

Strategia zapobiegania lekooporności w oddziałach intensywnej terapii

Rekomendacje profilaktyki zakażeń w oddziałach intensywnej terapii

Prof. dr hab. med. **Waleria Hryniewicz**

Prof. dr hab. med. **Krzysztof Kusza**

Dr n. med. **Tomasz Ozorowski**

Dr n. med. **Agnieszka Misiewska-Kaczur**

Dr n. med. **Małgorzata Fleischer**

Dr n. med. **Ewa Trejnowska**

Dr n. med. **Aleksander Deptuła**



Ministerstwo Zdrowia

Publikacja sfinansowana ze środków będących
w dyspozycji Ministra Zdrowia w ramach programu zdrowotnego pn.:
„Narodowy Program Ochrony Antybiotyków na lata 2011-2015”.

Strategia zapobiegania lekooporności w oddziałach intensywnej terapii

Rekomendacje profilaktyki zakażeń
w oddziałach intensywnej terapii



Ministerstwo Zdrowia



Publikacja sfinansowana ze środków będących w dyspozycji Ministra Zdrowia w ramach programu zdrowotnego pn.: „Narodowy Program Ochrony Antybiotyków na lata 2011-2015”.

Copyright 2013 by:

Prof. dr hab. med. Waleria Hryniewicz

Prof. dr hab. med. Krzysztof Kusza

Dr n. med. Tomasz Ozorowski

Dr n. med. Małgorzata Fleischer

Dr n. med. Agnieszka Kaczur-Misiewska

Dr n. med. Ewa Trejnowska

Dr med. Aleksander Deptuła

Warszawa 2013

All rights reserved

Wszystkie prawa zastrzeżone

Wydanie pierwsze

Wydawca

Narodowy Instytut Leków, Warszawa

Publikacja sfinansowana ze środków będących w dyspozycji Ministra Zdrowia w ramach programu zdrowotnego pn. „Narodowy Program Ochrony Antybiotyków na lata 2011-2015”.

Projekt okładki:
Magdalena Borek

ISBN 978-83-932196-6-7

Strategia zapobiegania lekooporności w oddziałach intensywnej terapii

Rekomendacje profilaktyki zakażeń w oddziałach intensywnej terapii

Rekomendacje zaakceptowane i zalecane przez:

Konsultanta krajowego w dziedzinie mikrobiologii lekarskiej

Prof. dr hab. med. Walerię Hryniewicz

Konsultanta krajowego w dziedzinie anestezjologii i intensywnej terapii

Prof. dr hab. med. Krzysztofa Kuszę

Konsultanta krajowego w dziedzinie pielęgniarstwa anestezjologicznego i intensywnej opieki

Dr hab. med. Danutę Dyk

Konsultanta krajowego w dziedzinie chorób zakaźnych

Dr hab. med. Andrzeja Horbana

Konsultanta krajowego w dziedzinie epidemiologii

Prof. dr hab. med. Andrzeja Zielińskiego

Zespół autorów:

Prof. dr hab. med. Waleria Hryniewicz

Zakład Epidemiologii i Mikrobiologii Klinicznej

Narodowy Instytut Leków

Centralny Ośrodek Badań Jakości w Diagnostyce

Mikrobiologicznej

Prof. dr hab. med. Krzysztof Kusza

Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy,

Uniwersytet Mikołaja Kopernika

Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr Antoniego Jurasza

w Bydgoszczy

Dr n. med. Tomasz Ozorowski

Zespół ds. kontroli zakażeń szpitalnych

Szpital Kliniczny Przemienia Pańskiego Uniwersytetu

Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Szpital Wojewódzki w Poznaniu

Dr n. med. Agnieszka Misiewska-Kaczur

Zespół Zakładów Opieki Zdrowotnej Szpital Śląski w Cieszynie

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Dr n. med. Małgorzata Fleischer

Katedra Mikrobiologii

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Dr n. med. Ewa Trejnowska

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Wojewódzkie Centrum Medyczne w Opolu

Dr n. med. Aleksander Deptuła

Katedra i Zakład Mikrobiologii

Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy,

Uniwersytet Mikołaja Kopernika

Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr Antoniego Jurasza

w Bydgoszczy

Spis treści

1	Wprowadzenie	5
2	Kategorie zaleceń	8
3	Kontrola środowiska oddziału intensywnej terapii	10
4	Zasady postępowania personelu w oddziale intensywnej terapii	28
5	Zasady izolacji pacjentów	39
6	Profilaktyka zakażeń związanych z cewnikiem naczyniowym centralnym.....	56
7	Profilaktyka zapaleń płuc związanych z leczeniem respiratorem	80
8	Profilaktyka zakażeń dróg moczowych związanych z cewnikiem	101

Wprowadzenie

Oporność drobnoustrojów na antybiotyki jest aktualnie jednym z najważniejszych problemów zdrowia publicznego [1,2,3]. W oddziałach intensywnej terapii (OIT) dochodzi do szybkiej selekcji i rozprzestrzeniania lekoopornych drobnoustrojów ze względu na wysoki odsetek pacjentów z zakażeniami, zdecydowanie częstsze stosowanie antybiotyków niż w innych oddziałach szpitala, obecność efektywnych dróg przenoszenia drobnoustrojów oraz obecność rezerwuarów bakteryjnych w środowisku oddziału. Rodzaj zakażeń i częstość ich występowania jest zależna od rodzaju pacjentów hospitalizowanych w danym oddziale, jednakże z wielośrodkowych badań wynika, że zakażenia mogą być diagnozowane u ok. 40% pacjentów OIT, z tego połowa jest stwierdzana przy przyjęciu do oddziału, a druga połowa jest powikłaniem leczenia w OIT [4]. W wielośrodkowym badaniu europejskim HELICS, zapalenia płuc związane z intubacją stwierdzono u 7,4% a szpitalne zakażenia krwi u 3,4% pacjentów [5]. W polskim wielośrodkowym badaniu przeprowadzonym w ramach Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków, szpitalne zakażenia krwi diagnozowano u 6,3% chorych oddziałów intensywnej terapii [6].

Zużycie antybiotyków przedstawiane w postaci liczby dni leczenia (przy zastosowaniu tzw. definiowanej dawki dobowej) w przeliczeniu na 100 osobodni hospitalizacji jest w OIT 2-3 krotnie większe niż średnie zużycie w całym szpitalu. W badaniach europejskich zużycie wyniosło 125 DDD w OIT vs. 50 DDD w całym szpitalu na 100 osobodni, a w badaniach polskich 136 vs. 43 DDD na 100 osobodni [6,7,8].

Lekooporność drobnoustrojów powodujących zakażenia szpitalne w OIT jest zróżnicowana między poszczególnymi krajami europejskimi jak również między oddziałami intensywnej terapii nawet tego samego regionu [8,9]. Częstość występowania najniebezpieczniejszych mechanizmów oporności wśród bakterii Gram-dodatnich tj. oporności na metycylinę gronkowców złocistych (MRSA, ang. Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus*) i oporności na wankomycynę enterokoków (VRE, ang. Vancomycin Resistant *Enterococcus*) w europejskich oddziałach intensywnej terapii kształtuje się od kilku lat na stałym poziomie, natomiast wśród bakterii Gram-ujemnych wyraźny jest wzrost częstości występowania mechanizmów oporności typu wytwarzania ESBL (beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum; ang. Extended Spectrum Beta-Lactamases), a w szczególności produkcji karbapenemazy typu KPC (*Klebsiella pneumoniae* carbapenemase) przez pałeczki *Enterobacteriaceae*, głównie przez *Klebsiella pneumoniae* [9].

W polskich oddziałach intensywnej terapii, aktualnie i w ciągu najbliższych lat, szczególne problemy lekooporności będą dotyczyć rozprzestrzeniania KPC, oporności *Acinetobacter baumannii* na karbapenemy oraz wielolekooporności *Pseudomonas aeruginosa* [6,10,11].

Skuteczne wdrażanie procedur zapobiegania zakażeniom szpitalnym, wynikających z wyników badań naukowych, opracowanych zgodnie z zasadami medycyny opartej na faktach, umożliwi ograniczenie występowania zakażeń szpitalnych o 55-70% [12]. Najskuteczniej można zapobiegać odcewnikowym zakażeniom krwi i respiratorowym zapaleniom płuc, głównie na drodze wdrażania pakietów skoordynowanych działań obejmujących najczęściej zalecenia optymalnego postępowania, szkolenia i prowadzenie ciągłej obserwacji [13,14,15,16,17].

Związek między powstawaniem i rozprzestrzenianiem lekooporności, a stosowaniem antybiotyków w OIT jest silnie udokumentowany [18,19,20]. W szpitalach ok. 50% antybiotyków zleczanych jest niewłaściwie [21,22]. W oddziałach intensywnej terapii większość pacjentów otrzymuje antybiotyki, które często są podawane w sytuacjach podejrzenia, a nie potwierdzenia obecności zakażenia. Ostatecznie powód zlecenia antybiotyku w wielu sytuacjach nie zostaje określony lub jest podawany, jako szeroko rozumiana profilaktyka medyczna [23,24,25]. Racjonalizacja stosowania antybiotyków w OIT nie ogranicza się

jedynie do wdrożenia rekomendacji diagnostyki i terapii zakażeń, ale co najtrudniejsze zrównoważenia działań, które wynikają z danych wskazujących na zwiększenie śmiertelności w przypadkach, gdy zastosowanie antybiotyku w ciężkich zakażeniach jest opóźniane, z danymi wskazującymi, że nadużywanie antybiotyków prowadzi do zwiększenia oporności, i tym samym zmniejszenia skuteczności leczenia kolejnych zakażeń oraz narażenia pacjenta na efekty uboczne antybiotykoterapii m.in. zakażenia *Clostridium difficile*.

Strategia zapobiegania lekooporności w oddziałach intensywnej terapii proponowana przez Narodowy Program Ochrony Antybiotyków opiera się na dwóch grupach działań, tych dotyczących profilaktyki zakażeń szpitalnych oraz tych dotyczących racjonalizacji stosowania antybiotyków. Strategia jest realizowana poprzez opracowanie rekomendacji profilaktyki, diagnostyki i terapii zakażeń, prowadzenia warsztatów szkoleniowych dla personelu OIT oraz bezpośredniej współpracy z oddziałami intensywnej terapii, w których identyfikuje się szczególnie trudne sytuacje epidemiologiczne.

Piśmiennictwo:

1. Neu H.: The crisis in antibiotic resistance, *Science* 1992; 257:1064-73.
2. Walker B., Barrett S., Polasky S. i wsp.: Environment. Looming global scale failures and missing institutions, *Science* 2009; 325:1345-6.
3. Boucher H., Talbot G., Bradley J. i wsp.: Bad bugs, no drugs: no ESKAPE! An update from the Infectious Diseases Society of America, *Clin Infect Dis* 2009; 48:1-12.
4. Alberti C.: Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicenter cohort study, *Intensive Care Med* 2002;28:108-21.
5. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual epidemiological report on communicable diseases in Europe 2009. Stockholm, Sweden: European Centre for Disease Prevention and Control, 2010.
6. Sprawozdanie z realizacji Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków, 2012. www.antybiotyki.edu.pl
7. MacKenie F., Monnet D., Gould I.: Relationship between the number of different antibiotics used and the total use of antibiotics in European hospitals, *J Antimicrob Chemother* 2006; 58:657-60.
8. Hanberger H., Arman D., Gill H. i wsp.: Surveillance of microbial resistance in European Intensive Care Units: a first report from the Care-ICU programme for improved infection control, *Intensive Care Med* 2009; 35:91-100.
9. Duijn P.: Recent trends in antibiotic resistance in European ICU, *Curr Op Crit Care* 2011;17:658-665.
10. Canton R., Akova M., Carmeli Y.: Rapid evolution and spread of carbapenemases among Enterobacteriaceae in Europe, *Clin Microbiol Infect* 2012; 18: 413-31.
11. Baraniak A., Grabowska A., Izdebski R., i wsp.: Molecular characteristics of KPC-producing Enterobacteriaceae at the early stage of their dissemination in Poland, 2008-2009, *Antimicrob Agents Chemother* 2011;55:5493-9.
12. Umscheid C., Mitchell M., Doshi J. i wsp.: 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.
13. Berenholtz S., Pham J., Thompson D. i wsp.: Collaborative cohort study of an intervention to reduce ventilator-associated pneumonia in the intensive care unit, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011;32:305-14.
14. Berenholtz S., Pronovost P., Lipsett P. i wsp.: Eliminating catheter-related bloodstream infections in the intensive care unit, *Crit Care Med* 2004; 32:2014-20.
15. Centers for Disease Control and Prevention. Reduction in central line-associated bloodstream infections among patients in intensive care units—Pennsylvania, April 2001–March 2005. *Morb Mortal Wkly Rep* 2005; 54:1013-16.
16. Pronovost P., Needham D., Berenholtz S. i wsp.: An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU, *N Engl J Med* 2006 355:2725-32.

-
17. Centers for Disease Control and Prevention. Vital signs: central line-associated bloodstream infections—United States, 2001, 2008, and 2009, *Morb Mortal Wkly Rep* 2011;60:243–48.
 18. Martins S., Mlcek S., Wood Ch.: Antimicrobial resistance: Consideration as an adverse drug event, *Crit Care Med* 2010; 38 suppl : S155–S161.
 19. Kollef M.: Bench-to-bedside review: Antimicrobial utilization strategies aimed at preventing the emergence of bacterial resistance in the intensive care unit, *Critical Care* 2005, 9:459-64.
 20. Kollef M., Fraesr V.: Antibiotic resistance in the Intensive Care Unit, *Ann Intern Med* 2001; 134:298-314.
 21. House of Lords Select Committee on Science Technology. Resistance to antibiotics and other antimicrobial agents. Session 1997-98. 7-th Report.. London. The Stationary Office 1998.
 22. Rosdhal V.: The Copenhagen Recommendations. Report from the Invitational EU Conference on the Microbial Threat. Ministry of Health, Ministry of Food, Agriculture and Fisheries, Denmark.2002:1-52 www.sum.dk
 23. Bergmans C., Bonten M., Gaillard C. i wsp.: Indications for antibiotic use in ICU patients: a one-year prospective surveillance, *J Antimicrob Chemother* 1997;39:527-35.
 24. Cuthbertson B., Thompson M., Sherry A.: Antibiotic-treated infections in intensive care patients in the UK, *Anaesthesia* 2004; 59: 885–90.
 25. Malacarne P., Rossi C., Bertolini G.: Antibiotic usage in intensive care units: a pharmaco-epidemiological multicenter study, *J Antimicrob Chemother* 2004; 54:221-4.
-

Kategorie zaleceń

Zalecenia wsparte są systematycznym przeglądem wyników badań oraz meta analizami i wynikającej z nich kategoryzacji zaleceń według ich siły oraz jakości dowodów.

Zalecenia zostały wsparte oceną jakości danych i klasyfikacją siły zaleceń w oparciu o tzw. system GRADE, coraz częściej stosowany w trakcie tworzeniu rekomendacji towarzystw naukowych [1,2,3,4]. System oceny jakości zaleceń wg GRADE został również zastosowany w najnowszych wytycznych Centers for Diseases Control and Prevention (CDC), jak również jest propagowany przez polskie środowiska zajmujące się wdrażaniem zasad medycyny opartej na faktach.

Tabela I. Kategoryzacja rekomendacji

Kategoria	Definicja
<u>Jakość dowodów</u>	
A – wysoka jakość	Bardzo mało prawdopodobne, że dalsze badania zmienią nasze zaufanie do oceny efektu; ocena efektu wynika z badań randomizowanych
B – umiarkowana jakość	Za prawdopodobne należy uznać, że dalsze badania mogą mieć istotny wpływ na nasze zaufanie do oceny efektu i mogą zmienić ocenę; ocena wynika z następujących: <ol style="list-style-type: none"> 1) badań randomizowanych, ale przeprowadzonych z istotnymi ograniczeniami, do których należy m.in. brak zaślepienia, brak określenia rokowania, niestałość wyników (różnice w zależności od badanej populacji), szerokie przedziały ufności wynikające z małej grupy badanych 2) z badań obserwacyjnych, gdy zaistniały okoliczności, które powodują podwyższenie jakości dowodów np. wyraźne są efekty zastosowanej interwencji
C – niska jakość	Za wysoce prawdopodobne należy uznać, że dalsze badania będą miały istotny wpływ na nasze zaufanie do oceny efektu i jest prawdopodobne, że ocena zostanie zmieniona; ocena efektu wynika z badań obserwacyjnych
D – bardzo niska jakość	Jakakolwiek ocena efektu jest bardzo niepewna
<u>Siła zaleceń</u>	
Siła zaleceń określa pewność z jaką pożądaný efekt interwencji przeważa nad efektami ubocznymi (np. objawy niepożądane leku) lub konsekwencjami wynikającymi z niepodjęcia interwencji	
Siła zaleceń wskazujących na stosowanie danego działania	
1 - silne zalecenie do stosowania danej interwencji	Pożądaný efekt interwencji w sposób jasny przeważa nad efektami ubocznymi; interwencja powinna być zaproponowana większości pacjentom

2 - słabe zalecenie do stosowania interwencji	Przewaga pożądanego efektu interwencji nad efektami ubocznymi jest niepewna, gdyż dowody są niskiej jakości lub pożądaný efekt i objawy uboczne mogą się równoważyć; należy rozważyć alternatywne rozwiązania
Siła zaleceń wskazujących na niestosowanie danego działania	
1 - silne zalecenie do niestosowania interwencji	Pożądaný efekt interwencji w sposób jasny nie przeważa nad efektami ubocznymi; interwencja nie powinna być podejmowana u większości pacjentów
2 - słabe zalecenie do niestosowania interwencji	Przewaga niestosowania danej interwencji w stosunku do jej stosowania jest niepewna gdyż dowody są niskiej jakości

Piśmiennictwo:

1. Grade Working Group: Grading quality of evidence and strength of recommendation, BMJ 2004;328:1-8.
2. Grade: going from evidence to recommendations, BMJ 2008; 336: 1049-51.
3. Grade: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations, BMJ 2008;336:924-
4. Grade : what is quality of evidence and why is it important to clinicians, BMJ 2008;336:995-8.
5. Craig A., Rajender K, Brennan P.: Updating the guideline methodology of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC), CDC.
6. Gajewski P., Jaeschke R., Mrukowicz J.: Evidence Based medicine (EBM) współczesną sztuką lekarską. Cele Polskiego Instytutu Evidence Based Medicine, Med Prakt 2003;3:31-4.
7. Mrukowicz J.: Podstawy evidence based medicine (EBM), czyli o sztuce podejmowania trafnych decyzji w opiece nad pacjentami, Med Prakt 2004;6:7-21.

Kontrola środowiska oddziału intensywnej terapii

Środowisko oddziału intensywnej terapii może wpływać na ryzyko powstania zakażenia szpitalnego poprzez obecność rezerwuarów chorobotwórczych drobnoustrojów oraz dróg przenoszenia drobnoustrojów między pacjentami, między personelem a pacjentami oraz między środowiskiem a pacjentami [1-3].

Powierzchnie oddziału mogą stanowić źródło patogenów powodujących zakażenia szpitalne, ponieważ często dochodzi do ich kontaminacji, a obecne na powierzchniach drobnoustroje mogą przeżywać w środowisku, co zwiększa ryzyko ich przeniesienia z powierzchni na pacjenta przez ręce personelu lub sprzęt medyczny [4-7]. W przypadku pacjenta z zakażeniem powodowanym przez MRSA, zanieczyszczenie rękawiczek tym drobnoustrojem stwierdzano u ponad 40% pielęgniarek, które nie miały bezpośredniego kontaktu z pacjentem a jedynie z jego otoczeniem [8]. Położenie pacjenta na sali, na której poprzednio był hospitalizowany pacjent, u którego stwierdzono MRSA, VRE, *P. aeruginosa*, *A. baumannii*, znacząco zwiększa ryzyko kolonizacji lub zakażenia powodowanego przez ten drobnoustrój [9-12].

Powstanie rezerwuaru bakteryjnego, przede wszystkim w środowisku wodnym, jest bardziej charakterystyczne dla *P. aeruginosa* i może prowadzić do powstania ogniska epidemicznego, natomiast kontaminacja suchych powierzchni szpitalnych może skutkować stałym wysokim poziomem endemicznych zakażeń wywołanych przez VRE, *A. baumannii*, *C. difficile* i MRSA [13-22].

Związek infrastruktury oddziału intensywnej terapii z ryzykiem postawiania zakażeń szpitalnych jest trudny do oceny ze względu na obecność wielu czynników ryzyka powikłań infekcyjnych hospitalizacji, jednakże nie ulega wątpliwości, że jakość infrastruktury wpływa na ryzyko rozprzestrzeniania chorobotwórczych drobnoustrojów [23-25]. Plany budowy nowego oddziału lub przeprowadzanie prac remontowych oraz wyposażenie oddziału, powinny uwzględniać ocenę ryzyka zakażeń, jakie może stanowić środowisko oddziału [26,27].

W poniższym opracowaniu została zawarta analiza środowiska oddziału intensywnej terapii w związku z ryzykiem powstawania zakażeń szpitalnych i rozprzestrzenianiem chorobotwórczych drobnoustrojów. Szczegółowe informacje dotyczące właściwej struktury oddziałów intensywnej terapii dostępne są w innych wytycznych [26-30].

Rekomendacja 1

Projekty utworzenia nowego oddziału intensywnej terapii oraz prac remontowych lub modernizacyjnych powinny uwzględniać ich wpływ na rozprzestrzenianie chorobotwórczych drobnoustrojów i powinny być konsultowane ze specjalistami z zakresu zakażeń szpitalnych [A1]

I. Warunki przestrzenne oddziału

Stanowisko chorego

Brak jest badań epidemiologicznych wskazujących na optymalną powierzchnię, jaka powinna przypadać na jedno stanowisko chorego; powierzchnia stanowiska chorego powinna wynikać z możliwości rozmieszczenia sprzętu medycznego i swobodnego poruszania się personelu [28]. W dostępnych wytycznych powierzchnia przeznaczona na jedno stanowisko powinna być nie mniejsza niż 20 m² w salach wieloosobowych i 25 m² w salach jednoosobowych [28-32].

Izolotka

W zdecydowanej większości wskazań do izolacji ma ona charakter kontaktowy, polegający na stworzeniu dodatkowych barier ograniczających przenoszenie drobnoustrojów poprzez personel lub sprzęt medyczny. Zdecydowanie rzadziej stwierdzone są wskazania do wdrażania izolacji powietrznej, która jest wymagana w przypadku pacjentów z gruźlicą lub ospą [33,34]. Powierzchnia izolotki nie powinna być mniejsza niż 25 m² [28-31]. Struktura izolotki powinna umożliwiać przestrzeganie przez personel medyczny zasad dotyczących izolacji oraz umożliwiać jej skuteczną dekontaminację po wypisaniu pacjenta.

Zalecenia dotyczące izolotki [35]:

- W miarę możliwości drzwi otwierane bezdotykowo;
- Przed wejściem na salę należy umieścić stanowisko z preparatem do dezynfekcji rąk i środkami ochrony osobistej wymaganymi w danym typie izolacji (rękawiczki i fartuchy ochronne w przypadku izolacji kontaktowej, maski w przypadku izolacji oddechowej);
- Stanowisko do higieny rąk: umywalka z dozownikiem na środek alkoholowy, z dozownikiem na preparat myjący (konieczny w przypadku izolacji pacjenta z *C. difficile*) i papierowe ręczniki - umiejscowione najlepiej w pobliżu wyjścia z sali lub na granicy strefy brudnej i czystej;
- Powierzchnie izolotki powinny być wykonane z materiału, który nie ulega niszczeniu przy stosowaniu środków dezynfekcyjnych, w tym środków chlorowych o wysokim stężeniu (do 5000 PPM);
- Sprzęt medyczny pozostawiony w sali izolacyjnej powinien być łatwy do dezynfekcji; sprzęt jednorazowy nie powinien być gromadzony w zbyt dużej ilości z powodu ryzyka skażenia opakowania zewnętrznego; nieużyty sprzęt jednorazowy, zgromadzony w izolotce, nie powinien być zastosowany u następnego pacjenta, z wyjątkiem chorego, u którego stwierdzany jest ten sam drobnoustrój;
- Układ wentylacyjny: w izolotce, w której jest hospitalizowany pacjent z zakażeniem przenoszonym drogą powietrzną (gruźlica, ospa) układ wentylacyjny powinien zapewniać > 10 wymian powietrza na godzinę, podciśnienie oraz obecność filtrów HEPA w przypadku recyrkulacji powietrza [35, 36];
- Obecność śluzy: brak jest badań wskazujących na skuteczniejszą izolację kontaktową chorego, gdy sala izolacji kontaktowej wyposażona jest w śluzę (rozdział „Zasady izolacji w OIT”).

Rekomendacja 2

W oddziale intensywnej terapii zalecana jest obecność izolotki zapewniającej warunki izolacji kontaktowej [A1]; obecność izolotki umożliwiającej izolację oddechową zależy od analizy ryzyka hospitalizacji pacjenta z zakażeniem przenoszonym drogą oddechową [A1]

Śluza umywalkowo-fartuchowa przy wejściu do oddziału

Brak jest danych wskazujących na znaczenie fartuchów stosowanych przez osoby odwiedzające w ograniczeniu zakażeń; ich stosowanie nie jest konieczne poza salą izolacji kontaktowej. W przypadku obecności stanowiska fartuchowego konieczne jest stosowanie fartuchów jednorazowych. Śluza powinna być wyposażona w stanowisko do higieny rąk.

Ściany, podłogi

Ściany powinny być gładkie i pokryte materiałem odpornym na zmywanie: materiał pokrywający podłogi powinien być odporny na działanie środków dezynfekcyjnych i zachodzić na ściany na wysokość ok. 15 cm., połączenia powinny być wykonane metodą zgrzewania lub innym sposobem, który będzie zapewniał szczelność i gładkość umożliwiającą skuteczne zmywanie [31,37].

Mimo pojawienia się wielu materiałów do powierzchni pokrytych środkami antybakteryjnymi, brak jest oceny ich wpływu na zmniejszenie występowania drobnoustrojów chorobotwórczych i zakażeń szpitalnych [38-40].

Powierzchnie z dodatkiem miedzi: miedź ze względu na właściwości antybakteryjne dodawana jest do materiałów, z których wykonywane są powierzchnie często dotykane np. klamki, uchwyty, ramy łóżek; wykazano, że dodanie miedzi może zmniejszać kontaminację bakteryjną, ale brak jest badań wskazujących na zmniejszenie transmisji bakterii w oddziale i zmniejszenie częstości występowania zakażeń szpitalnych [41].

Stanowiska do higieny rąk

Higiena rąk jest podstawową czynnością zapobiegającą zakażeniom szpitalnym; podstawowa metoda higieny rąk opiera się na wcieraniu środka alkoholowego, a przy widocznym zabrudzeniu na stosowaniu mycia rąk zwykłym lub antyseptycznym mydłem [42,43]. Infrastruktura oddziału powinna umożliwiać przeprowadzenie higieny rąk jak najbliżej stanowiska chorego, jednak w odległości zapobiegającej kontaminacji umywalk np. w czasie pielęgnowania pacjenta [44].

Dozowniki na mydło i preparat do dezynfekcji rąk powinny być uruchamiane w sposób zabezpieczający przed kontaktem ze skażonymi rękami [42]. Dozowniki mogą ulegać zanieczyszczeniu bakteriami szpitalnym, w tym Gram-ujemnymi pałeczkami, np. *Serratia marcescens* [45,46], *P.aeruginosa* [47]. Po opróżnieniu, dozownik powinien być zdemontowany i poddany dekontaminacji (mycie, suszenie i dezynfekcja lub, jeżeli pozwalają na to właściwości dozownika, odkażanie z wykorzystaniem myjni-dezynfektorów) [48];

Dozowniki na ręczniki jednorazowe powinny umożliwiać łatwe i zabezpieczające przed skażeniem wyjmowanie ręczników. Przed ponownym napełnieniem dozownik powinien być zdezynfekowany lub, w zależności od potrzeb (zabrudzenia), umyty i zdezynfekowany.

Rekomendacja 3

Zalecane jest takie umiejscowienie stanowisk do higieny rąk aby ułatwiało prowadzenie właściwej higieny rąk przed i po kontakcie z pacjentem i jego środowiskiem [A1].

Rekomendacja 4

Dozowniki na mydło, preparat dezynfekcyjny i jednorazowe ręczniki po opróżnieniu powinny być poddane dekontaminacji [A1]

Środowisko wodne może stanowić rezerwuar drobnoustrojów, zwłaszcza Gram-ujemnych pałeczek, w tym *P.aeruginosa*, *A.baumannii*, *S.maltophilia*, *E.cloacae*, *S.marcescens* [49-51].

Analiza prospektywnych badań opublikowanych w latach 1998 - 2005 wykazała, że na oddziałach intensywnej terapii od 10% do 68% losowo pobranych próbek wody z kranu zawierało pałeczki *P.aeruginosa*; wykazano, że 14-50% przypadków kolonizacji lub zakażeń *P.aeruginosa* było powodowanych przez szczepy izolowane z wody [52]. Spostrzeżenia te zostały potwierdzone w kolejnych, nowszych badaniach [44,53-55].

Sposoby dekontaminacji baterii:

- Regularne oczyszczanie i usuwanie kamienia
- Oczyszczanie lub wymiana perlatorów

W sytuacji skażenia wody zalecana jest jedna z poniższych metod:

- Chemiczna dezynfekcja przy zastosowaniu środków chlorowych
- Dezynfekcja termiczna – skuteczna również w odniesieniu do kranów bezdotykowych (podgrzanie wody w sieci do 70°C, odłączeniu dopływu zimnej wody do kranów bezdotykowych i uruchomieniu czujnika na podcierwień plastikową przesłoną; wymagany czas przepływu gorącej wody to 30 minut) [56].

Rekomendacja 5

Ujęcia wody w oddziale powinny być poddawane regularnej dekontaminacji [A1]

Umywalki, zlewy

W zdecydowanej większości przypadków przyczyną kontaminacji kranów (wylewek) jest ich wsteczne zanieczyszczenie. Potencjalnie duża liczba obecnych tam drobnoustrojów jest wynikiem: 1) częstej kontaminacji wylewek, umywalek lub zlewów w czasie mycia rąk lub usuwania wody do mycia pacjentów, 2) łatwego namnażania się bakterii, zwłaszcza pałeczek Gram-ujemnych, w środowisku wodnym, 3) tworzenia biofilmu na powierzchni wylewki i perlatora,[51].

Zapobieganie kontaminacji związanej z umywalką lub zlewem:

- Konstrukcja umywalek i zlewów: rozmiar i głębokość oraz łagodny spadek ścianek powinny umożliwiać spływ wody bez rozprysku; woda nie powinna wpadać bezpośrednio z baterii do odpływu [27].
- Konstrukcja wylewki w zlewach: ograniczająca ryzyko kontaminacji np. w trakcie wylewania wody po umyciu pacjentów.
- Należy rozważyć obecność dwóch zlewów, czystego m.in. do przepłukiwania sprzętu po dezynfekcji i brudnego np. do usuwania wody po myciu pacjentów

Rekomendacja 6

Zalecana jest instalacja zlewów i umywalek o konstrukcji ograniczającej ryzyko kontaminacji baterii i środowiska [A1]

Baterie bezdotykowe na fotokomórkę

W wielu badaniach wykazano, że krany te częściej ulegają zanieczyszczeniu i są trudniejsze do dekontaminacji [57-61]; zamiast kranów na fotokomórkę bezpieczniejsze jest stosowanie kranów uruchamianych łokciem. Przyczyny, dla których baterie na fotokomórkę są częściej zanieczyszczane drobnoustrojami chorobotwórczymi:

- Opóźnienie w uruchomieniu strumienia i częste dotykanie ujścia kranu przez personel;
- Ustawianie temperatury wody optymalnej do rozwoju bakterii (tj. 30-40°C);
- Obecność magnetycznych zastawek zbudowanych z materiału ułatwiającego tworzenie biofilmu;
- Brak możliwości skutecznego przepłukania po dłuższym okresie nieużywania.

Rekomendacja 7

Nie jest zalecane instalowanie kranów bezdotykowych na fotokomórkę [B1]

Zasłony

Zasłony między stanowiskami chorego zapewniające prywatność często ulegają kontaminacji i powinny być traktowane jako część stanowiska chorego, wymieniane i dekontaminowane po wypisie pacjenta lub w zależności od potrzeb, również w trakcie hospitalizacji [62,63].

Lampy UV

Brak jest danych uzasadniających stosowanie lamp UV w OIT, w tym również w salach izolacyjnych [64,65]. Efektywność lamp UV jest zmienna i zależna od czasu ekspozycji, umieszczenia lamp oraz ruchów powietrza. Jeżeli brak jest układu wentylacyjnego zapobiegającego transmisji drobnoustrojów drogą powietrzną, można rozważyć zastosowanie lamp w pomieszczeniu pacjenta zakażonego prątkami gruźlicy; lampy muszą umożliwiać ich stosowanie w trakcie pobytu chorego, przy zastosowaniu techniki dekontaminacji górnego piętra pokoju z ruchem powietrza od pacjenta w górę [65].

Badania dotyczące mobilnego i zautomatyzowanego systemu UV-C wskazują na jego skuteczność w zmniejszaniu kontaminacji powierzchni, w tym również *C.difficile* [66-68]. System mobilny zautomatyzowany UV-C poprzez pomiar odbitych od powierzchni fal przeprowadza wyliczenia czasu naświetlania potrzebnego do uzyskania efektu bakteriobójczego [69]. System może być stosowany do końcowej dekontaminacji sali po wypisaniu chorego, zwłaszcza w sytuacji, kiedy wymagana jest aktywność sporobójcza, jednak więcej badań potwierdzających taką skuteczność odnosi się do stosowania nadtlenu wodoru w formie gazowej [70].

Brudownik

Brudownik jest pomieszczeniem, w którym dochodzi do gromadzenia się chorobotwórczych drobnoustrojów od wszystkich pacjentów oddziału i może mieć istotne znaczenie w ich rozprzestrzenianiu się. W brudowniku nie należy przechowywać sprzętu czystego np. kaczek, podsuwaczy po dezynfekcji. W wyjątkowych sytuacjach, gdy nie jest to możliwe należy w brudowniku utworzyć wyraźnie oddzielone strefy:

- (1) część brudną przeznaczoną dla brudnych przedmiotów i tymczasowego gromadzenia brudnej bielizny;
- (2) miejsce z płuczką do opróżniania, mycia i dezynfekcji kaczek i basenów;
- (3) oddzielną od części brudnej część czystą z szafkami i stojakami do przechowywania czystych kaczek, podsuwaczy;
- (4) stanowisko do mycia i dezynfekcji rąk; dezynfekcja rąk jest obowiązkowa przed wyjęciem czystych przedmiotów z myjni-dezynfektora oraz przed wyjściem z brudownika.

Układ wentylacyjny powinien zabezpieczać przed mieszaniem się powietrza z brudownika z powietrzem dostarczanym na salę chorych lub do innych czystych pomieszczeń.

II. Miejsca krzyżowania dróg czystych i brudnych

Infrastruktura OIT powinna ograniczać ryzyko kontaktu czystego i brudnego sprzętu medycznego. Ochrona powierzchni czystych odbywa się przy rygorystycznym przestrzeganiu dwóch zasad:

- Dekontaminacji rąk przed przejściem od stanowiska chorego do miejsc czystych;
- Dekontaminacji sprzętu i przedmiotów przed ich przeniesieniem ze stanowiska chorego do miejsc czystych.

Rekomendacja 8

Zalecany jest rozdział pomieszczeń, który będzie zapobiegał krzyżowaniu się dróg czystych i brudnych [A1]; dotyczy to w szczególności brudownika oraz pomieszczeń do dekontaminacji sprzętu

III. Dekontaminacja środowiska oddziału intensywnej terapii: sprzątanie, dezynfekcja

Sprzątanie i dezynfekcja OIT ma istotne znaczenie w zapobieganiu transmisji drobnoustrojów chorobotwórczych oraz zapobieganiu tworzenia ich rezerwuarów w oddziale. Celem sprzątania nie jest jedynie utrzymanie czystości w ocenie w wizualnej, ale przede wszystkim skuteczna eradykacja drobnoustrojów [2, 71, 72]. Ocena skuteczności dekontaminacji oddziału jedynie na podstawie wzrokowego stwierdzenia utrzymania czystości może prowadzić do wyciągania błędnych wniosków oceniających bezpieczeństwo epidemiologiczne środowiska oddziału [73]. Wykazano w wielu przypadkach, że powierzchnie ocenione wzrokowo, jako czyste były zanieczyszczone bakteriami potencjalnie chorobotwórczymi [74,75].

Brak opracowania jasnych reguł sprzątania oraz sprzątanie bez właściwego przygotowania personelu może przyczyniać się do rozprzestrzeniania drobnoustrojów powodujących zakażenia szpitalne [76-78].

Kluczowe elementy skutecznej dekontaminacji środowiska OIT obejmują:

- Obecność merytorycznie uzasadnionych i zrozumiałych dla personelu procedur dekontaminacji środowiska
- Jasny podział odpowiedzialności za dekontaminację między personelem oddziału, głównie personelem pielęgniarskim i pomocniczym
 - Przeszkolenie personelu sprzątającego
 - Bezpieczne przygotowanie sprzętu do sprzątania
 - Właściwa technika dekontaminacji oddziału
 - Monitorowanie efektu dekontaminacji środowiska oddziału

Procedury dekontaminacji powierzchni

Dekontaminacja powierzchni w salach chorych odbywa się z ich podziałem na:

- Dekontaminację powierzchni często dotykanych: powierzchnie często dotykane stanowią miejsce bytowania chorobotwórczych drobnoustrojów i z tego powodu powinny być poddawane regularnej dezynfekcji, częściej niż inne powierzchnie [79]. Miejsca najczęściej dotykane to: dozowniki na środki do higieny rąk, klamki, włączniki światła, ramy łóżek pacjentów, karty zleceń, stolik przyłóżkowy, blaty szafek, pompy infuzyjne itp. [80].
- Dekontaminację stanowiska chorego w trakcie jego obecności.
- Dekontaminację stanowiska chorego po wypisie.
- Dekontaminację powierzchni innych: w salach chorych mniejsze znaczenie w transmisji drobnoustrojów mają podłogi i powierzchnie rzadko dotykane (okna, ściany); powierzchnie te mogą być jedynie myte lub można je dezynfekować rzadziej niż inne. Mimo wyższej skuteczności dezynfekcji podłogi już po kilku godzinach liczba drobnoustrojów obecnych na podłodze wzrasta ponownie osiągając stan zbliżony do wyjściowego [79,81].
- Dekontaminację w szczególnych sytuacjach, gdy pacjent podany jest izolacji kontaktowej.

Dekontaminacja innych obszarów OIT:

- Brudowniki, łazienki;
- Pomieszczenia składowania sprzętu czystego;
- Pomieszczenia socjalne, ciągi korytarzowe.

Każda z procedur powinna być opisana z określeniem sposobu i częstości przeprowadzenia dekontaminacji (np. raz dziennie lub częściej), zastosowanym środkiem dezynfekcyjnym i jego stężeniem użytkowym [79, 82].

Przygotowanie sprzętu do sprzątnia

Sprzęt do sprzątnia (mopy, ścierki, wózki) może ulegać kontaminacji bakteryjnej przed użyciem, na etapie jego przechowywania [83]. Kontaminacji mogą ulegać także stosowane do dezynfekcji powierzchni roztwory środków dezynfekcyjnych; notowano skażenia preparatów zwłaszcza bakteriami Gram-ujemnymi [84] lub *Mycobacterium* sp., co wynika z budowy ich ściany komórkowej, która może działać jako bariera dla środków bójczych [77]. Najczęstszą przyczyną skażenia preparatów dezynfekcyjnych jest zbyt niskie stężenie roztworów roboczych, stosowanie zanieczyszczonej wody, napełnianie pojemników bez ich wcześniejszej dekontaminacji [85].

Podstawowe zasady przygotowania sprzętu do sprzątnia i roztworów roboczych środków dezynfekcyjnych:

- Sprzęt po użyciu powinien być dokładnie umyty i zdezynfekowany [82]
- Sprzęt powinien być przechowywany na sucho w czystym pomieszczeniu; nie należy do przechowywania sprzętu wykorzystywać pomieszczeń, w których dekontaminacji poddawany jest sprzęt brudny lub gromadzone są odpady; jeżeli nie jest możliwe przechowywanie sprzętu do sprzątnia w czystym pomieszczeniu w OIT, to powinien być on dostarczany z pomieszczenia zewnętrznego, które spełnia te wymogi.
- Mopy, ścierki wielokrotnego użycia powinny być po sprzątniu poddane skutecznej dekontaminacji i powinny być przechowane w suchych warunkach; skuteczne metody dekontaminacji mopów obejmują dezynfekcję termiczną lub termiczno-chemiczną w maszynach pralniczych [82, 87].
- Przygotowanie i przechowywanie środka dezynfekcyjnego musi być zgodne z zaleceniami producenta.
- Do dezynfekcji powierzchni należy wybierać środki, których czas działania wobec bakterii, wirusów i grzybów wynosi nie więcej niż 15 min [88,89].
- Woda stosowana do przygotowywania roztworów roboczych oraz do płukania zdezynfekowanego sprzętu powinna być wolna od zanieczyszczeń mikrobiologicznych tzn. powinna być pobierana z kranów poddawanych regularnej dekontaminacji

Zasady dekontaminacji powierzchni

- Sprzątnie OIT powinno odbywać się w sposób zaplanowany tak szczegółowo jak to możliwe, łącznie z wyliczeniem czasu, jaki jest potrzebny na wykonanie poszczególnych czynności [82,90].
- Sprzęt do sprzątnia oraz środki dezynfekcyjne mogą ulec kontaminacji w czasie sprzątnia, co może prowadzić do przenoszenia drobnoustrojów między różnymi powierzchniami oddziału [91,92]. Zalecane postępowanie zapobiegające kontaminacji sprzętu w trakcie sprzątnia to:
- Stosowanie techniki jednego zamoczenia: mop lub ścierki są zanurzone w środku roboczym tylko raz i po użyciu umieszczone w worku przeznaczonym odpowiednio na brudne mopy i ścierki; dobrym rozwiązaniem jest stosowanie do dekontaminacji powierzchni ściereczek jednorazowych;
- Każde stanowisko chorego jest dekontaminowane oddzielnie; między stanowiskami zmiennie są rękawiczki a ręce są poddawane właściwej higienie.
- Technika przecierania: należy zwrócić uwagę, aby przetarta powierzchnia była wilgotna przez okres wymagany do zadziałania środka dezynfekcyjnego; w tym czasie na powierzchni poddanej dekontaminacji nie należy umieszczać żadnych przedmiotów (np. blaty) lub nie można się po niej przemieszczać (np. podłogi) .

Rekomendacja 9

Zalecane jest opracowanie sposobu sprzątnięcia i dezynfekcji oddziału z wyszczególnieniem poszczególnych jego obszarów oraz z uwzględnieniem różnic w dekontaminacji stanowiska chorego w trakcie jego hospitalizacji i po wypisaniu [A2]

Przygotowanie personelu sprzątającego w OIT

Personel sprzątający powinien być przeszkolony w zakresie zasad sprzątnięcia specyficznych dla intensywnej terapii i nie powinien podlegać rotacji [92].

W przypadku kontraktowania sprzątnięcia, jako usługi zewnętrznej, ze względu na możliwość pogorszenia jakości usług należy rozważyć wydzielenie osób sprzątających OIT z kontraktu [93-96].

Szkolenie personelu sprzątającego, w OIT poprzedzające rozpoczęcie pracy powinno obejmować następujące elementy: (a) zapoznanie z procedurami sprzątnięcia, (b) pokaz sprzątnięcia i dyskusja w celu wyjaśnienia ewentualnych wątpliwości, (c) praca pod nadzorem. Szkolenie i nadzór nad nowo zatrudnionym personelem sprzątającym w OIT powinny odbywać się aż do momentu potwierdzenia przestrzegania wszystkich zasad sprzątnięcia przez osobę szkoloną [97].

Rekomendacja 10

Zalecane jest przeszkolenie personelu sprzątającego oraz ograniczenie jego rotacji [A1]

Dekontaminacja środowiska nadtlenkiem wodoru w formie gazowej

Nadtlenek wodoru w formie pary (HPV- ang. hydrogen peroxide vapor) jest skutecznym środkiem bójczym wobec form wegetatywnych i spor drobnoustrojów powodujących zakażenia szpitalne, w tym *C. difficile*, MRSA, *A. baumannii*, VRE [98]. Stosowanie HPV może być szczególnie przydatne w oddziałach o epidemicznym lub wysokim endemicznym występowaniu zakażeń o etiologii *C. difficile* [99]. Metoda z użyciem HPV charakteryzuje się bardzo niską toksycznością, ponieważ nadtlenek wodoru rozkłada się na tlen i wodę oraz jest kompatybilny z większością powierzchni nieożywionych [100,101]. Przed zastosowaniem HPV konieczne jest wcześniejsze oczyszczenie powierzchni z zanieczyszczeń biologicznych. Rutynowe stosowanie HPV jest utrudnione ze względu na konieczność opuszczenia pomieszczenia przez chorych i jego uszczelnienia. HPV jest zalecane przede wszystkim do dekontaminacji pomieszczenia opuszczonego przez pacjenta z zakażeniem powodowanym przez *C. difficile*, natomiast rutynowe stosowanie tej metody wymaga oceny w kolejnych badaniach [102].

Zalety i wady systemu HPV [103]:

Zalety:

- Bardzo aktywny wobec istotnych drobnoustrojów, w tym *C. difficile*;
- Równomierne rozproszczenie w pomieszczeniu w zautomatyzowany sposób;
- Możliwa równoczesna dekontaminacja zarówno powierzchni jak i sprzętu;
- Użyteczny w dezynfekcji sprzętu trudnego do dekontaminacji za pomocą metod tradycyjnych (przecieranie, spryskiwanie);
- Po dezynfekcji środowisko bezpieczne dla pacjenta (produkty końcowe: tlen i woda)
- Wykazano zmniejszenie zapadalności na zakażenia szpitalne powodowane przez *C. difficile*

Wady:

- Możliwy do zastosowania jedynie w pustej sali; brak możliwości codziennego stosowania;
- Wymaga dłuższego czasu dekontaminacji: 3-5 godz.
- Pomieszczenia muszą być uszczelnione;
- Wysoki koszt;
- Czułe parametry pracy: stężenie gazu 280ppm, temperatura 26-28°C, względna wilgotność 48-75%;
- Przy długotrwałym stosowaniu ekspozycja na mikroskroplenia może uszkadzać czuły sprzęt elektroniczny.

Rekomendacja 11

Zalecana jest dezynfekcja środowiska z wykorzystaniem nadtlenu wodoru w formie pary w oddziałach z epidemicznym lub wysokim endemicznym występowaniem zakażeń o etiologii *C. difficile* [B2]

Kontrola jakości sprzątnia

Kontrola sprzątnia, w szczególności przestrzegania zaleceń, jest niezbędnym elementem skutecznej dekontaminacji środowiska oddziału [40]. Prowadzenie oceny, jakości sprzątnia poprzez wizualną ocenę pozwala jedynie na identyfikację tzw. grubych uchybień [104]. Wprowadzenie kontroli za pomocą bardziej obiektywnych narzędzi (np. metody znakowania powierzchni preparatem fluorescencyjnym) oraz przekazywanie informacji zwrotnej personelowi sprzątającemu prowadzi do zwiększenia skuteczności dekontaminacji powierzchni [105,106]. Znaczenie tych działań wzrasta, gdy w oddziale pojawi się problem epidemicznego występowania drobnoustrojów takich jak VRE czy *C.difficile*, w rozprzestrzenianiu których powierzchnie mają istotne znaczenie [107,108].

Kontrolę sprzątnia można prowadzić z wykorzystaniem metody fluorescencji lub bioluminescencji. Metoda fluorescencji opiera się na znakowaniu powierzchni znacznikiem fluorescencyjnym, który jest ścierany przy prawidłowym sprzątniu; metoda służy do oceny sprzątnia, natomiast nie jest wskaźnikiem biologicznej czystości powierzchni. W kilku badaniach wykazano jednak, że kontrola sprzątnia metodą fluorescencji i przekazywanie informacji zwrotnej o jej wynikach personelowi sprzątającemu zwiększyło skuteczność sprzątnia z ok. 44-48% do 71-77% oraz prowadziło do zmniejszenia przenoszenia VRE i MRSA [105,109,110].

Metoda bioluminescencji jest oparta na wykrywaniu ATP obecnego zarówno w mikrobiologicznych jak i niemikrobiologicznych zabrudzeniach organicznych znajdujących się na powierzchniach. Kontrola polega na pobraniu wymazu z badanej powierzchni odpowiednią wymazówką, którą następnie umieszcza się w podręcznym lumenometrze [104]. Metoda została zweryfikowana w wielu badaniach oraz oceniona przez Ministerstwo Zdrowia Wielkiej Brytanii [111-114]. Metoda bioluminescencji ATP ma kilka ograniczeń, w tym: (a) konieczność określenia wartości wyjściowej luminescencji przed sprzątniem, (b) wpływ na odczyt resztkowych ilości detergentu, środka dezynfekcyjnego, substancji obecnych w ścierkach z mikrofibry, związków amonowych pochodzących z pralni chemicznej i złego stanu powierzchni oraz (c) brak możliwości zastosowania tej metody kontroli w odniesieniu do powierzchni odkażanych z użyciem preparatów utleniających [104].

Rekomendacja 12

Kontrola przestrzegania zasad sprzątnia w OIT powinna odbywać się regularnie w określonych przedziałach czasowych poprzez bezpośrednią obserwację sprzątnia prowadzoną przez osoby opracowujące zasady sprzątnia [A1]

Rekomendacja 13

Stosowanie obiektywnych metod kontroli (znaczniki fluorescencyjne lub wykrywanie ATP) może wspomagać program zmierzający do zwiększenia skuteczności dekontaminacji powierzchni i stanowić element szkolenia personelu sprząającego [B2]

Badania mikrobiologiczne środowiska szpitalnego nie są rekomendowane, jako rutynowa metoda kontroli, ponieważ nie istnieją normy interpretacyjne pozwalające na ocenę uzyskanych wyników [40]. Badanie mikrobiologiczne środowiska OIT jest uzasadnione w sytuacji wystąpienia ogniska epidemicznego i powinno być ukierunkowane jedynie na poszukiwanie w środowisku szczepu epidemicznego, jeżeli środowisko jest najbardziej prawdopodobnym rezerwuarem lub źródłem epidemicznie rozprzestrzeniającego się drobnoustroju [40]. Wykazano istotną korelację między kontaminacją środowiska a częstością kolonizacji i zakażeń pacjentów np. w przypadku ogniska epidemicznego *A. baumannii* [115-117], *P. aeruginosa* [16,44], *S. marcescens* [45,46]. Badanie mikrobiologiczne powierzchni, wykonywane w uzasadnionych epidemiologicznie sytuacjach, powinno odbywać się przy zastosowaniu metod wystarczająco czułych do wykrywania drobnoustrojów. Badanie powierzchni metodą wymazów charakteryzuje niska i zmienna czułość [118-120].

Rekomendacja 14

Nie jest zalecane wykonywanie rutynowych badań mikrobiologicznych środowiska oddziału [B1]

Rekomendacja 15

Wykonywanie badań mikrobiologicznych środowiska oddziału jest zalecane jako ukierunkowane działanie zmierzające do identyfikacji rezerwuarów drobnoustroju w przypadku wystąpienia ogniska epidemicznego, w którym środowisko ma potencjalnie istotne znaczenie [A1]

IV. Dekontaminacja sprzętu medycznego w OIT

Podział sprzętu medycznego w zależności od ryzyka zakażenia [79]

- Sprzęt krytyczny: sprzęt, którego zanieczyszczenie drobnoustrojami stanowi wysokie ryzyko powstania zakażenia np. narzędzia chirurgiczne; sprzęt krytyczny musi być sterylny.
- Sprzęt pół-krytyczny: sprzęt pozostający w kontakcie z błonami śluzowymi np. sprzęt do terapii oddechowej; powinien być wolny od drobnoustrojów, ale może zawierać niewielką liczbę spor bakteryjnych; sprzęt powinien być poddany sterylizacji lub dezynfekcji wysokiego stopnia.
- Sprzęt nie-krytyczny: sprzęt, który pozostaje w kontakcie z nieuszkodzoną skórą pacjenta np. termometry, mankiety do mierzenia ciśnienia.

W oddziale intensywnej terapii sprzęt pół-krytyczny ma największe znaczenie z epidemiologicznego punktu widzenia; w przypadku stosowania dezynfekcji wysokiego stopnia za bardzo istotne należy uznać wdrożenie procedur zapobiegających przed jego ponownym zanieczyszczeniem na etapach następujących po dezynfekcji tj. przepłukiwania, suszenia i przechowywania.

Podstawową zasadą dekontaminacji sprzętu medycznego jest dostosowanie się do zaleceń producenta sprzętu. Dekontaminacja sprzętu powinna odbywać się jak najszybciej po jego wykorzystaniu u pacjenta [79].

Dezynfekcja wysokiego stopnia – metodyka dezynfekcji ze szczególnym uwzględnieniem sprzętu do terapii oddechowej.

1) Chemiczna dezynfekcja wysokiego stopnia

- a) Umycie sprzętu: pierwszy etap niezbędny do przeprowadzenia skutecznej dezynfekcji; pozostawienie resztkowych zabrudzeń organicznych prowadzi do nieskutecznego procesu dezynfekcji.
- b) dezynfekcja przy zastosowaniu środków dezynfekcyjnych, które zapewniają dezynfekcję wysokiego stopnia [79,81],
- c) Przepłukiwanie sprzętu po dezynfekcji wysokiego stopnia,
 - Sprzęt medyczny, który był poddany dezynfekcji wysokiego stopnia przy zastosowaniu metod chemicznych musi być przepłukany wodą sterylną lub filtrowaną; jeżeli po dezynfekcji wysokiego stopnia do przepłukania będzie stosowna woda bieżąca, to należy przeprowadzić ponowną dezynfekcję przy zastosowaniu środka alkoholowego [79]; należy zachować ostrożność, aby w trakcie płukania nie doszło do ponownej kontaminacji sprzętu.
- d) Suszenie sprzętu po dezynfekcji wysokiego stopnia.
 - Wysuszenie sprzętu kończące proces dezynfekcji chemicznej jest konieczne gdyż wilgotny sprzęt łatwo ulega ponownej kontaminacji bakteryjnej [40].

2) Dezynfekcja termiczna

- Myjka dezynfektor: stosowanie automatycznych myjek dezynfektorów daje możliwość przeprowadzenia dezynfekcji wysokiego stopnia sprzętu to terapii oddechowej, jeżeli temperatura 80°C utrzymywana jest przez 10 min, lub 90°C przez 1 min; sprzęt w myjce -dezynfektorze podlega suszeniu w cyklu automatycznym; ten sposób dezynfekcji jest bezpieczną alternatywą dla chemicznej dezynfekcji wysokiego stopnia i jest prawdopodobnie najkorzystniejszym sposobem dezynfekcji w analizie kosztów [111, 121,122].

3) Przechowywanie sprzętu po dezynfekcji wysokiego stopnia

- Sprzęt poddawany dezynfekcji wysokiego stopnia nie jest pakietowany tak jak sprzęt sterylny; powinien być przechowywany w czystym pomieszczeniu, w warunkach ograniczających ryzyko jego ponownej kontaminacji;

Przykłady sprzętu pół-krytycznego

Do sprzętu pół-krytycznego, stosowanego w oddziałach intensywnej terapii należą między innymi: laryngoskop, układy rur oddechowych do respiratora lub aparatu do znieczuleń, worki ambu, rurki intubacyjne.

Sposób dekontaminacji laryngoskopów był przedmiotem wielu publikacji i stanowisk towarzystw naukowych [123-126]. Laryngoskop może być sterylizowany lub poddawany dezynfekcji wysokiego stopnia; sposób dekontaminacji zależy od zaleceń producenta. O ile to możliwe łyżkę i rękojeść laryngoskopu należy dekontaminować w taki sam sposób; jeżeli rękojeść nie może być poddana dezynfekcji przez zanurzenie należy przetrzeć ją środkiem dezynfekcyjnym o pełnym spektrum działania, zgodnie z zaleceniami producenta

Pozostały sprzęt do intubacji dróg oddechowych, w tym: maski krtaniowe, maski twarzowe oraz sondy do mierzenia temperatury w przełyku lub odbycie - jeżeli jest to sprzęt wielorazowego użytku, powinien być poddawany czyszczeniu i dezynfekcji wysokiego stopnia [127-130].

Inny sprzęt medyczny

Dezynfekcja powierzchni respiratora: respirator powinien być czyszczony i dezynfekowany zgodnie z zaleceniami producenta; powierzchnie zewnętrzne respiratora, w tym monitory powinny być dezynfekowane raz dziennie oraz po wypisaniu pacjenta [131]; przy zakupie respiratorów należy zwrócić uwagę, aby ekrany dotykowe oraz inne miejsca często dotykane przez personel były możliwe do dezynfekcji.

Sprzęt do resuscytacji ręcznej

- Worki ambu oraz sprzęt z wykorzystaniem zewnętrznego źródła gazu: jeżeli stosowano filtry antybakteryjne i antywirusowe to po użyciu wystarczy przetrzeć zewnętrzne powierzchnie środkiem alkoholowym; jeżeli nie stosowano takich filtrów sprzęt należy poddać dezynfekcji wysokiego stopnia lub sterylizacji [132].

Aparaty do mierzenia ciśnienia

Aparaty do mierzenia ciśnienia są bardzo łatwo zanieczyszczane drobnoustrojami chorobotwórczymi i stanowią drogę przenoszenia drobnoustrojów między pacjentami [133,134]. Mankiety do mierzenia ciśnienia powinny zostać przyporządkowane pacjentowi; po wypisaniu pacjenta mankiety powinny być zdezynfekowane przez zanurzenie, gdy nie jest to możliwe można prowadzić dezynfekcję poprzez przecieranie preparatem dezynfekcyjnym (spektrum: B, V, F), jednakże jest to metoda mniej skuteczna i należy zmierzać do zakupu mankietów, które można dezynfekować poprzez zanurzenie.

Rekomendacja 16

W oddziale intensywnej terapii powinny zostać opracowane zasady dekontaminacji sprzętu medycznego [A1].

Rekomendacja 17

Sprzęt medyczny po dekontaminacji powinien być przechowywany w warunkach zapobiegających jego ponownemu skażeniu [A1].

Kluczowe rekomendacje dotyczące kontroli środowiska:

1. Guidelines for environmental infection control in health-care facilities. Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). 2003. American Society for Healthcare Engineering/American Hospital Association. http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/guidelines/Enviro_guide_03.pdf.
2. Valentin A., Ferdinande P.: ESICM Working Group on Quality Improvement : Recommendations on basic requirements for intensive care unit : structural and organizational aspects, Intensive Care Med 2011;37:1575-87.
3. Guidelines for design and construction of health care facilities, 2010. Chicago, American Society of Healthcare Engineering of the American Hospital Association, <http://www.fgiguilines.org>.
4. CDC Guideline for isolation precautions: preventing transmission of infectious agents in healthcare settings, 2007, <http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/isolation2007.pdf>
5. WHO guidelines on hand hygiene in health care. 2009. Geneva, Switzerland, WHO Press, 2009. http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241597906_eng.pdf.
6. CDC Guideline for disinfection and sterilization in healthcare facilities, 2008.
7. Thomson D., Hamilton K., Cadenhead Ch. i wsp.: Guidelines for intensive care unit design, Crit Care Med 2012;40:1586-600.

Piśmiennictwo:

1. Otter J., Yezli S., Frechn G.: The role played by contaminated surfaces in the transmission of nosocomial pathogens, Infect Control Hosp Epidemiol 2011;32:687-99.

2. Dancer S.: The role of environmental cleaning in the control of hospital-acquired infection, *J Hosp Infect* 2009;73:378-85.
3. Bartely Y., Olmsted R.: Reservoirs of pathogens causing health care-associated infections in the 21st Century: is renewed attention to inanimate surfaces warranted? *Clin Microbiol Newsletter* 2008;30:113-7.
4. Kramer A., Schwebke I., Kampf G.: How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? a systematic review, *BMC Infect Dis* 2006;6:130.
5. Bhalla A., Pultz N., Gries D. i wsp.: Acquisition of nosocomial pathogens on hands after contact with environmental surfaces near hospitalized patients, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25:164-7.
6. Hota B.: Contamination, disinfection, and cross-colonization: are hospital surfaces reservoirs for nosocomial infection? *Clin Infect Dis* 2004; 39:1182-9.
7. Maki D., Alvarado C., Hassemer C. i wsp.: Relation of the inanimate hospital environment to endemic nosocomial infection, *N Engl J Med* 1982;307:1562-6.
8. Boyce J., Potter-Bynoe G., Chenevert C. i wsp.: Environmental contamination due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: possible infection control implications, *Infect Control Hosp Epidemiol*, 1997 18, 622-7.
9. Nseir S., Blazjewski C., Lubret R. i wsp.: Risk of acquiring multidrug-resistant Gram-negative bacilli from prior room occupants in the intensive care unit, *Clin Microbiol Infect* 2011;17:1201-8.
10. Huang S., Datta R., Platt R.: Risk of acquiring antibiotic-resistant bacteria from prior room occupants, *Arch Intern Med* 2006; 166: 1945-51.
11. Drees M., Snyderman D., Schmid C. i wsp.: Prior environmental contamination increases the risk of acquisition of vancomycin-resistant enterococci, *Clin Infect Dis* 2008; 46: 678-85.
12. Data R., Platt R., Yokoe D. i wsp.: Environmental cleaning intervention and risk of acquiring multidrug resistant organisms from prior room occupants, *Arch Intern Med* 2011;171:491-4.
13. Hardy K., Oppenheim B., Gossain S.: A study of the relationship between environmental contamination with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) and patients' acquisition of MRSA, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006;27:127-32.
14. Getchell-White S., Donowitz L., Groschel D.: The inanimate environment of an intensive care unit as a potential source of nosocomial bacteria: evidence for long survival of *Acinetobacter calcoaceticus*, *Infect Control Hosp Epidemiol* 1989;10:402-7.
15. Trautmann M., Lepper P., Haller M.: Ecology of *Pseudomonas aeruginosa* in the intensive care unit and the evolving role of water outlets as a reservoir of the organism, *Am J Infect Control* 2005;33:S41-S49.
16. Eckmanns T., Oppert M., Martin M., i wsp.: An outbreak of hospital-acquired *Pseudomonas aeruginosa* infection caused by contaminated bottled water in intensive care units, *Clin Microbiol Infect* 2008;14:454-8.
17. Weber D., Rutala W., Miller M. i wsp.: Role of hospital surfaces in the transmission of emerging health care associated pathogens: Norovirus, *Clostridium difficile*, and *Acinetobacter* Species, *Am J Infec Control* 2010;38:s25-33.
18. Weber D., Rutala W.: The role of the environment in transmission of *Clostridium difficile* infection in healthcare facilities, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011;32:207-9.
19. Boyce J., Potter-Bynoe G., Chenevert C, i wsp.: Environmental contamination due to methicillin resistant *Staphylococcus aureus*: possible infection control implications, *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997;18:622-7.
20. Ray A., Hoyer C., Taub T. i wsp.: Nosocomial transmission of vancomycin-resistant enterococci from surfaces, *J Am Med Assoc* 2002;287:1400-1.
21. Weber D., Rutala W.: Role of environmental contamination in the transmission of vancomycin resistant enterococci, *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997;18:306-9.
22. Bonten M., Hayden M., Nathan C. i wsp.: Epidemiology of colonisation of patients and environment with vancomycin-resistant enterococci, *Lancet* 1996;348:1615 -9.
23. Dettenkofer M.: Does the architecture of hospital facilities influence nosocomial infection rates: a systematic review, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25:21-5.

24. Fridkin S., Welbel S., Weinstein R.: Magnitude and prevention of nosocomial infections in the intensive care unit, *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11: 479-96.
25. Cheung W.: Design of Australian intensive care units: time for change or time for more research? *Crit Care Resusc* 2008; 10: 59–70.
26. Facility Guidelines Institute: American Institute of Architects/Academy of Architecture for Health. 2006 Guidelines for design and construction of healthcare facilities. Washington, DC, The American Institute of Architects Press, 2006. <http://www.fgiguideelines.org/guidelines.html>.
27. Guidelines for design and construction of health care facilities, 2010. Chicago, American Society of Healthcare Engineering of the American Hospital Association. <http://www.fgiguideelines.org>.
28. Guidelines for intensive care unit design. Guidelines/Practice Parameters Committee of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine, *Crit Care Med* 1995 23:582-8.
29. Valentin A., Ferdinande P., ESICM Working Group on Quality Improvement : Recommendations on basic requirements for intensive care unit : structural and organizational aspects, *Intensive Care Med* 2011;37:1575-87.
30. Thomson D., Hamilton K., Cadenhead Ch., i wsp.: Guidelines for intensive care unit design, *Crit Care Med* 2012;40:1586-600.
31. O’Connell N., Humphreys H.: Intensive care unit design and environmental factors in the acquisition of infection, *J Hosp Infect* 2000;45;255-62.
32. Ferdinande P.: Recommendations on minimal requirements for Intensive Care Departments. Members of the Task Force of the European Society of Intensive Care Medicine, *Intensive Care Med* 1995; 1–26.
33. Lindsley W., Blachere F., Davis K., i wsp.: Distribution of airborne influenza virus and respiratory syncytial virus in urgent care and medical clinic, *Clin Infect Dis* 2010; 50: 693-8.
34. Blachere F., Lindsley W., Pearce T. i wsp.: Measurement of airborne influenza virus in a hospital emergency department, *Clin Infect Dis* 2009;48:438-40.
35. CDC Guideline for isolation precautions: preventing transmission of infectious agents in healthcare settings, 2007, <http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/isolation2007.pdf>
36. CDC. Guidelines for preventing the transmission of *Mycobacterium tuberculosis* in health-care settings, *MMWR Recomm Rep* 2005;54:1-141
37. Harvey M. : Critical care unit bedside design and furnishing: impact on nosocomial infections, *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998;19:597-601
38. Bartley J., Streifel A.: Design of the environment of care for safety of patients and personnel: Does form follow function or vice versa in the intensive care unit? *Crit Care med.* 2010; 38 suppl. S388-S398.
39. Page K., Wilson M., Parkin I.: Antimicrobial surfaces and their potential in reducing the role of the inanimate environment in the incidence of hospital-acquired infections, *J Mater Chem* 2009;19:3819-31.
40. Guidelines for environmental infection control in health-care facilities. Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). 2003. American Society for Healthcare Engineering/American Hospital Association. http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/guidelines/Enviro_guide_03.pdf.
41. U.S. Environmental Protection Agency: Label fact sheet: EPA registers copper-containing alloy products,2008. <http://www.epa.gov/pesticides/factsheets/copper-alloy-products.htm>.
42. Centers for Disease Control and Prevention: Guideline for hand hygiene in health-care settings: Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/ IDSA Hand Hygiene Task Force. *MMWR* 2002; 51:1–45.
43. WHO guidelines on hand hygiene in health care. 2009. Geneva, Switzerland, WHO Press, 2009. <http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241597906eng.pdf>.
44. Hota S., Hirji Z., Stockton K. i wsp.: Outbreak of multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa*. colonization and infection secondary to imperfect intensive care unit room design, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2009;30:25-33.
45. Buffet-Bataillon S, Rabier V., Betriemieux B. i wsp.: Outbreak of *Serratia marcescens* in a neonatal intensive care unit:

- contaminated unmedicated liquid soap and risk factors, *J Hosp Infect* 2009; 72:17-22.
46. Sartor C., Jacomo V., Duviolier C. i wsp.: Nosocomial *Serratia marcescens* infections associated with extrinsic contamination of a liquid nonmedicated soap, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000;21:196-9.
 47. Lanini S., D'Arezzo S., Puro V. i wsp.: Molecular epidemiology of a *Pseudomonas aeruginosa* hospital outbreak driven by a contaminated disinfectant-soap dispenser. *PLoS One* 2011 16;;e17064.
 48. Assadian O., Kramer A., Christiansen B. i wsp.: Section Clinical Antisepsis of the German Society for Hospital Hygiene (DGKH); Disinfection Assessment Board of the Austrian Society for Hygiene, Microbiology and Preventive Medicine (ÖGHMP). Recommendations and requirements for soap and hand rub dispensers in healthcare facilities. *GMS Krankenhhyg Interdiszip.* 2012;7: Epub 2012 Apr 4.
 49. Merlani G.: Established and emerging waterborne nosocomial infections, *Curr Opin Infect Dis* 2003;16:343-7.
 50. Anaissie E., Penzak S., Dignani M.: The hospital water supply as a source of nosocomial infections: a plea for action, *Arch Intern Med* 2002;162:1483-92.
 51. Exner M.: Prevention and control of health care– associated waterborne infections in health care facilities, *Am J Infect Control* 2005;33: S26-40.
 52. Trautmann M.: Ecology of *Pseudomonas aeruginosa* in the intensive care unit and the evolving role of water outlets as a reservoir of the organism, *Am J Infect Control* 2005;33:S41-9.
 53. Wang J., Chen M., Lin Y. i wsp.: Association between contaminated faucets and colonization or infection by nonfermenting Gram-negative bacteria in intensive care units in Taiwan, *J Clin Microbiol* 2009;47:3226-30.
 54. Cervia J., Ortolano G., Canonica F. : Role of biofilm in *Pseudomonas aeruginosa* colonization and infection, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2009;30:925-7.
 55. Rogues A. Boulestreau H., Lashéras A. i wsp.: Contribution of tap water to patient colonisation with *Pseudomonas aeruginosa* in a medical intensive care unit, *J Hosp Infect* 2007;67:72-8.
 56. van der Mee-Marquet N., Bloc D., Briand L. i wsp. Non-touch fittings in hospitals: a procedure to eradicate *Pseudomonas aeruginosa* contamination, *J Hosp Infect* 2005; 60: 235-9.
 57. Hargreaves J., Shireley L., Hansen S. i wsp.: Bacterial contamination associated with electronic faucets: a new risk for healthcare facilities, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001;22:202-5.
 58. Assadian O., El-Madani N., Seper E. i wsp.: Sensor-operated faucets: a possible source of nosocomial infection? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002;23:44-6.
 59. Chaberny I., Gastmeier P.: Should electronic faucets be recommended in hospitals? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25:997-1000.
 60. Halabi M., Wiesholzer-Pittl M., Schoberl J. i wsp.: Non-touch fittings in hospitals: a possible source of *Pseudomonas aeruginosa* and *Legionella* spp., *J Hosp Infect* 2001; 49:117–21.
 61. Merrer J., Girou E., Ducellier D. i wsp.: Should electronic faucets be used in intensive care and hematology units? *Intensive Care med* 2005;31:1715-8.
 62. Trillis F., Eckstein E., Budavich R. i wsp.: Contamination of hospital curtains with healthcare-associated pathogens, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29:1074-6.
 63. Das I., Lambert P., Hill D. i wsp.: Carbapenem-resistant *Acinetobacter* and role of curtains in an outbreak in intensive care units, *J Hosp Infect* 2002;50: 110-4.
 64. Memarzadeh F., Olmsted R., Bartely J.: Applications of ultraviolet germicidal irradiation disinfection in health care facilities: effective adjunct, but not stand-alone technology, *Am J Infect Control* 2010;38:S13-24.
 65. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention Environmental Control for Tuberculosis: Basic upper-room ultraviolet germicidal irradiation guidelines for healthcare settings, 2009.
 66. Rutala W., Gergen M., Weber D.: Room decontamination with UV radiation, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010;31:1025-9.
-

67. Boyce J., Havill N., Moore B.: Terminal decontamination of patient rooms using an automated mobile UV light unit, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011;32:737–42.
68. Nerandzic M., Cadnum J., Pultz M. i wsp.: Evaluation of an automated ultraviolet radiation system for decontamination of *Clostridium difficile* and other healthcare-associated pathogens in hospital rooms, *BMC Infect Dis* 2010;10:197.
69. Owens M., Deal D., Shoemaker M. i wsp.: High-dose ultraviolet C light inactivates spores of *Bacillus subtilis* var. *niger* and *Bacillus anthracis* Sterne on non-reflective surfaces, *Appl Biosaf* 2005;10:240-7.
70. Rutala W., Weber D.: Are room decontamination units needed to prevent transmission of environmental pathogens? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011;32:743-7.
71. Griffith C., Cooper R., Gilmore J. i wsp.: An evaluation of hospital cleaning regimes and standards, *J Hosp Infect* 2000;45:19-28.
72. Collins B.: The Hospital Environment: How clean should a hospital be? *J Hosp Infect* 1998; 11; Supplement A: 53-56.
73. Green D., Wigglesworth N., Keegan T. i wsp.: Does hospital cleanliness correlate with methicillin resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia rates? *J Hosp Infect* 2006; 64: 184-6.
74. Malik R., Cooper R., Griffith C.: Use of audit tools to evaluate the efficacy of cleaning systems in hospitals, *Am J Infect Control* 2003; 31;181-7.
75. Cooper R., Griffith Ch., Malik R. i wsp.: Monitoring the effectiveness of cleaning in four British hospitals, *Am J Infect Control* 2007;35:338-41.
76. Boyce J.: Environmental contamination makes an important contribution to hospital infection. *J Hosp Infect* 2007; 65: S2:50-4.
77. McDonnell G., Russell A.: Antiseptics and disinfectants: activity, action, and resistance, *Clin Microbiol Rev* 1999;12: 147–79.
78. Barker J., Vipond I., Bloomfield S.: Effects of cleaning and disinfection in reducing the spread of norovirus contamination via environmental surfaces, *J Hosp Infect* 2004;58:42–9.
79. CDC Guideline for disinfection and sterilization in healthcare facilities, 2008.
80. Huslage K., Rutala W., Sickbert–Bennett E. i wsp.: A quantitative approach to defining „high touch” surfaces In hospitals, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010;31:850-3.
81. Ayliffe G., Collins D., Lowbury E.: Cleaning and disinfection of hospital floors, *Brit Med J* 1966;2:442-5.
82. Grzesiowski P., Kowalski M., Lejbrandt E. i wsp.: Zasady utrzymania czystości w Zakładach Opieki Zdrowotnej. Wyd. Polskie Stowarzyszenie Czystości, Warszawa 2008.
83. Schabrun S., Chiphase L.: Healthcare equipment as a source of nosocomial infection: a systematic review, *J Hosp Infect* 2006;63:239-45.
84. Russell D.: Bacterial adaptation and resistance to antiseptics, disinfectants and preservatives is not a new phenomenon, *J Hosp Infect* 2004; 57: 97-104.
85. Weber D., Rutala W., Sickbert-Bennett E.: Outbreaks associated with contaminated antiseptics and disinfectants, *Antimicrob Agents Chemother* 2007;41:4217-24 .
86. Scott E., Bloomfield S.: Investigations of the effectiveness of detergent washing, drying and chemical disinfection on contamination of cleaning cloths, *J Appl Bacteriol* 1990;68:279-83.
87. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego–Państwowy Zakład Higieny: Preparaty dezynfekcyjne przeznaczone do stosowania w zakładach opieki zdrowotnej pozytywnie zaopiniowane przez NIZP-PZH, Warszawa 2008.
88. Norma PN-EN 14885:2008. Chemiczne środki dezynfekcyjne i antyseptyczne – zastosowanie Norm Europejskich dotyczących środków dezynfekcyjnych i antyseptycznych.
89. National Patient Safety Agency NHS. The revised healthcare cleaning manual, <http://www.npsa.nhs.uk/cleaning>.
90. Werry C., Lawrence J., Sanderson P.: Contamination of detergent cleaning solutions during hospital cleaning, *J Hosp Infect* 1988;11:44–9.

91. Westwood JC, Mitchell MA, Legace S.: Hospital sanitation: the massive bacterial contamination of the wet mop. *Appl. Microbiol.* 1971;21:693-7.
92. Auditor General of Scotland. 2000. A clean bill of health? A review of domestic services in Scottish hospitals. Audit Scotland. www.audit-scotland.gov.uk.
93. Thompson M., Hempshall, P.: Dirt alert. *Nursing Times* 1998; 94: 63-64.
94. Butler P., Batty D.: Filthiest NHS hospitals cleaned by private contractors. *Guardian Unlimited* 2001.
95. The United Kingdom Parliament. 2002. Supplementary memorandum by UNISON (PS 33A). <http://www.parliament.the-stationery-office.co.uk/pa/cm200102/cmselect/cmhealth/308/> p. 1
96. Marshall, W.: Financial cutbacks have lowered the standard of infection control. *World Socialist Website*. http://www.wsws.org/articles/1999/sep1999/harv-s15_prn.shtml.
97. The national specifications for cleanliness in the NHS: a framework for setting and measuring performance outcomes, National Patient Safety, 2007.
98. Otter J., French G.: Survival of nosocomial bacteria and spores on surfaces and inactivation by hydrogen peroxide vapor, *J Clin Microbiol* 2009;47:205-7.
99. Boyce J., Havill N., Otter J. i wsp.: Impact of hydrogen peroxide vapor room decontamination on *Clostridium difficile* environmental contamination and transmission in a healthcare setting, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008; 29:723-9.
100. McDonnell G. Hydrogen peroxide fogging/fumigation. *J Hosp Infect* 2006;62: 385-386.
101. Andersen B., Rasch M., Hochlin K. i wsp.: Decontamination of rooms, medical equipment and ambulances using an aerosol of hydrogen peroxide disinfectant, *J Hosp Infect* 2006;62:149-55.
102. Falagas M., Thomiadis P., Kotsantis I.: Airborne hydrogen peroxide for disinfection of the hospital environment and infection control: a systematic review, *J Hosp Infect* 2011;78:171-7.
103. Lautenbach E.: Practical healthcare epidemiology. The Society of Healthcare Epidemiology of America, wyd. 3. University of Chicago Press 2010.
104. Carlin P.: Evaluating hygienic cleaning in health care settings: What you do not know can harm your patients, *Am J Infect Control* 2010;38: 41-50.
105. Carling P., Parry M., Rupp M. i wsp.: Improving cleaning of the environment surrounding patients in 36 acute care hospitals, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008; 29:1035-41.
106. Carling P., Parry M., Bruno-Murtha A. i wsp.: Improving environmental hygiene in 27 intensive care units to decrease multidrug-resistant bacterial transmission, *Crit Care Med* 2010; 38:1054-9.
107. Goodman E., Platt R., Bass R. i wsp.: Impact of an environmental cleaning intervention on the presence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and vancomycin-resistant enterococci on surfaces in intensive care unit rooms, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29:593-9.
108. Eckstein B., Adams D., Eckstein E. i wsp.: Reduction of *Clostridium difficile* and vancomycin-resistant *Enterococcus* contamination of environmental surfaces after an intervention to improve cleaning methods, *BMC Infect Dis* 2007;7:61
109. Carling P., Parry M., Von Beheren S.: Identifying opportunities to enhance environmental cleaning in 23 acute care hospitals, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29:1-7.
110. Datta R., Platt R., Kleinman K. i wsp.: Impact of an environmental cleaning intervention on the risk of acquiring MRSA and VRE from prior room occupants. Abstract 273. Annual Meeting of the Society for Healthcare Epidemiology of America. San Diego, CA. March 2009
111. Aiken Z., Wilson M., Pratten J.: Evaluation of ATP bioluminescence assays for potential use in a hospital setting, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011;32:507-9.
112. Boyce J., Havill N., Dumigan D. i wsp.: Monitoring the effectiveness of hospital cleaning practices by use of an adenosine triphosphate bioluminescence assay, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2009;30:678-84.
113. Lewis T., Griffith C., Gallo M. i wsp.: A modified ATP benchmark for evaluating the cleaning of some hospital environ-

- mental surfaces, *J Hosp Infect* 2008;69:156–63.
114. Department of Health. Evaluation of ATP bioluminescence swabbing as a monitoring and training tool for effective hospital cleaning. 2007.: http://195.92.246.148/knowledge_net_work/documents/Bioluminescence_20070620104921.pdf.
 115. Neely A., Maley M., Warden G.: Computer keyboards as reservoirs for *Acinetobacter baumannii* in a burn hospital, *Clin Infect Dis* 1999;29:1358-60.
 116. Denton M., Wilcox M., Parnell P. i wsp.: Role of environmental cleaning in controlling an outbreak of *Acinetobacter baumannii* on a neurosurgical intensive care unit, *Intensive Crit Care Nurs*. 2005;21:94-8.
 117. Aygün G., Demirkiran O., Utku T.: Environmental contamination during a carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* outbreak in an intensive care unit, *J Hosp Infect*. 2002;52:259-62.
 118. Moore G., Griffith C.: Factors influencing recovery of microorganisms from surfaces by use of traditional hygiene swabbing, *Dairy Food Environ Sanit* 2002; 22: 14–25.
 119. Obee P., Griffith C., Cooper R. i wsp.: Recovery of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) from wet and dry environmental surfaces. American Society for Microbiology, 104th General Meeting. New Orleans, 23–27 May, 2004.
 120. Moore G., Griffith C. : Problems associated with traditional hygiene swabbing: the need for in-house standardization, *J Applied Microbiol* 2007;1090-103.
 121. Rutala W., Weber D.: Sterilization, high-level disinfection, and environmental cleaning, *Infect Dis Clin N Am* 2011; 25 :45–76.
 122. International Organization for Standardization (ISO). ISO 15883-1 Washer-disinfectors. Part 1: General requirements, terms and definitions and tests. Genève, Suisse : ISO; 2006a.
 123. International Organization for Standardization (ISO). ISO 15883-2 Washer-disinfectors. Part 2: Requirements and tests for washer-disinfectors employing thermal disinfection for surgical instruments, anaesthetic equipment, bowls, dishes, receivers, utensils, glassware, etc.
 124. Call T., Auerbach F., Riddell S. i wsp.: Nosocomial contamination of laryngoscope handles: Challenging Current Guidelines, *Anesth Analg* 2009;109:479 –83.
 125. Muscarella L.: Prevention of disease transmission during flexible laryngoscopy, *Am J Infect Control* 2007;35:536–44.
 126. Muscarella L.: Recommendations to resolve inconsistent guidelines for the reprocessing of sheathed and unsheathed rigid laryngoscopes, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007;28:504–7.
 127. Muscarella L.: Guidelines for reprocessing rigid laryngoscopes, *The Q-Net Monthly* 2004; 10:17-20.
 128. American Society of Anesthesiology: Statement on standard practice for infection prevention and control instruments for tracheal intubation, 2010.
 129. Browder W., Cromer M., Counselman F.: Open endotracheal tubes may be safely left on an ED airway cart for 48 hours, *Am J Emerg Med* 2005 ; 23:548-51.
 130. Rasic N., Friesen R., Anderson B., i wsp.: Prepared endotracheal tubes: are they a potential source for pathogenic microorganisms? *Anesth Analg* 2003; 97:1133-6.
 131. American Society of Anesthesiology: Recommendations for infection control for the practice of anesthesiology, second edition, 1999.
 132. Guidelines: Infection Control in Anesthesia Association of Anesthetists of Great Britain and Ireland, *Anaesthesia* 2008;63:1027-36.
 133. Dutch Working party Infection Prevention Cleaning and disinfection anaesthesia, 2000.
 134. Bureau-Charlot F., Drieux L., Pierrat-Solans C. i wsp.: Blood pressure cuffs as potential reservoirs of extended-spectrum β -lactamase VEB-1-producing isolates of *Acinetobacter baumannii*, *J Hosp Infect* 2004; 58:91-2.
-

Zasady postępowania personelu w oddziale intensywnej terapii

I. Higiena rąk

Prowadzenie właściwej higieny rąk personelu jest jednym z najważniejszych działań w profilaktyce zakażeń szpitalnych [1,2,3]. Znaczenie rąk personelu w przenoszeniu drobnoustrojów chorobotwórczych między pacjentami lub między środowiskiem oddziału a pacjentem zostało potwierdzone w badaniach klinicznych [4, 6].

Wybór środka do higieny rąk w OIT

W warunkach OIT higiena rąk oparta jest na dezynfekcji metodą wcierania środka alkoholowego [5,6]. Wcieranie środka alkoholowego jest skuteczniejszą metodą dekontaminacji rąk niż mycie rąk mydłem, w tym mydłem antyseptycznym [15, 16]. Mycie rąk zalecane jest w następujących sytuacjach [5,6]:

- Gdy ręce są widocznie zabrudzone, ponieważ alkohol nie usuwa zabrudzeń
- Po kontakcie z chorym lub jego otoczeniem, jeżeli u chorego rozpoznano lub jest podejrzewane zakażenie *Clostridium difficile*, ponieważ alkohol nie jest aktywny wobec spor tego drobnoustroju [7,8].

Jeżeli konieczne jest umycie rąk dopuszczalne jest stosowanie zarówno mydła zwykłego jak i antyseptycznego gdyż ich skuteczność w wyżej wymienionych wskazaniach jest porównywalna [17,18,19].

Nie należy rutynowo stosować jednocześnie mydła i preparatu alkoholowego. Regularne mycie rąk wodą z mydłem przed zastosowaniem preparatów alkoholowych zwiększa ryzyko podrażnień skóry a niedokładne osuszanie rąk przed dezynfekcją może zmniejszać skuteczność działania środka antyseptycznego [9,10].

Wybór środka alkoholowego powinien uwzględniać ryzyko podrażnień skóry; zalecana jest wstępna ocena i akceptacja preparatu przez personel medyczny [5,11,12,13]; koszt nie powinien być decydującym czynnikiem wyboru.

Dozowniki powinny być tak dobrane, aby objętość środka alkoholowego przy jednorazowym naciśnięciu była wystarczająca do skutecznej antyseptyki; zastosowanie zbyt małej objętości preparatu do dekontaminacji rąk znacząco obniża skuteczność eradykacji drobnoustrojów, natomiast zbyt duża objętość może zwiększać ryzyko podrażnień skóry [14].

W celu zmniejszenia ryzyka podrażnień skóry związanych z częstą dekontaminacją rąk personel powinien regularnie stosować preparaty pielęgnacyjne do skóry rąk [6,20].

Osoby z tendencją do alergii lub z reakcją na stosowane preparaty powinny mieć zapewnione alternatywne preparaty do mycia, dezynfekcji i pielęgnacji rąk [6].

Technika higieny rąk

Dezynfekując ręce należy nałożyć preparat na suchą skórę: wypełnić dłoń antyseptykiem, rozprowadzić go dokładnie na całej powierzchni dłoni i wcierać aż do wyschnięcia. Wcieranie środka alkoholowego powinno trwać przez 20-30 sekund [6, 95]. Mycie i dezynfekcja musi obejmować wszystkie obszary dłoni. Myjąc ręce wodą z mydłem należy najpierw zwilżyć skórę, później nałożyć mydło rozprowadzając go na całej powierzchni dłoni. Czas mycia powinien wynosić 40-60 sekund. Po umyciu rąk i dokładnym splukaniu mydła ręce powinny być dokładnie osuszone ręcznikiem jednorazowym [6].

Wskazania do higieny rąk w OIT

Stosowanie środka alkoholowego jest zalecane w następujących sytuacjach [5,6]:

- przed i po kontakcie z pacjentem;
- po kontakcie ze środowiskiem chorego
- przed założeniem cewnika do pęcherza moczowego, linii naczyniowej obwodowej lub wykonywaniem innych inwazyjnych czynności, które nie wymagają chirurgicznego przygotowania rąk, niezależnie od tego czy są zakładane rękawiczki;
- przed przygotowaniem leków;
- po kontakcie z płynami ustrojowymi, wydzielinami, błonami śluzowymi, uszkodzoną skórą, opatrunkiem rany;
- w trakcie pielęgnacji pacjenta, gdy czynności były wykonywane w obszarach zanieczyszczonych, przed przejściem do obszarów czystych;
- po kontakcie ze sprzętem medycznym, przedmiotami pacjenta oraz jego bezpośrednim otoczeniem;
- po zdjęciu rękawiczek

Rekomendacja 1

Zalecana jest dezynfekcja rąk przez wcieranie środka alkoholowego przed i po kontakcie z pacjentem oraz w sytuacji, kiedy mogło dojść do kontaminacji rąk potencjalnie chorobotwórczymi drobnoustrojami [A1]

Rekomendacja 2

Zalecane jest mycie rąk, gdy ręce są widocznie zabrudzone, lub po kontakcie z pacjentem lub środowiskiem pacjenta z zakażeniem *Clostridium difficile* [B1]

Paznokcie

Personel, który nosi sztuczne paznokcie, częściej jest nosicielem niebezpiecznych dla pacjenta drobnoustrojów, mimo stosowanych metod dekontaminacji rąk. Wykazano, że nosicielstwo pod sztucznymi paznokciami *P.aeruginosa*, *S.marcescens*, *K.pneumonia* oraz grzybów, było przyczyną ciężkich zakażeń u pacjentów oraz epidemii na oddziałach szpitalnych. [21-25].

Rekomendacja 3

Zalecane jest utrzymywanie krótkich paznokci [B1]

Rekomendacja 4

Nie należy nosić sztucznych paznokci [A1]

Bizuteria

Badania wykazały, że skóra pod pierścionkami i obrączkami jest bardziej skolonizowana przez bakterie chorobotwórcze i trudniej poddaje się dekontaminacji [6, 28]. Chorobotwórcze pałeczki Gram-ujemne takie jak: *E.collocae*, *Klebsiella* spp. i *Acinetobacter* spp. były obecne na skórze pod pierścionkami u 40% pielęgniarek a kolonizacja w niektórych przypadkach utrzymywała się przez okres kilku miesięcy [29]. Również w norweskim badaniu u personelu noszącego pierścionki częściej notowano obecność pałeczek *Enterobacteriaceae*. [30]. Analiza obejmująca ponad 60 pielęgniarek pracujących w oddziałach intensywnej terapii wykazała, że pierścionki były znaczącym czynnikiem ryzyka transmisji pałeczek Gram-ujemnych oraz gronkowca złocistego [31]. Kolonizacja wzrasta wraz z liczbą noszonych pierścionków [31,32]. Zależność między liczbą noszonych pierścionków a kontaminacją rąk wykazano także w badaniu oceniającym kolonizację gronkowcami (*S.aureus*), pałeczkami Gram-ujemnymi i grzybami (*Candida* spp.) [32].

Zegarki nie mogą być noszone w sposób, który utrudniałby przeprowadzenie prawidłowej dekontaminacji rąk lub stwarzał ryzyko kontaktu z pacjentem lub jego środowiskiem [33,34].

Bransoletki nie powinny być noszone przez personel OIT [6].

Rekomendacja 5

Zalecane jest zdjęcie biżuterii przed przystąpieniem do pracy [B1]

II. Rękawiczki

1. Wskazania do zakładania rękawiczek niejałowych:
 - gdy spodziewany jest kontakt z krwią, innymi płynami ustrojowymi, błonami śluzowymi oraz uszkodzoną skórą, jako ochrona pracownika przed zakażeniem powodowanym przez wirusy krwiopochodne [6,35]
 - przed kontaktem z pacjentem poddanym izolacji kontaktowej, jako dodatkowa ochrona przed przeniesieniem drobnoustrojów niebezpiecznych z epidemiologicznego punktu widzenia [6,36]
2. Wskazania do zakładania rękawiczek jałowych:
 - przed wykonaniem procedur w warunkach aseptycznych
3. Zasady stosowania rękawiczek [6]
 - Zakładanie rękawiczek nie może zastępować przeprowadzenia właściwej higieny rąk
 - Rękawiczki należy zakładać tuż przed wejściem na salę/w strefę stanowiskową pacjenta poddanego izolacji kontaktowej
 - Rękawiczki należy zakładać tuż przed i zdejmować tuż po wykonaniu czynności, do wykonania której zostały założone
 - Nie można użyć tych samych rękawiczek w kontakcie z kolejnym pacjentem
 - Należy zmienić rękawiczki w sytuacji zmiany miejsca pielęgnacji pacjenta ze skażonego na inne

- W oddziale należy zwrócić uwagę na przestrzeganie wskazań do zakładania rękawiczek:
- nadużywanie rękawiczek może niekorzystnie wpływać na stan skóry rąk personelu i prowadzić do wzrostu ryzyka reakcje alergicznych po ekspozycji na alergeny zawarte zwłaszcza w rękawiczkach lateksowych [37];
- nadużywanie rękawiczek może prowadzić do ograniczenia przestrzegania zasad właściwej higieny rąk [38-42].

Rekomendacja 6

Zalecane jest opracowanie wskazań do zakładania rękawiczek z uwzględnieniem ryzyka narażenia pracownika na kontakt z materiałem zakaźnym i ryzyka rozprzestrzeniania drobnoustrojów chorobotwórczych [A1]

III. Technika pracy – bez zbędnego dotyku

W wielu badaniach wykazano szybką kontaminację rąk personelu drobnoustrojami chorobotwórczymi poprzez kontakt ze środowiskiem chorego [43,44,45]. Ponieważ przed i po każdym kontakcie z pacjentem lub jego środowiskiem należy prowadzić dekontaminację skóry rąk, to liczba wykonywanych dezynfekcji rąk w OIT może wynosić nawet 20 na godzinę [46,47].

Przestrzeganie właściwej higieny rąk nie przekracza 40% i jest tym mniejsze im więcej jest wskazań do prowadzenia dekontaminacji skóry rąk w trakcie opieki nad pacjentem [48]. Z tego powodu w trakcie pracy należy eliminować niepotrzebny kontakt ze środowiskiem pacjenta np. opieranie się o łóżko chorego w trakcie wizyty lekarskiej. Zmniejszenie wskazań do higieny rąk nawet o 50% może następować również w wyniku tzw. integracji wykonywanych czynności, które wymagają higieny rąk [49].

Rekomendacja 7

Zalecane jest wykonywanie pracy z zachowaniem techniki bez zbędnego dotyku pacjenta i jego środowiska [B1]

IV. Przedmioty podręczne

Wykazano wysoką kontaminację przedmiotów podręcznych używanych w trakcie pracy, w szczególności długopisów [50, 51], stetoskopów [52-55], telefonów komórkowych [56-59], identyfikatorów i smyczy [60]. Ponieważ przedmioty podręczne najczęściej nie są poddawane dezynfekcji lub ich dezynfekcja jest trudna, należy zwrócić uwagę, aby nie były wnoszone na sale chorych, jeżeli nie jest to konieczne. Szczególnie ważna jest dekontaminacja skóry rąk po kontakcie z chorym i przed kontaktem z tymi przedmiotami.

Rekomendacja 8

Nie jest zalecane używanie przedmiotów podręcznych, które nie są potrzebne do wykonywania pracy w czasie której dochodzi do kontaktu z pacjentem i jego środowiskiem [A1]

V. Ochrona miejsc czystych przed kontaminacją

Konsola pielęgniarska: w przypadku, gdy konsola pielęgniarska znajduje się na salach chorych łatwiej dochodzi do jej kontaminacji w wyniku:

- Przeniesienia przedmiotów, które znajdowały się na stanowisku chorego na blaty robocze konsoli; do takich przedmiotów należą karty zleceń pacjentów, których zanieczyszczenie mogą stanowić wektor przenoszenia drobnoustrojów chorobotwórczych, co było wielokrotnie wykazane w badaniach i [61,62];
- Kontakt skażonych rąk personelu z powierzchnią konsoli lub przedmiotami znajdującymi się na blatach konsoli, np. klawiaturą komputera [63,64].

Najczęstszym problemem jest skażenie klawiatury komputera [64, 66]. Podstawowe metody ochrony klawiatury przed bakteryjnym zanieczyszczeniem obejmują:

- dekontaminację skóry rąk przed użyciem klawiatury, jeżeli ręce miały wcześniej kontakt z pacjentem lub jego środowiskiem;
- codzienną dezynfekcję klawiatury przez przecieranie z użyciem preparatów zawierających 70% alkohol, związki chlorowe w stężeniu 80 PPM, czwartorzędowe związki amoniowe [64,65]; nie obserwowano uszkodzeń klawiatury po 300 cyklach dezynfekcji [65]; celowość i skuteczność stosowania plastikowych osłon pozostaje kwestią nierozwiązaną [66].

Rekomendacja 9

Zalecane jest wykonywanie pracy w sposób, który ograniczy kontaminację miejsc czystych oddziału [A1]

IV. Polityka ubraniowa

W wielu badaniach wykazano kontaminację roboczego ubrania personelu medycznego pracującego w szpitalach [67-75]; ubrania mogą być skażone MRSA, VRE i *C.difficile*. Najczęściej kontaminacji ulegają mankiety, rękawy, kieszenie. Ubrania personelu medycznego OIT ulegają kontaminacji w szczególności przy wykonywaniu takich czynności jak odsysanie wydzieliny oskrzelowej pacjenta, kontakt z pacjentem z rurką tarcheostomią, przezskórną jejuno lub duodenostomią, kontakt z raną [76,77].

Mimo, że brak jest wyraźnych dowodów na przenoszenie bakterii z ubrań personelu na pacjenta, a w konsekwencji powodowanie zakażeń [78] niektóre kraje Unii Europejskiej wprowadziły regulacje dotyczące tzw. szpitalnej polityki ubraniowej [79, 80], których główne założenia opierają się na noszeniu koszul i bluz z krótkimi rękawami, oraz unikaniu noszenia np. krawatów i szpitalnych fartuchów w czasie kontaktu z pacjentem.

Wykazano, że rutynowe stosowanie jednorazowych fartuchów ochronnych w kontakcie z pacjentem w OIT nie zmniejsza transmisji chorobotwórczych drobnoustrojów np. VRE [81]. Wskazania do zakładania jednorazowych fartuchów ochronnych powinny być indywidualnie oceniane; np. fartuchy takie mogą być zakładane przed wejściem na salę pacjenta poddanego izolacji kontaktowej.

Problemem do rozwiązania są niedociągnięcia związane ze zbyt małą liczbą ubrań roboczych oraz brakiem pomieszczeń do ich wymiany [82].

W OIT optymalnym rozwiązaniem wydaje się postępowanie analogiczne jak na bloku operacyjnym tj. zakładanie każdorazowo nowego kompletu ubrania z krótkim rękawkiem przy rozpoczęciu dnia pracy lub dyżuru i wymiana w ciągu dnia na czyste w razie potrzeby (np. zabrudzenie, potencjalne skażenie itp.)

Rekomendacja 10

Zalecane jest wdrożenie zasad polityki ubraniowej, której celem jest ograniczenie rozprzestrzeniania drobnoustrojów chorobotwórczych poprzez ubrania personelu medycznego [B1]

Rekomendacja 11

Zalecane jest stosowanie czystego ubrania roboczego zakładanego przed rozpoczęciem dnia pracy lub dyżuru i każdorazowo oddawanego do prania po jego zakończeniu [B1]

VII. Osoby odwiedzające

Badania przeprowadzone wśród personelu medycznego OIT wskazują na obawę, że osoby odwiedzające, w szczególności dzieci, mogą stanowić źródło zakażenia dla pacjentów [83,84].

W dwóch badaniach wykazano, że pełne otwarcie OIT dla osób odwiedzających nie zwiększa ryzyka zakażeń szpitalnych i częstości kolonizacji hospitalizowanych pacjentów patogenami, w tym również w sytuacjach odwiedzania rodzeństwa przez dzieci [85,86].

Badania, które wskazują na pozytywną rolę odwiedzających były podstawą do opublikowania zaleceń zmierzających do likwidacji barier ograniczających odwiedziny w OIT i współpracy personelu z osobami odwiedzającymi w celu indywidualnego ustalania zasad odwiedzin [87,88].

Brak jest badań oraz uzasadnienia merytorycznego do rutynowego stosowania ubrań ochronnych przez osoby odwiedzające pacjentów OIT.

Osoby odwiedzające powinny być poinformowane o konieczności dekontaminacji rąk przed i po kontakcie z chorym [89,90].

Osoby odwiedzające pacjentów poddanych izolacji powinny stosować te same środki ochrony, co personel medyczny [91]

Na oddział nie powinny wchodzić osoby z objawami wskazującymi na chorobę zakaźną, w szczególności infekcje dróg oddechowych [92]; w wyjątkowych sytuacjach, jeżeli ich obecność jest konieczna, osoby te muszą stosować środki ochrony zapobiegające przeniesieniu drobnoustrojów np. maski w zakażeniach przenoszonych drogą kropelkową.

W okresach zwiększonego zachorowania na grypę należy wdrożyć mechanizmy weryfikujące skuteczność ograniczenia wizyt przez osoby z objawami zakażenia dróg oddechowych [93]

Rekomendacja 12

Nie zaleca się z powodów epidemiologicznych ograniczania odwiedzin w oddziale intensywnej terapii, w tym również dzieci, z wyjątkiem odwiedzających z objawami wskazującymi na chorobę zakaźną [B1]

Kluczowe rekomendacje:

1. Boyce J., Pittet D.: Guideline for hand hygiene in health care settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force, MMWR, 2002, 51:1-45.
2. Pittet D., Allegranzi B., Boyce J.: World Health Organization World Alliance for Patient Safety First Global Patient Safety Challenge Core Group of Experts. , Infect Control Hosp Epidemiol 2009;30: 611-22.
3. Department of Health. Uniform and workwear: an evidence base for developing local policy. London: DoH; 200
4. The Scottish Government: NHS Scotland dress code. 2008

Piśmiennictwo:

1. Aboelela S., Stone P., Larson E.: Effectiveness of bundled behavioral interventions to control healthcare-associated infections: a systematic review of the literature, J Hosp Infect 2007; 66:101-8.
2. Allegranzi B., Pittet D.: Role of hand hygiene in healthcare-associated infection prevention. J Hosp Infect, 2009;73:305-15.
3. Backman C., Zoutman D., Marck P.: An integrative review of the current evidence on the relationship between hand hygiene interventions and the incidence of health care-associated infections. Am J Infect Control 2008;36:333-48.
4. Pittet D., Allegranzi B., Sax H. i wsp.: Evidence based model for hand transmission during patient care and the role of improved practices, Lancet Infect Dis 2006;6:641-52.
5. Boyce J., Pittet D.: Guideline for hand hygiene in health care settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force, MMWR, 2002, 51:1-45.
6. Pittet D., Allegranzi B., Boyce J.: World Health Organization World Alliance for Patient Safety First Global Patient Safety Challenge Core Group of Experts. The World Health Organization Guidelines on Hand Hygiene in Health Care and their consensus recommendations. Infect Control Hosp Epidemiol 2009;30: 611-22.
7. 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.
8. Hryniewicz W., Martirosian G., Ozorowski T.: Zakażenia *Clostridium difficile*: diagnostyka, terapia, profilaktyka. Narodowy Program Ochrony Antybiotyków, 2011, www.antybiotyki.edu.pl
9. Kampf G, Loffler H.: Dermatological aspects of a successful introduction and continuation of alcohol-based hand rubs for hygienic hand disinfection, J Hosp Infect 2003,55:1-7.
10. Kampf G., Loffler H.: Prevention of irritant contact dermatitis among health care workers by using evidence-based hand hygiene practices: a review, Ind Health 2007;45:645-52.
11. Boyce J.: Antiseptic technology: access, affordability and acceptance, Emerging Infectious Diseases 2001,7:231-3.
12. Larson E., Girard R., Pessova-Silva C. i wsp.: Skin reactions related to hand hygiene and selection of hand hygiene products, Am J Infect Control 2006; 34:627-35.
13. Larson E., Killian M.: Factors influencing handwashing behavior of patient care personnel, Am J Infect Control 1982, 10:93-99.

14. European standard EN 1500. Chemical disinfectants and antiseptics. Hygienic handrub. Test method and requirements. Brussels, European Committee for Standardization, 1997.
15. Picheansathian W.: A systematic review on the effectiveness of alcohol-based solutions for hand hygiene, *Intern J Nurs Practice*, 2004; 10:3–9.
16. Hugonnet S., Perneger T., Pittet D.: Alcohol-based handrub improves compliance with hand hygiene in intensive care, *Arch Inter Med* 2002, 162:1037–43.
17. Marena C., Lodola J., Zecca M. i wsp.: Assessment of handwashing practices with chemical and microbiologic methods: preliminary results from a prospective crossover study, *Am J Infect Control*, 2002, 30:334–40.
18. Bettin K., Clabots C., Mathie P. i wsp.: Effectiveness of liquid soap vs. chlorhexidine gluconate for the removal of *Clostridium difficile* from bare hands and gloved hands. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994;15:697-702.
19. Weber D., Sickbert-Bennett E., Gergen M. i wsp.: Efficacy of selected hand hygiene agents used to remove *Bacillus atrophaeus* (a surrogate of *Bacillus anthracis*) from contaminated hands, *JAMA* 2003; 289:1274-7.
20. McCormick R., Buchman T. Maki D.: Double-blind, randomized trial of scheduled use of a novel barrier cream and an oil-containing lotion for protecting the hands of health care workers, *Am J Infect Control* 2000; 28:302-10.
21. Focca M., Jakob K., Whittier S. i wsp.: Endemic *Pseudomonas aeruginosa* infection in a neonatal intensive care unit, *N Engl J Med* 2000;343:695-700.
22. Pasarro D., Waring L., Armstron R. i wsp.: Postoperative *Serratia marcescens* wound infections traced to an out-of-hospital source, *J Infect Dis* 1997;175:992-5.
23. Gupta A., Della-Latta P., Todd B. i wsp.: Beta- lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* in a neonatal intensive care unit linked to artificial nails, *Infect Control Hosp Epidemiol*, 2004, 25:210–5.
24. Parry M., Grant B., Yukna M. i wsp.: *Candida* osteomyelitis and discitis after spinal surgery: an outbreak that implicates artificial nail use, *Clin Infect Dis* 2001;32:352-7.
25. Hedderwick S., McNeil S., Kauffman C.: Pathogenic organisms associated with artificial fingernails worn by healthcare workers, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000, 21:505-9.
26. Baumgardner C., Maragos C., Waltz J. i wsp.: Effect of nail polish on microbial growth of fingernails: dispelling sacred cows, *AORN J* 1993; 58:84–8.
27. Wynd C., Samstag D., Lapp A.: Bacterial carriage on the fingernails of OR nurses, *AORN J* 1994; 60:796-805.
28. Bernthal E.: Wedding rings and hospital-acquired infection, *Nurs Stand*, 1997; 11:44-6.
29. Hoffman P., Cooke E., McCarville M. i wsp.: Micro-organisms isolated from skin under wedding rings worn by hospital staff, *BMJ* 1985;290:206-7.
30. Fagernes M., Lingaas E., Bjark P.: Impact of a single plain finger ring on the bacterial load on the hands of healthcare workers, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007;28:1191-5.
31. Hayes R., i wsp. Ring use as a risk factor for hand colonization in a surgical intensive care unit. Paper presented at 41 Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Chicago 2001
32. Trick W., Vernon M., Hayes R. i wsp.: Impact of ring wearing on hand contamination and comparison of hand hygiene agents in a hospital, *Clin Infect Dis* 2003;36:1383-90.
33. Nevill M., Ikeda M.: Watch out for infection control, *Br J Infect Contr* 2006;7:1.
34. Hartley J., Mackay A., Scott G.: Wrist watches must be removed before washing hands, *BMJ* 1999;318:328a.
35. United States Department of Labor, Occupational Safety and Health Administration. Occupational exposure to bloodborne pathogens, *Federal Register*, 2001, 29CFR; 1030.
36. Siegel J., Rhinehart E., Jackson M. i wsp.: Guideline for isolation precautions: preventing transmission of infectious agents in health care settings, *Am J Infect Control* 2007, 35(Suppl. 2):S65–S164.
37. Kownatzki E.: Hand hygiene and skin health, *J Hosp Infect* 2003, 55:239-245.
38. Whitby, M., McLaws M.: Handwashing in healthcare workers: accessibility of sink location does not improve compliance, *J Hosp Infect*; 2004; 58:247–253.

39. Girou, E., Chai S., Oppein F. i wsp.: Misuse of gloves: the foundation for poor compliance with hand hygiene and potential for microbial transmission? *J Hosp Infect* 2004; 57: 162–9.
40. Flores A., Pevalin D.: Healthcare workers' compliance with glove use and the effect of glove use on hand hygiene compliance, *Brit J Infect Control* 2006; 7:15–9.
41. Olsen R., Lynch P.: Examination gloves as barriers to hand contamination in clinical practice, *JAMA* 1993; 270:350-3.
42. Tenorio A., Badri S., Sahgal N. i wsp.: Effectiveness of gloves in the prevention of hand carriage of vancomycin-resistant *Enterococcus* species by health care workers after patient care, *Clin Infect Dis* 2001, 32:826-29.
43. Stiefel U., Cadnum J., Eckstein B. i wsp.: Contamination of hands with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* after contact with environmental surfaces and after contact with skin of colonized patients, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011;32:185-7.
44. Bhalla A., Pultz N., Gries D, i wsp.: Acquisition of nosocomial pathogens on hands after contact with environmental surfaces near hospitalized patients, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25:164–7.
45. Hayden M.; Risk of hand or glove contamination after contact with patients colonized with vancomycin, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29:149-54.
46. Larson E.: Hand hygiene behaviors in a pediatric emergency department and a pediatric intensive care unit: comparison of use of 2 dispenser systems, *Am J Crit Care* 2005;14:304-11.
47. Pittet D.: Improving adherence to hand hygiene practice: A multidisciplinary approach, *Emerg Infect Dis* 2001;7:234-40.
48. Pittet D., Mourouga P., Perneger T.: Compliance with handwashing in a teaching hospital: Infection control program, *Ann Intern Med* 1999; 130:126–30.
49. Lam B.: Hand Hygiene Practices in a Neonatal Intensive Care Unit: A Multimodal Intervention and Impact on Nosocomial Infection, *Pediatrics* 2004;114:e565.
50. French G.: Contamination of doctor and nurses pens with nosocomial pathogens, *Lancet* 1998;351:213.
51. Datz C., Jungwirth A., Dusch H. i wsp.: What's on doctors' ball point pens? *Lancet* 1997; 350: 1824.
52. Bernard L.: Bacterial Contamination of Hospital Physicians' Stethoscopes, *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:626-8.
53. Whittington A.: Bacterial contamination of stethoscopes on the intensive care unit, *Anaesthesia*, 2009, 64: 620–4.
54. Zachary K., Bayne P., Morrison V.: Contamination of gowns, gloves and stethoscopes with vancomycin-resistant enterococci, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001; 22: 560–4.
55. Cohen S., McCormack D., Youkhana A. i wsp.: Bacterial colonization of stethoscopes and the effect of cleaning, *J Hosp Infect* 2003; 55: 236–7.
56. Ulger F.: Are we aware how contaminated our mobile phones with nosocomial pathogens? *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2009, 8:7.
57. Goldblatt J.: Use of cellular telephones and transmission of pathogens by medical staff in New York and Israel, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007; 28:500-3.
58. Brady R.: Review of mobile communication devices as potential reservoirs of nosocomial pathogens, *J Hosp Infect* 2009;71:295-300.
59. Sadat M.: Bacterial flora on cell phones of health care providers in a teaching institution, *Am J Infect Control* 2010;38:404-5.
60. Kostsanas D., Scott C., Gillespie E. i wsp.: What's hanging around your neck? Pathogenic bacteria on identity badges and lanyards, *Med J Austral* 2008; 188: 5–8
61. Oomaki M., Yorioka K., Oie S. i wsp.: *Staphylococcus aureus* contamination on the surface of working tables in ward staff centers and its preventive methods, *Biol Pharm Bull* 2006;29:1508- 10.
62. Panhotra B.: Contamination of patients' files in intensive care units: An indication of strict handwashing after entering case notes, *Am J Infect Control* 2005;33:398-401.
63. Sing On Tneg, Wen-Sen Lee, Tsong-Yih Ou: bacterial contamination of patients medical charts in a surgical ward and the

- intensive care unit: impact of nosocomial infection, *J Microbiol Immunol Infect* 2009;42:86-91.
64. Neely A., Maley M., Warden G.: Computer keyboards as reservoirs for *Acinetobacter baumannii* in a burn hospital, *Clin Infect Dis* 1999;29:1358-60.
 65. Rutala W., White M., Gergen M. i wsp.: Bacterial contamination of keyboards: efficacy and functional impact of disinfectants, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006;27:372-7.
 66. Neely A., Sittig D.: Basic microbiologic and infection control information to reduce the potential transmission of pathogens to patients via computer hardware, *J Am Med Inform Assoc.* 2002;9:500-508
 67. Varghese D., Patel H.: Hand washing. Stethoscopes and white coats are sources of nosocomial infection, *BMJ* 1999; 319: 519.
 68. Wong D., Nye K., Hollis P.: Microbial flora on doctors' white coats, *Br Med J* 1991;303:1602-4.
 69. Loh W., Ng V., Holton J.: Bacterial flora on the white coats of medical students, *J Hosp Infect* 2000;45:65-8
 70. Speers R., Shooter R., Gaya H. i wsp.: Contamination of nurses' uniforms with *Staphylococcus aureus*, *Lancet* 1969;2:233-5.
 71. Babb J., Davies J., Ayliffe G.: Contamination of protective clothing and nurses' uniforms in an isolation ward, *J Hosp Infect* 1983;4:149-57.
 72. Callaghan I.: Bacterial contamination of nurses' uniforms: a study, *Nurs Stand* 1998 29;13:37-42.
 73. Perry C., Marshall R., Jones E.: Bacterial contamination of uniforms. Short Report, *J Hosp Infect* 2001;48:238-41.
 74. Hambræus A.: Transfer of *Staphylococcus aureus* via nurses' uniforms, *J Hyg* 1973;71:799-814.
 75. Treakle A.: Bacterial contamination of health care workers' white coats, *Am J Insect Control* 2009;37;101-5.
 76. Morgan D., Liang S., Smith C. i wsp.: Frequent multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* contamination of gloves, gowns, and hands of healthcare workers, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010;31:716-21.
 77. Snyder G., Thom K., Furuno J. i wsp.: Detection of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and vancomycin-resistant enterococci on the gowns and gloves of healthcare Workers, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29:583-9.
 78. Wilson J., Loveday H., Hoffman P. i wsp.: Uniform: an evidence review of the microbiological significance of uniforms and uniform policy in the prevention and control of healthcare-associated infections. Report to the Department of Health , England, *J Hosp Infect* 2007; 66:301-7.
 79. Department of Health. Uniform and workwear: an evidence base for developing local policy. London: DoH; 2007.
 80. The Scottish Government: NHS Scotland dress code. 2008.
 81. Slaughter S., Hayden M., Nathan C. i wsp.: A comparison of the effect of universal use of gloves and gowns with that of glove use alone on acquisition of vancomycin-resistant enterococci in a medical intensive care unit, *Ann Intern Med* 1996; 125:448-56.
 82. Nye K., Leggett V., Watterson L.: Provision and decontamination of uniforms in the NHS, *Nurs Stand* 2005;19:41-5.
 83. Roland P., Russell J., Culpepper K. i wsp.: Visitation in critical care: processes and outcomes of a performance improvement initiative, *J Nurs Care Qual* 2001;15:18-26.
 84. Marco L., Bermejillo G., Sarrate I. i wsp.: Intensive care nurses' beliefs and attitudes towards the effect of open visiting on patients, family and nurses, *Br Assoc Crit Care Nurses.* 2006;11:33-41.
 85. Fumagalli S., Boncinelli L, Lo Nostro A i wsp.: Reduced cardio-circulatory complications with unrestrictive visiting policy in an intensive care unit: results from a pilot, randomized trail, *Circulation* 2006;113:946-52.
 86. Nicholson A., Titler M., Montgomery L. i wsp.: Effects of child visitation in adult critical care units: A Pilot Study, *Heart Lung* 1993;22: 36-45.
 87. Berwick D., Kotagal M.: Restricted visiting hours in ICU: time to change, *JAMA* 2004;292:736-7.
 88. Davidson J., Powers K., Hedayat K. i wsp.: Clinical practice guidelines for support of the family in the patient-centered intensive care unit: American College of Critical Care Medicine Task Force 2004-2005, *Crit Care Med* 2007;35:605-22.
 89. Gould D.: Isolation precautions to prevent the spread of contagious diseases, *Nurs Stand* 2009;23:47-55.
 90. Adamas S., Herrera A., Miller L. i wsp.: Visitation in the intensive care unit impact on infection prevention and control,
-

Crit Care Nurs Q 2011; 34:3-10.

91. Siegel J., Rhinehart ., Jackson M. i wsp.: Health Care Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for isolation precautions: preventing transmission of infectious agents in health care settings, Am J Infect Control, 2007, 35(Suppl. 2):S65-S164.
 92. CDC Guidelines for preventing health-care–associated pneumonia, 2003, MMWR 2004; 53: RR-3.
 93. US Centers for Disease Control and Prevention. Prevention strategies for seasonal influenza in healthcare settings www.cdc.gov/flu/professionals/infectioncontrol/healthcaresettings.htm.
 94. Rossoff L., Borenstein M., Isenberg H.: Is hand washing really needed in an intensive care unit? Crit Care Med, 1995, 23:1211–6.
 95. PN-EN 1500: 2002. Chemiczne środki dezynfekcyjne i antyseptyczne. Higieniczna dezynfekcja rąk metodą wcierania. Wymagania i metoda badania (faza 2/etap 2).
-

Zasady izolacji pacjentów

Uwaga:

Rekomendacje zawarte w rozdziale wynikają z przeglądu badań i analiz przeprowadzonych głównie w oddziałach intensywnej terapii, uwzględniając specyfikę tych oddziałów, przede wszystkim bardziej restrykcyjne przestrzeganie zasad izolacji standardowej oraz unieruchomienie pacjenta i w związku z tym nie powinny być automatycznie przenoszone na inne typy oddziałów.

Izolacja standardowa

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 dezynfekcji stanowiskowej i sprzętu po pacjencie [1]. Kolonizacja lub zakażenie lekoopornym drobnoustrojem występuje zbyt często wśród pacjentów hospitalizowanych w OIT aby w każdym przypadku podejmować decyzje o zastosowaniu izolacji kontaktowej, z tego powodu przestrzeganie zasad izolacji standardowej ma szczególnie istotne znaczenie [2,3]. Ponadto oczekiwanie na wynik badania pozwalającego na identyfikację pacjentów zakażonych lub skolonizowanych lekoopornymi drobnoustrojami może znacznie opóźnić wdrożenie zasad izolacji kontaktowej [4].

Rekomendacja 1

W oddziale intensywnej terapii zalecane jest opracowanie i wdrożenie zasad izolacji standardowej stosowanej wobec każdego pacjenta [A1]

Izolacja zależna od dróg przenoszenia drobnoustroju

Izolacja może mieć charakter izolacji kontaktowej, kropelkowej, oddechowej oraz ochronnej. W zdecydowanej większości przypadków w oddziałach intensywnej terapii ma ona charakter izolacji kontaktowej tzn. stwarzane są dodatkowe bariery w celu zapobiegania przenoszenia drobnoustroju drogą kontaktu, w tym dodatkowe środki ochrony osobistej, częstsza dekontaminacja powierzchni, okresowe stosowanie jednorazowego sprzętu lub wydzielenie sprzętu medycznego dla izolowanych chorych.

W OIT izolacja chorego z zastosowaniem dodatkowych zasad postępowania (oddzielna sala, dodatkowe środki ostrożności) może być wdrażana w następujących celach:

- 1) 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*
- 2) 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*
- 3) Jako jedno z działań zmierzających do wygaszenia ogniska epidemicznego
- 4) Jako działanie ochraniające pacjenta przed zakażeniem w przypadku głębokiej i długotrwałej neutropenii tzw. izolacja ochronna

Zasady izolacji w OIT mogą być opracowane w oparciu o liczne zalecenia, określające postępowanie z pacjentem z chorobą zakaźną oraz postępowanie z pacjentem, u którego stwierdzony jest wielolekooporny drobnoustrój [1,5,6]. W badaniach

przeładowych wykazywana jest jednak słabość metodologiczna badań oceniających skuteczność izolacji pacjentów w warunkach szpitalnych, u których stwierdzony jest lekooporny drobnoustrój jak również brakuje odniesienia rekomendacji specyficznie do warunków oddziałów intensywnej terapii [7,8].

Izolacja zapobiegająca rozprzestrzenianiu się drobnoustrojów lekoopornych lub o wysokim potencjale epidemicznego rozprzestrzeniania się w środowisku szpitalnym

MRSA

W OIT kolonizowany lub zakażony pacjent stanowi główny rezerwuuar MRSA, natomiast personel medyczny, stanowi główny wektor przenoszenia MRSA [8,9]. Niekiedy przyczyną epidemicznego rozprzestrzeniania MRSA w oddziale może być nosicielstwo wśród personelu medycznego [10].

Środowisko oddziału odgrywa mniejszą rolę w transmisji MRSA, z wyjątkiem powierzchni często dotykanych przez personel medyczny [11-13]. Jednakże w przypadkach epidemicznego rozprzestrzeniania tego drobnoustroju znaczenie może mieć również niewłaściwa dekontaminacja powierzchni [14].

W wytycznych towarzystw naukowych pacjent z zakażeniem lub kolonizacją MRSA wymaga izolacji kontaktowej [1,4,5,15-19]. Decyzja o wdrażaniu działań w OIT, specyficznie ukierunkowanych na ograniczenie rozprzestrzeniania MRSA, jest zależna od aktualnej sytuacji epidemiologicznej oddziału i opiera się na prowadzeniu badań przesiewowych przy przyjęciu oraz w trakcie hospitalizacji i izolacji pacjenta, u którego MRSA jest stwierdzony [20,21]. W sytuacjach nieepidemicznego występowania MRSA, ryzyko nabycia tego drobnoustroju w trakcie hospitalizacji jest zależne przede wszystkim od efektywności higieny rąk, liczby łóżek w przeliczeniu na jedną pielęgniarkę, długości hospitalizacji, struktury oddziału (sale jedno lub wieloosobowe), częstości występowania nosicielstwa wśród pacjentów OIT, skuteczności dekontaminacji powierzchni dotykowych oraz częstości występowania importowanych przypadków MRSA [22-24].

W dwóch pracach przeglądowych wykazano małą liczbę badań obserwacyjnych wspierających zasadność prowadzenia badań przesiewowych i wdrażanie izolacji pacjentów z MRSA w okresach sporadycznego (nieepidemicznego) występowania tego drobnoustroju [25,26].

W badaniach dotyczących skuteczności izolacji pacjentów z MRSA w OIT uzyskano sprzeczne wyniki. W jednym z badań stwierdzono zmniejszenie zapadalności na bakterie o etiologii MRSA w OIT o 75% po wdrożeniu celowanych badań przesiewowych i izolacji pacjentów z MRSA [27]. W badaniu prospektywnym prowadzonym na dwóch oddziałach intensywnej terapii, stwierdzono, że izolacja pacjentów z MRSA nie zmniejsza ryzyka przeniesienia tego drobnoustroju na innych pacjentów w odniesieniu do sytuacji, gdy utrzymywano standardowe zasady postępowania [28]. W innym badaniu porównującym 18 oddziałów intensywnej terapii, w których prowadzono badania przesiewowe w kierunku MRSA, nie stwierdzono zmniejszenia występowania tego drobnoustroju w jednostkach, które wdrażały izolację kontaktową w stosunku do oddziałów, które jej nie wdrażały [29]; uzyskane rezultaty badań uzasadniono m.in. opóźnieniem wdrażania izolacji ze względu na czas oczekiwania na wyniki badania przesiewowego.

W sytuacjach epidemicznego występowania MRSA w zdecydowanej większości badań, jak i w pracach przeglądowych, wykazywano skuteczność izolacji w połączeniu z innymi metodami wdrażanymi w celu ograniczenia występowania MRSA [30-33].

VRE

Najważniejszym rezerwuarem VRE jest przewód pokarmowy zakażonego lub skolonizowanego pacjenta [34,35]. Drobnoustrój jest przenoszony między pacjentami głównie poprzez ręce i ubrania personelu [36,37]. W porównaniu z MRSA, w transmisji VRE większe znaczenie odgrywa środowisko oddziału, gdyż drobnoustrój łatwo zanieczyszcza powierzchnie w środowisku skolonizo-

wanego pacjenta, długo przeżywa na powierzchniach szpitalnych i w wielu badaniach wykazano, że poprawa dekontaminacji powierzchni zmniejsza częstość izolacji VRE od hospitalizowanych pacjentów [38-40]. Kontaminacja powierzchni znacząco wzrasta w otoczeniu pacjentów skolonizowanych VRE, u których obecna jest biegunka [41]. Enterokoki są podatne na działanie środków dezynfekcyjnych, jednakże VRE często pozostaje na powierzchniach nowo przygotowanego stanowiska chorego, mimo przeprowadzonej dezynfekcji [42,43]. VRE łatwo kolonizuje pacjentów w OIT i stosunek identyfikacji tego drobnoustroju w badaniach przesiewowych w odniesieniu do badań diagnostycznych może wynosić 10:1 a wysoki wskaźnik kolonizacji VRE w oddziale stanowi główny czynnik ryzyka nabycia tego drobnoustroju przez nowo przyjętego pacjenta [44,45].

W oddziałach intensywnej terapii występowanie VRE może mieć charakter sporadyczny, epidemiczny lub ostatecznie występować pod postacią wysokiej zapadalności endemicznej. Rodzaj występowania VRE wpływa na wybór sposobu postępowania w celu ograniczenia rozprzestrzeniania tego drobnoustroju [46]. Do oddziału intensywnej terapii często mogą być przyjmowani pacjenci skolonizowani VRE, w przypadku wysokiego endemicznego występowania tego drobnoustroju w innych obszarach szpitala [47]. Hospitalizacja pacjenta z VRE może prowadzić do powstania ogniska epidemicznego, które może przejść w wysoką zapadalność endemiczną z towarzyszącym wysokim wskaźnikiem nosicielstwa VRE wśród pacjentów oddziału [48,49,50].

Rekomendacje towarzystw naukowych zalecają wdrażanie izolacji kontaktowej wobec pacjentów, u których stwierdzone jest nosicielstwo lub zakażenie powodowane przez VRE [1,4,5]. W szerokiej analizie publikacji z 2009 roku stwierdzono brak badań oceniających skuteczność izolacji pacjentów z VRE w oddziałach intensywnej terapii [51].

Częstość zakażeń i kolonizacji VRE w sytuacji epidemicznego i endemicznego ich występowania może ulec zmniejszeniu w wyniku wprowadzenia zasad izolacji kontaktowej, w tym zakładania fartuchów ochronnych i rękawiczek [52,53,54]. Większość badań wskazuje na skuteczność prowadzenia aktywnego badania przesiewowego w kierunku VRE przy przyjęciu lub w trakcie hospitalizacji i wdrażania izolacji kontaktowej zarówno w przypadkach epidemicznego jak i endemicznego występowania VRE [55-61]

Clostridium difficile

Biegunki poantybiotykowe o etiologii *Clostridium difficile* aktualnie stanowią jeden z najważniejszych problemów epidemiologii szpitalnej, w tym również w oddziałach intensywnej terapii [62-66]. Szybkie rozprzestrzenianie tego drobnoustroju w środowisku szpitalnym wynika z masywnego skażenia środowiska szpitalnego, długotrwałego przeżywania spor, oporności na większość stosowanych rutynowo środków dezynfekcyjnych, ekspozycji wielu pacjentów na antybiotyki [67].

W wytycznych towarzystw naukowych, należy wdrożyć izolację kontaktową wobec pacjenta, u którego stwierdzone jest zakażenie *C. difficile* [68-71]; skuteczność izolacji w ograniczeniu rozprzestrzeniania *C.difficile* zostało potwierdzone w badaniach naukowych [65,72].

Badania w kierunku *C.difficile* wykonywane są jedynie u pacjentów z objawami zakażenia, jednakże ze względu na częste występowanie biegunki z innych przyczyn u pacjentów OIT, diagnostyka może być wdrażana zbyt późno [73,74].

Większość wytycznych podaje konieczność izolacji jedynie u osób z objawowym zakażeniem oraz jej utrzymania do 48 godz. od ustąpienia biegunki, jednakże izolacja chorego prawdopodobnie powinna być utrzymywana dłużej u pacjenta z zakażeniem powodowanym przez szczep hiperepidemiczny [75]. W przypadku zakończenia izolacji pacjenta, u którego ustąpiła biegunka o etiologii *C.difficile* należy przeprowadzić dekontaminację sali izolacyjnej przy zastosowaniu środków aktywnych wobec spor *C.difficile*.

Pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae* wytwarzające karbapenemazy (KPC, MBL, OXA-48)

Szczególne znaczenie szczepów wytwarzających karbapenemazy zwłaszcza obecnie w Polsce typu KPC w oddziale intensywnej terapii wynika z szerokiej lekooporności takiego szczepu, większej inwazyjności, w porównaniu np. z VRE oraz znacznego potencjału rozprzestrzenienia w warunkach szpitalnych [76-79]. Rozprzestrzenianie polega nie tylko na typowym przenoszeniu szczepu między pacjentami, ale również może odbywać się na drodze horyzontalnego transferu plazmidu/transpozonu zawierającego geny warunkujące lekooporność do innych szczepów i to nie tylko tego samego gatunku [80-82]. W jednym z badań wykazano, że wśród pacjentów hospitalizowanych w OIT, u których stwierdzone jest nosicielstwo szczepów KPC (+), ryzyko rozwinięcia zakażenia powodowanego przez ten drobnoustrój wynosi 46% [83]. W Polsce karbapenemazy typu KPC identyfikuje się głównie u *K.pneumoniae*, które stały się przyczyną wielu poważnych ognisk epidemicznych [84]. Głównym rezerwuarem KPC jest przewód pokarmowy skolonizowanego pacjenta [78,85]. Przyjęcie pacjenta do OIT z nosicielstwem lub zakażeniem powodowanym przez szczep KPC (+) może skutkować szybkim i trudnym do opanowania ogniskiem epidemicznym [86-89]. Ogniska epidemiczne mogą przebiegać pod postacią bakteriemii ze śmiertelnością ok. 50% [90-92]. Ograniczenie rozprzestrzeniania KPC i innych karbapenemaz można efektywnie osiągnąć poprzez prowadzenie intensywnych badań przesiewowych i izolację pacjentów zakażonych lub skolonizowanych szczepami KPC (+) [87,88,92,93].

W zaleceniach Ministra Zdrowia opracowanych w ramach NPOA, zaleceniach Centrum Kontroli i Zapobiegania Chorób w Atlancie (CDC) oraz europejskich wytycznych ESCMID, wykrycie u pacjenta szczepu wytwarzającego karbapenemazę jest wskazaniem do wdrożenia izolacji kontaktowej [95,96,97]. Pacjent, u którego podejrzewane jest zakażenie lub kolonizacja takim szczepem np. ze względu na wcześniejszą jego izolację lub przeniesienie z ośrodka o rozpoznanym epidemicznym rozprzestrzenianiu szczepu wytwarzającego karbapenemazę, powinien również zostać poddany izolacji kontaktowej do czasu wykluczenia nosicielstwa lub zakażenia powodowanego przez tego typu drobnoustrój [95,96].

Inne lekooporne bakterie Gram-ujemne i inne mechanizmy oporności

Do innych drobnoustrojów Gram ujemnych, których lekooporność może stanowić problem kliniczny i epidemiologiczny w OIT należą *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* oraz pałeczki *Enterobacteriaceae* produkujące ESBL.

Zalecenia CDC dotyczące postępowania w celu zapobiegania rozprzestrzenianiu lekoopornych drobnoustrojów w szpitalach, wskazują na konieczność wdrażania izolacji kontaktowej w każdej sytuacji stwierdzenia takiego drobnoustroju [5]. CDC przyjęło za kryterium rozpoznania lekoopornego drobnoustroju oporność na co najmniej jedną klasę antybiotyków [1,98]. Przyjmując powyższe kryteria, poddawanie każdego pacjenta, u którego stwierdzany jest lekooporny drobnoustrój może być niemożliwe w oddziałach intensywnej terapii. Trzeba jednak pamiętać, że oporność na jeden antybiotyk np. metycylinę u *S. aureus*, jest zawsze wieloopornością, bowiem warunkuje brak wrażliwości na wszystkie antybiotyki beta-laktamowe i zazwyczaj szereg innych grup antybiotyków, podobnie oporność na wankomycynę u enterokoków oznacza oporność na wiele grup leków. W kolejnych wytycznych CDC, dotyczących zasad izolacji pacjentów w szpitalach, wskazania do izolacji pacjenta, u którego stwierdzany jest lekooporny drobnoustrój oceniane są indywidualnie w oparciu o analizę sytuacji epidemiologicznej, ze wskazaniem na wdrażanie izolacji w przypadku udowodnionego rozprzestrzeniania danego drobnoustroju w oddziale lub w przypadku pacjenta z czynnikami ryzyka zwiększonego rozsiewu patogenu w środowisku, np. drobnoustrój został wyizolowany z rozległych zmian skórnych, których nie można pokryć opatrunkiem [1].

W wytycznych holenderskich z 2005 roku wskazaniem do izolacji w OIT są pacjenci, u których stwierdzone są następujące drobnoustroje Gram ujemne: 1) *Enterobacteriaceae* produkujące ESBL lub odporne na karbapenemy lub odporne na dwie inne grupy leków, 2) *A.baumannii* odporny na karbapenemy lub co najmniej dwie inne grupy leków, 3) *P. aeruginosa* odporny na co najmniej trzy grupy leków [99]. Rekomendacje holenderskie wskazują na znaczny potencjał *Acinetobacter baumannii* do rozprzestrzeniania w środowisku szpitalnym i tym samym zalecane jest wdrożenie izolacji pacjenta, u którego identyfikowany jest ten drobnoustrój z zaznaczonym powyżej fenotypem lekooporności [99].

Przegląd piśmiennictwa wskazuje na brak wystarczających badań, które umożliwiłyby zajęcie stanowiska w zakresie oceny wskazań do izolacji pacjentów, u których stwierdzone są drobnoustroje Gram ujemne (inne niż wytwarzające karbapenemazy) w przypadkach sporadycznego wystąpienia i takiego drobnoustroju [7,100,101,102]. W sytuacjach epidemicznego rozprzestrzenienia zarówno pałeczek *Enterobacteriaceae* produkujących ESBL jak i pałeczek niefermentujących, izolacja lub kwarantanna pacjentów stanowi ważny element skoordynowanych działań przeciwepidemicznych [103,104,105].

Czas trwania izolacji kontaktowej

Czas trwania izolacji wdrażanej z powodu stwierdzenia lekoopornego drobnoustroju nie został określony, jednak rozważane są dwie możliwości: izolacja przez czas trwania hospitalizacji lub 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 [1]. W przypadku drugiego sposobu postępowania istnieje ryzyko pozornej eradykacji wynikające z ograniczonej czułości 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 [106,107].

Pacjent z zakażeniem *C. difficile* powinien być poddany izolacji przez okres 48 godz. od momentu normalizacji stolca, natomiast, gdy stwierdzone jest zakażenie szczepem hiperepidemicznym izolacja powinna trwać do końca hospitalizacji [69,75].

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 w OIT [108,109].

Rekomendacja 2

Wdrożenie izolacji kontaktowej zalecane jest w każdym przypadku stwierdzenia pałeczki *Enterobacteriaceae* wytwarzającej karbapenemazę [A1], *C. difficile* [A1], VRE [B2]

Rekomendacja 3

Wdrażanie izolacji kontaktowej wobec pacjentów, u których stwierdzone są inne lekooporne drobnoustroje, w tym MRSA, *P. aeruginosa*, *A. baumannii*, *Enterobacteriaceae* wytwarzające ESBL, odbywa się każdorazowo po ocenie sytuacji epidemiologicznej, w tym ocenie ryzyka rozprzestrzenienia się wieloopornego szczepu w oddziale oraz czynników ryzyka pacjenta zwiększających szansę transmisji drobnoustroju [B1]

Izolacja pacjentów z zakażeniami pozaszpitalnymi

Tabela II. Wskazania do wdrażania izolacji w OIT u pacjentów z wybranymi zakażeniami pozaszpitalnymi

Drobnoustrój	Rodzaj izolacji	Komentarz
Wirusy		
Grypa	Kropelkowa	Pacjent powinien zostać umieszczony na osobnej sali, możliwa kohortacja chorych zakażonych wirusem grypy [110,111]. Stosowanie przez personel jednorazowych masek chirurgicznych jest wystarczające; maski typu N95 oraz okulary ochronne należy zakładać przy wykonywaniu czynności powodujących powstanie aerozoli (np. bronchoskopia, odsysanie w układzie otwartym, intubacja, reanimacja) [112-115]. Czas trwania izolacji w OIT nie jest jasno określony, pacjenci z ciężkim przebiegiem grypy, wymagającym leczenia respiratorem mogą dłużej rozsiewać wirusa; w jednym z badań wirus był wykrywany średnio przez ok. 14 dni (5-24 dni), również u tych leczonych oseltamiwirem [116]; można rozważyć diagnostyczne wykonanie badań genetycznych raz w tygodniu pobierając materiał, w którym wcześniej identyfikowano wirusa i zakończyć izolację po uzyskaniu wyniku ujemnego [117]
RSV	Kontaktowa	Izolacja dotyczy oddziałów dziecięcych, czas izolacji nie krótszy niż 8 dni [118]; wydzielanie wirusa może być dłuższe u dzieci z niedoborami odporności; pacjent z RSV nie powinien być hospitalizowany na wspólnej sali z pacjentami z czynnikami ryzyka ciężkiego zakażenia o etiologii RSV (dzieci < 2 roku życia, dzieci z niedoborami odporności, wadami serca)
Norowirus	Kontaktowa	Wirus może przenosić się także drogą powietrzną; zalecane stosowanie masek chirurgicznych [1]
Rotawirus	Kontaktowa	Izolacja zalecana do czasu trwania biegunki; wydłużony czas wydalania wirusa obserwowany u dzieci i młodych dorosłych zarówno immunokompetentnych jak i w immunosupresji [1]
HCV,HBV, HIV	Izolacja standardowa	Wyjątek stanowią pacjenci leczeni hemodializą w stacji dializ, u których konieczne jest zastosowanie dodatkowych środków [1]
Bakterie		
Gruźlica	Powietrzna	Wdrożenie izolacji powietrznej jest wymagane w przypadku gruźlicy płucnej i krtaniowej; dodatkowo wdrożenie izolacji kontaktowej jest zalecane w przypadku zmian wymagających drenażu; czas trwania izolacji: do uzyskania trzech kolejnych ujemnych badań preparatu bezpośredniego materiału z dróg oddechowych [119] Na ramieniu wydechowym należy umieścić filtr przeciwbakteryjny, filtrujący cząsteczki > 0,3 µm z efektywnością > 95% [119]
<i>Neisseria meningitidis</i>	Kropelkowa	Czas trwania izolacji do 24 godz. od włączenia skutecznego antybiotyku
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Kontaktowa i kropelkowa	Izolacja wdrażana w przypadku rozległych zmian skórnych przez czas 24 godz. od zastosowania skutecznego antybiotyku

Zasady izolacji zależnej od dróg przenoszenia

1. Rodzaj zastosowanej izolacji u danego pacjenta odbywa się w oparciu o mechanizmy przenoszenia drobnoustrojów: drogą kontaktową, kropelkową lub oddechową
2. W oddziale zostały określone wskazana do wdrażania określonego typu izolacji
3. Wdrażane zasady izolacji pacjenta są zrozumiałe i czytelne dla personelu sprawującego opiekę nad pacjentem [120]
4. Izolacja jest zorganizowana w sposób umożliwiający przestrzeganie obowiązujących zasad, nie generuje nadmiernych kosztów i nie zakłóca właściwej opieki nad chorym [120]
5. W izolacji kontaktowej i kropelkowej brak przesłanek, aby wskazywać na przewagę sali izolacyjnej ze służą nad salą bez służy; obecność służy może być wymagana w przypadku sal izolacji powietrznej w celu utrzymywania gradientu ciśnień. Sala izolacyjna powinna być łatwa do dekontaminacji po wypisaniu chorego. W przypadku obecności służy w sali izolacyjnej należy w sposób czytelny określić, w którym miejscu została postawiona bariera oddzielająca stronę czystą od strony brudnej.
6. Sprzęt na sali chorego powinien zostać zgromadzony jedynie w ilości niezbędnej do prowadzenia opieki nad chorym; na sali nie powinny być gromadzone nadmierne ilości sprzętu jednorazowego użytku, gdyż po wypisaniu izolowanego pacjenta niewykorzystany sprzęt nie powinien być stosowany u innych pacjentów.
7. Należy wdrożyć mechanizmy, które umożliwią monitorowanie przestrzegania przez personel zaleceń izolacyjnych, ponieważ w wielu badaniach wykazano, że zalecenia nie są optymalnie przestrzegane, co może być główną przyczyną nieskutecznej izolacji [22,121,122,123].
8. Przed wejściem do sali z pacjentem poddanym izolacji wymagane jest założenie środków ochrony osobistej odpowiednich do zastosowanego typu izolacji; jeżeli to możliwe przed założeniem fartucha ochronnego należy zdjąć odzież roboczą (bluza, fartuch); maski (jeżeli konieczne) i rękawice jednorazowe są zakładane po założeniu i zawiązaniu fartucha ochronnego.
9. Podczas pobytu w sali personel nie może używać osobistych przedmiotów takich jak telefon komórkowy, klucze itp.
10. Nie należy wnosić do sali dokumentacji medycznej
11. O ile to możliwe stetoskop należy przyporządkować do chorego, jeżeli nie jest to możliwe należy dezynfekować go bezpośrednio przed badaniem oraz po zdjęciu fartucha ochronnego i rękawic, a przed wykonaniem dezynfekcji rąk; należy zdezynfekować cały stetoskop, a nie tylko element dotykający chorego.
12. Tuż przed lub tuż po opuszczeniu sali izolacji należy zdjąć odzież ochronną (wyrzucić do pojemnika na odpady medyczne) i zdezynfekować ręce.
13. Należy ograniczyć do niezbędnego minimum liczbę osób wchodzących na salę chorego
14. Pacjenci zakażeni lub skolonizowani tym samym drobnoustrojem (ten sam gatunek, te same mechanizmy oporności) mogą być kohortowani (umieszczeni w tym samym pomieszczeniu).
 - W wyjątkowych sytuacjach, w przypadku zastosowania izolacji kontaktowej dopuszczalne jest pozostawienie chorego w jednej sali z pacjentami wolnymi od wieloopornego drobnoustroju, stanowiącego podstawę zastosowania izolacji, należy jednak unikać umieszczania w takiej sali chorych w immunosupresji a także takich pacjentów, u których przewidywany jest długi czas leczenia szpitalnego;
 - pamiętać o bezpiecznej odległości między łózkami
 - w kontakcie z chorym i jego środowiskiem stosować środki ochrony osobistej zalecane w izolacji kontaktowej (fartuchy, rękawiczki) i bezwzględnie zdejmować je opuszczając stanowisko chorego poddanego izolacji
15. Sprzęt medyczny po użyciu bezwzględnie musi być poddany dekontaminacji w taki sposób aby nie doszło do kontaminacji innych powierzchni /pomieszczeń poza salą izolacji kontaktowej
16. Pomieszczenie pobytu zakażonego lub skolonizowanego pacjenta powinno być częściej myte i dezynfekowane, ze szczególnym uwzględnieniem powierzchni często dotykanych w bezpośrednim otoczeniu chorego [1]. W przypadku sal izolacji kontaktowej nie ma konieczności utrzymywania zamkniętych drzwi

Tabela III. Propozycje organizacji wdrażania izolacji kontaktowej

Proces	Postępowanie
Pomieszczenie izolacji	Wydzielona sala o ile to możliwe lub kohortacja z innymi pacjentami z tym samym drobnoustrojem. W wyjątkowych sytuacjach, gdy nie ma innej możliwości, dopuszczalna jest hospitalizacja na wspólnej sali z innymi pacjentami; w tych sytuacjach należy: 1) przeprowadzić konsultację z zespołem ds. kontroli zakażeń szpitalnych 2) wydzielić sektor w obrębie sali – w bezpiecznej odległości między zakaźnie chorym, a innymi pacjentami. 3) umieścić w tej samej sali pacjenta jak najmniej podatnego na negatywne następstwa nabycia drobnoustroju będącego przyczyną izolacji 4) wdrożyć tzw. izolację stanowiskową umożliwiającą przestrzeganie zasad izolacji kontaktowej
Pomieszczenie izolacji bez śluzy	Przed wejściem na salę umieścić stolik na czyste przedmioty, wieszak na fartuch personelu wchodzącego na salę, zamykany kosz na odpady medyczne; na stoliku umieścić rękawiczki, fartuchy ochronne oraz środek do dezynfekcji, środek alkoholowy do antyseptyki rąk, na stolik odkładane są przed wejściem na salę przedmioty podręczne, zlecenia,. Po wyjściu z sali fartuch i rękawiczki są umieszczane w worku na odpady a ręce są dezynfekowane. Na wieszak zawieszany jest fartuch personelu wchodzącego na salę.
Pomieszczenie izolacji ze śluzą	Jeżeli śluza nie jest połączona z łazienką chorego to jest traktowana jako pomieszczenie czyste a bariera izolacyjna tworzona jest na linii połączenia sali chorego ze śluzą; w niektórych sytuacjach , w zależności od uwarunkowań przestrzennych, śluza może stać się pomieszczeniem brudnym z utworzeniem bariery strefa brudna/czysta na linii łączącej przedsionek z korytarzem
Higiena rąk	Obowiązuje dezynfekcja metodą wcierania środka alkoholowego w skórę rąk tuż po zdjęciu rękawiczek; w przypadku zakażenia <i>Clostridium difficile</i> stosowane jest mycie rąk mydłem zwykłym lub antyseptycznym
Środki ochrony indywidualnej (dot. pracowników i konsultantów z zewnątrz)	Rękawiczki (jednorazowe, niejałowe) zakładane przed wejściem do sali lub wydzielonego w obrębie sali sektora, zdejmowane i wyrzucane do worka na odpady medyczne tuż przed opuszczeniem lub tuż po opuszczeniu sali lub sektora. Fartuchy ochronne (jednorazowe) wymagane założenie przed wejściem do sali; wyrzucane do worka na odpady medyczne natychmiast po opuszczeniu sali izolacji chorego.
Stetoskop	O ile to możliwe stetoskop należy przyporządkować do chorego. Jeżeli stetoskop nie jest przyporządkowany należy dezynfekować go bezpośrednio przed badaniem oraz po zdjęciu fartucha ochronnego i rękawic, a przed wykonaniem dezynfekcji rąk. Należy zdezynfekować cały stetoskop, a nie tylko powierzchnię kontaktującą się z chorym.
Powierzchnie, sprzęt i środki do pielęgnacji	W miarę możliwości należy stosować sprzęt jednorazowego użytku. Na sali przechowywać jedynie taką ilość materiałów i sprzętu, jaka jest niezbędna dla bieżących potrzeb. Sprzęt wielokrotnego użytku powinien być dedykowany określone mu pacjentowi; jeżeli nie jest to możliwe, sprzęt przed użyciem u innych pacjentów powinien być poddany dekontaminacji
Odpady medyczne	Wszystkie odpady należy gromadzić do worka na odpady zakaźne
Pościel i bielizna	Traktowana jako zakaźna
Naczynia kuchenne, sztućce	Posiłki należy podawać w jednorazowych naczyniach lub wielorazowych które po użyciu poddawane są dezynfekcji termicznej

Transport i przemieszczanie chorego	Ograniczony do niezbędnego minimum; środek transportu po użyciu należy zdezynfekować.
Materiał do badań laboratoryjnych	W miarę możliwości pobierany w sali chorego.
Pracownicy	Personel jest zobowiązany do przestrzegania zasad izolacji kontaktowej oraz poinformowania osób odwiedzających o zasadach izolacji, w tym o dostępności środków ochrony osobistej i konieczności dezynfekcji rąk. Należy ograniczyć liczbę osób kontaktujących się z pacjentem. Studenci nie wchodzi do sali (wydzielonego sektora), w której wdrożono izolację.
Dekontaminacja środowiska podczas pobytu pacjenta	Dekontaminacja sali izolacyjnej w trakcie trwania izolacji powinna być prowadzona w taki sposób, aby ograniczyć ryzyko transmisji drobnoustroju poprzez osoby sprząające. Prace porządkowe należy tak zorganizować aby nie wymagały wychodzenia poza obszar izolatki [odpowiednio dobrana ilość sprzętu i środków m.in. ścierki nasączone roztworem dezynfekcyjnym, mopy, worki na odpady itp.]. Po zakończeniu prac porządkowych wózek do sprząania należy zdezynfekować, ściereczki i mopy umieścić w przeznaczonych do tego workach. Po wypisaniu pacjenta należy przeprowadzić dekontaminację pomieszczenia i sprzętu pacjenta wg zasad ustalonych z zespołem ds. kontroli zakażeń szpitalnych

Izolacja kropelkowa

w warunkach OIT izolacja kropelkowa najczęściej jest wdrażana w przypadku stwierdzenia grypy, zakażeń o etiologii *S.pyogenes* i *N.meningitidis*. Pacjent powinien być hospitalizowany na osobnej sali a jeżeli nie jest to możliwe w bezpiecznej odległości przestrzennej (co najmniej 1 m) od następnego pacjenta i najlepiej z obecnością zasłon między stanowiskami [1]. Przed wejściem na salę należy zakładać jednorazowe maski chirurgiczne, zakładanie okularów ochronnych nie jest konieczne z wyjątkiem czynności, których wykonanie skutkuje powstaniem aerozoli.

Rekomendacja 4

Izolacja kropelkowa zalecana jest w przypadku stwierdzenia grypy, zakażeń o etiologii *Streptococcus pyogenes* i *Neisseria meningitidis* [A1].

Izolacja oddechowa

W OAiIT izolacja oddechowa (powietrzno-pyłowa) jest najczęściej stosowana wobec chorych z gruźlicą, rzadziej z zakażeniami wirusowymi takimi jak ospa czy odra.

Skuteczna izolacja pacjenta z gruźlicą wymaga w pomieszczeniu izolacyjnym wentylacji zapewniającej [119, 124-127]:

- 12 wymian powietrza na godzinę,
- utrzymywania podciśnienia 2,5 Pa w stosunku to otoczenia
- możliwość stałego monitorowania ciśnienia

Personel przed wejściem na salę zakłada maski typu N95 (FFP3), z przestrzeganiem czasu ich używania zalecanego przez producenta.

Rekomendacja 5

Izolacja oddechowa zalecana jest wobec chorych z gruźlicą lub zakażeniami wirusowymi takimi jak ospa i odra [A1].

Izolacja pacjenta w szczególnych sytuacjach

Izolacja zależna od dróg przenoszenia i związane z nią zintensyfikowane działania wynikają z analizy sytuacji epidemiologicznej oddziału i są ukierunkowane na rozwiązanie zaistniałego problemu, takiego jak np. pojawienie się ogniska epidemicznego czy stałego importowania pacjentów z lekoopornym drobnoustrojem z innej jednostki. Działania zmierzające do ograniczenia występowania ognisk epidemicznych polegają na prowadzeniu badań przesiewowych przy przyjęciu do szpitala lub w trakcie hospitalizacji ukierunkowanych na poszukiwany drobnoustrój oraz przede wszystkim na wdrażaniu izolacji wobec pacjenta, u którego jest on stwierdzany [1,128,129].

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 [1]. Izolacji stanowiskowej nie należy stosować w przypadku zakażeń powodowanych przez drobnoustroje przenoszone drogą powietrzną. Izolacja stanowiskowa w OIT powinna podlegać następującym zasadom:

- Stanowisko chorego: łóżko, przyporzędowany 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 szczególny 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

Rekomendacja 6

Izolacja zależna od dróg przenoszenia drobnoustrojów zalecana jest w sytuacji wystąpienia ogniska epidemicznego wobec pacjentów, u których stwierdzany jest drobnoustrój będący szczepem epidemicznie rozprzestrzeniającym się w oddziale [B1]

Kluczowe rekomendacje:

1. CDC Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings, 2007.
2. Siegel J.,Rhinehart E.,Jackson M., Chiarello L. : Management of multidrug-resistant organisms in healthcare settings, Am J Infect Control 2007;37 (10 suppl 2): S65-S164
3. LeDell K., Muto C., Jarvis W. i wsp: SHEA guideline for preventing nosocomial transmission of multidrug-resistant strains of *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus*, Infect Control Hosp Epidemiol 2003 24:639-41.
4. Infection Prevention Working Party. MRSA hospital. January 2007. Available at: <http://www.wip.nl/UK/contentbrowser/>

- onderwerpsort.aspexpcap1&expap1&expowp22&sortbyptitel&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.
5. Vonberg R., Kuijper E., Wilcox M. i wsp.: 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.
 6. Cohen S., Gerding D., Johnson S. i wsp.: 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.
 7. Hryniewicz W., Martirosian G., Ozorowski T.: Zakażenia *Clostridium difficile*: diagnostyka, terapia, profilaktyka. Narodowy Program Ochrony Antybiotyków, 2011, www.antybiotyki.edu.pl
 8. CDC. Guidelines for preventing the transmission of *Mycobacterium tuberculosis* in health-care settings, MMWR Recomm Rep 2005;54(17):1-141.
 9. Guidance for control of carbapenemase-resistant *Enterobacteriaceae* (CRE) .2012 CRE Toolkit. www.cdc.gov/hac/pdfs/cre/CRE-guidance-508.pdf
 10. 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

Piśmiennictwo:

1. CDC Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings, 2007, <http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/isolation2007.pdf>
2. 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.
3. Duijn P., Dautzenberg M., Oostdijk E.: Recent trends in antibiotic resistance in European ICUs, Curr Op Crit Care 2011;17:658-65
4. Schweickert B.: The MRSA-import in ICUs is an important predictor for the occurrence of nosocomial MRSA cases, Clin Microbiol Infect 2011;17:901-6.
5. Siegel J.: Management of multidrug-resistant organisms in healthcare settings, Am J Infect Control 2007;37 (10 suppl 2): S65-S164.
6. LeDell K., Muto C., Jarvis W. i wsp.: SHEA guideline for preventing nosocomial transmission of multidrug-resistant strains of *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus*, Infect Control Hosp Epidemiol 2003 24:639-41.
7. Aboelela S., Saiman L., Stone P. i wsp.: Effectiveness of barrier precautions and surveillance cultures to control transmission of multidrug-resistant organisms: A systematic review of the literature, Am J Infect Control 2006;34:484-94.
8. Thampi N., Morris A.: Pro/Con debate: Are barrier precautions cost-effective in improving patient outcomes in the intensive care unit? Crit Care 2012;16:202.
9. Thompson R., Cabezudo I., Wenzel R.: Epidemiology of nosocomial infections caused by MRSA, Ann Intern Med 1982;97:309-17.
10. Boyce J.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in hospitals and long-term care facilities: microbiology, epidemiology, and preventive measures, Infect Control Hosp Epidemiol 1992; 13:725–37.
11. Albrich W., Harbarth S.: Health-care workers: source, vector, or victim of MRSA? Lancet Infect Dis 2008;8:289-301.
12. Hota B.: Contamination, disinfection, and cross-colonization: are hospital surfaces reservoirs for nosocomial infection?

- Clin Infect Dis 2004;39:1182-9 .
13. Wilson A., Hayman S., Whitehouse T. i wsp.: Importance of environment for patient acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the intensive care unit: A baseline study, Crit Care Med 2007; 35:2275–9.
 14. Tacconelli E: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: source control and surveillance organization. Clin Microbiol Infect. 2009 Dec;15 Suppl 7:31-8
 15. Dancer S.: Importance of the environment in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* acquisition: the case for hospital cleaning, Lancet Infect Dis 2008;8:101-13.
 16. Coia J., Duckworth G., Edwards D. i wsp.: Guidelines for the control and prevention of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in healthcare facilities, J Hosp Infect 2006;63(Suppl 1):S1-S44.
 17. Infection Prevention Working Party. MRSA hospital. January 2007. http://www.wip.nl/UK/free_content/Richtlijnen/MRSAhospital.pdf.
 18. 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.
 19. Calfee D., Salgado C., Classen D. i wsp.: SHEA strategies to prevent transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Acute Care Hospitals, Infect Control Hosp Epidemiol 2008; 29; suppl 1:62-80.
 20. Humphreys H.: National guidelines for the control and prevention of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*—what do they tell us? Clin Microbiol Infect 2007; 13: 846–853.
 21. Lin M., Hayden M.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and vancomycin-resistant *Enterococcus*: recognition and prevention in intensive care units, Crit Care Med 2010;38, suppl: S335-S344.
 22. Kohlenberg A., Schwab F., Behnke M. i wsp.: Screening and control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in 186 intensive care units: different situations and individual solutions, Crit Care 2011;15:R285.
 23. Bloemendaal L., Fluit C., Jansen M. i wsp.: Acquisition and cross-transmission of *Staphylococcus aureus* in European intensive care units, Infect Control Hosp Epidemiol 2009; 30:117-24.
 24. Dancer S., Coyne M., Speekenbrink A.: MRSA acquisition in an intensive care unit, Am J Infect Control 2006; 34:10-17.
 25. Loveday H., Pellowe C., Jones S. i wsp.: A systematic review of the evidence for interventions for the prevention and control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (1996–2004): report to the joint MRSA Working Party (Subgroup A), J Hosp Infect 2006; 63S: S45–S70.
 26. McGinagle K., Gourlay M., Buchanan I.: The use of active surveillance cultures in adult intensive care units to reduce methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*-related morbidity, mortality, and costs: a systematic review, Clin Infect Dis 2008, 46:1717-25.
 27. Huang S., Yokoe D., Hinrichsen V. i wsp.: Impact of routine intensive care unit surveillance cultures and resultant barrier precautions on hospital-wide methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia, Clin Infect Dis 2006; 43:971–8.
 28. Cepeda J., Whitehouse T., Cooper B. i wsp.: Isolation of patients in single rooms or cohorts to reduce spread of MRSA in intensive-care units: prospective two-center study, Lancet 2005; 365:295–304.
 29. Huskins Ch.: Intervention to reduce transmission of resistant bacteria in intensive care, N Engl J Med 2011;364:1407-18.
 30. Jernigan J., Titus M., Groschel D. i wsp.: Effectiveness of contact isolation during a hospital outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, Am J Epidemiol 1996; 143:496–504.
 31. Harbarth S., Martin Y., Rohner P. i wsp.: Effect of delayed infection control measures on a hospital outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, J Hosp Infect 2000;46:43–49
 32. Nicolle L., Dyck B., Thompson G. i wsp.: Regional dissemination and control of epidemic methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, Infect Control Hosp Epidemiol 1999;20 202-5.
 33. Marshall C.: Control of endemic MRSA—what is the evidence? A personal view, J Hosp Infect 2004;56:253-68.
 34. DeLisle S.: Vancomycin resistant enterococci, Chest 2003;123:504S-518S
 35. Cetinkaya Y.: Vancomycin resistant enterococci, Clin Microbiol Rev 2000;13:686-707.
-

36. Neely A., Maley M.: Survival of enterococci and staphylococci on hospital fabrics and plastic, *J Clin Microbiol* 2000; 38:724–6.
37. Mayhall G.: Control of vancomycin-resistant enterococci: it is Important, it is possible, and it is cost-effective, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002;23:420-3.
38. Weber D., Rutala W.: Role of environmental contamination in the transmission of vancomycin-resistant enterococci, *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997; 18:306–9.
39. Bonilla H., Zervos M., Lyons M. i wsp.: Colonization with vancomycin-resistant *Enterococcus faecium*: comparison of a long-term-care unit with an acute-care hospital, *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997; 18:333–9.
40. Otter J.: The Role played by contaminated surfaces in the transmission of nosocomial pathogens, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011;32:687-99.
41. Boyce J., Opal S., Chow J. i wsp.: Outbreak of multidrug resistant *Enterococcus faecium* with transferable vanB class vancomycin resistance, *J Clin Microbiol* 1994;32: 1148-53.
42. Martinez J.: Role of the environmental contamination as a risk factor for acquisition VRE in patients treated in medical unit, *Arch Intern Med* 2003;163:1905-12.
43. Drees M., Snyderman D., Schmid CH. i wsp.: Prior environmental contamination increases the risk of acquisition of vancomycin-resistant enterococci, *Clin Infect Dis* 2008;46:678-85.
44. Slaughter S., Hayden M., Nathan C. i wsp.: A comparison of the effect of universal use of gloves and gowns with that of glove use alone on acquisition of vancomycin-resistant enterococci in a medical intensive care unit, *Ann Intern Med* 1996; 125:448-56.
45. Bonten M., Slaughter S., Ambergen A. i wsp.: The role of “colonization pressure” in the spread of vancomycin-resistant enterococci: an important infection control variable, *Arch Intern Med* 1998;158:1127-32.
46. Cookson B.: Guidelines for the control of glycopeptide-resistant enterococci in hospitals, *J Hosp Infect* 2006;62:6-21.
47. Bonten M., Hayden M., Nathan C., i wsp.: The epidemiology of patient colonization and environmental contamination with vancomycin-resistant enterococci: the challenge for infection control, *Lancet* 1996;348:1615–9.
48. Kim W., Weinstein R., Hayden M.: The changing molecular epidemiology and establishment of endemicity of vancomycin resistance in enterococci at one hospital over a 7-year period, *J Infect Dis* 1999;179:163–71.
49. Hayden M.: Insights into the epidemiology and control of infection with vancomycin-resistant enterococci, *Clin Infect Dis* 2000;31:1058-65.
50. Austin D., Bonten M., Weinstein R., i wsp.: Vancomycin-resistant enterococci in intensive-care hospital settings: transmission dynamics, persistence, and the impact of infection control programs, *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96:6908–13.
51. The effectiveness of isolation measures of patients infected with Vancomycin Resistant Enterococcus (VRE) or ultra-resistant gram negative bacteria (MRGN) in reducing the length of hospital stay and in reducing the spread of infection to other patients, Australian National Health and Medical Research Council, 2009.
52. Srinivasan A., Song X., Ross T. i wsp.: A prospective study to determine whether cover gowns in addition to gloves decrease nosocomial transmission of vancomycin-resistant enterococci in an intensive care unit, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002;23:424-8.
53. Puzniak L., Leet T., Mayfield J. i wsp.: To gown or not to gown: the effect on acquisition of vancomycin-resistant enterococci, *Clin Infect Dis* 2002;35:18–25.
54. Boyce J., Leonard A., Mermel L. i wsp.: Controlling vancomycin-resistant enterococci, *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995; 16: 634-7.
55. Perencevich E., Fisman D., Lipsitch M. i wsp.: Projected benefits of active surveillance for vancomycin-resistant enterococci in intensive care units, *Clin Infect Dis* 2004;38:1108-15
56. Morris –Downes M.: Surveillance and endemic vancomycin-resistant enterococci: some success in control is possible, *J Hosp Infect* 2010;75:228-33.
57. Price C., Paule S, Noskin G. i wsp.: Active surveillance reduces the incidence of vancomycin-resistant enterococcal bacteremia, *Clin Infect Dis* 2003;37:921-8.

58. Hanna H., Umphrey J., Tarrand J. i wsp.: Management of an outbreak of vancomycin-resistant enterococci in the medical intensive care unit of a cancer center, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001;22:217-9.
59. Christiansen K., Tibbett P., Beresford W. i wsp.: Eradication of a large outbreak of a single strain of van B vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* at a major Australian teaching hospital, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25:384–390.
60. Lucet J-C., Armand-Lefevre L., Laurichesse J-J. i wsp.: Rapid control of an outbreak of vancomycin-resistant enterococci in a French university hospital, *J Hosp Infect* 2007;67:42-8.
61. Byers K., Anglim A., Anneski C. i wsp.: A hospital epidemic of vancomycin-resistant enterococcus: risk factors and control, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001; 22:140-7.
62. Kelly C.: *Clostridium difficile* — more difficult than ever, *N Engl J Med* 2008;359:1932-40.
63. Owens R.: *Clostridium difficile* – associated disease: an emerging threat to patient safety: insights from the Society of Infectious Diseases Pharmacists, *Pharmacotherapy* 2006; 26:299–311.
64. Gerding G.: Global Epidemiology of *Clostridium difficile* infection in 2010; *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010;31:S1: S32-4.
65. Lawrence S., Puzniak L., Shadel B. i wsp.: *Clostridium difficile* in the intensive care unit: epidemiology, costs, and colonization pressure, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007;28:123–30.
66. Bobo L.: Recognition and prevention of hospital associated enteric infections in the intensive care unit, *Crit Care Med* 2010;38: suppl8: S324-334.
67. McFarland L., Mulligan M., Kwok R. i wsp.: Nosocomial acquisition of *Clostridium difficile* infection, *N Engl J Med* 1989;320:204-10.
68. *Clostridium difficile* infection: How to deal with the problem. UK Department of Health, 2009.
69. Vonberg R., Kuijper E., Wilcox M. i wsp.: 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.
70. Cohen S., Gerding D., Johnson S. i wsp.: 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.
71. Control of *Clostridium difficile* infection outbreaks in hospitals. A guide for hospital and health unit staff. Public Health Division, Ontario 2009
72. Bobulsky G., Al-Nassir W., Riggs M. i wsp.: *Clostridium difficile* skin contamination in patients with *C. difficile*-associated disease, *Clin Infect Dis* 2008; 46:447-11.
73. Kell T., Patrick M., Hillman K.: Study of diarrhea in critically ill patients, *Crit Care Med* 1983;11:7-9.
74. Wiesen P., van Gossum A., Preiser J.: Diarrhea in critically ill, *Curr Op Crit care* 2006;12:149-54.
75. Hryniewicz W., Martirosian G., Ozorowski T.: Zakażenia *Clostridium difficile*: diagnostyka, terapia, profilaktyka. Narodowy Program Ochrony Antybiotyków, 2011, www.antybiotyki.edu.pl
76. Nordmann P., Cuzon G., Naas T.: The real threat of *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase-producing bacteria, *Lancet Infect Dis* 2009; 9:228 –36.
77. Akova M., Daikos G., Tzouveleki L. i wsp.: Interventional strategies and current clinical experience with carbapenemase-producing Gram-negative bacteria, *Clin Microbiol Infect* 2012;18:439-48.
78. Gupta N., Limbago B., Patel J.: Carbapenem-Resistant *Enterobacteriaceae*: epidemiology and prevention, *Clin Infect Dis* 2011;53:60-7.
79. Schwaber M., Carmeli Y.: Carbapenem-resistant *Enterobacteriaceae*: a potential threat. *JAMA*. 2008;300:2911-3.
80. Kitchel B., Rasheed J., Patel J. i wsp.: Molecular epidemiology of KPC-producing *Klebsiella pneumoniae* isolates in the United States: clonal expansion of multilocus sequence type 258, *Antimicrob Agents Chemother* 2009; 53:3365-70.
81. Adler A., Carmeli Y.: Dissemination of the *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase in the health care settings: tracking the trails of an elusive offender, *MBio* 2011;2;6:1-2.

82. Goren M, Carmeli Y, Schwaber M. i wsp.: Transfer of carbapenem-resistant plasmid from *Klebsiella pneumoniae* ST258 to *Escherichia coli* in patient. *Emerging Infect Dis* 2010, 16:1014-7.
83. Calfee D., Jenkins S.: Use of active surveillance cultures to detect asymptomatic colonization with carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* in intensive care unit patients, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29:966-8.
84. Canton R. Akova M., Carmeli Y. i wsp.: Rapid evolution and spread of carbapenemases among *Enterobacteriaceae* in Europe, *Clin Microbiol Infect* 2012; 18: 413–31.
85. Podschun R., Ullmann U.: *Klebsiella* spp. as nosocomial pathogens: epidemiology, taxonomy, typing methods, and pathogenicity factors, *Clin Microbiol Rev* 1998;11:589-603
86. Gijon D., Curiao T., Baquero F. i wsp.: Fecal carriage of carbapenemase-producing *Enterobacteriaceae*: a hidden reservoir in hospitalized and non-hospitalized patients, *J Clin Microbiol* 2012 50:5 1558-63;
87. Steinmann J., Kasse M., Gatermann S. i wsp.: Outbreak due to a *Klebsiella pneumoniae* strain harbouring KPC-2 and VIM-1 in a German university hospital, July 2010 to January 2011, *Euro Surveill.* 2011;16(33):pii=19944.
88. Munoz-Price L., De La Cuesta C., Adams S. i wsp.: Successful eradication of a monoclonal strain of *Klebsiella pneumoniae* during a *K. pneumoniae* carbapenemase-producing *K. pneumoniae* outbreak in a surgical intensive care unit in Miami, Florida, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010; 31:1074–7.
89. Kochar S., Sheard T., Sharma R. i wsp.: Success of an infection control program to reduce the spread of carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae*, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2009; 30:447–52.
90. Borer A., Saidel-Odes L., Reisenberg K. i wsp.: Attributable mortality of carbapenem resistant *Klebsiella pneumoniae* bacteremia, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2009;30:972–6.
91. Mouloudi E., Protonotariou E., Zagorianou A. i wsp.: Bloodstream infections caused by metallo- β -lactamase/*Klebsiella pneumoniae* carbapenemase-producing *K. pneumoniae* among intensive care unit patients in Greece: risk factors for infection and impact of type of resistance on outcomes, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010;31:1250-6.
92. Schwaber M., Klarfeld-Lidji S., Navon-Venezia S. i wsp.: Predictors of carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* acquisition among hospitalized adults and effect of acquisition on mortality, *Antimicrob Agents Chemother* 2008;52:1028–33.
93. Gregory C., Llata E., Stine N. i wsp.: Outbreak of carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* in Puerto Rico associated with a novel carbapenemase variant, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010;31:476-84.
94. Ben-David D., Maor Y., Keller N. i wsp.: Potential role of active surveillance in the control of a hospital-wide outbreak of carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* infection, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010;31:620–6.
95. 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
96. Guidance for control of carbapenem-resistant *Enterobacteriaceae* (CRE): National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases Division of Healthcare Quality Promotion.
97. Carmeli Y, Akova M., Cornaglia G.: Controlling the spread of carbapenemase-producing Gram-negatives: therapeutic approach and infection control, *Clin Microbiol Infect* 2010; 16: 102–11.
98. Antimicrobial Resistance: Issues and Options. Workshop report. w: Harrison PF, Lederberg J, wyd. Washington, DC: National Academy Press; 1998:8-74.
99. Kluytmans-Vandenbergh M., Kluytmans J., Voss A.: Dutch guideline for preventing nosocomial transmission of highly resistant microorganisms (HRMO), *Infection* 2005; 33: 309–13.
100. Harris A.: What infection control interventions should be undertaken to control multidrug-resistant Gram-negative bacteria? *Clin Infect Dis* 2006;43:S57-61.
101. Freeman J., Williamson D., Anderson D.: When should contact precautions and active surveillance be used to manage patients with multidrug-resistant *Enterobacteriaceae*? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2012;33:753-6.
102. Peleg A, Hooper D.: Hospital-acquired infections due to gram negative bacteria, *N Engl J Med* 2010;362:1804-13.

103. Laurent C., Rodriguez-Villalobos H., Rost F. i wsp.: Intensive Care Unit outbreak of extended-spectrum beta-Lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* controlled by cohorting patients and reinforcing infection control measures, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29:517-24.
104. Asensio A., Oliver A., Gonzalez-Diego P. i wsp.: Outbreak of a multiresistant *Klebsiella pneumonia* strain in an intensive care unit: Antibiotic use as risk factor for colonization and infection, *Clin Infect Dis* 2000; 30:55–60.
105. Villegas M., Hartstein A.: *Acinetobacter* outbreaks, 1977–2000, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003; 24:284–95.
106. Ben-David D., Masarwa S., Navon-Venezia S., i wsp.: Carbapenem-resistant *Enterobacteriaceae* (CRE) in post-acute care facilities (PACF) in Israel. In: Programs and abstracts of the 49th Annual Interscience Conference of Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Francisco: American Society for Microbiology, 2009. Abstract K-321.
107. Saidel-Odes L., Polachek H., Peled N. i wsp.: A randomized, double blind, placebo-controlled trial of selective digestive decontamination using oral gentamicin and oral polymyxin E for eradication of carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* carriage, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2012; 33: 14–19.
108. 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: 1375–81.
109. Marchaim D., Navon-Venezia S., Schwartz D. i wsp.: Surveillance cultures and duration of carriage of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*, *J Clin Microbiol* 2007; 45: 1551–5.
110. World Health Organization: Clinical management of human infection with pandemic (H1N1) 2009: revised guidance. November 2009. http://www.who.int/csr/resources/publications/swineflu/clinical_management_h1n1.pdf.
111. Centers for Disease Control and Prevention: Interim guidance on infection control measures for 2009 H1N1 influenza in healthcare settings, including protection of healthcare personnel.,2009. http://www.cdc.gov/h1n1flu/guidelines_infectioncontrol.htm.
112. Gralton J.: Protecting healthcare workers from pandemic influenza: N95 or surgical masks? *Crit Care Med* 2010;38:657-67.
113. Centers for Disease Control and Prevention: Sequence for removing personal protective equipment (PPE). <http://www.cdc.gov/ncidod/sars/pdf/ppeposter1322.pdf>.
114. Committee on Respiratory Protection for Healthcare Workers in the Workplace Against Novel H1N1 Influenza A Institute of Medicine: Respiratory protection for healthcare workers in the workplace against novel H1N1 influenza A: A letter report. http://www.nap.edu/catalog.php?record_id_12748.
115. Poalillo F.: Healthcare personnel and nosocomial transmission of pandemic 2009 influenza, *Crit Care Med*. 2010;38;suppl: e98-e102.
116. Zalewski H.: Duration of Viral Shedding of 2009 H1N1 Influenza in critically ill ventilated patients, abstract 5-th decennial International Conference on Healthcare associated Infections, SHEA 2010.
117. Funk D.: Practical lessons from the first outbreaks: Clinical presentation, obstacles, and management strategies for severe pandemic (pH1N1) 2009 influenza pneumonitis, *Crit Care Med* 2010;38 suppl e30-7.
118. Red Book, 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases , 28-th edition, American Academy of Pediatrics.
119. CDC. Guidelines for preventing the transmission of *Mycobacterium tuberculosis* in health-care settings, *MMWR Recomm Rep* 2005;54(17):1-141.
120. Edmond E.: Isolation, *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997;18:58-64.
121. Weber D.: Compliance with isolation precautions at a University Hospital, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007;28:358-61.
122. Larson E.: Compliance with isolation technique, *Am J Infect Control*. 1983; 11:221-5.
123. Vidal-Trecan G., Delamare N., Tcherny-Lessenot S. i wsp.: Multidrug resistant bacteria infection control: study of compliance with isolation precautions in a Paris university hospital, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001; 22:109-111
124. Tuberculosis infection control: A practical manual for preventing TB. Frances J. Curry National Tuberculosis Center. http://www.nationaltbcenter.edu/TB_IC/.

125. Walker J.: Hospital and community acquired infection and the built environment design and testing of infection control rooms , J Infect Control 2007;65 (S2): 43-9.
 126. Facility Guidelines Institute. Guidelines for design and construction of health care facilities. Washington: The American Institute of Architects; 2006. p. 294.
 127. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for environmental infection control in health-care facilities. Atlanta: US Department of Health and Human Services; 2003. p. 34-40, 118-25.
 128. Kirkland K.: Taking off the gloves: Toward a less dogmatic approach to the use of contact isolation, Clin Infect Dis 2009;48:766-71.
 129. Diekema D., Edmond M.: Look before you leap: active surveillance for multidrug-resistant organisms, Clin Infect Dis 2007;44:1101-7.
-

Profilaktyka zakażeń związanych z cewnikiem naczyniowym centralnym (CVC)

Szkolenie

Wykazano wyraźny wpływ szkoleń personelu medycznego na zmniejszenie powikłań infekcyjnych związanych z CVC [1,2,3,4,5]

- szkolenia powinny obejmować cały personel zaangażowany w zakładanie i pielęgnację CVC [6,7]
- przedmiotem szkolenia są najważniejsze elementy zapobiegania zakażeniom związanym z CVC, w tym wskazania do założenia CVC, technika zakładania CVC oraz zasady pielęgnacji CVC, jak również ocena czynników ryzyka zakażenia związanego z CVC [1,2]
- szkolenie powinno być prowadzone również praktycznie, przy łóżku chorego [5]
- szkolenia powinny być powtarzane w wyznaczonych okresach czasu [8]
- szkolenie pacjenta: w wielu badaniach wykazano, że szkolenie pacjenta ma wpływ na częstość występowania zakażeń związanych z CVC, w szczególności, gdy linia jest utrzymywana w warunkach ambulatoryjnych [9-13].

Rekomendacja 1

Personel medyczny biorący udział w opiece nad pacjentem z cewnikiem naczyniowym centralnym powinien przechodzić powtarzane szkolenie w zakresie zakładania oraz pielęgnacji linii [A1]

Rekomendacja 2

Przed wypisaniem ze szpitala pacjent z cewnikiem naczyniowym centralnym powinien zostać przeszkolony w zakresie pielęgnacji dostępu naczyniowego [B1]

Miejsce założenia cewnika naczyniowego centralnego

- U osób dorosłych wykazano istotne różnice w częstości powikłań zakrzepowych i infekcyjnych w zależności od miejsca założenia cewnika: najczęściej powikłania występowały w przypadku założenia cewnika do żyły udowej a najrzadziej - do żyły podobojczykowej [14-17]; w metaanalizie Cochrane wykazano zdecydowanie więcej powikłań septycznych przy stosowaniu dojścia udowego vs. podobojczykowe (ryzyko względne = 3,04), nie porównywano dostępu podobojczykowego i szyjnego [17]; w metaanalizie 3 badań nie-randomizowanych (707 cewników), porównujących powikłania dostępu podobojczykowego i szyjnego, stwierdzono większy odsetek zakażeń krwi w przypadku dostępu szyjnego (8,6% vs 4,0%) [15]; w późniejszym badaniu obserwacyjnym stwierdzono zdecydowanie większą częstość powikłań infekcyjnych przy dostępie szyjnym niż podobojczykowym w oddziałach intensywnej terapii (10,2 vs. 5,4 na 1000 dni z cewnikiem) i porównywalną w oddziałach hospitalizujących mniej krytycznie chorych [18]; w kolejnych dwóch badaniach obserwacyjnych wykazano brak różnic w częstości powikłań infekcyjnych w dostępie podobojczykowym i szyjnym wewnętrznym oraz częstszą kolonizację bakteryjną cewnika założonego do żyły szyjnej wewnętrznej [19,20].
- U dzieci nie wykazano różnic w częstości powikłań w zależności od miejsca założenia CVC [21].

Rekomendacja 3

Jeżeli nie ma przeciwwskazań u osób dorosłych należy wybierać dostęp podobojczykowy [B1], jednakże ostateczny wybór miejsca założenia cewnika naczyniowego centralnego zależy od doświadczenia lekarza zakładającego CVC i stanu pacjenta; u dzieci wybór miejsca jest zależny od doświadczenia lekarza zakładającego CVC [B1]

Liczba kanałów CVC a zakażenia

- W dwóch metaanalizach oceniano wpływ liczby kanałów CVC na ryzyko zakażenia; w metaanalizie 5 badań randomizowanych stwierdzono wzrost zakażeń krwi przy stosowaniu cewników z kilkoma kanałami (iloraz szans = 2,8), wyniki te mają jednak ograniczone znaczenie ze względu na małą liczbę pacjentów [22]; w metaanalizie 15 badań stwierdzono również wzrost liczby zakażeń krwi w przypadku stosowania wielokanałowego CVC, jednak przy uwzględnieniu jedynie badań wysokiej jakości wzrost liczby zakażeń był niewielki (iloraz szans 1,3) [23]
- W przypadku stosowania żywienia pozajelitowego ryzyko kolonizacji CVC zmniejsza się, jeżeli jeden z kanałów jest stosowany wyłącznie do żywienia pozajelitowego [24]; przy podawaniu żywienia pozajelitowego przez kanały, przez które podawane są leki i płyny może zwiększać się ryzyko zakrzepicy i zakażenia [25]

Rekomendacja 4

Wybór linii naczyniowej centralnej w zakresie liczby kanałów powinien opierać się na ocenie potrzeb pacjenta a nie na ocenie ryzyka powikłań infekcyjnych [B1]

Rekomendacja 5

Jeżeli stosowane jest żywienie pozajelitowe należy wyznaczyć jedno światło do jego prowadzenia [A1]

Linie naczyniowe z dodatkiem środka o działaniu antybakteryjnym

Rodzaje cewników pokrytych środkami antyseptycznymi lub antybiotykami oraz ocena badań:

- Cewniki pokryte chlorheksydyną i sulfadiazyną srebra pierwszej generacji: środki antybakteryjne pokrywają tylko zewnętrzną powierzchnię cewnika; w badaniach klinicznych wykazano, że mogą zmniejszać ryzyko kolonizacji cewników [26,27], jednak odsetek zakażeń był porównywalny jak w przypadku stosowania zwykłych cewników i wyższy w porównaniu z cewnikami pokrytymi minocykliną z rifampicyną [28,29,30].
- Cewniki pokryte chlorheksydyną i sulfadiazyną srebra drugiej generacji: środki antybakteryjne pokrywają dodatkowo światło cewnika oraz są w wyższym stężeniu na jego zewnętrznej powierzchni w porównaniu z cewnikami pierwszej generacji: podobnie jak dla cewników pierwszej generacji wykazano zmniejszenie kolonizacji CVC [31, 32], jednak nie stwierdzono zmniejszenia odcewnikowych zakażeń krwi zarówno u pacjentów leczonych w oddziale intensywnej terapii jak i pacjentów poddanych chemioterapii [31,32,33]; w jednym badaniu na małej grupie pacjentów stwierdzono zmniejszenie zakażeń krwi związanych z CVC [34].
- Cewniki pokryte minocykliną i rifampicyną: skuteczność tych cewników była poddana metaanalizie obejmującej 8

badania randomizowanych, w której wykazano zmniejszenie kolonizacji cewnika (iloraz szans = 0,38) i zmniejszenie częstości występowania odcewnikowych zakażeń krwi (iloraz szans = 0,24) [35].

- Cewniki zawierające chlorek benzalkonium: ich skuteczność kliniczna w profilaktyce zakażeń została poddana ocenie w nielicznych badaniach; w jednej pracy stwierdzono zmniejszenie ryzyka kolonizacji cewnika [36]; w badaniu obejmującym pacjentów poddanych chemioterapii stwierdzono brak wpływu na zmniejszenie liczby zakażeń związanych z cewnikiem [37].
- Cewniki pokryte srebrem: w kilku badaniach randomizowanych nie stwierdzono ich wpływu na częstość występowania odcewnikowych zakażeń krwi [38,39] lub wpływ ten nie był statystycznie istotny [40,41].

Zbiorcza i porównawcza ocena skuteczności cewników z dodatkiem środków antybakteryjnych była poddana 4 metaanalizom [42-45]; skuteczność była oceniana jako zmniejszenie ryzyka wystąpienia odcewnikowego zakażenia krwi i zmniejszenie kolonizacji CVC:

- W metaanalizie 27 badań randomizowanych wykazano spadek liczby zakażeń krwi związanych z linią naczyniową w grupach pacjentów z cewnikiem pokrytym środkiem antybakteryjnym (iloraz szans 0,49), jakkolwiek nie ustalono czy są one również efektywne w ośrodkach o dobrze zorganizowanej opiece nad CVC, z małą liczbą powikłań infekcyjnych [42]; nie oceniano oddzielnie poszczególnych środków antybakteryjnych.
- W metaanalizie 34 badań randomizowanych [43]:
 - tylko 8 badań przeprowadzono prawidłowo metodologicznie i tylko 5 badań było podwójnie zaślepionych;
 - wykazano zmniejszanie ryzyka kolonizacji CVC oraz odcewnikowych zakażeń krwi przy stosowaniu linii ze środkiem antybakteryjnym;
 - stwierdzono istotne różnice zależne od zastosowanych preparatów antybakteryjnych: CVC ze srebrem nie zmniejszały kolonizacji i zakażeń krwi, cewniki pokryte sulfadiazyną srebra I generacji zmniejszały liczbę zakażeń i kolonizacji, cewniki II generacji zmniejszały liczbę zakażeń jednakże nie znamienne; nie wykazano skuteczności chlorku benzalkonium; minocyklina z rifampicyną zmniejszała ryzyko kolonizacji i zakażeń skuteczniej niż inne środki.
- Metaanaliza 37 badań obejmujących 11586 pacjentów [44]: stwierdzono istotne zmniejszenie ryzyka zakażeń przy stosowaniu cewników z rifampicyną i minocykliną oraz cewników pokrytych heparyną; stwierdzono brak takiego wpływu w przypadku cewników z chlorheksydyną i sulfadiazyną srebra oraz cewników ze srebrem; większość badań była słabej jakości.
- Metaanaliza 89 badań oceniających cewniki antybakteryjne u pacjentów żywionych pozajelitowo i poddanych chemioterapii wykazała brak wystarczającego uzasadnienia naukowego do ich stosowania w tych grupach chorych [45].

CVC pokryte środkami antybakteryjnymi były przedmiotem dwóch metaanaliz oceniających aspekty ekonomiczne ich stosowania [46,47], w których stwierdzono, że stosowanie tych cewników przynosi korzyści ekonomiczne, lub że przynosi korzyści jedynie jako dodatek do efektywnego zmniejszania powikłań infekcyjnych związanych z CVC przy zastosowaniu innych metod.

Rekomendacja 6

Nie jest zalecane rutynowe stosowanie CVC pokrytych środkami o działania antyseptycznym czy antybakteryjnym [B2]

Rekomendacja 7

Nie jest zalecane stosowanie cewników z dodatkiem srebra lub chlorku benzalkonium [A1]; ze względu na sprzeczne wyniki badań nie zostają opracowane zalecenia dotyczące cewników z chlorheksydyną/sulfadiazyną srebra

Rekomendacja 8

Można rozważyć stosowanie cewników z rifampicyną/minocykliną, gdy mimo skutecznego wdrożenia innych metod zapobiegania zakażeniom liczba odcewnikowych zakażeń jest wysoka [B1]; nie został określony próg zapadalności na odcewnikowe zakażenia, przy których warto stosować CVC ze środkiem antybakteryjnym

Zakładanie CVC

Warunki zakładania cewnika naczyniowego centralnego dotyczą dwóch różnych sytuacji: maksymalnej bariery ochronnej (MBO) oraz standardowej bariery ochrony (SBO). MBO jest definiowana, jako stosowanie przy założeniu linii następujących środków: przykrycie głowy, maska, sterylny fartuch, sterylne rękawiczki, duże sterylne obłożenie na całe ciało pacjenta. SBO jest definiowana, jako stosowanie przy założeniu linii jedynie sterylnych rękawiczek oraz małego sterylnego obłożenia.

Skuteczność MBO jako metody profilaktyki zakażeń była przedmiotem trzech badań randomizowanych, jednego badania obserwacyjnego oraz jednej metaanalizy:

- Badanie randomizowane Raad i wsp. 1994 r.: badanie dotyczyło 343 pacjentów ze schorzeniami onkologicznymi, leczonych ambulatoryjnie, stosowanie MBO zmniejszyło częstość kolonizacji cewnika (ryzyko względne = 0,32; $P=0,04$), oraz częstość bakteriemii odcewnikowych (ryzyko względne = 0,16; $P=0,06$) [48].
- Badanie randomizowane Ishikawa i wsp. 2010 r.: badanie dotyczyło 424 chorych w 9 oddziałach chirurgicznych: MBO nie zmniejszyło częstości występowania zakażeń krwi odcewnikowych oraz zakażeń w okolicy miejsca założenia CVC (ryzyko względne= 0,85, $P=0,77$), wyniki badań nie były istotne statystycznie i nie pozwalają na wyciągnięcie wniosków [49].
- Badanie randomizowane Carrer i wsp. 2005 r. na 120 pacjentach: stwierdzono zmniejszenie częstości kolonizacji bakteryjnej w okolicy założenia CVC (iloraz szans = 2,5), nie badano powikłań infekcyjnych [50].
- Badanie obserwacyjne Lee i wsp., 2008 r. na 133 pacjentach: stosowano MBO lub SBO i badano wpływ cewników pokrytych środkami antybakteryjnymi; stwierdzono zmniejszenie liczby zakażeń krwi w grupie MBO (iloraz szans 5,2) [51].
- Analiza badań opublikowanych do 2003 roku: objęła jedynie 3 badania; stwierdzono, że dostępne badania wskazują na zasadność stosowania MBO przy zakładaniu linii naczyniowej centralnej, jednakże konieczne jest przeprowadzenie badań prospektywnych oceniających aspekty ekonomiczne tego postępowania [52].

Rekomendacja 9

Zakładanie cewnika naczyniowego centralnego powinno być wykonywane w miejscu, które umożliwia zastosowanie maksymalnej bariery ochronnej [B1]

Rekomendacja 10

Przy zakładaniu cewnika naczyniowego centralnego należy stosować maksymalną barierę ochronną: przykrycie głowy, maskę, sterylne fartuch, sterylne rękawiczki, duże sterylne obłożenie [B1]

Stosowanie środków antyseptycznych u pacjentów z cewnikiem naczyniowym centralnym

Antyseptyka skóry przed założeniem CVC i przy wymianie opatrunków

Badania dotyczące środków stosowanych do antyseptyki skóry przed założeniem CVC dotyczą głównie 70% roztworów alkoholu, 10% roztworu jodopowidonu oraz alkoholowych lub wodnych roztworów chlorheksydyny:

- W prospektywnym badaniu randomizowanym obejmującym 668 pacjentów z CVC określono częstość występowania odcewnikowych zakażeń krwi, w zależności od rodzaju zastosowanego środka antyseptycznego; notowany odsetek zakażeń wynosił 2,3% jeżeli stosowano 2% roztwór wodny chlorheksydyny; 7,3% w przypadku stosowania 10% wodnego roztworu jodopowidonu i 9,1% w sytuacji odkażania skóry 70% roztworem alkoholu [53].
- W prospektywnym badaniu randomizowanym stwierdzono porównywalną skuteczność 0,5% roztworu wodnego chlorheksydyny i 10% jodopowidonu [54].
- W badaniu randomizowanym na 538 pacjentach z CVC stwierdzono spadek kolonizacji i nieznaczne zmniejszenie zakażeń krwi przy stosowaniu 0,25% wodnej chlorheksydyny w porównaniu z alkoholowym roztworem 5% jodopowidonu [55].
- Wykazano zmniejszenie zapadalności na odcewnikowe zakażenia oraz kolonizacji cewnika przy stosowaniu alkoholowego roztworu 5% povidone-iodine jodopowidonu w porównaniu z 10% roztworem wodnym jodopowidonu, natomiast nie stwierdzono różnic w występowaniu odcewnikowych zakażeń krwi [56].
- W metaanalizie 8 badań randomizowanych porównujących skuteczność roztworów chlorheksydyny i jodopowidonu wykazano o połowę rzadsze występowanie odcewnikowych zakażeń krwi u pacjentów, u których stosowano chlorheksydynę; roztwory chlorheksydyny były stosowane w formie 0,5% roztworu alkoholowego lub 2% roztworu wodnego, natomiast środki jodowe jako 10% roztwór jodopowidonu [57].
- W badaniu randomizowanym stwierdzono podobną efektywność roztworów wodnych 2% chlorheksydyny i alkoholowego roztworu 0,5% chlorheksydyny w zapobieganiu zakażeniom i kolonizacji CVC [58].

Większa skuteczność roztworów chlorheksydyny w porównaniu z roztworami alkoholowymi jest związana m.in. z dłuższym działaniem antyseptycznym, zapobiegającym rekolonizacji miejsca założenia CVC [59]. Przy zastosowaniu chlorheksydyny wystarczający jest czas oczekiwania do momentu wyschnięcia preparatu, natomiast przy zastosowaniu środków jodowych właściwości antybakteryjne uzyskiwane są po 2 min od aplikacji preparatu [60]. Roztwór alkoholowy chlorheksydyny należy wcierać przez okres 30 sekund, po czym można przystąpić do wykonania założenia linii naczyniowej centralnej. U dzieci < 2 miesiąca życia roztwory chlorheksydyny nie powinny być stosowane; zamiennie należy stosować roztwory jodowe [61]

Oktenidyna: dwa badania obserwacyjne potwierdzają skuteczność oktenidyny w dekontaminacji okolicy założenia CVC [62,63]; w badaniu randomizowanym porównującym skuteczność 0,1% oktenidyny w roztworze alkoholu z samym roztworem alkoholu stwierdzono mniejszą kolonizację, jednak nie stwierdzono statystycznie istotnego zmniejszenia liczby zakażeń krwi odcewnikowych [64]; oktenidyna nie była porównywana z chlorheksydyną.

Stosowanie środków organicznych w celu oczyszczania miejsca wprowadzenia CVC lub ułatwiania odklejania opatrunku może powodować reakcje uczuleniowe i nie powinno być stosowane.

Wyniki badań nad skutecznością maści z dodatkiem środków antyseptycznych lub antybiotyków stosowanych w miejscu założenia CVC nie uzasadniają ich stosowania [65-68]; w jednym badaniu stwierdzono, że maść z bacytracyną/neomycyną/polimyksyną B zmniejszała zapadalność na odcewnikowe zakażenia krwi u pacjentów leczonych hemodializą [69].

Rekomendacja 11

Do antyseptyki skóry przed założeniem cewnika naczyniowego centralnego i przy wymianie opatrunków zalecane jest stosowanie alkoholowych roztworów chlorheksydyny w stężeniu 0,5-2% [A1]; roztwory wodne chlorheksydyny należy stosować przy wymianie opatrunków w sytuacji, gdy producent cewnika nie zezwala na stosowania środków alkoholowych w kontakcie z cewnikiem. W wyjątkowych sytuacjach jako antyseptyk alternatywny należy stosować alkoholowy roztwór 5% jodopowidonu (np. u dzieci < 2 miesiąca życia); należy odczekać 2 minuty na zadziałanie środka [B1]

Rekomendacja 12

Nie należy stosować środków organicznych w miejscu założenia cewnika naczyniowego centralnego [B1]

Rekomendacja 13

Maści z dodatkiem środków antyseptycznych można rozważyć do stosowania jedynie u pacjentów leczonych powtarzaną hemodializą [C2]

Stosowanie środków antyseptycznych na powierzchni dostępu naczyniowego

Miejsce połączenia cewnika z zestawem do przetoczeń jest miejscem stanowiącym wrota zakażeń odcewnikowych, szczególnie, gdy cewnik jest pozostawiony dłużej [70,71,72]. Wykazano, że brak dezynfekcji miejsca podłączenia zestawu do przetoczeń prowadzi do kontaminacji bakteryjnej przetaczanych płynów [73,74].

Przeprowadzenie dezynfekcji ujścia końcówki cewnika, po odkręceniu koreczka, poprzez przecieranie gazikiem nasączonym 70% roztworem środka alkoholowego bez lub z dodatkiem 2% chlorheksydyny znacząco zmniejsza kolonizację bakteryjną [75]. W jednym badaniu obserwacyjnym wykazano przewagę środka alkoholowego z dodatkiem 2% chlorheksydyny nad środkiem alkoholowym [76].

Badania określające czas przecierania końcówki linii, jaki jest potrzebny do uzyskania optymalnej skuteczności dezynfekcji są nieliczne i nie przedstawiają zbieżnych wyników. W jednym badaniu dotyczącym skuteczności dezynfekcji łączników bezigłowych z podzielną membraną wykazano istotną przewagę dezynfekcji poprzez wcieranie środka alkoholowego przez 15 sekund nad czasem 5 sekund [77]. W innym badaniu oceniającym skuteczność dezynfekcji tych samych łączników wykazano porównywalną skuteczność dezynfekcji trwającej przez 5 sekund z dezynfekcją trwającą 15 i 30 sekund [78].

W badaniu oceniającym skuteczność dezynfekcji końcówki linii bez zastosowania łączników bezigłowych wykazano, że stosowanie dezynfekcji znacząco zmniejsza kontaminację bakteryjną i wykazano porównywalną skuteczność wcierania środka alkoholowego przez 3, 10 i 15 sekund [79]. Brak jest badań oceniających skuteczność dezynfekcji przy zastosowaniu metod spryskiwania.

Rekomendacja 14

Po odkręceniu koreczka zabezpieczającego linię lub przed podłączeniem leku do łącznika bezigłowego zalecane jest dezynfekowanie metodą przecierania miejsca ujścia cewnika lub łącznika roztworem alkoholu lub alkoholowym roztworem chlorheksydyny [A1]; koreczki po odkręceniu należy wyrzucić

Rekomendacja 15

Czas wcierania środka alkoholowego z lub bez chlorheksydyny powinien być nie krótszy niż 15 sekund [B1]. Skuteczność wcierania środka przez 5 sekund powinna zostać zweryfikowana w kolejnych badaniach

Rekomendacja 16

Nie należy stosować dezynfekcji przy zastosowaniu metod spryskiwania [B1]

Opatrunki

Badania porównawcze opatrunków stosowanych w miejscu wprowadzenia CVC dotyczyły głównie opatrunków z jałowej gazy oraz opatrunków przezroczystych poliuretanowych z lub bez możliwości półprzepuszczania. W jednej metaanalizie wykazano znacząco częstszą kolonizację końcówki cewnika w przypadku stosowania opatrunków przezroczystych-poliuretanowych w stosunku do opatrunków z gazy, gdy opatrunki przezroczyste nie umożliwiały półprzepuszczalności [80]. W metaanalizie Cochrane nie wykazano różnic w częstości występowania zakażeń w zależności od tego, czy był stosowany opatrunek poliuretanowy-przezroczysty czy opatrunki z jałowej gazy; opatrunki przezroczyste w większości badań miały właściwości półprzepuszczalności tj. jednokierunkowego odprowadzania wilgoci [81]; opatrunki przezroczyste półprzepuszczalne mogą być zmieniane co 7 dni bez zwiększenia ryzyka zakażeń odcewnikowych [82,83,86]. Opatrunki z gazy powinny być wymieniane niezwłocznie po zabrudzeniu, zawilgoceniu lub odklejeniu a w pozostałych sytuacjach nie rzadziej niż co 48 godz. W przypadku intensywnego pocenia lub krwawienia po założeniu CVC bezpieczniej założyć opatrunek z jałowej gazy [60, 84, 85]; opatrunek powinien być tak założony w sposób, który umożliwi oglądanie miejsca założenia cewnika [60,84,85]

Rekomendacja 17

Do pokrycia miejsca założenia cewnika naczyniowego centralnego zalecane jest stosowanie opatrunków z jałowej gazy lub przezroczystych półprzepuszczalnych [A1]

Rekomendacja 18

Tuż po założeniu cewnika naczyniowego centralnego lub w przypadku intensywnego pocenia zalecane jest zakładanie opatrunku z jałowej gazy i jego ewentualna wymiana na przezroczysty półprzepuszczalny [C2]

Rekomendacja 19

**Opatrunki z jałowej gazy wymieniane są po odklejeniu lub zabrudzeniu lub co 48 godz. [A1]
Opatrunki przezroczyste półprzepuszczalne mogą być wymieniane co 7 dni [B1]; po zdjęciu opatrunku i przed założeniem nowego należy zastosować właściwą higienę rąk**

Stosowanie opatrunków z dodatkiem środków antyseptycznych

Gąbki nasączone chlorheksydyną zakładane są w miejscu założenia CVC, pod opatrunkiem. Celem ich stosowania jest zmniejszenie powikłań infekcyjnych związanych z linią centralną poprzez zahamowanie ponownego wzrostu bakterii po dezynfekcji przeprowadzonej w momencie założenia linii. W wieloośrodkowym badaniu randomizowanym na próbie 3778 cewników centralnych i tętnicznych wykazano zmniejszenie zapadalności na odcewnikowe zakażenia krwi o 60% w ośrodkach o niskiej wyjściowej zapadalności na te zakażenia (z 1,4 na 0,6 na 1000 dni z cewnikiem), stosowane były krążki nasączone chlorheksydyną firmy BioPatch Ethicon Inc [86]; do antyseptyki skóry w momencie założenia linii i przy wymianie opatrunków stosowano alkoholowe środki jodowe, badanie dotyczyło głównie pacjentów z oddziałów intensywnej terapii a średni czas założenia CVC wyniósł 6 dni [86].

W badaniu na próbie 601 pacjentów ze schorzeniami onkologicznymi, poddanych chemioterapii, u których stosowano trójdrożne cewniki opłaszczane sulfadiazyną z chlorheksydyną, zapadalność na odcewnikowe zakażenia krwi w grupie kontrolnej wyniosła 11,3% (34 z 301 pacjentów) a w grupie pacjentów, u których zastosowano gąbkę z chlorheksydyną wyniosła 6,3% (19 z 300 pacjentów) [87]; do antyseptyki skóry w obu grupach stosowano środki alkoholowe, a badaniu poddane zostały krążki firmy BioPatch [87].

W metaanalizie 8 badań wykazano zmniejszenie kolonizacji miejsca założenia CVC gdy stosowana była gąbka z chlorheksydyną, zauważalny był trend w kierunku zmniejszenia występowania odcewnikowych zakażeń krwi [88].

Opatrunki żelowe z chlorheksydyną są to opatrunki przezroczyste półprzepuszczalne, które zawierają wstawkę żelową z chlorheksydyną na wysokości miejsca założenia linii centralnej. W porównaniu z opatrunkami z dodatkiem gąbki, charakteryzują się lepszym uwidocznieniem miejsca założenia linii, brakiem konieczności manipulacji przy miejscu założenia linii i nieco trudniejszym usuwaniem opatrunku [89].

Skuteczność antybakteryjną opatrunków żelowych (produkt firmy 3M) i stałe uwalnianie chlorheksydyny przez okres 7 dni wykazano w badaniach eksperymentalnych [90,91,92]. W jednym badaniu randomizowanym, niezaślepionym stwierdzono zmniejszenie częstości występowania odcewnikowych zakażeń krwi przy stosowaniu opatrunków żelowych z chlorheksydyną, jednakże badane grupy były niejednorodne w zakresie rodzaju środków stosowanych do antyseptyki skóry [93].

Badania kliniczne wskazujące na zmniejszenie zapadalności na odcewnikowe zakażenia krwi przy zastosowaniu gąbek wykonywano przy prowadzeniu antyseptyki skóry z zastosowaniem nieoptymalnych metod tzn. stosowano inne środki niż chlorheksydyna. W jednym badaniu, wykazano, że opatrunki z dodatkiem chlorheksydyny hamują skutecznie ponowny wzrost drobnoustrojów na skórze również gdy wyjściowo był stosowany środek antyseptyczny na bazie chlorheksydny, brak jest jednakże weryfikacji klinicznej tego działania [94].

Rekomendacja 20

Gąbki nasączone chlorheksydyną lub opatrunki żelowe z chlorheksydyną należy stosować gdy do antyseptyki stosowane są inne środki niż chlorheksydyna [B1]
Ze względu na brak badań klinicznych nie zostaje sformułowane zalecenie dotyczące stosowania gąbek nasączonych chlorheksydyną w sytuacjach, gdy do antyseptyki skóry stosowane są roztwory chlorheksydyny

Zestaw do przetoczeń

Wpływ częstości wymiany zestawu do przetoczeń na ryzyko powikłań infekcyjnych był przedmiotem dwóch metaanaliz, w których wykazano, że zestaw może być utrzymywany bezpiecznie przez okres 72-96 godz. [95,96]. W niektórych sytuacjach zestawy do przetoczeń powinny być wymieniane częściej: po przetoczeniu ułatwiających namnażanie bakterii płynów, takich jak lipidy i krew oraz preparaty krwiopochodne; w tych sytuacjach zestawy powinny być wymieniane nie rzadziej niż po 24 godz. od przetoczenia [60]. Zestawy do przetoczeń powinny być wymieniane wg zaleceń producenta po przetoczeniu niektórych leków np. propofolu po 6-12 godz. od przetoczenia [97]. Centrum Kontroli Chorób w Atlancie zaleca wymienianie zestawu do przetoczeń nie częściej niż co 96 godz. i nie rzadziej niż co 7 dni, jednakże zalecenie to dotyczy jedynie wlewów ciągłych, rzadziej stosowanych w polskich szpitalach a nie określa jak często należy wymieniać zestaw przy wlewie przerywanym [60]. Wlew przerywany oznacza, że wymieniane są butelki z płynami przy końcu dystalnym zestawu do przetoczeń lub zestaw jest odłączany od cewnika naczyniowego. Większość badań wskazujących na bezpieczeństwo dłuższego utrzymywania zestawu do przetoczeń nie wyszczególniało rodzaju stosowanego wlewu [98]. Z tego powodu niektóre rekomendacje zalecają aby przy stosowaniu wlewu przerywanego, który jest częściej stosowany w Polsce, zestaw do przetoczeń był wymieniany co 24 godz. a w jednej z rekomendacji zalecana jest wymiana zestawu po każdym odłączeniu od cewnika [99,100,101].

Rekomendacja 21

Zestaw do przetoczeń powinien być wymieniany co 96 godz. w przypadku wlewu ciągłego [A1]
W przypadku przetoczenia lipidów, krwi i preparatów krwiopochodnych zestawy powinny być wymieniane po przetoczeniu i nie rzadziej niż w ciągu 24 godz. od przetoczenia; [A1]
Zestawy do przetoczeń powinny być wymieniane po przetoczeniu niektórych leków (np. propofolu) wg zaleceń ich producenta
Brak jest badań określających czas utrzymywania zestawu do przetoczeń przy przerywanym wlewie.

Łączniki bezigłowe

Łączniki bezigłowe zostały wprowadzone w celu zmniejszenia ryzyka ekspozycji personelu na materiał zakaźny przy stosowaniu igieł. Łączniki bezigłowe są typu: podzielnej membrany (ang. split-septum) oraz z mechanicznym zaworem z lub bez powłoki srebrnej [102].

W metaanalizie 4 badań randomizowanych, porównujących łączniki bezigłowe z łącznikami trójdrożnymi z korkami stwierdzono, że stosowanie łączników bezigłowych może skutkować nieznacznie mniejszą liczbą zakażeń odcewnikowych i rzadszą kolonizacją, jednak zbyt mało jest danych aby zalecać ich stosowanie zamiast tradycyjnych łączników trójdrożnych [103]. W kilku późniejszych badaniach wykazano istotny wzrost liczby zakażeń odcewnikowych przy stosowaniu łączników z zaworem mechanicznym [104-107].

W obszernej analizie badań łączników bezigłowych potwierdzono wyraźny wzrostu zakażeń odcewnikowych przy stosowaniu łączników z mechaniczną zastawką w porównaniu z łącznikami z podzielną przegrodą [108].

W badaniach dotyczących łączników bezigłowych z zaworem mechanicznym pokrytym związkami srebra wykazano silny efekt bakteriobójczy [109,110], jednak brak jest badań klinicznych wykazujących ich wpływ na redukcję zakażeń odcewnikowych.

Rekomendacja 22

Z względu na małą liczbę badań nie zostają opracowane zalecenia dotyczące przewagi łączników bezigłowych nad łącznikami trójdrożnymi.

Rekomendacja 23

W przypadku stosowania łączników bezigłowych zalecane jest stosowanie łączników z podzielną membraną [B1]

Nie jest zalecane stosowanie łączników bezigłowych z mechaniczną zastawką [B1]

Ze względu na brak badań oceniających ryzyko odcewnikowych zakażeń krwi, nie jest zalecane stosowanie pokrytych związkami srebra łączników bezigłowych z mechaniczną zastawką [C2]

Zamknięte i otwarte butelki z płynem

Butelki z płynem w układzie otwartym do opróżnienia wymagają zewnętrznego napowietrzenia, natomiast butelki z płynem w układzie zamkniętym są całkowicie zapadalne i nie wymagają napowietrzenia [111].

Wyniki badań porównujących częstość zakażeń krwi przy stosowaniu obu zestawów wskazują na wyraźne zwiększenie liczby zakażeń przy stosowaniu układu otwartego. Jednakże w tych badaniach, jako układ otwarty określano dwa różne systemy tj. butelki plastikowe napowietrzane przez nakłuwanie igłą oraz układ gdzie napowietrzanie odbywało się przez fabrycznie dodany filtr umieszczony na zestawie do przetoczeń [112-115]. Brak jest wyników badań, które porównywałyby układ zamknięty z butelkami, które napowietrzane są powietrzem zewnętrznym przez filtr napowietrzania w zestawie do przetoczeń; oba układy są zalecane przez towarzystwa naukowe [116].

Rekomendacja 24

Nie należy napowietrzać butelek poprzez ich nakłuwanie igłą [A1]

Rekomendacja 25

Brak zaleceń wskazujących na przewagę pojemników całkowicie zapadalnych nad butelkami z odpowietrzaniem przez filtr na zestawie do przetoczeń

Płukanie cewnika naczyniowego centralnego

Celem płukania CVC jest utrzymanie drożności kanałów, zapobieganie zakrzepicy oraz powikłaniom infekcyjnym. Płukanie odbywa się najczęściej przy zastosowaniu roztworów soli fizjologicznej lub heparyny.

Ocena porównawcza płukania linii naczyniowej przy zastosowaniu soli fizjologicznej lub heparyny była przedmiotem 3 metaanaliz; w metaanalizie oceniającej płukanie linii naczyniowej obwodowej nie wykazano różnic [117]; w metaanalizie z 1998 roku na 12 badaniach stwierdzono, że profilaktyczne stosowanie heparyny zmniejsza ryzyko powikłań zakrzepowych oraz częstość kolonizacji linii centralnej, jednakże metaanaliza była prowadzona na badaniach opisujących różne metody stosowania heparyny w tym podania heparyny podskórnie oraz stosowania cewników heparynizowanych [118]; w metaanalizie na badaniach opublikowanych w okresie 1982-2008 stwierdzono brak wystarczających badań wskazujących na przewagę płukania heparyną nad roztworem soli fizjologicznej w profilaktyce zakażeń, zapobieganiu zakrzepicy oraz utrzymywaniu drożności CVC [119]. Rutynowe płukanie roztworem heparyny nie jest zalecane przez wiele towarzystw naukowych [120-122]; płukanie roztworem heparyny należy wykonywać jeżeli takie jest zalecenie producenta CVC; objętości soli fizjologicznej stosowanej do płukania wynosi dwie pojemności cewnika razem z łącznikiem [116]; badania nad stosowaniem płukania CVC heparyną najczęściej były prowadzone z zastosowaniem objętości roztworu 3-10 ml (średnio 5 ml) i stężenia heparyny 10-100 jednostek na 1 ml. Zalecenie towarzystw naukowych dotyczące płukania cewników przedstawia tabela IV.

Tabela IV. Zalecenia towarzystw naukowych

Źródło	Zalecenie
Antithrombotic Therapy in Neonates and Children : American College of Chest [99,100] Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition); [120]	Płukanie CVC nie zostało przedstawione w formie rekomendacji, jednakże cytowane są dwa badania randomizowane dotyczące dzieci, w których nie wykazano różnic w częstości powikłań zakrzepowych porównując płukanie solą fizjologiczną i roztworem heparyny Silne zalecenie do płukania roztworem heparyny linii tętniczej
CDC, 2002 [60]	Brak zaleceń dotyczących płukania linii centralnej
Infusion Nurses Society (2006) [116]	CVC powinna być przepłukiwana w określony odstępach czasowych przy zastosowaniu wolnego od konserwantów roztworu soli fizjologicznej; przepłukiwanie roztworem heparyny w zależności od zaleceń producenta CVC
EPIC, 2007 [85]	Zalecane płukanie roztworem soli fizjologicznej często używanych kanałów CVC Jeżeli zalecane przez producenta, to należy płukać roztworem heparyny porty naczyniowe, oraz cewniki typu Hickman, Prviac, Vaxcel
Pellow 2003 [84]	Płukanie heparyną, jeżeli zalecane przez producenta

Rekomendacja 26

Zalecane jest płukanie CVC roztworem soli fizjologicznej w określonych przedziałach czasowych [B1]

Rekomendacja 27

Nie jest zalecane rutynowe płukanie linii naczyniowej centralnej roztworem heparyny [B1]

Rekomendacja 28

Płukanie roztworami heparyny należy stosować jeżeli jest to zgodnie z zaleceniem producenta cewnika naczyniowego centralnego [C2]

Przepłukiwanie CVC antybiotykiem i innym środkami antybakteryjnymi

Badania dotyczą wankomycyny bez lub z dodatkiem ciprofloksacyny, cefalosporyn, aminoglikozydów i minocykliny. W większości badań wykazano spadek liczby zakażeń odcewnikowych przy zastosowaniu antybiotyków, głównie roztworów wankomycyny z heparyną. W jednej z metaanaliz obejmującej 7 badań randomizowanych wykazano spadek częstości zakażeń (współczynnik ryzyka 0,49) przy stosowaniu wankomycyny z heparyną vs. heparyna w heterogennej populacji pacjentów [123]; inne metaanalizy wykazały skuteczność w dwóch grupach chorych: pacjentów leczonych powtarzającą hemodializą [124] i wcześniaków [125]; w każdej metaanalizie podkreślano brak oceny negatywnego stosowania profilaktyki na wzrost lekooporności, głównie na wankomycynę; z tego powodu wskazania do stosowania profilaktycznych płukań z antybiotykiem powinny być ograniczone do pacjentów szczególnie narażonych na zakażenia odcewnikowe lub szczególnie podatnych na następstwa zakażenia odcewnikowego [126]; do płukania CVC wankomycyna stosowana jest w stężeniu 25 µg/ml; płukanie odbywa się po każdym zastosowaniu CVC lub roztwór jest podany 1 raz co 24-48godz. i pozostawiany w CVC przez okres 20-60 min [123].

Taurolidyna jest stosowna jak 2% roztwór o działaniu bakteriobójczym, którym wypełniana jest linia naczyniowa centralna lub port. Skuteczność taurolidyny była oceniana w profilaktyce zakażeń odcewnikowych u pacjentów leczonych powtarzającą hemodializą, żywionych pozajelitowo w warunkach domowych oraz u dzieci z chorobami onkologicznymi leczonych chemioterapią. W analizie 6 badań *in vitro* i 11 badań *in vivo* stwierdzono, że wyniki badań *in vitro* wskazują na możliwość skutecznej profilaktyki zakażeń odcewnikowych, jednak badania kliniczne nad taurolidyną są słabej jakości [127]. W jedynych dwóch badaniach randomizowanych, oceniających skuteczność taurolidyny w profilaktyce zakażeń u pacjentów dializowanych, wykazano brak statystycznie istotnych różnic w porównaniu z grupą chorych, która otrzymywała tylko heparynę, a w jednym badaniu stwierdzono częściej występującą konieczność wdrażania leczenia trombolitycznego w grupie chorych otrzymujących taurolidynę [128,129]. Badania dotyczące skuteczności taurolidyny w profilaktyce zakażeń związanych z żywieniem pozajelitowym są nieliczne i prowadzone na zbyt małych grupach chorych aby ich wyniki mogły stanowić podstawę do wyciągnięcia wniosków [127, 130]. W dwóch badaniach: obserwacyjnym i randomizowanym kontrolowanym, u dzieci z chorobami nowotworowymi, wykazano, że stosowanie taurolidyny może zmniejszać ryzyko zakażeń związanych z cewnikiem długoterminowym stosowanym do prowadzenia chemioterapii [131,132].

Rekomendacja 29

Płukanie cewnika naczyniowego centralnego roztworem wankomycyny z lub bez ciprofloksacyny jest zalecane jedynie u pacjentów szczególnie podatnych na zakażenia tj. z wywiadem nawracających zakażeń odcewnikowych oraz u pacjentów szczególnie narażonych na niekorzystne następstwa zakażenia odcewnikowego krwi tj. pacjentów z ciałem obcym w łożysku naczyniowym [B2]

Rekomendacja 30

Ze względu na brak badań nie zostają przedstawione w tym dokumencie rekomendacje dotyczące stosowania taurolidyny w profilaktyce zakażeń związanych z linią naczyniową centralną krótkoterminową.

Podawanie antybiotyków dożylnie jako profilaktyka zakażenia

Skuteczność podawania antybiotyków dożylnie była przedmiotem dwóch metaanaliz Cochrane dotyczących zakażeń u noworodków oraz u pacjentów onkologicznych

- Analiza 4 badań nad skutecznością profilaktycznego podawania glikopeptydu tuż przed założeniem linii wskazała na brak wpływu takiego postępowania na zmniejszenie powikłań infekcyjnych u chorych onkologicznych [133]
- Metaanaliza 3 badań wykazała zmniejszenie powikłań infekcyjnych związanych z linią naczyniową centralną przy profilaktycznym stosowaniu antybiotyków u noworodków; nie stwierdzono zmniejszenia śmiertelności oraz nie oceniono wpływu na selekcję opornych drobnoustrojów czy innych efektów ubocznych [125]

Rekomendacja 31

Nie jest zalecane stosowanie ogólnoustrojowe antybiotyków jako profilaktyki zakażeń związanych z linią naczyniową centralną [B1]

Filtry na linii do przetoczeń

Zestawy do przetoczeń posiadają filtry o wielkości porów 15 mm, których celem jest zatrzymanie wytrąconych związków chemicznych obecnych w płynach [134]. Na linii przepływu płynów mogą być umieszczane dodatkowe filtry o wielkości porów w przedziale 0,2-5 mm. Do przetaczania płynów stosowane są filtry z porami o średnicy 0,2 mm a do przetaczania lipidów o średnicy 1,5 mm. Celem umieszczania dodatkowych filtrów jest zatrzymanie potencjalnie obecnych w płynie wytrąconych związków chemicznych, drobnoustrojów lub ich toksyn oraz zapobieganie zatorom powietrznym [135].

Brak jest dowodów na zmniejszanie liczby powikłań infekcyjnych gdy stosowane są filtry [60,136]. W jednym z nielicznych badań obserwacyjnych u dzieci z CVC nie stwierdzono wpływu filtrów na zmniejszenie częstości powikłań infekcyjnych, a łączny czas obserwacji wyniósł 19221 dni z linią [137].

W metaanalizie obejmującej 4 badania dotyczące skuteczności stosowania filtrów u noworodków nie stwierdzono ich wpływu na częstość powikłań infekcyjnych, zakrzepowych oraz zapaleń żył [138]. W metaanalizie 11 badań nie stwierdzono zmniejszenia częstości zapalenia żył przy stosowaniu filtrów na linii naczyniowej obwodowej [139].

Na podstawie głównie badań eksperymentalnych, wskazujących na efektywność filtrów, British Pharmaceutical Nutrition Group Working Party opracowało rekomendacje dotyczące zastosowania filtrów u pacjentów żywionych pozajelitowo [140]: 1) wszystkie roztwory pochodzące z fiolek lub ampułek powinny być dostrzykiwane do pojemnika z żywnością przez filtry z porami o średnicy nie większej niż 5 mm, 2) żywność zawierająca tłuszcze powinna być przepuszczana przez filtry z porami o średnicy 1,2 mm a nie zawierająca lipidów przez filtry z porami 0,2 mm, 3) filtry powinny być umieszczane tak blisko linii centralnej jak to możliwe, 4) filtry z porami o średnicy 5 µm powinny być wymieniane co 24 godz. a o średnicy 0,2 µm co 96 godz.

Filtry mogą być blokowane w sytuacji zastosowania niektórych rozpuszczalników lub leków np. dekstranu i mannitolu. Stosowanie filtrów powinno być zgodne z zaleceniami producenta, należy także zwrócić uwagę, przy których lekach nie mogą być używane. Rutynowe stosowanie filtrów na linii naczyniowej nie jest zalecane przez towarzystwa naukowe, również w przypadku żywienia pozajelitowego, poza wyjątkowymi sytuacjami, po konsultacji z farmaceutą.

Rekomendacja 32

Nie jest zalecane rutynowe stosowanie dodatkowych filtrów na linii naczyniowej jako profilaktyka zakażeń [B1]

Mycie pacjenta z użyciem preparatów o działaniu antybakteryjnym

W metaanalizie obejmującej jedno badanie randomizowane i 11 badań nierandomizowanych, wykazano, że codzienne mycie z użyciem roztworów chlorheksydyny zmniejsza zapadalność na szpitalne zakażenia krwi u pacjentów medycznych oddziałów intensywnej terapii (OR=0,44), a szczególnie zakażeń krwi związanych z cewnikiem naczyniowym centralnym (OR=0,40) [141]:

- w 7 badaniach stosowano 2% roztwór wodny chlorheksydyny a w czterech badaniach stosowano roztwór 4%;
- stosowano gotowe myjki nasączone roztworem chlorheksydyny lub roztwory wodne przygotowywane przed użyciem;
- nie stosowano jednolitych protokołów używania roztworu 2-4% chlorheksydyny; w niektórych badaniach roztwór był wcierany w ciało, pozostawiany przez 2 minuty i zmywany, w innych badaniach roztwór nie był zmywany wodą;
- pozytywny efekt wykazano tylko dla oddziałów o medycznym charakterze; jedno badanie dotyczyło chirurgicznego OIT, w którym nie wykazano zmniejszenia zapadalności na zakażenia krwi w grupie pacjentów mytych z użyciem roztworów chlorheksydyny.

Rekomendacja 33

Zalecane jest stosowanie do mycia pacjentów roztworów chlorheksydyny w oddziałach intensywnej terapii o charakterze medycznym (niechirurgicznym) dla dorosłych [B2]

Wymiana i usuwanie cewnika naczyniowego centralnego

Czas utrzymywania linii naczyniowej centralnej jest jednym z najważniejszych czynników ryzyka wystąpienia zakażenia, w szczególności jeżeli przekracza 7 dni (13 vs.24%) [142,143] Nie wykazano wpływu rutynowej wymiany CVC na zmniejszenie ryzyka powikłań infekcyjnych [144,145].

Skrócenie czasu utrzymywania CVC wpływa znamienne na zmniejszenie liczby powikłań infekcyjnych i codzienna weryfikacja konieczności utrzymania CVC jest jednym z najważniejszych działań redukujących te powikłania [146,147].

Końcówka cewnika naczyniowego po usunięciu linii nie powinna być wysyłana na badanie mikrobiologiczne rutynowo, a jedynie w przy podejrzeniu zakażenia [148].

Rekomendacja 34

Nie jest zalecana rutynowa wymiana cewnika naczyniowego centralnego [A1]

Rekomendacja 35

Nie zaleca się rutynowych badań mikrobiologicznych końcówki usuniętego cewnika naczyniowego centralnego [B2]

Sposób wdrażania procedur zapobiegania zakażeniom związanym z CVC w szpitalu

Wiele badań wskazuje, że najskuteczniejszy sposób zmniejszania zakażeń odcewnikowych to działania, które w sposób kompleksowy i zespołowy pozwalają wdrożyć procedury zapobiegania tym zakażeniom.

- W badaniu wielośrodkiem obejmującym 108 łóżek intensywnej terapii, w ciągu 3 miesięcy uzyskano spadek zapadalności na odcewnikowe zakażenia krwi z 2,7 na 1000 osobodni do zera [146]; interwencja obejmowała: 1) wyznaczenie na każdym oddziale intensywnej terapii osób odpowiedzialnych za wdrażanie programu (pielęgniarka i lekarz) i przeprowadzenie dla nich szkoleń, 2) wdrożenie 5 procedur najważniejszych w zapobieganiu zakażeniom odcewnikowym wg CDC z 2000 roku (higiena rąk, maksymalna bariera przy zakładaniu CVC, antyseptyka skóry z zastosowaniem chlorheksydyny, unikanie zakładania CVC do żyły udowej, usuwanie CVC tak szybko jak to możliwe), 3) szkolenie personelu, 4) strategie zwiększające efektywność przestrzegania procedur tj. karta obserwacji CVC, 5) codzienna ocena możliwości usunięcia CVC, 6) monitorowanie zakażeń związanych z CVC i informacja zwrotna o wynikach dla personelu.
- Po wieloczynnikowej interwencji w oddziałach intensywnej terapii w Pensylwanii uzyskano spadek zakażeń krwi związanych z CVC z 4,31 do 1,36 na 1000 dni z CVC [149]; wieloczynnikowa interwencja składała się z 5 elementów: 1) promocji zaleceń zapobiegania zakażeniom odcewnikowym zgodnym z EBM 2) promocji działań edukacyjnych, 3) promocji działań zmierzających do monitorowania przestrzegania zaleceń, 4) wprowadzenia pakietów sprzętu potrzebnego do właściwego zakładania CVC, 5) monitorowania zakażeń związanych z CVC i przedstawiania wyników personelowi z modułem porównywania wyników między ośrodkami.
- W badaniu obejmującym 2 oddziały intensywnej terapii jednego ośrodka uzyskano spadek odcewnikowych zakażeń krwi z 11,3 do 0,1 na 1000 dni z CVC w wyniku wieloczynnikowej interwencji obejmującej [147]: 1) szkolenie personelu dotyczące procedur zapobiegania zakażeniom odcewnikowym zgodnie z EBM, 2) wprowadzenie karty zakładania CVC, 3) codzienną ocenę możliwości usunięcia linii, 4) wprowadzenie karty obserwacji CVC, której celem była weryfikacja przestrzegania procedur, 5) wstrzymanie procedury zakładania cewnika, jeżeli któraś z wytycznych nie jest przestrzegana.
- W 16 łóżkowym oddziale intensywnej terapii uzyskano zmniejszenie zapadalności na zakażenia odcewnikowe krwi z 6,7 do 2,4 na 1000 dni z cewnikiem po wdrożeniu wieloczynnikowej interwencji składającej się z [150]: 1) edukacji personelu, 2) wprowadzenia chlorheksydyny do antyseptyki skóry, 3) karty obserwacji zakładania CVC, 4) unikania zakładania linii do żyły udowej, 5) usuwania linii niezwłocznie gdy nie jest potrzebna.

Rekomendacja 36

Zalecane jest wdrażanie w szpitalu programu zapobiegania zakażeniom związanym z CVC składającego się z następujących elementów [A1]: 1) opracowania procedur zapobiegania zakażeniom związanym z CVC, 2) szkolenia personelu medycznego, 3) weryfikacji przestrzegania procedur m.in. poprzez wprowadzenie kart obserwacji zakładania i pielęgnacji linii, 4) bieżącej weryfikacji konieczności utrzymywania linii i jej niezwłocznego usuwania, jeżeli nie jest dłużej potrzebna, 5) monitorowania powikłań infekcyjnych związanych z CVC i zwrotnej informacji dla personelu medycznego

Zagadnienia profilaktyki zakażeń związanych z linią naczyniową centralną, które nie mają wsparcia w badaniach klinicznych

Aseptyczna technika bezdotykowa

Aseptyczna technika bezdotykowa (ang. aseptic non-touche technique; ANTT) oznacza sposób postępowania przy wykonywaniu czynności związanych z dostępem naczyniowym, raną chirurgiczną lub cewnikiem moczowym, tak aby zapobiec wprowadzeniu drobnoustrojów w miejsca, które są sterylne lub podatne na zakażenie [151,152]. Mimo braku badań potwierdzających jej skuteczność, ANTT została uznana za skuteczną metodę profilaktyki zakażeń szpitalnych i umieszczona co najmniej w dwóch rekomendacjach [153,154]. Przy wykonywaniu procedur związanych z dostępem naczyniowym ANTT opiera się na następujących elementach [153-155]:

- technika stosowana jest przy każdym dostępie do linii naczyniowej, w trakcie podłączania zestawu do przetoczeń, jego wymiany, lub podania leku
- krytyczne punkty, które nie mogą być dotykane rękami to miejsca pozostające w kontakcie z przepływającym sterylnym płynem lub lekiem; krytyczne punkty mogą być dotykane tylko jałowym sprzętem np. jałowym gazikiem
- za krytyczne punkty uznaje się:
 - ujście linii po odkręceniu koreczka zabezpieczającego lub odłączeniu starego zestawu do przetoczeń, w które będzie wkładana strzykawka lub podłączany zestaw
 - ujście zestawu do przetoczeń, które będzie wkręcane do linii
 - końcówka strzykawki
- podstawowe elementy aseptycznej techniki bezdotykowej
- dezynfekcja rąk przy zastosowaniu środka alkoholowego
- założenie rękawiczek (sterylne nie są wymagane ze względu na brak kontaktu rękawiczek z punktami krytycznymi)
- dezynfekcja ujścia linii po odkręceniu koreczka za pomocą przecierania jałowym gazikiem nasączonym alkoholem przez czas nie krótszy niż 15 sekund.

Jałowe vs. niejające gaziki do dekontaminacji dostępu naczyniowego

Jałowe gaziki: nasączone fabrycznie środkiem alkoholowym lub suche gaziki nasączone przez personel alkoholem lub alkoholowym lub wodnym roztworem chlorheksydyny są zalecane:

- do dezynfekcji ujść linii naczyniowej przed podłączeniem leku lub zestawu do przetoczeń,
- do dezynfekcji skóry przed założeniem linii naczyniowej centralnej lub portu,
- do dezynfekcji skóry przy wymianie opatrunku

W 2011 roku Food and Drug Administration wydało ostrzeżenie przed stosowaniem komercyjnie dostępnych niesterylnych gazików nasączonych alkoholem, ze względu na przypadki zanieczyszczenia *Bacillus cereus* [156]

Kluczowe Rekomendacje:

1. Polskie Stowarzyszenie Pielęgniarek Epidemiologicznych: Wytyczne dotyczące zapobiegania odcewnikowym zakażeniom wewnątrznaczyniowym, Zeszyt VIII Katowice 2011; www.pspe.pl
2. O'Grady N., Alexander M., Burns L. i wsp.: Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections, 2011, www.cdc.gov
3. epic2: National evidence-based guidelines for preventing healthcare-associated infections in NHS Hospitals in England, *J Hosp Infect* 2007;65S:S1-64
4. Registered Nurses' Association of Ontario: Care and maintenance to reduce vascular access complications, Nursing Best Practice Guidelines Program, www.rnao.org/bestpractices, 2008.
5. ESPEN Guidelines on parenteral nutrition: central venous catheters: access, care, diagnosis and therapy of complications, *Clin Nutr* 2009;28:365-77

Piśmiennictwo:

1. Sherertz R., Ely W., Westbrook D. i wsp.: Education of physicians-intraining can decrease the risk for vascular catheter infection, *Ann Intern Med* 2000; 132:641-8.
2. Warren D., Zack J., Mayfield J. i wsp.: The effect of an education program on the incidence of central venous catheter-associated bloodstream infection in a medical ICU, *Chest* 2004; 126:1612-8.
3. Warren D., Zack J., Elward A. i wsp.: Nosocomial primary bloodstream infections in intensive care unit patients in a non-teaching community medical center: a 21-month prospective study, *Clin Infect Dis* 2001;33:1329-35.
4. Coopersmith C., Rebmann T., Zack J. i wsp.: Effect of an education program on decreasing catheter-related bloodstream infections in the surgical intensive care unit, *Crit Care Med* 2002;30:59-64.
5. Zingg W., Imhof A., Maggiorini M. i wsp.: Impact of a prevention strategy targeting hand hygiene and catheter care on the incidence of catheter-related bloodstream infections, *Crit Care Med* 2009;37:2167-73.
6. Barsuk J., Cohen E., Feinglass J. i wsp.: Use of simulation-based education to reduce catheter-related bloodstream infections, *Arch Intern Med* 2009, 169:1420-3.
7. Warren D., Zack J., Cox M. i wsp.: An educational intervention to prevent catheter-associated bloodstream infections in a nonteaching, community medical center, *Crit Care Med* 2003;31:1959-63.
8. Coopersmith C., Zack J., Ward M. i wsp.: The impact of bedside behavior on catheter related bacteremia in intensive care unit, *Arch Surg* 2004;139:131-6.
9. Moller T., Borregaard N., Tvede M. i wsp.: Patient education—a strategy for prevention of infections caused by permanent central venous catheters in patients with hematological malignancies: a randomized clinical trial, *J Hosp Infect* 2003;61:330-41.
10. Broadwater J, Henderson M., Bell J. i wsp.: Outpatients percutaneous central venous access in cancer patients, *Am J Surg* 1990;160: 676-680.
11. Ouwendyk M, Helferty M.: Central venous catheter management: how to prevent complications. *ANNA J* 1996;23: 572—7.
12. Zarri D., Montalcini F., Massimo L.: The central venous catheter for young patients: an “umbilical cord” fantasy, *Bone Marrow Transplant* 1996;18 suppl:129-33.
13. Smith R.: Reducing central line catheter infections in bone marrow transplant patients, *Nurs Clin North Am* 1995; 30:45—52.
14. Merrer J., DeJonghe B., Golliot F. i wsp.: French Catheter Study Group in Intensive Care: Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial, *JAMA* 2001,286:700—7.

15. Ruesch S., Walder B., Tramer M.: Complications of central venous catheters: internal jugular versus subclavian access – a systematic review, *Crit Care Med* 2002;30:454–460.
16. Parienti J., Thirion M., Megarbane B. i wsp.: Femoral vs jugular venous catheterization and risk of nosocomial events in adults requiring acute renal replacement therapy: a randomized controlled trial, *JAMA* 2008, 99:2413–22.
17. Hamilton H.: Central venous access sites for the prevention of venous thrombosis, stenosis and infection in patients requiring long-term intravenous therapy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3. Art. No.: CD004084. DOI:10.1002/14651858.CD004084.pub2.
18. Nagashima G., Kikuchi T., Tsuyazaki H. i wsp.: To reduce catheter-related bloodstream infections: is the subclavian route better than the jugular route for central venous catheterization, *J Infect Chemother* 2006;12: 363-5.
19. Lorente L., Jimenez A., Galcan R. i wsp.: Equivalence of posterior internal jugular and subclavian access on the incidence of central venous catheter related bacteremia, *Intensive Care Med* 2007;33:2230-1.
20. Gowardman J., Robertson I., Parkes S. i wsp.: Influence of insertion site on central venous catheter colonization and bloodstream infection rates, *Intensive Care Med* 2008;34:1038-45.
21. De Jonge R., Polderman K., Gemke R.: Central venous catheter use in the pediatric patient: mechanical and infectious complications, *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:329-9.
22. Zürcher M., Tramer M., Walder B.: Colonization and bloodstream infection with single versus multi-lumen central venous catheters: a quantitative systematic review, *Anesth Analg* 2004;99:177–82.
23. Dezvulian C., Lavelle J., Nallamothu B. i wsp.: Rates of infection for single lumen versus multilumen central venous catheters: a meta-analysis, *Crit Care Med* 2003;31:2385-90.
24. Dimick J., Swoboda S., Talamini M. i wsp.: Risk of colonization of central venous catheters: catheter for total parenteral nutrition vs other catheters, *Am J Crit Care* 2003;12:328-35 .
25. Gallieni M., Pittiruti M., Biffi R.: Vascular access in oncology patients, *CA Cancer J Clin* 2008;58:323-46.
26. Sheng W., Ko W., Wang J. i wsp.: Evaluation of antiseptic-impregnated central venous catheters for prevention of catheter related infection in intensive care unit patients, *Diagn Microbiol Infect Dis* 2000; 38:1–5.
27. Marik P., Abraham G., Careau P. i wsp.: The *ex vivo* antimicrobial activity and colonization rate of two antimicrobial-bonded central venous catheters, *Crit Care Med* 1999; 27: 1128-31.
28. Osma S., Kahveci S., Kafa F. i wsp.: Efficacy of antiseptic-impregnated catheters on catheter colonization and catheter related bloodstream infections in patients in an intensive care unit, *J Hosp Infect* 2006; 62:156-62.
29. Logghe C., Van Ossel C., D’Hoore W. i wsp.: Evaluation of chlorhexidine and silver sulfadiazine impregnated central venous catheters for the prevention of bloodstream infection in leukaemia patients: a randomized controlled trial, *J Hosp Infect* 1997, 37:145-56.
30. Darouiche R., Raad I., Heard S. i wsp.: A comparison of two antimicrobial-impregnated central venous catheters. Catheter Study Group, *N Engl J Med* 1999;340:1–8.
31. Rupp M., Lisco S., Lipsett P. i wsp.: Effect of a second generation venous catheter impregnated with chlorhexidine and silver sulfadiazine on central catheter-related infections: a randomized, controlled trial, *Ann Intern Med* 2005;143:570-80
32. Brun-Buisson C., Doyon F., Sollet J. i wsp.: Prevention of intravascular catheter-related infection with newer chlorhexidine-silver sulfadiazine-coated catheters: a randomized controlled trial, *Intensive Care Med* 2004;30:837-43.
33. Ostendorf T., Meinhold A., Harter C. i wsp.: Chlorhexidine and silver –sulfadiazine coated central venous catheters in haematological patients – a double blind, randomized prospective, controlled trial, *Support Care Cancer* 2005;13:993-1000.
34. Jaeger K., Zenz S, Juttner B. i wsp.: Reduction of catheter related infections in neutropenic patients: a prospective controlled randomized trial using a chlorhexidine and silver sulfadiazine impregnated central venous catheter, *Ann Hematol* 2005;84;258-62.
35. Falagas M., Fragoulis K., Bliziotis S. i wsp.: Rifampicin-impregnated central venous catheters: a meta-analysis of randomized controlled trial, *J Antimicrob Chemother* 2007;59:359-69.

36. Moss H., Tebbs S., Farogui M. i wsp.: A central venous catheter coated with benzalkonium chloride for the prevention of catheter related microbial colonization, *Eur J Anaesthesiol* 2000;17:680-7.
37. Jaeger K., Osthaus A., Heine J. i wsp.: Efficacy of a benzalkonium chloride-impregnated central venous catheter to prevent catheter-associated infection in cancer patients, *Chemotherapy* 2001;47:50-5.
38. Kalfon P., de Vaumas C., Samba D. i wsp.: Comparison of silver impregnated with standard multi-lumen central venous catheters in critically ill patients, *Crit Care Med* 2007;35:1032-9.
39. Moretti E., Ofstead C., Kristy M. i wsp.: Impact of central venous catheter type and methods on catheter related colonization and bacteremia, *J Hosp Infect* 2005;61:139-45.
40. Corral L., Nolla-Salas M., Ibanez-Nolla J. i wsp.: A prospective randomized study in critically ill patients using the Oligon Vantex catheter, *J Hosp Infect* 2003;55:212-9.
41. Ranucii M., Isgro G., Giomarelli P. i wsp.: Impact of oligon central venous catheters on catheter colonization and catheter related bloodstream infection, *Crit Care Med* 2003;31:52-9.
42. Hockenhul J.: The clinical effectiveness of central venous catheters treated with anti-infective agents in preventing catheter-related bloodstream infections: a systematic review, *Crit Care Med* 2009; 37:702-12.
43. Gilbert R., Harden M.: Effectiveness of impregnated central venous catheters for catheter related blood stream infection: a systematic review, *Curr Opin Infect Dis* 2008;21:235-45.
44. Casey C., Mermel L., Nightingale P. i wsp.: Antimicrobial central venous catheters in adults: a systematic review and metaanalysis, *Lancet Infect Dis*. 2008;8:763-6.
45. Niel-Weise B., Stijnen T., van den Broek P.: Anti infective treated central venous catheters for total parenteral nutrition or chemotherapy: a systematic review, *J Hosp Infect* 2008;69:114-23.
46. Halton K.: Cost effectiveness of antimicrobial catheters in the intensive care unit: addressing uncertainty in the decision, *Critical Care* 2009;13:R35.
47. Hockenkull J.: The clinical effectiveness and cost effectiveness of central venous catheters treated with anti-infective agents in preventing bloodstream infections: a systematic review and economic evaluation, *Health Technol Assess* 2008;12:12.
48. Raad II, Hohn DC, Gilbreath BJ. i wsp.: Prevention of central venous catheter-related infections by using maximal sterile barrier precautions during insertion, *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994;15:231-8.
49. Ishikawa Y.: Maximal sterile barrier precautions do not reduce catheter related bloodstream infections in general surgery units, *Arch Surg* 2010;251:620-3.
50. Carrer S.: Effect of different sterile barrier precautions and central venous catheter dressing on the skin colonization around the insertion site, *Minerva Anesthesiol* 2005;71:197-206.
51. Lee D., Jung K., Cho Y. i wsp.: Use of maximal sterile barrier precautions and/or antimicrobial coated catheters to reduce the risk of central venous catheter related bloodstream infections, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29:947-50
52. Kent K.: Using maximal sterile barriers to prevent central venous catheter-related infections. A systematic evidence based review, *Am J Infec Control* 2004;32:142-6.
53. Maki D.: Prospective randomised trial of povidone-iodine, alcohol, and chlorhexidine for prevention of infection associated with central venous and arterial catheters, *Lancet* 1991;338:339-43.
54. Humar A.: Prospective randomized trial of 10% povidone-iodine versus 0.5% tincture of chlorhexidine as cutaneous antisepsis for prevention of central venous catheter infection, *Clin Infect Dis* 2000;31:1001-7.
55. Miomoz O.: Chlorhexidine-based antiseptic solution vs alcohol-based povidone-iodine for central venous catheter care, *Arch Intern Med* 2007;167:2066-72.
56. Parineti J.: Alcoholic povidone-iodine to prevent central venous catheter colonization: A randomized unit-crossover study, *Crit Care Med* 2004; 32:708-13.
57. Chaiyakunaparak N.: Chlorhexidine compared with povidone-iodine solution for vascular catheter care: A meta-analysis, *Ann Intern Med* 2002; 136: 792-801.

58. Vallés J.: Prospective randomized trial of 3 antiseptic solutions for prevention of catheter colonization in an intensive care unit for adult patients, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008, 29:847–853.
59. Reichel M.: Alcohols for skin antiseptics at clinically relevant skin sites, *Antimicrob Agents Chemother* 2009;43:4778-82.
60. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for the prevention of intravascular-catheter-related infections. 2011. Centers for Disease Control and Prevention.
61. Marschall J.: Strategies to prevent central line–associated bloodstream infections in acute care hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29:S22-30.
62. Tietz A., Frei R., Dangel M. i wsp.: Octenidine hydrochloride for the care of central venous catheter insertion sites in severely immunocompromised patients, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005; 26: 703–7.
63. Dettenkofer M.: Effect of skin disinfection with octenidine dihydrochloride on insertion site colonization of intravascular catheters, *Infection* 2002; 30: 282–285.
64. Dettenkofer A. : Skin disinfection with octenidine dihydrochloride for central venous catheter site care: a double-blind, randomized, controlled trial, *Clin Microbiol Infect* 2010; 16: 600–6.
65. Maki D.: A comparative study of polyantibiotic and iodophor ointment in prevention of vascular catheter related infection, *Am J Med* 1981;70:739–44.
66. Prager R.: Colonization of central venous catheters. *South Med J* 1984;77:458–61.
67. Zinner S., Denny-Brown B., Braun P. i wsp.: Risk of infection with intravenous indwelling catheters: effect of application of antibiotic ointment, *J Infect Dis* 1969;120:616–9.
68. Norden C.: Application of antibiotic ointment to the site of venous catheterization- a controlled trial, *J Infect Dis* 1969;120:611–5.
69. Lok C.. Hemodialysis infection prevention with polysporin ointment, *J Am Soc Nephrol* 2003;14:169-79.
70. Saltzman I.: Relevance of the catheter hub as a portal for microorganisms causing catheter-related bloodstream infections, *Nutrition* 1997;13;suppl1:15S-17S.
71. Salzman M.: A prospective study of the catheter hub as the portal of entry for microorganisms causing catheter-related sepsis in neonates, *J Infect Dis* 1993;167:487-490.
72. Raad I.: Ultrastructural analysis of indwelling vascular catheters: a quantitative relationship between luminal colonization and duration of placement, *J Infect Dis* 1993;168:400-7.
73. Arduino M.: Microbiologic evaluation of needless and needle-access devices, *Am J Infect Control* 1997; 26;377-80
74. Capell, S.: Catheter sepsis due to coagulase-negative staphylococci in patients on total parenteral nutrition. *Eur J Clin Microbiol* 1986; 5:40-42.
75. Saltzman W.: Use of disinfectants to reduce microbial contamination of hubs of vascular catheters, *J Clin Microbiol* 1993;31:475-9 .
76. Soothill J., Bravery K., Ho A. i wsp.: A fall in bloodstream infections followed a change to 2% chlorhexidine in 70% isopropanol for catheter connection antiseptics: A pediatric single center before/after study on a hematopoietic stem cell transplant ward, *Am J Infect Control* 2009;37:626-30.
77. Kaler W., Chinn RY.: Successful disinfection of needleless mechanical valve access ports: a matter of time and friction. *J Am Vasc Assoc* 2007;12;140-7.
78. Rupp M.: YU S., Huerta T. i wsp.: Adequate disinfection of a split-septum needleless intravascular connector with a 5-second alcohol scrub, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2012;33:661-5.
79. Simmons S, Bryson C., Porter S.: Scrub the hub-cleaning duration and reduction in bacterial load on central venous catheters, *Crit Care Nurs Q* 2011;34:31-5.
80. Hoffmann K.: Transparent polyurethane film as an intravenous catheter dressing: A metaanalysis of the infection risks. *JAMA* 1992;267:2072–6.
81. Gillies D.: Gauze and tape and transparent polyurethane dressings for central venous catheters. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 3. Art. No.: CD003827. DOI:10.1002/14651858.CD003827.

82. Benhamou E.: Less frequent catheter dressing changes decrease local cutaneous toxicity of high-dose chemotherapy in children, without increasing the rate of catheter-related infections: results of a randomised trial, *Bone Marrow Transplant* 2002;29:653-8.
83. Laura R.; The Italian Nurse Bone Marrow Transplant Group (GITMO). Comparison of two different time interval protocols for central venous catheter dressing in bone marrow transplant patients: results of a randomized, multicenter study, *Haematologica*. 2000;85:275-9.
84. Pellowe C: Guideline Development Group (2003) Evidence-based guidelines for preventing healthcare-associated infections in primary and community care in England, *J Hosp Infect* 55(Suppl. 2),S2–S127.
85. Pratt R.J., Pellowe C.M., Wilson J.A. i wsp.: epic2: National evidence-based guidelines for preventing healthcare associated infections in NHS hospitals in England, *J Hosp Infect* 2007; 65(Suppl. 1), S1–S64.
86. Timsit I.: Chlorhexidine-impregnated sponges and less frequent dressing changes for prevention of catheter related infections in critically ill adults: a randomized controlled trial, *JAMA* 2009, 301:1231–1241.
87. Ruschulte H.: Prevention of central venous catheter related infections with chlorhexidine gluconate impregnated wound dressings: a randomized controlled trial *Ann Hematol* 2009;88:267-72
88. Ho K.: Use of chlorhexidine – impregnated dressing to prevent vascular and epidermal colonization and infection: a meta-analysis, *J Antimicrob Chemother* 2006; 58: 281-7.
89. Pfaff B., Heithaus T., Emanuelsen M.: Use of a 1-Piece Chlorhexidine gluconate transparent dressing on critically ill patients, *Crit Care Nurse* 2012;32:35-40.
90. Hensler J., Schwab D., Olson L. i wsp.: Growth inhibition of microorganisms involved in catheter-related infections by an antimicrobial transparent IV dressing containing chlorhexidine gluconate (CHG). In: Abstracts of the Nineteenth European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, Helsinki, Finland, 2009. Abstract P-1194. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, Basel, Switzerland.
91. Maki D., Stahl J., Jacobson C. i wsp.: A novel integrated chlorhexidine-impregnated transparent dressing for prevention of vascular catheter-related bloodstream infection: a prospective comparative study in healthy volunteers. In: Abstracts of the Eighteenth Annual Scientific Meeting of the Society for Healthcare Epidemiology of America, Orlando, FL, 2008. Abstract 159. The Society for Healthcare Epidemiology of America, Arlington, VA, USA.
92. Karpanen T., Casey A., Conway B. i wsp.: Antimicrobial activity of a chlorhexidine intravascular catheter site gel dressing. *J Antimicrob Chemother* 2011, 66:1777-84.
93. Timsit J., Mimoz O., Mourvillier B. i wsp.: Randomized controlled trial of chlorhexidine dressing and highly adhesive dressing for preventing catheter-related infections in critically ill adults, *Am J Respir Crit Care Med* 2012;12:1272-8.
94. Bashir M., Olson L., Walters S.: Suppression of regrowth of normal skin flora under chlorhexidine gluconate dressings applied to chlorhexidine gluconate-prepped skin, *J Hosp Infect* 2012;40:344-8.
95. Gillies D.: Optimal timing for intravenous administration set replacement. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 4. Art.No.: CD003588. DOI: 10.1002/14651858.CD003588.pub2.
96. Gillies D.: Timing of intravenous administration set changes: a systematic review, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25:240-250.
97. Bennett S.: Postoperative infections traced to contamination of an intravenous anesthetic, propofol, *N Engl J Med* 1995;333:147-54.
98. Hadaway L.: Intermittent intravenous administration sets: survey of current practice. *JAMA* 2007;12:143-7.
99. Infusion Nurses Society. Infusion Nursing Standards of Practice. *J Infusion Nurs* 2006;29(1S).
100. Royal College of Nursing: Standards of Infusion therapy 2010.
101. Registered Nurses' Association of Ontario: Nursing best practice guideline care and maintenance to reduce vascular access complications, 2008.
102. Hadaway L.: Needleless connectors: a primer on terminology, *J Infus Nurs* 2010;33:1-11.
103. Niel-Weise B.: Is there evidence for recommending needleless closed catheter access systems in guidelines? A systematic review of randomized controlled trials, *J Hosp Infect* 2006;62:406-13.

104. Salgado C.: Increased rate of catheter-related bloodstream infection associated with use of a needleless mechanical valve device at a long-term acute care hospital, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007;28:684-8 .
105. Maragakis L.: Increased catheter-related bloodstream infection rates after the introduction of a new mechanical valve intravenous access port, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006;27:67-70.
106. Field K.: Incidence of catheter-related bloodstream infection among patients with a needleless, mechanical valve-based intravenous connector in an Australian hematology-oncology unit, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007;28:610-3.
107. Jarvis W.: Health care-associated bloodstream infections associated with negative- or positive-pressure or displacement mechanical valve needleless connectors, *Clin Infect Dis* 2009; 49:1821-7.
108. Btaiche I., Kovacevich D., Khalidi N. i wsp.: The effects of needleless connectors on catheter-related bloodstream infections, *Am J Infect Control* 2011;39:277-83.
109. Maki D.: *In vitro* studies of a novel antimicrobial Luer-activated needleless connector for prevention of catheter-related bloodstream infection, *Clin Infect Dis* 2010;50:1580-7.
110. Casey A., Karpanen T., Nightingale P. i wsp.: Microbiological comparison of a silver-coated and a non-coated needleless intravascular connector in clinical use, *J Hosp Infect* 2012;80:299-303.
111. Lyles A.: Drug delivery systems' role in preventing central line-associated bacteraemia: an international perspective, *Eur J Hosp Pharm Prac* 2009;15:39-44.
112. Rosenthal V.: Prospective study of the impact of open and closed infusion systems on rates of central venous catheter-associated bacteremia, *Am J Infect Control* 2004;32: 135-41.
113. Franzetti F., Borghi B., Raimondi F. i wsp.: Impact on rates and time to first central vascular-associated bloodstream infection when switching from open to closed intravenous infusion container in a hospital setting, *Epidemiol Infect* 2009;137:1041-8.
114. Rangel-Frausto M., Higuera-Ramirez F., Martinez-Soto J. i wsp.: Should we use closed or open infusion containers for prevention of bloodstream infections? *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2010, 9:6.
115. Maki D., Rosenthal V., Salomao R. i wsp.: Impact of switching from an open to a closed infusion system on rates of central line-associated bloodstream infection: A meta-analysis of time-sequence cohort studies in 4 countries, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011; 32:50-8.
116. Infusion Nurses Society: Infusion nursing standards of practice. *Journal of Infusion Nursing: The Official Publication of the Infusion Nurses Society* 2006; 29(Suppl. 1), S1-S92.
117. Randolph A.: Benefit of heparin in peripheral venous and arterial catheters: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials, *BMJ* 1998;316:969-75.
118. Randolph A.: Benefit of heparin in central venous and pulmonary artery catheters: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Chest* 1998;113:165-71.
119. Mitchell M., Anderson B., Williams K. i wsp.: Heparin flushing and other interventions to maintain patency of central venous catheters: a systematic review: *J Adv Nursing* 2009; 65:2007-21.
120. Monagle P., Chalmers E., Chan A. i wsp.: Antithrombotic therapy in neonates and children American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (wyd. 8), *Chest* 2008;133:887S-968S
121. de Neef M., Heiboer H., van Woensel J. i wsp.: The efficacy of heparinization in prolonging patency of arterial and central venous catheters in children: a randomized double blind trial, *Pediatr Hematol Oncol* 2002; 19:553-60.
122. Smith S.: Maintenance of the patency of indwelling central venous catheters: is heparin necessary? *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1991; 13:141-3.
123. Safdar N., Maki D.: Use of vancomycin-containing lock or flush solutions for prevention of bloodstream infection associated with central venous access devices: a meta-analysis of prospective, randomized trials, *Clin Infect Dis* 2006;43: 474-84.
124. Yahaw D.: Antimicrobial lock solutions for the prevention of infections associated with intravascular catheters in patients undergoing hemodialysis; systematic review and meta-analysis of randomized controlled trial, *Clin Infect Dis* 2008;47: 83-93.

125. Lodha A., Furlan A., Whyte H. i wsp.: Prophylactic antibiotics in the prevention of catheter associated bloodstream bacterial infections in preterm neonates: a systematic review, *J Perinatol* 2008;28:526-33.
126. Marshall J., Mermel L., Classen D. i wsp.: Strategies to prevent central line associated bloodstream infection in acute care hospitals, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29:S1:S22-S30.
127. Bradshaw J., Puntis W.: Taurolidine and catheter-related bloodstream infection: a systematic review of the literature, *J Pediatr Gastro Nutr* 2008;47:179-86.
128. Betjes M., van Agteren M.: Prevention of dialysis catheter – related sepsis with a citrate-taurolidine – containing lock solution, *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:1546–51.
129. Solomon L., Cheesbrough J., Ebah L. i wsp.: A randomized double-blind controlled trial of taurolidine-citrate catheter locks for the prevention of bacteremia in patients treated with hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2010, 55:1060-8.
130. Bisseling T., Willems M., Versleijen M. i wsp.: Taurolidine lock is highly effective in preventing catheter-related bloodstream infections in patients on home parenteral nutrition: A heparin-controlled prospective trial, *Clin Nutr* 2010;29:464-8.
131. Simon A., Ammann R., Wiszniewsky G. i wsp.: Taurolidine-citrate lock solution (TauroLock) significantly reduces CVAD-associated grampositive infections in paediatric cancer patients. *BMC Infect Dis* 2008;8:102. doi: 10.1186/1471-2334-8-102.
132. Dumichen M., Seeger K., Lode H. i wsp.: Randomized controlled trial of taurolidine citrate versus heparin as catheter lock solution in paediatric patients with haematological malignancies, *J Hosp Infect* 2012;80:304-9.
133. Vvan de Wetering M.: Prophylactic antibiotics for preventing early central venous catheter Gram positive infections in oncology patients. *Cochrane Database of Systematic Review* 2007, Issue 1. Art. No.: CD003295. DOI: 10.1002/14651858.CD003295.pub2.
134. Finlay T.: Safe administration and management of peripheral intravenous therapy', W Dougherty L i Lamb J (red) *Intravenous therapy in nursing practice* (2gie wyd.), 2008, Oxford: Blackwell Publishing
135. Alexander M.: *Infusion nursing – an evidence based approach*. 3 wyd., Saunders 2010.
136. Fennessy P.: *What is the efficacy of in-line filters in reducing microbiological contamination of intravenous fluids*. Clayton: Centre for Clinical Effectiveness, Monash Medical Centre; 1999.
137. Newall F., Ranson K., Robertson J.: Use of in-line filters in pediatric intravenous therapy, *J Intraven Nurs* 1998; 21: 166-70.
138. Foster J., Richards., Showell M.: Intravenous in-line filters for preventing morbidity and mortality in neonates. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 2. Art. No.: CD005248. DOI: 10.1002/14651858.CD005248.pub2
139. Niel-Weise B.: Should in-line filters be used in peripheral intravenous catheters to Prevent Infusion-Related Phlebitis? A Systematic Review of Randomized Controlled Trial, *Anesth Analg* 2010;110:1624–9.
140. Bethune K., Allwood M., Grainger C.: Use of filters during the preparation and administration of parenteral nutrition: position paper and guidelines prepared by a British Pharmaceutical Nutrition Group Working Party, *Nutrition* 2001;17:403-8 .
141. O'Horo J., Silva G., Munoz-Price S. i wsp.: The efficacy of daily bathing with chlorhexidine for reducing healthcare-associated bloodstream infections: a meta-analysis, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2012;33:257-67.
142. Souweine B., Traore O., Aublet-Cuvelier B. : Dialysis and central venous catheter infections in critically ill patients: results of a prospective study, *Crit Care Med* 1999; 27: 2394–8.
143. Oncu S., Ozsut H., Yildirim A. i wsp.: Central venous catheter related infections: Risk factors and the effect of glycopeptide antibiotics, *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2003;2;3.
144. Cobb D., High K., Sawyer R.. A controlled trial of scheduled replacement of central venous and pulmonary-artery catheters, *N Engl J Med* 1992; 327: 1062–8.
145. Cook D., Randolph A., Kernerman P. i wsp.: Central venous catheter replacement strategies: a systematic review of the literature, *Crit Care Med* 1997, 25:1417-24.
146. Pronovost P., Needham P., Berenholts S., i wsp.: An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU, *N Engl J Med* 2006,355:2725-32.

-
147. Berenholtz S., Provonost P., Lippset P., i wsp.: Eliminating catheter-related bloodstream infections in the intensive care unit, *Crit Care Med* 2004;32:2014-20.
 148. IDSA Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. *Clin Infect Dis* 2009;49:1-45.
 149. Reduction in central line-associated bloodstream infections among patients in intensive care units - Pennsylvania, April 2001--March 2005, *MMWR* 2005;54:1013-5.
 150. Peredo R., Sabatier C., Villagra A. i wsp.: Reduction in catheter-related bloodstream infections in critically ill patients through a multiple system intervention, *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2010;29:1173-7.
 151. Rowley S.: Aseptic non touch technique, *Nursing Times Infection Control Supplement* 2001; 97.
 152. Ingram P., Murdoch M: Aseptic non-touch technique in intravenous therapy, *Nurs Stand* 2009; 24: 49-57.
 153. Pratt R., Pellowe C., Wilson J.: epic2: National evidence-based guidelines for preventing healthcare-associated infections in NHS hospitals in England, *J Hosp Infect* 2007; 65: S1-64.
 154. Australian Guidelines for the prevention and control of infection in healthcare (2010).
 155. Sterile versus non-sterile glove use and aseptic technique, *Nurs Stand* 2008;23:35-9.
 156. FDA reminds health care professionals about safe use of non-sterile alcohol prep pads <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm241750.htm>
-

Profilaktyka zapaleń płuc związanych z leczeniem respiratorem (VAP)

I. Pozycja ciała pacjenta

Pozycja półleżąca

Wnioski oceniające wpływ pozycji półleżącej, w której głowa znajduje się pod kątem 45° w stosunku do tułowia, jako metody zapobiegającej VAP, wynikają z trzech badań, z których dwa dotyczyły oceny ryzyka aspiracji [8,9,10]. Tylko jedno badanie oceniało wpływ pozycji na zapadalność na VAP i objęło jedynie 85 pacjentów, gdyż badanie zostało przerwane z powodu bardzo wyraźnych różnic w zapadalności na VAP w badanych grupach [10]. W tym badaniu w grupie 39 pacjentów z pozycją uniesienia głowy o 45° zapadalność na VAP była zdecydowanie niższa niż u 47 pacjentów leżących w pozycji w pełni horyzontalnej (8% vs. 34%). Należy zaznaczyć, że pacjenci w grupie kontrolnej znajdowali się w pozycji rzadko spotykanej w praktyce intensywnej terapii tj. 0° a 60° z nich było karmionych dojelitowo [8]. W innym obszerniejszym badaniu randomizowanym wykazano, że pozycja półleżąca z pochYLENIEM o 45° jest rzadko utrzymywana w praktyce oddziału intensywnej terapii; najczęściej stosowane uniesienie, średnio o 28° w stosunku do pozycji 10° , nie zmniejszało ryzyka wystąpienia VAP [11]. W kolejnym badaniu wykazano, że utrzymywanie pozycji 45° jest rzadko przestrzegane mimo obecnych zaleceń a wyraźne zwiększenie częstości stosowania właściwej pozycji półleżącej występuje po wprowadzeniu stosownych protokołów obserwacyjnych [12]. Nie jest rozpoznany wpływ pozycji ciała na występowanie VAP przy równoczesnym stosowaniu innych metod zapobiegających aspiracji wydzieliny z dróg oddechowych np. przy stosowaniu odsysania podgłośniowego. Ponadto należy zaznaczyć, że w jednym badaniu eksperymentalnym wskazano, że uniesienie głowy i tułowia o więcej niż 30° prawdopodobnie może zwiększać ryzyko powstania odleżyn okolicy krzyżowej [13].

Rekomendacja 1

Zalecane jest utrzymywanie pozycji półleżącej, jak najbardziej zbliżonej do 45° u pacjentów wysokiego ryzyka aspiracji, w szczególności karmionych dojelitowo [B]

Łóżka z rotacją boczną

Łóżka z rotacją boczną umożliwiają zmianę pozycji pacjenta wzdłuż długiej osi. Skuteczność łóżek rotacyjnych w profilaktyce VAP była poddana trzem metaanalizom i jednemu nie ujętemu w nich niedawno opublikowanemu badaniu. We wszystkich metaanalizach wykazano spadek zapadalności na VAP, jednak nie stwierdzono wpływu na śmiertelność, czas hospitalizacji i czas stosowania mechanicznej wentylacji; zauważalna była niejednorodność metodologiczna badań, w tym kryteria rozpoznawania VAP, czas stosowania rotacji oraz zastosowanie innych metod profilaktyki zapaleń płuc [14,15,16,17]. W badaniu prospektywnym randomizowanym na próbie 150 pacjentów hospitalizowanych w 3 ośrodkach > 72 godz. wykazano zmniejszenie zapadalności na VAP 11% vs. 23%, krótszy czas mechanicznej wentylacji 8 vs. 14 dni, skrócenie czasu hospitalizacji 25 vs 39 dni, bez wpływu na śmiertelność, natomiast aż u 39% pacjentów łóżka rotacyjne były źle tolerowane [18].

Rekomendacja 2

Ze względu na brak wielośrodkowych badań z zastosowaniem porównywalnych metodologicznie narzędzi badawczych, zalecenia stosowania łóżek rotacyjnych nie zostały opracowane

II. Higiena jamy ustnej

W badaniach oceniany jest wpływ stanu higieny jamy ustnej, w szczególności kolonizacji bakteryjnej w płytkach nazębnych na częstość występowania respiratorowego zapalenia płuc [19,20,21,22]. Prowadzenie właściwej higieny jamy ustnej uznawane jest przez personel oddziałów intensywnej terapii za działanie priorytetowe [23]. Wyniki badań obserwacyjnych wskazują, że stosowanie higieny jamy ustnej zgodnie z odpowiednim protokołem może zmniejszać zapadalność na VAP [24,25,26,27,28,29]. Większość z protokołów opierała się na zastosowaniu roztworów chlorheksydyny, szczoteczowaniu zębów lub płukaniu jamy ustnej z użyciem różnych środków takich jak nadtlenek wodoru czy monofluorofosforan sodu. Jednak szczegółowy przegląd piśmiennictwa dotyczącego wpływu utrzymywania higieny jamy ustnej występowanie zakażeń układu

oddechowego wskazuje na brak wiarygodnych badań, które mogłyby być przedmiotem metaanaliz lub podstawą do wysuwania wniosków dotyczących właściwej praktyki [30]. Badania, które weryfikują skuteczność pojedynczych działań dotyczących szczoteczowania zębów oraz stosowania roztworów chlorheksydyny. Szczoteczowanie zębów pacjentów leczonych mechaniczną wentylacją było poddane badaniu obserwacyjnemu oraz badaniu randomizowanemu, w których nie stwierdzono zmniejszenia zapadalności na VAP [31,32]. Podobnie, brak badań potwierdzających efektywność szczoteczowania stwierdzono w szczegółowym przeglądzie piśmiennictwa [33].

Skuteczność miejscowo podawanych środków antyseptycznych, głównie w oparciu o roztwory chlorheksydyny była poddana czterem metaanalizom:

- Metaanaliza z 2006 roku oparta na 4 badaniach randomizowanych, obejmująca 1202 pacjentów nie wykazała statystycznie istotnego wpływu roztworów chlorheksydyny na zapadalność na VAP, czas hospitalizacji i śmiertelność [34].
- Metaanaliza z 2007 roku oparta na 11 badaniach randomizowanych, kontrolowanych: 4 badania obejmujące 1098 chorych dotyczyły miejscowo stosowanych antybiotyków i nie wykazały ich skuteczności w profilaktyce VAP, natomiast w 7 badaniach obejmujących 2144 pacjentów wykazano, że środki antyseptyczne zmniejszają zapadalność na VAP (RR=0,56) jednak pozostają bez wpływu na śmiertelność; badania dotyczyły przede wszystkim roztworów chlorheksydyny 0,12-0,2% [35].
- Metaanaliza z 2007 roku obejmująca 7 badań randomizowanych nie wykazała istotnych statystycznie różnic w zapadalności na VAP w grupie, w której stosowano roztwory chlorheksydyny; różnice, wskazujące na skuteczność roztworów chlorheksydyny, wykazano dla pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych RR=0,41 [36].
- W metaanalizie z 2011 roku obejmującej 28 badań wykazano zmniejszenie zapadalności na VAP o 27% po zastosowaniu środków antyseptycznych i antybiotyków podawanych miejscowo; nie stwierdzono wpływu stosowanej dekontaminacji na śmiertelność; prawie wszystkie badania nad środkami antyseptycznymi dotyczyły roztworów chlorheksydyny o stężeniu 0,12%-2% stosowanych od 2 do 4 razy na dobę [37].
- Metaanaliza z 2011 roku obejmująca 14 badań randomizowanych, z których 12 dotyczyło chlorheksydyny a 2 powiodne-iodine wykazała skuteczność chlorheksydyny w zapobieganiu respiratorowym zapaleniom płuc (ryzyko względne RR=0,72); wyraźne efekty uzyskano w podgrupach pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych oraz gdy stosowano roztwory 2% chlorheksydyny [38]

Badania prowadzono przy zastosowaniu roztworów chlorheksydyny w stężeniach 0,12-2%. W dwóch badaniach porównujących skuteczność roztworów chlorheksydyny stwierdzono, że stężenia 2% są bardziej skuteczne niż roztwory o mniejszych stężeniach [39,40]

Chloreksydyna była podawana w następujący sposób:

- Jako 2% żel/pasta przygotowywana przez aptekę szpitalną; ok. 2 cm pasty (0,5 g) wcierano palcami w błonę śluzową jamy ustnej, z obu stron, cztery razy dziennie, resztkowa pasta po poprzednim wcieraniu była usuwana za pomocą gazy nawilżonej solą fizjologiczną [158].
- Komercyjnie dostępny wodny roztwór 0,12% chlorheksydyny (z dodatkiem 11,6% alkoholu etylowego), roztwór w objętości ok. 15 ml był wcierany przez 30 sekund dwa razy dziennie na powierzchnie jamy ustnej gardła, języka, zębów, dziąseł; w innym badaniu objętość roztworu wynosiła 10 ml [159,160]

Brak jest badań potwierdzających skuteczność innych środków antyseptycznych stosowanych jako profilaktyka respiratorowego zapalenia płuc.

Rekomendacja 3

Szczoteczowanie zębów nie jest zalecane jako profilaktyka respiratorowych zapaleń płuc [B2]; celem szczoteczowania zębów jest utrzymanie higieny jamy ustnej

Rekomendacja 4

W profilaktyce respiratorowego zapalenia płuc zalecane jest stosowanie 2% roztworów chlorheksydyny 2-4 razy dziennie u pacjentów leczonych respiratorem po zabiegach kardiochirurgicznych [B1]; roztworów chlorheksydyny nie należy stosować u dzieci < 2 miesiąca życia

Rekomendacja 5

Można rozważyć stosowanie roztworów 2% chlorheksydyny 2-4 razy dziennie u pozostałych pacjentów leczonych respiratorem [C1]; roztworów chlorheksydyny nie należy stosować u dzieci < 2 miesiąca życia

III. Farmakologiczne metody profilaktyki VAP

Farmakologiczne metody profilaktyki VAP: SDD, SDD z profilaktyką dożylną, SOD

SDD – (ang. Selective Digestive Tract Decontamination): selektywna dekontaminacja przewodu pokarmowego, metoda polegająca na zmniejszeniu kolonizacji przewodu pokarmowego przez potencjalnie chorobotwórcze drobnoustroje poprzez miejscowe podawanie antybiotyków niewchłaniających się do jamy ustnej oraz przez sondę nosowo-żołądkową.

SOD – (ang. Selective Oropharyngeal Decontamination): selektywna dekontaminacja jamy ustnej, metoda polegająca na zmniejszeniu kolonizacji lub eradykacji potencjalnie chorobotwórczych drobnoustrojów w jamie ustnej poprzez podanie niewchłaniających się antybiotyków lub środków antybakteryjnych

Zapobieganie VAP przy zastosowaniu metod farmakologicznych opiera się na podawaniu środków o działaniu antybakteryjnym na trzy sposoby:

1. SDD: antybiotyki podawano miejscowo do dekontaminacji jamy ustnej i gardła
2. SDD: antybiotyki podawane miejscowo do dekontaminacji jamy ustnej i przewodu pokarmowego
3. SDD w skojarzeniu z antybiotykami podawanymi dożylnie: leki podawane miejscowo oraz krótka dożylna terapia antybiotykowa z użyciem ciprofloksacyny lub cefalosporyny III generacji.

Ocena skuteczności SDD była poddana kilku metaanalizom ze zbieżnymi wnioskami: stosowanie SDD łącznie z antybiotykami podawanymi systemowo zmniejsza zapadalność na zakażenia układu oddechowego i może zmniejszać śmiertelność, natomiast stosownie SDD bez antybiotyków podawanych systemowo zmniejsza zapadalność na zakażenia układu oddechowego pozostając bez wpływu na śmiertelność:

- Metaanaliza z 1998 roku 16 badań (3361 chorych) wykazała zmniejszenie zapadalności na zakażenia układu oddechowego OR=0,35; zmniejszenie śmiertelności OR=0,80; SDD bez antybiotyków dożylnych powodowało spadek zapadalności na zakażenia układu oddechowego OR=0,56, bez wpływu na śmiertelność [41]
- Metaanaliza Cochrane obejmująca 36 badań (6914 pacjentów) wykazała w grupie pacjentów otrzymujących SDD i antybiotyki dożylnie spadek zapadalności na zakażenia układu oddechowego OR=0,28 i spadek śmiertelności OR=0,75, natomiast w grupie otrzymujących SDD bez antybiotyków dożylnie spadła zapadalność OR= 0,44 [42].
- Metaanaliza 54 badań randomizowanych (9473 pacjentów) wykazała spadek zapadalności w grupie otrzymujących SDD na zakażenia dolnych dróg oddechowych OR =0,11 oraz na wszystkie rodzaje zakażeń OR=0,17 [43].
- w metaanalizie 21 badań randomizowanych kontrolowanych wykazano istotny spadek śmiertelności OR=0,71 w grupie pacjentów otrzymujących SDD z antybiotykiem podawanym dożylnie [44].

Dwa duże badania nie ujęte w metaanalizach przeprowadzone zostały w Holandii przez tych samych autorów i na tej samej grupie chorych [45,46]. W badaniu obejmującym 13 oddziałów i łącznie 5939 pacjentów SDD podawano pacjentom, u których przewidywany czas leczenia w OIT wynosił > 72 godz.; podawano cefotaksym dożylnie przez 4 dni oraz miejscowo równocześnie do żołądka i jamy ustnej tobramycynę, kolistynę i amfoterycynę B; uzyskano umiarkowany spadek śmiertelności OR=0,83 [45]. W innym badaniu na tej samej grupie chorych stwierdzono, że stosowanie SDD zmniejsza częstość kolonizacji dróg oddechowych przez drobnoustroje wielolekooporne [46]. Należy zaznaczyć, że badania były prowadzone w ośrodkach o niskiej oporności drobnoustrojów na antybiotyki. Podobnie umiarkowane zmniejszenie śmiertelności przy SDD uzyskano w badaniu brytyjskim OR = 0,86 [47]. W jednym badaniu oceniano przebieg dalszej hospitalizacji po wypisaniu z oddziału intensywnej terapii pacjentów otrzymujących wcześniej SDD; stwierdzono większą zapadalność na zakażenia szpitalne (11,2 vs 8,3 na 1000 osobodni) w tej grupie chorych [48].

W większości badań stwierdzono zmniejszenie zapadalności na VAP, jednakże ze względu na małe grupy chorych, statystycznie istotne zmniejszenie śmiertelności przy stosowaniu SDD było zauważalne dopiero po zastosowaniu metaanaliz. Najobszerniejsze badanie prowadzone w ośrodkach holenderskich wykazało zmniejszenie śmiertelności o 3,5 %, co było statystycznie istotne dopiero po obliczeniach korygujących [45]. Należy zaznaczyć, że w wielu badaniach nie stosowano właściwych kryteriów VAP i uwzględniano również inne zakażenia układu oddechowego a być może także kolonizację [49]. Należy podkreślić znaczne zróżnicowanie między badanymi populacjami pacjentów, różnymi schematami podawanych antybiotyków i różnie definiowanymi punktami końcowymi.

Na podstawie przedstawionych metaanaliz można przyjąć, że stosowanie SDD razem z krótkotrwałym podawaniem antybiotyku dożylnie może przynieść korzystne efekty u pacjentów oddziałów intensywnej terapii. Jednakże nie rozpoznany pozostaje wpływ SDD na antybiotykooporność, ryzyko wystąpienia *C. difficile* oraz brak jest analiz koszty/korzyści, co utrudnia powszechne stosowanie tej metody [42,50].

Wpływ SDD na lekooporność oceniano w kilku badaniach. W dwóch badaniach wykonanych w ośrodkach o niskiej wyjściowej lekooporności nie wykazano wzrostu występowania lekoopornych drobnoustrojów u pacjentów, u których stosowano dekontaminację a nawet obserwowano zmniejszenie częstości identyfikacji gram ujemnych pałeczek w tej grupie chorych [46,51]. W badaniu holenderskim prowadzonym w 13 oddziałach oceniano wpływ SDD i SOD na lekooporność drobnoustrojów kolonizujących przewód pokarmowy i drogi oddechowe; badania wykonywano u wszystkich pacjentów oddziału, niezależnie od otrzymywania SDD; w okresach stosowania dekontaminacji wykazano dwukrotny wzrost częstości izolacji pałeczek Gram ujemnych opornych na ceftazydim [52].

Tabela V . Stosowane metody SDD

Badanie	Antybiotyk iv	Antybiotyk podawany do żołądka	Antybiotyk podawany do jamy ustnej	Czas podawania antybiotyków
de Smet [45]	Cefotaksym 4 x 1 g	Zawiesina 10ml podawana co 4 godz. zawierająca: polimyksyna E 100 mg tobramycyna 80 mg amfoterycyna B 500 mg	Pasta podawana co 4 godz. zawierająca: polimyksyna E, tobramycyna, afmoterycyna B, każde w stężeniu 2%	Dożylnie 4 dni Miejscowo przez czas hospitalizacji
Krueger [53]	Ciprofloksacyna 2 x 400 mg	Zawiesina 10 ml soli fizjologicznej podawana co 6 godz. zawierająca: Gentamycyna 80 mg Polimyksyna B 50 mg Wankomycyna 125 mg (dodawana tylko gdy ARDS, lub immunosupresja)		4 dni
Cockerill [54]	Cefotaksym 3 x 1 g	Zawiesina 10 ml co 6 godz.: Gentamycyna 80 mg Polimyksyna B 100 mg Nystatyna 2 mln jedn.	Pasta stosowana poprzez smarowanie ręką w rękawiczce 4 x dziennie Gentamycyna 2% Polimyksyna B 2% Nystatyna 10 ⁵ jedn/g	Antybiotyk dożylnie przez 3 dni a miejscowo przez czas hospitalizacji

Rekomendacja 6

Stosowanie SDD z użyciem leków podawanych do jamy ustnej i żołądka wraz z krótkotrwałym podawaniem (4 dni) cefotaksymu można rozważyć jedynie w ośrodkach o niskiej lekooporności drobnoustrojów na antybiotyki [B2]; w tych sytuacjach zalecana jest ocena wpływu SDD na zmianę lekooporności [B1]

Stosowanie probiotyków

Skuteczność probiotyków w profilaktyce VAP może wynikać ze stwarzania konkurencji dla kolonizacji dróg oddechowych przez patogenne drobnoustroje szpitalne oraz z właściwości immunomodulacyjnych związanych z pobudzeniem komórek NK i aktywności makrofagów błony śluzowej dróg oddechowych [55,56].

Badania nad skutecznością probiotyków w profilaktyce VAP zostały poddane dwóm metaanalizom, które doprowadziły do sprzecznych wniosków. W metaanalizie z 2007 roku obejmującej 8 badań randomizowanych i 999 pacjentach hospitalizowanych w OIT, nie wykazano zmniejszenia śmiertelności, różnic w zapadalności na VAP i czasu hospitalizacji w porównaniu z placebo [57]. W me-

Metaanalizie z 2010 roku 5 randomizowanych badań wykazano, że stosowanie probiotyków zmniejsza zapadalność na VAP (OR = 0,61), skraca czas hospitalizacji w OIT o 1 dzień oraz zmniejsza częstość występowania kolonizacji *P. aeruginosa*, nie ma wpływu na śmiertelność i czas stosowania mechanicznej wentylacji [58]. Metaanaliza z 2010 roku objęła głównie badania opublikowane po pierwszej metaanalizie i odrzucono w niej badania, które uwzględniały grupę pacjentów po zabiegach chirurgicznych, hospitalizowanych w OIT < 48 godz. W tej metaanalizie uwzględniono również wyniki badań, które oprócz VAP obejmowały również mało specyficznie określone zakażenia dróg oddechowych, co stanowi istotny problem w interpretacji wyników [58].

Dwa najnowsze badania, nieuwzględnione w obu meta analizach, doprowadziły do sprzecznych wniosków. W badaniu randomizowanym zaślepionym na próbie 146 pacjentów zapadalność na VAP wyniosła 40% w grupie otrzymującej placebo i 19% w grupie leczonych probiotykami [59]. Do badania wybrano grupę pacjentów z bardzo wysokim prawdopodobieństwem stosowania mechanicznej wentylacji > 72 godz. i bez przeciwwskazań do otrzymania probiotyków. Probiotyki zawierały *Lactobacillus rhamnosus* i były podawane dwa razy dziennie przez sondę do żołądka oraz stosowano je do smarowania jamy ustnej i gardła. W drugim badaniu randomizowanym podwójnie zaślepionym, na próbie 167 pacjentów nie wykazano różnic w częstości występowania powikłań infekcyjnych hospitalizacji w OIT, w tym VAP [60].

Ze względu na ryzyko powstania zakażenia powodowanego przez bakterie zawarte w probiotykach, nie powinny być one stosowane u pacjentów z niedoborami odporności [61-65], u pacjentów z zapaleniem trzustki ze względu na potencjalny wzrost śmiertelności [66], oraz u pacjentów z uszkodzeniem błony śluzowej przewodu pokarmowego [67,68].

Należy zaznaczyć, że w dotychczasowych badaniach stosowano różne szczepy bakteryjne zawarte w probiotykach, podawano różne dawki oraz wykorzystywano różne drogi podania wybierając podanie tylko do żołądka lub również miejscowo, aplikując probiotyk na błonę śluzową jamy ustnej lub gardła [49]. W toku są kolejne badania randomizowane oceniające skuteczność probiotyków w VAP oraz przygotowywana jest metaanaliza Cochrane [49,69].

Rekomendacja 7

Z względu na sprzeczne wyniki badań nie opracowano w tym dokumencie zaleceń dotyczących stosowania probiotyków w profilaktyce VAP u pacjentów leczonych mechaniczną wentylacją

Leki wpływające na pH soku żołądkowego a ryzyko VAP

Profilaktyka choroby wrzodowej zmniejsza ryzyko krwawienia u pacjentów oddziałów intensywnej terapii, w szczególności tych, u których leczenie respiratorem trwa dłużej niż 48 godz. lub u których stwierdzana jest koagulopatia i jest zalecana w oficjalnych rekomendacjach [70-74]. Jednakże ze względu na efekty uboczne, w tym zwiększone ryzyko zapaleń płuc, kwestionowane jest stosowanie profilaktyki u pacjentów niskiego ryzyka krwawienia, w tym pacjentów karmionych dojelitowo [75,76]. W toku jest metaanaliza Cochrane, której celem jest ocena korzyści i efektów ubocznych profilaktyki wrzodów stresowych u pacjentów oddziałów intensywnej terapii [77].

Przeprowadzone trzy metaanalizy wskazują na podobną skuteczność profilaktyki wrzodów stresowych u pacjentów OIT, u których stosowano inhibitory pompy protonowej vs. antagoniści receptorów H2 [78] oraz antagoniści receptorów H2 vs. sukralfat [79,80].

Wzrost zapadalności na pozaszpitalne zapalenie płuc, szpitalne zapalenie płuc oraz respiratorowe zapalenie płuc, związane ze stosowaniem leków jako profilaktyki wrzodów stresowych, został wykazany w kilku metaanalizach [81,82,83,84]. Zmniejsze-

nie zapadalności na VAP przy stosowaniu sukralfatu nie zostało wykazane w sposób statystycznie istotny w dużym badaniu randomizowanym, natomiast w drugim badaniu randomizowanym zapadalność była zdecydowanie mniejsza [85,86]; w kilku metaanalizach w sposób zbieżny wykazano mniejsze ryzyko VAP przy stosowaniu sukralfatu:

- Metaanaliza 63 badań randomizowanych wykazała mniejszą zapadalność na VAP u pacjentów otrzymujących sukralfat aniżeli u pacjentów otrzymujących antagonistów receptorów H2 (OR=0,77) i pacjentów otrzymujących leki zobojętniające kwas solny (OR=0,80) [83].
- Metaanaliza obejmująca 15 badań wskazywała na znacząco mniejszą zapadalność na VAP w grupie otrzymującej sukralfat w porównaniu z grupą otrzymującą antagonistów H2 (OR= 0,50), i leki zobojętniające kwas solny (OR=0,4) [87].
- Metaanaliza uwzględniająca 10 badań randomizowanych obejmujących 2092 pacjentów, wykazała że w przypadku stosowania antagonistów receptorów H2 ryzyko późnych zapaleń płuc jest zdecydowanie większe niż przy stosowaniu sukralfatu (OR=4,36) [88].

Rekomendacja 8

W przypadku stwierdzenia wskazań do stosowania leków jako profilaktyki wrzodów stresowych, u pacjentów leczonych respiratorem zalecane jest stosowanie sukralfatu ze względu na porównywalną skuteczność i mniejsze ryzyko VAP [B1]

IV. Pielęgnacja dróg oddechowych

Odsysanie podgłośniowe

Skuteczność prowadzenia odsysania podgłośniowego w redukcji częstości epizodów VAP była przedmiotem wielu badań randomizowanych, w których wykazano istotny wpływ tej metody na zmniejszenie zapadalności na VAP bez wpływu na śmiertelność [89-93]. W opublikowanej w 2005 roku przez Dezfuliani i wsp. metaanalizie oceniono wyniki 5 randomizowanych prospektywnych badań nad skutecznością odsysania podgłośniowego w redukcji ryzyka wystąpienia VAP [94]. Porównywano częstość wystąpienia VAP i czas pojawienia się pierwszych objawów w zależności od grupy, do której zakwalifikowano chorych. Ponadto, ocenie podlegał: czas pobytu w oddziale intensywnej terapii, czas leczenia szpitalnego, okres prowadzenia wentylacji mechanicznej oraz czas od intubacji do wystąpienia pierwszych objawów VAP. Potwierdzenie mikrobiologiczne opierano na materiale pobranym metodą BAL, szczoteczki lub aspiratu tchawiczego. Chorzy, u których zastosowano drenaż podgłośniowy prezentowali objawy VAP 3,1 dnia później niż grupa kontrolna, mieli 1,8 dnia krótszy czas występowania gorączki i przebywali w OIT 1,4 dnia krócej. Czas pobytu w szpitalu i śmiertelność w obu grupach była porównywalna. Podsumowując, różnice w czasie pobytu w OIT, częstość występowania VAP, śmiertelność nie były znamienne i nie wykazały przewagi zastosowanej metody profilaktyki VAP jaką było odsysanie podgłośniowe. Stwierdzono, że drenaż podgłośniowy jest skuteczny jedynie w zmniejszeniu częstości występowania wczesnego VAP (rozpoznanego 5-7 dni od przeprowadzenia intubacji), a badania nie wykazały skuteczności w zapobieganiu późnemu VAP. Metaanaliza była prowadzona głównie na badanych, do których włączano pacjentów z przewidywanym czasem leczenia respiratorem powyżej 72 godz.

W metaanalizie z 2011 roku przeprowadzonej przez Muscedere i wsp., obejmującej 13 badań randomizowanych i łącznie 2242 pacjentów, drenaż podgłośniowy, zarówno ciągły jak i przerywany zmniejszał zapadalność na VAP o 50%, wykazano również skrócenie czasu hospitalizacji w OIT o 1,5 dnia oraz skrócenie czasu trwania mechanicznej wentylacji [95]. Badania nie były jednak jednorodne w zakresie kryterium rekrutacji pacjentów opartym na czasie przewidywanej wentylacji: w 5 badaniach przyjęto czas > 72 godz., w 4 badaniach > 48 godz., w jednym powyżej 5 dni i w jednym > 24 godz. [95].

W metaanalizie z 2012 roku przeprowadzonej przez Wang i wsp. z uwzględnieniem 10 badań randomizowanych, kontrolowanych, obejmujących 2213 pacjentów, wykazano spadek zapadalności na VAP o 44%, skrócenie czasu wentylacji o 1,5 dnia

w grupie pacjentów z odsysaniem podgłośniowym [161]. Nie stwierdzono wpływu odsysania podgłośniowego na śmiertelność pacjentów i czas hospitalizacji w OIT [161].

Ocena wyników dotyczących odsysania podgłośniowego wskazuje, że większą skuteczność tej metody wykazywano, gdy do badań włączano pacjentów z dłuższym czasem wentylacji, natomiast różnice nie były zauważalne w badaniach, do których włączano wszystkich pacjentów, niezależnie od czasu wentylacji [162].

Rekomendacja 9

Zaleca się używanie rurek dotchawiczych z możliwością odsysania podgłośniowego jeżeli przewidywany czas wentylacji będzie dłuższy niż 48-72 godz. [B1]

Wczesna tracheostomia

Badania oceniające wpływ wczesnej tracheostomii na przebieg leczenia w OIT były poddane dwóm metaanalizom i dwóm nowym badaniom randomizowanym. Metaanaliza z 2005 roku z udziałem 5 badań obejmujących 382 pacjentów, u których wykonywano wczesną tracheostomię tj. w ciągu 7 dni mechanicznej wentylacji, wykazała brak jej wpływu na zmniejszenie VAP i śmiertelność, ale znacząco skrócony został czas trwania mechanicznej wentylacji (8,5 dnia) i czas pobytu w OIT (15,3 dnia) [96]. W metaanalizie z 2010 roku obejmującej 7 badań i łącznie 641 pacjentów nie stwierdzono różnic w zapadalności na VAP i śmiertelności; wczesna tracheostomia wykonywana w ciągu 5 dni stosowania mechanicznej wentylacji zmniejszała śmiertelność (OD = 0,40) i czas hospitalizacji o 11 dni [97].

W badaniu randomizowanym na próbie 216 pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych, u których przewidywany czas wentylacji był dłuższy niż 7 dni, wykonywano tracheostomię w ciągu 5 dni od zabiegu; nie stwierdzono różnic w czasie mechanicznej wentylacji, czasie hospitalizacji, częstości występowania powikłań infekcyjnych i śmiertelności; stosowanie wczesnej tracheostomii skutkowało stosowaniem mniejszej sedacji, większym komfortem pacjenta i łatwiejszą opieką [98].

W prowadzonym na 12 włoskich oddziałach badaniu randomizowanym z udziałem 419 pacjentów, u których wykonywano wczesną tracheostomię (6-8 doba intubacji) lub późną tracheostomię (13-15 doba intubacji) nie stwierdzono różnic w częstości występowania VAP, różnic w 28 dniowej śmiertelności i w czasie szpitalnej hospitalizacji; wczesna tracheostomia natomiast prowadziła do skrócenia czasu leczenia respiratorem i czasu hospitalizacji w OIT [99].

Rekomendacja 10

Nie zaleca się wczesnego wykonywania tracheostomii celem redukcji ryzyka wystąpienia VAP, jednak wczesne wykonanie tracheostomii skraca czas trwania wentylacji mechanicznej i hospitalizacji w OIT [B1]

Reintubacja

Reintubacja jest związana ze wzrostem ryzyka powstania VAP, co prawdopodobnie jest skutkiem aspiracji patogenów z jamy ustnej i gardła [100,101]. Wszystkie towarzystwa naukowe zdecydowanie zalecają unikanie przeintubowywania chorego ze względu na wysokie ryzyko zakażenia.

Rekomendacja 11

Nie zaleca się rutynowej wymiany rurek intubacyjnych [B1]

V. Sprzęt do terapii oddechowej

Zalecenia dotyczące dekontaminacji sprzętu do terapii oddechowej zostały przedstawione w rozdziale „Kontrola środowiska w oddziale intensywnej terapii”

Wymiana rur do respiratora

Badania randomizowane jak i wyniki metaanaliz wykazują, że częsta zmiana układu rur nie zmniejsza ryzyka VAP [103-107]

Rekomendacja 12

Nie jest zalecana wymiana rur respiratora w określonych przedziałach czasowych [A1]

Rekomendacja 13

Układ rur do respiratora powinien być wymieniany w przypadku ich uszkodzenia lub zabrudzenia [B1]

Zamknięte a otwarte układy do odsysania tchawicy

Wyniki badań porównujących układ zamknięty i otwarty do odsysania pacjentów leczonych mechaniczną wentylacją były przedmiotem trzech metaanaliz. W metaanalizie z 2006 roku obejmującej 9 badań nie wykazano różnic w zapadalności na VAP przy stosowaniu układu zamkniętego lub otwartego [108]. W metaanalizie z 2007 roku opartej na wynikach 15 badań randomizowanych nie stwierdzono zależności od stosowanego układu różnicy w zapadalności na VAP i przeżywalności chorych [109]. W metaanalizie Cochrane obejmującej 16 badań randomizowanych nie stwierdzono różnic w zapadalności na VAP, śmiertelności i czasie hospitalizacji, natomiast w przypadku stosowania układu zamkniętego częściej stwierdzana była kolonizacja dróg oddechowych [110]. Skuteczność układu zamkniętego w ograniczaniu kontaminacji środowiska oceniono w dwóch niedawno opublikowanych badaniach; w jednym stwierdzono mniejszą kontaminację rękawiczek personelu prowadzącego odsysanie, jednak w drugim badaniu nie stwierdzono ograniczenia transmisji drobnoustrojów między pacjentami [111,112].

Rekomendacja 14

Brak jest przewagi układu do odsysania zamkniętego nad otwartym w zakresie zapobiegania VAP, ryzyka kolonizacji dróg oddechowych przez drobnoustroje chorobotwórcze i zmniejszenia ryzyka ich przenoszenia między pacjentami; o wyborze systemu może decydować analiza ekonomiczna [B2]

Rekomendacja 15

Stosowanie układu zamkniętego zalecane jest w przypadku leczenia pacjentów z zakażeniem, które może być przeniesione drogą powietrzną lub kropelkową, w tym grypą, gruźlicą, SARS [C1]

Rurki intubacyjne pokryte srebrem

Stosowanie rurek intubacyjnych pokrytych srebrem prawdopodobnie może opóźnić wystąpienie kolonizacji bakteryjnej i zmniejszać ryzyko tworzenia biofilmu np. *P.aeruginosa* [113,115]. W badaniu NASCENT (North American Silver-Coated Endotracheal Tube) przeprowadzonym w 54 oddziałach intensywnej terapii i łącznie u 9417 pacjentów hospitalizowanych > 24 godz. wykazano spadek zapadalności na VAP o 36% (4,8% vs. 7,5%); nie stwierdzono różnic w śmiertelności, czasie hospitalizacji i czasie stosowania mechanicznej wentylacji [115]. Wyniki badania NASCENT zostały poddane kolejnej analizie, w wyniku której stwierdzono, że u pacjentów, u których doszło do VAP i były stosowane srebrne rurki śmiertelność była mniejsza niż w grupie pacjentów z rurkami zwykłymi (14 vs. 36%), natomiast w grupie chorych, u których nie doszło do VAP śmiertelność w grupie, w której stosowano rurki srebrne była wyższa: 31,3% vs. 25,9% a różnice wynikały głównie ze wzrostu śmiertelności powodowanej niewydolnością oddechową [116]. Nie wyjaśniono przyczyn większej śmiertelności w grupie pacjentów bez VAP, u których stosowano rurki pokryte srebrem, natomiast zmniejszenie śmiertelności u pacjentów z VAP u których stosowano takie rurki może być tłumaczone m.in. znacząco mniejszą ciężkością stanu ocenianego w skali APACHE II: 20,3 vs 18,4 [117].

Rekomendacje 16

Nie jest zalecane stosowanie rurek pokrytych srebrem jako profilaktyka VAP [B2]

Mankiety uszczelniające rurek intubacyjnych

Mankiety uszczelniające są tak dobierane aby ograniczać ryzyko aspiracji treści górnych dróg oddechowych i ryzyko urazu ściany tchawicy. Rurki intubacyjne z mankietem uszczelniającym zbudowanym z bardzo cienkiego poliuretanu, który umożliwia bardziej szczelne dopasowanie do ściany tchawicy były przedmiotem trzech badań. W badaniu randomizowanym, pojedynczo zaślepionym obejmującym 134 pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych stwierdzono istotne zmniejszenie zapadalności na wczesny VAP u pacjentów z mankietem poliuretanowym, 23% vs. 43%, bez wpływu na śmiertelność i czas hospitalizacji [118]. W badaniu obserwacyjnym wprowadzenie rurek z mankietem poliuretanowym zmniejszyło zapadalność na VAP z 5,3 do 2,8 przypadków na 1000 dni mechanicznej wentylacji [119]. W badaniu randomizowanym na próbie 280 pacjentów wykazano spadek zapadalności zarówno na wczesny jak i późny VAP u pacjentów, u których stosowano rurki z mankietem poliuretanowym z odsysaniem podgłośniowym 7,9% vs. 22,1% [120].

Rekomendacja 17

Zaleca się stosowanie rurek intubacyjnych z cienkim mankietem poliuretanowym [B1]

Utrzymanie ciśnienia w mankiecie uszczelniającym rurkę dotchawiczą

Optymalny poziom ciśnienia w mankiecie, który zapobiega aspiracji treści i równocześnie minimalizuje ryzyko uszkodzenia ściany tchawicy wynosi 20-30 cm H₂O [121,122,123]. W badaniu z zastosowaniem ciągłego i automatycznie kontrolowanego

ciśnienia w mankiecie zdecydowanie częściej uzyskiwano właściwe ciśnienie, jednak nie obserwowano wpływu monitorowania ciśnienia na częstość występowania VAP, śmiertelność i czas hospitalizacji [124].

Rekomendacja 18

Zalecane jest utrzymanie ciśnienia w mankiecie rurki intubacyjnej w przedziale 20-30 cm H₂O [B1]

Wymienniki ciepła i wilgoci a nawilżacze podgrzewane

Porównawcze badania nad stosowaniem wymienników ciepła i wilgoci (HME ang. Heat and Moisture Exchanger) oraz nawilżaczy podgrzewanych były poddane trzem metaanalizom [125,126,127]. W pierwszej metaanalizie z 2005 roku obejmującej 9 badań wykazano, że stosowanie HME może obniżyć ryzyko VAP, natomiast w kolejnych dwóch metaanalizach te różnice nie były zauważalne [126,127].

Nie została określona częstość wymiany HME, jednakże wiele badań wskazuje, że mogą być bezpiecznie stosowane przez 48 godz. [128,129], przez 96 godzin [130], a nawet mogą być wymieniane raz w tygodniu [131]. Skuteczność wymienników ciepła i wilgoci dostępnych na rynku jest bardzo zróżnicowana i często odbiega od wskazań producenta w sposób na tyle znaczący, że niektóre z nich nie powinny być stosowane mimo zaznaczonej przez producenta właściwej charakterystyki [132,133].

Rekomendacja 19

Do nawilżania powietrza można stosować zarówno nawilżacze podgrzewane jak i wymienniki ciepła i wilgoci, których skuteczność jest porównywalna [A1]

Rekomendacja 20

Ze względu na znaczne zróżnicowanie skuteczności wymienników ciepła i wilgoci zalecany jest wybór produktów, których skuteczność została wykazana w wiarygodnych badaniach [B1]

Filtry w układzie respiratora

W układzie respiratora filtry bakteryjne i wirusowe mogą być umieszczane w następujących miejscach:

- między respiratorem a ramieniem wdechowym układu rur, w celu oczyszczania gazów wdechowych
- między ramieniem wydechowym a respiratorem w celu ograniczenia kontaminacji wnętrza respiratora i środowiska wokół stanowiska chorego
- między rurką intubacyjną a układem rur, najczęściej w sprzężeniu z wymiennikami ciepła i wilgoci (HME), które mogą spełniać oba wymienione wyżej cele.

Filtry umieszczane są w celu zapobiegania zapaleniu płuc związanego z leczeniem respiratorem oraz w celu ograniczenia kontaminacji środowiska oddziału lub przeniesienia na innego pacjenta drobnoustroju, który może przenosić się drogą powietrzną.

Wpływ filtrów na ryzyko respiratorowego zapalenia płuc był poddany analizie w co najmniej trzech badaniach:

- W badaniu 131 pacjentów ze średnim czasem leczenia respiratorem 10 dni nie stwierdzono różnicy w zapadalności na respiratorowe zapalenie płuc, gdy stosowane były HME z filtrami antybakteryjnymi w stosunku do nawilżacza podgrzewanych [134].
- W badaniu 370 pacjentów nie wykazano różnicy w zapadalności na respiratorowe zapalenie płuc gdy stosowano filtry sprężone z HME w porównaniu z układem nawilżania podgrzewanego bez filtrów bakteryjnych [135].
- W badaniu randomizowanym prospektywnym, obejmującym 240 pacjentów nie wykazano zmniejszenia zapadalności na VAP i częstości kolonizacji dróg oddechowych w grupie chorych, u których stosowano dwa filtry: między respiratorem i ramieniem wdechowym i między ramieniem wydechowym i respiratorem [136].

Umieszczanie filtrów, których celem jest ograniczenie kontaminacji środowiska wokół pacjenta, zapobieganie transmisji drobnoustrojów chorobotwórczych na innych pacjentów może być ocenione na podstawie następujących badań:

- W badaniu eksperymentalnym wykazano zanieczyszczenie środowiska oddziału bakteriami *S. marcescens* obecnymi w układzie rur respiratora a stopień kontaminacji był odwrotnie proporcjonalny do odległości od respiratora [137].
- Wykazano skuteczność filtrów w usuwaniu prątków z wydychanego powietrza [138,139].

W rekomendacjach CDC i wytycznych towarzystw naukowych stosowanie filtrów bakteryjnych w układzie rur respiratora zostało ujęte w następujący sposób:

- Wytyczne CDC z 2003 roku – bez zajęcia stanowiska [1].
- Wytyczne brytyjskie z 2008 roku: stosowanie filtrów zalecane jest w celu ograniczenia ryzyka kontaminacji wewnętrznych części respiratora w sytuacji pacjenta z wysoce zakaźną chorobą np. SARS, oba zalecenia mają słabą kategorię zaleceń opartą na opinii ekspertów [3].
- Wytyczne kanadyjskie z 2008 roku: stosowanie filtrów nie jest zalecane [4].

W przypadku pacjentów zakażonych prątkami gruźlicy leczonych respiratorem niektóre rekomendacje wskazują na zasadność umieszczenia filtrów na rurce intubacyjnej lub ramieniu wydechowym rury do respiratora; filtry powinny wykazywać zdolność zatrzymywania cząstek $> 0,3\mu\text{m}$ z efektywnością $\geq 95\%$ [140]. Należy zwrócić uwagę na nieprecyzyjne oznakowania filtrów antybakteryjnych dostępnych na rynku; producenci podają jedynie efektywności filtrów, najczęściej 99,9%, bez podania wielkości cząstek z udziałem których wykonano badania – jeżeli były to cząstki np. wielkości $3\mu\text{m}$ filtry nie będą zdolne do zatrzymywania drobnoustrojów takich jak prątki gruźlicy [141].

W jednym badaniu wykazano wyraźne zwiększenie przepuszczalności drobnoustrojów przez wilgotne filtry, co ma istotne znaczenie, ponieważ zawilgocenie filtrów jest częste w warunkach klinicznych [142,143].

Rekomendacja 21

Rutynowe stosowanie filtrów bakteryjnych w układzie rur respiratora nie jest zalecane [B2]

Rekomendacja 22

Należy stosować filtry antybakteryjne na ramieniu wydechowym u pacjenta z zakażeniem przenoszonym drogą powietrzną [C1]

Wymiana rur i stosowanie filtrów w aparacie do znieczuleń

Celem stosowania filtrów w układzie rur aparatu do znieczulenia jest umożliwienie wielokrotnego stosowania rur bez ich wymiany między pacjentami i tym samym uzyskanie znacznych oszczędności w sposób bezpieczny dla pacjenta [144].

Wytyczne CDC i stanowiska towarzystw naukowych dotyczące częstości wymiany rur do respiratora i stosowania filtrów:

- Wytyczne CDC z 2003 roku wskazują na konieczność wymiany rur w aparacie do znieczuleń między pacjentami, natomiast rola filtrów jest nierozpoznana [1].
- Wytyczne Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland z 2008 roku: układ rur do aparatu do znieczuleń powinien być wymieniany pod koniec dnia pracy, jeżeli jest widocznie zabrudzony lub gdy został zastosowany u pacjenta wysoce zakaźnego np. z gruźlicą, układ powinien być wymieniony niezwłocznie po zastosowaniu u tego pacjenta, rekomendacje wskazują na konieczność stosowania się do zaleceń producenta i jeżeli jest to dopuszczalne, zalecana jest wymiana rur raz w tygodniu [145].
- Wytyczne German Society of Hospital Hygiene (DGKH) and German Society for Anaesthesiology and Intensive Care (DGAI) z 2010 roku [146]:
- filtry bakteryjne powinny być zmieniane między pacjentami, należy stosować filtry o jasno określonej skuteczności > 99%, określonej zgodnie z normą ISO 23328-1;
- układ rur może być wymieniany raz w tygodniu i niezwłocznie gdy jest stwierdzone lub podejrzewane u pacjenta zakażenie, które może przenosić się poprzez układ oddechowy aparatu do znieczuleń np. gruźlica, ostre wirusowe zapalenie wątroby, grypa, odra, ospa, objawy zakażenia układu oddechowego oraz obecność zakażenia lub kolonizacji wielolekoopornymi drobnoustrojami np. MRSA, VRE.

Układ rur aparatu do znieczuleń może być zabrudzony krwią, ulegać kontaminacji drobnoustrojami chorobotwórczymi, a także znane są doniesienia o prawdopodobnym związku transmisji HCV z układem rur do respiratora stosowanym wielokrotnie [147,148,149].

W wielu badaniach wykazano efektywność filtrów bakteryjnych w ograniczaniu ryzyka kontaminacji bakteryjnej rur aparatu do znieczulenia w sytuacjach, gdy rury nie były wymieniane między pacjentami [150-156]. W dwóch badaniach wykazano brak niekorzystnego wpływu wielokrotnego stosowania rur do respiratora z wymianą filtrów po każdym pacjencie, na zapadalność na pooperacyjne zapalenie płuc [150,157].

Rekomendacja 23

W przypadku stosowania skutecznych filtrów antybakteryjnych i antywirusowych, wymienianych między pacjentami, układ rur do aparatu do znieczuleń może być wymieniany raz w tygodniu, pod warunkiem, że układ funkcjonuje prawidłowo i takie postępowanie jest dopuszczone przez producenta [B1]

Rekomendacja 24

Układ rur powinien zostać zmieniony w przypadku widocznego zabrudzenia lub po zastosowaniu u chorego z zakażeniem przenoszonym drogą powietrzną, ostrym wirusowym zapaleniem wątroby, lub z objawami zakażenia dróg oddechowych [B1]

Kluczowe rekomendacje:

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Guidelines for prevention of healthcare-associated pneumonia 2003.
2. American Thoracic Society: Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and health-care associated pneumonia. 2005.
3. British Society for Antimicrobial Chemotherapy: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia in the UK. 2008.
4. Association of Medical Microbiology and Infectious Diseases of Canada and Canadian Thoracic Society: Clinical practice guidelines for hospital acquired pneumonia and ventilator acquired pneumonia in adults. 2008.
5. European HAP working group (European Respiratory Society, European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, European Society of Intensive Care Medicine). 2009.
6. APIC Guide to the Elimination of Ventilator-Associated Pneumonia, 2009.
7. Guidelines for the prevention of ventilator associated pneumonia in adults in Ireland, SARI working group, 2011.

Piśmiennictwo:

1. CDC Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Guidelines for prevention of healthcare-associated pneumonia, MMRW 2004; 53: 1–36.
2. American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America: Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia, Am J Respir Crit Care Med 2005;171:388-416.
3. Masterton R., Galloway A., French G. i wsp.: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia in the UK: report of the working party on hospital-acquired pneumonia of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy, J Antimicrob Chemother 2008;62:5-34
4. Rotstein C., Evans G., Bonr A. i wsp.: Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults, Can J Infect Dis Med Microbiol 2008;19:19-53.
5. Torres A., Ewig S., Lode H. i wsp.: Defining, treating and preventing hospital acquired pneumonia: European perspective, Intensive Care Med 2009; 35:9–29.
6. APIC Guide to the elimination of ventilator-associated pneumonia, 2009.
7. Guidelines for the prevention of ventilator associated pneumonia in adults in Ireland SARI working group February 2011, Published on behalf of SARI by HSE Health Protection Surveillance Centre.
8. Torres A., Serra-Batiles J., Ros E. i wsp.: Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position, Ann Intern Med 1992;116:540-3.
9. Orozco-Levi M., Torres A., Ferrer M. i wsp.: Semirecumbent position protects from pulmonary aspiration but not completely from gastroesophageal reflux in mechanically ventilated patients, Am J Respir Crit Care Med 1995; 152:1387-90.
10. Drakulovic M., Torres A., Bauer T. i wsp.: Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomized trial, Lancet 1999; 354:1851-8.

11. van Nieuwenhoven C., Vandenbroucke-Grauls C., van Tiel F., i wsp.: Feasibility and effects of the semirecumbent position to prevent ventilator-associated pneumonia: a randomized study, *Crit Care Med* 2006;34:396–402.
12. Helman D., Sherner J., Fitzpatrick T. i wsp.: Effect of standardized orders and provider education on head-of-bed positioning in mechanically ventilated patients, *Crit Care Med* 2003;31:2285–90.
13. Peterson M., Schwab W., McCutcheon K., i wsp.: Effects of elevating the head of bed on interface pressure in volunteers, *Crit Care Med* 2008;36:3038-42.
14. Delaney A., Gray H., Laupland K., i wsp.: Kinetic bed therapy to prevent nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis, *Crit Care* 2006; 10: R70.
15. Goldhill D., Imhoff M., McLean B. i wsp.: Rotational bed therapy to prevent and treat respiratory complications: a review and meta-analysis, *Am J Crit Care* 2007; 16: 50–61.
16. Hess D.: Patient positioning and ventilator-associated pneumonia, *Respir Care* 2005; 50: 892-8.
17. Wanless S., Aldrige M.: Continuous lateral rotation therapy – a review, *Nurs Crit Care* 2011;17:28-35.
18. Staudinger T., Bojic A., Holzinger U. i wsp.: Continuous lateral rotation therapy to prevent ventilator-associated pneumonia, *Crit Care Med* 2010; 38: 486-90.
19. Garcia R.: A review of the possible role of oral and dental colonization on the occurrence of healthcare-associated pneumonia: underappreciated risk and a call for interventions, *Am J Infect Control* 2005;33:527–54.
20. Fourrier F., Cau-Pottier E., Boutigny H. i wsp.: Effects of dental plaque antiseptic decontamination on bacterial colonization and nosocomial infection in critically ill patients, *Intensive Care Med* 2000; 26:1239-47.
21. Scannapieco F., Stewart E., Mylotte J.: Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients, *Crit Care Med* 1992; 20:740-5.
22. Munro C., Grap M.: Oral health and care in the intensive care unit: state of the science, *Am J Crit Care* 2004;13:25- 33.
23. Rello J., Koulenti D., Blot S. i wsp.: Oral care practices in intensive care units: a survey of 59 European ICUs, *Intensive Care Med* 2007;33:1066-70.
24. Schlader B., Stott K., Lloyd R.: The effect of a comprehensive oral care protocol on patients at risk for ventilator-associated pneumonia, *J Adv Health Care* 2002;4:27–30.
25. Fields L.: Oral care intervention to reduce incidence of ventilator associated pneumonia in the neurologic intensive care unit, *J Neurosci Nurs* 2008;40:291-8.
26. Sona C., Zack J., Schallom M. i wsp.: The impact of a simple, low-cost oral care protocol on ventilator-associated pneumonia rates in a surgical intensive care unit, *J Intensive Care Med* 2009;24:54–62.
27. Garcia R., Jendresky L., Colbert L. i wsp.: Reducing ventilator-associated pneumonia through advanced oral-dental care: a 48-month study, *Am J Crit Care* 2009;18:523–32.
28. Mori H., Hirasawa H., Oda S. i wsp.: Oral care reduces incidence of ventilator-associated pneumonia in ICU populations, *Intensive Care Med* 2006; 32:230-6.
29. Hutchins K.: Ventilator-associated pneumonia and oral care: A successful quality, improvement project, *Am J Infect Control* 2009;37:590-7.
30. Berr A., Davidson P., Masters J. i wsp.: Systematic literature review of oral hygiene practices for intensive care patients receiving mechanical ventilation, *Am J Crit Care* 2007;16:552-62.
31. Munro C., Grap M., Jones D. i wsp.: Chlorhexidine, toothbrushing, and preventing ventilator-associated pneumonia in critically ill adults, *Am J Crit Care* 2009; 18:428–37.
32. Pobo A., Lisboa T., Rodriguez A. i wsp.: A randomized trial of dental brushing for preventing ventilator-associated pneumonia, *Chest* 2009;136:433–9.
33. Ames N.: Evidence to support tooth brushing in critically ill patients, *Am J Crit Care* 2011;20:242-50.
34. Pineda L., Saliba R., El Solh A.: Effect of oral decontamination with chlorhexidine on the incidence of nosocomial pneumonia: a meta-analysis, *Critical Care* 2006; 10:R35.
35. Chan E., Ruest A., Meade M. i wsp.: Oral decontamination for prevention of pneumonia in mechanically ventilated

- adults: systematic review and meta-analysis, *BMJ* 2007; 334:889.
36. Chlebicki M., Safdar N.: Topical chlorhexidine for prevention of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis, *Crit Care Med* 2007;35:595-602.
 37. Pillegi C., Bianco A., Flotta D. i wsp.: Prevention of ventilator-associated pneumonia, mortality and all intensive care unit acquired infections by topically applied antimicrobial or antiseptic agents: a meta-analysis of randomized controlled trials in intensive care units, *Crit Care* 2011;15:R155.
 38. Labeau S., Vyver K., Brusselares N. i wsp.: Prevention of ventilator-associated pneumonia with oral antiseptics: a systematic review and meta-analysis, *Lancet Infect Dis* 2011;11:845-54.
 39. Koeman M., van der Ven A., Hak E. i wsp.: Oral decontamination with chlorhexidine reduces the incidence of ventilator-associated pneumonia, *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:1348-55.
 40. Tantipong H., Morkchareonpong C., Jaiyindee S. i wsp.: Randomized controlled trial and meta-analysis of oral decontamination with 2% chlorhexidine solution for the prevention of ventilator-associated pneumonia, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008; 29:131-6.
 41. D'Amico R., Pifferi S., Leonetti C. i wsp.: Effectiveness of antibiotic prophylaxis in critically ill adult patients: systematic review of randomized controlled trials. *BMJ* 1998; 316:1275-85.
 42. Liberati A., D'Amico R., Pifferi S. i wsp.: Antibiotic prophylaxis to reduce respiratory tract infections and mortality in adults receiving intensive care, *Cochrane Database Syst Rev* 2009:CD000022.
 43. Silvestri L., van Saene H., Casarin A.: Impact of selective decontamination of the digestive tract on carriage and infection due to Gram-negative and Gram-positive bacteria: a systematic review of randomised controlled trials, *Anaesth Intensive Care* 2008;36:324-38.
 44. Silvestri L., van Saene H., Weir I. i wsp.: Survival benefit of the full selective digestive decontamination regimen, *J Crit Care* 2009;24: e477-414.
 45. de Smet AM, Kluytmans JA, Cooper BS i wsp.: Decontamination of the digestive tract and oropharynx in ICU patients, *N Engl J Med* 2009;360:20-31.
 46. de Smet A., Kluytmans J., Blok H. i wsp.: Selective digestive tract decontamination and selective oropharyngeal decontamination and antibiotic resistance in patients in intensive-care units: an open-label, clustered group-randomised, crossover study, *Lancet Infect Dis* 2011; 11:372.
 47. Melsen W., de Smet A., Kluytmans A. i wsp.: Selective decontamination of the oral and digestive tract in surgical *versus* non-surgical patients in intensive care in a cluster-randomized trial, *Br J Surg* 2012;99:232-7.
 48. de Smet A., Hopmans T., Minderhoud A. i wsp.: Decontamination of the digestive tract and oropharynx: hospital acquired infections after discharge from the intensive care unit, *Intensive Care Med* 2009;35: 1609-13.
 49. Schultz M., Haas L.: Antibiotics or probiotics as preventive measures against ventilator-associated pneumonia: a literature review, *Crit Care* 2011;15:R18.
 50. Dodek P., Keenan S., Cook D. i wsp.: Evidence-based clinical practice guideline for the prevention of ventilator-associated pneumonia, *Ann Intern Med* 2004;141:305-13.
 51. De Jonge E., Schultz M., Spanjaard L. i wsp.: Effects of selective decontamination of digestive tract on mortality and acquisition of resistant bacteria in intensive care: a randomised controlled trial, *Lancet* 2003;362:1011-16.
 52. Oostdijk E., De Smet A., Blok H. i wsp.: Ecological effects of selective decontamination on resistant Gram-negative bacterial colonization, *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181:452-7.
 53. Krueger W., Lenhart F., Nesser G. i wsp.: Influence of combined intravenous and topical antibiotic prophylaxis on the incidence of infections, organ dysfunctions, and mortality in critically ill surgical patients: a prospective, stratified, randomized, double-Blind, placebo-controlled clinical trial, *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1029-37.
 54. Cockerill F., Muller S., Anhalt J. i wsp.: Prevention of infection in critically ill patients by selective decontamination of the digestive tract, *Ann Intern Med* 1992;117:545-53.
 55. Morrow L.: Probiotics in the intensive care unit, *Curr Opin Crit Care* 2009; 15:144-8.
-

56. Forsythe P.: Probiotics in lung disease, *Chest* 2011;139:901-8.
57. Watkinson P., Barber V., Dark P. i wsp.: The use of pre- pro- and synbiotics in adult intensive care unit patients: systematic review, *Clin Nutr* 2007, 26:182-192.
58. Siempos I., Ntaidou T., Falagas M.: Impact of the administration of probiotics on the incidence of ventilator-associated pneumonia: a metaanalysis of randomized controlled trials, *Crit Care Med* 2010, 38:954-62.
59. Silvestr L.: Probiotics to prevent ventilator associated pneumonia: no robust evidence from randomized controlled trial, *Crit Care Med* 2010;38:1616-7.
60. Morrow L., Kollef M., Casale T.: Probiotic prophylaxis of ventilator associated pneumonia: a blinded, randomized, controlled trial, *Am J Respir Crit Care Med* 2010, 182:1058-64.
61. Barraud D., Blard C., Hein F. i wsp.: Probiotics in the critically ill patient: a double blind, randomized, placebo-controlled trial, *Intensive Care Med* 2010, 36:1540-7.
62. Jones S., Fullerton D., Zamora M. i wsp.: Transmission of *Lactobacillus* pneumonia by a transplanted lung, *Ann Thorac Surg* 1994; 58:887-9.
63. Patel R., Cockerill F., Parayko M. i wsp.: Lactobacilemia in liver transplant patients, *Clin Infect Dis* 1994; 18:207-12.
64. Oggioni M., Pozzi G., Valensin P. i wsp.: Recurrent septicemia in an immunocompromised patient due to probiotic strains of *Bacillus subtilis*, *J Clin Microbiol* 1998; 36:325-6.
65. Kalima P., Masterton R., Roddie P. i wsp.: *Lactobacillus rhamnosus* infection in a child following bone marrow transplant, *J Infect* 1996; 32:165-7.
66. Besselink M., Timmerman H., Buskens E. i wsp.: Probiotic prophylaxis in patients with predicted severe acute pancreatitis (PROPATRIA): design and rationale of a double-blind, placebo-controlled randomised multicenter trial [ISRCTN38327949], *BMC Surg* 2004, 4:12.
67. Kunz A., Noel J., Fairchok M.: Two cases of *Lactobacillus* bacteremia during probiotic treatment of short gut syndrome, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 38:457-8.
68. De Groote M., Frank D., Dowell E. i wsp.: *Lactobacillus rhamnosus* GG bacteremia associated with probiotic use in a child with short gut syndrome, *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24:278-80.
69. Bo L., Li J., Bai Y. i wsp.: Probiotics for preventing ventilator-associated pneumonia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 4. Art. No.: CD009066. DOI: 10.1002/14651858.CD009066.
70. Cook D., Fuller H., Guyatt G. i wsp.: Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. Canadian Critical Care Trials Group, *N Engl J Med* 1994; 330:377.
71. Cook D., Witt L., Cook R. i wsp.: Stress ulcer prophylaxis in the critically ill: a metaanalysis, *Am J Med* 1991; 91:519-27.
72. Cook D., Reeve B., Guyatt G. i wsp.: Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients, resolving discordant meta-analyses, *JAMA* 1996; 275:308-14.
73. Dellinger R., Levy M., Carlet J. i wsp.: Surviving sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock, *Crit Care Med* 2008; 36:296-327.
74. ASHP therapeutic guidelines on stress ulcer prophylaxis, *Am J Health System Pharm* 1999; 56:347-79.
75. Marik P., Vasu T., Hirani A. i wsp.: Stress ulcer prophylaxis in the new millennium: a systematic review and meta-analysis, *Critical Care Medicine*.2010;38:2222-8.
76. Quenot J., Thiery N., Barber S.: When should stress ulcer prophylaxis be used in the ICU? *Curr Op Crit Care* 2009;15:139-43.
77. George A., Tharyan P., Peter J. i wsp.: Interventions for preventing upper gastrointestinal bleeding in people admitted to intensive care units, *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 9. Art. No.: CD008687. DOI: 10.1002/14651858.CD008687.
78. Pei-Chin L., Chang Ch., Chsu P.: The efficacy and safety of proton pump inhibitors vs histamine-2 receptor antagonists for stress ulcer bleeding prophylaxis among critical care patients: A meta-analysis, *Crit Care Med* 2010;38:1197-1205.
79. Tryba M.: Sucralfate versus antacids or H2-antagonists for stress ulcer prophylaxis. A meta-analysis on efficacy and

- pneumonia rate, *Crit Care Med* 1991; 19:942-9.
80. Huang J., Cao Y., Liao C. i wsp.: Effect of histamine-2-receptor antagonists versus sucralfate on stress ulcer prophylaxis in mechanically ventilated patients: a meta-analysis of 10 randomized controlled trials, *Crit Care* 2010;14:R194.
 81. Chun-Sick E., Yeon Ch., Lim J. i wsp.: Use of acid-suppressive drugs and risk of pneumonia: a systematic review and meta-analysis, *CMAJ* 2011;183:310-19.
 82. Herzig S., Howell M., Ngo L. i wsp.: Acid suppressive medication use and the risk for hospital-acquired pneumonia. *JAMA* 2009; 301:2120–2128
 83. Cook D., Reeve B, Guyatt G. i wsp.: Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discordant meta-analyses, *JAMA* 1996;275:308-14.
 84. Cook D.: Stress ulcer prophylaxis: gastrointestinal bleeding and nosocomial pneumonia. Best evidence synthesis, *Scand J Gastroenterol* 1995; supl:48-52.
 85. Cook D., Guyatt G., Marshall J. i wsp.: A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group, *N Engl J Med* 1998; 338:791-8.
 86. Prod'hom G., Leuenberger P., Koerfer J. i wsp.: Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients receiving antacid, ranitidine, or sucralfate as prophylaxis for stress ulcer. A randomized controlled trial, *Ann Intern Med* 1994; 120:653-7.
 87. Tryba M.: Sucralfate versus antacids or H2-antagonists for stress ulcer prophylaxis: a meta-analysis on efficacy and pneumonia rate *Crit Care Med* 1991 Jul; 19:942-9.
 88. Huang J., Cao Y., Liao J. i wsp.: Effect of histamine-2-receptor antagonists versus sucralfate on stress ulcer prophylaxis in mechanically ventilated patients: a meta-analysis of 10 randomized controlled trial, *Crit Care* 2010;14:R194
 89. Lacherade J., De J., Guezennec P. i wsp.: Intermittent subglottic secretion drainage and ventilator-associated pneumonia: a multicenter trial, *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182:910-7.
 90. Smulders K., Weers-Pothoff I., Vandenbroucke-Grauls C. i wsp.: A randomized clinical trial of intermittent subglottic secretion drainage in patients receiving mechanical ventilation, *Chest* 2002; 121:858-62.
 91. Valles J., Artigas A., Rello J. i wsp.: Continuous aspiration of subglottic secretions in preventing ventilator-associated pneumonia, *Ann Intern Med* 1995; 122:179-86.
 92. Bouza E., Perez M., Munoz P. i wsp.: Continuous aspiration of subglottic secretions in the prevention of ventilator-associated pneumonia in the postoperative period of major heart surgery, *Chest* 2008; 134:938-46.
 93. Kollef M., Skubas N., Sundt T.: A randomized clinical trial of continuous aspiration of subglottic secretions in cardiac surgery patients, *Chest* 1999; 116:1339-46.
 94. Delfuzian C., Shojania K., Collard H. i wsp.: Subglottic secretion drainage for preventing ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis, *Am J Med* 2005; 118: 11 – 8.
 95. Muscedere J., Rewa O., McKechnie K. i wsp.: Subglottic secretion drainage for the prevention of ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis, *Crit Care Med* 2011;39:1985-91.
 96. Griffiths J., Barber V., Morgan L.: Systematic review and meta-analysis of studies of the timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation, *BMJ* 2005;330:1243–6.
 97. Durbin C., Perkins M., Moores L.: Should tracheostomy be performed as early as 72 hours in patients requiring prolonged mechanical ventilation? *Respir Care* 2010;55:76–87.
 98. Trouillet J., Luyt C., Guiguet M. i wsp.: Early percutaneous tracheotomy versus prolonged intubation of mechanically ventilated patients after cardiac surgery. A randomized trial, *Ann Intern Med.* 2011;154:373-83.
 99. Terragni P., Antonelli M., Fumaggali F. i wsp.: Early vs late tracheotomy for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adult ICU patients, *JAMA* 2010;303:1483-9.
 100. Torres A., Gatell J., Aznar E. El-Ebiary M.: Reintubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation, *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 137–141.
-

101. Leal-Noval S., Ma´rquez-Vacaro J., Garc´ıa-Curiel A. i wsp.: Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery, *Crit Care Med* 2000; 28: 935-40.
102. Fink J., Krause S., Barrett L. i wsp.: Extending ventilator circuit change interval beyond 2 days reduces the likelihood of ventilator-associated pneumonia, *Chest* 1998; 113: 405-11.
103. Hess D., Burns E., Romagnoli D. i wsp.: Weekly ventilator circuit changes. A strategy to reduce costs without affecting pneumonia rates, *Anesthesiology* 1995; 82: 903-11.
104. Kollef M., Shapiro S., Fraser V. i wsp.: Mechanical ventilation with or without 7-day circuit changes. A randomized controlled trial, *Ann Intern Med* 1995; 123: 168-74.
105. Lorente L., Lecuona M., Galvan, R. i wsp.: Periodically changing ventilator circuits is not necessary to prevent ventilator-associated pneumonia when a heat and moisture exchanger is used, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25 1077-82
106. Stamm A.: Ventilator-associated pneumonia and frequency of circuit changes, *Am J Infect Control* 1998; 26: 71-3.
107. Han J, Liu Y.: Effect of ventilator circuit changes on ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis, *Respir Care* 2010; 55: 467–74.
108. Vonberg R., Eckmanns T., Welte T.: Impact of the suctioning system (open vs. closed) on the incidence of ventilation-associated pneumonia: meta-analysis of randomized controlled trials *Intensive Care Med* 2006; 32:1329-35.
109. Jongerden I., Rovers M., Grypdonck M. i wsp.: Open and closed endotracheal suction systems in mechanically ventilated intensive care patients: a meta-analysis, *Crit Care Med* 2007; 35:260-70.
110. Subirana M., Solà I., Benito S.: Closed tracheal suction systems versus open tracheal suction systems for mechanically ventilated adult patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 4.Art.No.:CD004581.DOI: 10.1002/14651858.CD004581.pub2
111. Ricard J., Eveillard M., Martin Y. i wsp.: Influence of tracheal suctioning systems on health care workers' gloves and equipment contamination: A comparison of closed and open systems, *Am J Infect Control* 2011;39:605-7.
112. Jongerden I., Buiting A., Leverswtein van Hall i wsp. Effect of open and closed endotracheal suctioning on cross-transmission with Gram-negative bacteria: a prospective crossover study, *Crit Care Med* 2011; 39:1313-21.
113. Berra L., Kolobow T., Laquerriere P. i wsp.: Internally coated endotracheal tubes with silver sulfadiazine in polyurethane to prevent bacterial colonization: a clinical trial, *Intensive Care Med* 2008; 34: 1030-7.
114. Rello J., Kollef M., Diaz E. i wsp.: Reduced burden of bacterial airway colonization with a novel silver-coated endotracheal tube in a randomized multiple-center feasibility study, *Crit Care Med* 2006; 34: 2766-72.
115. Kollef M. , Afessa B. , Anzueto A. i wsp.: NASCENT Investigation Group . Silver-coated endotracheal tubes and incidence of ventilator-associated pneumonia: the NASCENT randomized trial, *JAMA* 2008;300: 805-13.
116. Afessa B., Shorr A., Anzueto A. i wsp.: Association between a silver-coated endotracheal tube and reduced mortality in patients with ventilator-associated pneumonia . *Chest*. 2010 ; 137: 1015-21 .
117. Niederman M.: Fighting vampires and ventilator-associated pneumonia: is silver the magic bullet, *Chest* 2010;137:1007-9.
118. Poelaert J., Depuydt P., De Wolf A. i wsp.: Polyurethane cuffed endotracheal tubes to prevent early postoperative pneumonia after cardiac surgery: a pilot study, *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135: 771-6.
119. Lorente L., Lecuona M., Jim´enez A. i wsp.: Influence of an endotracheal tube with polyurethane cuff and subglottic drainage on pneumonia, *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 1079-83.
120. Miller M., Arndt J., Konkle M. i wsp.: A polyurethane cuffed endotracheal tube is associated with decreased rates of ventilator-associated pneumonia, *J Crit Care* 2010;26: 280-6.
121. Rello J., Sonora R., Jubert P. i wsp.: Pneumonia in intubated patients: role of respiratory airway care. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:111-5.
122. Lewis F., Schiobohm R., Thomas A.: Prevention of complications from prolonged tracheal intubation, *Am J Surg* 1978;135:452–7.
123. Wain J.: Postintubation tracheal stenosis, *Chest Surg Clin N Am* 2003;13: 231–46.

124. Valencia M., Ferrer M., Farre R. i wsp.: Automatic control of tracheal tube cuff pressure in ventilated patients in semirecumbent position: a randomized trial, *Crit Care Med* 2007;35:1543–9.
125. Kola A, Eckmanns T, Gastmeier P.: Efficacy of heat and moisture exchangers in preventing ventilator-associated pneumonia: meta-analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med* 2005; 31: 5–11.
126. Siempos I., Vardakas K., Kopterides P. i wsp. Impact of passive humidification on clinical outcomes of mechanically ventilated patients: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Crit Care Med* 2007; 35: 2843-51.
127. Kelly M., Gillies D., Todd DA. i wsp.: Heated humidification versus heat and moisture exchangers for ventilated adults and children, *CochraneDatabase of Systematic Reviews* 2010, Issue 4. Art.No.: CD004711. DOI: 10.1002/14651858.CD004711.pub2.
128. Boisson C., Viviani X., Arnaud S. i wsp.: Changing a hydrophobic heat and moisture exchanger after 48 hours rather than 24 hours: a clinical and microbiological evaluation, *Intensive Care Med* 1999; 25: 1237-43.
129. Djedaini K., Billiard M., Mier L. i wsp.: Changing heat and moisture exchangers every 48 hours rather than 24 hours does not affect their efficacy and the incidence of nosocomial pneumonia, *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1562-9.
130. Thomachot L., Boisson C., Arnaud S. i wsp.: Changing heat and moisture exchangers after 96 hours rather than after 24 hours: a clinical and microbiological evaluation, *Crit Care Med* 2000; 28: 714–20.
131. Ricard J., Miere E., Markowicz P. i wsp.: Efficiency and safety of mechanical ventilation with a heat and moisture exchanger changed only once a week, *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:104-9.
132. Lellouche F., Taille S., Lefrancois F. i wsp.: Humidifications performance of 48 passive airway humidifiers: comparison with manufacturer data, *Chest* 2009;135:86.
133. Lemmens H., Brock-Utne J.: Heat and Moisture Exchange Devices: Are They Doing What They Are Supposed to Do? *Anesth Analg* 2004;98:382–5.
134. Dreyfuss D., Djedaini K., Gros I. i wsp.: Mechanical ventilation with heated humidifiers or heat and moisture exchangers: effects on patient colonization and incidence of nosocomial pneumonia, *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:986-92.
135. Lacherade J., Auburtin M., Cerf C. i wsp.: Impact of humidification systems on ventilator-associated pneumonia: a randomized multicenter trial, *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1276–82.
136. Lorente L., Lecuona M., Malaga J. i wsp.: Bacterial filters in respiratory circuits: An unnecessary cost? *Crit Care Med* 2003;31:2126.
137. Dyer E., Peterson D.: How far do bacteria travel from the exhalation valve of IPPB equipment? *Anesth Analg* 1972; 51:516-9.
138. Hazel A., Ranha-Creado D, Daniel P.: Removal of *Mycobacterium species* by breathing circuit filters, *Infect Control Hosp Epidemiol*; 1997;18:252-4.
139. Vezina D., Trépanier C., Lessard M. i wsp.: An in vivo evaluation of the mycobacterial filtration efficacy of three breathing filters used in anesthesia, *Anesthesiology* 2004;101:104-9.
140. CDC. Guidelines for preventing the transmission of *Mycobacterium tuberculosis* in health-care settings, *MMWR Recomm Rep* 2005;54(17):1-141.
141. Demers R.: Bacterial/viral filtration: let the breather beware! *Chest* 2001;120:1377–89.
142. Scott D., Fraser S., Willson P. i wsp.: Passage of pathogenic microorganisms through breathing system filters used in anaesthesia and intensive care, *Anaesthesia* 2010;65:670-3.
143. Turnbull D., Fisher P., Mills G. i wsp.: Performance of breathing filters under wet conditions; a laboratory evaluation, *Br J Anaesth* 2005;94:675-82.
144. Carter JA. The reuse of breathing systems in anesthesia, *Respir Care Clin N Am* 2006; 12: 275-86.
145. Guidelines Infection Control in Anaesthesia Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, *Anaesthesia* 2008, 63; 1027-36.
146. Kramer A., Kranabetter R., Rathegeber J. i wsp.: Infection prevention during anaesthesia ventilation by the use of breathing system filters (BSF): Joint recommendation by German Society of Hospital Hygiene (DGKH) and German Society for Anaesthesiology and Intensive Care (DGAI) *GMS Krankenhaushygiene Interdisziplinär* 2010;5:1-19.

147. Miller DM, Youkhana I, Karunaratne WU, Pearce A.: Presence of protein deposits on cleaned reusable anaesthetic equipment, *Anaesthesia*, 2001; 56:1069.
148. Chrisco J., Devane G.: A descriptive study of blood in the mouth following routine oral endotracheal intubation, *Journal of the American Association of Nurse Anesthetists*, 1992; 60:379–383.
149. Knoblanche G.: Revision of the anaesthetic aspects of an infection control policy following reporting of hepatitis C nosocomial infection, *Anesth Intensive Care*, 1996, 24:169.
150. Tyagi A., Aggrawal D., Gupta S. i wsp.: Role of breathing system filter in prevention of nosocomial respiratory infection: a pilot study, *J Anesthes Clin Pharmacol* 2010;26:345-9.
151. Vezina D., Treapanier C., Lessard M.: Anaesthesia breathing circuits protected by the DAR Barrierbac breathing filter have a low bacterial contamination rate, *Can J Anesthe* 2001;48:748-54.
152. Rathgeber J., Kietzman D., Mergeryan H. i wsp.: Prevention of patient bacterial contamination of anaesthesia –circle systems: a clinical study of contamination risk and performance if different heat moisture exchanger with electert filter, *Eur J Anesthesiol* 1997;14:368-73.
153. Daggan R., Zefeirids A., Steinberg D. i wsp.: High-quality filtration allows reuse of anesthesia breathing circuits resulting in cost savings and reduced medical waste, *J Clin Anesth* 1999;11:536-9.
154. Hartmann D., Jung M., Neibert T. i wsp.: Microbiological risk of anaesthetic breathing circuits after extended use *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 432–436
155. Luttrupp HH, Berntman L.: Bacterial filters protect anaesthetic equipment in a low-flow system. *Anaesthesia* 1993; 48: 520–3.
156. Hubner N., Daeschlein G., Lehmann Ch. i wsp.: Microbiological safety and cost-effectiveness of weekly breathing circuit changes in combination with heat moisture exchange filters: a prospective longitudinal clinical survey, *GMS Krankenhaushygiene Interdisziplinär* 2011, Vol. 6:1-6.
157. Kranabetter R., Leier M., Kammermeier D. i wsp.: HME filter versus patient-related replacement of tubes from the ventilation circuit for anaesthesia: a cost benefit analysis. *Anaesthesist* 2006;55:561-7.
158. Koeman M., van der Ken A., Hak E. i wsp.: Oral decontamination with chlorhexidine reduces the incidence of ventilator-associated pneumonia, *Am J Resp Crit Care* 2006;173:1348-55.
159. DeRiso AJ II, Ladowski JS, Dillon TA i wsp.: Chlorhexidine gluconate 0.12% oral rinse reduces the incidence of total nosocomial respiratory infection and non-prophylactic systemic antibiotic use in patients undergoing heart surgery. *Chest*. 1996;109: 1556-1561.
160. Segers P., Speekenbrink R., Ubbink D. i wsp.: Prevention of Nosocomial Infection in Cardiac Surgery by Decontamination of the Nasopharynx and Oropharynx With Chlorhexidine Gluconate A Randomized Controlled Trial, *JAMA* 2006;296:2460-6.
161. Wang F., Lulong b., Tang L. i wsp.: Subglottic secretion drainage for preventing ventilator-associated pneumonia: an updated meta-analysis of randomized controlled trials, *J Trauma* 2012;72:1276-85
162. Klompas M.: Prevention of ventilator-associated pneumonia, *Expert Rev Anti Infect Ther* 2010; 8: 791–800

Profilaktyka zakażeń dróg moczowych związanych z cewnikowaniem pęcherza

Zakażenia układu moczowego związane z cewnikowaniem pęcherza moczowego (catheter-associated urinary tract infection; CA-UTI) są najczęstszym lub drugim pod względem częstości występowania, po zapaleniach płuc, zakażeniem szpitalnym w OIT i stanowią ok. 20-30% z nich [1-4].

Zapadalność na CA-UTI wynosi ok. 10 na 10000 osobodni hospitalizacji w OIT [5] lub ok. 9 (1,7-12,8) na 1000 dni z cewnikiem moczowym [6].

Metaanaliza obejmująca 11 badań opublikowanych do czerwca 2010 r. dotyczących zachorowalności i śmiertelności w grupie pacjentów OIT bez (n=60 719) i ze stwierdzonym CA-UTI (n=2 745) wykazała w grupie zakazonych pacjentów znaczący wzrost śmiertelności (OR =1,99) oraz wydłużenie pobytu na OIT średnio o 12 dni i ogólnego pobytu w szpitalu o 21 dni [7]. Zakażenia dróg moczowych są przyczyną znacznego zużycia antybiotyków a drogi moczowe pacjenta mogą stanowić rezerwuar lekoopornych drobnoustrojów [8,9]. W wieloośrodkowym badaniu prowadzonym w latach 2005-2010 na oddziałach intensywnej terapii w Hiszpanii obejmującym 78 863 pacjentów z cewnikiem moczowym utrzymywanym powyżej 24 godzin, stwierdzono w okresie obserwacji redukcję wskaźnika CA-UTI z 6,69 do 4,18/1000 dni z cewnikiem, jednak jednocześnie zanotowano wyraźny wzrost udziału w zakażeniach bakterii wieloopornych i grzybów [10].

Większość zakażeń układu moczowego ma charakter zakażenia endogennego, wynikającego z migracji bakterii kolonizujących przewód pokarmowy i okolice odbytu, a do ok. 30% z nich dochodzi wskutek egzogennej kontaminacji, najczęściej poprzez ręce personelu medycznego [11].

Cewnikowanie pęcherza stwarza ryzyko zakażeń układu moczowego wynikające z zaburzenia funkcji naturalnych mechanizmów obronnych układu i tworzenia biofilmu na powierzchni założonego cewnika [12]. Najbardziej efektywnym elementem profilaktyki CA-UTI jest więc unikanie niepotrzebnego cewnikowania i ściśle przestrzeganie wskazań do cewnikowania [13-19]. Wskazania do cewnikowania pęcherza to [19]:

- Monitorowanie poziomu wydalanego moczu u krytycznie chorych;
- Ostre anatomiczne lub funkcjonalne zatrzymanie moczu lub niedrożność;
- Około zabiegowo w wybranych procedurach chirurgicznych (długi czas zabiegu, zabiegi urologiczne, pacjent nietrzyający moczu, potrzeba monitorowania wydalanego moczu);
- Nietrzymanie moczu u pacjentów z otwartą raną, która może ulec skażeniu drobnoustrojami obecnymi w moczu.

Ryzyko wystąpienia bakteriurii u chorych cewnikowanych jest oceniane na 3% do 10% każdego dnia cewnikowania i osiąga blisko 100% po miesiącu utrzymywania cewnika w pęcherzu [20]. Czas cewnikowania jest jednym z najbardziej istotnych czynników ryzyka CA-UTI, stąd należy usunąć cewnik tak szybko jak to możliwe [13-19]. W jednym badaniu prowadzonym na OIT wykazano, że aż 21% cewników było utrzymywanych niepotrzebnie [21]. Stworzenie systemu przypominającego o obecności cewnika moczowego u chorego wpływało na ograniczenie częstości występowania CA-UTI [22].

Rekomendacja 1

Cewnik do pęcherza moczowego powinien być zakładany tylko gdy jest to konieczne; w oddziale powinny zostać określone wskazania do jego zakładania i wdrożone monitorowanie ich przestrzegania [A1]

Rekomendacja 2

Cewnik należy usunąć niezwłocznie, gdy nie jest potrzebny [A1]

Zakładanie cewnika moczowego

Technika zakładania cewnika moczowego

Badania wykonane u pacjentów cewnikowanych przed zabiegiem operacyjnym oraz na grupie pacjentów cewnikowanych w sposób przerywany, wykazały brak przewagi aseptycznego cewnikowania, prowadzonego analogicznie jak przygotowanie do zabiegów operacyjnych, nad cewnikowaniem bez zachowania takich warunków [23,24].

W badaniu porównującym częstość bakterii w 506 położnic z założonym cewnikiem moczowym wykazano porównywalny odsetek bakterii w grupie, w której przed cewnikowaniem użyto sterylnej wody (8,2%) i w grupie, w której do tego celu użyto 0,1% chlorheksydyny (9,2%); OR=1,13 [25]. Nie oceniano skuteczności w ograniczaniu CA-UIT innych antyseptyków. Nie oceniano także wpływu antyseptyków na ograniczenie CA-UTI u pacjentów oddziałów intensywnej terapii.

W większości dostępnych rekomendacji [13, 15, 16, 18, 26,27] istnieje zgodność co do konieczności zakładania cewnika z zachowaniem zasad aseptyki i stosowania sterylnej wody w 1-razowym opakowaniu, natomiast nie ma konsensu co do sposobu przygotowania okolicy ujścia cewki moczowej przed cewnikowaniem (jałowa woda versus antyseptyk). Zgodnie z zaleceniami NHS EPIC-2 z 2007 roku [18] wystarczającą metodą dekontaminacji jest przemycie jałową solą fizjologiczną. Rekomendacje SHEA/IDSA z 2008 roku [15] i rekomendacje CDC HICPAC z 2009 roku [13] uwzględniają możliwość zastosowania zarówno jałowej wody lub jałowej soli jak i antyseptyku, przy czym CDC HICPAC wskazuje na nierozwiązaną kwestię zasadności stosowania antyseptyku do tego celu. W rekomendacjach Europejsko-Azjatyckich [16] nie jest zalecane stosowanie antybiotyków i antyseptyków aplikowanych w okolicie ujścia cewki moczowej, nie ma jednak szczegółowych zaleceń, co do sposobu przygotowania pacjenta do cewnikowania. W rekomendacjach ASID (HICSIG)/AICA z 2011 roku [26] do dekontaminacji okolic ujścia cewki moczowej zalecane jest użycie sterylnej soli lub sterylnej wody.

Tabela. Porównanie rekomendacji dotyczących zakładania cewnika do pęcherza moczowego:

Rekomendacja	NHS EPIC-2 2007 [18]	EAU/ UAA 2008 [16]	SHEA/ IDSA 2008 [15]	CDC HICPAC 2009 [13]	ASID (HICSIG)/ AICA 2011 [26] **
Zakładanie cewnika z zachowaniem zasad aseptyki	+	++	+++	++*	TAK
Użycie sterylnej wody w 1-razowym opakowaniu	+	++	+++	++	TAK
Użycie antyseptyku do przygotowania okolic ujścia cewki moczowej	-	NR ++	++	UI	NIE
Użycie sterylnej soli fizjologicznej do przygotowania okolic ujścia cewki moczowej	+	-	++	++	TAK

* +, ++, +++ siła rekomendacji; ** brak określenia siły rekomendacji; UI – kwestia nierozwiązana; NR – nie rekomendowane; CDC, Centers for Disease Control and Prevention; EAU, European Association of Urology; HICPAC, Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee; IDSA, Infectious Diseases Society of America; NHS, National Health Service; SHEA, Society for Healthcare Epidemiology of America;

UAA, Urological Association of Asia; ASID, Australasian Society for Infectious Disease; HICSIG Healthcare Infection Control Special Interest Group; AICA, Australian Infection Control Association).

W opinii ekspertów w warunkach oddziału intensywnej terapii cewnikowanie pęcherza powinno odbywać się przy zastosowaniu metod, które zmniejszą ryzyko ekspozycji dróg moczowych na drobnoustroje szpitalne; są to.: 1) dekontaminacja rąk, 2) zastosowanie sterylnych rękawiczek i sterylnego obłożenia, 3) przemycie ujścia cewki moczowej jałowym roztworem soli fizjologicznej lub wody, 4) zastosowanie jednorazowego, jałowego środka poślizgowego [1,2].

Rekomendacja 3

Przed założeniem cewnika moczowego zaleca się dokładnie umyć wodą z mydłem okolice ujścia cewki moczowej a następnie przemyć jałowym roztworem soli fizjologicznej lub jałową wodą przy użyciu jałowego gazika lub gąbki [B1].

Stosowanie antyseptyków do przygotowania okolic ujścia cewki moczowej przed cewnikowaniem pozostaje kwestią nierozwiązaną ze względu na brak badań oceniających skuteczność takiego postępowania w profilaktyce CA-UTI.

Rekomendacja 4

Zaleca się zakładanie cewnika moczowego z zachowaniem zasad aseptyki obejmujących: dezynfekcję rąk, założenie jałowych rękawiczek, jałowe obłożenie sterylną serwetą, sterylny środek poślizgowy [C1]

Wybór cewnika

- a) Cewniki pokryte środkami antybakteryjnymi

Skuteczność cewników pokrytych środkami antybakteryjnymi, związkami srebra, nitrofurazonem oraz minocykliną z rifampicyną była poddana co najmniej trzem metaanalizom:

- W metaanalizie z 2006 roku obejmującej 12 badań stwierdzono, że u pacjentów krótkotrwale cewnikowanych, poniżej 7 dni, stosowanie takich cewników mniejsza częstość występowania bezobjawowej bakteriurii, jednak w badaniach nie określono ich wpływu na częstość objawowych zakażeń oraz opłacalność w analizie koszty/ korzyści [28].
- W metaanalizie Cochrane z 2008 roku obejmującej 23 badania wykazano zmniejszenie częstości występowania bakteriurii u pacjentów cewnikowanych poniżej tygodnia, natomiast u pacjentów dłużej cewnikowanych różnica była zauważalna jedynie dla cewników pokrytych srebrem; nie określono wpływu cewników na zakażenia objawowe, oraz korzyści ekonomicznych [29].
- W przeglądzie badań randomizowanych, oraz we wcześniejszych metaanalizach dotyczących cewników z dodatkiem srebra oceniono, że ich stosowanie może zmniejszać ryzyko zakażeń dróg moczowych, jednak ze względu na słabą jakość badań oraz heterogenność badanej populacji nie można wyciągnąć ostatecznych wniosków [30].

b) Różnice między cewnikami nie pokrytymi środkami antybakteryjnymi

W metaanalizie Cochrane w trzech badaniach porównujących częstość występowania asymptomaticznej bakteriurii w odniesieniu do typu stosowanych cewników: silikonowych, lateksowych, hydrożelowych i PVC nie stwierdzono istotnych różnic [29].

Badania porównujące objawy uboczne cewnikowania, wskazują na mniejszą częstość występowania zapaleń cewki moczowej i zwężeń cewki, gdy stosowany jest cewnik silikonowy w porównaniu z cewnikiem lateksowym [31-33]; w jednym badaniu wykazano częstszy odczyn zapalny u chorych z cewnikiem lateksowym, silikonowanym lub hydrożelowym niż przy stosowaniu cewników w pełni silikonowych [34]. Brak jest badań wskazujących na przewagę cewników lateksowych silikonowanych nad lateksowymi. Badania wskazujące na przewagę cewników silikonowych były wykonane na małych grupach pacjentów i wymagają potwierdzenia.

Wykazano przewagę cewników silikonowych w zmniejszaniu ryzyka niedrożności cewnika u pacjentów dłużej cewnikowanych, w grupie chorych tzw. „blokatorów”, u których często dochodzi to zamknięcia światła cewnika [33].

Rekomendacja 5

Nie jest zalecane rutynowe stosowanie cewników pokrytych środkami antybakteryjnymi [B2]

Rekomendacja 6

Zalecane jest stosowanie cewników silikonowych (nie silikonowanych) u pacjentów z ryzykiem wystąpienia niedrożności cewnika [B1]

c) Inne zagadnienia dotyczące cewników i układu zbiorczego

Nie wykazano zmniejszenia powikłań infekcyjnych u pacjentów, u których stosowano cewniki z zastawkami [35].

W badaniach dotyczących zastosowania systemów do cewnikowania z uszczelnionym fabrycznie połączeniem między cewnikiem a drenem przedłużającym uzyskiwano sprzeczne wyniki, jednak w badaniu na największej grupie 1476 pacjentów wykazano, że uszczelnione połączenie prowadzi do zmniejszenia ryzyka bakteriurii, a ponadto stwierdzono wyższą śmiertelność w grupie chorych, którzy nie otrzymywali antybiotyku i mieli założone cewniki tradycyjnie połączone z układem zbiorczym [36-38]; nie wykazano przewagi systemów uszczelnionych niefabrycznie za pomocą taśmy [39].

Nie wykazano przewagi stosowania złożonych systemów do zbiórki moczu wykorzystujących mechanizmy zmniejszające przeniesienie bakterii do systemu, takie jak wkład uwalniający preparat antyseptyczny w porcie do pobierania próbek moczu [40].

Rekomendacja 7

Nie jest zalecane stosowanie złożonych systemów do zbiórki moczu wykorzystujących mechanizmy zmniejszające przenikanie bakterii do układu drenażowego takie jak wkład uwalniający preparat antyseptyczny [B2]

Rekomendacja 8

Można rozważyć stosowanie systemów do cewnikowania z uszczelnionym fabrycznie połączeniem między cewnikiem a drenem przedłużającym [B2]

Pielęgnacja pacjenta z cewnikiem założonym do pęcherza moczowego

I. Utrzymanie układu zamkniętego

Utrzymanie cewnika z drenem i workiem zbierającym mocz w układzie zamkniętym jest kluczowe dla zmniejszenia ryzyka zakażenia układu moczowego a rozłączanie cewnika z układem zbiorczym znacząco zwiększa ryzyko zakażenia układu moczowego [19, 41].

Rekomendacja 9

Zalecane jest stosowanie układu zamkniętego; nie należy rozłączać cewnika i układu zbiorczego [A1]

II. Higiena krocza

Przyczyną zakażeń dróg moczowych, w tym zakażeń mających charakter epidemiczny, mogą być skażone drobnoustrojami przedmioty stosowane do mycia krocza; źródłem zakażenia może być woda pobrana ze zlewu skażonego np. szczepami *P.a. eruginosa*, niewłaściwie przechowywane mydło, gąbki lub inne przybory do mycia pacjentów [42-45].

W wielu badaniach wykazano brak przewagi stosowania środków antyseptycznych do pielęgnacji okolicy ujścia cewki moczowej nad myciem wodą z mydłem [46-48]; w jednym badaniu wykazano, że codzienne stosowanie środków antybakteryjnych w okolicy ujścia cewki moczowej zwiększa ryzyko bakterii [48].

Rekomendacja 10

Do codziennej higieny ujścia cewki moczowej po założeniu cewnika zalecane jest stosowanie wody z mydłem [B1]

Rekomendacja 11

Nie zaleca się stosowania środków antyseptycznych do higieny ujścia cewki moczowej [B2]

III. Wymiana worków

Nie wykazano zmniejszenia powikłań infekcyjnych przy regularnym wymienianiu worków zbiorczych w określonych odstępach czasowych [49,50]; w badaniach porównywano stan pacjentów, u których worki zbiorcze były wymieniane raz dziennie *versus* raz w tygodniu [49] i raz na trzy dni *versus* bez regularnej wymiany [50]; nie stwierdzono różnic w zakresie częstości występowania objawowych i bezobjawowych zakażeń CA-UTI.

Rekomendacja 12

Nie jest zalecana rutynowa wymiana worków zbierających mocz [A1]

IV. Wymiana cewnika

Brak jest badań wskazujących na konieczność rutynowej wymiany cewników. Częstość wymiany cewników u pacjentów przewlekłe cewnikowanych jest zależna od utrzymywania się drożności cewnika i może wahać się od dwóch wymian w tygodniu do wymiany raz na 12 tygodni [51,52].

Cewniki powinny być wymieniane w przypadku stwierdzenia objawowego zakażenia, lub nieszczelności układu.

Rekomendacja 13

Nie jest zalecana rutynowa wymiana cewników moczowych [A1]. Cewnik należy wymienić w przypadku niedrożności oraz rozłączenia lub przeciekania układu [A1] a także w przypadku stwierdzenia zakażenia układu moczowego u pacjenta [B1]

V. Technika opróżniania worków na mocz

Nieprawidłowa technika opróżniania worka na mocz może być przyczyną transmisji krzyżowej drobnoustrojów patogennych między pacjentami i powstania ognisk epidemicznych w szpitalu [53-56]. Nieprawidłowe postępowanie, które prawdopodobnie było przyczyną ognisk epidemicznych dotyczyło: stosowania u kilku pacjentów tego samego pojemnika do usuwania moczu, pozostawiania pojemników, do których usuwano mocz przy łóżku chorego przez cały dzień, opróżniania worka w sposób umożliwiający bezpośredni kontakt końcówki worka z pojemnikiem zbiorczym.

Rekomendacja 14

Mocz z worka należy usuwać w sposób zapobiegający przenoszeniu się bakterii; zalecane jest: 1) założenie niejałowych rękawiczek, 2) opróżnienie worka do czystego, oddzielnego dla każdego pacjenta naczynia, 3) przy opróżnianiu unikanie kontaktu końcówki worka z naczyniem zbiorczym [B2]

VI. Profilaktyczne podawanie leków antybakteryjnych u pacjentów cewnikowanych

Profilaktyka antybiotykowa nie wpływa na częstość zakażeń zarówno u pacjentów przewlekle cewnikowanych [57] jak i pacjentów krótkotrwale cewnikowanych (np. do zabiegu operacyjnego) [58].

Profilaktyczne podanie antybiotyku należy rozważyć u pacjentów po zabiegach urologicznych z bakteriurią tuż przed usunięciem cewnika [59].

Rekomendacja 15

Nie jest zalecane stosowanie antybiotyków jako profilaktyki zakażenia dróg moczowych związanych z cewnikiem [A2]

VII. Płukanie pęcherza moczowego

Nie wykazano zmniejszenia częstości zakażeń układu moczowego po zastosowaniu płukania pęcherza moczowego zarówno przy użyciu roztworu soli fizjologicznej jak i środków antyseptycznych takich jak chlorheksydyna czy jodopowidon [60-63].

Rekomendacja 16

Nie jest zalecane płukanie pęcherza moczowego, jako profilaktyki zakażenia układu moczowego [B2]

Kluczowe rekomendacje:

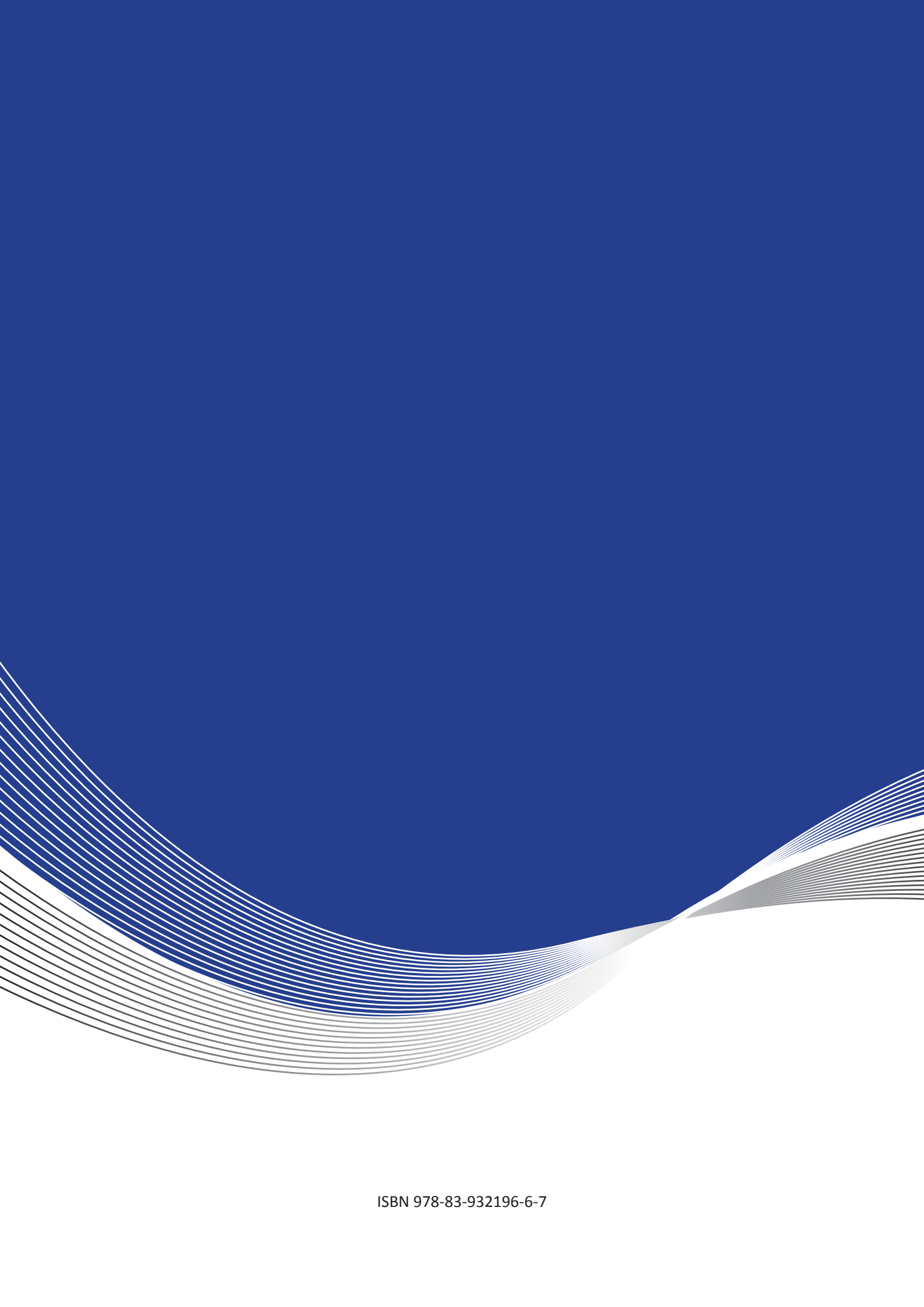
1. CDC Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee: Guideline for prevention of catheter associated urinary tract infections, 2009.
2. IDSA: Diagnosis, Prevention, and Treatment of Catheter- Associated Urinary Tract Infection in Adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines.
3. SHEA/IDSA Strategies to Prevent Catheter-Associated Urinary Tract Infections in Acute Care Hospitals, 2008.
4. Rekomendacje łączonych towarzystw naukowych z Europy i Azji, 2008.
5. European Association of Urology: Guidelines on the management of urinary and male genital tract infections, 2011.
6. Rekomendacje brytyjskie EPIC 2, 2007.

Piśmiennictwo:

1. Richards M., Edwards J., Culver D. i wsp.: Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; 21:510-5.
2. Richards M., Edwards J., Culver D. i wsp.: Infections in medical intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System, *Crit Care Med* 1999; 27:887-892.
3. Edwards J., Peterson K., Andrus M. i wsp.: National Healthcare Safety Network (NHSN) Report, data summary for 2006 through 2007, issued November 2008. *Am J Infect Control* 2008;36:609-26.
4. Klevens M., Edwards J., Richards Ch. i wsp.: Estimating health care-associated infections and deaths in U.S. hospitals, 2002, *Public Health Rep* 2007;122:160-6.
5. Laupland K., Bagshaw S., Grgeson D. i wsp.: Intensive care unit-acquired urinary tract infections in a regional critical care system, *Critical Care* 2005;9:R60-R65.
6. Rosenthal V., Maki D., Salomao R. i wsp.: Device-associated nosocomial infections in 55 intensive care units of 8 developing countries, *Ann Intern Med* 2006; 145:582-6.
7. Chant C., Smith O.M., Marshall J.C., Friedrich J.O.: Relationship of catheter-associated urinary tract infection to mortality and length of stay in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Crit Care Med*. 2011;39(5):1167-73.
8. Clech Ch., Schwebel C., Francois A. i wsp.: Does catheter-associated urinary tract infection increase mortality in critically ill patients? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007; 28:1367-73.
9. Gandhi T., Flanders S., Markovitz E. i wsp.: Importance of urinary tract infection to antibiotic use among hospitalized patients, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2009;30:193-5.
10. Alvarez-Lerma F., Gracia-Arnillas M.P., Palomar M. i wsp.: Grupo de Investigadores del Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI.: Urethral catheter-related urinary infection in critical patients admitted to the ICU. Descriptive data of the ENVIN-UCI STUDY. *Med Intensiva*. 2012 May 11. [Epub ahead of print]
11. Tambyah P., Halvorson K., Maki D.: A prospective study of pathogenesis of catheter associated urinary tract infections, *Mayo Clin Proc* 1999; 74:131-6.
12. Saint S., Chenoweth C.E.: Biofilms and catheter-associated urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am* 2003; 17:411-432.
13. Gould C., Umscheid C., Agarwal J.: Guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infections 2009, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010;31: 319-26.
14. Hooton T., Bradley S., Cardenas T.: Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America, *Clin Infect Dis* 2010; 50:625-63.
15. SHEA/IDSA Strategies to prevent catheter-associated urinary tract infections in acute care hospitals, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29;suppl 1: S41-S50.
16. Tenke P., Kovacs B., Johansen T. i wsp.: European and Asian guidelines on management and prevention of catheter-associated urinary tract infections, *Int J Antimicrob Agents* 2008; 31S: S68-S78.
17. European Association of Urology: Guidelines on the management of urinary and male genital tract infections, 2011.
18. Pratt R., Pellowe C., Wilson J. i wsp.: epic2: National evidence-based guidelines for preventing healthcare-associated infections in NHS hospitals in England, *J Hosp Infect* 2007;65 suppl 1:S1-64.
19. Shuman E.K., Chenoweth C.E.: Recognition and prevention of healthcare-associated urinary tract infections in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2010;38(8 Suppl):S373-9.
20. Chenoweth CE, Saint S: Urinary tract infections. w: Bennett & Brachman's Hospital Infections. Wyd 5-te. Jarvis WR (wyd). Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, Wolters Kluwer, 2007: 507-516.

21. Jain P., Parada J.P., David A. i wsp.: Overuse of the indwelling urinary tract catheter in hospitalized medical patients. *Arch Intern Med* 1995; 155:1425–1429.
22. Huang W.C., Wann S.R., Lir SL i wsp.: Catheter associated urinary tract infections in intensive care units can be reduced by reminding physicians to remove unnecessary catheters. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004; 25: 974–978.
23. Carapeti E., Andrews S., Bentley P.: Randomised study of sterile versus non-sterile urethral catheterization, *Ann R Coll Surg Engl* 1996; 78:59–60.
24. Moore K., Burt J., Voaklander D.: Intermittent catheterization in the rehabilitation setting: a comparison of clean and sterile technique, *Clin Rehabil* 2006; 20:461–468.
25. Webster J., Hood R., Burrige C. i wsp.: Water or antiseptic for periurethral cleaning before urinary catheterization: a randomized controlled trial, *Am J Infect Control* 2001;29:389–94.
26. Mitchell B., Ware C., McGregor A. i wsp.: ASID (HICSIG)/AICA Position Statement: Preventing catheter-associated urinary tract infections in patients. *Healthcare Infection* 2011, 16, 45–52.
27. Conway, L. J., Larson, E. L.: Guidelines to prevent catheter-associated urinary tract infection: 1980 to 2010. *Heart & Lung*, 2012, 41(3), 271-283.
28. Johnson J., Kuskowski M., Wilt M.: Systematic review: antimicrobial urinary catheters to prevent catheter associated urinary tract infection in hospitalized patients, *Ann Intern Med* 2006;144, 116–26.
29. Schumm K., Lam T.: Types of urethral catheters for management of short-term voiding problems in hospitalised adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 2. Art. No.: CD004013. DOI: 10.1002/14651858.CD004013.pub3.
30. Beattie M.: Silver alloy vs. uncoated urinary catheters: a systematic review of the literature, *J Clin Nursing* 2011;20:2098-108.
31. Nacey J., Tulloch A., Ferguson A.: Catheter-induced urethritis: a comparison between latex and silicone catheters in a prospective clinical trial, *Br J Urol* 1985;57:325–8.
32. Ferrie B., Groome J., Sethia B. i wsp.: Comparison of silicone and latex catheters in the development of urethral stricture after cardiac surgery, *Br J Urol* 1986;58:549–50.
33. Kunin C., Chin Q., Chambers S.: Formation of encrustations on indwelling urinary catheters in the elderly: a comparison of different types of catheter materials in “blockers” and “nonblockers”, *J Urol* 1987;138:899–902.
34. Talja M., Korpela A., Jarvi K.: Comparison of urethral reaction to full silicone hydrogel-coated and siliconised latex catheters, *Brit J Urol* 1990;66:652–7.
35. van den Eijkel, E., Griffiths P.: Catheter valves for indwelling urinary catheters: A systematic review, *Br J Community Nurs* 2006;11:111-4.
36. Platt R., Polk B., Murdock B. i wsp.: Reduction of mortality associated with nosocomial urinary tract infection, *Lancet* 1983;1:893–7.
37. DeGroot-Kosolcharoen J., Guse R., Jones J.: Evaluation of a urinary catheter with a preconnected closed drainage bag, *Infect Control Hosp Epidemiol* 1988;9:72–6.
38. Madeo M.: A study to determine whether the use of a preconnect urinary catheter system reduces the incidence of nosocomial urinary tract infections, *Brit J Infect Control* 2009;10:76-80.
39. Huth T., Burke J., Larsen R. i wsp.: Clinical trial of junction seals for the prevention of urinary catheter-associated bacteriuria, *Arch Intern Med* 1992;152:807-12.
40. Leone M., Garnier F., Dubuc M. i wsp.: Prevention of nosocomial urinary tract infection in ICU patients : comparison of effectiveness of two urinary drainage systems, *Chest* 2001;120:220-4.
41. Garibaldi R., Burke J., Dickman M. i wsp.: Factors predisposing to bacteriuria during indwelling urethral catheterization, *New Eng J Med* 1974;291:215–8.
42. Ferroni A., Nguyen L., Pron B. i wsp.: Outbreak of nosocomial urinary tract infections due to *Pseudomonas aeruginosa*

- in a pediatrics surgical unit associated with tap-water contamination, *J Hosp Infect* 1998;39:301-7.
43. Buffet-Bataillon S.: Outbreak of *Serratia marcescens* in a neonatal intensive care unit: contaminated unmedicated liquid soap and risk factors, *J Hosp Infect* 2009; 72:17–22.
 44. Chattman M., Maxwell C., Gerba C.: Occurrence of heterotrophic and coliform bacteria in liquid hand soaps from bulk refillable dispensers in public facilities, *J Environ Health* 2011;73:26–9.
 45. Sartor C.: Nosocomial *Serratia marcescens* infections associated with extrinsic contamination of a liquid nonmedicated soap, *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000;21:196–99.
 46. Classen D., Larsen R., Burke J. i wsp.: Daily meatal care for prevention of catheter-associated bacteriuria: results using frequent applications of polyantibiotic cream, *Infect Control Hosp Epidemiol* 1991;12:157-62.
 47. Sanderson P., Weisler S.: A comparison of the effect of chlorhexidine antiseptic, soap and antibiotics on bacteriuria, perineal colonization and environmental contamination in spinally injured patients, *J Hosp Infect* 1990;15:235-43.
 47. Burke J., Garibaldi R., Britt M. i wsp.: Prevention of catheter-associated urinary tract infections. efficacy of daily meatal care regimens, *Am J Med* 1981;70:655-8.
 48. Burke J., Jacobson J., Garibaldi R. i wsp.: Evaluation of daily meatal care with poly-antibiotic ointment in prevention of urinary catheter associated bacteriuria, *J Urol* 1983; 129:331–4.
 49. Reid R., Webster O., Peard P. i wsp.: Comparison of urine bag changing regimens in elderly catheterized patients, *Lancet* 1982;2:754-6.
 50. Keerasuntonpong A., Thearawiboon W., Panthawan A.: Incidence of urinary tract infections in patients with short term indwelling urethral catheters: a comparison between a 3-day urinary drainage bag change and no change regimens, *Am J Infect Control* 2003;31:9–12.
 51. Choong S., Wood S., Fry C. i wsp.: Catheter associated urinary tract infection and encrustation, *Intern J Antimicrob Agent* 2001;17:305-10.
 52. Tenney J.H., Warren J.W.: Bacteriuria in women with long-term catheters: paired comparison of indwelling and replacement catheters, *J Infect Dis* 1988;157:199–202.
 53. Yoon H., Choi J., Park Y. i wsp.: Outbreaks of *Serratia marcescens* bacteriuria in a neurosurgical intensive care unit of a tertiary care teaching hospital: a clinical epidemiologic, and laboratory perspective, *Am J Infect Control* 2005;33:595-601.
 54. Ruttala W., Kennedy W., Loflin H. i wsp.: *Serratia marcescens* nosocomial infections of the urinary tract associated with urine measuring containers and urinometers, *Am J Infect Control* 1981;70:659-63.
 55. Fierer J., Ekstrom M.: An Outbreak of *Providencia stuartii* urinary tract infections, *JAMA* 1981;306:1055-8.
 56. Niël-Weise BS, van den Broek PJ.: Urinary catheter policies for long-term bladder drainage. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 1. Art. No.: CD004201. DOI: 10.1002/ 14651858.CD004201.pub2.
 57. Niël-Weise B., van den Broek P.: Antibiotic policies for short-term catheter bladder drainage in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3. Art. No.: CD005428. DOI: 10.1002/14651858.CD005428.
 58. Grabe M., Forsgren A., Hellsten S.: A short antimicrobial course given in conjunction with and after catheter removal consecutive to transurethral prostatic resection, *Scand J Urol Nephrol* 1984; 18: 193-7
 59. Ball A., Carr T., Gillespie W. i wsp.: Bladder irrigation with chlorhexidine for the prevention of urinary infection after transurethral operations: a prospective controlled study, *JUrol* 1987; 138:491–494.
 60. Schneeberger P., Vreede R., Bogdanowicz J. i wsp.: A randomised study on the effect of bladder irrigation with povidone-iodine before removal of an indwelling catheter. *J Hosp Infect* 1992;21:223–229.
 61. Muncie H., Hoopes J., Damron D. i wsp.: Once-daily irrigation of long-term urethral catheters with normal saline. Lack of benefit, *Arch Intern Med* 1989;149:441–3.
 62. Kennedy A., Brocklehurst J., Robinson J. i wsp.: Assessment of the use of bladder washouts/instillations in patients with long-term indwelling catheters, *Brit J Urol* 1992;70:610–5.
-



ISBN 978-83-932196-6-7