naturalnej, to znaczy powstaje ona u bakterii, które pierwotnie były wrażliwe na dany antybiotyk. Oporność nabytą można podzielić na pierwotną i wtórną. Oporność pierwotna powstaje wskutek spontanicznej mutacji i może pojawiać się bez kontaktu z lekiem. Ten typ oporności jest kodowany chromosomalnie i nie może być przekazywany innym gatunkom bakterii. Częstość pojawiania się zmutowanych bakterii jest

niewielka, jednakże w obecności antybiotyku mutanty mają przewagę w stosunku do reszty populacji, przeżywają i przewyższają ilością populacje wrażliwe. Mogą one rozprzestrzeniać się do innych nisz ekologicznych u tego samego osobnika lub też mogą być przeniesione na inne osoby [18].

Mechanizmy prowadzące do powstania oporności wtórnej rozwijają się w warunkach kontaktu drobnoustroju z lekiem przeciwbakteryjnym i są znacznie bardziej złożone. Mechanizm genetyczny leżący u podłoża oporności wtórnej, w odróżnieniu od oporności pierwotnej, ma charakter pozachromosomalny. Odpowiedzialne za występowanie tego zjawiska są geny zlokalizowane w kolistych fragmentach DNA, leżących w cytoplazmie i nazywanych plazmidami. Jeden plazmid może zawierać geny oporności na kilka różnych antybiotyków. Plazmidy mogą przenosić geny, kodujące oporność z jednej komórki bakteryjnej na inną. Przekazywanie plazmidów odbywa się głównie na drodze koniugacji i transdukcji [17].

Podczas koniugacji do przekazywania plazmidów dochodzi przez bezpośredni kontakt dwóch lub więcej komórek bakteryjnych, za pomocą wytwarzanych przez nie nici białkowych. W procesie koniugacji mogą brać udział bakterie różnych gatunków i rodzajów, często bardzo odległych filogenetycznie. Szczególnie niekorzystne jest przekazywanie w ten sposób oporności z bakterii saprofitycznych na bakterie chorobotwórcze.

Transdukcja jest procesem przekazywania plazmidów z komórki dawcy na komórkę biorcy przez wirusy bakteryjne (bakteriofagi). Proces ten jest swoisty gatunkowo, jego przykładem jest przenoszenie plazmidów, warunkujących wytwarzanie  $\beta$ -laktamaz w obrębie szczepów gronkowcowych [15, 17, 18].

Geny oporności mogą znajdować się również na transpozonach. Są to tzw. skaczące geny, czyli niewielkie sekwencje DNA, które są zdolne do integracji z materiałem genetycznym zarówno chromosomów jak i plazmidów [18]. Transpozony odgrywają szczególną rolę w rozwoju i szerzeniu się oporności w warunkach szpitalnych [17].

W ewolucji wielolekooporności u bakterii istotne znaczenie przypisuje się również integronom, które mogą być zlokalizowane zarówno w bakteryjnych chromosomach, jak i plazmidach. Jest to specyficzny samotranslokacyjny rodzaj wyspecjalizowanych nośników informacji genetycznej, których szczególną właściwością jest zdolność do łączenia genów oporności w zespoły (kasety) i blokowego ich przenoszenia do komórki biorecy [19].

W efekcie nabycia genów oporności bakterie stają się częściowo lub całkowicie odporne na dany antybiotyk w wyniku rozwinięcia się kilku zasadniczych mechanizmów efektorowych [17]:

- unieczynnienie antybiotyku przez enzymy, produkowane przez bakterie

- zmniejszenie przenikania leku przez ścianę i błonę komórkową bakterii lub czynne wypompowywanie antybiotyku z wnętrza komórki bakteryjnej (tzw. oporność transportowa)
- zmiana ilości lub konformacji receptora (lub/i jego otoczenia) dla chemioterapeutyku.

Należy podkreślić, że każdy z wyżej opisanych mechanizmów oporności może wystąpić u jednej bakterii jednocześnie oraz, że u jednej bakterii może równocześnie występować kilka różnych mechanizmów oporności wobec jednego chemioterapeutyku [18].

Najważniejsze z klinicznego punktu widzenia mechanizmy efektorowe oporności bakterii na poszczególne grupy antybiotyków przedstawiono w tabeli III [12, 17].

Tabela III. Główne mechanizmy oporności na antybiotyki [według Dzierżanowska D. i wsp.].

Grupa antybiotyków	Mechanizmy oporności
Penicyliny i cefalosporyny I generacji	enzymy plazmidowe typu TEM i SHV
Cefalosporyny (w tym wyższe generacje)	$\beta$ -laktamazy o rozszerzonym spektrum (ES $\beta$ L), cefalosporynazy chromosomalne (ampC)
Inhibitory $\beta$ -laktamaz	zwiększona synteza klasycznych $\beta$ -laktamaz, enzymy rozkładające inhibitor
Karbapenemy	karbapenemazy ( <i>Serratia</i> , <i>Enterobacter</i> ) zmiana miejsca docelowego ( <i>Proteus mirabilis</i> ) utrata białka porowego D2 ( <i>Ps. aeruginosa</i> ) metaloenzymy ( <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> )
Glikopeptydy	modyfikacja prekursora peptydoglikanu i spadek powinowactwa do antybiotyku
Chinolony	modyfikacja gyrazy DNA mechanizm modyfikujący przepuszczalność
Aminoglikozydy	enzymy modyfikujące zaburzenia transportu modyfikacja miejsca docelowego

Drobnoustroje izolowane z zakażeń coraz częściej charakteryzują się opornością na większość, a czasem nawet na wszystkie dostępne w terapii leki. Ponad 70% bakterii będących przyczyną zakażeń szpitalnych wykazuje oporność na co najmniej jeden antybiotyk [20]. Mikroorganizmy mające naczelne znaczenie w nabywaniu oporności na wiele grup antybiotyków nazywane są potocznie patogenami ESKAPE, od pierwszych liter ich nazw: *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* i rodzina *Enterobacteriaceae*. Nazwę tę interpretuje się jako uciekać (*escape*), ponieważ bakterie te niezwykle szybko nabywają oporność na leki, co powoduje ich „ucieczkę” przez skuteczną terapią [21, 22].

Termin „drobnoustrój wielolekooporny” w potocznym rozumieniu oznacza, że charakteryzuje się on opornością na więcej niż jeden lek, mający zastosowanie w leczeniu zakażenia wywołanego przez dany gatunek. Grupa ekspertów zaproszona przez Europejskie Centrum Prewencji i Kontroli Chorób (ang. *European Centre for Disease Prevention and Control*, ECDC) w Sztokholmie oraz amerykańskie Centrum Kontroli i Prewencji Chorób (ang. *Centers for Disease Control and Prevention*, CDC) opracowała mające zastosowanie dla celów epidemiologii i zdrowia publicznego, definicje nabytej oporności na antybiotyki. Przyjęto następujące definicje pojęć określających kategorie oporności na antybiotyki [23]:

- MDR – wielolekooporność (ang. *multidrug-resistance*)

Termin MDR oznacza niewrażliwość (klasyfikacja jako „oporny”, „średniowrażliwy” lub „niewrażliwy” w oznaczaniu lekowrażliwości *in vitro*) na co najmniej jeden antybiotyk z trzech lub więcej grup leków przeciwbakteryjnych, mających zastosowanie w leczeniu zakażeń wywołanych przez dany gatunek drobnoustroju.

- XDR – rozszerzona oporność (ang. *extensively drug resistance*)

Drobnoustrój jest klasyfikowany jako XDR jeśli jest niewrażliwy (klasyfikacja jako „oporny”, „średniowrażliwy” lub „niewrażliwy” w oznaczaniu lekowrażliwości *in vitro*) na co najmniej jeden antybiotyk ze wszystkich z wyjątkiem dwóch lub mniej grup antybiotyków. Oznacza to, że drobnoustrój pozostaje wrażliwy tylko na antybiotyki z jednej lub dwóch grup leków, stosowanych w terapii zakażeń wywołanych przez ten drobnoustrój

- PDR – całkowita oporność (ang. *pandrug-resistance*)

Drobnoustrój jest klasyfikowany jako PDR jeśli wykazuje niewrażliwość (klasyfikacja jako „oporny”, „średniowrażliwy” lub „niewrażliwy” w oznaczaniu lekowrażliwości *in vitro*) na wszystkie dostępne, mające rejestrację antybiotyki, we wszystkich grupach stosowanych wobec danego gatunku drobnoustroju.

Zaproponowane definicje oporności mają zastosowanie dla gatunków bakterii, istotnych jako czynniki etiologiczne zakażeń związanych z opieką nad pacjentem w zakładach opieki zdrowotnej, u których narastanie oporności stanowi poważny problem epidemiologiczny i u których często obserwowana jest wielolekooporność. Definicje grupują populacje bakterii z nabytą opornością na antybiotyki, należące do następujących gatunków: pałeczki Gram-ujemne z rodziny *Enterobacteriaceae* (z wyjątkiem *Salmonella sp.* i *Shigella sp.*), *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter sp.*, *Enterococcus sp.* oraz *Staphylococcus aureus*. Dla każdego z wymienionych gatunków, rodzajów lub rodzin drobnoustrojów zaproponowano grupy antybiotyków oraz zestaw antybiotyków w poszczególnych grupach, istotnych z punktu widzenia

epidemiologii oporności. W kwalifikacji drobnoustroju do kategorii MDR, XDR lub PDR bierze się pod uwagę jedynie nabyte mechanizmy oporności drobnoustrojów, nie uwzględnia się natomiast leków, na które drobnoustrój wykazuje wrodzoną, naturalną, gatunkowo-specyficzną oporność [23].

Ministerstwo Zdrowia wymienia w Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 23 grudnia 2011 r. w sprawie listy czynników alarmowych, rejestrów zakażeń szpitalnych i czynników alarmowych oraz raportów o bieżącej sytuacji epidemiologicznej szpitala<sup>3</sup> drobnoustroje tzw. czynniki alarmowe o szczególnej oporności na leki.

Dziennik Ustaw Nr 294 — 17196 — Poz. 1741

Załącznik nr 1 do rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 23 grudnia 2011 r.

### LISTA CZYNNIKÓW ALARMOWYCH

- 1) gronkowiec złocisty (*Staphylococcus aureus*) oporny na metycylinę (MRSA) lub glikopeptydy (VISA lub VRSA) lub oksazolidynony
- 2) enterokoki (*Enterococcus* spp.) odporne na glikopeptydy (VRE) lub oksazolidynony
- 3) pałeczki Gram-ujemne *Enterobacteriaceae* spp. wytwarzające beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum substratowym (np. ESBL, AMPc, KPC) lub odporne na karbapenemy lub inne dwie grupy leków lub polimyksyny
- 4) pałeczka ropy błękitnej (*Pseudomonas aeruginosa*) oporna na karbapenemy lub inne dwie grupy leków lub polimyksyny
- 5) pałeczki niefermentujące *Acinetobacter* spp. odporne na karbapenemy lub inne dwie grupy leków lub polimyksyny
- 6) szczepy chorobotwórcze laseczki beztlenowej *Clostridium difficile* oraz wytwarzane przez nie toksyny A i B
- 7) laseczka beztlenowa *Clostridium perfringens*
- 8) dwoinka zapalenia płuc (*Streptococcus pneumoniae*) oporna na cefalosporyny III generacji lub penicylinę
- 9) grzyby *Candida* odporne na flukonazol lub inne leki z grupy azoli lub kandyn
- 10) grzyby *Aspergillus*

---

<sup>3</sup> Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 23 grudnia 2011 r. w sprawie listy czynników alarmowych, rejestrów zakażeń szpitalnych i czynników alarmowych oraz raportów o bieżącej sytuacji epidemiologicznej szpitala. Dz. U. z 2011 r. nr 294 poz. 1741.

- 11) rotawirus (*rotavirus*)
- 12) norowirus (*norovirus*)
- 13) wirus syncytialny (*respiratory syncytial virus*)
- 14) wirus zapalenia wątroby typu B
- 15) wirus zapalenia wątroby typu C
- 16) wirus nabytego niedoboru odporności u ludzi (HIV)
- 17) biologiczne czynniki chorobotwórcze izolowane z krwi lub płynu mózgowo-rdzeniowego, odpowiedzialne za uogólnione lub inwazyjne zakażenia.

Zarówno w kraju, jak i na świecie, obserwuje się problem narastającej lekooporności drobnoustrojów. Zakażenia wywołane przez drobnoustroje odporne na antybiotyki rejestrowane są zarówno w populacji osób dorosłych, jak i dzieci. Mikroorganizmy mające naczelne znaczenie w nabywaniu oporności na wiele grup antybiotyków to: *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* i rodzina *Enterobacteriaceae*. Wielooporne bakterie Gram-ujemne mogą być odpowiedzialne za więcej niż 50% infekcji związanych z opieką medyczną [21, 22]. Zmieniająca się sytuacja epidemiologiczna przekłada się na rosnącą liczbę mikrobiologicznych badań przesiewowych (MBP) ukierunkowanych na wykrycie drobnoustrojów wielolekoopornych (ang. MDRO - *Multi Drug Resistant Organisms*).

## I.3. Charakterystyka bakteryjnych patogenów alarmowych

### I.3.1. Rodzina: *Enterobacteriaceae*

**Rodzaje:** *Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Citrobacter*, *Proteus*

**Najważniejsze klinicznie gatunki:** *E. coli*, *K. pneumoniae*, *E. cloacae*, *S. marcescens*, *C. freundii*, *P. mirabilis*

Jednym z większych problemów są wielolekooporne pałeczki Gram-ujemne z rodziny *Enterobacteriaceae*, bowiem ich naturalnym rezerwuarem jest przewód pokarmowy ludzi i zwierząt, a kolonizacja tymi szczepami może utrzymywać się przez wiele miesięcy, a nawet lat. *Enterobacteriaceae* stanowią największą i najbardziej heterogenną rodzinę pałeczek Gram-ujemnych, obejmując 44 rodzaje i 176 gatunków bakterii. Pałeczki *Enterobacteriaceae* są

szeroko rozpowszechnione i występują na całym świecie w glebie, wodzie, na roślinach, a także stanowią składnik prawidłowej flory jelit większości zwierząt oraz człowieka. Niektóre z nich są bezwzględnie chorobotwórcze dla ludzi. Z kolei, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *E. cloacae*, *S. marcescens*, *C. freundii*, *P. mirabilis*, chociaż charakteryzują się zazwyczaj względną chorobotwórczością, stanowią bardzo częstą przyczynę chorób, zwłaszcza zakażeń szpitalnych [12, 24]. Częstość izolacji pałeczek Gram (-) w zakażeniach szpitalnych wynosi 25-60%. Najwyższe odsetki dotyczą zakażeń dróg oddechowych, zwłaszcza respiratorowego zapalenia płuc oraz zakażeń układu moczowego [12, 25]. Zakażenia wywołane przez pałeczki *Enterobacteriaceae* rozprzestrzeniają się od rezerwuaru zwierzęcego, od nosicieli tych patogenów lub przez endogenny rozsiew w organizmie wrażliwych pacjentów, u których mogą powodować zakażenia niemal każdego układu lub narządu [12]. Powstanie *de novo* czy import wraz z pacjentem, mechanizmu oporności, zwykle w krótkim czasie pozwala drobnoustrojom opornym na zajęcie niszy ekologicznej jaką jest oddział szpitala [25-27]. Jednym z najistotniejszych klinicznie i epidemiologicznie mechanizmów oporności na leki u pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae* jest wytwarzanie tzw.  $\beta$ -laktamaz o rozszerzonym spektrum substratowym (ESBL). Są to enzymy zdolne do hydrolizy penicylin, cefalosporyn (z wyjątkiem cefamycyn, np. cefoksytyny) i monobaktamów (aztreonamu), przy czym najistotniejsza jest ich aktywność względem cefalosporyn III i IV generacji [28, 29]. Nabyte ESBL, wytwarzane są przede wszystkim przez szpitalne szczepy pałeczek różnych gatunków z rodziny *Enterobacteriaceae*. W ostatnim okresie obserwuje się je także coraz częściej u szczepów wywołujących zakażenia pozaszpitalne, głównie u *E. coli*, ale także u *Salmonella* i *Shigella* [30-33]. Identyfikowane są również u niektórych pałeczek niefermentujących, zwłaszcza *P. aeruginosa* i *Acinetobacter baumannii* [30]. Częstość występowania ESBL wśród izolatów klinicznych *K. pneumoniae* w skali pojedynczego oddziału lub szpitala, a nawet regionu lub kraju może osiągać 40–60% i więcej [34]. Pojawiły się również szczepy wielooporne. W ostatnim czasie szczególnie niepokój budzą szczepy *Klebsiella pneumoniae* wytwarzające tzw. karbapenemazy KPC (*Klebsiella pneumoniae carbapenemase*), czyli  $\beta$ -laktamazy rozkładające wszystkie dzisiaj dostępne antybiotyki  $\beta$ -laktamowe, w tym karbapenemy (ertapenem, imipenem, meropenem i doripenem) często określane jako leki ostatniej szansy [35-37]. Niedawna ocena ekspertów krajowych, uczestniczących w projekcie EuSCAPE analizującym występowanie i rozprzestrzenianie się *Enterobacteriaceae* produkujących karbapenemazy (CPE) w krajach europejskich wykazała, że sytuacja epidemiologiczna od 2013 roku znacznie się pogorszyła. Obecnie liczba krajów raportujących międzyregionalne rozprzestrzenianie *Carbapenemase*

*Producing Enterobacteriaceae* - CPE zwiększyła się z 13 do 38. Karbapenemazy wytwarzane przez szczepy CPE według klasyfikacji Amblera należą do trzech klas strukturalnych: A, B i D. W klasie A do najważniejszych enzymów hydrolizujących karbapenemy zalicza się  $\beta$ -laktamazy z rodziny KPC. Nazwa jest skrótem terminu „*Klebsiella pneumoniae* carbapenemase”, pochodzącego od nazwy pierwszego gatunku, u którego zidentyfikowano i u którego najczęściej obserwowane są tego typu enzymy. Do klasy B należą karbapenemazy typu MBL (metalo- $\beta$ -laktamazy). Najważniejszymi rodzinami MBL nabytych u pałeczek jelitowych są imipenemazy IMP (ang. imipenem-hydrolyzing  $\beta$ -lactamase) i imipenemazy VIM (ang. Verona-integron imipenemase) oraz nowy wariant MBL – NDM (ang. NewDelhi metallo- $\beta$ -lactamase). Do  $\beta$ -laktamaz klasy D zliczane są tzw. enzymy CHDL (ang. carbapenem-hydrolyzing class D  $\beta$ -lactamases), których przedstawicielami u pałeczek *Enterobacteriaceae* są enzymy oksacylinazy z rodziny OXA. Karbapenemazy typu MBL oraz z rodzin KPC i OXA są kodowane przez geny zlokalizowane na ruchomych elementach DNA (plazmidach, transpozonach), przez co mogą być przekazywane w obrębie różnych gatunków pałeczek Gram-ujemnych. W rodzinie *Enterobacteriaceae* oporność na karbapenemy uwarunkowana produkcją karbapenemaz najczęściej jest stwierdzana u szczepów *Klebsiella pneumoniae* oraz *Escherichia coli* [38]. W 2015 roku w Irlandii odsetek przypadków CPE wzrósł o 46,6% w porównaniu do roku 2014. KPC, OXA - 48 i NDM to najczęściej występujące geny karbapenemaz wykryte w Irlandii. W Polsce to przede wszystkim zwiększone występowanie *K. pneumoniae* KPC+. W grudniu 2012 roku w Poznaniu wykryto pierwszy przypadek szczepu *K. pneumoniae* wytwarzającego karbapenemy typu New Delhi. Pałeczki *K. pneumoniae* wytwarzające karbapenemazy typu New Delhi (NDM) są jednym z głównych drobnoustrojów o najbardziej zaawansowanej lekooporności. Drobnoustrój ten posiada wybitny potencjał rozprzestrzeniania się, z łatwością tworząc szpitalne ogniska epidemiczne, a jego nosicielstwo w przewodzie pokarmowym może utrzymywać się przez kilka lat [39].

### **I.3.2. Rodzina: *Pseudomonadaceae***

**Rodzaje:** *Pseudomonas*

**Najważniejszy klinicznie gatunki:** *P. aeruginosa*

Rodzaj *Pseudomonas* obejmuje 61 wyodrębnionych gatunków. Najczęściej izolowanym z materiałów klinicznych jest *Pseudomonas aeruginosa* (pałeczka ropy błękitnej). Inne gatunki izolowane są sporadycznie [13, 24]. *P. aeruginosa* należy do bakterii szeroko

rozprzestrzenionych w przyrodzie (gleba, woda, ścieki, rośliny, owady, zwierzęta). Nie wchodzi w skład fizjologicznej mikroflory człowieka. W środowisku szpitalnym występuje w miejscach wilgotnych, w urządzeniach sanitarnych, butlach ssaków, nawilżaczach, respiratorach, wentylatorach, dializatorach, a także w cewnikach, a nawet w roztworach standardowych preparatów dezynfekcyjnych [24]. Pałeczki *P. aeruginosa* wykazują zdolność przeżycia w różnych, niekiedy skrajnych warunkach, wzrastają w środowisku ubogim w składniki odżywcze (woda destylowana) i w szerokim zakresie temperatur (4-44°C) [40].

Pałeczki ropy błękitnej są przyczyną wielu groźnych zakażeń szpitalnych występujących głównie u pacjentów z grup wysokiego ryzyka, rzadko powodują zakażenia pozaszpitalne. Pałeczki *P. aeruginosa* charakteryzuje duża naturalna oporność oraz zdolność nabywania nowych mechanizmów oporności na antybiotyki. Do antybiotyków, które stosuje się w zwalczaniu tych zakażeń zaliczane są przede wszystkim antybiotyki  $\beta$ -laktamowe, aminoglikozydy i fluorochinolony. Łatwość z jaką te bakterie nabywają w szpitalach oporność na używane przez długi czas i w dużych ilościach antybiotyki, powoduje poważne problemy epidemiologiczne w szerzeniu się zakażeń oraz problemy terapeutyczne. Różnorodność mechanizmów oporności u bakterii *P. aeruginosa* czyni je trudnymi do eradykacji ze środowiska szpitalnego. Stąd śmiertelność pacjentów związana z zakażeniami *P. aeruginosa* jest wysoka w porównaniu do zakażeń o innej etiologii [40, 41]. *P. aeruginosa* jest oportunistycznym patogenem, który rzadko wywołuje zakażenia u osób zdrowych (np. wrzodziejące zapalenie rogówki oka, złośliwe zapalenie ucha zewnętrznego - „ucho pływaka”). Zakażenia dotyczą przeważnie pacjentów hospitalizowanych w oddziałach: intensywnej terapii, oparzeniowym i chirurgicznym [42]. Najbardziej narażeni na zakażenie *P. aeruginosa* są pacjenci z mukowiscydozą, neutropenią, immunosupresją lub uszkodzonymi barierami anatomicznymi. Kolonizacja u pacjentów pałeczek *P. aeruginosa* wzrasta wraz z czasem hospitalizacji chorych i może wynosić nawet 81%. Skolonizowani chorzy są ważnym źródłem rozprzestrzeniania się tych bakterii w środowisku szpitalnym [43].

Pierwsze enzymy ESBL zidentyfikowano i opisano w latach 90 XX w. Oprócz beta-laktamaz typu TEM i SHV, dobrze poznanych u rodziny *Enterobacteriaceae*, u *P. aeruginosa* występują również enzymy typu PER, VEB, GES/IBC i BEL [42]. Bardzo często w praktyce klinicznej do leczenia zakażeń wywołanych przez pałeczki *Pseudomonas aeruginosa* stosowane są antybiotyki z grupy karbapenemów (imipenem i meropenem). W literaturze światowej coraz częściej opisywane jest zjawisko zdolności pałeczek *P. aeruginosa* do wytwarzania enzymów hydrolizujących pierścieni E-laktamowy karbapenemów. *P. aeruginosa* uzyskały w drodze

ewolucji zdolność do produkcji karbapenemaz od innych bakterii, przykładem jest enzym typu IMP, który cechę wytwarzania karbapenemaz nabył od gatunku *Bacillus cereus* [44, 45]. Ponadto bakterie te wykazują odporność na aminoglikozydy i fluorochinolony.

### **I.3.3. Rodzina: *Moraxellaceae***

**Rodzaje:** *Moraxella*, *Acinetobacter*

**Najważniejsze klinicznie gatunki:** *M. catarrhalis*, *A. baumannii*

Rodzaj *Acinetobacter* obejmuje 8 wyodrębnionych gatunków, przy czym najczęściej izolowanym z materiałów klinicznych jest *A. baumannii*. *Acinetobacter* bytują w środowisku naturalnym człowieka (gleba, woda, ścieki, produkty spożywcze). Wchodzą również w skład fizjologicznej mikroflory skóry (u około 25% zdrowych osób) i śluzówki jamy nosowo-gardłowej (u około 7% zdrowych osób) [24]. Wśród pałeczek Gram (-), pałeczki z rodzaju *Acinetobacter* powodują około 10-15% wszystkich zakażeń szpitalnych. Najczęstszym gatunkiem powodującym zakażenia szpitalne są pałeczki *A. baumannii*, charakteryzujące się znaczną opornością na antybiotyki. Śmiertelność z powodu zakażeń *A. baumannii* jest zróżnicowana i wynosi od 17 do 51% [24, 25, 46]. Pałeczki z gatunku *A. baumannii* są patogenami oportunistycznymi. Stwarzają ogromne ryzyko dla pacjentów, szczególnie leczonych na oddziałach intensywnej terapii, przewlekle chorych, z osłabionym układem odpornościowym. Bakterie te są przyczyną zapaleń płuc typu VAP (*ventilator-associated pneumonia*), zakażeń dróg moczowych, krwi, centralnego układu nerwowego, miejsca operowanego, oczu, a także skomplikowanych zakażeń tkanek miękkich i skóry [47]. W środowisku szpitalnym występują we wszystkich miejscach wilgotnych, urządzeniach sanitarnych, butlach ssaków, nawilżaczach, respiratorach, dializatorach, a także w cewnikach, posiadają również zdolność przeżycia na powierzchniach suchych [24].

*Acinetobacter baumannii* posiada wiele naturalnych mechanizmów oporności na antybiotyki i chemioterapeutyki, a ponadto wykazuje zdolność nabywania nowych determinantów oporności na związki przeciwdrobnoustrojowe. Coraz częściej na całym świecie izoluje się wielolekooporne szczepy *A. baumannii*. Zdolność szczepów *A. baumannii* do nabywania nowych determinantów oporności powoduje, że jest to jeden z najbardziej niebezpiecznych patogenów szpitalnych ostatnich dwóch dekad. Szczepy *A. baumannii* posiadające geny oporności na karbapenemy, zlokalizowane w plazmidach, stanowią groźny rezerwuar mechanizmów oporności, które mogą zostać przekazane innym bakteriom. Rosnąca liczba izolowanych

opornych na karbapenemy szczepów z gatunku *A. baumannii* ogranicza dostępne opcje terapeutyczne [48, 49].

### **I.3.4. Rodzina: *Enterococcaceae***

**Rodzaje:** *Enterococcus*

**Najważniejsze klinicznie gatunki:** *E. faecalis*, *E. faecium*

*Enterococcus* to bakterie, izolowane powszechnie z kału ludzi i zwierząt, bytują również w środowisku, wodzie, ściekach a także w żywności. W treści jelit zdrowego dorosłego człowieka występują przede wszystkim dwa gatunki *enterokoków*. Dominuje *E. faecalis* (39-95%), a następnie *E. faecium* (3-47%). Spełniają funkcję ochronną przed zasiedleniem śluzówki przez bakterie patogenne [50]. Zakażenia szczepami *enterokoków* są jednymi z częstszych zakażeń w szpitalach. Śmiertelność podczas sepsy jest wysoka i wynosi ponad 50%. Oporność naturalna *enterokoków* obejmuje cefalosporyny, niskie stężenia aminoglikozydów, trimetoprim/sulfametoksazol, linkosamidy, niskie stężenia glikopeptydów u gatunków: *E. gallinarum*, *E. casseliflavus* (fenotyp VanC) oraz właściwą dla *E. faecium* obniżoną wrażliwość na penicyliny. *Enterokoki* posiadają również mechanizmy oporności nabytej, spośród których największe obecnie znaczenie kliniczne i epidemiologiczne mają trzy z nich: oporność na wysokie stężenia antybiotyków aminoglikozydowych (HLAR), oporność na glikopeptydy (VRE) oraz oporność na linezolid (LRE) [50]. W Polsce coraz częściej izolowane są szczepy *Enterococcus faecium* i *Enterococcus faecalis* odporne na wankomycynę, nie tylko z przypadków nosicielstwa, ale także z zakażeń, szczególnie u pacjentów po przeszczepach narządów mięszszowych [25, 51]. Wytworzenie oporności na glikopeptydy przebiegało dwutorowo. W Stanach Zjednoczonych szczepy VRE wyselekcjonowały się pod wpływem masowego stosowania wankomycyny w terapii zakażeń szczepami metycylinoopornymi *S. aureus* (MRSA – ang. *Methicillin Resistant S. aureus*), a także w postaci *per os* do leczenia biegunki poantybiotykowej o etiologii *Clostridium difficile*. W USA nie zaobserwowano pozaszpitalnych rezerwuarów VRE. Natomiast w Europie za główny rezerwuar szczepów VRE uznawane są zwierzęta hodowlane (np. kurczaki) karmione paszą z dodatkiem awoparcyny (glikopeptyd, od 1998r. w krajach UE zabroniony suplement paszowy). Produkty spożywcze pochodzenia zwierzęcego uznaje się za jedne z ważniejszych wektorów uczestniczących w przenoszeniu szczepów VRE od zwierząt do człowieka. Wykazano, że wycofanie awoparcyny jako stymulatora wzrostu w fermach drobiowych w Niemczech spowodowało spadek nosicielstwa kałowego z 12

do 3% [25, 51]. Drugim, również pozaszpitalnym rezerwuarem szczepów VRE, mogą być ludzie zdrowi - bezobjawowi nosiciele. Upřednie skolonizowanie szczepami VRE może doprowadzić do zakażenia VRE. Jednak u osób z prawidłowo funkcjonującym układem odpornościowym zakażenia rozwijają się rzadziej, gdyż taka populacja nosicieli jest mniej podatna na zakażenia. Nosicielstwo VRE w odbycie może utrzymywać się przez długi czas – od kilku tygodni do kilku miesięcy. Większość zarejestrowanych w Polsce ognisk epidemicznych o etiologii VRE była i jest spowodowana przez gatunek *E. faecium*, który jest głównym źródłem oporności na glikopeptydy o fenotypie *van A* i *van B* [50, 51].

### **I.3.5. Rodzina: *Staphylococcaceae***

**Rodzaje:** *Staphylococcus*

**Najważniejsze klinicznie gatunki:** *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*

Rodzaj *Staphylococcus* zawiera aż 41 gatunków lub podgatunków [13]. Najbardziej chorobotwórczy gatunek stanowi *S. aureus* (gronkowiec złocisty), który występuje w populacji ludzkiej, kolonizując skórę, śluzówkę przedsionka nosa, gardła, odbytu i pochwy. Okres nosicielstwa *S. aureus* u człowieka jest niezwykle zróżnicowany i zależy nie tylko od potencjału epidemiologicznego gronkowca, ale przede wszystkim od wieku chorego, występowania towarzyszącej choroby przewlekłej, tj. niewydolności nerek, defektów układu immunologicznego, uwarunkowań genetycznych, a także długości czasu hospitalizacji pacjenta [22]. Pacjenci skolonizowani przez *S. aureus* są głównym źródłem zakażeń w szpitalach. Szacuje się, że 10-20% populacji ludzi jest stałymi, a 50% tymczasowymi nosicielami gronkowca złocistego. Nosicielstwo dotyczy także 25% personelu medycznego w szpitalach [22, 24, 52]. Bezobjawowe nosicielstwo jest częstsze niż zakażenia. *S. aureus*, może powodować epidemie szpitalne, zakażenia endemiczne lub sporadyczne. Wielolekooporne szczepy *S. aureus* są główną przyczyną zakażeń skóry i tkanek w środowisku pozaszpitalnym i drugim najważniejszym patogenem powodującym zakażenia szpitalne, w tym bakteriemie, zapalenie płuc i zakażenia miejsc operowanych. Wśród pacjentów oddziałów dermatologicznych odsetek *S. aureus* opornego na metylicynę (MRSA) wśród wszystkich zakażeń skóry może sięgać nawet ponad 22%. Infekcje o etiologii gronkowcowej mają bardzo wysoki wskaźnik śmiertelności i stanowią poważne obciążenie finansowe placówek medycznych. Do czynników znacząco zwiększających prawdopodobieństwo zakażenia gronkowcem złocistym w szpitalach należą: owrzodzenia i rany skóry oraz tkanek, stosowanie wkłuc centralnych, stosowanie cewników, rany pooperacyjne

i pozabiegowe, dożylne stosowanie leków, przyjmowanie przez chorych leków immunosupresyjnych, kortykosteroidów i choroby wątroby [22, 25]. Z klinicznego i epidemiologicznego punktu widzenia najważniejszym obecnie mechanizmem oporności *Staphylococcus spp.* na antybiotyki  $\beta$ -laktamowe jest oporność na metycylinę, która w praktyce oznacza oporność na wszystkie stosowane antybiotyki  $\beta$ -laktamowe. Szczepy takie określa się mianem MRS (methicillin resistant *Staphylococcus*; MRSA – *S. aureus* i MRCNS – gronkowce koagulazoujemne). Szczepy *S. aureus* odporne na metycylinę izolowane dotychczas od pacjentów szpitalnych (HA-MRSA ang. *hospital acquired* MRSA) są z definicji wielooporne, najczęściej niewrażliwe na tetracykliny, aminoglikozydy, makrolidy i linkosamidy, a często również na fluorochinolony, chloramfenikol, trimetoprim/sulfametoksazol, kwas fusydowy i rifampicynę. Ulegają one selekcji w środowisku szpitalnym przede wszystkim na skutek niewłaściwego i bardzo szerokiego stosowania  $\beta$ -laktamów, zwłaszcza cefalosporyn. Oporność ta jest spowodowana produkcją dodatkowego białka wiążącego penicyliny PBP2a o zmniejszonym powinowactwie do antybiotyków  $\beta$ -laktamowych. Szczepy te ponadto mają najczęściej zdolność wytwarzania  $\beta$ -laktamaz, a więc posiadają podwójny mechanizm oporności. Szczepy MRSA stanowią poważny problem, ponieważ niezależnie od oporności na  $\beta$ -laktamy wykazują oporność na wiele innych antybiotyków oraz środków przeciwbakteryjnych, a niejednokrotnie mogą być przyczyną epidemii. Pojawiły się również doniesienia o izolacji gronkowców o zmniejszonej wrażliwości na antybiotyki glikopeptydowe (VISA) a także szczepów opornych na wankomycynę (VRSA) - antybiotyki stanowiące dotychczas „ostatnią deskę ratunku” w infekcjach gronkowcowych [53, 54]. W maju 2013 r. wyizolowany został pierwszy szczep VRSA w Europie. Miało to miejsce w Portugalii, która charakteryzuje się jednym z najwyższych odsetków zakażeń spowodowanych przez izolaty MRSA. Częściej niż VRSA pojawiają się gronkowce złociste o obniżonej wrażliwości na wankomycynę (VISA), również sprawiające kłopot w zakresie doboru odpowiedniej terapii lekowej. W szpitalach izolowane są najczęściej od pacjentów dializowanych z przewlekłą niewydolnością nerek [22]. Opisano także gronkowce odporne na wankomycynę, linezolid, chinupristynę/dalfopristynę oraz daptomycynę [54, 55].

## **I.4. Mikrobiologiczne badania przesiewowe – podsumowanie zaleceń**

Zarówno w kraju, jak i na świecie, obserwuje się problem narastającej lekooporności drobnoustrojów. Dotyczy to przede wszystkim pałeczek Gram-ujemnych, które wykazują

oporność na wiele grup leków (MDR). Coraz częściej izolowane są również szczepy odporne na wszystkie dostępne leki (PDR). Szczególny problem stanowi rozprzestrzenianie się pałeczek Gram-ujemnych z rodziny *Enterobacteriaceae* wywarzających karbapenemazy CPE. Zmieniająca się sytuacja epidemiologiczna przekłada się na rosnącą liczbę mikrobiologicznych badań przesiewowych (MBP) i wskazań do wykonywania tych badań. Grupami pacjentów włączonymi do badań są przede wszystkim: pacjenci opieki długoterminowej, przyjmowani z domów pomocy społecznej (DPS) i innych podmiotów leczniczych oraz chorzy o stwierdzonej wcześniej kolonizacji lub z kontaktu z innym nosicielem [56]. Dobrze zaplanowane i skrupulatnie przeprowadzone badania screeningowe dostarczają wielu cennych informacji dotyczących epidemiologii szpitala. Niezwykle istotne jest, wdrożenie w laboratorium mikrobiologicznym procedur umożliwiających oddzielenie wyników mikrobiologicznych badań przesiewowych od wyników badań prowadzonych w kierunku diagnostyki zakażenia [57].

Wyniki mikrobiologicznych badań przesiewowych są często pierwszym sygnałem pojawiającego się zagrożenia epidemiologicznego.

MBP wykonywane są w szpitalu w celu:

- identyfikacji pacjentów skolonizowanych niebezpiecznymi drobnoustrojami
- wdrożenia dodatkowych metod zapobiegających przeniesieniu tych drobnoustrojów na innych chorych, personel szpitala, wolontariuszy, rodziny pacjentów i dalsze rozprzestrzenianie się w środowisku
- wdrożenia dodatkowych metod profilaktyki zakażeń związanych z wykonywaniem wybranych procedur chirurgicznych [57-60].

MBP są najczęściej ukierunkowane na wykrycie drobnoustrojów wielolekoopornych (ang. MDRO - *Multi Drug Resistant Organisms*) [58]:

- MRSA - ang. *Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus*; metycylino-oporny gronkowiec złocisty
- VRE - ang. *Vancomycin-Resistant Enterococcus*; enterokok oporny na wankomycynę
- CPE - ang. *Carbapenemase Producing Enterobacteriaceae*; pałeczki *Enterobacteriaceae* wytwarzające karbapenemazy
- Pałeczki Gram-ujemne ESBL(+): pałeczki wytwarzające beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum substratowym, ang. *Extended Spectrum beta-lactamases*
- Wielolekooporne szczepy *Pseudomonas aeruginosa* i *Acinetobacter baumannii*.

Dokument przygotowany w ramach Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków we współpracy ze Stowarzyszeniem Epidemiologii Szpitalnej „Zalecenia prowadzenia mikrobiologicznych badań przesiewowych u hospitalizowanych pacjentów” z 2017 r.<sup>4</sup> rekomenduje wskazania do pobierania badań przesiewowych – są to:

- Badania wykonywane w celu ograniczania rozprzestrzeniania MDRO:
  - Przy przyjęciu do szpitala - w celu identyfikacji wybranych drobnoustrojów: u chorych przyjmowanych na niektóre oddziały, lub u pacjentów z czynnikami ryzyka kolonizacji szczepami MDRO
  - Badania wykonywane w trakcie hospitalizacji w przypadku wystąpienia ogniska epidemicznego
- Badania wykonywane na oddziałach intensywnej terapii w celu ukierunkowania leczenia empirycznego zakażeń
- Badania wykonywane w kierunku nosicielstwa *Staphylococcus aureus* w celu eradykacji drobnoustroju i zmniejszenia ryzyka powikłań infekcyjnych w wybranych procedurach chirurgicznych [58].

Analiza porównawcza wyników badań diagnostycznych i przesiewowych w identyfikacji pacjentów zakażonych lub skolonizowanych MDRO wykazała, że opierając się jedynie na badaniach diagnostycznych nie wykrywa się do 90% pacjentów z VRE i w przedziale 30-90% pacjentów z MRSA. Wskaźnik niewykrytych w materiałach klinicznych nosicieli *E. coli* ESBL (+) i *Klebsiella* ESBL (+) oceniono na 69%, wieloopornych *P. aeruginosa* na 55%, a opornych na karbapenemy *K. pneumoniae* na 37% [58].

Do MBP należy pobierać takie materiały jak wymazy z uszkodzonej skóry i rozległych ran, a ponadto:

**W kierunku MRSA:**

- Wymazy z przedsionków nosa - pozwalają zidentyfikować większość nosicieli. Dodatkowo mogą być pobierane wymazy z gardła, aspiraty tchawicze, wymazy z odbytu lub okolicy odbytu.
- Nosicielstwo w przewodzie pokarmowym może sięgać 9%, co stanowi około połowę odsetka nosicielstwa nosowego. Zazwyczaj nosiciele mają jednocześnie skolonizowane przedsionki nosa i odbytu, jednak u osób młodych w jednym na trzy przypadki nosicielstwo dotyczy tylko przewodu pokarmowego.

---

<sup>4</sup> <http://antybiotyki.edu.pl/pdf/drZALECENIAPROWADZENIABADAN13.07.pdf>

### **W kierunku VRE:**

- Wymazy z odbytu z widocznym śladem kału lub próbka kału [27, 49]. W jednym badaniu wykazano, że wymazy z odbytu, w porównaniu z próbkami kału, pozwalają zidentyfikować do 60% nosicieli a czułość metody jest zależna od liczby CFU w kale.

### **W kierunku wieloopornych pałeczek Gram-ujemnych:**

- Wymazy z odbytu, z wyraźnym śladem kału; dodatkowo: materiały pobrane z gardła, tchawicy, pachwiny i ran.
- W wykrywaniu nosicielstwa szczepów CPE spośród badań wymazów z jamy ustnej, odbytu i okolicy odbytu najwyższą czułość wykazały wymazy z odbytu (94%).
- Aspiraty tchawicze, jeżeli prawdopodobna jest kolonizacja dróg oddechowych (*Acinetobacter* spp.) [52].

Wszelkie wymazy pobiera się za pomocą wymazówek. Są to pałeczki drewniane, metalowe lub z tworzywa sztucznego, których końcówki pokryte są watą bawełnianą, wiskozową lub z włókien sztucznych (dakron, alginian wapnia). Kończówki te dodatkowo mogą zawierać albuminę lub węgiel aktywny zabezpieczające bakterie przed toksycznymi metabolitami. Najlepsze są wymazówki z końcówkami wykonanymi z włókien poliestrowych, nie zawierających substancji, które mogłyby wpłynąć na żywotność bakterii. Rutynowa diagnostyka mikrobiologiczna sprowadza się do wykrycia drobnoustrojów bezpośrednio: przez badanie mikroskopowe, izolację i wyhodowanie oraz identyfikację metodami określającymi ich właściwości biologiczne, w tym biochemiczne. Identyfikacja może też być dokonana poprzez wykrycie określonych antygenów, toksyn albo materiału genetycznego. Metody hodowli mają znacznie większą czułość niż preparat mikroskopowy. Na podłożu stałym udaje się wyhodować bakterie, gdy ich liczba w materiale posiewanym wynosi  $10^2$  -  $10^3$  CFU/mL, a przy posiewie na pożywkę płynną można wykryć je już  $10^1$  CFU/mL [59].

Dzięki dostępnym narzędziom diagnostycznym, wyniki mikrobiologicznych badań przesiewowych mogą być uzyskiwane w krótkim czasie, umożliwiając szybkie podjęcie działań zapobiegających rozprzestrzenianiu się wieloopornych drobnoustrojów w środowisku szpitalnym. Aby proces ten był jak najbardziej efektywny konieczne jest opracowanie właściwych procedur oraz współpraca i komunikacja między pracownikami szpitala, która będzie prowadziła do skutecznego funkcjonowania ustalonych procedur w praktyce. Ścisła współpraca między zespołem do spraw kontroli zakażeń szpitalnych, laboratorium mikrobiologii oraz personelem lekarskim i pielęgniarskim owocuje schematami postępowania, korzystnymi dla

pacjenta w perspektywie terapii i bezpieczeństwa oraz dla szpitala w sensie epidemiologicznym i ekonomicznym [56].

## **I.5. Definicje, epidemiologia i czynniki ryzyka zakażeń szpitalnych**

W Polsce rocznie jest hospitalizowanych ok. 8 mln pacjentów [61,62]. Badania punktowe zakażeń związanych z opieką zdrowotną (HAI - ang. *Healthcare Associated Infection*) prowadzone w polskich szpitalach wskazują na chorobowość ok. 6-7% [61, 63]. Przy uwzględnieniu zawyżania wyników badań punktowych zakażeń w stosunku do zachorowalności, można założyć, że ok. 5% pacjentów polskich szpitali ulega zakażeniom szpitalnym, co daje roczną liczbę zakażeń szpitalnych ok. 400 tys. [61]. Częstotliwość występowania zakażeń pozostaje w ścisłym związku z rodzajem zabiegów diagnostycznych i terapeutycznych wykonywanych u pacjentów. Według WHO liczba zakażeń szpitalnych (a raczej ich rozpoznawalność) powinna oscylować w granicach 5–10%. Jeśli wskaźnik występowania ww. infekcji jest niższy, nie musi to świadczyć o wysokim poziomie sanitarno-epidemiologicznym badanej jednostki, ale jedynie o niewielkim zainteresowaniu tematem lub o niepoświęcaniu temu zagadnieniu należytej uwagi [64-66]. Działania na szczeblu unijnym, doprowadziły do przyjęcia ogólnych i szczegółowych definicji przypadku zakażeń związanych z opieką zdrowotną oraz zapewniły znormalizowaną metodologię i ramy krajowego nadzoru nad zakażeniami związanymi z opieką zdrowotną. Definicje HAI zostały opracowane przez zespół ekspertów powołanych przez ECDC w 2009 roku w celu ujednoczenia stosowanych kryteriów rozpoznawania zakażeń w ramach monitorowania zakażeń we wszystkich krajach Unii Europejskiej i krajach współpracujących. W głównej części definicje zostały oparte o dotychczas stosowane definicje IPSE/HELICS (ang. *Improving Patient Safety in Europe*) i uzupełnione o definicje stosowane przez CDC w przypadku zakażeń u noworodków. Definicje mogą być stosowane zarówno przy prowadzeniu monitorowania punktowego, jak i w określeniu zapadalności w monitorowaniu długofalowym, nie wszystkie jednak mają charakter definicji klinicznych, w związku z czym, nie powinny być stosowane do rozpoznawania zakażeń dla celów terapeutycznych [67].

Szpitale w Polsce dla celów formalno-prawnych powinny posługiwać się nadal definicją ustawową zakażenia z 2008 r., natomiast dla celów monitorowania i rejestracji, w szczególności punktowego, tj. 1-3 dniowych audytów w oddziałach, wskazane jest przyjęcie definicji zgodnie

z decyzją wykonawczą Komisji Europejskiej. Definicja ustawowa z 2008 r. określa ogólne kryteria oceny zakażenia, tj. za zakażenie szpitalne należy uznać zakażenie, które wystąpiło w związku z udzieleniem świadczeń zdrowotnych, w przypadku gdy choroba nie pozostawała w okresie wylegania w momencie udzielania świadczeń zdrowotnych albo wystąpiła po udzieleniu świadczeń zdrowotnych, jednak w okresie nie dłuższym niż najdłuższy okres jej wylegania. Warunkiem uznania zakażenia za nabyte w trakcie leczenia szpitalnego jest brak dowodów na to, że zakażenie było obecne w momencie przyjęcia pacjenta na oddział, lub też że był on w okresie inkubacji ostrej choroby zakaźnej, czyli że zakażenie wystąpiło do 48 godzin od momentu przyjęcia do szpitala [68, 69]. Zakażenie szpitalne to zespół chorób o bardzo różnorodnej lokalizacji i złożonym obrazie klinicznym a drobnoustroje je wywołujące mogą pochodzić zarówno ze środowiska szpitalnego – zakażenie egzogenne, jak i własnej flory człowieka – zakażenia endogenne. Zakażenie szpitalne endogenne jest wywołane przez drobnoustroje własnej mikroflory chorego (stanowiące fizjologiczną florę człowieka), gdy zmieniają one miejsce swojego zasiedlenia organizmu gospodarza - zwykle rozwija się u osób z upośledzoną odpornością. Najczęstszymi czynnikami etiologicznymi zakażenia endogennego są bakterie, będące stałymi rezydentami skóry, górnych dróg oddechowych lub układu moczowo-płciowego, jak również translokowane z przewodu pokarmowego. Zakażenie szpitalne egzogenne jest powodowane przez drobnoustroje pochodzące od innego chorego, personelu lub bytujące w środowisku szpitalnym. Profil szpitalnych szczepów bakteryjnych ulega ciągłym zmianom, co przede wszystkim jest zależne od rodzaju i zakresu stosowanych w terapii antybiotyków i chemioterapeutyków [24].

Zakażenia nabyte w trakcie leczenia powodują powikłania choroby podstawowej, są przyczyną wydłużenia pobytu w szpitalu i zwiększają koszty leczenia. Występowanie zakażeń jest obiektywnym wskaźnikiem jakości świadczonych usług [70].

Wystąpienie zakażenia jest uwarunkowane współistnieniem wielu czynników predysponujących do rozwoju infekcji, wśród których wyróżnić można m.in. [71]:

- czynniki związane ze stanem klinicznym pacjenta
- czynniki związane z warunkami architektonicznymi placówki medycznej – m.in.: wielkość i rozmieszczenie pomieszczeń (np.: sal chorych, izolatek, gabinetów zabiegowych, sal operacyjnych, toalet, łazienek, pomieszczeń porządkowych, magazynów)
- czynniki związane ze środowiskiem szpitalnym – m.in.: obecność skolonizowanych lub zakażonych pacjentów, zatłoczenie, niedobór sprzętu i aparatury medycznej

- czynniki związane z procedurami medycznymi, pielęgnacyjnymi i pomocniczymi – m. in.: merytoryczne nieprawidłowości obowiązujących procedur, stosowanie inwazyjnych procedur diagnostycznych i leczniczych (np.: zakładanie żylnych i tętniczych wkłuc obwodowych i centralnych, cewników moczowych, drenaży, stosowanie żywienia pozajelitowego, wentylacji mechanicznej, toaleta drzewa oskrzelowego)
- czynniki związane z wykonywaniem procedur w praktyce – m.in.: brak szkoleń, brak zabezpieczenia środków niezbędnych do prawidłowej realizacji procedur w praktyce, trudności związane z wewnętrzną kontrolą procedur
- czynniki związane z organizacją pracy personelu medycznego i pomocniczego – m.in.: niewystarczająca liczba personelu na dyżurze.

Reasumując ryzyko wystąpienia HAI zależy od drobnoustroju, pacjenta i środowiska szpitalnego. Pacjenci hospitalizowani to populacja szczególnie podatna na zakażenie.

Czynniki predysponujące do wystąpienia zakażeń związane ze stanem klinicznym pacjenta to [72]:

- wiek – fizjologiczny niedobór odporności u noworodków i osób po 65 roku życia
- obniżenie odporności w konsekwencji istnienia choroby podstawowej
- stan immunosupresji wynikający ze stosowanych metod leczenia
- wykonywane zabiegi inwazyjne – uszkodzenie naturalnych barier anatomicznych
- antybiotykoterapia – zniszczenie flory naturalnej pacjenta i zastąpienie jej florą szpitalną.

Wprowadzenie do dokumentacji medycznej pacjenta oceny ryzyka zakażenia przy przyjęciu do szpitala jest wymogiem wynikającym z obowiązujących aktów prawnych [68, 73]. Ocena ryzyka zakażenia dokonywana podczas przyjęcia pacjenta do szpitala pozwala na ocenę tzw. wyjściowego stanu chorego - jest poszerzeniem badania podmiotowego i przedmiotowego pacjenta mającym na celu oszacowanie zagrożeń związanych z planowanym zakresem działań w trakcie hospitalizacji. Każdy pacjent przyjęty do szpitala powinien być poddany ocenie jak najszybciej (do 12 godzin od momentu hospitalizacji) przez lekarza przyjmującego na oddział i zostać zakwalifikowany na podstawie punktacji określonej w formularzu oceny ryzyka przy przyjęciu do placówki medycznej do jednej z trzech grup ryzyka różniących się prawdopodobieństwem wystąpienia infekcji szpitalnej [74, 75].

Przydzielenie pacjenta do określonej grupy ryzyka jest związane z uzyskaną liczbą punktów, co klasyfikuje się następująco [74]:

- I grupa – niskiego ryzyka
- II grupa – średniego ryzyka
- III grupa – wysokiego ryzyka.

Kwalifikacja do określonej grupy ryzyka powinna stanowić ważną informację dla personelu medycznego i znaleźć odzwierciedlenie w planowaniu leczenia oraz pielęgnowaniu chorego w sposób minimalizujący prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań.

Wiedza na temat czynników ryzyka związanych ze stanem klinicznym chorego powinna skutkować zastosowaniem procedur zmniejszających prawdopodobieństwo wystąpienia HAI [71].

## **1.6. Profilaktyka zakażeń szpitalnych i racjonalna antybiotykoterapia**

Nowoczesna medycyna niestety nie zawsze skutecznie zapobiega zakażeniom, co wiąże się z koniecznością intensywnego leczenia przeciwdrobnoustrojowego. Szeroko i często nieprawidłowo stosowana antybiotykoterapia może być przyczyną nabywania przez bakterie oporności na te leki. Wielooporne bakterie chorobotwórcze stanowią zagrożenie dla zdrowia i życia hospitalizowanych pacjentów i w wymierny sposób wpływają na wzrost kosztów społecznych i ekonomicznych związanych z leczeniem zakażeń.

Zakażenia wywołane przez drobnoustroje odporne na antybiotyki rejestrowane są zarówno w populacji osób dorosłych, jak i dzieci. Wielooporne bakterie Gram-ujemne mogą być odpowiedzialne za więcej niż 50% infekcji związanych z opieką medyczną [76, 77]. Największa epidemia, jaką obserwowano w jednostkach opieki zdrowotnej w ostatnich latach w Europie, obejmowała zakażenia pacjentów drobnoustrojami z rodziny *Enterobacteriaceae* produkującymi NDM-1, obecnymi w ponad 50 placówkach w centralnej Polsce. Natomiast w południowej części kraju stwierdzono jedną z najwyższych prewalencji lekoopornych pałeczek niefermentujących [76]. Należy podjąć wszelkie działania zapobiegające szerzeniu się tych drobnoustrojów. Efektywne systemy kontroli HAI mogą zmniejszać ryzyko wystąpienia zakażeń o 55%-70% [61]. Za najważniejsze elementy skutecznego programu kontroli zakażeń uznaje się obecność wyszkolonego personelu, efektywne monitorowanie zakażeń szpitalnych i obecność działających procedur profilaktyki zakażeń [61, 78, 79]. Monitorowanie zakażeń związanych z opieką zdrowotną jest bieżącym, systematycznym zbieraniem danych, ich analizą, interpretacją i przekazywaniem informacji zwrotnej o wynikach monitorowania wszystkim osobom

zainteresowanym, w celu zaplanowania i wdrożenia właściwych praktyk profilaktyki zakażeń [61, 80]. Wykazano, że włączenie monitorowania (w tym również monitorowania lekowrażliwości drobnoustrojów i polityki antybiotykowej) do programu kontroli zakażeń szpitalnych wpływa na zmniejszenie częstości występowania HAI [81]. Monitorowanie lekowrażliwości powinno obejmować drobnoustroje i antybiotyki uznawane za kluczowe ze względu na nabyte mechanizmy i wynikające z nich fenotypy oporności. Patogeny lekooporne, które cechuje łatwość rozprzestrzeniania, to między innymi: *Staphylococcus aureus* MRSA, *Enterococcus* VRE, wielooporne *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. oraz pałeczki *Enterobacteriaceae* niosące geny kodujące beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum substratowym (ESBL) i karbapenemazy, takie jak: MBL, KPC oraz NDM-1. Problem z występowaniem tych drobnoustrojów dotyczy również Polski [76]. Od kilku lat prowadzone są intensywne prace nad przygotowaniem standardów stosowania antybiotyków. W maju 2016 roku ukazały się nowe wytyczne, opracowane przez ekspertów IDSA (ang. *Infectious Diseases Society of America*), SHEA (ang. *Society for Healthcare Epidemiology of America*) i PIDS (ang. *Pediatric Infectious Diseases Society*), dotyczące zarządzania lekami przeciwdrobnoustrojowymi. Ich zadaniem będzie ograniczenie ryzyka rozprzestrzeniania się niepokojącego zjawiska, jakim jest zbyt częste a czasami bezzasadne stosowanie antybiotykoterapii. Opracowany przez ekspertów IDSA, SHEA i PIDS *Antibiotic Stewardship Program* (ASP) ma na celu skoordynowanie działań polegających na promowaniu zasad racjonalnego stosowania antybiotyków: począwszy od wyboru optymalnej opcji, poprzez wybór właściwej dawki i czasu trwania terapii, aż po drogę podania leku [82]. Ważnym aspektem ASP jest również rozwinięcie narzędzi odpowiednich do mierzenia skuteczności działań z nią związanych. Oznacza to, że wykorzystanie danych mikrobiologicznych i innych wyników laboratoryjnych w praktyce klinicznej jest jednym z kluczowych elementów tego programu. Choć znaczenie diagnostyki mikrobiologicznej wydaje się być przez polskich lekarzy nie zawsze doceniane, w literaturze istnieją dowody, że w Polsce obserwuje się – analogiczne do innych krajów problemy dotyczące narastającej lekooporności [38, 76, 83].

W Polsce Narodowy Program Ochrony Antybiotyków opracował następujące rekomendacje:

- Szpitalna polityka antybiotykowa, Warszawa 2011. [www.antybiotyki.edu.pl](http://www.antybiotyki.edu.pl)
- Rekomendacje diagnostyki, terapii i profilaktyki antybiotykowej zakażeń w szpitalu, Warszawa 2015. [www.antybiotyki.edu.pl](http://www.antybiotyki.edu.pl)

Rekomendacje mają za zadanie racjonalizację, a przez to ograniczenie stosowania leków przeciwdrobnoustrojowych [84, 85]. Należy rozpocząć badania dotyczące nie tylko rozprzestrzeniania się lekooporności, lecz także możliwości jej ograniczania oraz wdrożenia elementów służących kontrolowaniu konsumpcji antybiotyków, zwłaszcza porównawczych z zastosowaniem wartości tzw. definiowanej dawki dobowej (ang. *defined daily dose* – DDD), która w polskich szpitalach jest rzadkością [76].

Najczęściej zakażenia egzogenne szerzą się drogą kontaktową w wyniku bezpośredniego lub pośredniego kontaktu ze źródłem zakażenia przez ręce lub środowisko (tj. aparatura i sprzęt medyczny, zanieczyszczone materiały opatrunkowe, bielizna, pościel itp.). Liczbę tych zakażeń można zmniejszyć poprzez przestrzeganie zasad higieny [24]. Bezpieczne wykonywanie pracy oznacza nienarażanie pacjentów i personelu na ryzyko zakażenia. Z tego względu konieczne jest przestrzeganie standardowych środków bezpieczeństwa. Powinno się je stosować niezależnie od tego czy u pacjenta stwierdzono kolonizację lub zakażenie czy nie.

Personel musi pamiętać o wszystkich czynnikach składających się na bezpieczeństwo, do których należą:

- higiena rąk
- prawidłowe stosowanie rękawic i fartuchów
- ostrożne postępowanie z krwią i płynami ustrojowymi
- właściwe użycie środków do dezynfekcji
- technika aseptyczna
- usuwanie ostrych przedmiotów, odpadów i pościeli
- stosowanie izolacji.

Kluczowe miejsce w zabieganiu w redukcji zakażeń szpitalnych i transmisji wieloopornych patogenów chorobotwórczych zajmuje higiena rąk [86-88]. Istnieją przekonujące dowody na to, że poprawa higieny rąk uzyskana dzięki wdrożeniu wielomodalnych strategii może doprowadzić do zmniejszenia wskaźników zakażeń związanych z opieką zdrowotną. Ponadto w wielu badaniach potwierdzono, że po wdrożeniu strategii na rzecz poprawy higieny rąk następował trwały spadek występowania izolatów bakteryjnych opornych na działanie wielu leków oraz kolonizacji pacjentów pomimo, że nie przedstawiono w nich wskaźników zakażeń [89, 90]. W badaniach prowadzonych na OIT w czasie rutynowej opieki nad chorymi zakażonymi lub skolonizowanymi szczepami wieloopornymi, przeniesienie *Acinetobacter baumannii* MDR i/lub *Pseudomonas aeruginosa* MDR odnotowano odpowiednio u 39% i 8% osób należących do personelu [67]. WHO zaleca, aby higienę rąk przeprowadzać w miejscu sprawowania opieki lub

wykonywania procedur. Z tego powodu produkty potrzebne do czynności higienicznych (np. preparaty z alkoholem do dezynfekcji) powinny być łatwo dostępne w miejscu opieki nad pacjentem, tak aby pracownicy ochrony zdrowia mogli myć lub dezynfekować ręce przed opuszczeniem strefy pacjenta [91].

Higiena rąk to najprostszy, najtańszy i najbardziej skuteczny sposób zapobiegania zakażeniom, dlatego CDC i WHO opublikowały rekomendacje obejmujące wszystkie jej elementy, w tym przygotowanie rąk do pracy, metody dekontaminacji rąk i wskazania do ich stosowania, dobór i dostępność preparatów, stosowanie rękawiczek, nadzór nad higieną rąk oraz edukację. Mycie rąk (socjalne i higieniczne) zostało uznane za znacznie mniej skuteczne niż odpowiednia dezynfekcja rąk. Higieniczne mycie rąk jest zalecane w następujących przypadkach: gdy ręce są brudne lub zanieczyszczone krwią oraz innymi płynami ustrojowymi lub jeżeli w środowisku pracy personelu wystąpi zakażenie lub podejrzenie zakażenia patogenami wytwarzającymi przetrwalniki, np. *Clostridium difficile*.

Za zabieg o większej skuteczności uznano higieniczną dezynfekcję rąk [89-91].

Tabela IV. Pięć momentów higieny rąk wg „Wytycznych WHO dotyczących higieny rąk w opiece zdrowotnej 2009”.

moment	kiedy?	dla czego?
przed kontaktem z pacjentem	wykonaj higienę rąk bezpośrednio przed kontaktem z pacjentem	dla ochrony pacjenta przed szkodliwymi drobnoustrojami znajdującymi się na twoich dłoniach
przed czystą/aseptyczną procedurą	wykonaj higienę rąk bezpośrednio przed wykonaniem czystej/aseptycznej procedury	dla ochrony pacjenta przed szkodliwymi drobnoustrojami, włączając w to własną florę bakteryjną pacjenta, mogącą przenieść się do pierwotnie jałowych tkanek
po ekspozycji na płyny ustrojowe	wykonaj higienę rąk bezpośrednio po ekspozycji na płyny ustrojowe (po zdjęciu rękawiczek)	dla ochrony siebie i środowiska szpitalnego przed szkodliwymi drobnoustrojami pacjenta
po kontakcie z pacjentem	wykonaj higienę rąk po kontakcie z pacjentem i jego najbliższym otoczeniem	dla ochrony siebie i środowiska szpitalnego przed szkodliwymi drobnoustrojami pacjenta
po kontakcie z otoczeniem pacjenta	wykonaj higienę rąk po bezpośrednim kontakcie z przedmiotami z najbliższego otoczenia pacjenta zaraz po jego zakończeniu – nawet, jeśli nie miałeś kontaktu z pacjentem	dla ochrony siebie i środowiska szpitalnego przed szkodliwymi drobnoustrojami pacjenta

## 1.7. Izolacja chorych

Izolacja jest najlepszym sposobem zapobiegającym rozprzestrzenianiu się zakażeń w warunkach szpitalnych, ogranicza do minimum możliwości przeniesienia potencjalnie chorobotwórczych drobnoustrojów pomiędzy samymi chorymi oraz pomiędzy pacjentami i personelem medycznym [72]. Wytyczne dotyczące zasad izolacji pacjentów oparte są na systemie dwóch poziomów środków ostrożności: izolacji standardowej oraz izolacji zależnej od dróg przenoszenia zakażeń. Izolacja zależna od dróg przenoszenia zakażeń – jest stosowana tylko w przypadku chorych z udokumentowanym lub podejrzanym zakażeniem lub też kolonizacją drobnoustrojami szczególnie zakaźnymi lub ważnymi z punktu widzenia epidemiologii. Izolacja standardowa oznacza stosowanie wobec każdego pacjenta uniwersalnych barier zapobiegających przenoszeniu drobnoustrojów niezależnie od tego czy u pacjenta rozpoznano zakażenie. Izolacja standardowa opiera się na stosowaniu właściwej higieny rąk, ograniczeniu niepotrzebnego kontaktu z pacjentem i jego środowiskiem, stosowaniu odpowiedniej dezynfekcji stanowiskowej i używanego sprzętu [72, 92, 93]. Szczególnie zwraca się uwagę na stosowanie barierowych środków ostrożności (np. rękawice) wobec każdego pacjenta a szczególnie, gdy istnieje możliwość kontaktu z potencjalnie zainfekowanymi wydzielinami i wydaliniami. Stosowanie

izolacji barierowej znacznie zmniejszyło listę zakażeń, w przypadku których pacjenta trzeba izolować w oddzielnych pomieszczeniach [72, 92]. Kolonizacja lub zakażenie lekoopornym drobnoustrojem występuje zbyt często wśród pacjentów hospitalizowanych w oddziałach paliatywnych aby w każdym przypadku podejmować decyzję o zastosowaniu izolacji kontaktowej, z tego powodu przestrzeganie zasad izolacji standardowej ma szczególnie istotne znaczenie [94, 95]. Ponadto oczekiwanie na wynik badania pozwalającego na identyfikację pacjentów zakażonych lub skolonizowanych lekoopornymi drobnoustrojami może znacznie opóźnić wdrożenie zasad izolacji kontaktowej [96]. Izolacja zależna od dróg przenoszenia zakażeń obejmuje dodatkowe środki ostrożności podejmowane w stosunku do pacjentów zakażonych, z podejrzeniem lub kolonizacją drobnoustrojami szczególnie zakaźnymi lub ważnymi z punktu widzenia epidemiologii. W zależności od drogi szerzenia się zakażenia wyróżnia się trzy podstawowe kategorie izolacji: powietrzno-kropelkową, powietrzno-pyłową oraz kontaktową, do której została włączona izolacja z powodu chorób przenoszonych pokarmową [72, 93]. W zdecydowanej większości przypadków w oddziale paliatywnym stosuje się izolację kontaktową, tzn. stwarzane są dodatkowe bariery w celu zapobiegania przenoszeniu drobnoustroju drogą kontaktu, w tym dodatkowe środki ochrony osobistej, częstsza dekontaminacja powierzchni, w miarę możliwości stosowanie jedynie jednorazowego sprzętu lub wydzielenie sprzętu medycznego dla izolowanych chorych.

Izolacja chorego z zastosowaniem dodatkowych zasad postępowania (oddzielna sala, dodatkowe środki ostrożności) powinna być wdrażana:

- jako działanie zapobiegające rozprzestrzenianiu lekoopornych drobnoustrojów, w tym MRSA, VRE, pałeczek *Enterobacteriaceae* wytwarzających karbapenemazy (KPC, MBL, OXA-48) lub drobnoustrojów o znacznym potencjale do epidemicznego rozprzestrzeniania w środowisku szpitalnym np. *C. difficile*
- jako działanie zapobiegające rozprzestrzenianiu drobnoustroju pochodzącego z zakażenia pozaszpitalnego o szczególnej zjadliwości i ryzyku transmisji na innych pacjentów np. *Streptococcus pyogenes*, *Neisseria meningitidis*, *M. tuberculosis*
- jako jedno z działań zmierzających do wygaszenia ogniska epidemicznego
- jako działanie ochraniające pacjenta przed zakażeniem w przypadku głębokiej i długotrwałej neutropenii, tzw. izolacja ochronna [92, 93, 97-100].

Izolacja zależna od dróg przenoszenia zakażeń i związane z nią zintensyfikowane działania wynikają z analizy sytuacji epidemiologicznej oddziału [92, 93, 101, 102]. W skrajnych sytuacjach dopuszczalne jest stosowanie tzw. izolacji stanowiskowej tzn. chory wymaga izolacji

kontaktowej lub kropelkowej a musi pozostać w sali z innymi pacjentami, taki sposób postępowania jest dopuszczanym m.in. przez *Centers for Diseases Control*. Izolacji stanowiskowej nie należy stosować w przypadku zakażeń powodowanych przez drobnoustroje przenoszone drogą powietrzną [92, 93].

W przypadku kiedy istnieje konieczność stosowania izolacji stanowiskowej, należy pamiętać o przestrzeganiu następujących zasad:

- stanowisko chorego: łóżko, przyporządkowany mu sprzęt i otaczające go powierzchnie pozostają w odległości co najmniej 1 metra od następnego stanowiska chorego
- stanowisko chorego jest traktowane jako czytelnie wydzielona strefa
- przed wejściem w strefę skażoną konieczne jest nałożenie środków ochrony osobistej zalecanej w danym typie izolacji (fartuch, rękawiczki, maski)
- opuszczając strefę skażoną środki ochrony osobistej należy zdjąć, umieścić w przeznaczonym do tego celu zakrytym pojemniku a ręce zdezynfekować (umyć w przypadku strefy izolacji chorych zakażonych *C. difficile*)
- na sąsiednim stanowisku nie powinni być hospitalizowani pacjenci w sposób szczególnie narażeni na zakażenie drobnoustrojem, który był powodem wdrożenia izolacji stanowiskowej np. w przypadku wdrażania izolacji stanowiskowej u pacjenta zakażonego RSV nie należy hospitalizować na sąsiednim łóżku dzieci poniżej 2 roku życia, oraz dzieci z wadami serca lub z niedoborami odporności, w przypadku wdrażania izolacji stanowiskowej u pacjenta z MRSA lub wieloopornym szczepem *P. aeruginosa* nie należy obok kłaść pacjenta z oparzeniami.

Pacjenta należy izolować tak długo, jak długo istnieje ryzyko zakaźności. Czas trwania izolacji wdrażanej z powodu stwierdzenia lekoopornego drobnoustroju nie został określony, jednak rozważane są dwie możliwości: izolacja przez czas trwania hospitalizacji lub do czasu gdy w trzech kolejnych badaniach mikrobiologicznych, wykonanych w okresie 1-2 tygodni i ok. tygodnia po zakończeniu antybiotykoterapii, nie jest stwierdzany drobnoustrój będący przyczyną wdrożenia izolacji [93]. W przypadku drugiego sposobu postępowania istnieje ryzyko pozornej eradykacji wynikające z ograniczonej czułości mikrobiologicznych badań przesiewowych oraz możliwość ponownej selekcji lekoopornego drobnoustroju przy zastosowaniu antybiotykoterapii. W przypadku szczepów z rodziny *Enterobacteriaceae* wytwarzających karbapenemazy typu KPC nosicielstwo może utrzymywać się miesiącami i izolację pacjenta należy utrzymać do końca jego hospitalizacji [92, 103, 104]. W przypadku innych wieloopornych drobnoustrojów Gram ujemnych, rzadko dochodzi do ich eradykacji w trakcie hospitalizacji i izolacja kontaktowa, jeżeli

została wdrożona, powinna być utrzymana do końca hospitalizacji [108, 109]. Należy również pamiętać, że przesadna izolacja może mieć niepomyślny wpływ na opiekę nad pacjentem głównie poprzez negatywny wpływ na jego psychikę. Niepotrzebnie przedłużana izolacja powoduje dodatkowe koszty [72].

## **II. ZAŁOŻENIA I CELE BADAŃ**

### **II.1. Założenia badań**

Nowoczesna medycyna niestety nie zawsze wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem rozwoju zakażeń. Są one powodem intensywnej antybiotykoterapii, która może być przyczyną nabywania przez bakterie oporności na te leki. Oporne na antybiotyki bakterie chorobotwórcze nie tylko stanowią zagrożenie dla zdrowia i życia hospitalizowanych pacjentów, wpływają na stan epidemiologiczny szpitali i środowiska, ale też w wymierny sposób wpływają na wzrost kosztów społecznych i ekonomicznych związanych z opieką i leczeniem.

Drobnoustroje izolowane z zakażeń coraz częściej charakteryzują się opornością na większość, a czasem nawet na wszystkie dostępne w terapii leki. Ponad 70% bakterii będących przyczyną zakażeń szpitalnych wykazuje oporność na co najmniej jeden antybiotyk. U pacjentów objętych opieką paliatywną częściej niż u pozostałych chorych występują czynniki ryzyka zakażeń szpitalnych. Ocena ryzyka zakażenia dokonywana podczas przyjęcia pacjenta do szpitala jest poszerzeniem badania podmiotowego i przedmiotowego, kwalifikacją chorych do trzech grup ryzyka - pozwala na ocenę tzw. wyjściowego stanu chorego i ma na celu oszacowanie zagrożeń związanych z planowanym zakresem działań w trakcie hospitalizacji. Bakteriologiczne badania przesiewowe i wiedza na temat czynników ryzyka związanych ze stanem klinicznym chorego powinny umożliwić zastosowanie procedur zmniejszających prawdopodobieństwo wystąpienia HAI.

### **II.2. Cele badań**

1. Poznanie rozmiarów nosicielstwa bakterii opornych na antybiotyki wśród ogółu pacjentów leczonych na wybranym Oddziale Opieki Paliatywno-Hospicyjnej (OOP-H).
2. Ocena wpływu czynników ryzyka zakażeń szpitalnych na występowanie nosicielstwa bakterii opornych na antybiotyki u pacjentów OOP-H.
3. Określenie możliwości optymalizacji opieki zdrowotnej w szczególności pod kątem koniecznego zakresu i częstotliwości prowadzenia mikrobiologicznych badań przesiewowych wśród pacjentów OOP-H.

## **III. MATERIAŁ I METODY**

### **III.1. Miejsce badania i pacjenci objęci badaniami**

Badanie przeprowadzono w Szpitalu im. prof. S. T. Dąbrowskiego w Puszczykowie na OOP-H. Na oddziale hospitalizowani są chorzy na przewlekłe, postępujące, zagrażające życiu choroby, których stan zdrowia ulega stałemu pogorszeniu i wymagają większego nadzoru lekarskiego oraz intensywnego leczenia objawowego ze względu na dynamikę narastających objawów. Pacjenci leczeni są z zastosowaniem wytycznych WHO i naukowych towarzystw medycznych. Leczenie kontynuowane jest w Poradni Medycyny Paliatywnej, która zajmuje się chorymi pozostającymi w domach.

Badaniami objęto 799 pacjentów (382 mężczyzn i 417 kobiet; średni wiek: 73,5 lat) hospitalizowanych na OOP-H w okresie od 01.11.2014 r. do 31.03.2017 r.

### **III.2. Narzędzia badawcze**

U wszystkich pacjentów hospitalizowanych na OOP-H Szpitala w Puszczykowie w okresie od 01.11.2014 r. do 31.03.2017 r. przy przyjęciu na OOP-H:

- 1) wykonano mikrobiologiczne badania przesiewowe w celu identyfikacji bakterii opornych na antybiotyki - MDRO; w tym celu pobrano wymaz z przedsionka nosa oraz odbytu - zgodnie z zasadami antyseptyki, w sposób zapobiegający kontaminacji próbki przez drobnoustroje z otoczenia
- 2) dokonano oceny ryzyka zakażenia szpitalnego stosując formularz oceny przyjętych czynników ryzyka zakażenia przy przyjęciu do szpitala

Analizowane dane nanoszono do skonstruowanej na potrzeby badania tabeli roboczej oraz dokonano analizy korelacyjnej wyników mikrobiologicznych badań przesiewowych z 29 przyjętymi czynnikami ryzyka zakażeń szpitalnych.

### III.2.1. Mikrobiologiczne badania przesiewowe

Wskazaniem do wykonania mikrobiologicznych badań przesiewowych między innymi jest: wcześniejsza hospitalizacja w innych placówkach, przebywanie w placówkach opieki długoterminowej oraz poddawanie świadczeniom zdrowotnym, które stanowią czynnik ryzyka kolonizacji. Wskazania te dotyczyły wszystkich pacjentów hospitalizowanych na OOP-H. MBP wykonano u wszystkich pacjentów hospitalizowanych na OOP-H w chwili przejścia na oddział. MBP wykonano w celu:

- identyfikacji pacjentów skolonizowanych drobnoustrojami wielolekoopornymi - MDRO i oceny rzeczywistego nosicielstwa
- wdrożenia dodatkowych metod zapobiegających przeniesieniu tych drobnoustrojów na innych chorych, personel szpitala, wolontariuszy, rodziny pacjentów i dalsze rozprzestrzenianie się w środowisku
- wdrożenia dodatkowych metod profilaktyki zakażeń.

MBP ukierunkowano na wykrycie drobnoustrojów wielolekoopornych (ang. MDRO - *Multi Drug Resistant Organisms*):

- MRSA - ang. *Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus*; metycylino-oporny gronkowiec złocisty
- VRE - ang. *Vancomycin-Resistant Enterococcus*; enterokok oporny na wankomycynę
- CPE - ang. *Carbapenemase Producing Enterobacteriaceae*; pałeczki Enterobacteriaceae wytwarzające karbapenemazy
- Pałeczki Gram-ujemne ESBL(+): pałeczki wytwarzające beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum substratowym, ang. *Extended Spectrum beta-lactamases*
- Wielolekooporne szczepy *Pseudomonas aeruginosa* i *Acinetobacter baumannii*.

U każdego pacjenta przy przyjęciu na oddział pobrano wymaz z przedsionka nosa i odbytu z wyraźnym śladem kału. Materiał pobrano z zachowaniem zasad aseptyki, czyli w sposób zapobiegający kontaminacji próbki przez drobnoustroje z otoczenia.

Hodowle drobnoustrojów prowadzono w warunkach najbardziej odpowiednich dla wzrostu poszukiwanych drobnoustrojów.

Wymazy były posiewane na podłoże namnażające i różnicujące do MRSA, VRE, ESBL i osobne do wykrywania karbapenemaz – CRE. Jeśli na takim podłożu wzrastał szczep podejrzany o mechanizm oporności to wówczas wykonywano dalsze badanie:

- dla VRE – krążek z wankomycyną – jeżeli granica strefy wokół krążka jest rozmyta lub strefa zahamowania jest mniejsza niż 12 mm – szczep jest oporny na wankomycynę
- dla MRSA – krążek z cefoksytyną (metycylinooporność) – jeżeli strefa zahamowania jest mniejsza niż 22 mm – szczep jest metycylinoporny
- dla ESBL – identyfikacja szczepu ESBL tzw. metodą „dwóch krążków” DDST - (ang. *Double disc synergy test*), z zastosowaniem krążków z antybiotykami wskaźnikowymi – ceftazydymem (30 µg) i cefotaksymem (30 µg) oraz krążka zawierającego inhibitor ESBL, którym jest krążek z amoksycyliną z kwasem klawulanowym (20/10 µg)
- dla CPE – identyfikacja pałeczki (krążki z imipenem, meropenem i ertapenemem) – przy oporności wykonuje się testy na MBL, KPC, OXA 48.

Jeśli MBL lub KPC dodatnie, szczep był wysłany do weryfikacji w jednostce wykonującej badania metodami akredytowanymi.

### III.2.2. Ocena przyjętych czynników ryzyka zakażenia szpitalnego

Każdy pacjent hospitalizowany na OOP-H Szpitala w Puszczykowie w okresie od 01.11.2014 r. do 31.03.2017 r. do 12 godzin od momentu przyjęcia na oddział, miał przeprowadzoną ocenę ryzyka zakażenia szpitalnego i został zakwalifikowany na podstawie punktacji określonej w formularzu do jednej z trzech grup ryzyka. Ocena ryzyka na OOP-H prowadzona jest w systemie elektronicznym przez lekarza przyjmującego w oddział. Ocenie podlegają czynniki ryzyka zakażenia przedstawione w tabeli V.

Tabela V. Formularz oceny przyjętych czynników ryzyka zakażenia przy przyjęciu do szpitala

Lp.	Czynniki ryzyka zakażenia w chwili przyjęcia do oddziału	Tak
1.	Wiek > 75 lat lub < 2 lata / ciąża	
2.	Przeniesienie z innego szpitala lub hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach	
3.	Antybiotykoterapia w ostatnich 3 miesiącach	
4.	Zabiegi operacyjne / badania inwazyjne wykonywane w ostatnich 3 miesiącach	
5.	Nosicielstwo patogenu alarmowego	
6.	Przewlekłe zakażenia lub nosicielstwo np. wzw, gruźlica, borelioza, HIV/AIDS, itp.	

7.	We wcześniej przebyte zakażenia związane ze świadczeniami zdrowotnymi w ostatnich 6 miesiącach	
8.	Kontakt z chorym zakaźnie / nosicielem drobnoustroju alarmowego w ostatnich 3 miesiącach	
9.	Nawrotowe procesy zapalne (np. zapalenie przydatków, zatok, nawracające czyraki, itp.)	
10.	Aktywne ostre zakażenie np. zapalenie płuc, zakażenie inwazyjne, ZUM, itp.	
11.	Sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna, itp.)	
12.	Uszkodzenia skóry / tatuaże / obszerne blizny	
13.	Uraz otwarty / uraz wewnętrzny / uraz wielonarządowy / ofiara przemocy fizycznej	
14.	Odleżyny / zmiany na skórze (ropne, alergiczne, egzema)	
15.	Zaniedbania higieniczne / nietrzymanie moczu / nietrzymanie kału	
16.	Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) / astma / niewydolność oddechowa	
17.	Choroba nowotworowa aktywna	
18.	Aktualna radioterapia / chemioterapia / sterydoterapia / inne metody immunosupresji	
19.	Choroba metaboliczna (cukrzyca, otyłość, mocznica, dna, itp.)	
20.	Choroba autoimmunologiczna niewyrównana / alergja w okresie nasilenia	
21.	Choroba niedokrwienna serca niewyrównana / niewydolność krążenia / wady serca	
22.	Choroba niedokrwienna kończyn	
23.	Przewlekła niewydolność nerek / dializoterapia	
24.	Przewlekły przerost prostaty / zaburzenia odpływu moczu	
25.	Zaburzenia krzepnięcia krwi / przetoczenia preparatów krwiopochodnych w ostatnich 6 miesiącach	
26.	Zaburzenia odżywiania / niedożywienie / zaburzenia połykania	
27.	Wady genetyczne	
28.	Alkoholizm, inne uzależnienia od substancji odurzających / leków	
29.	Zaburzenia psychiczne / otępienie / splątanie	
30.	Inne	

31.	Razem	
-----	-------	--

Każda odpowiedź twierdząca = 1 punkt

Grupy ryzyka:

- I – 0 punktów
- II – 1-2 punkty
- III – 3 punkty
- IV - > 3 punkty.

Przydzielenie pacjenta do określonej grupy ryzyka jest związane z uzyskaną liczbą punktów:

- I grupa – niskiego ryzyka
- II grupa – średniego ryzyka
- III - IV grupa – wysokiego ryzyka.

W badaniu analizie poddana została ocena czynników ryzyka zakażeń, przeprowadzana w dniu przyjęcia pacjenta w oddział.

Porównano czynniki ryzyka zakażeń u dwóch grup pacjentów:

- u których wykryto czynniki alarmowe w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym
- u których nie wykryto czynników alarmowych w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym.

### III.3. Analiza statystyczna

Analiza statystyczna obejmuje grupę 799 pacjentów OOP-H, wśród których u 299 w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto bakterie odporne na antybiotyki; u pozostałych 500 pacjentów nie wykryto tych bakterii. W badanej grupie było 417 (52,2%) kobiet oraz 382 (47,8%) mężczyzn.

Do opisu wieku, długości pobytu na oddziale oraz liczby punktów w łącznej ocenie ryzyka zakażenia przy przyjęciu do szpitala użyto następujących statystyk opisowych: średnia, mediana, minimum, maksimum, dolny i górny kwartył oraz odchylenie standardowe. W analizie wykorzystano następujące testy statystyczne: test niezależności  $\chi^2$  dla porównania zmiennych typu jakościowego, testu t-Studenta (w przypadku zmiennych o niejednorodnej wariancji użyto testu z niezależną estymacją wariancji) do porównania różnic w średnich, test ANOVA Kruskala-Wallisa do oszacowania, czy grupy średnich różnią się istotnie oraz korelacja rang Spearmana w celu porównania zmiennych typu ciągłego. W celu porównania długości życia pacjentów z bakterią i bez bakterii użyto testu F-Coxa.

Analizę statystyczną zebranych danych przeprowadzono w programie Statistica 12 oraz programie MS Excel. We wszystkich obliczeniach za poziom istotności przyjęto  $p < 0,05$ .

## **IV. WYNIKI BADAŃ**

### **IV. 1. Opis podstawowy**

Badaniami, które przeprowadzono w okresie od 01.11.2014 r. do 31.03.2017 r., objęto 799 pacjentów OOP-H. Od wszystkich pacjentów, w dniu przyjęcia pobrano materiał mikrobiologiczny do badań przesiewowych.

Pacjentów podzielono na dwie grupy:

- I grupa - pacjenci u których mikrobiologiczne badania przesiewowe wykazały obecność czynnika alarmowego
- II grupa - pacjenci u których mikrobiologiczne badania przesiewowe nie wykazały obecności czynnika alarmowego.

Wśród ogółu 799 pacjentów u 299 (37,4%) (155 mężczyzn i 144 kobiet) wykryto nosicielstwo czynnika alarmowego (podrozdział IV. 2) a u 500 pacjentów (62,6%) (227 mężczyzn i 273 kobiety) nosicielstwa czynnika alarmowego nie stwierdzono (podrozdział IV. 3).

### **IV. 2. Ocena przyjętych czynników ryzyka zakażenia przy przyjęciu na OOP-H**

Średnia punktacja w ocenie ryzyka zakażenia – wg przyjętych czynników ryzyka – u pacjentów z wykrytym w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym czynnikiem alarmowym wyniosła 10,14 (minimum 4, maximum 18).

Średnia punktacja w ocenie ryzyka zakażenia u pacjentów bez wykrytego w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym czynnika alarmowego wyniosła 8,7 (minimum 0, maximum 21).

*Tabela VI. Ocena przyjętych czynników ryzyka zakażenia u pacjentów OOP-H: a) bez wykrytego nosicielstwa czynników alarmowych i b) z wykrytym nosicielstwem czynników alarmowych.*

Czynniki ryzyka	Bez czynnika alarmowego N=500	%	Z czynnikiem alarmowym N=299	%	*P-value
1. Wiek powyżej 75 lat	223	45%	148	49%	0,17911
2. Przeniesienie z innego szpitala / domu opieki społecznej / hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach	363	73%	263	88%	<b>0,00000</b>
3. Zabiegi operacyjne / badania inwazyjne wykonane <krócej 6 miesięcy przed hospitalizacją	235	47%	167	56%	<b>0,01544</b>
4. Nosicielstwo drobnoustroju alarmowego	28	6%	38	13%	<b>0,00041</b>
5. Zaniedbania higieniczne/ nietrzymanie moczu / nietrzymanie kału	281	56%	176	59%	0,46163
6. Wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy	131	26%	128	43%	<b>0,00000</b>
7. Sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna)	332	66%	229	77%	<b>0,00231</b>
8. Uraz otwarty / uraz wewnętrzny/uraz wielonarządowy/ofiara przemocy fizycznej	13	3%	10	3%	0,54249
9. Uszkodzenia skóry / tatuaże / obszerne blizny / kolczykowanie (piercing)	94	19%	59	20%	0,74582
10. Nieprzytomny / po zachłyśnięciu / po NZK / unieruchomienie	44	9%	42	14%	<b>0,02057</b>
11. Nawrotowe procesy zapalne	37	7%	22	7%	0,98241
12. Przewlekłe zakażenie	10	2%	2	1%	0,11192
13. Aktywne ostre zakażenie	47	9%	48	16%	<b>0,00493</b>
14. Odleżyny / zmiany na skórze	208	42%	163	55%	<b>0,00040</b>
15. Antybiotykoterapia <3 m-ce przed hospitalizacją	320	64%	233	78%	<b>0,00004</b>
16. Aktualna radioterapia / chemioterapia / sterydoterapia	131	26%	59	20%	<b>0,03771</b>
17. Zaburzenia krzepnięcia krwi/przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 miesięcy	114	23%	80	27%	0,20695
18. Choroba metaboliczna	172	34%	96	32%	0,50648
19. Choroba nowotworowa aktywna	353	71%	178	60%	<b>0,00134</b>

20. Zaburzenia odżywiania / niedożywienie / zaburzenia połykania	403	81%	242	81%	0,90712
21. Choroba autoimmunologiczna niewyrównana/alergia w okresie nasilenia objawów	7	1%	1	0%	0,14320
22. Alkoholizm / inne uzależnienia od substancji odurzających, leków	39	8%	29	10%	0,35190
23. Palenie tytoniu >10 papierosów dziennie	65	13%	27	9%	<b>0,01142</b>
24. Choroba niedokrwienna serca / niewyrównana / niewydolność krążenia	187	37%	139	46%	0,57064
25. Choroba niedokrwienna kończyn / zespół zatorowo zakrzepowy	41	8%	28	9%	0,18515
26. Przewlekła niewydolność nerek / dializoterapia	65	13%	49	16%	0,22405
27. Przewlekły przerost prostaty / zaburzenia odpływu moczu/nietrzymanie moczu	74	15%	54	18%	0,81885
28. POChP (astma) niewydolność oddechowa	69	14%	43	14%	
29. Zachowania ryzykowne / zaburzenia psychiczne/otępienie/ splątanie	277	55%	175	59%	0,38795

\*test  $\chi^2$ ; zależności statystyczne u osób z czynnikiem alarmowym

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Wiek powyżej 75 lat” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,17911$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Wiek powyżej 75 lat” wystąpił u 223 osób (45%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Wiek powyżej 75 lat” wystąpił u 148 osób (49%).

Zaobserwowano statystycznie istotną różnicę w występowaniu czynnika ryzyka „Przeniesienie z innego szpitala / domu opieki społecznej / hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p<0,00001$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego oraz czynnik ryzyka „Przeniesienie z innego szpitala / domu opieki społecznej / hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach” wystąpił u 363 osób (73%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Przeniesienie z innego szpitala / domu opieki społecznej / hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach” wystąpił u 263 osób (88%).

Zaobserwowano statystycznie istotną różnicę w występowaniu czynnika ryzyka „Zabiegi operacyjne / badania inwazyjne wykonane krócej niż 6 miesięcy przed hospitalizacją” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,01544$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Zabiegi operacyjne / badania inwazyjne wykonane krócej niż 6 miesięcy przed hospitalizacją” wystąpił u 235 osób (47%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Zabiegi operacyjne / badania inwazyjne wykonane krócej niż 6 miesięcy przed hospitalizacją” wystąpił u 167 osób (56%).

Zaobserwowano statystycznie istotną różnicę w występowaniu czynnika ryzyka „Nosicielstwo drobnoustroju alarmowego” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,00041$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Nosicielstwo drobnoustroju alarmowego” wystąpił u 28 osób (6%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Nosicielstwo drobnoustroju alarmowego” wystąpił u 38 osób (13%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Zaniedbania higieniczne / nietrzymanie moczu / nietrzymanie kału” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,46163$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Zaniedbania higieniczne/ nietrzymanie moczu / nietrzymanie kału” wystąpił u 281 osób (56%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Zaniedbania higieniczne/ nietrzymanie moczu / nietrzymanie kału” wystąpił u 176 osób (59%).

Zaobserwowano statystycznie istotną różnicę w występowaniu czynnika ryzyka „Wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p<0,00001$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy” wystąpił u 131 osób (26%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy” wystąpił u 128 osób (43%).

Zaobserwowano statystycznie istotną różnicę w występowaniu czynnika ryzyka „Sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna)” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,00231$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna)” wystąpił u 332 osób (66%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem

alarmowym czynnikiem ryzyka „Sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna)” wystąpił u 229 osób (77%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Uraz otwarty / uraz wewnętrzny/uraz wielonarządowy/ofiara przemocy fizycznej” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,54249$ . U pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnikiem ryzyka „Uraz otwarty / uraz wewnętrzny/uraz wielonarządowy/ofiara przemocy fizycznej” wystąpił u 10 osób (3%), natomiast wśród pacjentów bez czynnika alarmowego czynnikiem ryzyka „Uraz otwarty / uraz wewnętrzny/uraz wielonarządowy/ofiara przemocy fizycznej” wystąpił u 13 osób (3%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Uszkodzenia skóry / tatuaże / obszerne blizny / kolczykowanie (piercing)” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,74582$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnikiem ryzyka „Uszkodzenia skóry / tatuaże / obszerne blizny / kolczykowanie (piercing)” wystąpił u 94 osób (19%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnikiem ryzyka „Uszkodzenia skóry / tatuaże / obszerne blizny / kolczykowanie (piercing)” wystąpił u 59 osób (20%).

Zaobserwowano statystycznie istotną różnicę w występowaniu czynnika ryzyka „Nieprzytomny / po zachłyśnięciu / po NZK / unieruchomienie” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,02057$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnikiem ryzyka „Nieprzytomny / po zachłyśnięciu / po NZK / unieruchomienie” wystąpił u 44 osób (9%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnikiem ryzyka „Nieprzytomny / po zachłyśnięciu / po NZK / unieruchomienie” wystąpił u 42 osób (14%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Nawrotowe procesy zapalne” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,98241$ . U pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnikiem ryzyka „Nawrotowe procesy zapalne” wystąpił u 22 osób (7%), natomiast wśród pacjentów bez czynnika alarmowego czynnikiem ryzyka „Nawrotowe procesy zapalne” wystąpił u 37 osób (7%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Przewlekłe zakażenie” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,11192$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnikiem ryzyka „Przewlekłe zakażenie”

wystąpił u 10 osób (2%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Przewlekłe zakażenie” wystąpił u 2 osób (1%).

Zaobserwowano statystycznie istotną różnicę w występowaniu czynnika ryzyka „Aktywne ostre zakażenie” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,00493$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Aktywne ostre zakażenie” wystąpił u 47 osób (9%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Aktywne ostre zakażenie” wystąpił u 48 osób (16%).

Zaobserwowano statystycznie istotną różnicę w występowaniu czynnika ryzyka „Odleżyny / zmiany na skórze” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,00040$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Odleżyny / zmiany na skórze” wystąpił u 208 osób (42%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Odleżyny / zmiany na skórze” wystąpił u 163 osób (55%).

Zaobserwowano statystycznie istotną różnicę w występowaniu czynnika ryzyka „Antybiotykoterapia <3 m-ce przed hospitalizacją” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,00004$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Antybiotykoterapia <3 m-ce przed hospitalizacją” wystąpił u 320 osób (64%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Antybiotykoterapia <3 m-ce przed hospitalizacją” wystąpił u 233 osób (78%).

Zaobserwowano statystycznie istotną różnicę w występowaniu czynnika ryzyka „Aktualna radioterapia / chemioterapia / sterydoterapia” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,03771$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Aktualna radioterapia / chemioterapia / sterydoterapia” wystąpił u 131 osób (26%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Aktualna radioterapia / chemioterapia / sterydoterapia” wystąpił u 59 osób (20%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Zaburzenia krzepnięcia krwi/przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 miesięcy” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,20695$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Zaburzenia krzepnięcia krwi/przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 miesięcy” wystąpił u 114 osób (23%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Zaburzenia krzepnięcia krwi/przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 miesięcy” wystąpił u 80 osób (27%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Choroba metaboliczna” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,50648$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Choroba metaboliczna” wystąpił u 172 osób (34%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Choroba metaboliczna” wystąpił u 96 osób (32%).

Zaobserwowano statystycznie istotną różnicę w występowaniu czynnika ryzyka „Choroba nowotworowa aktywna” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,00134$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Choroba nowotworowa aktywna” wystąpił u 353 osób (71%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Choroba nowotworowa aktywna” wystąpił u 178 osób (60%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Zaburzenia odżywiania / niedożywienie / zaburzenia połykania” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,90712$ . U pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Zaburzenia odżywiania / niedożywienie / zaburzenia połykania” wystąpił u 403 osób (81%), natomiast wśród pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Zaburzenia odżywiania / niedożywienie / zaburzenia połykania” wystąpił u 242 osób (81%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Choroba autoimmunologiczna niewyrównana/alergia w okresie nasilenia objawów” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,14320$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Choroba autoimmunologiczna niewyrównana/alergia w okresie nasilenia objawów” wystąpił u 7 osób (1%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Choroba autoimmunologiczna niewyrównana/alergia w okresie nasilenia objawów” wystąpił u 1 osoby (0%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Alkoholizm / inne uzależnienia od substancji odurzających, leków” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,35190$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Alkoholizm / inne uzależnienia od substancji odurzających, leków” wystąpił u 39 osób (8%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Alkoholizm / inne uzależnienia od substancji odurzających, leków” wystąpił u 29 osób (10%).

Zaobserwowano statystycznie istotną różnicę w występowaniu czynnika ryzyka „Palenie tytoniu >10 papierosów dziennie” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem

alarmowym  $p=0,01142$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Palenie tytoniu >10 papierosów dziennie” wystąpił u 65 osób (13%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Palenie tytoniu >10 papierosów dziennie” wystąpił u 27 osób (9%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Choroba niedokrwienna serca / niewyrównana / niewydolność krążenia” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,57064$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Choroba niedokrwienna serca / niewyrównana / niewydolność krążenia” wystąpił u 187 osób (37%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Choroba niedokrwienna serca / niewyrównana / niewydolność krążenia” wystąpił u 139 osób (46%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Choroba niedokrwienna kończyn / zespół zatorowo zakrzepowy” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,18515$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Choroba niedokrwienna kończyn / zespół zatorowo- zakrzepowy” wystąpił u 41 osób (8%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Choroba niedokrwienna kończyn / zespół zatorowo-zakrzepowy” wystąpił u 28 osób (9%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Przewlekła niewydolność nerek / dializoterapia” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,22405$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Przewlekła niewydolność nerek / dializoterapia” wystąpił u 65 osób (13%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Przewlekła niewydolność nerek / dializoterapia” wystąpił u 49 osób (16%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Przewlekły przerost prostaty / zaburzenia odpływu moczu/nietrzymanie moczu” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,81885$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Przewlekły przerost prostaty / zaburzenia odpływu moczu/nietrzymanie moczu” wystąpił u 74 osób (15%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Przewlekły przerost prostaty / zaburzenia odpływu moczu/nietrzymanie moczu” wystąpił u 54 osób (18%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „POCHP (astma) niewydolność oddechowa” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz

z czynnikiem alarmowym  $p=0,81961$ . U pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „POCHP (astma) niewydolność oddechowa” wystąpił u 43 osób (14%), natomiast wśród pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „POCHP (astma) niewydolność oddechowa” wystąpił u 69 osób (14%).

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej różnicy w występowaniu czynnika ryzyka „Zachowania ryzykowne / zaburzenia psychiczne/otępienie/ splątanie” pomiędzy pacjentami bez czynnika alarmowego oraz z czynnikiem alarmowym  $p=0,38795$ . U pacjentów bez czynnika alarmowego czynnik ryzyka „Zachowania ryzykowne / zaburzenia psychiczne/otępienie/ splątanie” wystąpił u 277 osób (55%), natomiast wśród pacjentów z czynnikiem alarmowym czynnik ryzyka „Zachowania ryzykowne / zaburzenia psychiczne/otępienie/ splątanie” wystąpił u 175 osób (59%).

### **IV. 3. Pacjenci u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym nie wykryto czynnika alarmowego**

Wśród pacjentów u których nie wykryto czynnika alarmowego było 500 pacjentów: 227 mężczyzn oraz 273 kobiety.

Średni wiek ogółu tych pacjentów wynosił 73 lata (min 35 lat, max 104 lata).

Miejsce zamieszkania tych pacjentów przedstawiało się następująco: 196 pochodziło z Poznania, 86 z innych miast, 218 ze wsi.

Jednostki chorobowe umieszczone w obowiązującym Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 29 października 2013 r. w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej kwalifikujące do udzielania świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej przedstawiły się następująco: u 369 pacjentów wskazaniem do przyjęcia na OOP-H była choroba nowotworowa, u 66 owrzodzenie odleżynowe, u 46 kardiomiopatia, a u 19 inne wskazania.

Spośród ogółu 500 pacjentów tej grupy 475 pacjentów zostało przyjętych w trybie planowym a 25 w trybie nagłym.

Spośród ogółu 500 pacjentów u których nie wykryto czynnika alarmowego 38 pacjentów wypisano do domu, a u 462 nastąpił zgon na Oddziale.

Średnia długość pobytu w OOP-H wynosiła 31 dni (minimum 0 dni, maximum 556 dni).

#### **IV. 4. Pacjenci u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto czynniki alarmowe**

Miejsce zamieszkania 299 pacjentów, u których wykryto czynniki alarmowe, przedstawiało się następująco: 174 pacjentów pochodziło z Poznania, 66 z innych miast, 59 ze wsi.

Średni wiek ogółu tych pacjentów wynosił 74,5 lata (minimum 40 lat, maximum 96 lat); średni wiek kobiet wynosił 76 lat (minimum 40 lat, maximum 96 lat); średni wiek mężczyzn wynosił 72 lata (minimum 43 lat, maximum 94 lat).

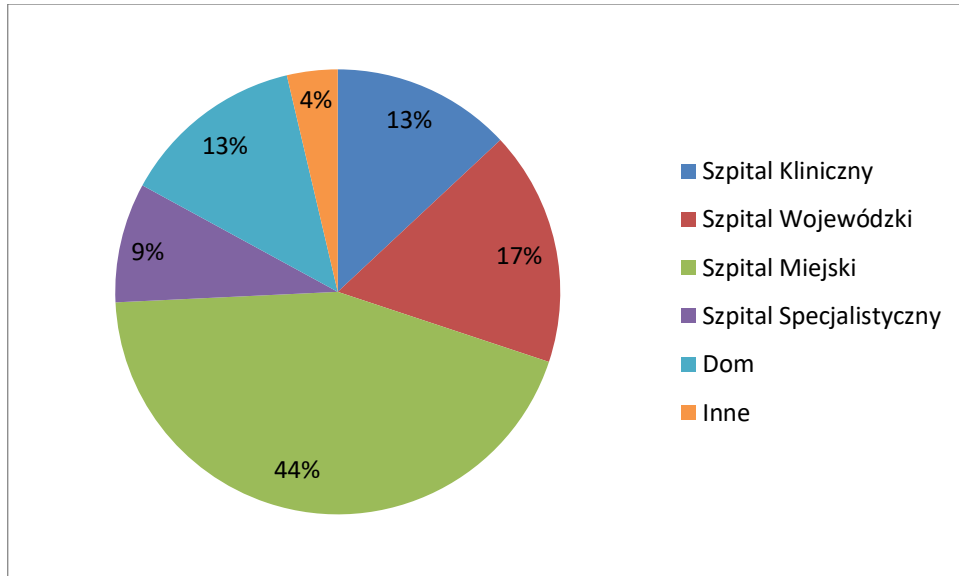
Spośród ogółu 299 pacjentów, u których wykryto czynniki alarmowe, 295 zostało przyjętych w trybie planowym a 4 w trybie nagłym.

Jeśli chodzi o stan świadomości, to 78 pacjentów było w pełni świadomych, 206 miało ograniczoną świadomość, u 15 kontakt logiczny był niemożliwy do nawiązania.

W badanej grupie było 35 (11,7%) pacjentów chodzących oraz 264 (88,3%) leżących.

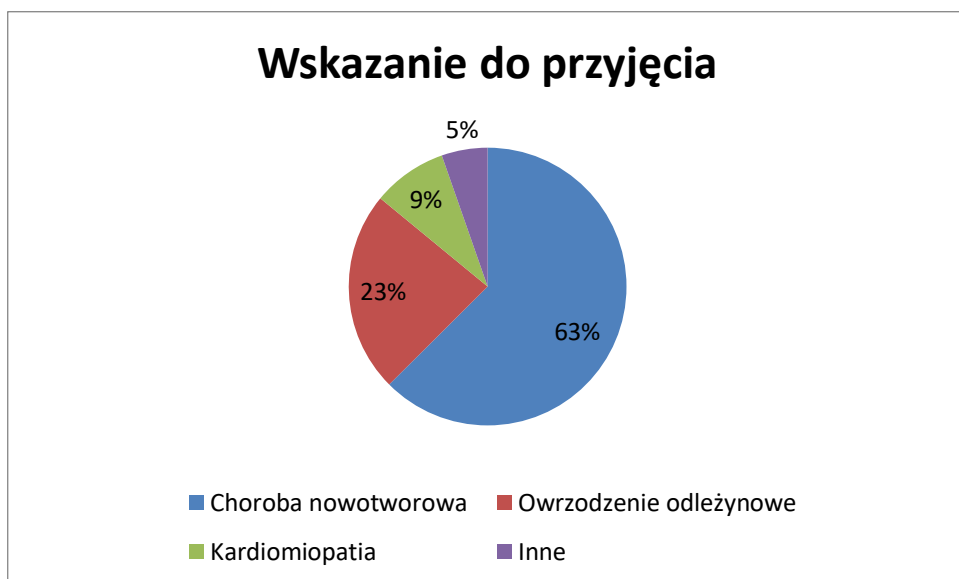
Odleżyny miało 171 (57,2%) pacjentów; nie miało odleżyn 128 (42,8%) pacjentów.

Wśród 299 przekazanych na OOP-H pacjentów 39 pochodziło ze szpitala klinicznego, 51 ze szpitala wojewódzkiego, 132 ze szpitala miejskiego, 26 ze szpitala specjalistycznego, 40 z domu oraz 11 z innych miejsc (zakład opiekuńczo-leczniczy: 5 pacjentów, hospicjum: 4 pacjentów, areszt śledczy: 2 pacjentów).



Rycina 1. Rodzaj jednostki organizacyjnej z której pacjent u którego w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto czynnik alarmowy został przyjęty na OOP-H (n = 299 pacjentów).

Jednostki chorobowe kwalifikujące do udzielania świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej przedstawiły się następująco: u 187 (62,5%) pacjentów wskazaniem do przyjęcia na OPH była choroba nowotworowa, u 70 (23,4%) owrzodzenie odleżynowe, u 26 (8,7%) kardiomiopatia, a u 16 (5,4%) inne wskazania umieszczone w obowiązującym Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 29 października 2013 r., w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej.



Rycina 2. Jednostki chorobowe kwalifikujące do przyjęcia na OOP-H.

Spośród ogółu 229 hospitalizowanych w OOP-H pacjentów zaledwie 24 wypisano do domu; u 275 nastąpił zgon na tym Oddziale.

Średnia długość pobytu w Oddziale wynosiła 38 dni; minimalna 1 dzień, maksymalna 624 dni.

#### **IV. 4. 1. Kolonizacja czynnikami alarmowymi i zakażenie szpitalne u pacjentów**

Wśród 299 pacjentów OOP-H u których wykryto nosicielstwo czynnika alarmowego (podrozdział IV. 2) u 255 (85,3%) stwierdzono kolonizację, a u 44 (14,7%) doszło do zakażenia szpitalnego. Zakażenie szpitalne to takie zakażenie, które nie występowało ani nie znajdowało się w okresie wylegania, gdy chory był przyjmowany do szpitala, a nastąpiło podczas pobytu w szpitalu. Kryterium rozpoznania zakażenia związanego z opieką zdrowotną u pacjentów OOP-H było występowanie objawów zakażenia po 48 - 72 godzinach od momentu przyjęcia na oddział oraz zastosowanie antybiotykoterapii.

#### **IV. 4. 2. Izolacja pacjentów**

Spośród 299 pacjentów OOP-H u których wykryto nosicielstwo czynnika alarmowego u 247 (82,6%) wdrożono izolację kontaktową, często nie było możliwości umieszczenia pacjenta w osobnej sali i wówczas prowadzono izolację stanowiskową. 52 (17,4%) pacjentów nie izolowano, przyczyną był zbyt krótki czas hospitalizacji, pacjenci zmarli przed uzyskaniem wyniku mikrobiologicznego badania przesiewowego.

#### **IV. 4. 3. Rodzaje antybiotykoopornych bakterii wykryte w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym (spośród 299 pacjentów OOP-H u których wykryto nosicielstwo czynnika alarmowego)**

*Klebsiella pneumoniae* ESBL - 120 pacjentów: u 109 w odbycie, u 3 w nosie, u 8 w nosie i odbycie.

*Staphylococcus aureus* MRSA - 33 pacjentów: u 11 pacjentów w odbycie, u 16 w nosie, u 6 w nosie i odbycie

*Escherichia coli* ESBL - 85 pacjentów: u 82 pacjentów w odbycie, u 1 w nosie, u 1 w nosie i odbycie

*Enterococcus* VRE - 136 pacjentów: u 133 w odbycie, u 2 w nosie i odbycie

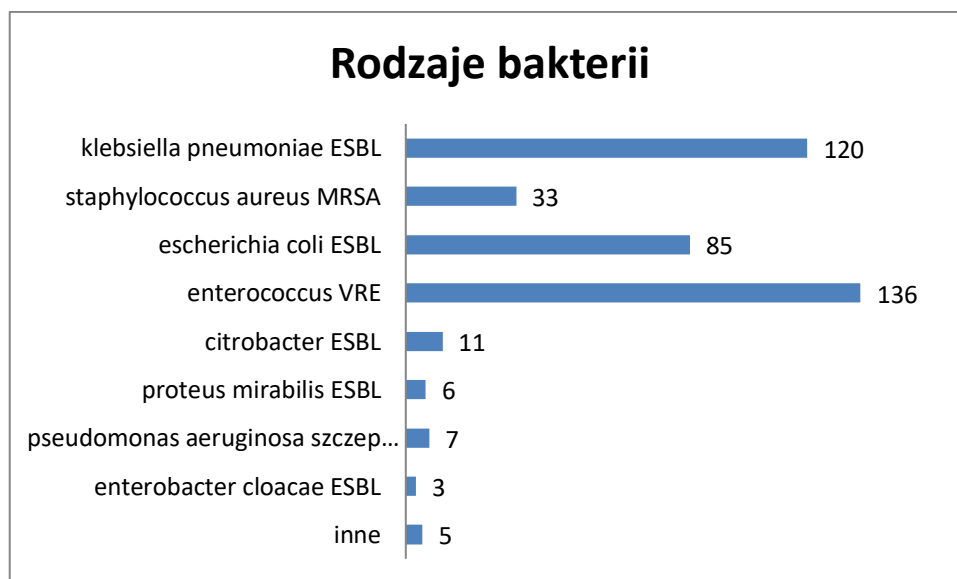
*Citrobacter ESBL* - 11 pacjentów: u 10 w odbycie, u 1 w nosie i odbycie

*Proteus mirabilis ESBL* - 6 pacjentów: u 6 pacjentów w odbycie

*Pseudomonas aeruginosa* (szczep wytwarzający karbapenemazy) - 7 pacjentów: u 2 w odbycie, u 5 w nosie i odbycie

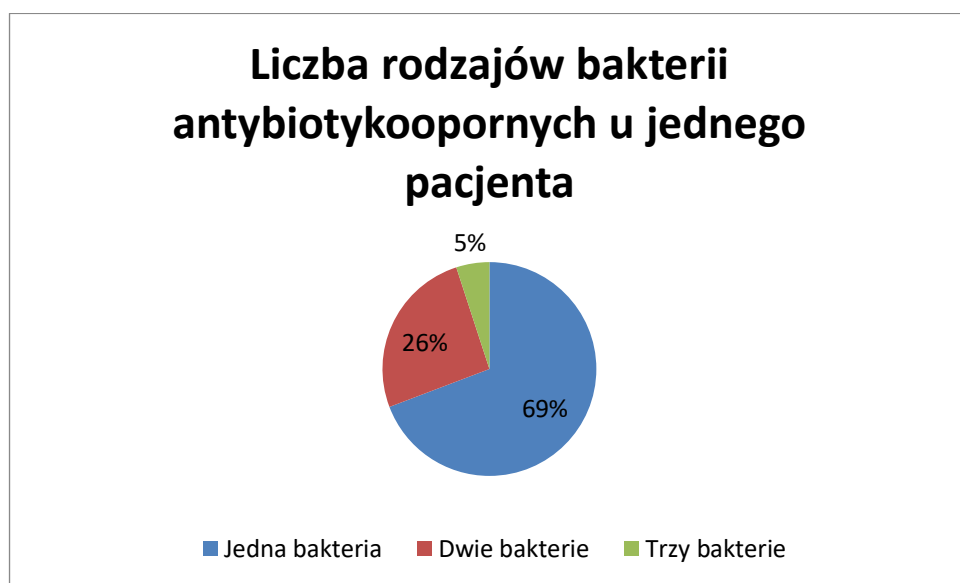
*Enterobacter cloacae ESBL* - 3 pacjentów: u 3 pacjentów w odbycie

Inne bakterie wystąpiły u 5 pacjentów: u 5 pacjentów w odbycie.



Rycina 3. Rodzaje bakterii opornych na antybiotyki wykryte w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym u pacjentów OOP-H.

U 207 pacjentów wystąpił 1 rodzaj bakterii antybiotykoopornych, u 77 dwa, a u 15 trzy.



Rycina 4. Liczba rodzajów bakterii antybiotykoopornych wykryta u poszczególnych pacjentów OOP-H.

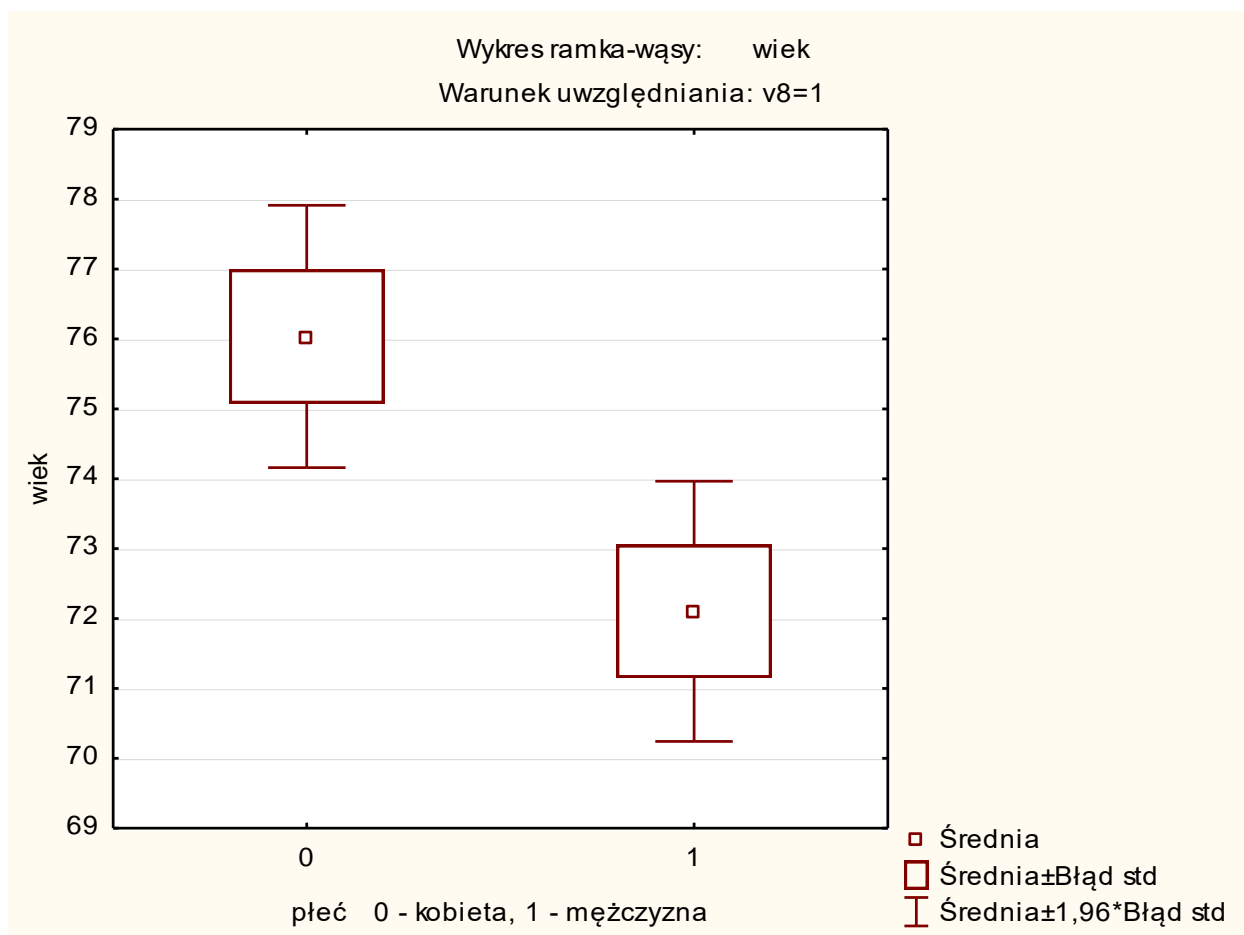
#### IV. 4. 4. Płeć i wiek pacjentów u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym stwierdzono występowanie patogenów alarmowych

Średni wiek pacjentów u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto czynnik alarmowy wynosił 74 lata (minimum 40 lat, maximum 96 lat).

Tabela VII. Płeć i wiek pacjentów z wykrytym patogenem alarmowym.

Średnia wieku Kobiety	Średnia wieku Mężczyźni	t	df	p	N ważnych	N ważnych
76,03472	72,10323	2,91218	297	0,003861	144 (48,2%)	155 (51,8%)

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem płci  $p=0,003861$ . Kobiety były średnio o 4 lata starsze od mężczyzn. Średni wiek kobiet wyniósł 76 lat, natomiast średni wiek mężczyzn 72 lata.



Rycina 5. Wiek pacjentów u których stwierdzono występowanie patogenów alarmowych - wg płci.

#### IV. 4. 5. Tryb przyjęcia na OOP-H

W grupie pacjentów OOP-H z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem trybu przyjęcia na oddział  $p=0,864506$ .

Tabela VIII. Wiek pacjentów a tryb przyjęcia na OOP-H.

Średnia wieku	Średnia wieku	t	df	p	N ważnych	N ważnych
Przyjęcie planowe	Przyjęcie nagle					
73,98305	75,00000	-0,170790	297	0,864506	295 (98,7%)	4 (1,3%)

Średni wiek osób przyjętych planowo wyniósł 74 lata, natomiast średni wiek osób przyjętych nagle 75 lat.

#### IV. 4. 6. Zgony na OOP-H

W grupie pacjentów OOP-H z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia zgonu  $p=0,000585$ .

Tabela IX. Wiek i wykrywanie patogenów alarmowych a zgon w OOP-H.

Średnia wieku zgon	Średnia wieku przeżycie	t	df	p	N ważnych	N ważnych
74,70073	66,28000	3,47578	297	0,000585	274 (91,6%)	25 (8,4%)

Pacjenci, u których nastąpił zgon, byli średnio o 8 lat starsi od pacjentów którzy zostali wypisani z oddziału. Średni wiek osób, u których nastąpił zgon wyniósł 74 lata, natomiast średni wiek osób wypisanych to 66 lat.

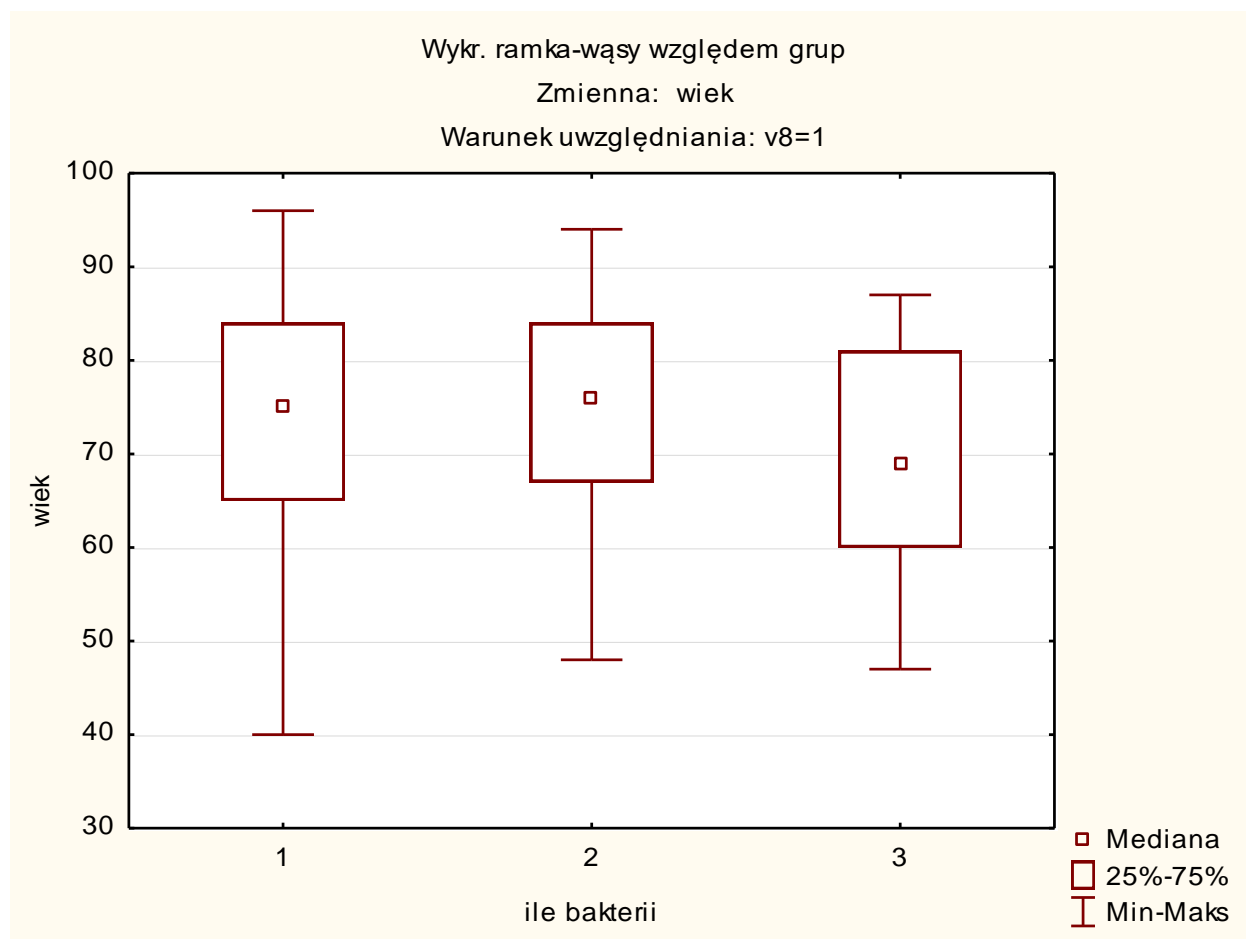
#### IV. 4. 7. Wiek pacjentów OOP-H a liczba wykrytych patogenów alarmowych

W tabeli X przedstawiono średnią wieku 299 pacjentów z różną liczbą patogenów alarmowych wykrytych w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym.

Tabela X. Wiek pacjentów a liczba wykrytych patogenów alarmowych.

Liczba bakterii	N ważnych	Średnia wieku	minimum	maksimum
1	207	73,94203	40,00000	96,00000
2	77	74,81818	48,00000	94,00000
3	15	70,53333	47,00000	87,00000

Nie ma statystycznie istotnej różnicy w wieku pomiędzy pacjentami z co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną. Test Kruskala-Wallisa:  $H(2, N= 299) = 1,444850$   $p = 0,4856$



Rycina 6. Wiek pacjentów OOP-H a liczba wykrytych bakterii antybiotykoopornych

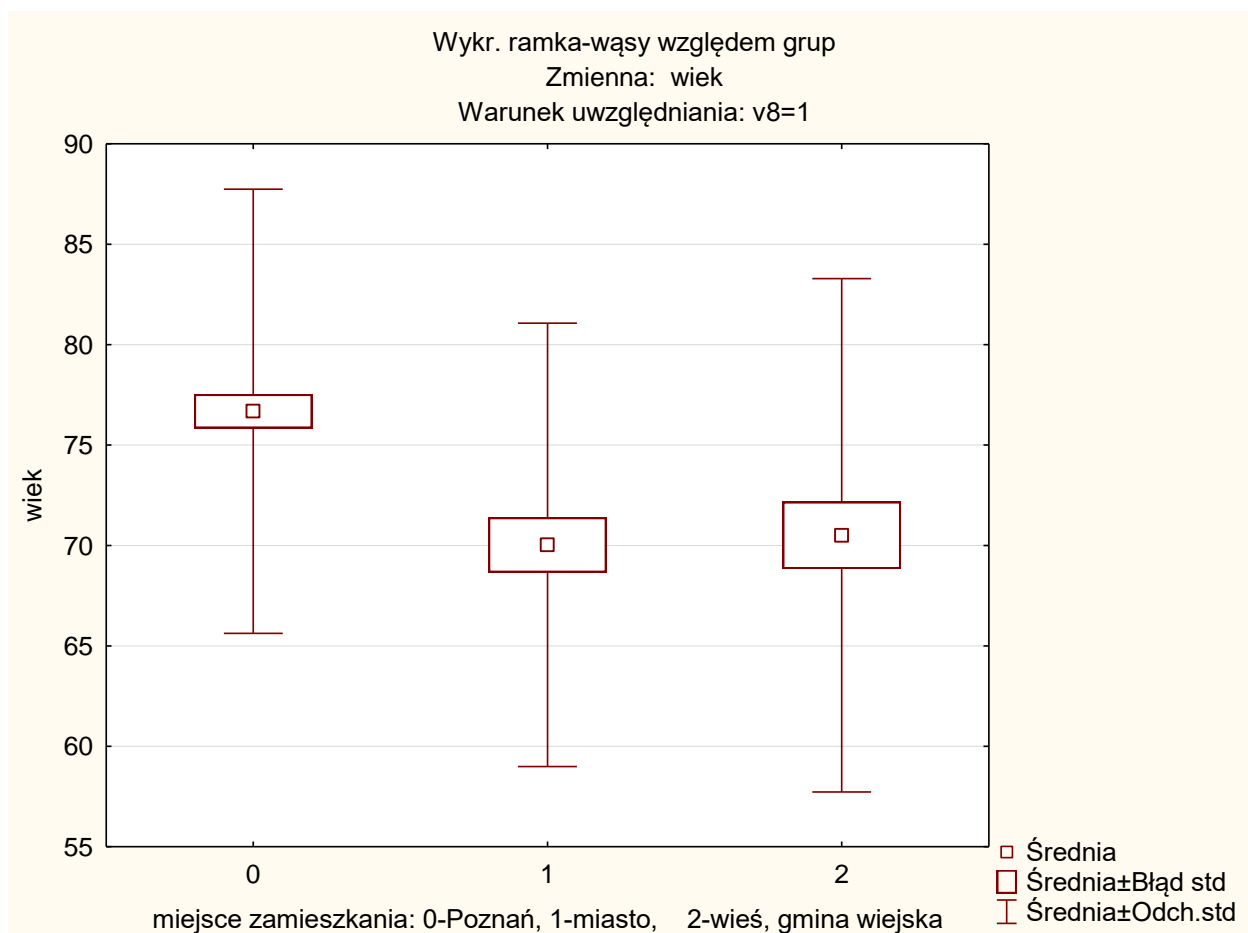
#### IV. 4. 8. Wiek a miejsce zamieszkania

Istnieje statystycznie istotna różnica w wieku u osób z bakterią antybiotykooporną względem miejsca zamieszkania. Test Kruskala-Wallisa:  $H(2, N= 299) = 21,73887$   $p = ,0000$ .

Tabela XI. Wiek pacjentów z bakterią antybiotykooporną a miejsce zamieszkania.

Miejsce zamieszkania	N ważnych	Średnia wieku	minimum	maksimum
Poznań	174	76,68391	45,00000	96,00000
Pozostałe miasta	66	70,03030	43,00000	91,00000
Wieś/gmina wiejska	59	70,50847	40,00000	95,00000

Pacjenci z Poznania trafiali do ośrodka w wieku o średnio 7 lat starszym niż pacjenci z pozostałych miast i wsi.



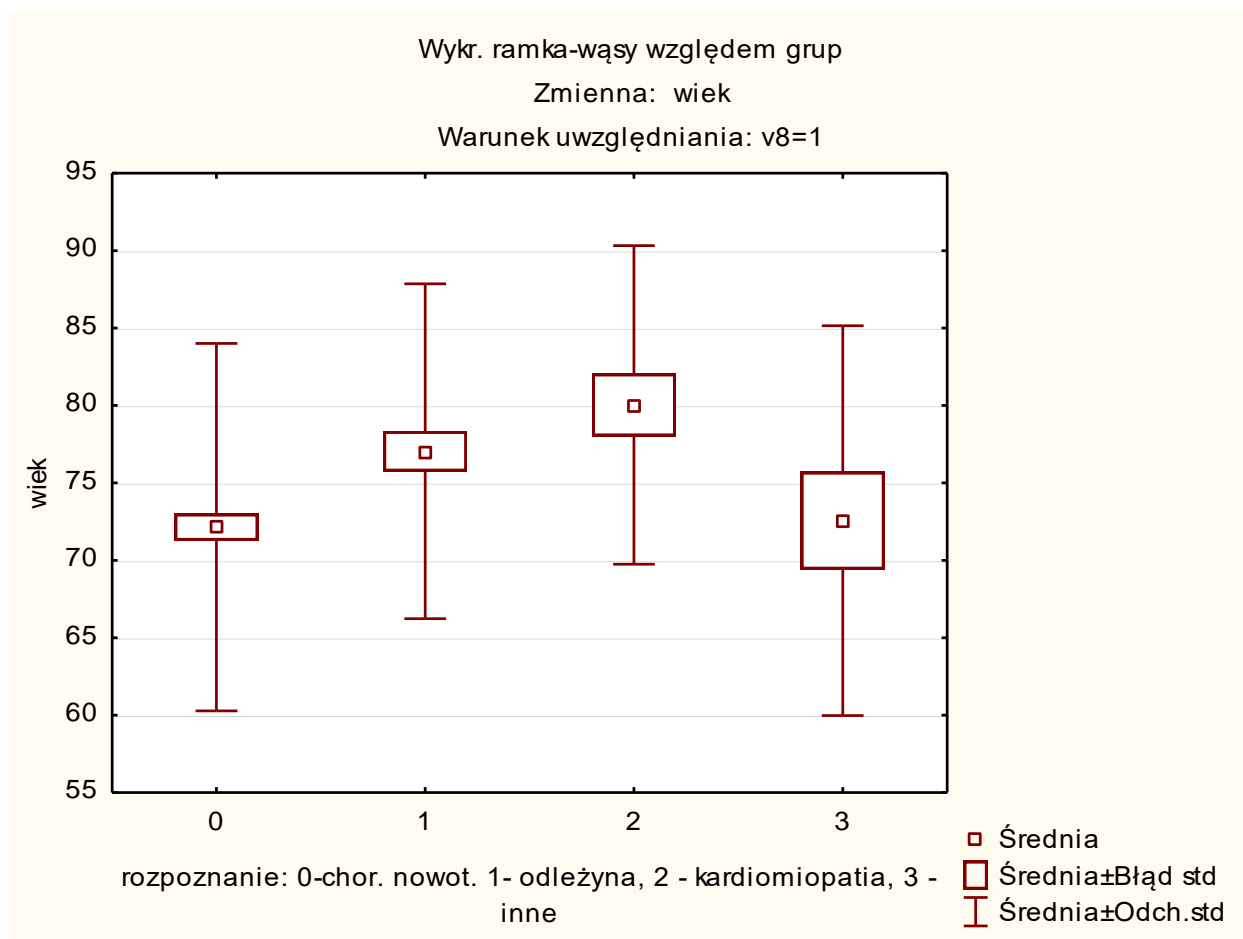
Rycina 7. Wiek pacjentów z bakterią antybiotykooporną a miejsce zamieszkania.

#### IV. 4. 9. Wiek a jednostki chorobowe kwalifikujące do udzielania świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej

Istnieje statystycznie istotna różnica w wieku u osób z bakterią antybiotykooporną ze względu na rozpoznanie. Test Kruskala-Wallisa:  $H(3, N=299) = 17,05064$   $p = ,0007$

Tabela XII. Wiek pacjentów z bakterią antybiotykooporną a jednostki chorobowe kwalifikujące do udzielania świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej.

Rozpoznanie	N ważnych	Średnia wieku	minimum	maksimum
Choroba nowotworowa	187	72,13904	40,00000	95,00000
Owrzodzenie odleżynowe	70	77,04286	45,00000	92,00000
kardiomiopatia	26	80,03846	57,00000	96,00000
inne	16	72,56250	53,00000	90,00000



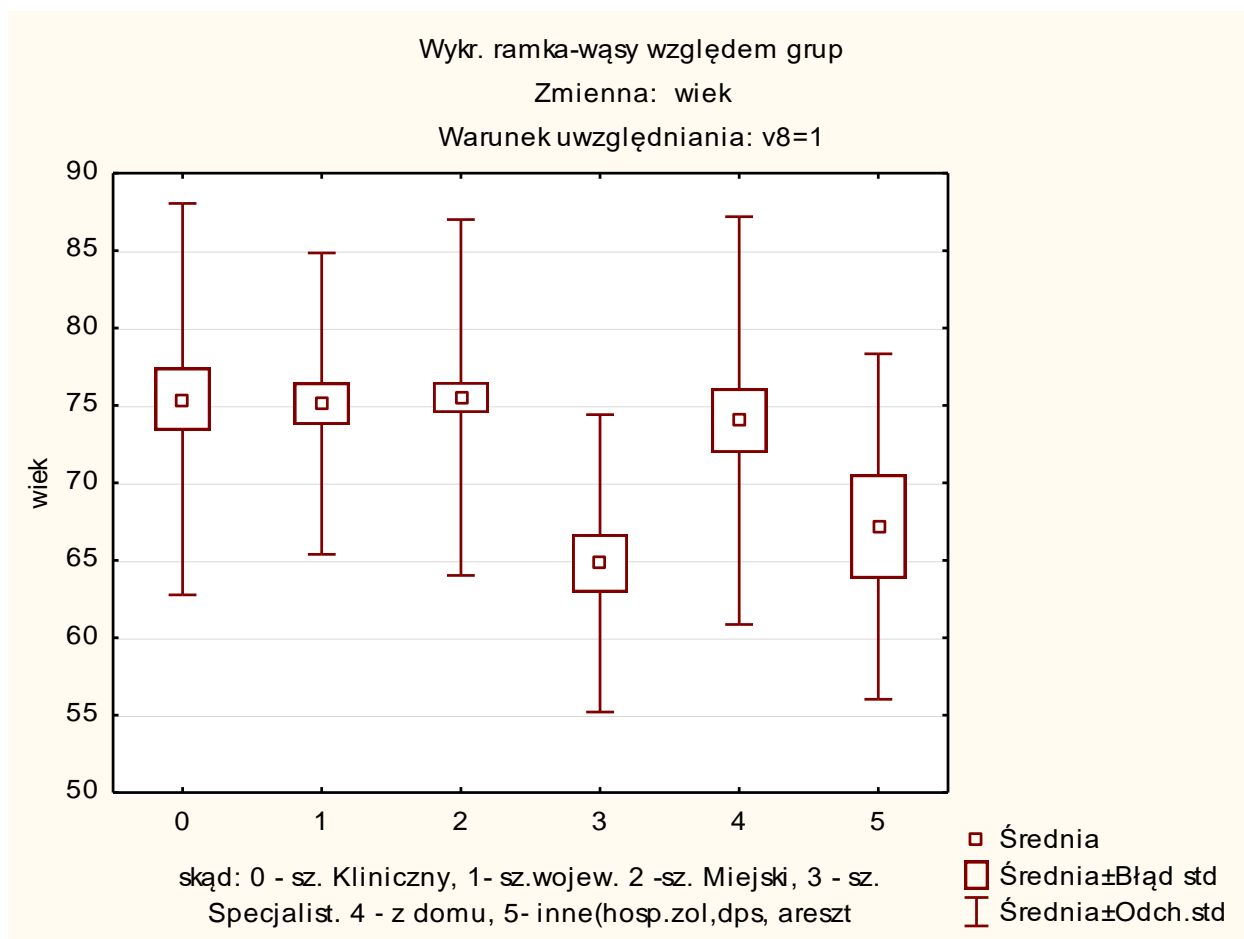
Rycina 8. Wiek pacjentów z bakterią antybiotykooporną a jednostki chorobowe kwalifikujące do udzielania świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej.

#### IV. 4. 10. Wiek a miejsce z którego pacjent został przyjęty na OOP-H

Istnieje statystycznie istotna różnica w wieku u osób z bakterią antybiotykooporną ze względu na miejsce z którego pacjent został przekazany na OOP-H - Test Kruskala-Wallis:  $H(5, N=299) = 22,83389$   $p = 0,0004$ .

Tabela XIII. Wiek pacjentów z bakterią antybiotykooporną a miejsce z którego pacjent został przyjęty na OOP-H.

Skąd pochodzi pacjent	N ważnych	Średnia wieku	minimum	maksimum
Szpital kliniczny	39	75,41026	45,00000	92,00000
Szpital wojewódzki	51	75,11765	57,00000	94,00000
Szpital miejski	132	75,51515	43,00000	96,00000
Szpital specjalistyczny	26	64,80769	48,00000	87,00000
Z domu	40	74,02500	40,00000	93,00000
inne	11	67,18182	47,00000	87,00000



Rycina 9. Wiek pacjentów z bakterią antybiotykooporną a miejsce z którego pacjent został przyjęty na OOP-H.

Ze szpitali specjalistycznych przychodzili najmłodsi pacjenci.

#### IV. 4. 11. Wiek a czynniki ryzyka zakażeń szpitalnych

##### IV. 4. 11. 1. Pacjenci przeniesieni na OOP-H z innej jednostki

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 2. czynnika ryzyka  $p=0,029868$ .

Tabela XIV. Średnia wieku pacjentów którzy zostali przeniesieni na OOP-H z innej jednostki.

Średnia wieku Pacjentów z CR 2.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 2.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
73,44867	78,00000	-2,18234	297	0,029868	263 (88,0%)	36 (12,0%)

Pacjenci, u których wystąpił 2. CR byli średnio o 4,5 roku młodsi od pacjentów, u których CR 2. nie wystąpił. Średni wiek osób, u których wystąpił CR 2. wyniósł 73,5 lat, natomiast średni wiek osób u których CR 2. nie wystąpił to 78 lat.

#### IV. 4. 11. 2. Pacjenci, u których wykonano zabiegi operacyjne bądź badania inwazyjne krócej 6 miesięcy przed hospitalizacją

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 3. czynnika ryzyka  $p=0,000749$ .

*Tabela XV. Średnia wieku pacjentów u których wykonano zabiegi operacyjne bądź badania inwazyjne krócej 6 miesięcy przed hospitalizacją*

Średnia wieku Pacjentów z CR 3.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 3.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
71,96407	76,56818	-3,40654	297	0,000749	167 (55,9%)	132 (44,1%)

Pacjenci, u których wystąpił 3. CR byli średnio o 5 lat młodsi od pacjentów, u których CR 3. nie wystąpił. Średni wiek osób, u których wystąpił CR 3. wyniósł 72,0 lata, natomiast średni wiek osób u których CR 3. nie wystąpił to 77 lat.

#### IV. 4. 11. 3. Wiek a nosicielstwo drobnoustroju alarmowego

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 4. czynnika ryzyka  $p=0,989786$ .

*Tabela XVI. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzono nosicielstwo drobnoustroju alarmowego.*

Średnia wieku Pacjentów z CR 4.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 4.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
73,97368	74,00000	-0,012812	297	0,989786	38 (12,7%)	261 (81,3%)

Średni wiek osób, u których wystąpił CR 4. wyniósł 74,0 lata, średni wiek osób u których CR 4. nie wystąpił to również 74 lata.

#### IV. 4. 11. 4. Wiek a zaniedbania higieniczne, nietrzymanie moczu, nietrzymanie kału

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 5. czynnika ryzyka  $p=0,011378$ .

Tabela XVII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano zaniedbania higieniczne, nietrzymanie moczu, nietrzymanie kału.

Średnia wieku Pacjentów z CR 5.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 5.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
75,43750	71,93496	-2,5467	297	0,011378	176 (58,9%)	123 (41,1%)

Pacjenci, u których wystąpił 5. CR byli średnio o 3,5 roku starsi od pacjentów, u których CR 5. nie wystąpił. Średni wiek osób, u których wystąpił CR 5. wyniósł 75,4 lata, natomiast średni wiek osób u których CR 5. nie wystąpił to 72 lat.

#### IV. 4. 11. 5. Wiek a wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu poniżej 12 miesięcy

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 6. czynnika ryzyka  $p=0,119399$ .

Tabela XVIII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu trwającym poniżej 12 miesięcy.

Średnia wieku Pacjentów z CR 6.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 6.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
75,2265673	,07602	-1,56180	297	0,119399	128 (42,8%)	171 (57,2%)

Średni wiek osób, u których wystąpił CR 6. wyniósł 75,0 lat, średni wiek osób u których CR 6. nie wystąpił to 73 lata.

#### IV. 4. 11. 6. Wiek a sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna)

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 7. czynnika ryzyka  $p=0,427385$ .

*Tabela XIX. Średnia wieku pacjentów z założonymi sztucznymi drogami (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna).*

Średnia wieku Pacjentów z CR 7.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 7.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
74,29694	73,01429	0,794764	297	0,427385	229 (76,6%)	70 (23,4%)

Średni wiek osób, u których wystąpił CR 7. wyniósł 74,3 lata, średni wiek osób u których CR 7. nie wystąpił to 73 lata.

#### IV. 4. 11. 7. Wiek a uraz otwarty, uraz wewnętrzny, uraz wielonarządowy, ofiara przemocy fizycznej

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 8. czynnika ryzyka  $p=0,002169$ .

*Tabela XX. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano: uraz otwarty, uraz wewnętrzny, uraz wielonarządowy, ofiara przemocy fizycznej.*

Średnia wieku Pacjentów z CR 8.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 8.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
62,80000	74,38408	3,09311	297	0,002169	10 (3,3%)	289 (96,7%)

Pacjenci, u których wystąpił 8. CR byli średnio o 11,5 roku młodsi od pacjentów, u których CR 8. nie wystąpił. Średni wiek osób, u których wystąpił CR 8. wyniósł 62,8 lat, natomiast średni wiek osób u których CR 8. nie wystąpił to 74,4 lata.

#### IV. 4. 11. 8. Wiek a uszkodzenia skóry, tatuaże, rozległe blizny, kolczykowanie

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 9. czynnika ryzyka  $p=0,358224$ .

Tabela XXI. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano: uszkodzenia skóry, tatuaże, rozległe blizny, kolczykowanie.

Średnia wieku Pacjentów z CR 9.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 9.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
74,30833	72,72881	0,92018	297	0,358224	59 (19,7%)	240 (80,3%)

Średni wiek osób, u których wystąpił CR 9. wyniósł 72,7 lat, średni wiek osób u których CR 9. nie wystąpił to 74,3 lata.

#### IV. 4. 11. 9. Wiek a nieprzytomność, stan po zachłyśnięciu, stan po nagłym zatrzymaniu krążenia, unieruchomienie

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 10. czynnika ryzyka  $p=0,181709$ .

Tabela XXII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano: nieprzytomność, stan po zachłyśnięciu, stan po nagłym zatrzymaniu krążenia, unieruchomienie.

Średnia wieku Pacjentów z CR 10.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 10.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
71,73810	7436576	1,33865	297	0,181709	42 (14,0%)	257 (86,0%)

Średni wiek osób, u których wystąpił CR 10. wyniósł 71,7 lat, średni wiek osób u których CR 10. nie wystąpił to 74,4 lata.

#### IV. 4. 11. 10. Wiek a nawrotowe procesy zapalne

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 11. czynnika ryzyka  $p=0,183864$ .

*Tabela XXIII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano nawrotowe procesy zapalne.*

Średnia wieku Pacjentów z CR 11.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 11.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
70,77273	74,25271	1,33205	297	0,183864	22 (7,8%)	277 (92,6%)

Średni wiek osób, u których wystąpił CR 11. wyniósł 70,7 lat, średni wiek osób u których CR 11. nie wystąpił to 74,3 lata.

#### IV. 4. 11. 11. Wiek a przewlekłe zakażenie

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 12. czynnika ryzyka  $p=0,062500$ .

*Tabela XXIV. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano przewlekłe zakażenie.*

Średnia wieku Pacjentów z CR 12.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 12.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
58,50000	74,10101	1,869764	297	0,062500	2 (0,6%)	297 (99,4%)

Średni wiek osób, u których wystąpił CR 12. wyniósł 58,5 lat, średni wiek osób u których CR 12. nie wystąpił to 74,1 lat.

#### IV. 4. 11. 12. Wiek a aktywne ostre zakażenie

Aktywne ostre zakażenie jest to zakażenie manifestujące się klinicznie; objawy mogą być miejscowe, narządowe, układowe lub uogólnione.

Tabela XXV. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano aktywne ostre zakażenie.

Średnia wieku Pacjentów z CR 13.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 13.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
75,87500	73,63745	-1,20361	297	0,229698	48 (14,1%)	251 (83,9%)

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 13. czynnika ryzyka  $p=0,229698$ . Średni wiek osób, u których wystąpił CR 13. wyniósł 75,9 lat, średni wiek osób u których CR 13. nie wystąpił to 73,6 lat.

#### IV. 4. 11. 13. Wiek a odleżyny, zmiany chorobowe na skórze

Odleżyna (owrzodzenie odleżynowe) jest miejscowym uszkodzeniem skóry i/lub tkanki podskórnej nad wystającym elementem kostnym i jest wynikiem ucisku lub ucisku połączonego ze ścieraniem.

Tabela XXVI. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano: odleżyny, zmiany chorobowe na skórze.

Średnia wieku Pacjentów z CR 14.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 14.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
75,39877	72,31618	2,263039	297	0,024355	163 (54,5%)	136 (45,5%)

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 14. czynnika ryzyka  $p=0,024355$ . Pacjenci, u których wystąpił 14. CR byli średnio o 3 lata starsi od pacjentów, u których CR 14.

nie wystąpił. Średni wiek osób, u których wystąpił CR 14. wyniósł 75,4 lat, natomiast średni wiek osób u których CR 14. nie wystąpił to 72,3 lata.

#### IV. 4. 11. 14. Wiek a antybiotykoterapia przed hospitalizacją w okresie krótszym niż 3 miesiące

Istotnym czynnikiem powstawania antybiooporności bakterii jest nieracjonalna antybiotykoterapia oraz zbyt duże zużycie tych leków w przemyśle spożywczym.

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 15. czynnika ryzyka  $p=0,028888$ .

*Tabela XXVII. Średnia wieku pacjentów u których była stosowana antybiotykoterapia przed hospitalizacją w okresie krótszym niż 3 miesiące.*

Średnia wieku Pacjentów z CR 15.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 15.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
74,78970	71,19697	2,195688	297	0,028888	233 (77,9%)	66 (12,1%)

Pacjenci, u których wystąpił 15. CR byli średnio o 3,5 roku starsi od pacjentów, u których CR 15. nie wystąpił. Średni wiek osób, u których wystąpił CR 15. wyniósł 75,8 lat, natomiast średni wiek osób u których CR 15. nie wystąpił to 71,2 lata.

#### IV. 4. 11. 15. Wiek a aktualna radioterapia, chemioterapia bądź sterydoterapia

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 16. czynnika ryzyka  $p=0,000070$ .

Tabela XXVIII. Średnia wieku pacjentów u których była aktualnie stosowana radioterapia, chemioterapia bądź sterydoterapia.

Średnia wieku Pacjentów z CR 16.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 16.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
68,57627	75,32917	4,034674	297	0,000070	59 (25,3%)	240 (74,7%)

Pacjenci, u których wystąpił 16. CR byli średnio o 6,7 roku młodsi od pacjentów, u których CR 16. nie wystąpił. Średni wiek osób, u których wystąpił CR 16. wyniósł 68,6 lata, natomiast średni wiek osób u których CR 16. nie wystąpił to 75,3 lat.

#### IV. 4. 11. 16. Wiek a zaburzenia krzepnięcia krwi, przetoczenia preparatów krwiopochodnych w okresie krótszym niż 6 miesięcy przed przyjęciem na OOP-H

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 17. czynnika ryzyka  $p=0,967149$ .

Tabela XXIX. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano w okresie krótszym niż 6 miesięcy przed przyjęciem na OOP-H zaburzenia krzepnięcia krwi bądź przetoczenia preparatów krwiopochodnych.

Średnia wieku Pacjentów z CR 17.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 17.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
73,95000	74,01370	0,04122	297	0,967149	80 (26,8%)	219 (73,2%)

Średni wiek osób, u których wystąpił CR 17. wyniósł 74, lata, średni wiek osób u których CR 17. nie wystąpił to 74 lata.

#### IV. 4. 11. 17. Wiek a choroba metaboliczna

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 18. czynnika ryzyka  $p=0,967149$ .

Tabela XXX. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano chorobę metaboliczną.

Średnia wieku Pacjentów z CR 18.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 18.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
74,01370	73,95000	0,04122	297	0,967149	80 (26,8%)	219 (73,2%)

Średni wiek osób, u których wystąpił CR 18. wyniósł 74, lata, średni wiek osób u których CR 18. nie wystąpił to 74 lata.

#### IV. 4. 11. 18. Wiek a choroba nowotworowa aktywna

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 19. czynnika ryzyka  $p=0,000049$ .

Tabela XXXI. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano chorobę nowotworową aktywną.

Średnia wieku Pacjentów z CR 19.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 19.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
71,73596	77,32231	4,121032	297	0,000049	178 (59,5%)	121 (40,5%)

Pacjenci, u których wystąpił 19. CR byli średnio o 5,6 roku młodsi od pacjentów, u których CR 19. nie wystąpił. Średni wiek osób, u których wystąpił CR 19. wyniósł 71,7 lat, natomiast średni wiek osób u których CR 19. nie wystąpił to 77,3 lata.

#### IV. 4. 11. 19. Wiek a zaburzenia odżywiania, niedożywienie, zaburzenia połykania

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 20. czynnika ryzyka  $p=0,434530$ .

Tabela XXXII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano zaburzenia odżywiania, niedożywienie, zaburzenia połykania.

Średnia wieku Pacjentów z CR 20.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 20.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
72,89474	74,25620	0,782523	297	0,434530	57 (19,1%)	242(80,9%)

Średni wiek osób, u których wystąpił CR 20. wyniósł 72,9 lat, średni wiek osób u których CR 20. nie wystąpił to 74,3 lata.

#### IV. 4. 11. 20. Wiek a choroba autoimmunologiczna niewyrównana, alergia w okresie nasilenia objawów

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 21. czynnika ryzyka  $p=0,734808$ .

Tabela XXXIII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano chorobę autoimmunologiczną niewyrównaną bądź alergię w okresie nasilenia objawów.

Średnia wieku Pacjentów z CR 21.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 21.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
78,00000	73,98322	-0,339055	297	0,734808	1 (0,3%)	298 (99,7%)

Wiek osoby, u której wystąpił CR 21. wyniósł 78 lat, średni wiek osób u których CR 21. nie wystąpił to 74 lata.

#### IV. 4. 11. 21. Wiek a alkoholizm i inne uzależnienia od substancji odurzających bądź leków

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 22. czynnika ryzyka  $p=0,000014$ .

Tabela XXXIV. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano alkoholizm i inne uzależnienia od substancji odurzających bądź leków.

Średnia wieku Pacjentów z CR 22.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 22.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
65,06897	74,95556	4,41500	297	0,000014	29 (9,7%)	270 (90,3%)

Pacjenci, u których wystąpił 22. CR byli średnio o 10 lat młodsi od pacjentów, u których CR 22. nie wystąpił. Średni wiek osób, u których wystąpił CR 22. wyniósł 65 lat, natomiast średni wiek osób u których CR 22. nie wystąpił to 75 lat.

#### IV. 4. 11. 22. Wiek a palenie tytoniu powyżej 10 papierosów dziennie

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 23. czynnika ryzyka  $p=0,000001$ .

Tabela XXXV. Średnia wieku pacjentów którzy palili powyżej 10 papierosów dziennie.

Średnia wieku Pacjentów z CR 23.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 23.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
63,44444	75,04412	5,06529	297	0,000001	27 (9,0%)	272 (91,0%)

Pacjenci, u których wystąpił 23. CR byli średnio o 11,5 roku młodsi od pacjentów, u których CR 23. nie wystąpił. Średni wiek osób, u których wystąpił CR 23. wyniósł 63,4 lata, natomiast średni wiek osób u których CR 23. nie wystąpił to 75 lat.

#### IV. 4. 11. 23. Wiek a choroba niedokrwienna serca, niewyrównana niewydolność krążenia

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 24. czynnika ryzyka  $p=0,000000$ .

Tabela XXXVI. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano chorobę niedokrwienna serca i/bądź niewyrównaną niewydolność krążenia.

Średnia wieku Pacjentów z CR 24.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 24.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
77,87050	70,63125	5,544302	297	0,000000	139 (46,5%)	160 (55,5%)

Pacjenci, u których wystąpił 24. CR byli średnio o 7,2 lata starsi od pacjentów, u których CR 24. nie wystąpił. Średni wiek osób, u których wystąpił CR 24. wyniósł 77,8 lat, natomiast średni wiek osób u których CR 24. nie wystąpił to 70,6 lat.

#### IV. 4. 11. 24. Wiek a choroba niedokrwienna kończyn, zespół zatorowo-zakrzepowy

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 25. czynnika ryzyka  $p=0,514042$ .

Tabela XXXVII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano chorobę niedokrwienną kończyn i/bądź zespół zatorowo-zakrzepowy.

Średnia wieku Pacjentów z CR 25.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 25.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
72,60714	74,1402	0,65334	297	0,514042	28(9,4%)	271(90,6%)

Wiek osoby, u której wystąpił CR 25. wyniósł 72,6 lat, średni wiek osób u których CR 25. nie wystąpił to 74 lata.

#### IV. 4. 11. 25. Wiek a przewlekła niewydolność nerek, dializoterapia

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 26. czynnika ryzyka  $p=0,514042$ .

*Tabela XXXVIII. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano przewlekłą niewydolność nerek, była stosowana dializoterapia.*

Średnia wieku Pacjentów z CR 26.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 26.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
76,69388	73,46800	-1,75451	297	0,080375	49 (16,4%)	250 (83,6%)

Wiek osoby, u której wystąpił CR 26. wyniósł 76,7 lat, średni wiek osób u których CR 26. nie wystąpił to 73,5 lata.

#### IV. 4. 11. 26. Wiek a przewlekły przerost prostaty, zaburzenia odpływu moczu, nietrzymanie moczu

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 27. czynnika ryzyka  $p=0,830878$ .

*Tabela XXXIX. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano przewlekły przerost prostaty, zaburzenia odpływu moczu, nietrzymanie moczu.*

Średnia wieku Pacjentów z CR 27.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 27.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
73,68519	74,06531	0,21376	297	0,830878	54 (18,1%)	255 (81,9%)

Wiek osoby, u której wystąpił CR 27. wyniósł 73,7 lat, średni wiek osób u których CR 27. nie wystąpił to 74 lata.

#### IV. 4. 11. 27. Wiek a POChP, astma oskrzelowa, niewydolność oddechowa

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną nie wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 28. czynnika ryzyka  $p=0,677651$ .

Tabela XL. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano POChP, astmę oskrzelową, niewydolność oddechową.

Średnia wieku Pacjentów z CR 28.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 28.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
73,30233	74,11328	0,41608	297	0,677651	43 (14,4%)	256 (85,6%)

Wiek osoby, u której wystąpił CR 28. wyniósł 73,3 lat, średni wiek osób u których CR 28. nie wystąpił to 74 lata.

#### IV. 4. 11. 28. Wiek a zachowania ryzykowne, zaburzenia psychiczne, otępienie, splątanie

W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia 29. czynnika ryzyka  $p=0,001048$ .

Tabela XLI. Średnia wieku pacjentów u których stwierdzano zachowania ryzykowne, zaburzenia psychiczne, otępienie, splątanie.

Średnia wieku Pacjentów z CR 28.	Średnia wieku Pacjentów bez CR 28.	t	df	p	N ważnych	N ważnych
75,86857	71,35484	3,310028	297	0,001048	175 (58,5%)	124 (41,5%)

Pacjenci, u których wystąpił 29. CR byli średnio o 4,5 roku starsi od pacjentów, u których CR 29. nie wystąpił. Średni wiek osób, u których wystąpił CR 29. wyniósł 75,8 lat, natomiast średni wiek osób u których CR 29. nie wystąpił to 71,3 lat.

## IV.5. Płeć pacjenta z wykrytym w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym czynnikiem alarmowym względem pozostałych zmiennych

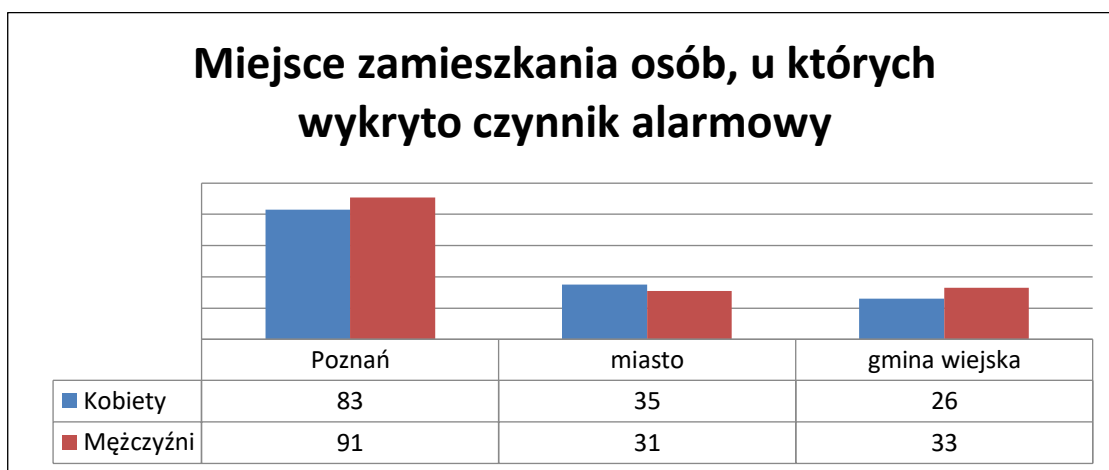
### 4.5.1. Płeć a miejsce zamieszkania

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy miejscem zamieszkania a płcią wśród osób, u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto co najmniej jedną bakterię antybiotykooporną -  $\chi^2(2)=1,037471$ ;  $p=0,59527$ .

Tabela XLII. Płeć a miejsce zamieszkania.

miejsce zamieszkania	Poznań	miasto	gmina wiejska	Razem
Kobiety	83 (57,64%)	35 (24,31%)	26 (18,06%)	144
Mężczyźni	91 (58,71%)	31 (20,00%)	33 (21,29%)	155
Razem	174	66	59	299
%ogółu	58,19%	22,07%	19,73%	100,00%

Spośród 174 osób mieszkających w Poznaniu 47,7% to kobiety a 52,3% to mężczyźni. Spośród 66 osób mieszkających w pozostałych miastach 53,0% to kobiety a 47,0% to mężczyźni. Spośród 59 osób mieszkających w gminie wiejskiej 44,1% to kobiety, a 55,9% to mężczyźni.



Rycina 10. Miejsce zamieszkania osób, u których wykryto czynnik alarmowy.

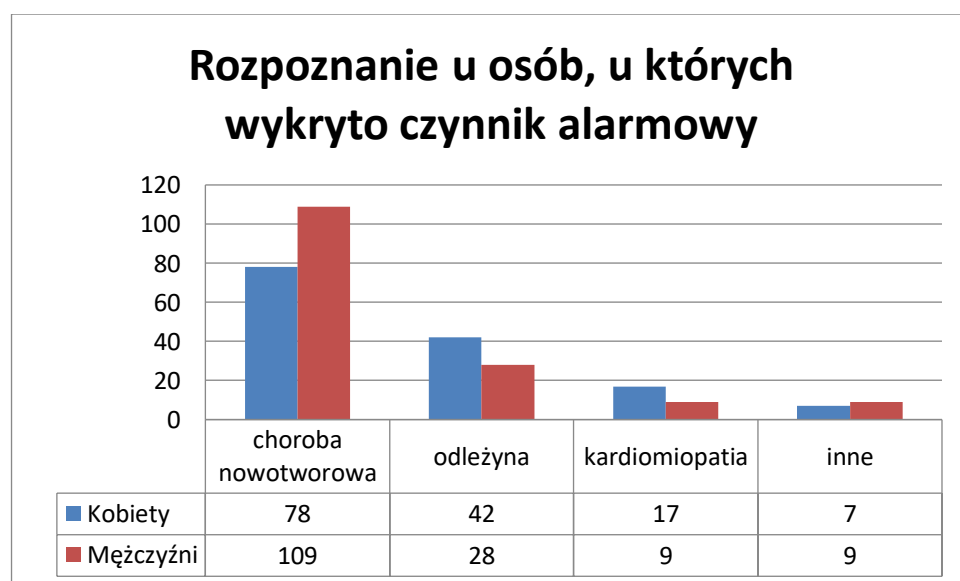
#### IV.5.2. Płeć a jednostki chorobowe kwalifikujące do udzielania świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej

Istnieje statystycznie istotna zależność pomiędzy rozpoznaniem a płcią wśród osób, u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto co najmniej jedną bakterię antybiotykooporną -  $\chi^2(3)=10,25978$ ;  $p=0,01648$ .

Tabela XLIII. Płeć pacjentów z czynnikiem alarmowym a jednostki chorobowe kwalifikujące do udzielania świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej.

rozpoznanie	choroba nowotworowa	odleżyna	kardiomiopatia	inne	Razem
Kobiety	78 (54,17%)	42 (29,17%)	17 (11,81%)	7 (4,86%)	144
Mężczyźni	109 (70,32%)	28 (18,06%)	9 (5,81%)	9 (5,81%)	155
Ogół	187	70	26	16	299
%ogółu	62,54%	23,41%	8,70%	5,35%	100,00%

Spośród 187 pacjentów z chorobą nowotworową 41,7% stanowiły kobiety a 58,3% mężczyźni. Spośród 70 pacjentów, u których występowały odleżyny 60,0% stanowiły kobiety, a 40,0% mężczyźni. Spośród 26 pacjentów, u których wystąpiła kardiomiopatia 65,4% to kobiety, a 34,6% mężczyźni. Spośród 7 pacjentów, u których wystąpiło inne rozpoznanie 43,8% stanowiły kobiety, a 56,3% mężczyźni.



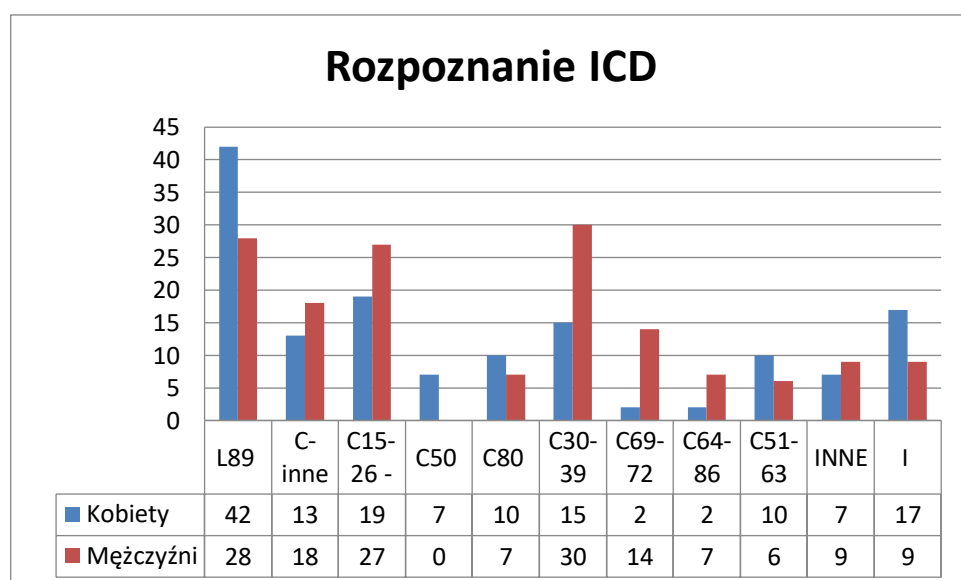
Rycina 11. Rozpoznanie u pacjentów, u których wykryto czynnik alarmowy.

#### IV.5.2.1. Płeć a rozpoznanie - większa liczba grup

Istnieje statystycznie istotna zależność pomiędzy rozpoznaniem a płcią wśród osób, u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto co najmniej jedną bakterię antybiotykooporną -  $\chi^2(10) = 32,65600$ ;  $p = 0,00031$ ,

Tabela XLIV. Płeć pacjentów z czynnikiem alarmowym a rozpoznanie.

	L89	C-inne	C15-26	C50	C80	C30-39	C69-72	C64-86	C51-63	INNE	I	Razem
Kobiety	42	13	19	7	10	15	2	2	10	7	17	144
Mężczyźni	28	18	27	0	7	30	14	7	6	9	9	155
Ogół	70	31	46	7	17	45	16	9	16	16	26	299



Rycina 12. Rozpoznanie ICD u pacjentów, u których wykryto czynnik alarmowy.

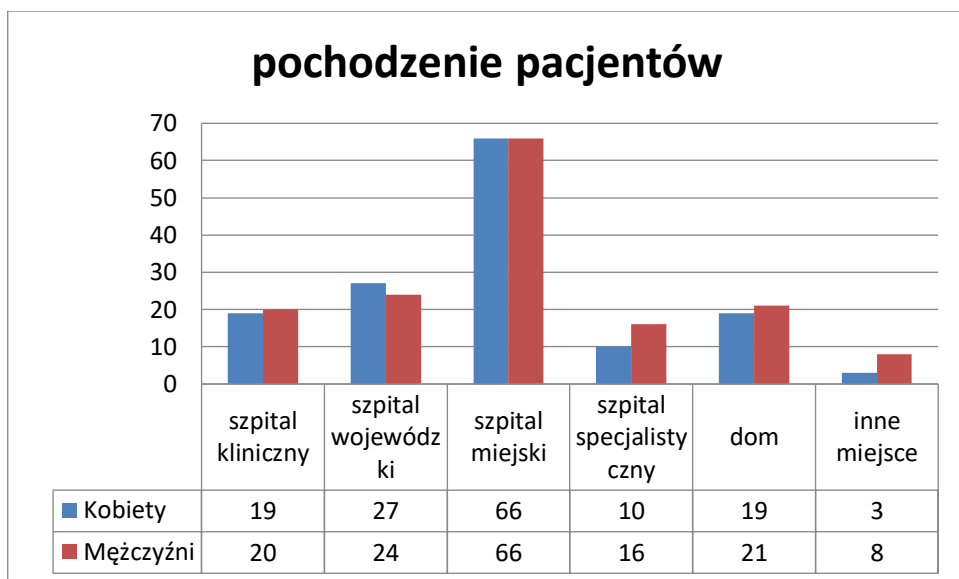
L89 - owrzodzenie odleżynowe, C - inne, C15-26 - nowotwory układu pokarmowego, C50 - nowotwór piersi, C80 - nowotwór złośliwy bez określenia jego umiejscowienia, C30-39 - układ oddechowy, C69-72 - nowotwory oka i mózgu, C64-86 - nowotwór pęcherza moczowego, C51-63 - nowotwór narządów rodnych, INNE, I - choroby układu krążenia.

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a pochodzeniem pacjentów, u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto bakterię antybiotykooporną -  $\chi^2(5) = 3,559590$ ;  $p = 0,61439$ .

Tabela XLV. Płeć pacjentów z bakterią antybiotykooporną a miejsce z którego pacjent został przyjęty na OOP-H.

Skąd pochodzi pacjent	szpital kliniczny	szpital wojewódzki	szpital miejski	szpital specjalistyczny	dom	inne miejsce	Razem
Kobiety	19 (13,19%)	27 (18,75%)	66 (45,83%)	10 (6,94%)	19 (13,19%)	3 (2,08%)	144
Mężczyźni	20 (12,90%)	24 (15,48%)	66 (42,58%)	16 (10,32%)	21 (13,55%)	8 (5,16%)	155
Ogół	39	51	132	26	40	11	299
%ogółu	13,04%	17,06%	44,15%	8,70%	13,38%	3,68%	100,00%

Spośród 39 pacjentów pochodzących ze szpitali klinicznych 48,7% stanowiły kobiety, a 51,3% mężczyźni. Spośród 51 pacjentów pochodzących ze szpitali wojewódzkich 52,9% stanowiły kobiety, a 47,1% mężczyźni. Spośród 132 pacjentów pochodzących ze szpitali miejskich 50,0% stanowiły kobiety oraz 50,0% mężczyźni. Spośród 26 pacjentów pochodzących ze szpitali specjalistycznych 38,5% stanowiły kobiety, a 61,5% mężczyźni. Spośród 40 pacjentów pochodzących z domu 47,5% stanowiły kobiety, a 52,5% mężczyźni. Spośród 11 pacjentów pochodzących z innych placówek 27,3% stanowiły kobiety, a 72,7% mężczyźni.



Rycina 13. Rodzaj placówki, z której zostali przyjęci pacjenci do OPH, u których wykryto czynnik alarmowy.

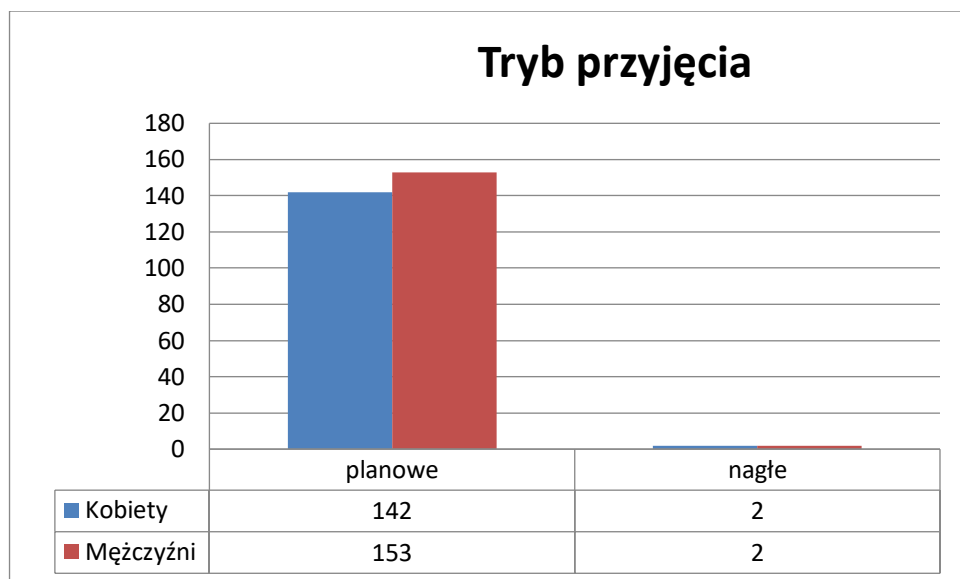
#### IV.5.4. Płeć a tryb przyjęcia

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a trybem przyjęcia pacjentów, u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto bakterię antybiotykooporną -  $\chi^2(1)=0,0054947$ ;  $p=0,94091$ .

Tabela XLVI. Płeć a tryb przyjęcia

	planowe	nagłe	Razem
Kobiety	142 (98,61%)	2 (1,39%)	144
Mężczyźni	153 (98,71%)	2 (1,29%)	155
Ogół	295	4	299
%ogółu	98,66%	1,34%	100,00%

Spośród pacjentów przyjętych w trybie planowym 48,1% stanowiły kobiety, a 51,2% mężczyźni. Spośród pacjentów przyjętych w trybie nagłym 50,0% stanowiły kobiety oraz 50,0% mężczyźni.



Rycina 14. Tryb przyjęcia pacjentów z czynnikiem alarmowym wykrytym w badaniu przesiewowym.

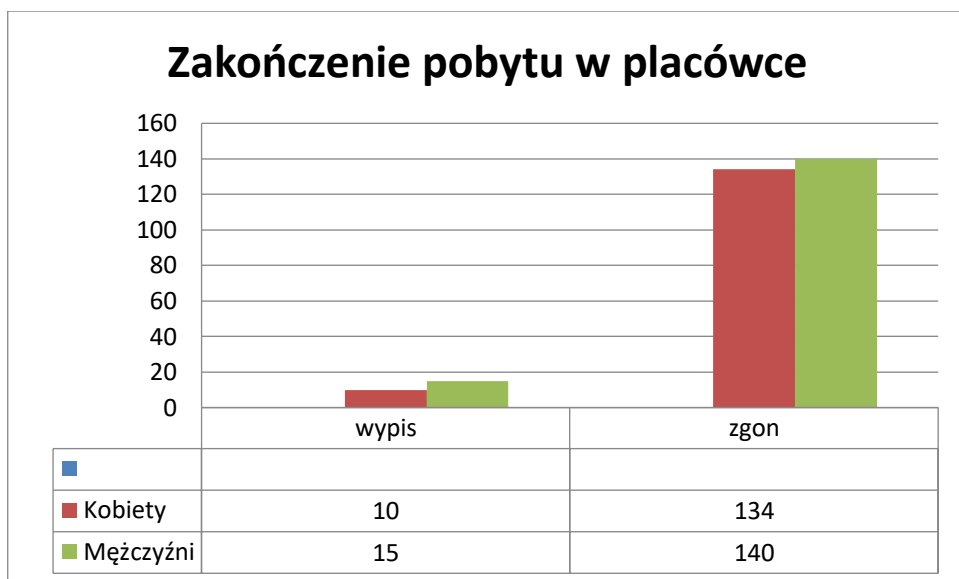
#### IV.5.5. Płeć a zakończenie pobytu w placówce

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a trybem wypisu pacjentów, u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto bakterię antybiotykooporną -  $\chi^2(1)=0,7276895$ ;  $p=0,39363$ .

Tabela XLVII. Płeć a zakończenie pobytu w placówce.

Zakończenie pobytu w placówce	wypis	zgon	Razem
Kobiety	10 (6,94%)	134 (93,06%)	144
Mężczyźni	15 (9,68%)	140 (90,32%)	155
Ogół	25	274	299
%ogółu	8,36%	91,64%	100,00%

Spośród 25 pacjentów z wykrytą bakterią antybiotykooporną, których pobyt w placówce zakończył się wypisem 40,0% stanowiły kobiety, a 60,0% mężczyźni. Spośród 274 pacjentów z wykrytą bakterią, których pobyt w placówce zakończył się zgonem 48,9% stanowiły kobiety, a 51,1% mężczyźni.



Rycina 15. Zakończenie pobytu w placówce pacjentów z czynnikiem alarmowym

#### IV.5.6. Płeć a czynniki ryzyka zakażeń szpitalnych

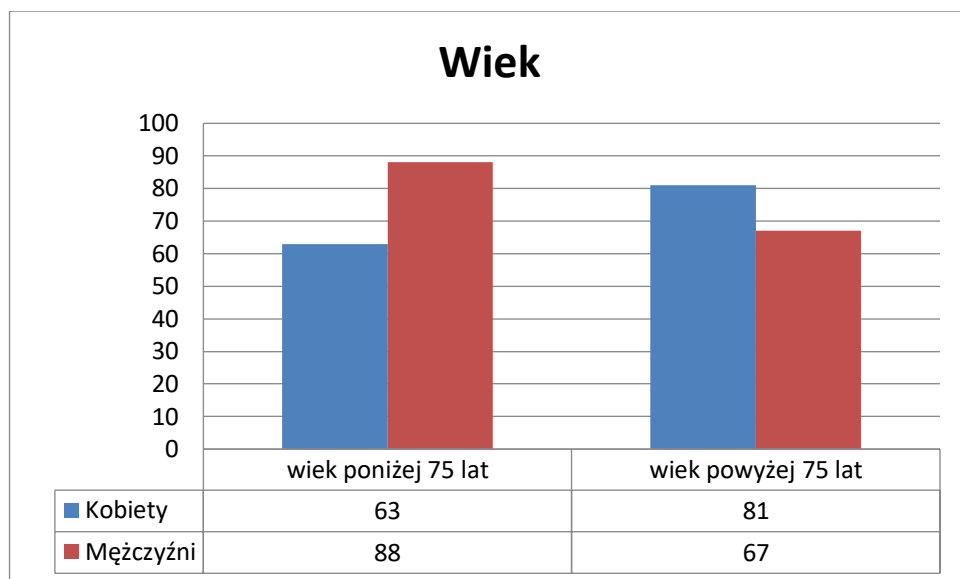
##### IV.5.6.1. Płeć a wiek pacjenta

Istnieje statystycznie istotna zależność pomiędzy wiekiem pacjenta, u którego wykryto co najmniej jedną bakterię antybiotykooporną a płcią -  $\chi^2(1) = 5,065571$ ;  $p = 0,02441$ .

Tabela XLVIII. Płeć a wiek pacjenta.

	wiek poniżej 75 lat	wiek powyżej 75 lat	Razem
Kobiety	63 (41,72%)	81 (54,73%)	144
Mężczyźni	88 (58,28%)	67 (45,27%)	155
Ogół	151 (50,50%)	148 (49,50%)	299

Spośród osób w wieku poniżej 75 lat, u których wykryto co najmniej jedną bakterię antybiotykooporną 41,7% stanowiły kobiety, a 58,3% mężczyźni. Spośród osób w wieku powyżej 75 lat, u których wykryto co najmniej jedną bakterię antybiotykooporną 54,7% stanowiły kobiety, a 45,3% mężczyźni.



Rycina 16. Płeć a wiek pacjenta.

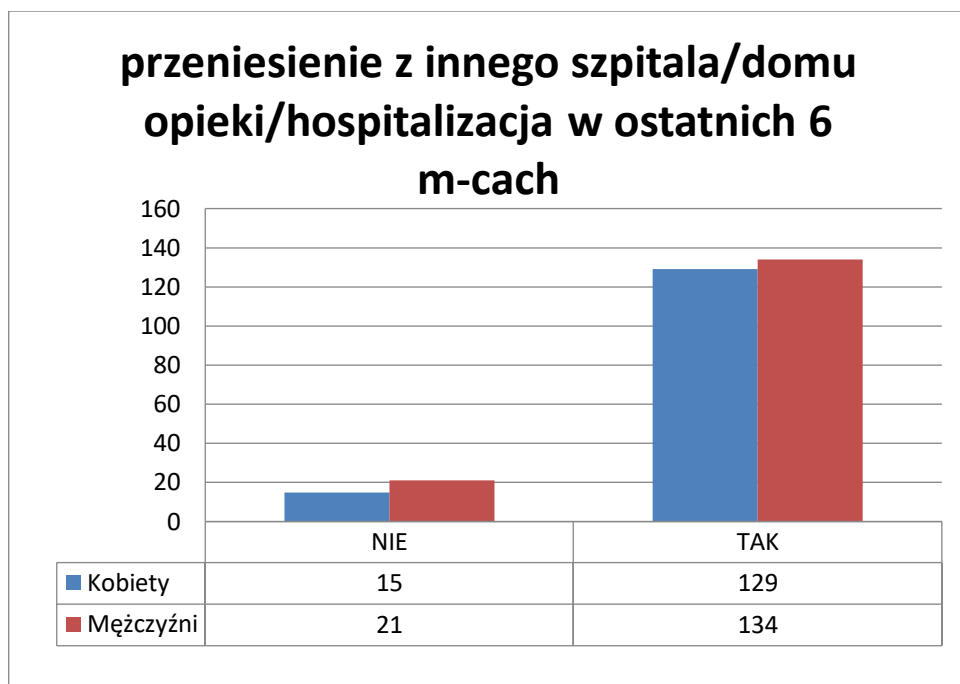
#### IV.5.6.2. Płeć a przeniesienie z innego szpitala/domu opieki/hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR2 - przeniesienie z innego szpitala/domu opieki/hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach -  $\chi^2(1) = 0,6913104$ ;  $p = 0,40572$ .

Tabela XLIX. Płeć a przeniesienie z innego szpitala/domu opieki/hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach.

	przeniesienie z innego szpitala/domu opieki/hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach NIE	przeniesienie z innego szpitala/domu opieki/hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach TAK	Razem
Kobiety	15 (10,42%)	129 (89,58%)	144
Mężczyźni	21 (13,55%)	134 (86,45%)	155
Ogół	36 (12,04%)	263 (87,96%)	299

Spośród osób nieprzeniesionych z innego szpitala/domu opieki/hospitalizowanych w ostatnich 6 miesiącach, u których wykryto co najmniej jedną bakterię antybiotykooporną 41,7% stanowiły kobiety, a 58,3% mężczyźni. Spośród osób przeniesionych z innego szpitala/domu opieki/hospitalizowanych w ostatnich 6 miesiącach, u których wykryto co najmniej jedną bakterię antybiotykooporną 49,1% stanowiły kobiety, a 50,9% mężczyźni.



Rycina 17. Płeć a przeniesienie z innego szpitala/domu opieki/hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach.

#### IV.5.6.3. Płeć a zabiegi operacyjne/badania inwazyjne wykonane krócej niż 6 miesięcy przed hospitalizacją

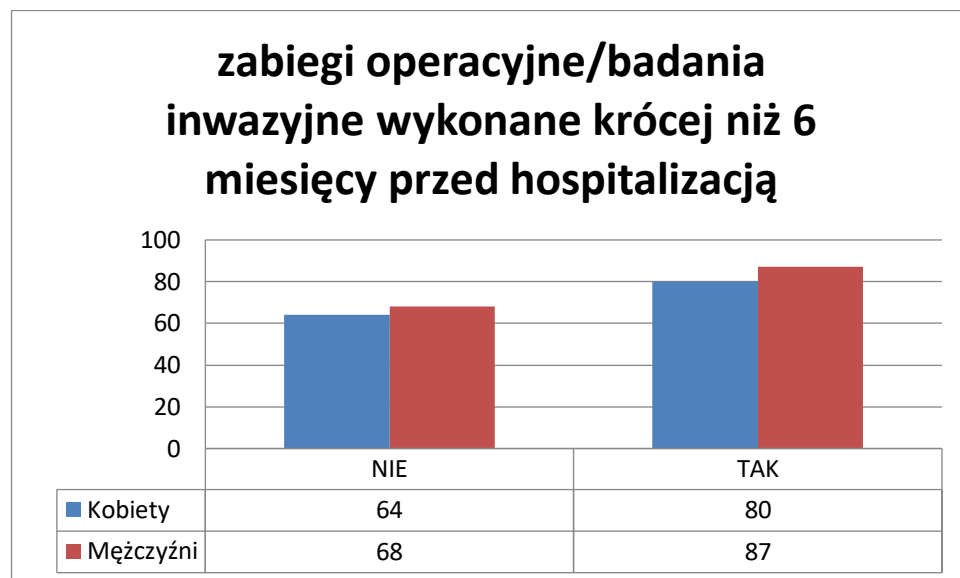
Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR3 - zabiegi operacyjne/badania inwazyjne wykonane krócej niż 6 miesięcy przed hospitalizacją -  $\chi^2(1) = 0,0099565$ ;  $p = 0,92052$ .

Tabela L. Płeć a zabiegi operacyjne/badania inwazyjne wykonane krócej niż 6 miesięcy przed hospitalizacją.

	zabiegi operacyjne/badania inwazyjne wykonane <krócej 6 miesięcy przed hospitalizacją NIE	zabiegi operacyjne/badania inwazyjne wykonane <krócej 6 miesięcy przed hospitalizacją TAK	Razem
Kobiety	64 (44,44%)	80 (55,56%)	144
Mężczyźni	68 (43,87%)	87 (56,13%)	155
Ogół	132 (44,15%)	167 (55,85%)	299

Spośród osób, które nie przeszły zabiegów operacyjnych/badań inwazyjnych wykonanych krócej niż 6 miesięcy przed hospitalizacją, u których wykryto co najmniej jedną bakterię antybiotykooporną 48,5% stanowiły kobiety, a 51,5% mężczyźni. Spośród, osób które przeszły

zabiegi operacyjne/badania inwazyjne wykonane krócej niż 6 miesięcy przed hospitalizacją, u których wykryto co najmniej jedną bakterię antybiotykooporną 47,9% stanowiły kobiety, a 52,1% mężczyźni.



Rycina 18. Płeć a zabiegi operacyjne/badania inwazyjne wykonane krócej niż 6 miesięcy przed hospitalizacją.

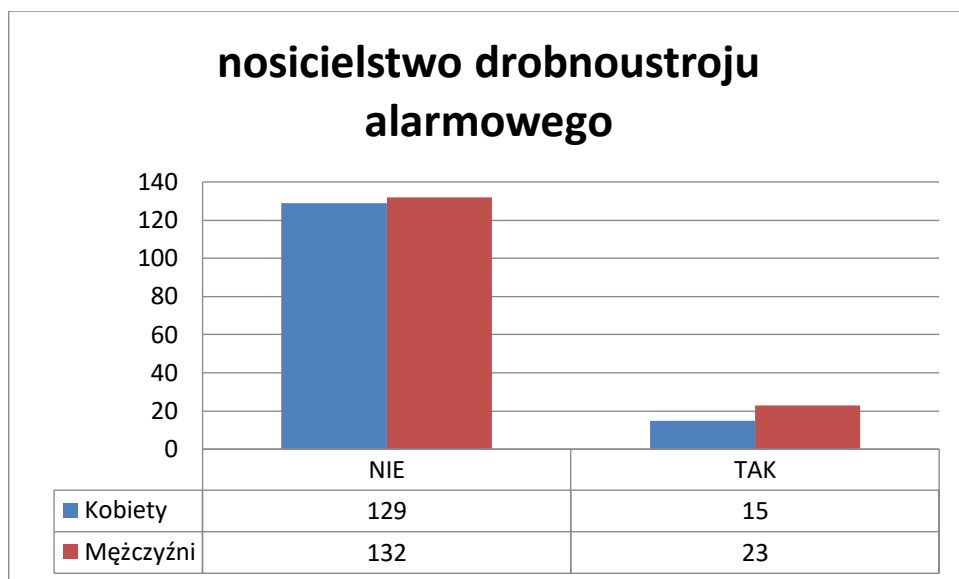
#### IV.5.6.4. Płeć a nosicielstwo drobnoustroju alarmowego

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR4 - nosicielstwo drobnoustroju alarmowego -  $\chi^2(1) = 1,315792$ ;  $p = 0,25135$ .

Tabela LI. Płeć a nosicielstwo drobnoustroju alarmowego.

	nosicielstwo drobnoustroju alarmowego NIE	nosicielstwo drobnoustroju alarmowego TAK	Razem
Kobiety	129 (89,58%)	15 (10,42%)	144
Mężczyźni	132 (85,16%)	23 (14,84%)	155
Ogół	261 (87,29%)	38 (12,71%)	299

Spośród osób, u których nie wykryto nosicielstwa drobnoustroju patogennego 49,4% stanowiły kobiety, a 50,6% mężczyźni. Spośród osób, u których wykryto nosicielstwo drobnoustroju patogennego 39,5% stanowiły kobiety, a 60,5% mężczyźni.



Rycina 19. Płeć a nosicielstwo drobnoustroju alarmowego.

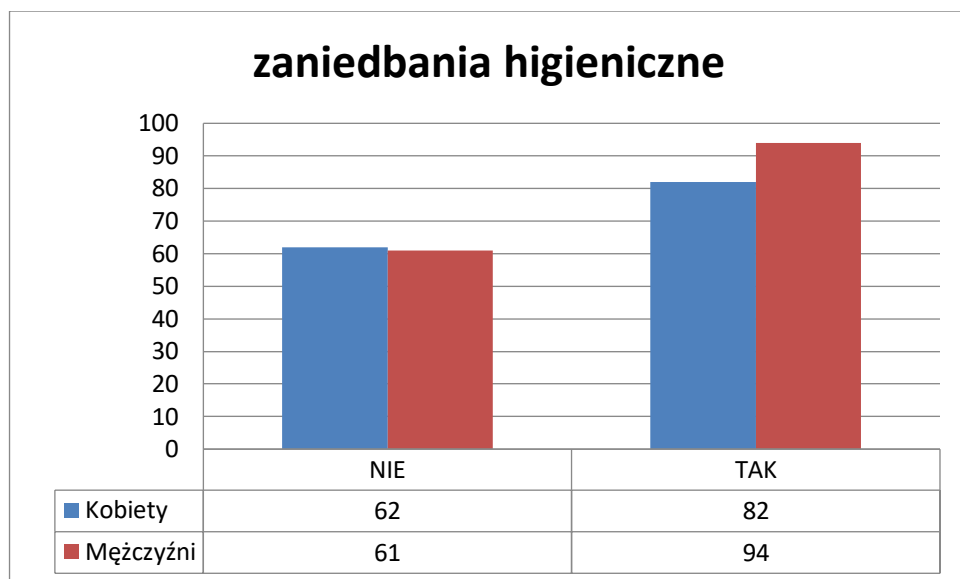
#### IV.5.6.5. Płeć a zaniedbania higieniczne/ nietrzymanie moczu/ nietrzymanie kału

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR5 - zaniedbania higieniczne -  $\chi^2(1) = 0,4222011$ ;  $p = 0,51584$ .

Tabela LII. Płeć a zaniedbania higieniczne/ nietrzymanie moczu/ nietrzymanie kału.

	zaniedbania higieniczne/ nietrzymanie mocz/nietrzymanie kału NIE	zaniedbania higieniczne/ nietrzymanie mocz/nietrzymanie kału TAK	Razem
Kobiety	62 (43,06%)	82 (56,94%)	144
Mężczyźni	61 (39,35%)	94 (60,65%)	155
Ogół	123 (41,14%)	176 (58,86%)	299

Spośród osób, u których nie wykryto zaniedbań higienicznych 50,4% stanowiły kobiety, a 49,6% mężczyźni. Spośród osób, u których wykryto zaniedbania higieniczne 46,6% stanowiły kobiety, a 53,4% mężczyźni.



Rycina 20. Płeć a zaniedbania higieniczne/ nietrzymanie moczu/ nietrzymanie kału.

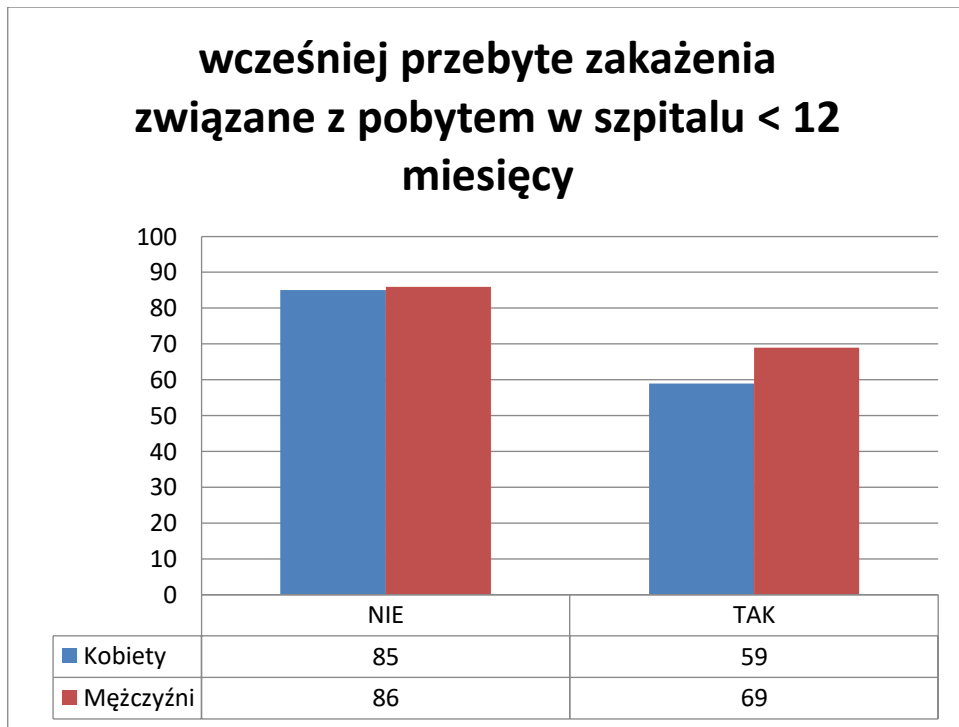
#### IV.5.6.6. Płeć a wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR6 - wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy -  $\chi^2(1)=0,3829340$ ;  $p=0,53604$ .

Tabela LIII. Płeć a wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy.

	wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy NIE	wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy TAK	Razem
Kobiety	85 (59,03%)	59 (40,97%)	144
Mężczyźni	86 (55,48%)	69 (44,52%)	155
Ogół	171 (57,19%)	128 (42,81%)	299

Spośród osób, które nie przebyły zakażenia związanego z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy 49,1% stanowiły kobiety, a 50,3% mężczyźni. Spośród osób, które przebyły zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy 46,1% stanowiły kobiety, a 53,9% mężczyźni.



Rycina 21. Płeć a wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy.

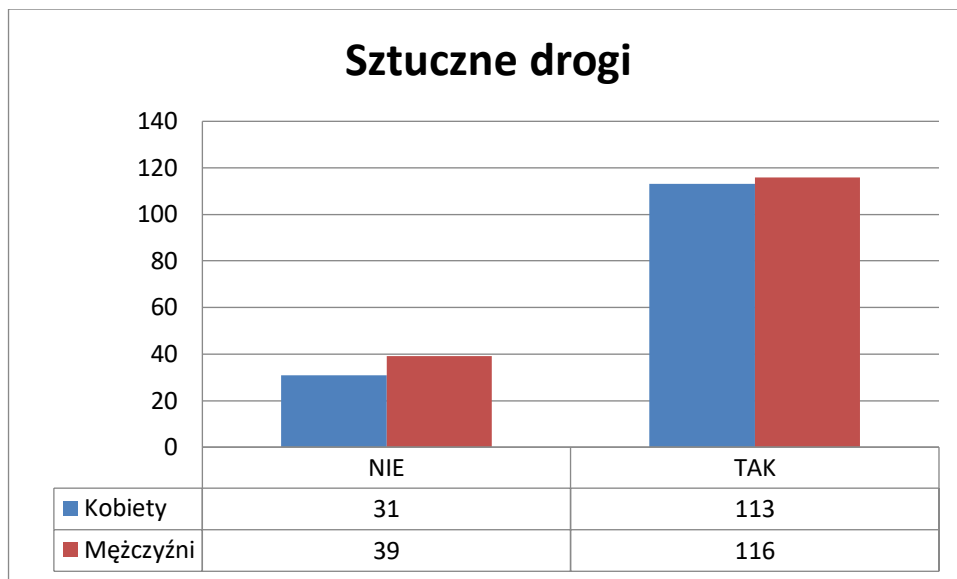
#### IV.5.6.7. Płeć a sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna)

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR7 - Sztuczne drogi -  $\chi^2(1)=0,5496487$ ;  $p=0,45846$ .

Tabela LIV. Płeć a sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna).

	Sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna)	Sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna)	Razem
	NIE	TAK	
Kobiety	31 (21,53%)	113 (78,47%)	144
Mężczyźni	39 (25,16%)	116 (74,84%)	155
Ogół	70 (23,41%)	229 (76,59%)	299

Spośród osób, które nie miały sztucznych dróg (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna) 44,3% stanowiły kobiety, a 55,7% mężczyźni. Spośród osób, które miały sztuczne drogi 49,3% stanowiły kobiety, a 50,7% mężczyźni.



Rycina 22. Płeć a sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna).

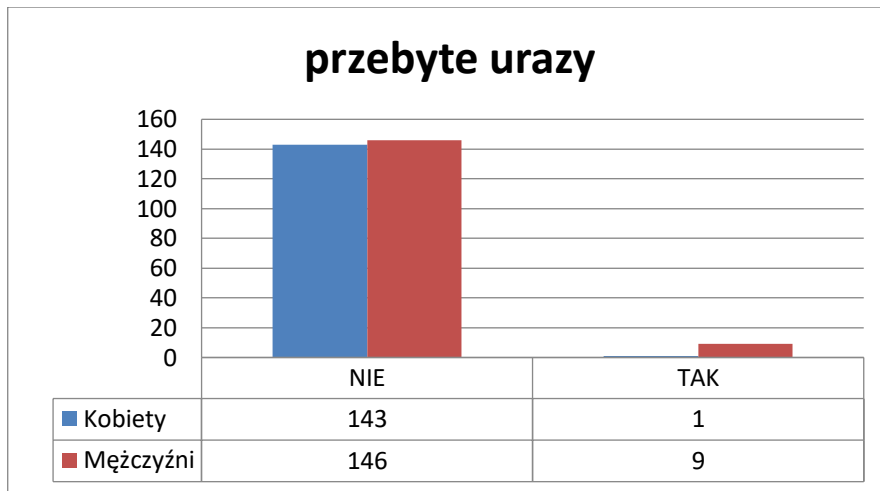
#### IV.5.6.7. Płeć a uraz otwarty/ uraz wewnętrzny/uraz wielonarządowy/ofiara przemocy fizycznej

Istnieje statystycznie istotna zależność pomiędzy płcią a wystąpieniem urazu -  $\chi^2(1)=6,034627$ ;  $p=0,01403$ .

Tabela LV. Płeć a uraz otwarty/ uraz wewnętrzny/uraz wielonarządowy/ofiara przemocy fizycznej.

	Uraz otwarty/ uraz wewnętrzny/uraz wielonarządowy/ofiara przemocy fizycznej NIE	Uraz otwarty/ uraz wewnętrzny/uraz wielonarządowy/ofiara przemocy fizycznej TAK	Wiersz Razem
Kobiety	143 (99,31%)	1 (0,69%)	144
Mężczyźni	146 (94,19%)	9 (5,81%)	155
Ogół	289 (96,66%)	10 (3,34%)	299

Spośród osób, które nie przebyły urazu 49,5% stanowiły kobiety, a 50,5% mężczyźni. Spośród osób, które przebyły uraz 10,0% stanowiły kobiety, a 90,0% mężczyźni.



Rycina 23. Płeć a uraz otwarty/ uraz wewnętrzny/uraz wielonarządowy/ofiara przemocy fizycznej.

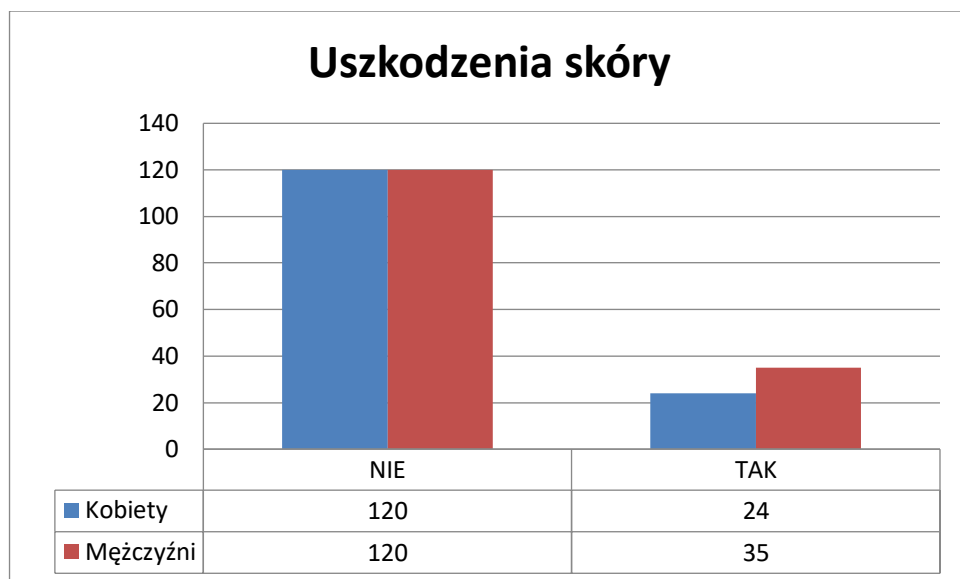
#### IV.5.6.9. Płeć a uszkodzenia skóry/tatuaże/ rozległe blizny/kolczykowanie

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR9 - uszkodzenia skóry/tatuaże/ rozległe blizny/kolczykowanie -  $\chi^2(1) = 1,648396$ ;  $p = 0,19918$ .

Tabela LVI. Płeć a uszkodzenia skóry/tatuaże/ rozległe blizny/kolczykowanie

	Uszkodzenia skóry/tatuaże/ obszerne blizny/kolczykowanie NIE	Uszkodzenia skóry/tatuaże/ obszerne blizny/kolczykowanie TAK	Wiersz Razem
Kobiety	120 (83,33%)	24 (16,67%)	144
Mężczyźni	120 (77,42%)	35 (22,58%)	155
Ogół	240 (80,27%)	59 (19,73%)	299

Spośród osób, które nie miały uszkodzenia skóry 50,0% stanowiły kobiety oraz 50,0% mężczyźni. Spośród osób, które miały uszkodzenia skóry 40,7% stanowiły kobiety, a 59,3% mężczyźni.



Rycina 24. Płeć a uszkodzenia skóry/tatuaże/ rozległe blizny/kolczykowanie.

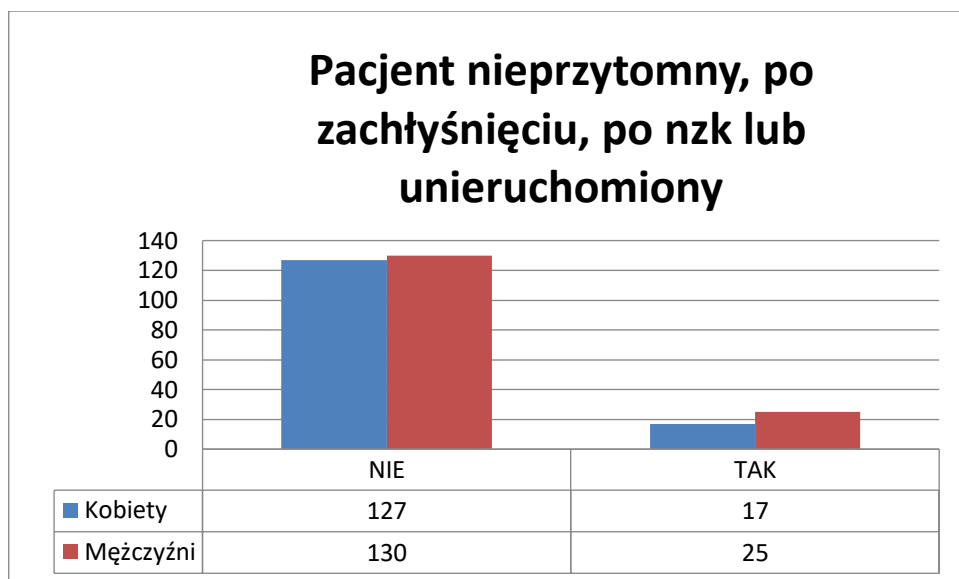
#### IV.5.6.10. Płeć a pacjent nieprzytomny/ po zachłyśnięciu/ po NZK/ unieruchomienie

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR10 - pacjent nieprzytomny/ po zachłyśnięciu/ po NZK/ unieruchomienie -  $\chi^2(1) = 1,155711$ ;  $p = 0,28236$ .

Tabela LVII. Płeć a pacjent nieprzytomny/ po zachłyśnięciu/ po NZK/ unieruchomienie.

	pacjent nieprzytomny/ po zachłyśnięciu/ po NZK/ unieruchomienie NIE	pacjent nieprzytomny/ po zachłyśnięciu/ po NZK/ unieruchomienie TAK	Razem
Kobiety	127 (88,19%)	17 (11,81%)	144
Mężczyźni	130 (83,87%)	25 (16,13%)	155
Ogół	257 (85,95%)	42 (14,05%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 10 - pacjent nieprzytomny, po zachłyśnięciu, po NZK lub unieruchomiony 49,4% stanowiły kobiety, a 50,6% mężczyźni. Spośród osób, które były nieprzytomne, po zachłyśnięciu, po NZK lub unieruchomionych 40,5% stanowiły kobiety, a 59,5% mężczyźni.



Rycina 25. Płeć a pacjent nieprzytomny/ po zachłyśnięciu/ po NZK/ unieruchomienie.

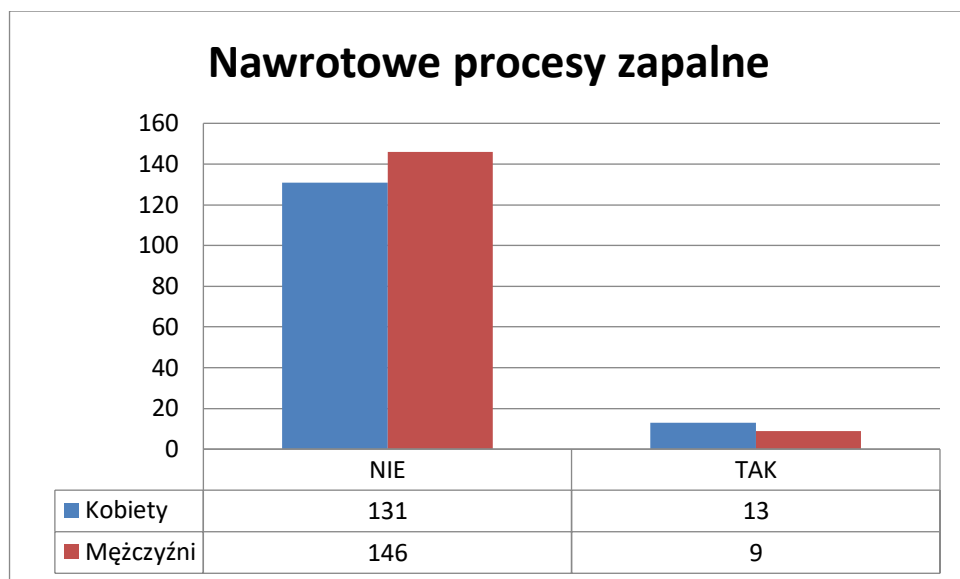
#### IV.5.6.11. Płeć a nawrotowe procesy zapalne

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR11 - nawrotowe procesy zapalne -  $\chi^2(1) = 1,136403$ ;  $p = 0,28641$ .

Tabela LVIII. Płeć a nawrotowe procesy zapalne

	nawrotowe procesy zapalne		Razem
	NIE	TAK	
Kobiety	131 (90,97%)	13 (9,03%)	144
Mężczyźni	146 (94,19%)	9 (5,81%)	155
Ogół	277 (92,64%)	22 (7,36%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 11 - nawrotowe procesy zapalne 47,3% stanowiły kobiety, a 52,7% mężczyźni. Spośród osób, które miały nawrotowe procesy zapalne 59,1% stanowiły kobiety, a 40,9% mężczyźni.



Rycina 26. Płeć a nawrotowe procesy zapalne.

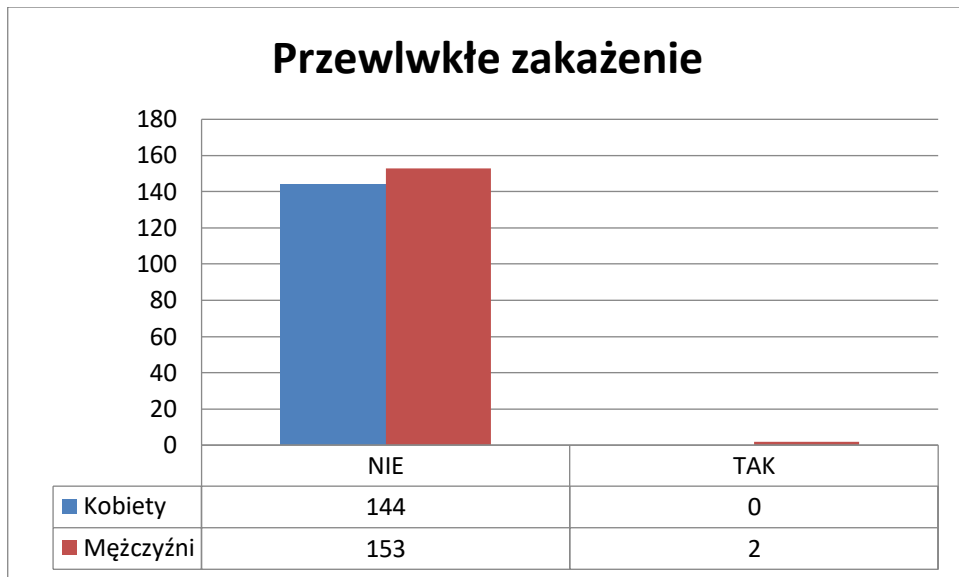
#### IV.5.6.12. Płeć a przewlekłe zakażenie

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR12 - przewlekłe zapalenie -  $\chi^2(1) = 1,870577$ ;  $p = 0,17141$ .

Tabela LIX. Płeć a przewlekłe zakażenie.

	przewlekłe zakażenie NIE	przewlekłe zakażenie TAK	Razem
Kobiety	144 (100,00%)	0 (0,00%)	144
Mężczyźni	153 (98,71%)	2 (1,29%)	155
Ogół	297 (99,33%)	2 (0,67%)	299

Spośród osób, u których nie występowało przewlekłe zakażenie 48,5% stanowiły kobiety, a 51,5% mężczyźni. Przewlekłe zakażenie występowało jedynie u 2 mężczyzn.



Rycina 27. Płeć a przewlekłe zakażenie.

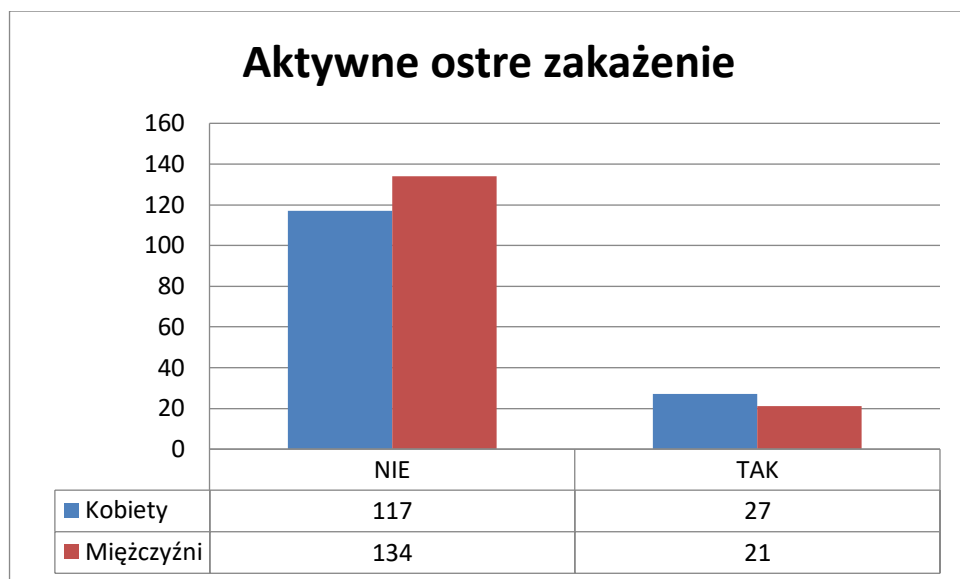
#### IV.5.6.13. Płeć a aktywne ostre zakażenie

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR13 - aktywne ostre zakażenie -  $\chi^2(1) = 1,498741$ ;  $p = 0,22087$ .

Tabela LX. Płeć a aktywne ostre zakażenie.

	aktywne ostre zakażenie		Razem
	NIE	TAK	
Kobiety	117 (46,61%)	27 (56,25%)	144
Mężczyźni	134 (53,39%)	21 (43,75%)	155
Ogół	251 (83,95%)	48 (16,05%)	299

Spośród osób, u których nie znotowano CR 13 - aktywne ostre zakażenie 46,6% stanowiły kobiety, a 53,4% mężczyźni. Spośród osób, które miały aktywne ostre zakażenie 56,3% stanowiły kobiety, a 43,7% mężczyźni.



Rycina 28. Płeć a aktywne ostre zakażenie.

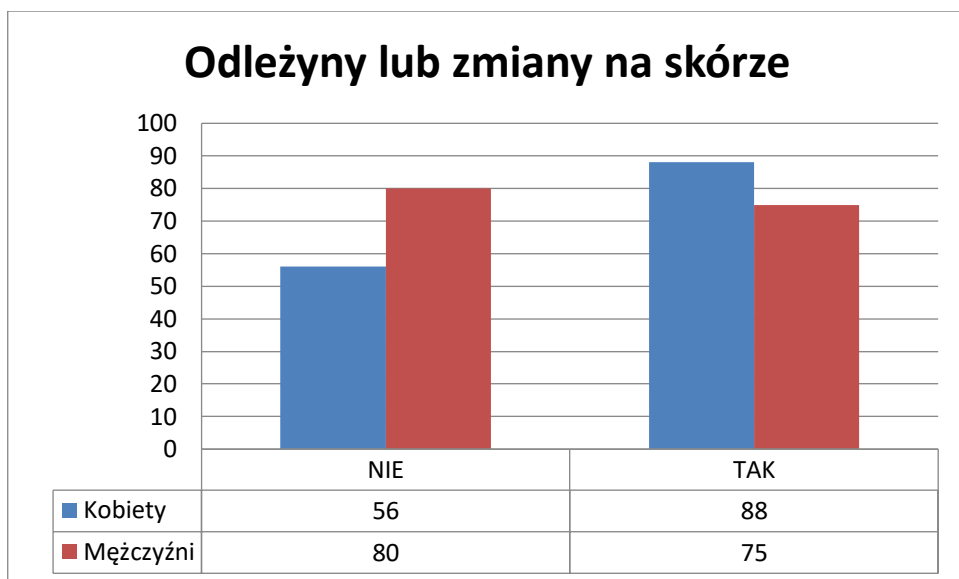
#### IV.5.6.14. Płeć a odleżyny/ zmiany na skórze

Istnieje statystycznie istotna zależność pomiędzy płcią a występowaniem CR14 - odleżyny lub zmiany na skórze -  $\chi^2(1) = 4,874018$ ;  $p = 0,02726$ .

Tabela LXI. Płeć a odleżyny/ zmiany na skórze.

	odleżyny/ zmiany na skórze NIE	odleżyny/ zmiany na skórze TAK	Wiersz Razem
Kobiety	56 (38,89%)	88 (61,11%)	144
Mężczyźni	80 (51,61%)	75 (48,39%)	155
Ogół	136 (45,48%)	163 (54,52%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 14 - odleżyny lub zmiany skórne 41,2% stanowiły kobiety, a 58,8% mężczyźni. Spośród osób, które miały odleżyny lub zmiany skórne 54,0% stanowiły kobiety, a 66,0% mężczyźni.



Rycina 29. Płeć a odleżyny/ zmiany na skórze.

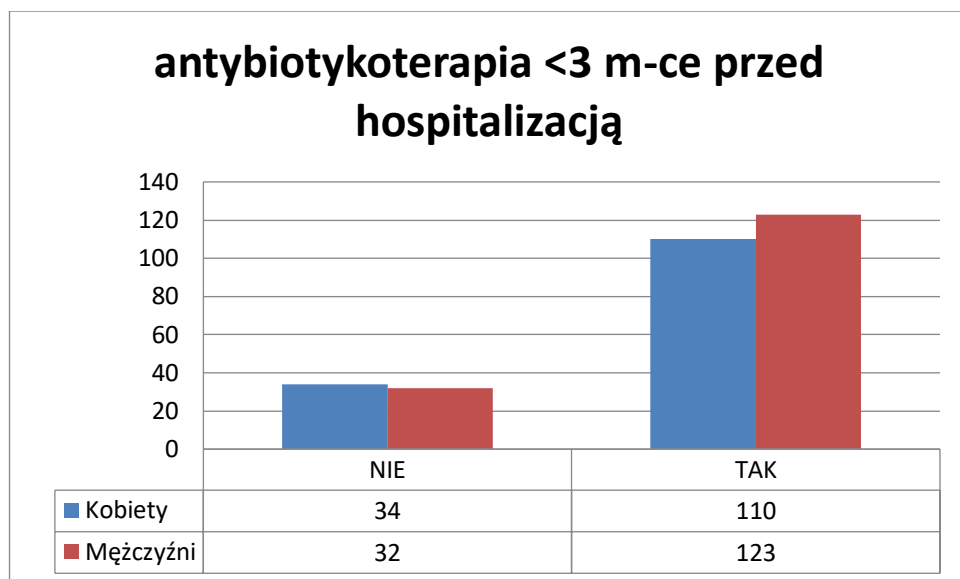
#### IV.5.6.15. Płeć a antybiotykoterapia <3 miesiące przed hospitalizacją

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR15 - antybiotykoterapia <3 m-ce przed hospitalizacją -  $\chi^2 (1)=0,3817624$ ;  $p=0,53666$ .

Tabela LXII. Płeć a antybiotykoterapia <3 m-ce przed hospitalizacją..

	antybiotykoterapia <3 m-ce przed hospitalizacją NIE	antybiotykoterapia <3 m-ce przed hospitalizacją TAK	Wiersz Razem
Kobiety	34 (51,52%)	110 (47,21%)	144
Mężczyźni	32 (48,48%)	123 (52,79%)	155
Ogół	66 (22,07%)	233 (77,93%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 15 - antybiotykoterapia <3 miesiące przed hospitalizacją 51,5% stanowiły kobiety, a 48,5% mężczyźni. Spośród osób, które stosowały antybiotykoterapię <3 miesiące przed hospitalizacją 47,2% stanowiły kobiety, a 52,8% mężczyźni.



Rycina 30. Płeć a antybiotykoterapia <3 m-ce przed hospitalizacją.

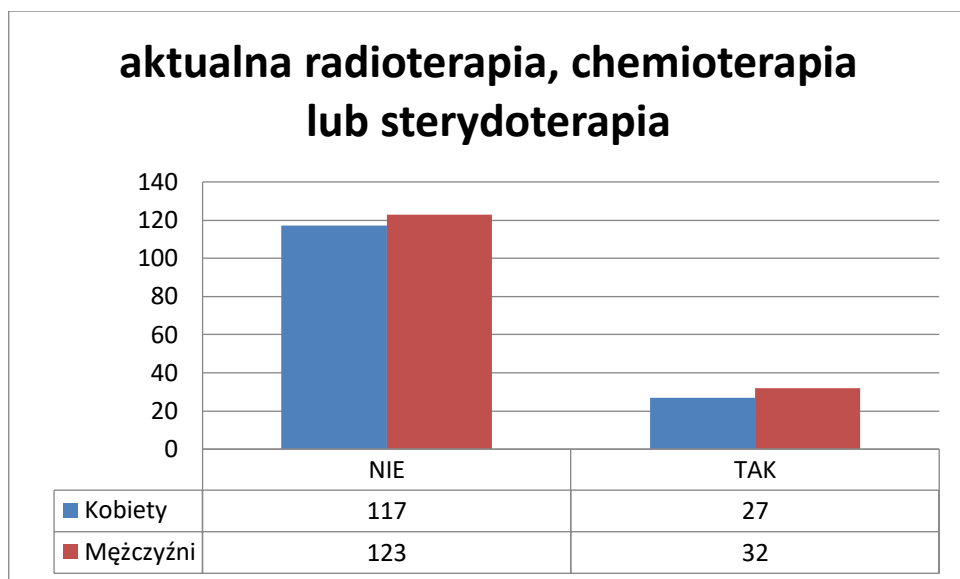
#### IV.5.6.16. Płeć a aktualna radioterapia/chemioterapia/ sterydoterapia

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR16 - aktualna radioterapia/chemioterapia lub sterydoterapia -  $\chi^2(1)=0,1692756$ ;  $p=0,68076$ .

Tabela LXIII. Płeć a aktualna radioterapia/chemioterapia/ sterydoterapia.

	aktualna radioterapia/chemioterapia/ sterydoterapia NIE	aktualna radioterapia/chemioterapia/ sterydoterapia TAK	Wiersz Razem
Kobiety	117 (48,75%)	27 (45,76%)	144
Mężczyźni	123 (51,25%)	32 (54,24%)	155
Ogół	240 (80,27%)	59 (19,73%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 16 - aktualna radioterapia, chemioterapia lub sterydoterapia 48,8% stanowiły kobiety, a 51,2% mężczyźni. Spośród osób, które przechodzą aktualnie radioterapię, chemioterapię lub sterydoterapię 45,8% stanowiły kobiety, a 54,2% mężczyźni.



Rycina 31. Płeć a aktualna radioterapia/chemioterapia/ sterydoterapia.

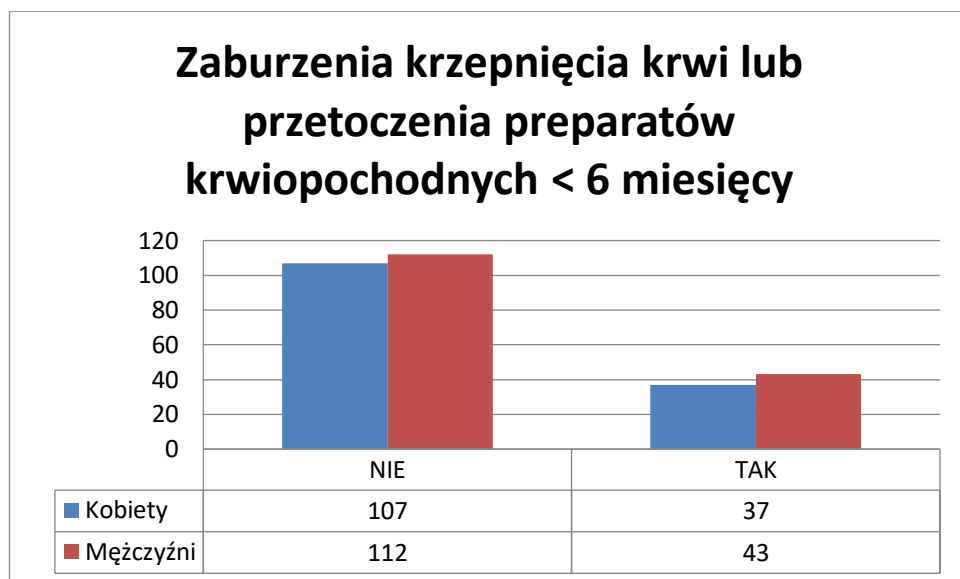
#### IV.5.6.17. Płeć a zaburzenia krzepnięcia krwi/przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 miesięcy

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR17 - zaburzenia krzepnięcia krwi lub przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 miesięcy -  $\chi^2(1) = 0,1596891$ ;  $p = 0,68944$ .

Tabela LXIV. Płeć a zaburzenia krzepnięcia krwi/przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 miesięcy.

	zaburzenia krzepnięcia krwi lub przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 miesięcy NIE	zaburzenia krzepnięcia krwi lub przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 miesięcy TAK	Razem
Kobiety	107 (48,86%)	37(46,25%)	144
Mężczyźni	112 (51,14%)	43 (53,75%)	155
Ogół	219 (73,24%)	80 (26,76%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 17 - zaburzenia krzepnięcia krwi lub przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 miesięcy 48,9% stanowiły kobiety, a 51,1% mężczyźni. Spośród osób, które miały zaburzenia krzepnięcia krwi lub przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 miesięcy 46,2% stanowiły kobiety, a 53,8% mężczyźni.



Rycina 32. Płeć a zaburzenia krzepnięcia krwi/przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 miesięcy.

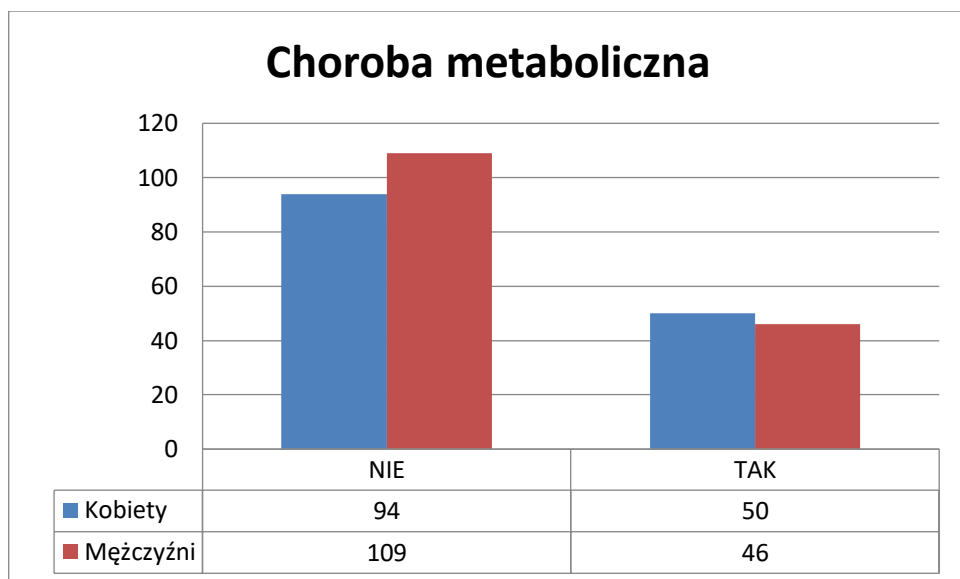
#### IV.5.6.18. Płeć a choroba metaboliczna

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR18 - choroba metaboliczna -  $\chi^2 (1) = 0,8715383$ ;  $p = 0,35053$ .

Tabela LXV. Płeć a choroba metaboliczna.

	choroba metaboliczna NIE	choroba metaboliczna TAK	Razem
Kobiety	94 (46,31%)	50 (52,08%)	144
Mężczyźni	109 (53,69%)	46 (47,92%)	155
Ogół	203 (67,89%)	96 (32,11%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 18 - choroba metaboliczna 46,3% stanowiły kobiety, a 53,7% mężczyźni. Spośród osób, które mają choroby metaboliczne 52,1% stanowiły kobiety, a 47,9% mężczyźni.



Rycina 33. Płeć a choroba metaboliczna.

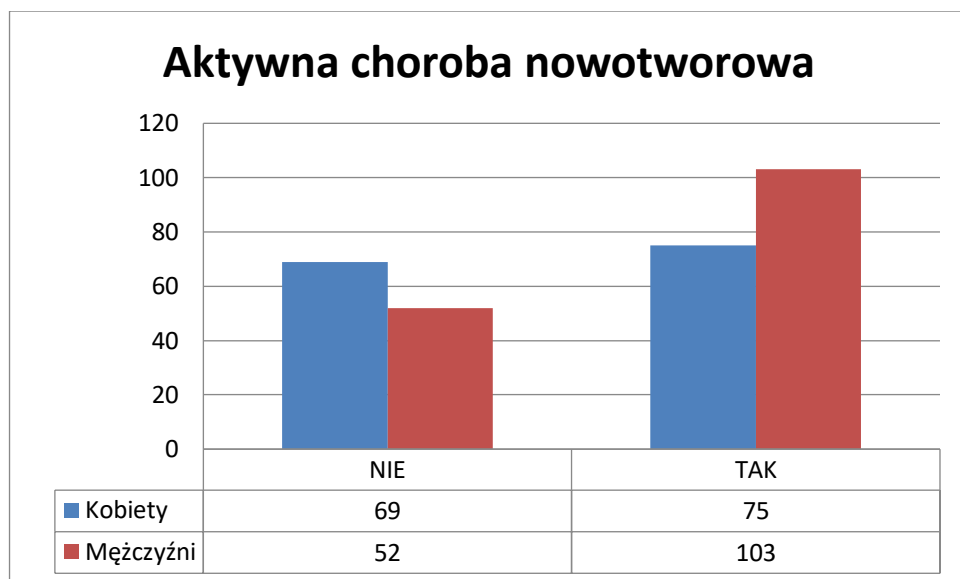
#### IV.5.6.19. Płeć a aktywna choroba nowotworowa

Istnieje statystycznie istotna zależność pomiędzy płcią a występowaniem CR19 - aktywna choroba nowotworowa -  $\chi^2(1) = 6,39690$ ;  $p = 0,01143$ .

Tabela LXVI. Płeć a aktywna choroba nowotworowa.

	choroba nowotworowa aktywna NIE	choroba nowotworowa aktywna TAK	Razem
Kobiety	69 (47,92%)	75 (52,08%)	144
Mężczyźni	52 (33,55%)	103 (66,45%)	155
Ogół	121 (40,47%)	178 (59,53%)	299

Spośród osób, u których nie znotowano CR 19 - aktywna choroba nowotworowa 57,0% stanowiły kobiety, a 43,0% mężczyźni. Spośród osób, które mają aktywną chorobę nowotworową 42,1% stanowiły kobiety, a 57,9% mężczyźni.



Rycina 34. Płeć a aktywna choroba nowotworowa.

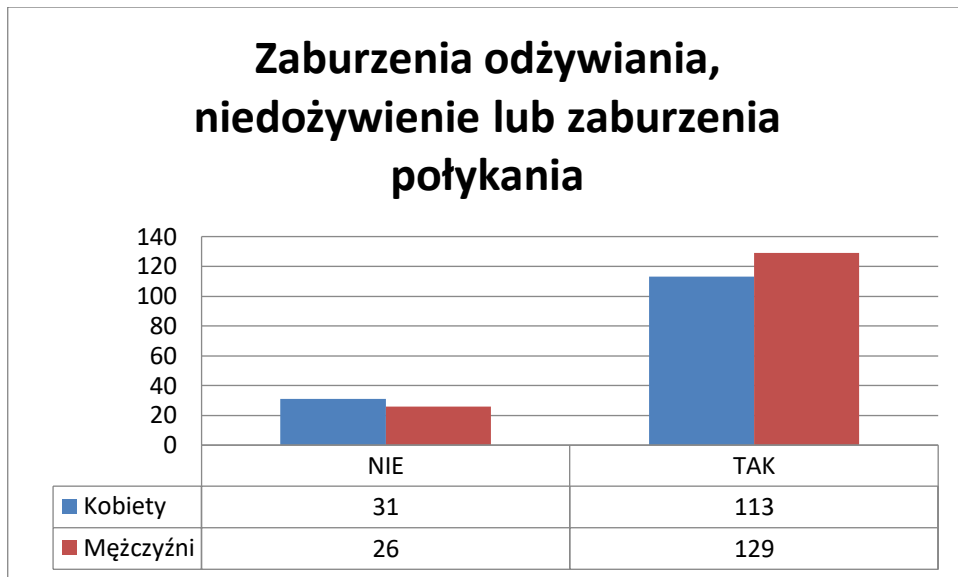
#### IV.5.6.20. Płeć a zaburzenia odżywiania, niedożywienie lub zaburzenia połykania

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR20 - zaburzenia odżywiania, niedożywienie lub zaburzenia połykania -  $\chi^2(1) = 1,093245$ ;  $p = 0,29575$ .

Tabela LXVII. Płeć a zaburzenia odżywiania, niedożywienie lub zaburzenia połykania.

	zaburzenia odżywiania, niedożywienie lub zaburzenia połykania NIE	zaburzenia odżywiania, niedożywienie lub zaburzenia połykania TAK	Razem
Kobiety	31 (21,53%)	113 (78,47%)	144
Mężczyźni	26 (16,77%)	129 (83,23%)	155
Ogół	57 (19,06%)	242 (80,94%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 20 - zaburzenia odżywiania, niedożywienie lub zaburzenia połykania 54,3% stanowiły kobiety, a 45,6% mężczyźni. Spośród osób, które mają zaburzenia odżywiania, niedożywienie lub zaburzenia połykania 46,9% stanowiły kobiety, a 53,3% mężczyźni.



Rycina 35. Płeć a zaburzenia odżywiania, niedożywienie lub zaburzenia połykania.

#### IV.5.6.21. Płeć a choroba autoimmunologiczna niewyrównana lub alergia w okresie nasilenia objawów

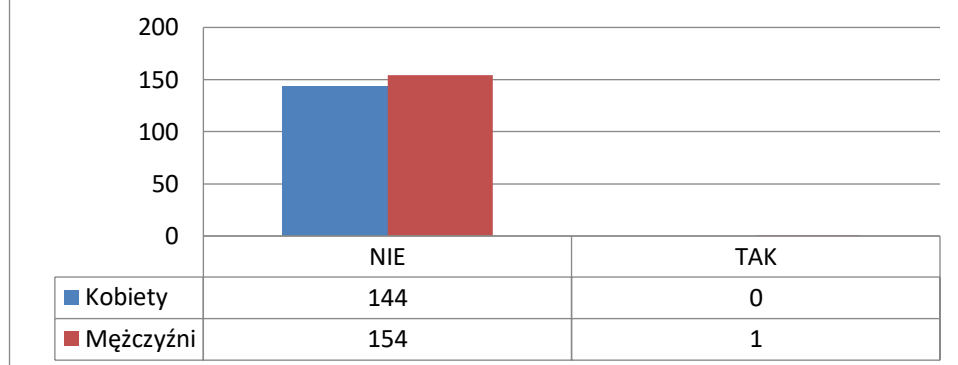
Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR21 choroba autoimmunologiczna niewyrównana lub alergia w okresie nasilenia objawów -  $\chi^2(1) = 0,9321498$ ;  $p = 0,33430$ .

Tabela LXVIII. Płeć a choroba autoimmunologiczna niewyrównana lub alergia w okresie nasilenia objawów.

	choroba autoimmunologiczna niewyrównana lub alergia w okresie nasilenia objawów	choroba autoimmunologiczna niewyrównana lub alergia w okresie nasilenia objawów	Razem
	NIE	TAK	
Kobiety	144 (100,00%)	0 (0,00%)	144
Mężczyźni	154 (99,35%)	1 (0,65%)	155
Ogół	298 (99,67%)	1 (0,33%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 21 - niewyrównana choroba autoimmunologiczna lub alergia w okresie nasilenia objawów 48,3% stanowiły kobiety, a 51,7% mężczyźni. W analizowanej grupie niewyrównana choroba autoimmunologiczna lub alergia w okresie nasilenia objawów wystąpiła jedynie u jednego mężczyzny.

### Choroba autoimmunologiczna niewyrównana lub alergia w okresie nasilenia objawów



Rycina 36. Płeć a choroba autoimmunologiczna niewyrównana lub alergia w okresie nasilenia objawów.

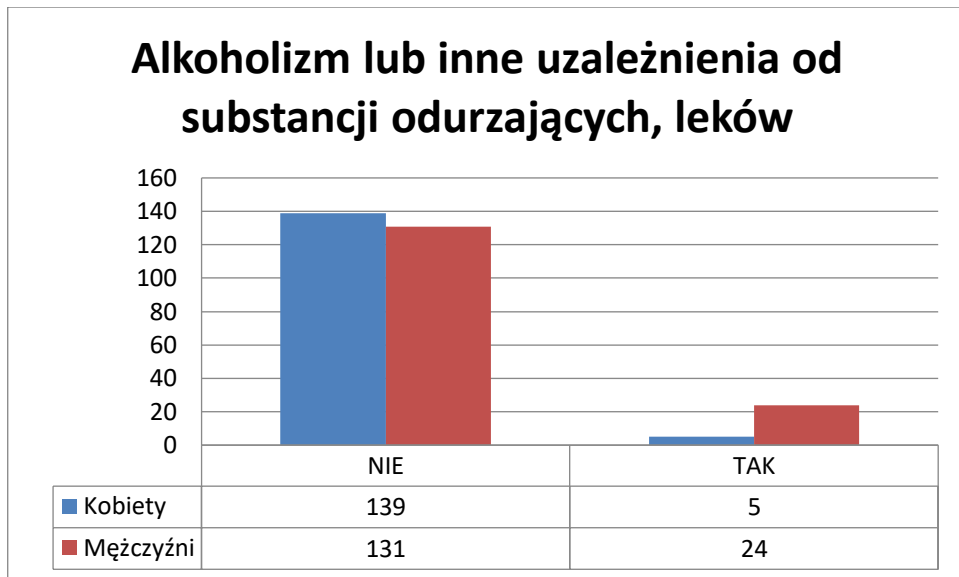
#### IV.5.6.22. Płeć a alkoholizm lub inne uzależnienia od substancji odurzających, leków

Istnieje statystycznie istotna zależność pomiędzy płcią a występowaniem CR22 - alkoholizm lub inne uzależnienia od substancji odurzających, leków -  $\chi^2(1) = 12,29727$ ;  $p = 0,00045$ .

Tabela LXIX. Płeć a alkoholizm lub inne uzależnienia od substancji odurzających, leków.

	Alkoholizm lub inne uzależnienia od substancji odurzających, leków NIE	Alkoholizm lub inne uzależnienia od substancji odurzających, leków TAK	Razem
Kobiety	139 (96,53%)	5 (3,47%)	144
Mężczyźni	131 (84,52%)	24 (15,48%)	155
Ogół	270 (90,30%)	29 (9,70%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 22 alkoholizm lub inne uzależnienia od substancji odurzających, leków 51,5% stanowiły kobiety, a 48,5% mężczyźni. Spośród osób, u których wystąpił alkoholizm lub inne uzależnienia od substancji odurzających, leków 17,2% stanowiły kobiety, a 82,8% mężczyźni.



Rycina 37. Płeć a alkoholizm lub inne uzależnienia od substancji odurzających, leków.

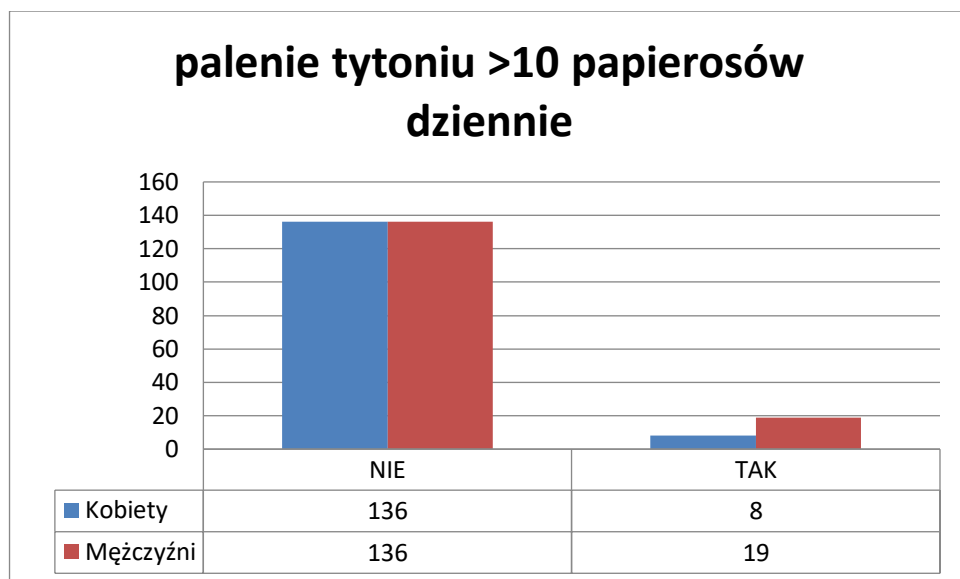
#### IV.5.6.23. Płeć a palenie tytoniu >10 papierosów dziennie

Istnieje statystycznie istotna zależność pomiędzy płcią a występowaniem CR23 - palenie tytoniu >10 papierosów dziennie -  $\chi^2 (1) = 4,082325$ ;  $p = 0,04333$ .

Tabela LXX. Płeć a palenie tytoniu >10 papierosów dziennie.

	palenie tytoniu >10 papierosów dziennie NIE	palenie tytoniu >10 papierosów dziennie TAK	Razem
Kobiety	136 (94,44%)	8 (5,56%)	144
Mężczyźni	136 (87,74%)	19 (12,26%)	155
Ogół	272 (90,97%)	27 (9,03%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 23 palenie tytoniu >10 papierosów dziennie 50,0% stanowiły kobiety oraz 50,0% mężczyźni. Spośród osób, które palą >10 papierosów dziennie 29,6% stanowiły kobiety, a 70,4% mężczyźni.



Rycina 38. Płeć a palenie tytoniu >10 papierosów dziennie.

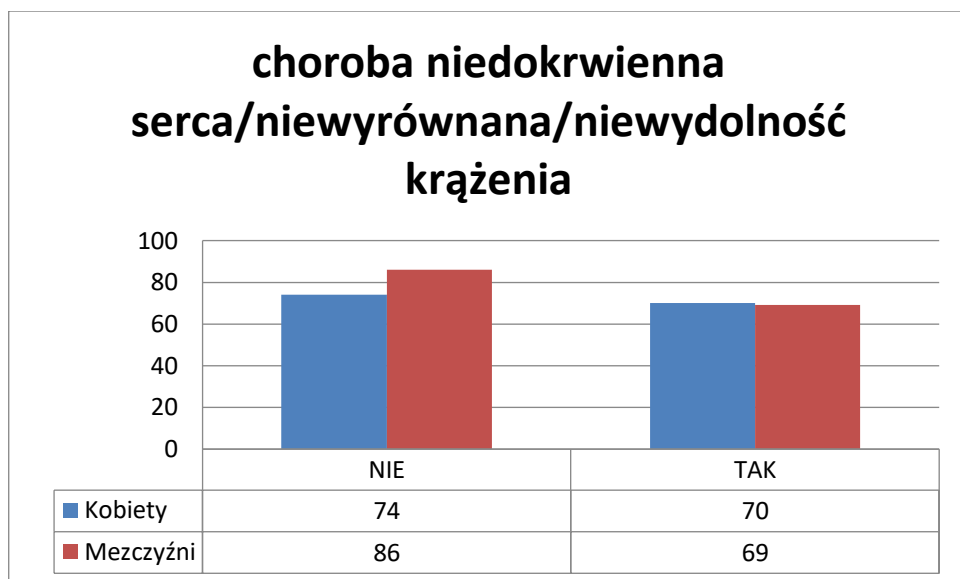
#### IV.5.6.24. Płeć a choroba niedokrwienna serca/niewyrównana/niewydolność krążenia

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR 24 - choroba niedokrwienna serca/niewyrównana/niewydolność krążenia -  $\chi^2(1) = 0,5031930$ ;  $p = 0,47810$ .

Tabela LXXI. Płeć a choroba niedokrwienna serca/niewyrównana/niewydolność krążenia.

	choroba niedokrwienna serca/niewyrównana/niewydolność krążenia NIE	choroba niedokrwienna serca/niewyrównana/niewydolność krążenia TAK	Razem
Kobiety	74 (51,39%)	70 (48,61%)	144
Mężczyźni	86 (55,48%)	69 (44,52%)	155
Ogół	160 (53,51%)	139 (46,49%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 24 choroba niedokrwienna serca/niewyrównana/niewydolność krążenia 46,3% stanowiły kobiety, a 53,7% mężczyźni. Spośród osób, które cierpią na chorobę niedokrwienną serca/niewyrównana/niewydolność krążenia 50,4% stanowiły kobiety, a 49,64% mężczyźni.



Rycina 39. Płeć a choroba niedokrwienna serca/niewyrównana/niewydolność krążenia.

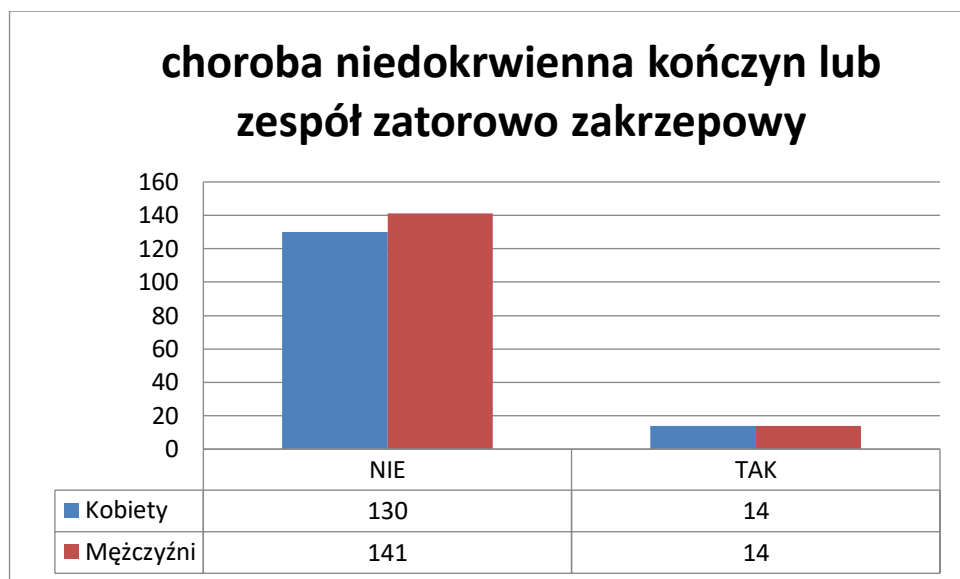
#### IV.5.6.25. Płeć a choroba niedokrwienna kończyn/ zespół zatorowo zakrzepowy

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR 25 - choroba niedokrwienna kończyn lub zespół zatorowo zakrzepowy -  $\chi^2(1)=0,0418689$ ;  $p=0,83787$ .

Tabela LXXII. Płeć a choroba niedokrwienna kończyn/ zespół zatorowo zakrzepowy.

	choroba niedokrwienna kończyn lub zespół zatorowo zakrzepowy NIE	choroba niedokrwienna kończyn lub zespół zatorowo zakrzepowy TAK	Razem
Kobiety	130 (90,28%)	14 (9,72%)	144
Mężczyźni	141 (90,97%)	14 (9,03%)	155
Ogół	271 (90,64%)	28 (9,36%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 24 - choroba niedokrwienna kończyn lub zespół zatorowo zakrzepowy 48,0% stanowiły kobiety, a 52,0% mężczyźni. Spośród osób, które cierpią na chorobę niedokrwienną kończyn lub zespół zatorowo zakrzepowy 50,0% stanowiły kobiety oraz 50% mężczyźni.



Rycina 40. Płeć a choroba niedokrwienna kończyn/ zespół zatorowo zakrzepowy.

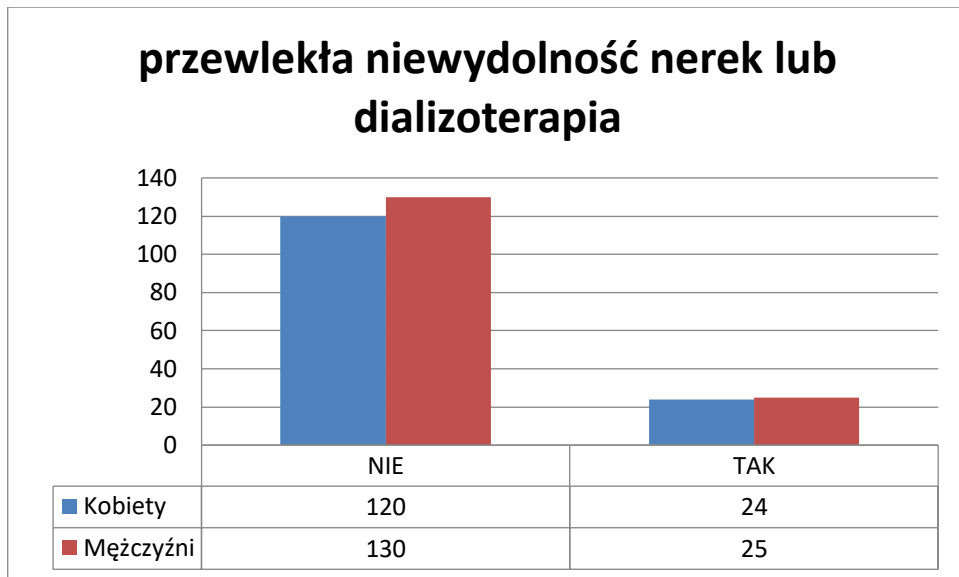
#### IV.5.6.26. Płeć a choroba przewlekła niewydolność nerek lub dializoterapia

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR 26 - przewlekła niewydolność nerek lub dializoterapia -  $\chi^2 (1) = 0,0157472$ ;  $p = 0,90014$ .

Tabela LXXIII. Płeć a choroba przewlekła niewydolność nerek lub dializoterapia.

	przewlekła niewydolność nerek lub dializoterapia NIE	przewlekła niewydolność nerek lub dializoterapia TAK	Razem
Kobiety	120 (83,33%)	24 (16,67%)	144
Mężczyźni	130 (83,87%)	25 (16,13%)	155
Ogół	250 (83,61%)	49 (16,39%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 26 - przewlekła niewydolność nerek lub dializoterapia 48,0% stanowiły kobiety, 52,0% mężczyźni. Spośród osób, które cierpią na przewlekłą niewydolność nerek lub stosowana jest dializoterapia 49,0% stanowiły kobiety, a 51,0% mężczyźni.



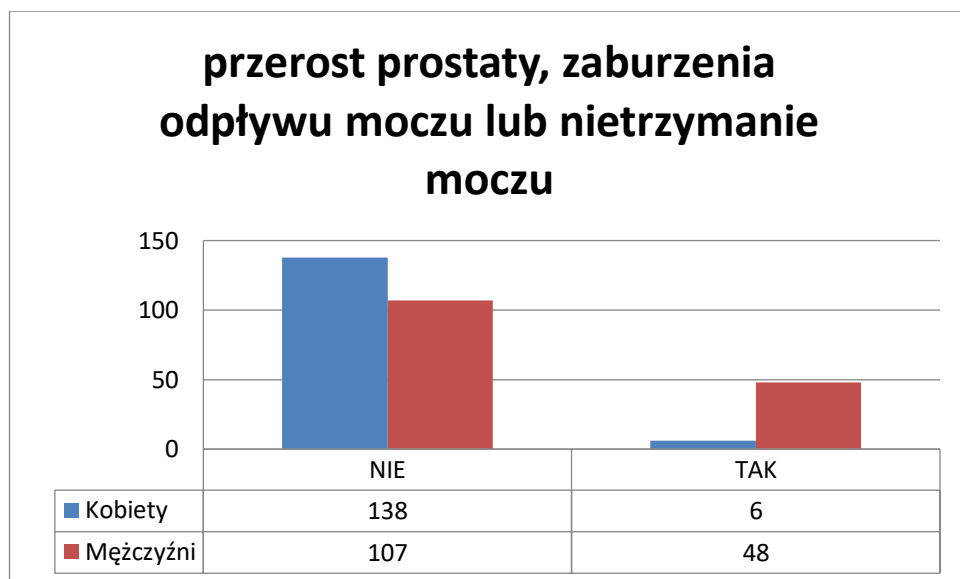
Rycina 41. Płeć a choroba przewlekła niewydolność nerek lub dializoterapia.

#### IV.5.6.27. Płeć a przewlekły przerost prostaty, zaburzenia odpływu moczu lub nietrzymanie moczu

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 27 - przewlekły przerost prostaty/zaburzenia odpływu moczu/nietrzymanie moczu 56,3% stanowiły kobiety, 43,7% mężczyźni. Spośród osób, które cierpią na przewlekły przerost prostaty/zaburzenia odpływu moczu/nietrzymanie moczu 11,1% stanowiły kobiety, a 88,9% mężczyźni.

Tabela LXXIV. Płeć a przewlekły przerost prostaty, zaburzenia odpływu moczu lub nietrzymanie moczu.

	przewlekły przerost prostaty/zaburzenia odpływu moczu/nietrzymanie moczu NIE	przewlekły przerost prostaty/zaburzenia odpływu moczu/nietrzymanie moczu TAK	Wiersz Razem
Kobiety	138 (95,83%)	6 (4,17%)	144
Mężczyźni	107 (69,03%)	48 (30,97%)	155
Ogół	245 (81,94%)	54 (18,06%)	299



Rycina 42. Płeć a przewlekły przerost prostaty, zaburzenia odpływu moczu lub nietrzymanie moczu.

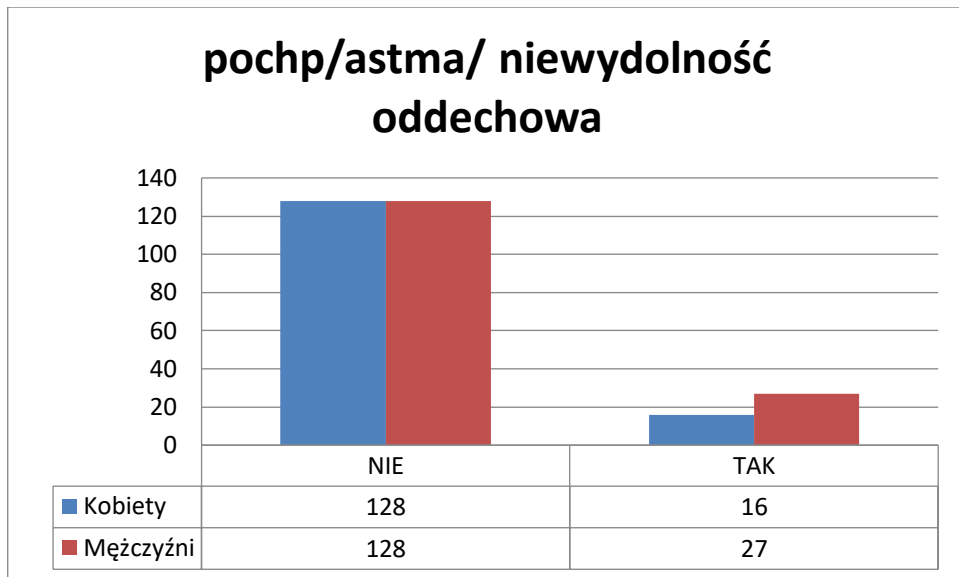
#### IV.5.6.28. Płeć a POChP/astma/ niewydolność oddechowa

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR 28 - POChP/astma/ niewydolność oddechowa -  $\chi^2 (1) = 2,412536$ ;  $p = 0,12037$ .

Tabela LXXV. Płeć a POChP/astma/ niewydolność oddechowa.

	POChP/astma/ niewydolność oddechowa		Razem
	NIE	TAK	
Kobiety	128 (88,89%)	16 (11,11%)	144
Mężczyźni	128 (82,58%)	27 (17,42%)	155
Ogół	256 (85,62%)	43 (14,38%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 28 - POChP/astma/ niewydolność oddechowa 50,0% stanowiły kobiety oraz 50,0% mężczyźni. Spośród osób, które cierpią na POChP/astma/ niewydolność oddechowa 37,2% stanowiły kobiety, a 62,8% mężczyźni.



Rycina 43. Płeć a POChP/astma/ niewydolność oddechowa.

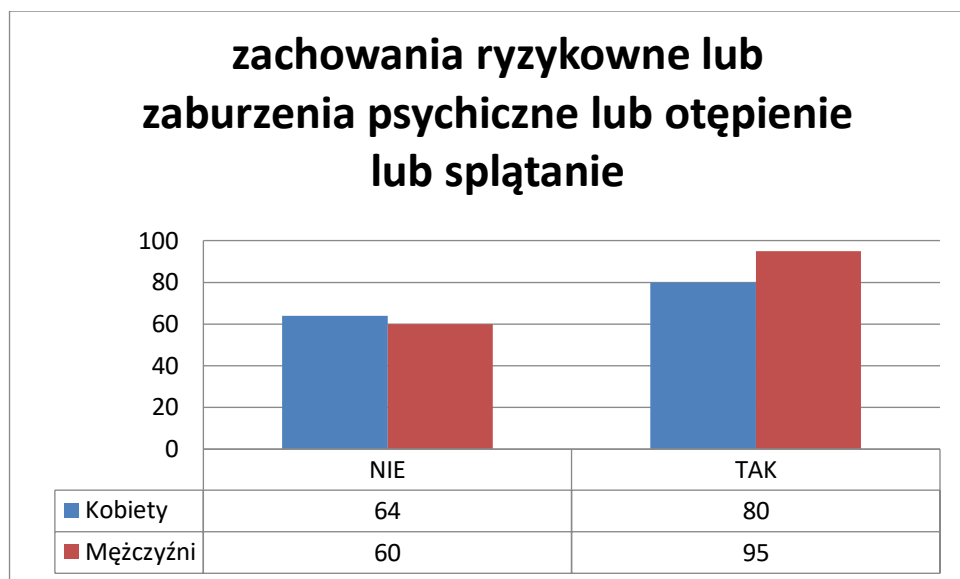
#### IV.5.6.29. Płeć a zachowania ryzykowne lub zaburzenia psychiczne (w tym: otępienie, splątanie)

Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem CR 29 - zachowania ryzykowne/zaburzenia psychiczne (w tym: otępienie, splątanie) -  $\chi^2(1) = 1,011433$ ;  $p = 0,31456$ .

Tabela LXXXVI. Płeć a zachowania ryzykowne lub zaburzenia psychiczne (w tym: otępienie, splątanie).

	zachowania ryzykowne/zaburzenia psychiczne (otępienie/ splątanie)	zachowania ryzykowne/zaburzenia psychiczne (otępienie/ splątanie)	Razem
	NIE	TAK	
Kobiety	64 (44,44%)	80 (55,56%)	144
Mężczyźni	60 (38,71%)	95 (61,29%)	155
Ogół	124 (41,47%)	175 (58,53%)	299

Spośród osób, u których nie zanotowano CR 29 - zachowania ryzykowne lub zaburzenia psychiczne (w tym: otępienie, splątanie) 51,6% stanowiły kobiety, a 49,4% mężczyźni. Spośród osób, u których występują zachowania ryzykowne lub zaburzenia psychiczne (w tym: otępienie, splątanie) 45,7% stanowiły kobiety, a 54,3% mężczyźni.



Rycina 44. Płeć a zachowania ryzykowne lub zaburzenia psychiczne (w tym: otępienie, splątanie).

---

## **IV.6. Zależność statystyczna pomiędzy czynnikami ryzyka zakażeń szpitalnych a występowaniem czynników alarmowych**

Analiza przyjętych czynników ryzyka zakażeń szpitalnych i patogenów alarmowych u pacjentów hospitalizowanych na Oddziale Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Szpitala w Puszczykowie pokazuje, że niektóre czynniki ryzyka zakażeń szpitalnych na OOP-H korelują z występowaniem nosicielstwa bakterii opornych na antybiotyki.

Tabela LXXVII. Zależność statystyczna pomiędzy czynnikami ryzyka a występowaniem czynników alarmowych

Zależności statystycznie istotne dla $p < 0,05$ ✓ - istotne statystycznie X- nieistotne statystycznie	<i>Klebsiella pneumoniae</i> ESBL	<i>Staphylococcus aureus</i> MRSA	<i>Escherichia coli</i> ESBL	<i>Enterococcus</i> VRE	<i>Citrobacter</i> ESBL	<i>Proteus mirabilis</i> ESBL	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> szczep wytwarza karbapenemazy	<i>Enterobacter cloacae</i> ESBL	inne
1. wiek powyżej 75 lat	X	X	X	X	X	X	X	X	X
2. przeniesienie z innego szpitala/domu opieki/hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach	X	X	X	X	X	X	X	X	X
3. zabiegi operacyjne/badania inwazyjne wykonane <krócej 6 miesięcy przed hospitalizacją	X	X	X	X	X	X	X	X	X
4.nosicielstwo drobnoustroju alarmowego	X	X	X	X	X	✓	X	X	X
5. zaniedbania higieniczne/ nietrzymanie moczu/nietrzymanie kału	X	X	X	X	X	X	X	X	X
6. wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy	X	X	X	X	X	X	✓	X	X
7. Sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna)	X	X	X	X	X	X	X	X	X
8. Uraz otwarty/ uraz wewnętrzny/uraz wielonarządowy/ofiara przemocy fizycznej	X	X	X	X	X	X	X	X	X
9. Uszkodzenia skóry/tatuaże/ obszerne blizny/kolczykowanie	X	X	✓	X	X	X	X	X	X
10 nieprzytomny/ po zachłyśnięciu/ po nzk/ unieruchomienie	X	X	X	X	X	X	✓	X	X
11. nawrotowe procesy zapalne	X	X	X	X	X	X	X	X	X
12. przewlekłe zakażenie	X	X	✓	X	X	X	X	X	✓
13. aktywne ostre zakażenie	X	X	X	X	X	X	X	X	X
14. odleżyny/ zmiany na skórze	X	X	X	X	X	X	X	X	X
15. antybiotykoterapia <3 m-ce przed hospitalizacją	X	X	X	X	X	X	X	X	X
16. aktualna radioterapia/chemioterapia/ sterydoterapia	X	X	X	X	X	X	X	✓	X
17. zaburzenia krzepnięcia krwi/przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 miesięcy	X	X	X	X	X	X	X	X	X
18. choroba metaboliczna	X	X	X	X	X	X	X	X	X
19. choroba nowotworowa aktywna	X	X	X	X	X	✓	X	X	X
20. zaburzenia odżywiania/ niedożywienie/ zaburzenia połykania	✓	X	X	X	X	X	X	X	X
21 choroba autoimmunologiczna niewyrównana/alergia w okresie nasilenia objawów	X	X	X	X	X	X	X	X	X

Zależności statystycznie istotne dla $p < 0,05$ ✓ - istotne statystycznie X- nieistotne statystycznie	<i>Klebsiella pneumoniae</i> ESBL	<i>Staphylococcus aureus</i> MRSA	<i>Escherichia coli</i> ESBL	<i>Enterococcus</i> VRE	<i>Citrobacter</i> ESBL	<i>Proteus mirabilis</i> ESBL	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> szczep wytwarzający karbapenemazy	<i>Enterobacter cloacae</i> ESBL	inne
22. alkoholizm/ inne uzależnienia od substancji odurzających, leków	X	X	X	✓	X	X	X	X	X
23. palenie tytoniu >10 papierosów dziennie	X	X	X	X	X	X	X	X	X
24. choroba niedokrwienna serca/niewyrównana/niewydolność krążenia	X	X	X	✓	X	X	X	X	✓
25. choroba niedokrwienna kończyn/ zespół zatorowo zakrzepowy	X	X	X	X	X	✓	X	X	X
26. przewlekła niewydolność nerek/ dializoterapia	X	X	X	X	X	X	X	X	X
27. przewlekły przerost prostaty/zaburzenia odpływu moczu/nietrzymanie moczu	X	X	X	X	X	X	X	X	X
28. POChP/astma/ niewydolność oddechowa	X	X	X	X	X	X	X	X	X
29. zachowania ryzykowne/zaburzenia psychiczne/otępienie/ splątanie	X	X	X	X	X	X	X	X	X

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „wiek powyżej 75 lat” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „przeniesienie z innego szpitala/domu opieki/hospitalizacja w ostatnich 6 m-cach” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „zabiegi operacyjne/badania inwazyjne wykonane <krócej 6 m-cy przed hospitalizacją” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis*

ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „nosicielstwo drobnoustroju alarmowego” a występowaniem jednej z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus VRE*, *Citrobacter* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi. Zaobserwowano natomiast statystycznie istotną zależność pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „nosicielstwo drobnoustroju alarmowego” a występowaniem bakterii *Proteus mirabilis* ESBL  $p=0,03145$ .

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „zaniedbania higieniczne/ nietrzymanie moczu/nietrzymanie kału” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus VRE*, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 m-cy” a występowaniem jednej z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus VRE*, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi. Zaobserwowano natomiast statystycznie istotną zależność pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 m-cy” a występowaniem bakterii *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy  $p=0,02054$ .

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „Sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna)” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus VRE*, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „Uraz otwarty/ uraz wewnętrzny/uraz wielonarządowy/ofiara przemocy fizycznej”

a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „Uszkodzenia skóry/tatuaże/ rozległe blizny/kolczykowanie” a występowaniem jednej z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi. Zaobserwowano natomiast statystycznie istotną zależność pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „Uszkodzenia skóry/tatuaże/ rozległe blizny/kolczykowanie” a występowaniem bakterii *Escherichia coli* ESBL  $p=0,04484$ .

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „nieprzytomny/ po zachłyśnięciu/ po NZK/ unieruchomienie” a występowaniem jednej z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi. Zaobserwowano natomiast statystycznie istotną zależność pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „nieprzytomny/ po zachłyśnięciu/ po NZK/ unieruchomienie” a występowaniem bakterii *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy  $p=0,00090$ .

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „nawrotowe procesy zapalne” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „przewlekłe zakażenie” a występowaniem jednej z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi. Zaobserwowano natomiast statystycznie istotną zależność pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „przewlekłe zakażenie” a występowaniem bakterii *Escherichia coli* ESBL oraz pozostałych odpowiednio  $p=0,00984$  i  $p=0,02435$ .

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „aktywne ostre zakażenie” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „odleżyny/ zmiany na skórze” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „antybiotykoterapia <3 m-ce przed hospitalizacją” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „aktualna radioterapia/chemioterapie/sterydoterapie” a występowaniem jednej z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy oraz pozostałymi. Zaobserwowano natomiast statystycznie istotną zależność pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „aktualna radioterapie/chemioterapie/sterydoterapie” a występowaniem bakterii *Enterobacter cloacae* ESBL  $p=0,04336$ .

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „zaburzenia krzepnięcia krwi/przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 m-cy” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „choroba metaboliczna” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae*

ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „choroba nowotworowa aktywna” a występowaniem jednej z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi. Zaobserwowano natomiast statystycznie istotną zależność pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „choroba nowotworowa aktywna” a występowaniem bakterii *Proteus mirabilis* ESBL  $p=0,03070$ .

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „choroba metaboliczna” a występowaniem jednej z bakterii: *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi. Zaobserwowano natomiast statystycznie istotną zależność pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „choroba nowotworowa aktywna” a występowaniem bakterii *Klebsiella pneumoniae* ESBL  $p=0,03889$ .

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „choroba autoimmunologiczna niewyrównana/alergia w okresie nasilenia objawów” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „alkoholizm/ inne uzależnienia od substancji odurzających, leków” a występowaniem jednej z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi. Zaobserwowano natomiast statystycznie istotną zależność pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „alkoholizm/ inne uzależnienia od substancji odurzających, leków” a występowaniem bakterii *Enterococcus* VRE  $p=0,04165$ .

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „palenie tytoniu >10 papierosów dziennie” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „choroba niedokrwienna serca/niewyrównana/niewydolność krążenia” a występowaniem jednej z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi. Zaobserwowano natomiast statystycznie istotną zależność pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „choroba niedokrwienna serca/niewyrównana/niewydolność krążenia” a występowaniem bakterii *Enterococcus* VRE oraz innymi odpowiednio  $p=0,01210$  i  $p=0,03557$ .

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „choroba niedokrwienna kończyn/ zespół zatorowo zakrzepowy” a występowaniem jednej z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi. Zaobserwowano natomiast statystycznie istotną zależność pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „choroba niedokrwienna kończyn/ zespół zatorowo zakrzepowy” a występowaniem bakterii *Proteus mirabilis* ESBL  $p=0,04177$ .

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „przewlekła niewydolność nerek/ dializoterapia” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

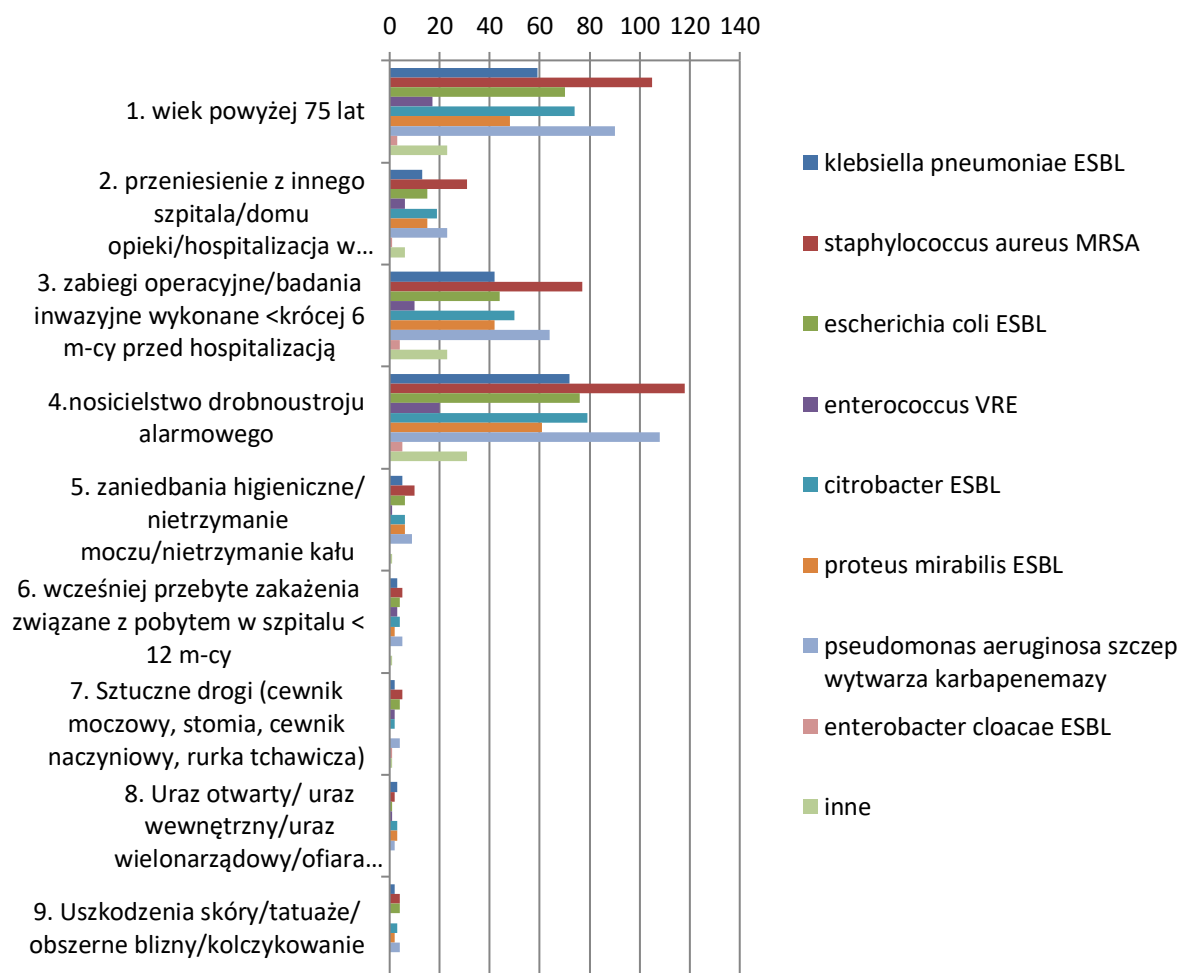
Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „przewlekły przerost prostaty/zaburzenia odpływu moczu/nietrzymanie moczu” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis*

ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

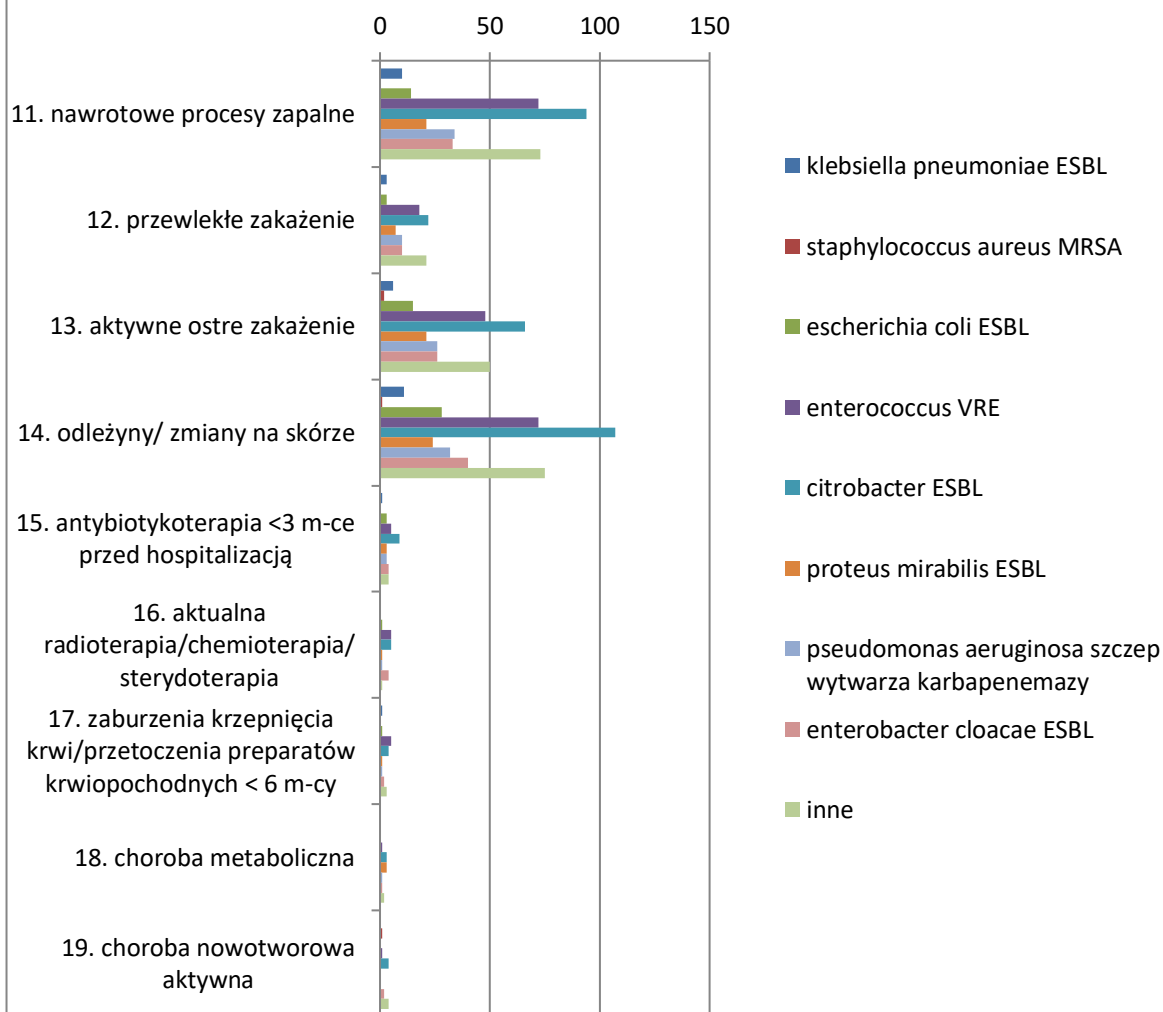
Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „POCHP/astma/ niewydolność oddechowa” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka „zachowania ryzykowne/zaburzenia psychiczne/otępienie/ splątanie” a występowaniem którejkolwiek z bakterii: *Klebsiella pneumoniae* ESBL, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Escherichia coli* ESBL, *Enterococcus* VRE, *Citrobacter* ESBL, *Proteus mirabilis* ESBL, *Pseudomonas aeruginosa* szczep wytwarzający karbapenemazy, *Enterobacter cloacae* ESBL oraz pozostałymi.

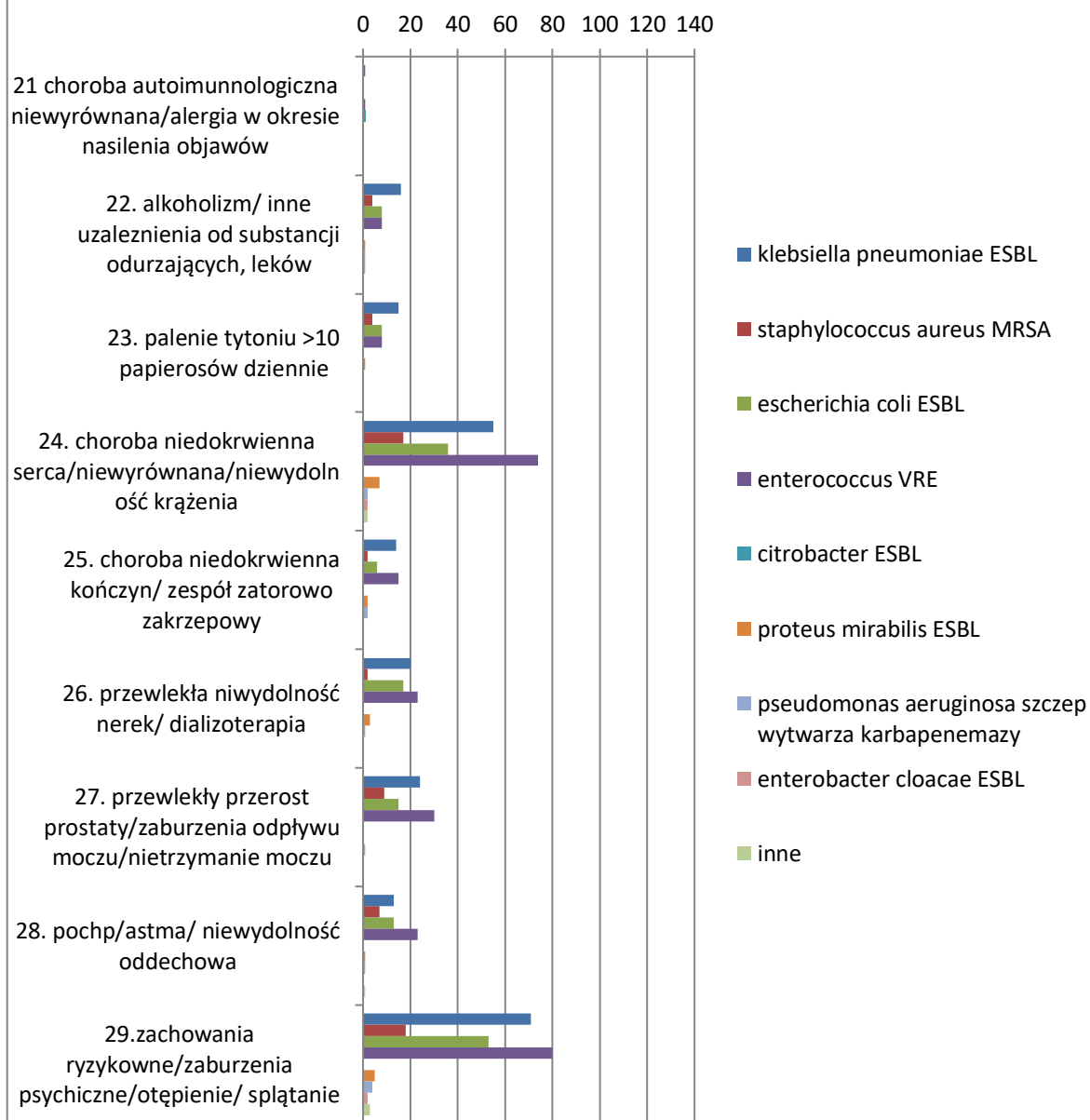
## Analiza czynników ryzyka względem bakterii opornych na antybiotyki wykrytych w mikrobiologicznych badaniach przesiewowych u pacjentów OOP-H



## Analiza czynników ryzyka względem bakterii opornych na antybiotyki wykrytych w mikrobiologicznych badaniach przesiewowych u pacjentów OOP-H



## Analiza czynników ryzyka względem bakterii opornych na antybiotyki wykrytych w mikrobiologicznych badaniach przesiewowych u pacjentów OOP-H



Rycina 45. Analiza czynników ryzyka względem bakterii opornych na antybiotyki wykrytych w mikrobiologicznych badaniach przesiewowych u pacjentów OOP-H

## IV.7. Analiza czynników ryzyka zakażeń szpitalnych względem wskazania do przyjęcia

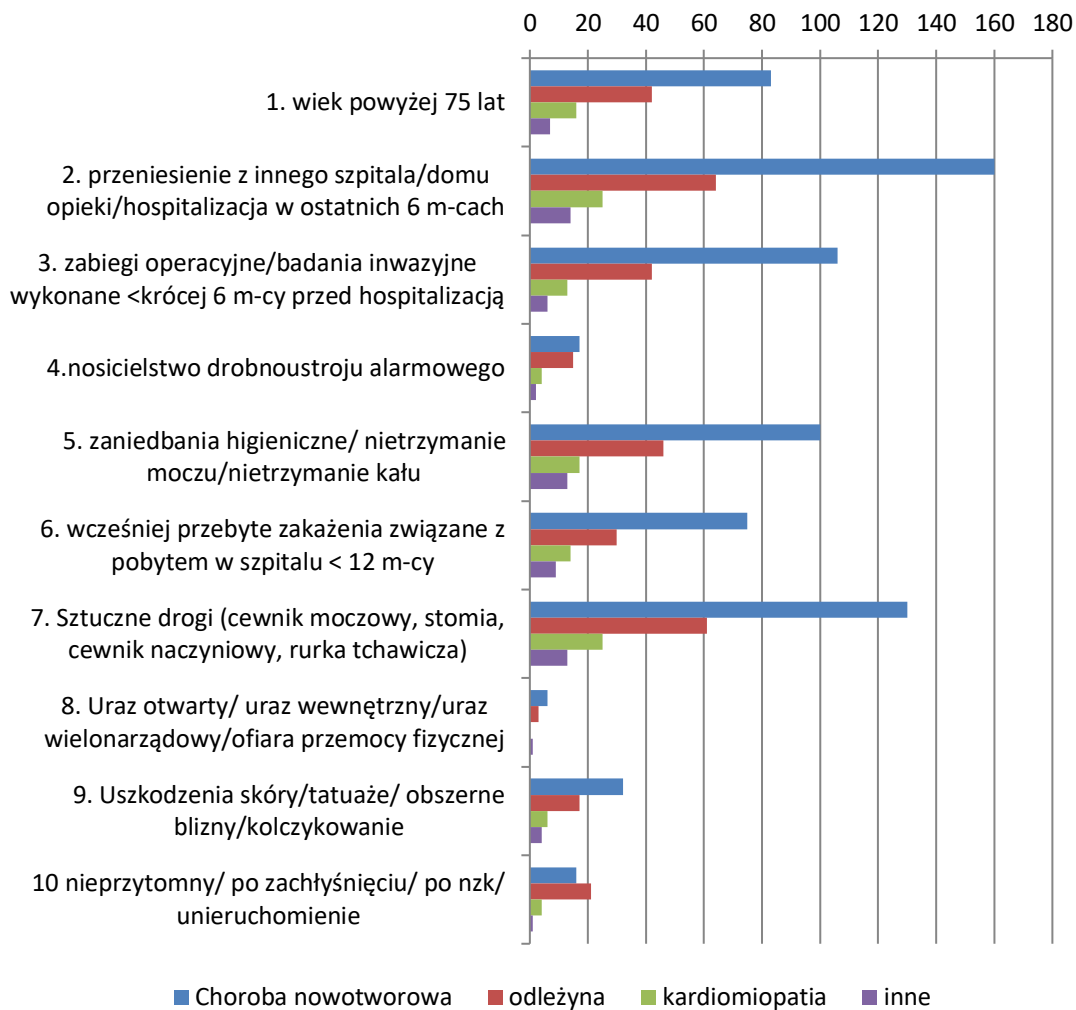
Spośród 299 pacjentów, u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto bakterię oporną na antybiotyki, u 187 (62,5%) pacjentów wskazaniem do przyjęcia na OOP-H była choroba nowotworowa, u 70 (23,4%) owrzodzenie odleżynowe, u 26 (8,7%) kardiomiopatia, a u 16 (5,4%) inne wskazania. Uwidoczniona struktura w tabeli LXXVII oraz na rycinie 46 ukazuje które czynniki ryzyka są najistotniejsze u pacjentów z różnymi wskazaniami do hospitalizacji na OOP-H.

Tabela LXXVIII. Analiza czynników ryzyka względem wskazania do przyjęcia..

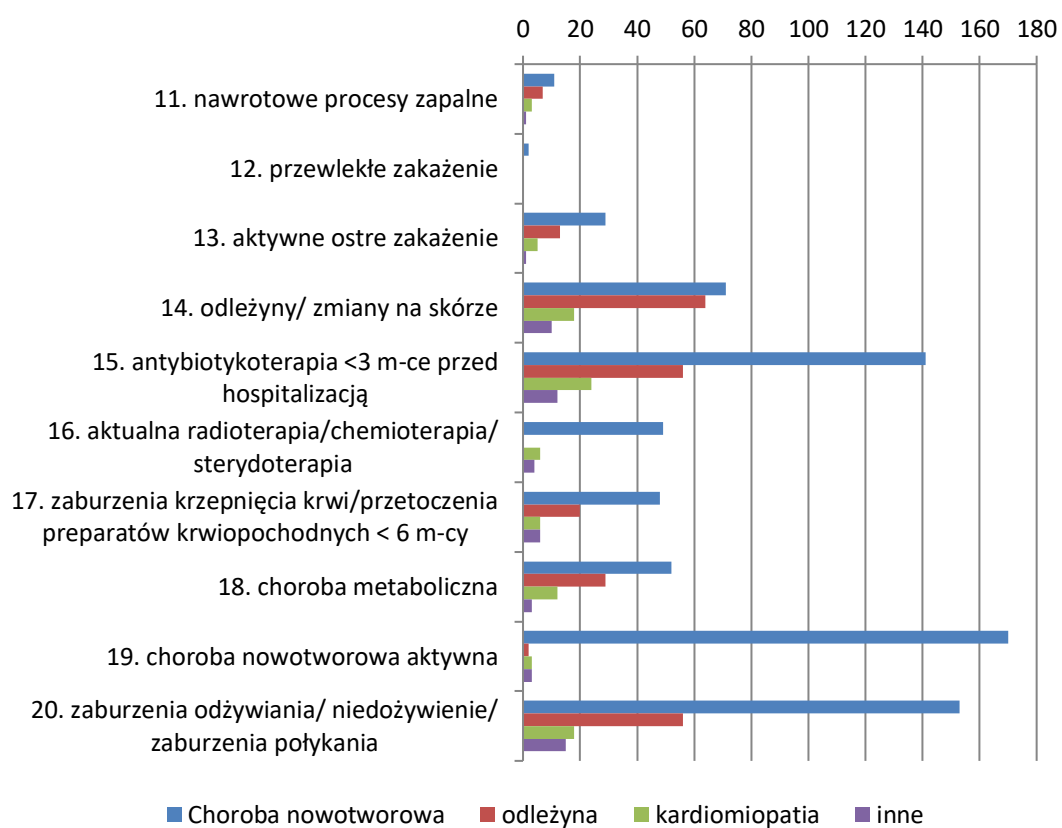
	Choroba nowotworowa N=187	Odleżyna N=70	Kardiomiopatia N=26	Inne N=16
1. wiek powyżej 75 lat	83 (44,4%)	42 (60,0%)	16 (61,5%)	7 (43,8%)
2. przeniesienie z innego szpitala/domu opieki/hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach	160 (85,6%)	64 (91,4%)	25 (96,2%)	14 (87,5%)
3. zabiegi operacyjne/badania inwazyjne wykonane < krócej 6 miesięcy przed hospitalizacją	106 (56,7%)	42 (60,0%)	13 (50,0%)	6 (37,5%)
4.nosicielstwo drobnoustroju alarmowego	17 (9,1%)	15 (21,4%)	4 (15,4%)	2 (12,5%)
5. zaniedbania higieniczne/ nietrzymanie moczu/nietrzymanie kału	100 (53,5%)	46 (65,7%)	17 (65,4%)	13 (81,3%)
6. wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy	75 (40,1%)	30 (42,9%)	14 (53,8%)	9 (56,3%)
7. Sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna)	130 (69,5%)	61 (87,1%)	25 (96,2%)	13 (81,3%)
8. Uraz otwarty/ uraz wewnętrzny/uraz wielonarządowy/ofiara przemocy fizycznej	6 (3,2%)	3 (4,3%)	0 (0,0%)	1 (6,3%)
9. Uszkodzenia skóry/tatuaże/ obszerne blizny/kolczykowanie	32 (17,1%)	17 (24,3%)	6 (23,1%)	4 (25,0%)
10 nieprzytomny/ po zachłyśnięciu/ po NZK/ unieruchomienie	16 (8,6%)	21 (30,0%)	4 (15,4%)	1 (6,3%)
11. nawrotowe procesy zapalne	11 (5,9%)	7 (10,0%)	3 (11,5%)	1 (6,3%)
12. przewlekłe zakażenie	2 (1,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
13. aktywne ostre zakażenie	29 (15,5%)	13 (18,6%)	5 (19,2%)	1 (6,3%)
14. odleżyny/ zmiany na skórze	71 (38,0%)	64 (91,4%)	18 (69,2%)	10 (62,5%)
15. antybiotykoterapia <3 miesiące przed hospitalizacją	141 (75,4%)	56 (80,0%)	24 (92,3%)	12 (75,0%)
16. aktualna radioterapia/chemioterapia/sterydoterapia	49 (26,2%)	0 (0,0%)	6 (23,1%)	4 (25,0%)

	Choroba nowotworowa N=187	Odleżyna N=70	Kardiomiopatia N=26	Inne N=16
17. zaburzenia krzepnięcia krwi/przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 miesięcy	48 (25,7%)	20 (28,6%)	6 (23,1%)	6 (37,5%)
18. choroba metaboliczna	52 (27,8%)	29 (41,4%)	12 (46,2%)	3 (18,8%)
19. choroba nowotworowa aktywna	170 (90,9%)	2 (2,9%)	3 (11,5%)	3 (18,8%)
20. zaburzenia odżywiania/ niedożywienie/ zaburzenia połykania	153 (81,8%)	56 (80,0%)	18 (69,2%)	15 (93,8%)
21. choroba autoimmunologiczna niewyrównana/alergia w okresie nasilenia objawów	1 (0,5%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
22. alkoholizm/ inne uzależnienia od substancji odurzających, leków	19 (10,2%)	5 (7,1%)	1 (3,8%)	4 (25,0%)
23. palenie tytoniu >10 papierosów dziennie	20 (10,7%)	3 (4,3%)	1 (3,8%)	3 (18,8%)
24. choroba niedokrwienna serca/niewyrównana/niewydolność krążenia	65 (34,8%)	41 (58,6%)	24 (92,3%)	9 (56,3%)
25. choroba niedokrwienna kończyn/ zespół zatorowo zakrzepowy	15 (8,0%)	9 (12,9%)	4 (15,4%)	0 (0,0%)
26. przewlekła niewydolność nerek/ dializoterapia	23 (12,3%)	16 (22,9%)	6 (23,1%)	4 (25,0%)
27. przewlekły przerost prostaty/zaburzenia odpływu moczu/nietrzymanie moczu	31 (16,6%)	16 (22,9%)	5 (19,2%)	2 (12,5%)
28. POChP/astma/ niewydolność oddechowa	25 (13,4%)	7 (10,0%)	5 (19,2%)	6 (37,5%)
29. zachowania ryzykowne/zaburzenia psychiczne/otępienie/ splątanie	101 (54,0%)	53 (75,7%)	13 (50,0%)	8 (50,0%)

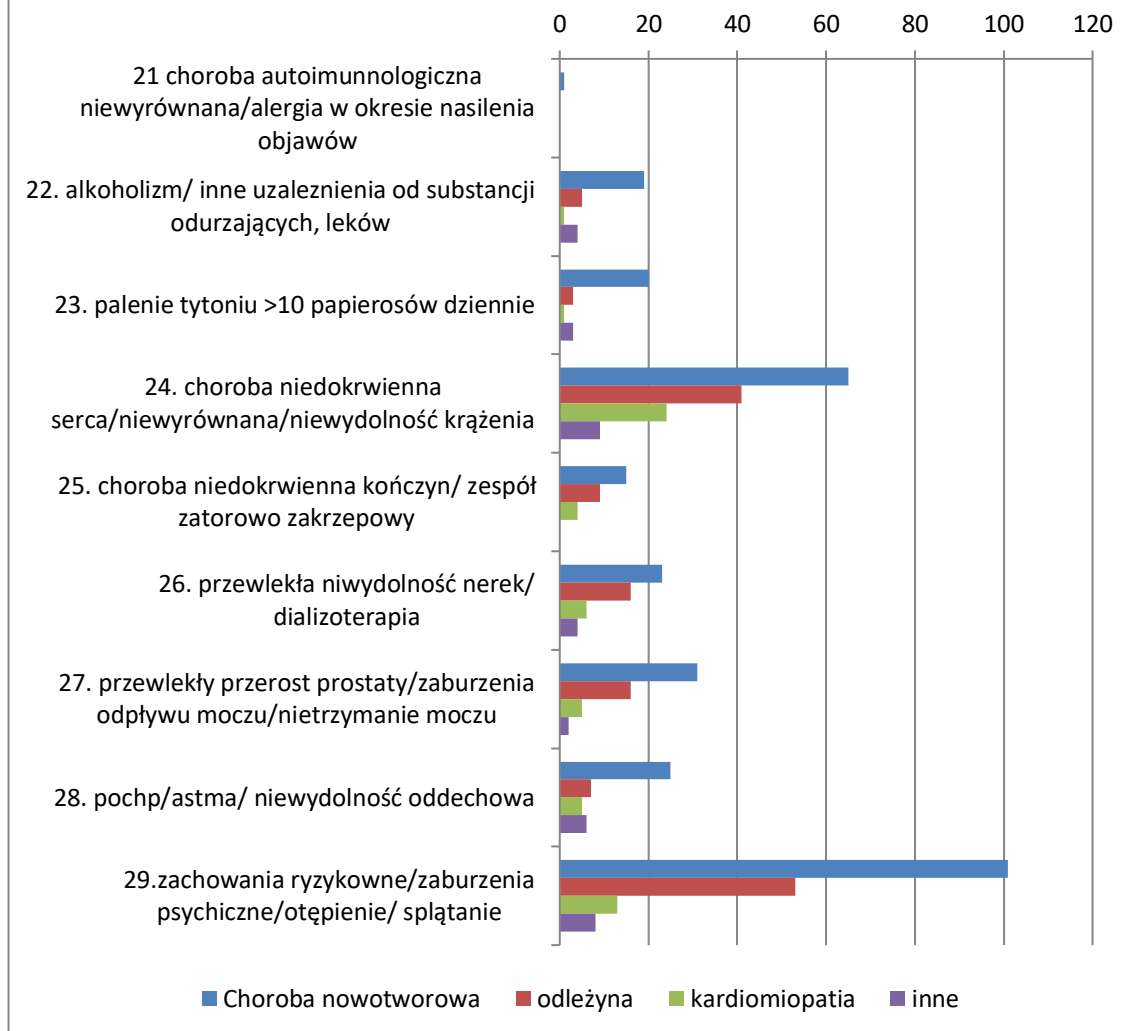
## Analiza czynników ryzyka względem wskazania do przyjęcia



## Analiza czynników ryzyka względem wskazania do przyjęcia



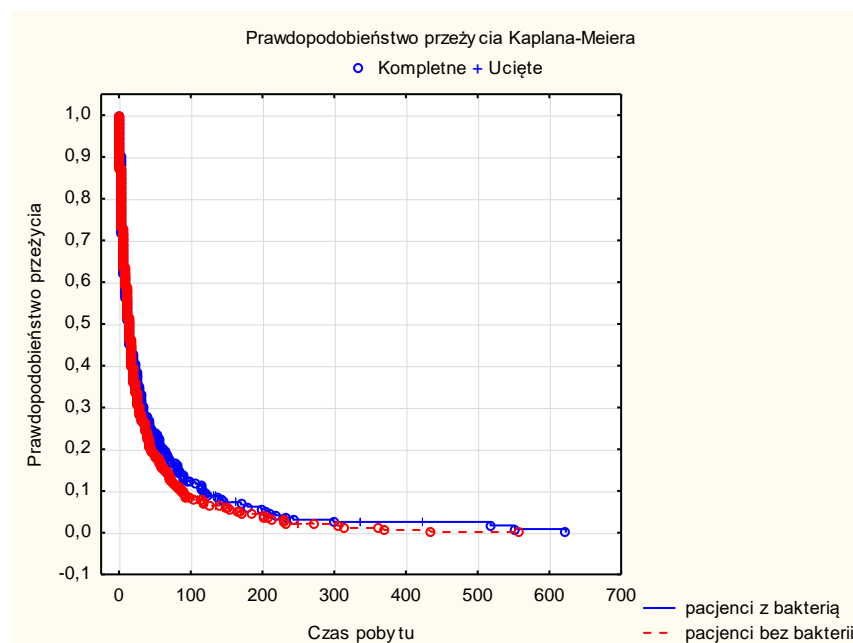
## Analiza czynników ryzyka względem wskazania do przyjęcia



Rycina 46. Analiza czynników ryzyka względem wskazania do przyjęcia.

## IV.8. Porównanie długości życia pacjentów z czynnikiem alarmowym wykrytym w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym i bez czynnika alarmowego

Nie ma statystycznie istotnej różnicy w przeżyciu pacjentów z czynnikiem alarmowym wykrytym w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym i bez czynnika alarmowego - test F Coxa  $F(548, 924) = 1,060082$   $p = ,21968$ .



Rycina 45. Porównanie długości życia pacjentów z czynnikiem alarmowym wykrytym w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym i bez czynnika alarmowego.

## IV.9. Pacjenci z czynnikiem alarmowym u których rozpoznano zakażenie szpitalne nabyte na OOP-H

Zakażenie szpitalne wykryto u 44 pacjentów z wykrytą w badaniu przesiewowym bakterią oporną na antybiotyki co stanowi 14,71% osób z czynnikiem alarmowym. Zakażenie szpitalne to takie zakażenie, które nie występowało ani nie znajdowało się w okresie wylegania, gdy chory był przyjmowany do szpitala, a nastąpiło podczas pobytu w szpitalu. Kryterium rozpoznania zakażenia związanego z opieką zdrowotną było występowanie objawów spowodowanych przez mikroorganizmy oraz zastosowanie antybiotykoterapii.

### IV.9.1. Czynniki ryzyka u osób z rozpoznaniem zakażeniem szpitalnym

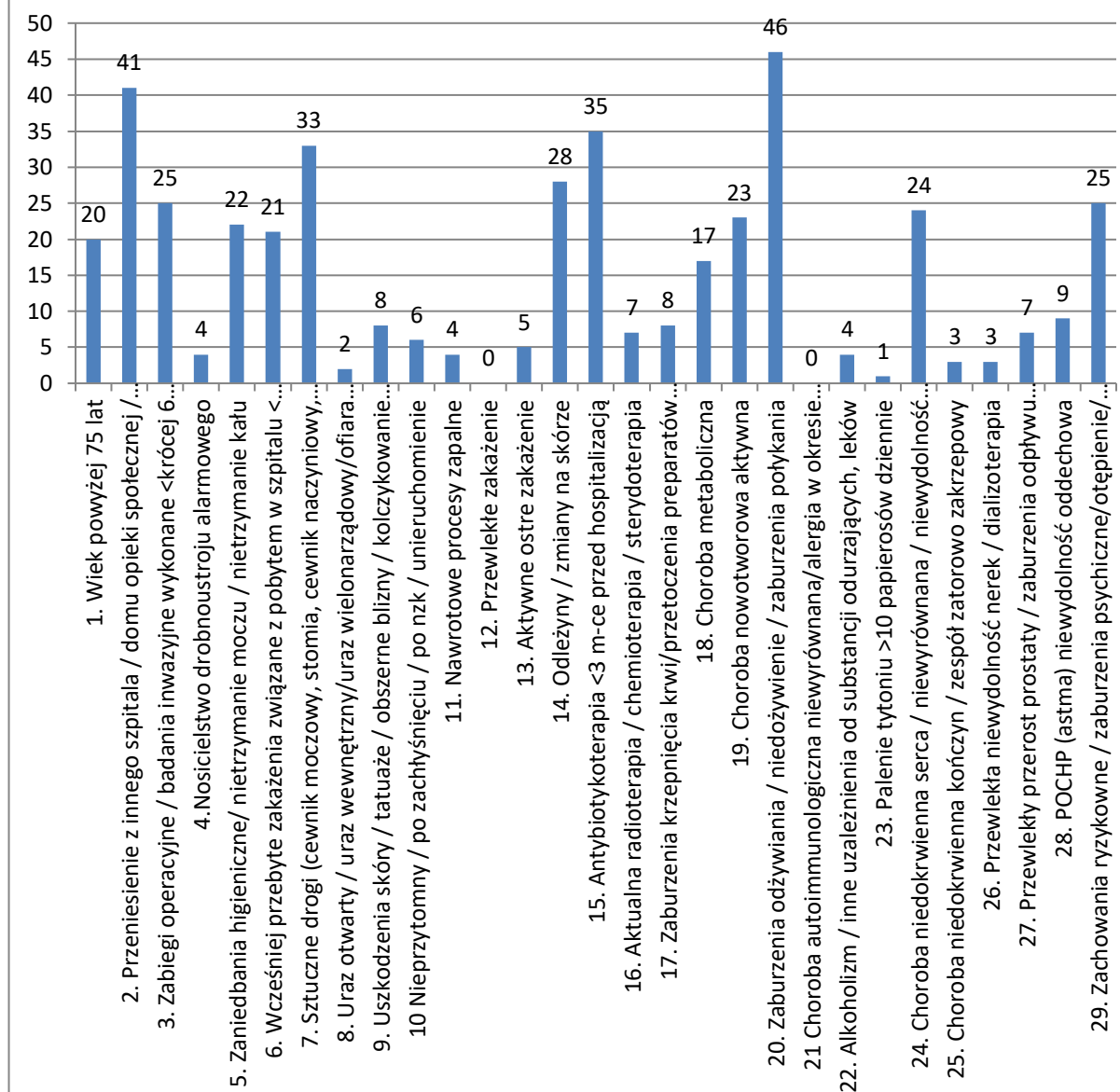
W tabeli LXXIX oraz na rycinie 48 zestawiono czynniki ryzyka u osób z rozpoznaniem zakażeniem szpitalnym. Uwidoczniona struktura ukazuje które czynniki ryzyka są najistotniejsze – najwyraźniej najczęściej doprowadzają bądź sprzyjają zakażeniu.

Tabela LXXIX. Czynniki ryzyka u osób z zakażeniem szpitalnym.

Czynniki ryzyka	Liczba osób z zakażeniem	% osób z bakterią i danym CR	% osób z bakterią N=299
1. wiek powyżej 75 lat	20	13,5%	6,7%
2. przeniesienie z innego szpitala / domu opieki społecznej / hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach	41	15,6%	13,7%
3. zabiegi operacyjne / badania inwazyjne wykonane <krócej 6 miesięcy przed hospitalizacją	25	15,0%	8,4%
4. nosicielstwo drobnoustroju alarmowego	4	10,5%	1,3%
5. zaniedbania higieniczne / nietrzymanie moczu/nietrzymanie kału	22	12,5%	7,4%
6. wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy	21	16,4%	7,0%
7. Sztuczne drogi (cewnik moczowy, stomia, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna)	33	14,4%	11,0%
8. Uraz otwarty/ uraz wewnętrzny/uraz wielonarządowy/ofiara przemocy fizycznej	2	20,0%	0,7%
9. Uszkodzenia skóry / tatuaże/ obszerne blizny / kolczykowanie (piercing)	8	13,6%	2,7%

10 nieprzytomny/ po zachłyśnięciu/ po NZK/ unieruchomienie	6	14,3%	2,0%
11. nawrotowe procesy zapalne	4	18,2%	1,3%
12. przewlekłe zakażenie	0	0,0%	0,0%
13. aktywne ostre zakażenie	5	10,4%	1,7%
14. odleżyny/ zmiany na skórze	28	17,2%	9,4%
15. antybiotykoterapia <3 m-ce przed hospitalizacją	35	15,0%	11,7%
16. aktualna radioterapia / chemioterapia / sterydoterapia	7	11,9%	2,3%
17. zaburzenia krzepnięcia krwi / przetoczenia preparatów krwiopochodnych < 6 m-cy	8	10,0%	2,7%
18. choroba metaboliczna	17	17,7%	5,7%
19. choroba nowotworowa aktywna	23	12,9%	7,7%
20. zaburzenia odżywiania/ niedożywienie/ zaburzenia połykania	46	19,0%	15,4%
21 choroba autoimmunologiczna niewyrównana / alergja w okresie nasilenia objawów	0	0,0%	0,0%
22. alkoholizm / inne uzależnienia od substancji odurzających, leków	4	13,8%	1,3%
23. palenie tytoniu >10 papierosów dziennie	1	3,7%	0,3%
24. choroba niedokrwienna serca / niewyrównana / niewydolność krążenia	24	17,3%	8,0%
25. choroba niedokrwienna kończyn / zespół zatorowo-zakrzepowy	3	10,7%	1,0%
26. przewlekła niewydolność nerek / dializoterapia	3	6,1%	1,0%
27. przewlekły przerost prostaty / zaburzenia odpływu moczu / nietrzymanie moczu	7	13,0%	2,3%
28. POChP (astma), niewydolność oddechowa	9	20,9%	3,0%
29. Zachowania ryzykowne / zaburzenia psychiczne / ośpienie/ splątanie	25	14,3%	8,4%

## Czynniki ryzyka u osób z zakażeniem



Rycina 48. Czynniki ryzyka u osób z zakażeniem szpitalnym.

#### IV.9.2. Rodzaje bakterii wykrytych w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym u pacjentów z rozpoznaniem zakażeniem szpitalnym

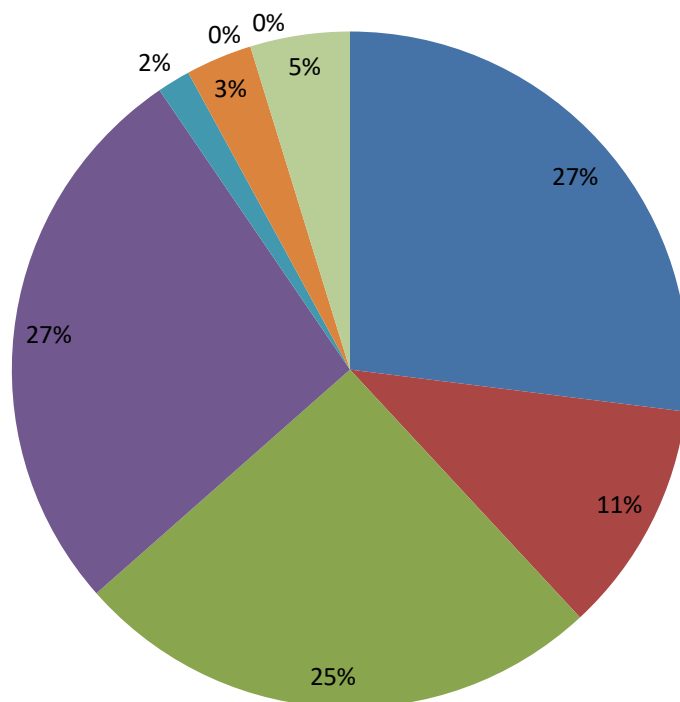
W tabeli LXXX oraz na rycinie 49 przedstawiono rodzaje bakterii wykrytych u pacjentów z rozpoznaniem zakażeniem szpitalnym. Uwidacznia się tutaj struktura rozpoznawanych zakażeń szpitalnych, co ma dużą wartość kliniczną.

Tabela LXXX. Rodzaje bakterii wykrytych w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym u pacjentów z rozpoznaniem zakażeniem szpitalnym

Rodzaj bakterii	Liczba bakterii u osób z czynnikiem alarmowym	Liczba pacjentów zakażonych z daną bakterią	Odsetek pacjentów z zakażeniem w danym CR	Odsetek pacjentów z zakażeniem w odniesieniu do całej grupy 299 osób
<i>Klebsiella pneumoniae</i> ESBL	120	17	14,2%	5,7%
<i>Staphylococcus aureus</i> MRSA	33	7	21,2%	2,3%
<i>Escherichia coli</i> ESBL	85	16	18,8%	5,4%
<i>Enterococcus</i> VRE	136	17	12,5%	5,7%
<i>Citrobacter</i> ESBL	11	1	9,1%	0,3%
<i>Proteus mirabilis</i> ESBL	6	2	33,3%	0,7%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> szczep wytwarza karbapenemazy	7	0	0,0%	0,0%
<i>Enterobacter cloacae</i> ESBL	3	0	0,0%	0,0%
inne	5	3	60,0%	1,0%

## Rodzaje bakterii w grupie osób zakażonych

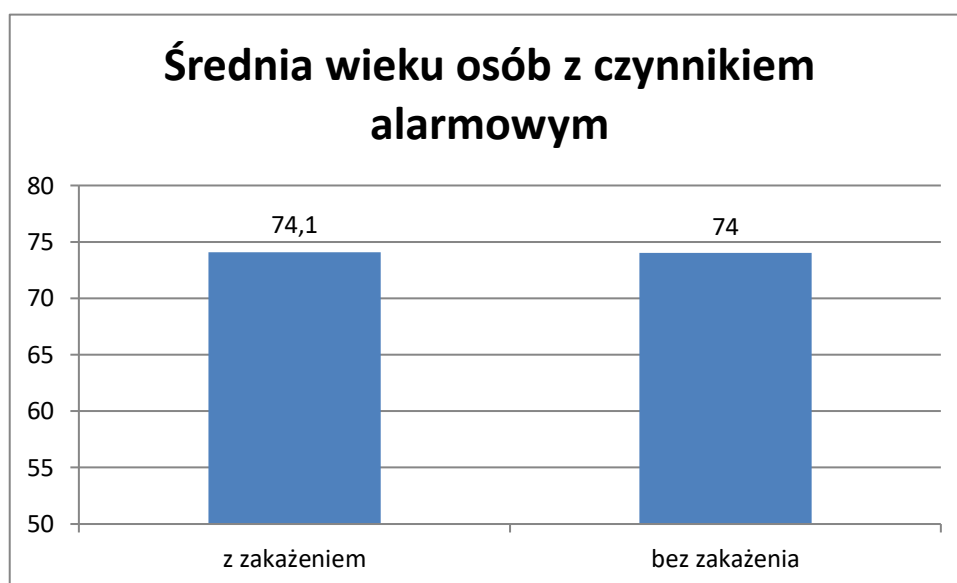
- klebsiella pneumoniae ESBL
- staphylococcus aureus MRSA
- escherichia coli ESBL
- enterococcus VRE
- citrobacter ESBL
- proteus mirabilis ESBL
- pseudomonas aeruginosa szczep wytwarza karbapenemazy
- enterobacter cloacae ESBL
- inne



Rycina 49. Rodzaj bakterii a zakażenie.

### IV.9.3. Wiek

Nie ma statystycznie istotnej różnicy w wieku pomiędzy pacjentami z wykrytym zakażeniem szpitalnym a pacjentami u których nie wykryto zakażenia: test t-Studenta  $p=0,976382$ . Średnia wieku osób z wykrytym zakażeniem wyniosła 74,1 lata, natomiast bez wykrytego zakażenia 74,0 lat.



Rycina 50. Średnia wieku osób z czynnikiem alarmowym (w latach).

### IV.9.4. Płeć

Wśród osób z zakażeniem było 18 mężczyzn (40,91%) oraz 26 kobiet (59,09%). Nie ma statystycznie istotnej zależności pomiędzy płcią a występowaniem zakażenia. Test  $\chi^2$ ;  $p=0,11612$ .



Rycina 51. Płeć.

#### **IV.9.5. Długość hospitalizacji a wykrywanie zakażeń szpitalnych u pacjentów z wykrytym w badaniu mikrobiologicznym czynnikiem alarmowym**

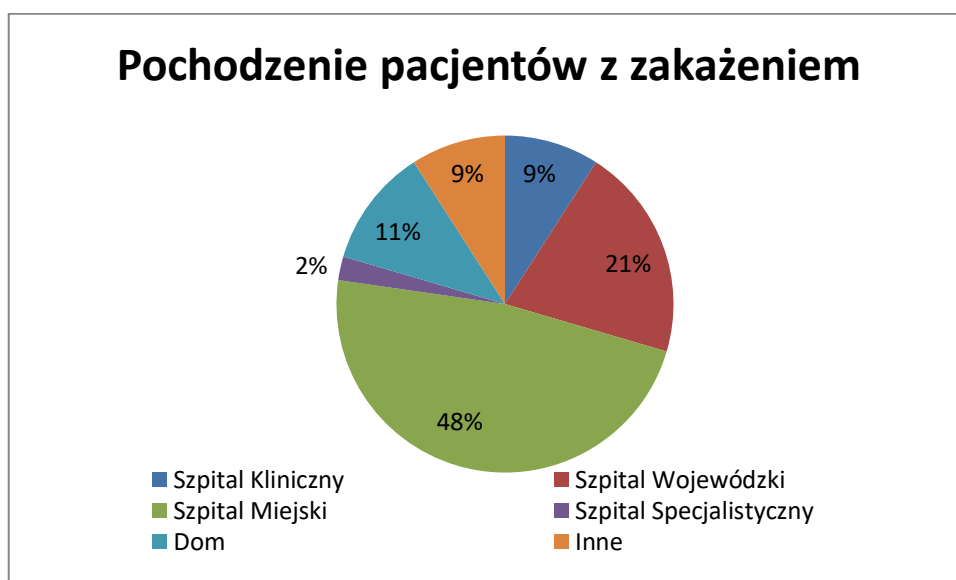
Istnieje statystycznie istotna różnica pomiędzy czasokresem hospitalizacji (liczbą dni pobytu na oddziale) a wykryciem zakażenia u pacjenta: test t-Studenta  $p= 0,00001$ . Fakt, że średni czas pobytu na Oddziale chorych z wykrytym zakażeniem szpitalnym wynosił 122,5 dnia, natomiast średni czas pobytu na Oddziale chorych u których nie wykryto zakażenia kilkakrotnie mniej - 24,5 dnia – dowodzi niezbicie, że szanse zakażenia wzrastają wraz z długością trwania hospitalizacji: im dłuższy pobyt tym większe ryzyko zakażenia szpitalnego.



Rycina 52. Długość hospitalizacji.

#### IV.9.6. Rodzaj placówki z której pacjent został przyjęty na OOP-H

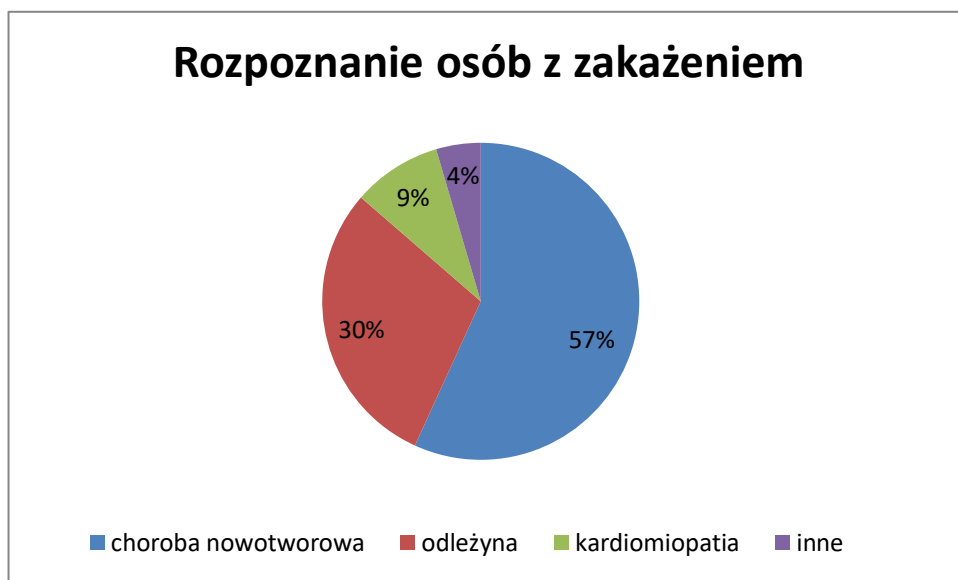
Wśród osób z zakażeniem było 4 (9,09%) przekazanych ze szpitala klinicznego, 9 (20,45%) pacjentów ze szpitala wojewódzkiego, 21 (47,73%) ze szpitala miejskiego, 1 osoba ze szpitala specjalistycznego, 5 (11,36%) z domu oraz 4 (9,09%) z innych placówek. Nie było statystycznie istotnej zależności pomiędzy rodzajem placówki z której pacjent został przyjęty a częstością występowania zakażenia. Test  $\chi^2$ ;  $p=0,16594$



Rycina 53. Z jakiej placówki pacjent został przyjęty na OOP-H.

#### IV.9.7. Rozpoznanie kliniczne pacjentów z wykrytym zakażeniem szpitalnym

Wśród pacjentów u których rozpoznano zakażenie szpitalne 25 (56,82%) osób było z chorobą nowotworową, 13 (29,55%) z odleżynami, 4 (9,09%) z kardiomiopatią oraz 2 (4,55%) z innymi rozpoznaniem klinicznymi. Nie było statystycznie istotnej zależności pomiędzy tymi rozpoznaniem klinicznymi a występowaniem zakażenia. Test  $\chi^2$ ;  $p=0,75990$ .



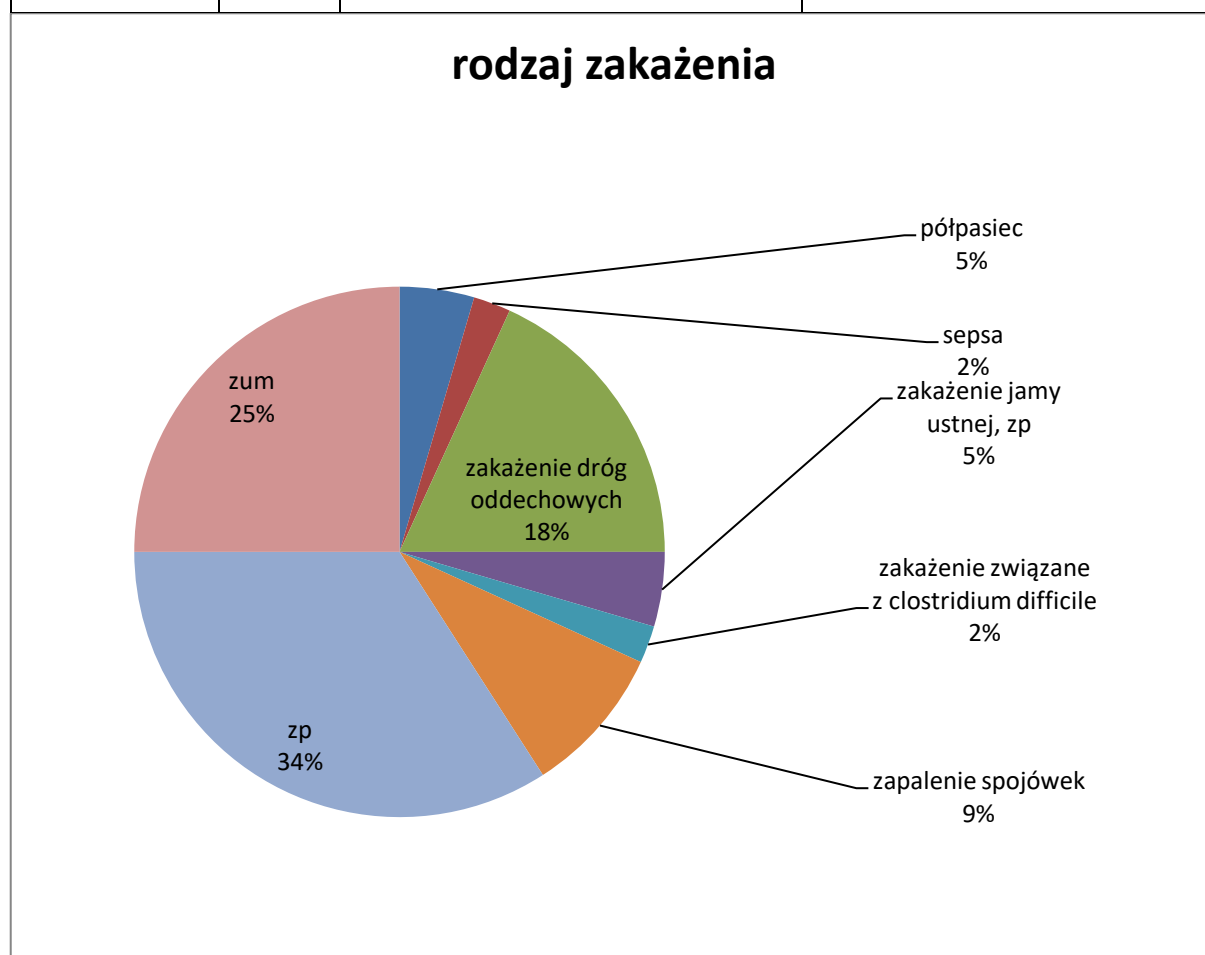
Rycina 54. Rozpoznanie kliniczne pacjentów z wykrytym zakażeniem szpitalnym

#### IV.9.9. Uszczegółowione rozpoznania kliniczne dotyczące zakażeń

Starając się uszczegółowić rozpoznania kliniczne dotyczące przypadków zakażeń skonstruowano – na ile to było możliwe – tabelę LXXXI wyszczególniając w niej kolumny z odsetkami wykrytych zakażeń szpitalnych wśród: 1) chorych z rozpoznaniem zakażeniem szpitalnym (n=44) oraz 2) chorych z wykrytym w przesiewowym badaniu mikrobiologicznym czynnikiem alarmowym (n=299).

Tabela LXXXI. Uszczegółowione – na ile pozwalał materiał badawczy – rozpoznania kliniczne dotyczące zakażeń szpitalnych.

Rozpoznania dotyczące zakażeń	Liczba pacjentów	Odsetki wśród chorych z rozpoznaniem zakażeniem szpitalnym	Odsetki wśród chorych z rozpoznaniem w przesiewowym badaniu mikrobiologicznym czynnikiem alarmowym
półpasiec	2	4,5%	0,7%
sepsa	1	2,3%	0,3%
zakażenie dróg oddechowych (bez zapalenia płuc)	8	18,2%	2,7%
zakażenie jamy ustnej, zapalenie płuc	2	4,5%	0,7%
zakażenie związane z Clostridium difficile	1	2,3%	0,3%
zapalenie spojówek	4	9,1%	1,3%
zapalenie płuc	15	34,1%	5,0%
zakażenie układu moczowego	11	25,0%	3,7%



Rycina 55. Rodzaj zakażenia.

## V. DYSKUSJA

Podstawą do podjęcia badań będących przedmiotem rozprawy był brak – w świetle dostępnych danych literaturowych – krajowych informacji na temat nosicielstwa patogenów alarmowych i czynników ryzyka zakażeń szpitalnych na OOP-H. Brak danych jest istotnym uzasadnieniem badania, albowiem w Polsce i na świecie rośnie zapotrzebowanie na opiekę paliatywną, a w rozpoznanej sytuacji epidemiologicznej tych oddziałów, gdzie występuje wysokie ryzyko zakażeń szpitalnych, niezbędne jest zwiększenie bezpieczeństwa epidemiologicznego celem uniknięcia tworzenia łańcucha epidemiologicznego poprzez przenoszenie bakterii opornych na antybiotyki na innych pacjentów, środowisko oddziału, personel, odwiedzających, wolontariuszy, itd.

Według definicji WHO z 2002 r. opieka paliatywna – to działanie, które poprawia jakość życia chorych i ich rodzin stających wobec problemów związanych z zagrażającą życiu, postępującą chorobą, poprzez zapobieganie i znoszenie cierpienia dzięki wczesnej identyfikacji oraz ocena i leczenie bólu i innych problemów: somatycznych, psychologicznych, socjalnych i duchowych. Do chwili obecnej nie udało się opracować uniwersalnego modelu opieki paliatywnej, który mógłby zostać wprowadzony w wielu krajach. W rekomendacjach Rady Europy z 2003 r. zaleca się krajom członkowskim indywidualizację modelu opieki paliatywnej, uwzględniającą: system opieki zdrowotnej i opieki społecznej, warunki socjalno-ekonomiczne, a także uwarunkowania religijne i kulturowe. W 2011 roku *Worldwide Palliative Care Alliance* przeprowadziło badanie, którego efektem był kolejny Atlas Opieki Paliatywnej zatytułowany „Mapowanie poziomu rozwoju opieki paliatywnej: globalna aktualizacja 2011”. Na podstawie tego dokumentu Polska znalazła się w grupie państw IV b. Jest to grupa krajów o najwyższym poziomie rozwoju opieki paliatywnej na świecie. Poziom opieki paliatywnej w grupie IV b określany jest jako etap zaawansowanej integracji w ramach głównych form organizacyjnych. Cechą charakterystyczną tych krajów jest opieka paliatywna zintegrowana z systemem opieki zdrowotnej. Świadomość opieki paliatywnej jest obecna wśród pracowników służby zdrowia, lokalnych społeczności i społeczeństwa ogólnie. W tej grupie krajów świadczenia ze wszystkich form opieki paliatywnej oferowane są przez wielu świadczeniodawców. W krajach z grupy IV b obecne są centra edukacyjne i ośrodki akademickie zajmujące się opieką paliatywną. Pacjenci mają nieograniczony dostęp do morfiny i innych silnych opioidów. W Polsce opieka paliatywna jest zintegrowana z systemem opieki zdrowotnej, a świadczenia z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej należą do świadczeń gwarantowanych. Do najważniejszych Polskich aktów

prawnych stanowiących podstawę funkcjonowania jednostek opieki paliatywnej należy Ustawa z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz. U. z 2008 r. Nr 164, poz. 1027 z późn. zm.), w wyniku nowelizacji w 2007 roku ze świadczeń z opieki długoterminowej wyodrębniono świadczenia z opieki paliatywnej. Pierwszym aktem prawnym określającym szczegółowo wykaz oraz warunki realizacji świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej było Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 2009 r., obecnie obowiązuje rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 października 2013 r. (Dz.U. 2013 poz. 1347). Powyższy dokument określa standardy dotyczące liczby zatrudnionego personelu medycznego, kwalifikacji zawodowych oraz wyposażenia jednostek, a także sposób sprawowania opieki [104].

Na podstawie ogólnodostępnych danych demograficznych wiadomo o postępującym procesie starzenia się społeczeństwa oraz wzroście zachorowalności na choroby przewlekłe i nowotworowe, które mogą powodować występowanie licznych, niekiedy trudnych do leczenia objawów co przekłada się na wzrost zapotrzebowania na opiekę paliatywną [104-107]. Według danych „*Global Atlas of Palliative Care at the End of Life*”, ponad 20 milionów osób na świecie będzie pod koniec życia wymagała opieki paliatywnej. Według danych niemieckich, około 3/4 populacji osób po 80 roku życia może wymagać opieki paliatywnej [108]. Do opieki paliatywno-hospicyjnej kwalifikują się chorzy, których stan zdrowia ulega stałemu pogorszeniu i wymagają większego nadzoru lekarskiego oraz intensywnego leczenia objawowego ze względu na dynamikę narastających objawów. Raport dotyczący standardów i norm dla opieki hospicyjnej i paliatywnej w Europie: część 1. Zalecenia Europejskiego Towarzystwa Opieki Paliatywnej 2010 podaje, że w regionie Europy (zdefiniowanym przez WHO) zarejestrowanych jest 881 mln ludzi. Umieralność wystandaryzowana w stosunku do wieku dla tego regionu wynosi 9300 zgonów na każdy milion mieszkańców. Z tego około 1700 zgonów związanych jest z chorobą nowotworową, a 6500 z przewlekłymi chorobami nienowotworowymi [4,109]. Obliczenia te są zgodne z ostatnim przeglądem sugerującym, że przyczyną 1,7 mln zgonów rocznie w Europie jest choroba nowotworowa [110]. Australijska Grupa Robocza obliczyła, że populacja wymagająca opieki paliatywnej będzie wynosić 50–89% wszystkich umierających chorych, w zależności od różnych założeń opieki [4, 107]. Zastosowanie podstawowych założeń opieki paliatywnej będzie wystarczające dla wielu z tych chorych, ale około 20% chorych na nowotwory i 5% osób z innymi chorobami będzie wymagać specjalistycznej opieki paliatywnej w ostatnim roku ich życia [110]. W Polsce rocznie umiera ok. 380 tys., w tym na choroby przewlekłe ok. 320 tys., z czego na choroby nowotworowe ok. 95 tys. osób. Na podstawie danych z NFZ, z opieki paliatywnej

finansowanej ze środków publicznych w ostatnich latach co roku korzysta ponad 90 tys. pacjentów [104, 111, 112]. Sugeruje się, że opieki paliatywnej wymaga znacznie większy odsetek chorych zarówno na choroby nowotworowe, jak i nienowotworowe. Oznacza to, że w dowolnym momencie ponad 320 tys. chorych na nowotwory i 285 tys. osób z chorobami nienowotworowymi będzie wymagać wsparcia lub specjalistycznej opieki paliatywnej w regionie Europy. Raport podaje, że we wszystkich krajach europejskich opieka paliatywna dotyczy głównie chorych na bardzo zaawansowaną chorobę nowotworową. Chorzy na inne choroby, takie jak schorzenia neurologiczne, HIV/AIDS, niewydolność serca, oddechową czy nerkową, mogą podobnie jak chorzy na nowotwory potrzebować opieki paliatywnej, jednak znacznie trudniej będzie im ją otrzymać. Odpowiednie zapewnienie opieki paliatywnej osobom z chorobami nienowotworowymi wymaga dodatkowych środków. Zakłada się, że gdyby mieli oni taki sam dostęp do opieki paliatywnej jak chorzy na nowotwory, proporcje wyglądałyby następująco: 40% — osoby z chorobami nienowotworowymi, 60% — chorzy na nowotwory [4]. Opieka paliatywna w Polsce jest dla pacjenta bezpłatna. Kwalifikują się do niej chorzy, których stan zdrowia ulega stałemu pogorszeniu i wymagają większego nadzoru lekarskiego oraz intensywnego leczenia objawowego ze względu na dynamikę narastających objawów. Do 31 lipca 2008 r., zgodnie z Zarządzeniem Prezesa NFZ nr 61/2007/DSOZ z dnia 19 września 2007 r., w sprawie określenia warunków zawierania i realizacji umów w rodzaju: opieka długoterminowa, opieką długoterminową w 80% byli objęci pacjenci w daleko zaawansowanym stadium choroby nowotworowej, a w pozostałych 20% chorzy w końcowej fazie innych chorób przewlekłych. Obecnie obowiązuje nowe Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 października 2013 r., w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej, które jedynie wylicza jednostki chorobowe kwalifikujące do objęcia opieką hospicyjną dla dorosłych i dzieci. Obowiązujące Rozporządzenie nie rozgranicza procentowego udziału pacjentów z danymi jednostkami chorobowymi. Wykaz, w przypadku osób dorosłych, nie zawiera jednak wielu jednostek chorobowych przyjętych przez światową medycynę za schorzenia kwalifikujące do objęcia opieką paliatywną, jak np.: zwłóknienie i marskość wątroby, niewydolność nerek w okresie schyłkowym, stopa cukrzycowa, schorzenia skóry związane z napromieniowaniem. Zasowska-Nowak i Ciałkowska-Rysz w retrospektywnej analizie dokumentacji medycznej wszystkich chorych (n=348) hospitalizowanych na Oddziale Medycyny Paliatywnej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. WAM w Łodzi w latach 2012-2013 wykazały, że w badanym okresie pacjenci z chorobą nowotworową stanowili 99,4% hospitalizowanych. Osoby z innymi rozpoznaniem stanowiły 0,6% grupy badanej (stwardnienie zanikowe boczne,

owrzodzenie odleżynowe) [113]. W Polsce wśród pacjentów dorosłych ponad 90% pacjentów objętych opieką paliatywną stanowią osoby ze schorzeniami nowotworowymi. W grupie pacjentów do 18. roku życia lista schorzeń gwarantowanych, zgodnie z kodami ICD-10, jest bardzo szeroka i obejmuje, oprócz chorób nowotworowych, wady rozwojowe wrodzone, zniekształcenia i aberracje chromosomowe, uszkodzenia okołoporodowe, zaburzenia metaboliczne, choroby układu nerwowego i inne. Według corocznego raportu Warszawskiego Hospicjum dla Dzieci w 2013 r. najliczniejszą grupę stanowiły dzieci z wadami rozwojowymi i aberracjami chromosomowymi (33%). Dzieci z nowotworami stanowiły zaledwie 12% wszystkich pacjentów [111, 114].

Wśród 799 pacjentów hospitalizowanych w okresie od 01.11.2014 r. do 31.03.2017 r. na OOP-H Szpitala w Puszczykowie jednostki chorobowe umieszczone w obowiązującym Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 29 października 2013 r. w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej kwalifikujące do udzielania świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej przedstawiły się następująco: u 556 (69,6%) pacjentów wskazaniem do przyjęcia na OOP-H była choroba nowotworowa, u 136 (17%) owrzodzenie odleżynowe, u 72 (9%) kardiomiopatia, a u 35 (4,4%) inne wskazania. Wśród 500 pacjentów, u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym nie wykryto bakterii odpornej na antybiotyki, u 369 (73,8%) pacjentów wskazaniem do przyjęcia na OOP-H była choroba nowotworowa, u 66 (13,2%) owrzodzenie odleżynowe, u 46 (9,2%) kardiomiopatia, a u 19 (3,8%) inne wskazania. Natomiast u 299 pacjentów, u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto bakterię oporną na antybiotyki, u 187 (62,5%) pacjentów wskazaniem do przyjęcia na OOP-H była choroba nowotworowa, u 70 (23,4%) owrzodzenie odleżynowe, u 26 (8,7%) kardiomiopatia, a u 16 (5,4%) inne wskazania umieszczone w obowiązującym Rozporządzeniu. Proporcje hospitalizacji 799 pacjentów z chorobami nienowotworowymi do osób z chorobami nowotworowymi w badanym okresie wynosiły: 30,4% — osoby z chorobami nienowotworowymi, 69,6% — chorzy z chorobami nowotworowymi. W odniesieniu do danych z Raportu dotyczącego standardów i norm dla opieki hospicyjnej i paliatywnej w Europie, który podaje, że obecnie ponad 95% pacjentów specjalistycznych placówek opieki paliatywnej to chorzy na nowotwory [104], dostęp do opieki paliatywno-hospicyjnej pacjentów z chorobami nienowotworowymi na OOP-H w Puszczykowie jest na dobrym poziomie. Zapewnienie dostępu do wysokiej jakości opieki paliatywnej dla osób z chorobami nienowotworowymi powinno stać się priorytetem przy planowaniu rozwoju systemów zdrowotnych - zarówno na szczeblu krajowym, jak i europejskim.

Nowotwory złośliwe stanowią narastający problem zdrowotny polskiego społeczeństwa. Od 2003 r. co roku stwierdza się ponad 120 tys. nowych zachorowań na nowotwory złośliwe, przy czym w ciągu 2012 r. stwierdzono ich już prawie 150 tys., tj. prawie 12 tys. więcej niż w roku 2010. Wskaźnik zachorowalności wyniósł blisko 389 przypadków na 100 tys. ludności, podczas gdy na początku dekady (w 2000 r.) – 299, czyli o 90 przypadków mniej. Stosunkowo najczęściej nowotwory złośliwe lokalizują się w narządach trawiennych, oddechowych i klatki piersiowej oraz w narządach płciowych – stanowiły one prawie 54% wszystkich nowotworów wykrytych w 2012 r. [112]. Wśród nowotworów złośliwych u pacjentów hospitalizowanych na Oddziale Medycyny Paliatywnej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. WAM w Łodzi w latach 2012-2013 dominowały nowotwory złośliwe oskrzela lub płuca (16,7%) oraz jelita grubego i odbytnicy (14,1%). Nowotwory złośliwe o nieokreślonym umiejscowieniu stanowiły 10,1% rozpoznań. W grupie mężczyzn najczęstsze lokalizacje nowotworu to drogi oddechowe (22,3%), gruczoł krokowy (12,7%), a następnie jelito grube i odbytnica (11,5%). W grupie kobiet dominowały nowotwory złośliwe jelita grubego i odbytnicy (16,5%), żeńskich narządów płciowych (14,8%) oraz sutka (12,1%) [113]. Wśród 145 pacjentów hospitalizowanych z powodu zaawansowanej choroby nowotworowej w University of Michigan Medical School biorących udział w badaniu Tompson i wsp. najczęściej występującym nowotworem był nowotwór płuc (35,2%) i nowotwory zlokalizowane w narządach trawiennych (19,3%) [115].

Wśród przeanalizowanych 187 pacjentów z czynnikiem alarmowym wykrytym w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym, u których wskazaniem do hospitalizacji na OOP-H w Szpitalu w Puszczykowie była choroba nowotworowa, nowotwory najczęściej lokalizowały się: u 46 chorych (24,6%) w narządach trawiennych, u 45 chorych (24%) w układzie oddechowym, u 16 chorych (8,5%) w narządach płciowych, co stanowi 57,1% wszystkich nowotworów. Spośród 187 pacjentów z chorobą nowotworową 41,7% stanowiły kobiety a 58,3% mężczyźni. W grupie mężczyzn najczęstsze lokalizacje nowotworu to drogi oddechowe (27,5%), jelito grube i odbytnica (24,8%). W grupie kobiet dominowały nowotwory złośliwe jelita grubego i odbytnicy (24,3%), dróg oddechowych (19,2%) oraz żeńskich narządów płciowych (12,8%). Lokalizacja nowotworów u pacjentów hospitalizowanych na OOP-H Szpitala w Puszczykowie nie różni się od podanej przez GUS.

Raport dotyczący standardów i norm dla opieki hospicyjnej i paliatywnej w Europie podaje, że wraz ze zmianami demograficznymi starzejących się populacji zmienia się także model umieralności. Więcej osób żyje dłużej, wzrósł odsetek żyjących ponad 60 lat, a w ciągu następnych 20 lat wzrośnie on jeszcze bardziej [116]. Struktura wieku pacjentów wskazuje, że

ponad 75% korzystających ze stacjonarnych zakładów opieki długoterminowej (łącznie z hospicjami i oddziałami opieki paliatywnej) stanowiły osoby w wieku 65 lat i więcej, z tego ponad połowa to osoby 80-letnie i starsze. Pacjenci w wieku 41-64 lat stanowili 20% wszystkich leczonych, a osoby do 40 roku życia – niespełna 5% pacjentów [117]. Ciałkowska-Rysz i wsp. donoszą iż w 2012 r. w Polsce najliczniejszą grupę pacjentów objętych opieką paliatywną, tj. 61,5%, stanowili pacjenci powyżej 65. roku życia; odsetek pacjentów w wieku 50-64 lata wynosił 30,7%, a w wieku 19-49 lat 5,7%, grupa 0-18 lat stanowiła zaledwie 2,1% [111]. Średni wiek grupy badanej przez Zasowską-Nowak i Ciałkowską-Rysz wynosił  $70,0 \pm 12,1$  lat, wiek od 27 do 97 lat (Me = 70). Kobiety (n = 182, średni wiek  $70,0 \pm 13,2$  lat, Me = 71) stanowiły 52,3% grupy badanej, natomiast mężczyźni (n = 166, średni wiek  $70,00 \pm 10,7$  roku, Me = 69,5) – 47,7 grupy badanej. Aż 69% osób z grupy badanej ukończyło 65. rok życia (114 mężczyzn i 126 kobiet). U 231 hospitalizowanych pacjentów (66,4%) stwierdzono występowanie chorób przewlekłych, wśród których dominowały: nadciśnienie tętnicze, przewlekła choroba niedokrwienna serca, cukrzyca typu 2, niewydolność serca, choroby nerek i naczyń obwodowych. Stwierdzono częstsze występowanie chorób współistniejących z nowotworami w grupie osób w wieku  $\geq 65$ . roku życia. Liczba chorób współistniejących korelowała pozytywnie z wiekiem pacjentów. Wykazano częstsze występowanie nadciśnienia tętniczego (p = 0,001), przewlekłej choroby niedokrwiennej serca (p = 0,001), cukrzycy typu 2 (p = 0,001), niewydolności serca (p = 0,005), chorób naczyń obwodowych (p = 0,001), zaburzeń rytmu serca (p = 0,005), stanów po udarze mózgu (p = 0,005) oraz choroby zwyrodnieniowej stawów (p = 0,01) u osób w wieku podeszłym względem osób w wieku poniżej 65. roku życia [113].

Średni wiek 799 pacjentów hospitalizowanych w okresie od 01.11.2014 r. do 31.03.2017 r. na Oddziale Paliatywno-Hospicyjnym Szpitala w Puszczykowie wynosił 73,5 lat. Średni wiek pacjentów u których w badaniu przesiewowym nie wykryto czynnika alarmowego wynosił 73 lata (minimum 35 lat, maximum 104 lata) natomiast średni wiek pacjentów u których w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto czynnik alarmowy wynosił 74 lata (minimum 40 lat, maximum 96 lat); średni wiek kobiet wynosił 76 lat (minimum 40 lat, maximum 96 lat); a średni wiek mężczyzn wynosił 72 lata (minimum 43 lat, maximum 94 lat). W grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem płci. Kobiety były średnio o 4 lata starsze od mężczyzn. Średni wiek kobiet wyniósł 76 lat, natomiast średni wiek mężczyzn 72 lata. W tej grupie pacjentów wystąpiła również statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia zgonu. Pacjenci, u których nastąpił zgon, byli średnio o 8 lat starsi od pacjentów którzy zostali wypisani z oddziału. Średni

wiek osób, u których nastąpił zgon, wyniósł 74 lata, natomiast średni wiek osób wypisanych z OOP-H to 66 lat. Pacjenci z Poznania trafiali na oddział w wieku o średnio 7 lat starszym niż pacjenci z pozostałych miast i wsi. Istnieje statystycznie istotna różnica w wieku u osób z bakterią antybiotykooporną ze względu na rozpoznanie: pacjenci z chorobą nowotworową (n = 187) – średni wiek 72,1 lat; pacjenci z owrzodzeniem odleżynowym (n = 70) – średni wiek 77,0 lat; pacjenci z kardiomiopatią (n = 26) – średni wiek 80,0 lat; pacjenci przyjęci w OOP-H ze względu na inne rozpoznanie (n = 16) – średni wiek 72,5 lat. Ze szpitali specjalistycznych przychodzili najmłodszy pacjenci; średni wiek tych pacjentów to 64, 0 lat.

Zdarzenia niepożądane związane z udzielaniem świadczeń zdrowotnych są istotnym czynnikiem oddziałującym na jakość opieki medycznej nad hospitalizowanymi pacjentami. Znajomość zagrożeń, wynikająca z oceny ryzyka, ma wpływ na zminimalizowanie niepożądanych efektów zabiegów terapeutycznych stosowanych u pacjenta. W celu osiągnięcia właściwego poziomu bezpieczeństwa pacjentów jest niezbędne stworzenie i wykorzystanie narzędzi badawczych, które umożliwiają określenie poziomu ryzyka zakażenia szpitalnego. Wprowadzenie do dokumentacji medycznej pacjenta oceny ryzyka zakażenia przy przyjęciu do szpitala jest wymogiem wynikającym z obowiązujących aktów prawnych [68, 73]. Ocena ryzyka zakażenia - dokonywana podczas przyjęcia pacjenta do szpitala - pozwala na ocenę tzw. wyjściowego stanu chorego i jest poszerzeniem badania podmiotowego i przedmiotowego pacjenta mającym na celu oszacowanie zagrożeń związanych z planowanym zakresem działań w trakcie hospitalizacji. Przeprowadzenie oceny ryzyka powinno skutkować zakwalifikowaniem go do jednej z grup ryzyka, różniących się prawdopodobieństwem wystąpienia infekcji szpitalnej [74, 75]. Kwalifikacja do określonej grupy ryzyka powinna stanowić ważną informację dla personelu medycznego i znaleźć odzwierciedlenie w planowaniu leczenia oraz pielęgnowaniu chorego w sposób minimalizujący prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań. Każdy pacjent przyjęty do szpitala powinien być poddany ocenie jak najszybciej (do 12 godzin od momentu hospitalizacji) przez lekarza przyjmującego na oddział i zostać zakwalifikowany na podstawie punktacji określonej w formularzu oceny ryzyka przy przyjęciu do placówki medycznej do jednej z trzech grup ryzyka. W literaturze przedmiotu coraz częściej podkreśla się, że liczba pacjentów obciążonych dużą liczbą czynników ryzyka w momencie przyjmowania do szpitala stale rośnie. W tej sytuacji duże znaczenie ma szacowanie ryzyka wystąpienia zakażenia przy przyjęciu pacjenta do szpitala. Analiza dokumentacji kart oceny ryzyka zakażenia przy przyjęciu do szpitala w okresie 01.07.2013 r. – 31.12.2014 r. obejmująca 1638 pacjentów oddziałów zachowawczych: chorób wewnętrznych, neurologii, udarowego, rehabilitacji neurologicznej,

geriatrii i skórno-wenerologicznego wykazała wg Skibińskiej, że czynnikami ryzyka zakażenia o największym znaczeniu dla powstawania zakażeń szpitalnych w Sosnowieckim Szpitalu Miejskim, stwierdzanymi przy przyjęciu pacjenta do szpitala, są: odleżyny, obecność cewników moczowych i naczyniowych oraz toczący się aktywny, ostry proces zapalny. Według Skibińskiej wzrost liczby czynników ryzyka zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia zakażenia, ale częstość występowania czynnika ryzyka nie ma wpływu na jego istotność [118].

W badaniu Grądalskiego i Burczyk-Fitowskiej najczęstszymi stwierdzonymi czynnikami ryzyka były: przewlekła sterydoterapia, uprzednio stosowana antybiotykoterapia oraz cewnikowanie pęcherza moczowego [119].

W badaniu 799 pacjentów hospitalizowanych w okresie od 01.11.2014 r. do 31.03.2017 r., na Oddziale Paliatywno-Hospicyjnym Szpitala w Puszczykowie analizowano czynniki ryzyka zakażenia szpitalnego stosując formularz oceny przyjętych czynników ryzyka zakażenia przy przyjęciu do szpitala. Średnia punktacja w ocenie ryzyka zakażenia u pacjentów z wykrytym w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym czynnikiem alarmowym była o 1,44 punktu wyższa niż u pacjentów bez wykrytego w badaniu przesiewowym czynnika alarmowego (10,14 {minimum 4, maximum 18}) i 8,7 {minimum 0, maximum 21}). Najczęstsze czynniki ryzyka zakażenia szpitalnego u pacjentów OOP-H to: wcześniejsza hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach lub przeniesienie z innego szpitala, zaburzenia odżywiania, antybiotykoterapia w okresie < 3 miesiące przed hospitalizacją oraz tzw. sztuczne drogi (cewnik moczowy, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna). Z uwagi iż zaburzenia odżywiania i sztuczne drogi są częstym czynnikiem ryzyka zakażeń u pacjentów hospitalizowanych na OOP-H, należy przestrzegać procedur pielęgnacji miejsca wkłucia, cewnikowania pęcherza moczowego i opieki nad pacjentem ze sztucznymi drogami, skracać dni ekspozycji na modyfikowalne czynniki ryzyka (cewniki naczyniowe, cewniki moczowe) oraz prowadzić leczenie żywieniowe. Cewnik moczowy zakładać do pęcherza moczowego należy tylko wówczas, gdy istnieje do tego wskazanie lub na wyraźną prośbę pacjenta dla poprawy komfortu pacjenta w schyłkowym okresie życia. Wskazaniem do założenia cewnika moczowego jest: monitorowanie poziomu wydalanego moczu u krytycznie chorych, ostre anatomiczne lub funkcjonalne zatrzymanie moczu lub niedrożność około-zabiegowa w wybranych procedurach chirurgicznych (długi czas zabiegu, zabiegi urologiczne, pacjent nietrzymający moczu, potrzeba monitorowania wydalanego moczu) oraz nietrzymanie moczu u pacjentów z otwartą raną, która może ulec skażeniu drobnoustrojami obecnymi w moczu.

Analiza badanych czynników ryzyka na OOP-H wykazała, że w grupie pacjentów z obecną co najmniej jedną bakterią antybiotykooporną wystąpiła statystycznie istotna różnica w wieku względem wystąpienia niektórych z analizowanych czynników ryzyka. Zdaniem autorki, wiek i jego wpływ na wystąpienie czynników ryzyka zakażenia pacjentów hospitalizowanych na OOP-H jest odzwierciedleniem zmian zachodzących w strukturze demograficznej polskiego społeczeństwa.

Raport GUS „Zdrowie i ochrona zdrowia w 2014 r.” podaje iż mężczyźni stanowili 34,2% ogółu pacjentów placówek opieki długoterminowej do której GUS zalicza również opiekę paliatywno-hospicyjną - i było ich więcej w młodszych grupach wiekowych. W wieku do 64 lat było blisko 4,5 tys. (43,5%) mężczyzn, podczas gdy kobiet do 64 roku życia - około 3,0 tys. (15,2%).

Wśród 799 pacjentów hospitalizowanych w okresie od 01.11.2014 r. do 31.03.2017 r. na Oddziale Paliatywno-Hospicyjnym Szpitala w Puszczykowie kobiety stanowiły 52,2% a mężczyźni 47,8%. Badania własne wykazały, że istnieje statystycznie istotna zależność pomiędzy rozpoznaniem klinicznym a płcią wśród osób, u których wykryto co najmniej jedną bakterię antybiotykooporną. Spośród 187 pacjentów z chorobą nowotworową 41,7% stanowiły kobiety a 58,3% mężczyźni. Spośród 70 pacjentów, u których występowały odleżyny, 60,0% stanowiły kobiety a 40,0% mężczyźni. Spośród 26 pacjentów, u których wystąpiła kardiomiopatia, 65,4% to kobiety a 34,6% mężczyźni. Spośród 7 pacjentów, u których wystąpiło inne rozpoznanie, 43,8% stanowiły kobiety a 56,3% mężczyźni. Spośród osób w wieku poniżej 75 lat, u których wykryto co najmniej jedną bakterię antybiotykooporną, 41,7% stanowiły kobiety a 58,3% mężczyźni. Spośród osób w wieku powyżej 75 lat, u których wykryto co najmniej jedną bakterię antybiotykooporną, 54,7% stanowiły kobiety a 45,3% mężczyźni.

Badania przeprowadzone przez autorkę wykazują iż większy wpływ na występowanie czynników ryzyka zakażenia ma wiek niż płeć pacjenta. Jednakże nie ma statystycznie istotnej różnicy w wieku pomiędzy pacjentami z wykrytym zakażeniem a pacjentami bez zakażenia - test t-Studenta  $p = 0,976382$ . Średnia wieku osób z wykrytym zakażeniem wyniosła 74,1 lata, natomiast bez zakażenia 74,0 lat.

Ocena ryzyka zakażenia przy przyjęciu pacjenta do szpitala ma praktyczne zastosowanie w ukierunkowaniu czynnego nadzoru nad pacjentami wysokiego ryzyka, prowadzonego przez specjalistę ds. epidemiologii od momentu przyjęcia pacjenta do szpitala. Po przeprowadzeniu analizy czynników ryzyka zakażenia przy przyjęciu pacjenta do szpitala można stwierdzić, że dokonywanie tej oceny przynosi wiele korzyści: ułatwia identyfikację/aktualizację ryzyk w różnych obszarach działalności związanej bezpośrednio i pośrednio z opieką nad pacjentem,

pomaga w opracowywaniu odpowiednich procedur i algorytmów postępowania, kierkuje działania edukacyjne, organizacyjne i wizerunkowe, staje się praktycznym elementem systemu bezpieczeństwa epidemiologicznego w szpitalu.

Badania własne wykazały, że niektóre czynniki ryzyka zakażeń szpitalnych na OOP-H korelują z występowaniem nosicielstwa bakterii opornych na antybiotyki. *Proteus mirabilis* ESBL występuje zdecydowanie częściej u pacjentów z czynnikiem ryzyka: „nosicielstwo drobnoustroju alarmowego”, „choroba nowotworowa aktywna”, „choroba niedokrwienna kończyn/ zespół zatorowo-zakrzepowy”. *Pseudomonas aeruginosa* - szczep wytwarzający karbapenemazy występuje częściej u pacjentów z czynnikiem ryzyka: „wcześniej przebyte zakażenia związane z pobytem w szpitalu < 12 miesięcy”, „nieprzytomny/ po zachłyśnięciu/ po NZK/ unieruchomienie”. *Enterococcus VRE* występuje częściej u pacjentów z czynnikiem ryzyka: „alkoholizm/ inne uzależnienia od substancji odurzających, leków”, „choroba niedokrwienna serca/niewyrównana/niewydolność krążenia”. *Escherichia coli* ESBL występuje częściej u pacjentów z czynnikiem ryzyka: „uszkodzenia skóry/tatuaże/ obszerne blizny/kolczykowanie”, „przewlekłe zakażenie”. *Enterobacter cloacae* ESBL występuje częściej u pacjenta aktualnie poddanego radioterapii/chemioterapii/ sterydoterapii, a *Klebsiella pneumoniae* ESBL u pacjenta z aktywną chorobą nowotworową. Uzyskane wyniki badań własnych skłoniły autorkę do kontynuowania badania nad korelacją czynników ryzyka z występowaniem bakterii opornych na antybiotyki u innych grup pacjentów.

Warto w tym miejscu odnotować, że czas trwania hospitalizacji na Oddziale Medycyny Paliatywnej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. WAM w Łodzi w latach 2012-2013 wynosił 1–89 dni, średnio  $16,7 \pm 16,6$  dnia (Me = 12, IQR 5–23). Sześćdziesięciu sześciu pacjentów (19,0%) przebywało na oddziale przez okres dłuższy niż 28 dni, natomiast 45 (12,9%) zmarło przed upływem 48 godzin hospitalizacji. Nowotwór złośliwy mózgu, płeć żeńska oraz wiek  $\geq 65$ . roku życia były czynnikami ryzyka hospitalizacji dłuższej niż 28 dni ( $p < 0,05$ ). Wykazano ponadto słabą korelację na granicy istotności statystycznej pomiędzy wiekiem pacjentów a długością hospitalizacji ( $r = 0,1$ ,  $p = 0,05$ ), natomiast liczba chorób współistniejących nie miała wpływu na czas trwania hospitalizacji ( $r = -0,04$ ,  $p > 0,05$ ).

Prezentowane badania własne autorki wykazały, że spośród ogółu 299 hospitalizowanych na OOP-H pacjentów z wykrytym w badaniu przesiewowym czynnikiem alarmowym zaledwie 24 wypisano do domu, a aż u 275 nastąpił zgon na tym Oddziale. Średnia długość pobytu na tym Oddziale wynosiła 38 dni; minimalna 1 dzień, maksymalna 624 dni. Aż 52 (17,4%) pacjentów zmarło przed upływem 72 godzin hospitalizacji. Spośród ogółu 500 pacjentów, u których nie

wykryto czynnika alarmowego, tylko 38 pacjentów wypisano do domu, a aż u 462 nastąpił zgon na oddziale. Średnia długość pobytu na OOP-H wynosiła 31 dni; minimalna 0 dni, maksymalna 556 dni. Średni czas pobytu na oddziale osób z wykrytym zakażeniem wynosił 122,5 dnia, natomiast wśród pacjentów bez zakażenia 24,5 dnia. Tak więc długość hospitalizacji wyraźnie koreluje z występowaniem zakażeń związanych z opieką zdrowotną.

Nowoczesna medycyna wiąże się z ryzykiem rozwoju zakażeń, a zatem z koniecznością intensywnego leczenia przeciwdrobnoustrojowego, które może skutkować nabywaniem przez bakterie oporności na antybiotyki. Zakażenia wywołane przez drobnoustroje odporne na antybiotyki rejestrowane są zarówno w populacji osób dorosłych, jak i dzieci. Wielooporne bakterie Gram-ujemne mogą być odpowiedzialne za więcej niż 50% infekcji związanych z opieką medyczną [77]. Pacjenci hospitalizowani na OOP-H z powodu: częstych hospitalizacji w innych placówkach służby zdrowia w ostatnich 6 miesiącach, pobytów w innych placówkach opieki długoterminowej, poddawani licznym świadczeniom zdrowotnym, które stanowią czynnik ryzyka kolonizacji oraz częstej antybiotykoterapii - to populacja szczególnie podatna na zakażenie wywołane przez antybiotykoodporne bakterie.

W ciągu kilkudziesięciu lat zmieniła się struktura epidemiologiczna zakażeń szpitalnych. W latach sześćdziesiątych XX wieku głównym czynnikiem tych zakażeń były bakterie Gram-dodatnie (głównie *Staphylococcus aureus*). W kolejnych latach dominującym czynnikiem etiologicznym stały się bakterie Gram-ujemne (*Escherichia coli* i *Pseudomonas aeruginosa*) oraz w dalszym ciągu *Staphylococcus aureus*. W latach dziewięćdziesiątych i po dzień dzisiejszy głównego znaczenia w etiologii zakażeń szpitalnych nabrały lekooporne szczepy bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych, tj. wysoce lekooporne *Enterobacteriaceae* spp. wytwarzające karbapenemy typu KPC+, MBL (w tym NDM) lub OXA-48, również ESBL+, AMPc oraz szczepy laseczki beztlenowej *Clostridium difficile* wytwarzające toksyny A i B. W tym miejscu należy podkreślić, że art. 14 Ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (j. t. Dz.U. z 2016 r. poz. 1866 z późn. zm.) nakazuje szpitalom prowadzenie rejestru zakażeń szpitalnych i czynników alarmowych w formie indywidualnych kart rejestracji. Zasady prowadzenia rejestru zakażeń szpitalnych i czynników alarmowych, udostępniania danych nim objętych oraz okres ich przechowywania przez szpital określają przepisy Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 23 grudnia 2011 roku w sprawie listy czynników alarmowych, rejestrów zakażeń szpitalnych i czynników alarmowych oraz raportów o bieżącej sytuacji epidemiologicznej szpitala (Dz.U. z 2011 r. Nr 294, poz. 1741).

Niepokojącym zjawiskiem jest narastająca oporność na antybiotyki oraz zdolność do szybkiego rozprzestrzeniania się Gram-ujemnych szczepów wieloopornych w obrębie szpitala, pomiędzy regionami, krajami, czy kontynentami. Do bakterii Gram-ujemnych odpowiedzialnych za HAI, u których obserwuje się narastanie oporności na antybiotyki, należą fermentujące pałeczki *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Citrobacter spp.*, *Proteus spp.*) oraz niefermentujące z gatunku *Acinetobacter baumannii* i *Pseudomonas aeruginosa*. Brak jest publikacji, które przedstawiałyby częstość występowania drobnoustrojów alarmowych u pacjentów w placówkach lecznictwa zamkniętego w poszczególnych województwach. Zaledwie pojedyncze informacje na ten temat można odnaleźć jedynie na stronach internetowych wojewódzkich stacji sanitarno-epidemiologicznych.

Po przeanalizowaniu „Raportu rocznego - Czynniki alarmowe oraz analiza sytuacji epidemiologicznej zakażeń szpitalnych w woj. zachodniopomorskim za 2016 r.” dotyczącego czynników alarmowych w jednostkach szpitalnych ustalono, że dominującym czynnikiem etiologicznym zakażeń szpitalnych w woj. zachodniopomorskim na oddziałach niezabiegowych dla dorosłych, zabiegowych chirurgicznych dorosłych oraz oddziałach intensywnej terapii dorosłych były:

- *Klebsiella spp. ESBL(+)* – 764 szczepy (17,49%), w 2015 r. – 739 szczepów
- *Escherichia coli ESBL(+)* – 539 szczepy (12,34%), w 2015 r. – 402 szczepy
- *Enterobacter spp. ESBL(+)* – 181 szczepów (4,14%), w 2015 r. – 126 szczepów
- *Staphylococcus aureus MRSA* – 286 szczepów (6,55%), w 2015 r. – 350 szczepów
- *Pseudomonas aeruginosa* – 235 szczepów (5,38%), w 2015 r. – 280 szczepów
- *Acinetobacter* – 128 szczepów – (2,93%), w 2015 r. – 198 szczepów.

Z „Raportu rocznego Czynniki alarmowe oraz analiza sytuacji epidemiologicznej zakażeń szpitalnych w woj. zachodniopomorskim za 2016 r.” wynika, że liczba pacjentów z zakażeniem wywołanym biologicznym czynnikiem w przypadkach pojedynczych, u których wykryto drobnoustrój chorobotwórczy przed przyjęciem lub w badaniu pobranym do 72 godz. od przyjęcia do podmiotu leczniczego w stosunku do ogółu, stanowiła 62,05%, natomiast wykrytych w badaniu po upływie co najmniej 72 godz. od przyjęcia do podmiotu leczniczego – 37,95% [120]. Według raportu PSSE w szpitalach miasta Krakowa i powiatu krakowskiego w 2014 roku najczęściej izolowanymi czynnikami alarmowymi były pałeczki Gram-ujemne *Enterobacteriaceae spp.* wytwarzające beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum substratowym – ESBL (+). Pałeczki ESBL(+) izolowano w 2014 roku u 1807 pacjentów; najczęściej występowały wśród osób hospitalizowanych w oddziałach oparzeniowych oraz oddziałach

anestezjologii i intensywnej terapii. Spośród tej grupy bakterii najczęściej występowały pałeczki *Klebsiella sp.* ESBL(+) tj. u 1112 pacjentów i pałeczki *Escherichia coli* ESBL(+) tj. u 474 pacjentów [121, 122]. W porównaniu z latami poprzednimi stwierdzono zwiększenie udziału procentowego pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae* ESBL+. Podobna tendencja wzrostowa utrzymywała się w tych latach w województwie wielkopolskim [122].

Badanie Jermakowa i wsp. przeprowadzone w OAiIT miało na celu uwidocznienie różnych nabytych mechanizmów oporności wśród bakterii Gram-dodatnich (MRSA, VRE, GRE (ang. *glycopeptide resistant Enterococcus*) i Gram-ujemnych (ESBL, MBL (ang. *metallo-beta-lactamase*), KPC (ang. *Klebsiella pneumoniae carbapenemase*). Analiza wyników badań przesiewowych nie wykazała kolonizacji pacjentów przez szczepy Gram-dodatnie MRSA, VRE i GRE. Zaobserwowano natomiast kolonizację wieloopornymi pałeczkami Gram-ujemnymi, przede wszystkim *Acinetobacter baumannii* oraz *Klebsiella pneumoniae*, co jest typowe dla oddziałów intensywnej opieki medycznej [123].

Z przeglądu literatury światowej wynika, że u pacjentów w zaawansowanym stadium nowotworu najczęściej izolowanymi bakteriami były *Enterobacteriaceae* oraz *S. aureus*, a najczęściej zainfekowanymi miejscami w organizmie – układ moczowy i drogi oddechowe [124].

OOP-H Szpitala w Puszczykowie dotąd był pomijany w kontroli zakażeń szpitalnych i nie wykonywano mikrobiologicznych badań przesiewowych u pacjentów przyjmowanych na ten Oddział – i co się z tym wiąże – procedury higieny nie były tak ściśle przestrzegane jak na pozostałych oddziałach szpitala. Ażeby podnieść jakość opieki należało mieć najpierw rozpoznanie co do sytuacji epidemiologicznej na OOP-H. Dyrekcja Szpitala dążąc do podniesienia jakości opieki zdrowotnej na OOP-H wyraziła zgodę na przeprowadzanie mikrobiologicznych badań przesiewowych u pacjentów OOP-H. W okresie od 01.11.2014 r. do 31.03.2017 r. od wszystkich pacjentów, w dniu przyjęcia pobrano materiał mikrobiologiczny (wymaz z przedsionka nosa i odbytu) do mikrobiologicznych badań przesiewowych. Z ogółu 799 pacjentów u 299 (37,4%) (155 mężczyzn i 144 kobiet) wykryto nosicielstwo czynnika alarmowego a u 500 pacjentów (62,6%) (227 mężczyzn i 273 kobiety) nosicielstwa czynnika nie stwierdzono. U 207 pacjentów wystąpiło nosicielstwo 1 rodzaju bakterii antybiotykoopornej, u 77 dwóch, a u 15 trzech. Pacjenci byli skolonizowani:

- *Klebsiella pneumoniae* ESBL(+) – 120 szczepy (40,1% spośród 299 pacjentów OPH u których wykryto nosicielstwo czynnika alarmowego)
- *Escherichia coli* ESBL(+) – 85 szczepów (28,4% spośród 299 pacjentów OPH u których wykryto nosicielstwo czynnika alarmowego)

- *Enterobacter spp. ESBL(+)* – 3 szczepów (1% spośród 299 pacjentów OPH u których wykryto nosicielstwo czynnika alarmowego)
- *Staphylococcus aureus MRSA* – 33 szczepy (11% spośród 299 pacjentów OPH u których wykryto nosicielstwo czynnika alarmowego)
- *Pseudomonas aeruginosa* – 7 szczepów (2,3% spośród 299 pacjentów OPH u których wykryto nosicielstwo czynnika alarmowego)
- *Enterococcus VRE* - 136 szczepów (45,5% spośród 299 pacjentów OPH u których wykryto nosicielstwo czynnika alarmowego)
- *Citrobacter ESBL(+)* - 11 szczepów (3,7% spośród 299 pacjentów OPH u których wykryto nosicielstwo czynnika alarmowego)
- *Proteus mirabilis ESBL(+)* - 6 szczepów 40,1% (2% spośród 299 pacjentów OPH u których wykryto nosicielstwo czynnika alarmowego).

Badania mikrobiologiczne dostarczają kluczowych danych niezbędnych w celu efektywnego leczenia, co powoduje, że są one niezwykle istotne w praktyce klinicznej. Dlatego dokładność, wiarygodność i szybkość przeprowadzenia diagnostyki mikrobiologicznej ma bezpośredni wpływ na skuteczność leczenia oraz rokowanie [125].

Problem narastającej lekooporności drobnoustrojów dotyczy przede wszystkim pałeczek Gram-ujemnych, które wykazują oporność na wiele grup leków. Coraz częściej izolowane są również szczepy odporne na wszystkie dostępne leki. Szczególny problem stanowi rozprzestrzenianie się pałeczek Gram-ujemnych z rodziny *Enterobacteriaceae* wywarzających karbapenemy. Zmieniająca się sytuacja epidemiologiczna przekłada się na rosnącą liczbę mikrobiologicznych badań przesiewowych, które stanowią ważne narzędzie kontroli zakażeń szpitalnych, a informacje o florze bakteryjnej kolonizującej pacjenta wykorzystuje się również podejmując decyzje o modyfikacji profilaktyki okołoperacyjnej oraz w szczególnych przypadkach, także przy wdrażaniu empirycznej antybiotykoterapii.

Wykonując mikrobiologiczne badania przesiewowe wypełniamy obowiązek ustawy („Ustawa o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń, chorób zakaźnych u ludzi” z dnia 5 grudnia 2008), identyfikując pacjentów skolonizowanych patogenami alarmowymi (zgodnie z listą patogenów alarmowych ujętą w rozporządzeniu Ministra Zdrowia z 23 grudnia 2011). Aby jak najlepiej wykorzystać badania screeningowe oraz informacje, których nam dostarczą, należy dokładnie rozważyć, którzy pacjenci zostaną nimi objęci, jakich patogenów będziemy poszukiwać oraz jakie będą konsekwencje wykrycia określonego patogenu (np. wdrożenie izolacji kontaktowej).

Rekomendacje „Wskazania do wykonywania badań mikrobiologicznych u pacjentów hospitalizowanych” autorstwa prof. Walerii Hryniewicz i współautorów, określają grupy pacjentów, którzy powinni zostać objęci mikrobiologicznymi badaniami przesiewowymi oraz wskazują na podstawowe kryteria, które należy uwzględnić opracowując procedury dla tych badań. O tym, kto i w jakim zakresie zostanie objęty mikrobiologicznym badaniem przesiewowym, decyduje między innymi specyfika (charakterystyka) pacjenta danej jednostki szpitalnej oraz aktualna sytuacja epidemiologiczna. Utworzenie i wprowadzenie w życie procedur, które będą niosły za sobą rzeczywiste korzyści dla pacjentów i dla szpitala, nie jest możliwe bez ścisłej współpracy między laboratorium mikrobiologicznym, zespołem ds. kontroli zakażeń szpitalnych oraz personelem lekarskim i pielęgniarskim. Dzięki możliwości pobierania wymazów z odbytu i przedstonka nosa u wszystkich pacjentów przyjmowanych na OOP-H w okresie od 01.11.2014 r. do 31.03.2017 r. wiadomo jest, że już w chwili przyjęcia 37,4% pacjentów jest nosicielami bakterii antybiotykoopornych, z czego 75,2% stanowią *Enterobacteriaceae ESBL(+)*. Z uwagi na przedstawioną niebezpieczną sytuację epidemiologiczną pacjentów kierowanych na Oddział Opieki Paliatywo-Hospicyjnej, celowe jest wykonywanie mikrobiologicznych badań przesiewowych w chwili przyjęcia pacjenta na OOP-H u wszystkich pacjentów, by w miarę szybko podjąć właściwe działania mające na celu ograniczenie transmisji patogenu na innych chorych, personel, odwiedzających i wolontariuszy. Mikrobiologiczne badania przesiewowe pozwolą również wykryć *Klebsiella pneumoniae carbapenemase* oraz odgrywają ważną rolę w profilaktyce i we wczesnym wykrywaniu zakażeń. Mikrobiologiczne badania przesiewowe pacjentów przyjmowanych na OOP-H – w świetle analizy piśmiennictwa dotąd nieprzewodzone – wykazały wysoki poziom nosicielstwa bakterii opornych na antybiotyki. W rozpoznanej sytuacji epidemiologicznej na OOP-H strategię zapobiegania rozprzestrzeniania MDRO opiera się przede wszystkim na wdrażaniu działań uniwersalnych, czyli stosowaniu standardowych środków ostrożności wobec każdego pacjenta, w szczególności właściwej higieny rąk, ograniczeniu nadużywania antybiotyków, skracaniu czasu ekspozycji na główne czynniki ryzyka występowania zakażeń (np. linie naczyniowe, cewniki moczowe) oraz właściwej dekontaminacji środowiska.

Dalsze działania ukierunkowane są na ograniczanie transmisji wybranego patogenu i opierają się głównie na ukierunkowanych mikrobiologicznych badaniach przesiewowych oraz izolacji chorych, u których poszukiwany drobnoustroj zostanie zidentyfikowany. Izolacja kontaktowa pacjenta z MDRO powinna być wdrażana w sytuacji epidemicznego rozprzestrzeniania tego drobnoustroju, gdy rezerwuarem szczepu epidemicznego może być pacjent. Na OOP-H

znaczenie izolacji i ukierunkowanych badań przesiewowych jest duże, ponieważ hospitalizowani pacjenci są szczególnie narażeni na zakażenie.

W przypadkach najczęstszej występującej wśród pacjentów OOP-H kolonizacji drobnoustrojami Gram-ujemnymi, rzadko dochodzi do ich eradykacji w trakcie hospitalizacji i izolacja kontaktowa, jeżeli została wdrożona, powinna być utrzymana do końca hospitalizacji.

W badaniu Prentice i wsp. skupiającym się na kolonizacji i zakażeniach MRSA, omówione zostały znaczące koszty ludzkie i finansowe podjętych środków ostrożności przy izolowaniu pacjentów z bakterią. Badanie to podkreśliło skargi pacjentów na samotność i odizolowanie, politykę szpitali ograniczającą możliwość wykonywania codziennych czynności, czas oczekiwania na konsultacje medyczne lub przenosiny, a także niepokój rodziny [126].

Biorąc pod uwagę fakt, że przesadna izolacja może mieć niepomyślny wpływ na opiekę nad pacjentem oraz negatywny wpływ na jego psychikę oraz powoduje dodatkowe koszty, po analizie sytuacji epidemiologicznej analizowanego Oddziału w niektórych przypadkach można podjąć decyzję o tzw. izolacji stanowiskowej, tzn. chory wymagający izolacji kontaktowej lub kropelkowej pozostaje w sali z innymi pacjentami. Taki sposób postępowania jest dopuszczany m.in. przez *Centers for Diseases Control*. Izolacji stanowiskowej nie należy stosować w przypadku zakażeń powodowanych przez drobnoustroje przenoszone drogą powietrzną. W przypadku kiedy istnieje konieczność stosowania izolacji stanowiskowej na OOP-H przestrzega się następujących zasad: stanowisko chorego - łóżko, przyporządkowany mu sprzęt i otaczające go powierzchnie pozostają w odległości co najmniej 1 metra od następnego stanowiska chorego; stanowisko chorego jest traktowane jako czytelnie wydzielona strefa; przed wejściem w strefę skażoną konieczne jest nałożenie środków ochrony osobistej zalecanej w danym typie izolacji (fartuch, rękawiczki, maski). Opuszczając strefę skażoną środki ochrony osobistej należy zdjąć, umieścić w przeznaczonym do tego celu zakrytym pojemniku a ręce zdezynfekować (umyć w przypadku strefy izolacji chorych zakażonych *C. difficile*); na sąsiednim stanowisku nie powinni być hospitalizowani pacjenci w sposób szczególnie narażeni na zakażenie drobnoustrojem, który był powodem wdrożenia izolacji stanowiskowej np. w przypadku wdrażania izolacji stanowiskowej u pacjenta zakażonego RSV nie należy hospitalizować na sąsiednim łóżku dzieci poniżej 2 roku życia, oraz dzieci z wadami serca lub z niedoborami odporności; w przypadku wdrażania izolacji stanowiskowej u pacjenta z MRSA lub wieloopornym szczepem *P. aeruginosa* nie należy obok kłaść pacjenta z oparzeniami.

Doświadczenia oraz publikacje dotyczące rozpoznawania i leczenia zakażeń u pacjentów w terminalnej fazie choroby są niewielkie pomimo tego, że u pacjentów objętych opieką

paliatywną występują one częściej niż w pozostałych grupach chorych [127]. Z przeglądu literatury dokonanego przez Nagy-Agren i Haley wynika, że u 42% nieuleczalnie chorych pacjentów zakażenia rozwinęły się w ostatniej fazie opieki paliatywnej. Z podejrzeniem zakażenia zmarło 19-39% chorych w zaawansowanym stadium nowotworu złośliwego [124]. Pacjenci z nowotworem złośliwym są szczególnie podatni na zakażenia z powodu różnorodnych czynników związanych z chorobą oraz terapią. Za zwiększoną podatność na zakażenia u pacjentów w zaawansowanym stadium choroby nowotworowej odpowiedzialne są między innymi: osłabienie układu odpornościowego, niedożywienie, astenia, obniżony poziom świadomości, unieruchomienie, obecność ciał obcych w organizmie. W badaniach Pereira i wsp. zapadalność na zakażenia wśród pacjentów oddziału paliatywnego wynosiła 55% (55/100); u 29 pacjentów wystąpiło zakażenie układu moczowego, u 27 zakażenie układu oddechowego, u 9 zakażenie skóry i u 4 zakażenie krwi. W 16 przypadkach czynnikiem zakażenia było *Escherichia coli*, w 14 *S. aureus*, w 8 *Enterococcus*, w 5 *Klebsiella pneumoniae*, a w 4 *Pseudomonas aeruginosa* [128].

W badaniach Vitetta i wsp. zapadalność na zakażenia wśród pacjentów hospicjum wynosiła 36,3% (37/102). U 17 pacjentów wystąpiło zakażenie układu moczowego, u 9 zakażenie układu oddechowego, u 5 zakażenie skóry, tkanki podskórnej, u 5 zakażenie krwi i u 4 pacjentów doszło do zakażenia gałki ocznej. W 37% przypadków czynnikiem zakażenia było *Escherichia coli*, w 20% *Enterobacteriaceae*, w 11% *S. aureus* i w 11% *Pseudomonas aeruginosa*. W badaniu Vitetta brak był wyraźnego powiązania między zakażeniem bakteryjnym a umieralnością [129]. Grądalski i Burczyk-Fitkowska dokonali retrospektywnej oceny dokumentacji medycznej 1458 pacjentów przyjętych do wolnostojącego hospicjum pomiędzy 01.09.2013 r. a 31.01.2016 r. U 134 (9,2%) osób, w tym 123 z nowotworem złośliwym, stwierdzono 172 przypadki zakażenia związanego z opieką zdrowotną (w tym dwukrotnie u 26 chorych, trzykrotnie u pięciu i czterokrotnie u jednej osoby). Do najczęstszych typów infekcji należały zakażenia dolnych dróg oddechowych (43,0%) oraz zakażenia dróg moczowych (17,4%). W badaniach własnych odsetek pacjentów z zakażeniem związanym z opieką szpitalną jest wyższy niż w Hospicjum im. Św. Łazarza w Krakowie a niższy niż w badaniach Pereira i wsp. i Vitetta. Wśród 299 pacjentów OOP-H w Puszczykowie zakażenie wystąpiło u 44 pacjentów z wykrytą w badaniu przesiewowym bakterią oporną na antybiotyki, co stanowiło 14,71% ogółu przypadków. Do najczęstszych infekcji należały: zapalenie płuc (34,1%), zakażenie układu moczowego (25,0%) i zakażenie dróg oddechowych inne niż zapalenie płuc (18,2).

Przegląd literatury i badania własne wskazują na mnogość obszarów dotyczących nosicielstwa patogenów alarmowych i czynników ryzyka zakażeń szpitalnych na OOP-H, w których wymagane jest przeprowadzenie dalszych badań. Jednym z tych obszarów są wyniki badań: Jakie czynniki ryzyka zakażeń mają wpływ na rozwój zakażenia związanego z opieką zdrowotną i które czynniki ryzyka korelują z danym patogenem alarmowym. Następnie stworzenie narzędzi do oceny czynników ryzyka zakażeń szpitalnych przeznaczonych dla pacjentów opieki paliatywno-hospicyjnej.

W rozpoznanej w badaniach własnych sytuacji epidemiologicznej OOP-H, gdzie występuje wysokie ryzyko zakażeń szpitalnych u hospitalizowanych pacjentów oraz możliwość dalszego przenoszenia bakterii opornych na antybiotyki na personel, wolontariuszy, innych pacjentów i ich rodziny itd., co może tworzyć niekończący się łańcuch epidemiologiczny - niezbędne jest prowadzenie działań pod kątem optymalizacji opieki zdrowotnej.

## IV. WNIOSKI

1. Mikrobiologiczne badania przesiewowe wykonywane u pacjentów przyjmowanych na Oddział Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Szpitala w Puszczykowie wykazały wysoki (37,4%) odsetek patogenów alarmowych.
2. Analiza przyjętych czynników ryzyka zakażeń szpitalnych wykazała że: a) pacjenci Oddziału Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Szpitala w Puszczykowie należą do grupy wysokiego ryzyka zakażeń szpitalnych, b) średnia punktacja w ocenie ryzyka zakażenia u pacjentów z wykrytym w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym czynnikiem alarmowym była o 1,44 punktu wyższa niż u pacjentów bez wykrytego w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym czynnika alarmowego, c) najczęstsze czynniki ryzyka zakażenia szpitalnego u pacjentów Oddziału Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Szpitala w Puszczykowie to: wcześniejsza hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach lub przeniesienie z innego szpitala, zaburzenia odżywiania, antybiotykoterapia < 3 miesiące przed hospitalizacją oraz sztuczne drogi (cewnik moczowy, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna).
3. Niektóre z przyjętych czynników ryzyka zakażeń szpitalnych na Oddziale Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Szpitala w Puszczykowie korelują z występowaniem nosicielstwa bakterii opornych na antybiotyki.
4. Stwierdzone: a) wysoki poziom nosicielstwa bakterii opornych na antybiotyki u pacjentów kierowanych na Oddział Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Szpitala w Puszczykowie i b) częste występowanie zakażeń szpitalnych na Oddziale Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Szpitala w Puszczykowie – potwierdzają celowość kontynuowania mikrobiologicznych badań przesiewowych u pacjentów OOP-H aby jak najszybciej zastosować odpowiedni reżim sanitarny chroniący pozostałych chorych, personel, wolontariuszy i osoby odwiedzające.
5. W rozpoznanej sytuacji epidemiologicznej Oddziału Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Szpitala w Puszczykowie, gdzie występuje wysokie ryzyko zakażeń szpitalnych u hospitalizowanych pacjentów, niezbędne jest zwiększenie bezpieczeństwa epidemiologicznego celem ograniczenia występowania egzogennych zakażeń szpitalnych.

## VII. STRESZCZENIE

### Ocena nosicielstwa patogenów alarmowych i czynników ryzyka zakażeń szpitalnych w Oddziale Opieki Paliatywno-Hospicyjnej pod kątem optymalizacji opieki zdrowotnej

Bożena Nowaczyk

**Wstęp.** W Polsce i na świecie ze względu na starzenie się społeczeństwa i wzrost zachorowalności na choroby nowotworowe rośnie zapotrzebowanie na opiekę paliatywną. Doświadczenia oraz publikacje dotyczące nosicielstwa bakterii opornych na antybiotyki i czynników ryzyka zakażeń szpitalnych na Oddziale Opieki Paliatywno-Hospicyjnej (OOP-H) oraz rozpoznawania i leczenia zakażeń są niewielkie pomimo tego, że u pacjentów objętych opieką paliatywną występują one częściej niż w pozostałych grupach chorych. Drobnoustroje izolowane z zakażeń coraz częściej charakteryzują się opornością na większość, a czasem nawet na wszystkie dostępne w terapii leki. Ponad 70% bakterii będących przyczyną zakażeń szpitalnych wykazuje oporność na co najmniej jeden antybiotyk. Badania przesiewowe i wiedza na temat czynników ryzyka zakażeń związanych ze stanem klinicznym chorego powinny skutkować zastosowaniem procedur zmniejszających prawdopodobieństwo wystąpienia zakażeń związanych z opieką zdrowotną.

#### Cele badań:

1. Poznanie rozmiarów nosicielstwa bakterii opornych na antybiotyki wśród ogółu pacjentów leczonych na wybranym Oddziale Opieki Paliatywno-Hospicyjnej (OOP-H).
2. Ocena wpływu czynników ryzyka zakażeń szpitalnych na występowanie nosicielstwa bakterii opornych na antybiotyki u pacjentów OOP-H.
3. Określenie możliwości optymalizacji opieki zdrowotnej w szczególności pod kątem koniecznego zakresu i częstotliwości prowadzenia badań przesiewowych wśród pacjentów OOP-H.

**Material i metody.** Badanie przeprowadzono w Szpitalu im. prof. S. T. Dąbrowskiego w Puszczykowie na OOP-H. W Oddziale hospitalizowani są chorzy na przewlekłe, postępujące, zagrażające życiu choroby. Pacjenci leczeni są z zastosowaniem wytycznych WHO i naukowych towarzystw medycznych. Leczenie kontynuowane jest w Poradni Medycyny Paliatywnej, która zajmuje się chorymi pozostającymi w domach.

Badaniem objęto 799 pacjentów (382 mężczyzn i 417 kobiet; średni wiek: 73,5 lat). Badanie przeprowadzono w okresie od 01.11.2014 r. do 31.03.2017 r. U wszystkich pacjentów przy przyjęciu na OOP-H:

- wykonano mikrobiologiczne badania przesiewowe w celu identyfikacji bakterii opornych na antybiotyki - MDRO; w tym celu pobrano wymaz z przedsionka nosa oraz odbytu - zgodnie z zasadami antyseptyki, w sposób zapobiegający kontaminacji próbki przez drobnoustroje z otoczenia
- dokonano oceny ryzyka zakażenia szpitalnego stosując formularz oceny przyjętych czynników ryzyka zakażenia przy przyjęciu do szpitala

**Wyniki.** Analizowane dane nanoszono do skonstruowanej na potrzeby badania tabeli oraz dokonano analizy korelacyjnej wyników mikrobiologicznych badań przesiewowych z 29 czynnikami ryzyka zakażeń szpitalnych. Porównano czynniki ryzyka zakażeń u dwóch grup pacjentów, u których:

- w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym wykryto czynniki alarmowe
- w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym nie wykryto czynników alarmowych.

Mikrobiologiczne badania przesiewowe pacjentów przyjmowanych na OOP-H – w świetle analizy piśmiennictwa dotąd nieprzewodzone – wykazały wysoki poziom nosicielstwa bakterii opornych na antybiotyki. Wśród ogółu 799 pacjentów u 299 (37,4%) wykryto nosicielstwo czynnika alarmowego a u 500 pacjentów (62,6%) nosicielstwa czynnika alarmowego nie stwierdzono. U 14,7% pacjentów z wykrytą w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym bakterią oporną na antybiotyki rozwinęły się zakażenia szpitalne.

Niektóre z badanych czynników ryzyka zakażeń szpitalnych na OOP-H korelują z występowaniem nosicielstwa bakterii opornych na antybiotyki.

#### **Wnioski:**

1. Mikrobiologiczne badania przesiewowe wykonywane u pacjentów przyjmowanych na Oddział Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Szpitala w Puszczykowie wykazały wysoki (37,4%) odsetek patogenów alarmowych.

2. Analiza przyjętych czynników ryzyka zakażeń szpitalnych wykazała: a) pacjenci Oddziału Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Szpitala w Puszczykowie należą do grupy wysokiego ryzyka zakażeń szpitalnych b) średnia punktacja w ocenie ryzyka zakażenia u pacjentów z wykrytym w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym czynnikiem alarmowym była o 1,44 punktu wyższa niż u pacjentów bez wykrytego w mikrobiologicznym badaniu przesiewowym czynnika alarmowego c) najczęstsze czynniki ryzyka zakażenia szpitalnego u pacjentów Oddziału Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Szpitala w Puszczykowie to: wcześniejsza hospitalizacja w ostatnich 6 miesiącach lub przeniesienie z innego szpitala, zaburzenia odżywiania, antybiotykoterapia < 3 miesiące przed hospitalizacją oraz sztuczne drogi (cewnik moczowy, cewnik naczyniowy, rurka tracheotomijna).
3. Niektóre z przyjętych czynników ryzyka zakażeń szpitalnych na Oddziale Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Szpitala w Puszczykowie korelują z występowaniem nosicielstwa bakterii opornych na antybiotyki.
4. Stwierdzone: a) wysoki poziom nosicielstwa bakterii opornych na antybiotyki u pacjentów kierowanych na Oddział Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Szpitala w Puszczykowie i b) częste występowanie zakażeń szpitalnych na Oddziale Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Szpitala w Puszczykowie – potwierdzają celowość kontynuowania mikrobiologicznych badań przesiewowych u pacjentów OOP-H aby jak najszybciej zastosować odpowiedni reżim sanitarny chroniący pozostałych chorych, personel, wolontariuszy i osoby odwiedzające.
5. W rozpoznanej sytuacji epidemiologicznej Oddziału Opieki Paliatywno-Hospicyjnej Szpitala w Puszczykowie, gdzie występuje wysokie ryzyko zakażeń szpitalnych u hospitalizowanych pacjentów, niezbędne jest zwiększenie bezpieczeństwa epidemiologicznego celem ograniczenia występowania egzogennych zakażeń szpitalnych.

**Słowa kluczowe:** opieka paliatywna, bakterie wielolekooporne, czynniki ryzyka, mikrobiologiczne badania przesiewowe, zakażenia szpitalne, optymalizacja opieki zdrowotnej

## VIII. SUMMARY

### **Evaluation of alarm pathogens carriage and risk factors of hospital-acquired infections in the Palliative and Hospice Care Department in terms of healthcare optimization**

Bożena Nowaczyk

**Introduction.** Due to the aging of the population and the increase in the incidence of cancer, the need for palliative care is increasing both in Poland and in the other countries around the world. The experience and the publications concerning antibiotic-resistant bacteria and risks factors of nosocomial infections in the Palliative and Hospice Care Department (PaHCD) as well as infections diagnosis and treatment are marginal despite the fact that they are more frequent among the patients under palliative care than in other groups of patients. The microorganisms isolated from infections are increasingly characterized by resistance to the majority, and sometimes even to all medications available in therapy. Over 70% of bacteria causing hospital-acquired infections shows the resistance to at least one antibiotic. Screening tests and knowledge about the risk factors of infections related to the patient's clinical condition should result in procedures that reduce the likelihood of healthcare-associated infections.

#### **Objectives of the study:**

1. Understanding the size of carriage of antibiotic resistant bacteria among all patients treated in the selected Department of Palliative and Hospice Care (PaHCD).
2. Assessment of the impact of risk factors for nosocomial infections on the prevalence of antibiotic resistant bacteria in PaHCD.
3. Determining the possibilities of optimizing PaHCD care in particular in terms of the necessary scope and frequency of conducting microbiological screening tests among PaHCD patients.

**Material and methods.** The study was conducted in PaHCD in the Professor S. T. Dąbrowski Hospital in Puszczykowo. Patients of the ward are hospitalized for chronic, progressive, life-limiting diseases. Patients are treated in accordance with WHO and scientific medical societies guidelines. The treatment is continued at the Palliative Medicine Outpatient Clinic, which deals with patients remaining in homes.

The study involved 799 patients (328 men and 417 women, average patients age: 73,5 years). The research was conducted between 1<sup>st</sup> January 2014 and 31<sup>st</sup> March 2017. All patients admitted to the PaHCD:

- underwent microbiological screening to identify antibiotic-resistant bacteria; for this purpose, swabs from the nasal vestibule and anus were taken in accordance with the principles of antisepsis, in a way that prevents contamination of the sample by microorganisms from the environment
- an assessment of the risk of hospital infection was performed on admission to the hospital with the use of the assessment form of adopted infection risk factors.

**Results.** The analyzed data was applied to the table constructed for the needs of the study and correlation analysis of the microbiological results of screening tests with 29 risk factors for nosocomial infections was performed. The risk factors for infections were compared in two groups of patients in which:

- alarm factors were detected in the microbiological screening test
- no alarm factors were detected in the microbiological screening test.

Microbiological screening tests performed in patients admitted to PaHCD (so far not conducted in the light of the literature analysis) showed high level of antibiotic resistant carriage. Among all 799 patients, in 299 (37,4%) the carriage of the alarm agent was detected, and in 500 patients (62.6%) the carriage of the alarm agent was not found. The hospital-acquired infection developed in 14,7% of patients with antibiotic resistant bacteria detected in the microbiological test.

Some of the examined risk factors for nosocomial infections in PaHCD correlate with the prevalence of carriage of antibiotic bacteria carriage.

### **Conclusions:**

1. Microbiological screening tests performed in patients admitted to the Palliative-Hospice Care Department of the Hospital in Puszczkowo showed a high (37.4%) percentage of alarm pathogens.
2. Analysis of infection risk factors with the use of the hospital-acquired infection risk assessment questionnaire showed: a) PaHCD patients belong to the high-risk group of nosocomial infections b) the average score in the risk assessment of infection in patients with a detected agent in the microbiological screening was 1.44 points higher than in patients

without an alarm agent detected in the screening test c) the most common risk factors of hospital-acquired infection in PaHCD patients are: previous hospitalization in the last 6 months or transfer from another hospital, eating disorders, antibiotic therapy <3 months before hospitalization and artificial roads (catheter, vascular catheter, tracheotomy tube).

3. Some of the accepted risk factors for nosocomial infections in the Palliative and Hospice Care Department of the Hospital in Puszczkowo correlate with the presence of carriage of bacteria resistant to antibiotics.
4. Found: a) high level of carriage of antibiotic resistant bacteria in patients referred to PaHCD and b) frequent occurrence of nosocomial infections in PaHCD confirm the purposefulness of continuing microbiological screening in PaHCD patients to immediately apply the appropriate sanitary regime to protect the remaining patients, personnel, volunteers and visitors.
5. In the diagnosed epidemiological situation of the Palliative and Hospice Care Department of the Hospital in Puszczkowo, where there is a high risk of nosocomial infections in hospitalized patients, it is necessary to increase epidemiological safety in order to reduce the occurrence of exogenous nosocomial infections.

**Key words:** palliative care, multidrug resistant bacteria, risk factors, microbiological screening, nosocomial infections, health care optimization

## IX. PIŚMIENNICTWO

1. De Walden-Gałuszko K, Ciałkowska-Rysz A. Medycyna paliatywna. Wyd Lekarskie PZWL, Warszawa 2015.
2. World Health Organization. National Cancer Control Programmes. Policies and managerial guidelines, 2nd ed. WHO, Geneva 2002.
3. Łuczak J, Kotlińska-Lemieszek A. Opieka paliatywna/hospicyjna/medycyna paliatywna. Nowiny Lekarskie 2011,80,1; 3-15.
4. Raport dotyczący standardów i norm dla opieki hospicyjnej i paliatywnej w Europie: część 1. Zalecenia Europejskiego Towarzystwa Opieki Paliatywnej. Medycyna Paliatywna w Praktyce 2010, 4, 2, 41–53.
5. Materstvedt LJ, Clark D, Ellershaw J, et al. Euthanasia and physician assisted suicide: a view from an EAPC Ethics Task Force. Palliat. Med. 2003; 17: 97–101; discussion 102–179.
6. De Walden-Gałuszko K. Podstawy opieki paliatywnej. Wyd Lekarskie PZWL, Warszawa 2004.
7. Jünger S, Pestinger M, Elsner F, Krumm N, Radbruch L. Criteria for successful multiprofessional cooperation in palliative care teams. Palliat. Med. 2007; 21: 347–354.
8. Council of Europe. Recommendation Rec. (2003) 24 of the Committee of Ministers to member states on the organisation of palliative care, 2003. [www.coe.int/t/dg3/health/Source/Rec\(2003\)24\\_en.pdf](http://www.coe.int/t/dg3/health/Source/Rec(2003)24_en.pdf) (last accessed 08/09/2009).
9. Kurczewska U, Jasińska M, Orszulak-Michalak D. Opieka paliatywna w Polsce – wybrane zagadnienia. Część I. Założenia, organizacja i funkcjonowanie opieki paliatywnej. Farm Pol, 2010, 66(2): 93-100.
10. Buss T, Lichodziejewska-Niemierko M. Opieka paliatywna w Polsce – od idei do praktyki (również lekarza rodzinnego). Forum Medycyny Rodzinnej 2008; 2, 4: 277-285.
11. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 października 2013 r. w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej. Dz.U. 2013 poz. 1347.

12. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Mikrobiologia. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011.
13. Zaremba M, Borowski J. Mikrobiologia lekarska. Wyd Lekarskie PZWL, Warszawa 2013.
14. Lewańska M, Olszewska D, Godela A. Wybrane aspekty zwalczania bakterii lekoopornych. Chem. Environ. Biotechnol. 2016; 19: 79-85.
15. Janiec W, Krupińska J. Farmakodynamika. PZWL, Warszawa 2013.
16. Borowiec D. Mechanizmy bakteryjnej oporności na antybiotyki. [w:] Dzierżanowska D. Zakażenia szpitalne.  $\alpha$ -medica press, Bielsko-Biała 2008.
17. Mazur E, Klag S. Mechanizmy lekooporności bakterii. Borgis - Medycyna Rodzinna 2004; 6: 278-281.
18. Mazur E. Założenia racjonalnej antybiotykoterapii. Medycyna Rodzinna 2002; 2 (18): 89-93.
19. Malm A i wsp. Lekooporność bakterii. Almamater 2002; 2 (43): 128-135.
20. Krzowska-Firyeh J, Kozłowska A, Sukhadia T. Hospital-acquired infections caused by antibiotic resistant bacteria. Postępy Nauk Medycznych 2014; XXVII, 11: 783-786.
21. Bassetti M, Merelli M, Temperoni C, et al. New antibiotics for bad bugs: where are we? Ann Clin Microbiol Antimicrob 2013; 12(22): 1186-1201.
22. Nowakiewicz-Dąbek B, Wlazło Ł, Kasela M i wsp. Epidemiologia wielolekoopornych szczepów *Staphylococcus aureus*. Probl Hig Epidemiol 2016; 97(2): 106-112.
23. Aktualności Narodowego Programu ochrony antybiotyków, nr 3/2012. MDR, XDR, PRR – jednolite, międzynarodowe definicje nabytej oporności drobnoustrojów na antybiotyki. [http://www.antybiotyki.edu.pl/pdf/biuletyn/biuletyn%20npoa\\_4\\_2016.pdf](http://www.antybiotyki.edu.pl/pdf/biuletyn/biuletyn%20npoa_4_2016.pdf) (19.04.2017).
24. Szkaradkiewicz A. Mikrobiologia lekarska. Repetytorium z bakteriologii. Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2011.
25. Dzierżanowska D, Fangrat A. Patogeny bakteryjne zakażeń szpitalnych. [w:] Zakażenia szpitalne. Dzierżanowska D.  $\alpha$ -medica prees, Bielsko-Biała 2008.
26. Sokół-Leszczyńska B, Leszczyński P. Wielolekooporne pałeczki Gram-ujemne z punktu widzenia mikrobiologa – część 1. Biuletyn SHL 2014; 1-2:48.

27. Żabicka D, Hryniewicz W. Rozprzestrzenianie się oporności na karbapenemy u pałeczek jelitowych w Polsce. [http://www.korld.edu.pl/pdf/Warning\\_NDM\\_2013.pdf](http://www.korld.edu.pl/pdf/Warning_NDM_2013.pdf)
28. Wierzba J, Rybarczyk B, Bronk M i wsp. Nosicielstwo i zakażenia pałeczkami z rodziny Enterobacteriaceae wytwarzającymi szerokospektralne Beta-laktamazy ESBL u pacjentów Oddziału Niemowlęcego Kliniki Pediatrii, hematologii, Onkologii i Endokrynologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2002-2005. *Ann. Acad. Med. Gedeon.* 2009; 39: 155-162.
29. Gniadkowski M, Żabicka D, Hryniewicz W. Rekomendacje doboru testów do oznaczania wrażliwości bakterii na antybiotyki i chemioterapeutyki 2009. Oznaczanie wrażliwości pałeczek Gram-ujemnych. [WWW.korld.edu.pl](http://WWW.korld.edu.pl) (26.04.2017)
30. Nikonorow E, Baraniak A, Gniadkowski M. Oporność bakterii Enterobacteriaceae na antybiotyki B-laktamowe wynikająca z wytwarzania B-laktamaz. *Post. Mikrobiol.* 2013; 52,3: 261-271.
31. Paterson DL, Bonomo RA. Extended-spectrum  $\beta$ -lactamases: a clinical update. *Clin. Microbiol. Rev.* 2005; 18: 657–686.
32. Jastrząb A, Górska-Frączek S, Rybka J i wsp. Zakażenia pałeczkami jelitowymi – diagnostyka, oporność na antybiotyki i profilaktyka. *Postępy Hig Med Dosw (online)*, 2011; 65:55-72.
33. Będzichowska A, Jobs K, Wawrzyniak A i wsp. Retrospective analysis of ESBL (plus) urinary tract infection, taking into consideration its frequency and treatment – own experience. *Hygeia Public Health* 2016; 51(1): 51-57.
34. Empel, J, Baraniak A, Literacka E, et al. Molecular survey of  $\beta$ -lactamases conferring resistance to newer  $\beta$ -lactams in Enterobacteriaceae isolates from Polish hospitals. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2008; 52(7): 2449–2454.
35. Juda M, Malm A. Mechanizmy oporności pałeczek Gram-ujemnych z rodziny Enterobacteriaceae na karbapenemy. *Forum Zakażeń* 2013; 4(1): 53-57.
36. Skrzypek K, Malm A. Oporność bakterii na karbapenemy w aspekcie zdrowia publicznego. *Zdr Publ* 2012; 122(2): 201-205.

37. Mączyńska B, Neumann K, Junka A i wsp. Analiza cech warunkujących selekcję i przeżywalność w środowisku szpitalnym u szczepów *Klebsiella* izolowanych z ognisk epidemicznych. *Forum Zakażeń* 2013; 4(2): 77-97.
38. Dulny G, Marchel H, Wróblewska M. Występowanie szczepów pałeczek *Enterobacteriaceae* wytwarzających karbapenemazy w szpitali uniwersyteckim. *Forum Zakażeń* 2016; 7(3): 127-133.
39. Mączyńska A. *Enterobacteriaceae* produkujące karbapenemazy. Kompendium opieki nad pacjentem w aspekcie profilaktyki zakażeń szpitalnych. 2016. <http://profilaktyka-zakazen.pl/> dostęp: 17.03.2018 r.
40. Wolska K, Kot B, Piechota M i wsp. Oporność *Pseudomonas aeruginosa* na antybiotyki. *Postępy Hig Med. Dosw.* 2013; 671: 1300-1311.
41. McGowan J. Resistance in nonfermenting Gram-negative bacteria: multidrug resistance to the maximum. *Am. J. Infect. Control*, 2006; 34: 29-S37..
42. Hauser AR, Sriram P. Severe *Pseudomonas aeruginosa* infections. Tackling the conundrum of drug resistance. *Postgrad. Med.*, 2005; 117:41-48.
43. Laughlin RS, Mush MW, Hollbrook C, Rocha FM, Chang E, Alverdy JC. The key role of *Pseudomonas aeruginosa* PA-I lectin experimental gut-derived sepsis. *Ann. Surg.*, 2000; 232(1): 133-142.
44. Sacha P, Wieczorek P, Ojdana D i wsp. Odporność szczepów *Pseudomonas aeruginosa* na karbapenemy po inkubacji z subinhibicyjnymi stężeniami imipenemu i meropenemu. *Nowiny Lekarskie* 2011; 80, 4: 258–265.
45. Dorotkiewicz-Jach D, Futoma-Kołach B. Oporność *Pseudomonas aeruginosa* na karbapenemy. *Laboratorium* 11-12/2013.
46. Kuziemski A, Czerniak B, Frankowska K i wsp. Epidemiologia molekularna szczepów *Acinetobacter baumannii* izolowanych w latach 2008-2010 w szpitalu uniwersyteckim nr 2 w Bydgoszczy. *Przegl Epidemiol* 2012; 66: 403-407.
47. Kempf M, Rolain JM. Emergence of resistance to carbapenems in *Acinetobacter baumannii* in Europe: clinical impact and therapeutic options. *Int. J. Antimicrob.* 2012; 39: 105–114.

48. Bogiel T, Kwiecińska-Piróg J, Jachna-Sawicka K i wsp. Szczepy *Acinetobacter baumannii* odporne na karbapenemy. Med. Dośw. Mikrobiol., 2010; 62: 119-126.
49. Namysłowska A, Laydy A, Tyski S. Mechanizmy oporności *Acinetobacter baumannii* na związki przeciwbakteryjne. Post. Mikrobiol. 32. 2015; 54, 4: 392-406.
50. Talaga K, Bulanda M. Czy enterokoki odporne na wankomycynę stanowią problem w polskich szpitalach? Przegl Epidemiol 2015; 69:861-864.
51. Kuch A, Żabicka D, Hryniewicz W. Rekomendacje doboru testów do oznaczania wrażliwości bakterii na antybiotyki i chemioterapeutyki 2009. Oznaczanie wrażliwości *Enterococcus* spp. www.korld.edu.pl. (12.05.2017)
52. Karyński M, Krzysztoń-Russjan J, Grzesiowski P. Zmiany w epidemiologii inwazyjnych klonów MRSA w wybranych szpitalach w Polsce. Prz Med Uniw Rzesz Inst Leków 2012; 3: 311-317.
53. CDC. Staphylococcus aureus, resistant to vancomycin – United States, 2002; 51(26): 565-567.
54. Żabicka D, Hryniewicz W. Rekomendacje doboru testów do oznaczania wrażliwości bakterii na antybiotyki i chemioterapeutyki 2010. Oznaczanie wrażliwości ziarniaków Gram-dodatnich z rodzaju Staphylococcus spp. <http://www.korld.edu.pl>
55. Szymanek-Majchrzak K, Młynarczyk A, Młynarczyk G. Oporność Staphylococcus aureus na glikopeptydy. Post. Mikrobiol. 37. 2013; 52, 2: 171-184.
56. Wesołowska M. Badania przesiewowe w praktyce – doświadczenia własne. Aktualności bioMerieux 72/2015: 4-7.
57. Bosacka K, Stefaniuk E. Podstawy prawne i znaczenie mikrobiologicznych badań przesiewowych. Diagnosta Laboratoryjny 2015; 4 (40): 12-15.
58. Fleischer M, Ozorowski T, Pawlik M. Zalecenia prowadzenia mikrobiologicznych badań przesiewowych u hospitalizowanych pacjentów. Warszawa 2017. <http://antybiotyki.edu.pl/pdf/drZALECENIAPROWADZENIABADAN13.07.pdf>. (25.07.2017)
59. Szewczyk E. Diagnostyka mikrobiologiczna. Wydawnictwo Naukowe PWN. Warszawa 2013.

60. Muto CA, Jernigan JA, Ostrowsky BE, et al. SHEA guideline for preventing nosocomial transmission of multidrug-resistant strains of *Staphylococcus aureus* and enterococcus. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003; 24: 362-386.
61. Bulanda M, Burzyńska B, Ciężyński M. System kontroli zakażeń związanych z opieką zdrowotną w Polsce 2016.  
[http://www.ses.edu.pl/files/download/system\\_kontroli\\_zakazen\\_szpitalnych\\_w\\_polsce\(19.04.2017\)](http://www.ses.edu.pl/files/download/system_kontroli_zakazen_szpitalnych_w_polsce(19.04.2017))
62. Główny Urząd Statystyczny. Zdrowie i Ochrona Zdrowia w 2014 roku. Warszawa 2015.
63. Bulanda M, Wójkowska-Mach J. Zakażenia szpitalne w jednostkach opieki zdrowotnej. PZWL, Warszawa 2016.
64. Aktualności Narodowego Programu ochrony antybiotyków, nr 4/2016. Wiedza na temat stosowania antybiotyków i zjawiska antybiotykoodporności - wyniki badania Special Eurobarometr 445.  
[http://www.antybiotyki.edu.pl/pdf/biuletyn/biuletyn%20npoa\\_4\\_2016.pdf](http://www.antybiotyki.edu.pl/pdf/biuletyn/biuletyn%20npoa_4_2016.pdf) (19.04.2017)
65. World Health Organization. The evolving threat of antimicrobial resistance - Options for action. 2012.  
<http://www.who.int/patientsafety/implementation/amr/publication/en/>(19.04.2017)
66. Aktualności Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków, nr 3/2014. Światowa Organizacja Zdrowia i Unia Europejska w przeciwdziałaniu zjawisku oporności bakterii na antybiotyki. [http://www.antybiotyki.edu.pl/pdf/biuletyn/biuletyn%20npoa\\_4\\_2016.pdf](http://www.antybiotyki.edu.pl/pdf/biuletyn/biuletyn%20npoa_4_2016.pdf) (19.04.2017)
67. Definicje zakażeń szpitalnych na podstawie decyzji wykonawczej komisji europejskiej nr 2012/506/UE z dnia 8.08.2012. Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej tom 55, z dn. 27.09.2012 r.
68. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi. Dz.U. 2008 nr 234 poz. 1570.
69. Wójkowska-Mach J, Heczko P. Definicje i kryteria rozpoznawania zakażenia szpitalnego stosowane w różnych populacjach pacjentów. *Forum Zakażeń* 2012; 3(1): 43-47.

70. Denys A. Kryteria rozpoznawania zakażeń nabytych w szpitalu. Definicje. Kontrowersje. [w:] Denys A. Zakażenia Szpitalne. Wybrane zagadnienia. ABC Wolters Kluwer business, Warszawa 2012.
71. Ziółko A. Czynniki ryzyka związane z rozpoznawaniem i zapobieganiem zakażeniom szpitalnym. Forum Zakażeń 2016; (2): 109-113.
72. Fleischer M, Bober-Gheek B. Podstawy pielęgniarstwa epidemiologicznego. Wyd. Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2010.
73. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 27 maja 2010 r. w sprawie sposobu dokumentowania realizacji działań zapobiegających szerzeniu się zakażeń i chorób zakaźnych oraz warunków i okresu przechowywania tej dokumentacji. Dz.U. 2010 nr 100 poz. 645.
74. Skibińska K. Wykorzystanie oceny ryzyka zakażenia przy przyjęciu do szpitala. Forum Zakażeń 2015; 6(1): 13-17.
75. Siczynska B, Miętkiewicz S, Dyk D. Analiza czynników ryzyka zakażenia miejsca operowanego oraz możliwości ich modyfikacji. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2014; 2: 56–61.
76. Tomaszewicz A, Wójkowska-Mach J. Rekomendacje Antibiotic Stewardship Program, ze szczególnym uwzględnieniem wytycznych dotyczących mikrobiologii oraz ich realizacja w polskich szpitalach. Forum Zakażeń 2017; (2): 85-88.
77. Rożkiewicz D. Aspekty kliniczne zakażeń wywołanych przez wielooporne bakterie gram-ujemne. Forum Zakażeń 2017; 8 (1): 33-41.
78. Umscheid CA, Mitchel MD, Doshi JA, et al. Estimating the proportion of healthcare-associated infections that are reasonably preventable and the related mortality and costs. Infect Control Hosp Epidemiol 2011; 32: 101-14.
79. Haley RW, Culver DH, White JW, et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. A J Epidemiol 1985; 121: 182-205.
80. Żabicka D. Monitorowanie lekowrażliwości drobnoustrojów. Zakażenia 2013; 6: 77-84.

81. Gastmeier P. Ten years of KISS: the most important requirements for success. *J Hosp Infect.* 2008; 70 Suppl 1:11-6.
82. Barlam TF, Cosgrove SE, Abbo LM, et al. Implementing an antibiotic stewardship program: guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the Society for Healthcare Epidemiology of America. *Clin Infect Dis* 2016; 62(10): e51– e77.
83. Baraniak A, Izdebski R, Fiett J, et al. NDM-producing Enterobacteriaceae in Poland, 2012–14: inter-regional outbreak of *Klebsiella pneumoniae* ST11 and sporadic cases. *J Antimicrob Chemother* 2016; 71(1): 85– 91.
84. Narodowy Program Ochrony Antybiotyków: Szpitalna polityka antybiotykowa. Warszawa 2011. [www.antybiotyki.edu.pl](http://www.antybiotyki.edu.pl).
85. Narodowy Program Ochrony Antybiotyków: Rekomendacje diagnostyki, terapii i profilaktyki antybiotykowej zakażeń w szpitalu. Warszawa 2015. [www.antybiotyki.edu.pl](http://www.antybiotyki.edu.pl).
86. Miętkiewicz S, Siczyńska B, Dyk D. Higiena rąk a redukcja zakażeń. Czy warto podejmować działania na rzecz poprawy higieny rąk? *Probl Hig Epidemiol* 2014; 95 (3): 580-585.
87. Allegranzi B, Pittet D. Role of hand hygiene in health care associated infection prevention. *J Hosp Infect* 2009, 73: 305-315.
88. Cheng VC, Wong LM, Tai JW, et al. Prevention of nosocomial transmission of norovirus by strategic infection control measures. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011; 32(3): 229-37.
89. Guide to implementation. A Guide to the Implementation of the WHO Multimodal Hand Hygiene Improvement Strategy. [http://whqlibdoc.who.int/hq/2009/WHO\\_IER\\_PSP\\_2009.02\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2009/WHO_IER_PSP_2009.02_eng.pdf). (dostęp: 30.06.2017).
90. Goślińska-Kuźniarek O, Karpiński T. Znaczenie higieny rąk u pracowników służby zdrowia. *Forum Zakażeń* 2014; 5(2): 79-84.
91. Ciuruś M. Higiena rąk obowiązkiem personelu mającego kontakt z pacjentami. *Forum Zakażeń* 2013; 4(3): 199-205.
92. Hryniewicz W, Kusza K, Ozorowski T i wsp. Strategia zapobiegania lekooporności w oddziałach intensywnej terapii. Rekomendacje profilaktyki zakażeń w oddziałach

intensywnej terapii. Narodowy Program Ochrony Antybiotyków, Ministerstwo Zdrowia, Warszawa 2013.

93. DC Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings, 2007, <http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/isolation2007.pdf>
94. Derde P, Dautzenberg M, van Duijn P. Colonisation and transmission of resistant bacteria in 13 European intensive care units. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17 suppl S4: 58.
95. Duijn P, Dautzenebrg M, Oostdjik E. Recent trends in antibiotic resistance in European ICUs, *Curr Op Crit Care* 2011; 17: 658-65.
96. Infection Prevention Working Party. MRSA hospital. January 2007. Available at: <http://www.wip.nl/UK/contentbrowser/onderwerpsort.aspexcap1&exppap1&expowp22&sortbytitel&sortdnp0#HIER>. Accessed August 25, 2008. Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology. Guide to the elimination of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) transmission in hospital settings. Washington, DC: Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology; 2007.
97. Vonberg R, Kuijper E, Wilcox M, et al. European *Clostridium difficile* Infection Control Group and the European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC): Infection control measures to limit the spread of *Clostridium difficile*. *Clin Microbiol Infect* 2008; 14 (Suppl. 5): 2–20.
98. Cohen S, Gerding D, Johnson S, et al. Clinical Practice Guidelines for *Clostridium difficile* Infection in Adults: 2010 Update by the Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA) and the Infectious Diseases Society of America (IDSA). *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010; 31: 431-55.
99. Hryniewicz W, Martirosian G, Ozorowski T. Zakażenia *Clostridium difficile*: diagnostyka, terapia, profilaktyka. Narodowy Program Ochrony Antybiotyków, 2011, [www.antybiotyki.edu.pl](http://www.antybiotyki.edu.pl).
100. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku zachorowań sporadycznych i ognisk epidemicznych wywołanych przez Gram-ujemne pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae*, 13.07.2012, Narodowy Program Ochrony Antybiotyków, [www.antybiotyki.edu.pl](http://www.antybiotyki.edu.pl).
101. Kirkland K. Taking off the gloves: Toward a less dogmatic approach to the use of contact isolation. *Clin Infect Dis* 2009; 48: 766-771.

102. Diekema D, Edmond M. Look before you leap: active surveillance for multidrug-resistant organisms. *Clin Infect Dis* 2007; 44: 1101-7.
103. O'Fallon E, Gautam S, D'Agata E. Colonization with multidrug resistant Gram-negative bacteria: prolonged duration and frequent colonization. *Clin Infect Dis* 2009; 48(10): 1375-1381.
104. Potrykowska A, Strzelecki Z, Szymborski J i wsp. Zachorowalność i umieralność na nowotwory a sytuacja demograficzna Polski. Rządowa Rada Ludnościowa, Warszawa 2014.
105. Wesolek E. Dostępność opieki paliatywnej i hospicyjnej dla mieszkańców domów pomocy społecznej i placówek opieki długoterminowej — zasadność, możliwości i bariery. *Medycyna Paliatywna w Praktyce* 2016; 10, 3: 112–118.
106. Główny Urząd Statystyczny. Sytuacja demograficzna osób starszych i konsekwencje starzenia się ludności Polski w świetle prognozy na lata: 2014–2050 <http://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/ludnosc/sytuacja-demograficzna-osob-starszych-i-konsekwencje-starzenia-sie-ludnosci-polski-w-swietle-prognozy-na-lata-2014-2050,18,1.html>. (11.01.2018) [pobrano: 19.04.2016].
107. World Health Organization. Global Atlas of palliative Care at the End of Life. London: Worldwide hospice palliative care alliance; 2014.
108. Scholten N, Günther AL, Pfaff H, Karbach U. The size of the population potentially in need of palliative care in Germany – an estimation based on death registration data. *BMC Palliative Care* 2016; 15: 29.
109. Higginson IJ, Costantini M. Dying with cancer, living well with advanced cancer. *Eur. J. Cancer* 2008; 44: 1414-1424.
110. McNamara B, Rosenwax LK, Holman CD. A method for defining and estimating the palliative care population. *J. Pain Symptom. Manage.* 2006; 32: 5–12.
111. Ciołkowska-Rysz A, Dzierzanowski T. Stan opieki paliatywnej w Polsce w 2014 roku. *Medycyna Paliatywna* 2016; 8(3): 120-127
112. Sytuacja zdrowotna ludności Polski. <http://www.pzh.gov.pl/page/fileadmin/user-upload/> (11.01.2018).

113. Zasowska-Nowak A, Ciałkowska-Rysz A. Analiza przyczyn przyjęcia oraz przebiegu hospitalizacji w jednostce stacjonarnej opieki paliatywnej na podstawie hospitalizacji na Oddziale Medycyny Paliatywnej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. WAM w Łodzi w latach 2012-2013. *Medycyna Paliatywna* 2015; 7(1): 58-66.
114. Kozera K, Wojciechowska U, Marciniak W i wsp. Pediatryczna domowa opieka paliatywna w Polsce (2013). *Medycyna Paliatywna* 2015; 7(1): 9-44.
115. Thompson AJ, Silveria M, Vitale CA, et al. Antimicrobial Use at the End of Life Among Hospitalized Patients With Advanced Cancer. *American Journal of Hospice & Palliative Medicine* 2011; 00(0) 1-5.
116. Ireland National Advisory Committee. Report of the National Advisory Committee on Palliative Care. Department of Health and Children 2001.
117. GUS. Zdrowie i ochrona zdrowia w 2014 r. Warszawa 2015. <http://www.stat.gov.pl/>
118. Skibińska K. Ocena ryzyka zakażenia przy przyjęciu do szpitala – ewaluacja procesu. *Zakażenia* 2016; 3: 24-32.
119. Grądalski T, Burczyk-Fitowska B. Management of healthcare-associated infections at the end of life – a cross-sectional study. *Medycyna Paliatywna* 2017; 9(3): 152-156.
120. Czynniki alarmowe oraz analiza sytuacji epidemiologicznej zakażeń szpitalnych w woj. zachodniopomorskim za 2016 r. <http://wsse.szczecin.pl/artukul/pokaz/2059/czynniki-alarmowe-oraz-analiza-sytuacji-epidemiologicznej-zakazen-szpitalnych-w-woj-zachodniopomorskim-za-2016-r#pokaz> (11.01.2018)
121. Sytuacja epidemiologiczna w zakresie występowania czynników alarmowych w szpitalach z terenu miasta Krakowa i powiatu krakowskiego w 2014 roku <http://pssekrakow.wsse.krakow.pl/index.php/545-sytuacja-epidemiologiczna-w-zakresie-wystepowania-czynnikow-alarmowych-w-szpitalach-z-terenu-miasta-krakowa-i-powiatu-krakowskiego-w-2014-roku> (23.10.2017)
122. Seweryn M, Bandoła K, Bała M i wsp. Drobnoustroje alarmowe wykryte u pacjentów hospitalizowanych w szpitalach województwa małopolskiego w latach 2010-2012. *Przegl Epidemiol* 2014; 68: 549-553.

123. Jermakow K, Fleischer M, Pajączkowska M i wsp. Ocena kolonizacji wieloopornymi szczepami pacjentów przyjętych po zabiegach chirurgicznych na Oddział Intensywnej Terapii Szpitala Klinicznego. *Forum Zakażeń* 2016; 7(5): 319-324.
124. Nagaj-Agren S, Haley HB. Management of Infections in Palliative Care Patients with Advanced Cancer. *Journal of Pain and Symptom Management* 2002; 24: 64-70.
125. Prentice W, Dunlop, Armes PJ, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in palliative care. *Palliative Med.* 1998; 12: 443-449.
126. Tomaszewicz A, Wójkowska-Mach J. Rekomendacje Antibiotic Stewardship Program, ze szczególnym uwzględnieniem wytycznych dotyczących mikrobiologii oraz ich realizacja w Polskich szpitalach. *Forum Zakażeń* 2017; 8(2): 85-88.
127. Dzierżanowska D, Semczuk K, Garczewska B i wsp. Zakażenia u pacjentów Warszawskiego Hospicjum dla Dzieci – zasady antybiotykoterapii. Opieka paliatywna nad dziećmi. *Warszawskie Hospicjum dla Dzieci, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”* Wydanie XIV. Warszawa 2016.
128. Periera J, Watanabe S, Wolch GA. Retrospective review of the frequency of infections and patterns of antibiotic utilization on a palliative care unit. *J Pain Symptom Manage* 1998; 16: 374-381.
129. Vitetta L, Kenner D, Sali A. Bacterial infections in terminally ill hospice patients. *Supportive Care Cancer* 2000; 20: 326-334.