

IZABELA STEINKA

## **ZNACZENIE CZYNNIKÓW ABIOTENNYCH W TRANSMISJI MIKROFLORY W WARUNKACH SZPITALNYCH**

### **THE ROLE OF ABIOTENIC FACTORS IN THE TRANSMISSION OF MICROFLORA IN HOSPITAL SETTINGS**

Zakład Higieny Żywności Katedry Żywnienia Klinicznego  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego  
kierownik: prof. dr hab. Izabela Steinka

Powierzchnie abiotenne odpowiedzialne za tworzenie błon biologicznych oraz sprzyjające transmisji drobnoustrojów w warunkach szpitalnych stanowią istotny rezerwuar infekcji. Rodzaj materiału, z którego powierzchnie abiotenne są wykonane odgrywa znaczącą rolę w przeżywalności mikroflory. Istnieje możliwość matematycznej obiektywizacji zjawisk związanych z osadzaniem mikroorganizmów lub ich przemieszczaniem w warunkach szpitalnych. Stosowanie nanocząsteczek i dbałość o określony stan powierzchni może przyczyniać się do obniżenia poziomu transmisji drobnoustrojów w tym środowisku.

Do egzogennych uwarunkowań infekcji szpitalnych zaliczyć należy zarówno czynniki biologiczne, biogenne jak i abiotenne.

Ważne czynniki biologiczne to m.in. stan zdrowia personelu, pacjentów i osób związanych z procesem hospitalizacji, liczba osób zdolnych do przenoszenia drobnoustrojów. Istotnym elementem mającym wpływ na zakażenia jest kwestia wiedzy personelu odpowiedzialnego za zachowanie procedur związanych z realizacją zasad dobrej praktyki higienicznej w warunkach szpitalnych.

Biologiczne uwarunkowania transmisji mikroorganizmów są też ściśle związane nie tylko z rodzajem i liczbą nośników drobnoustrojów ale także warunkami stymulującymi ich przeżywalność, możliwość tworzenia błon biologicznych.

Często nie docenia się natomiast czynników abiotennych mających wpływ na powstawanie infekcji, do których zaliczyć należy m.in. liczbę, rodzaj sprzętu, urządzeń i wyposażenia wykonanych z materiałów przemysłowych, rodzaje nośników drobnoustrojów a także istnienie sił fizycznych odpowiedzialnych za przemieszczanie mikroorganizmów.

Celem niniejszej publikacji jest ocena istotności czynników abiotennych w transmisji mikroflory w warunkach szpitalnych.

## POWIERZCHNIE ABIOGENNE JAKO REZERWUAR MIKROFLORY W WARUNKACH SZPITALNYCH

Powierzchnie szpitalne mogą być rezerwuarem zróżnicowanej gatunkowo i ilościowo mikroflory wśród której wyróżnić można takie drobnoustroje jak: metycylinooporne *Staphylococcus aureus* (MRSA, *Methicilin Resistant Staphylococcus aureus*), wankomycynooporne szczepy *Enterococcus* (VRE, *Vancomycin Resistant Enterococci*), *Clostridium difficile* czy *Actinobacter baumannii*, norowirusy, a także drożdżaki rodzaju *Candida*, które przeżywają na powierzchniach z tworzyw sztucznych. Według danych z ostatnich dziesięciu lat te mikroorganizmy mogą być przenoszone za pośrednictwem rąk personelu, osób przebywających w szpitalu i stanowią realne ryzyko zakażenia [2, 20].

Wśród sprzętu i elementów wyposażenia szpitali, na których osiadają drobnoustroje obecne w bioaerozolu wodno-powietrznym wymienić należy ramy łóżek, blaty stolików, poszewki, urządzenia do zabiegów inwazyjnych i elementy instrumentów medycznych oraz koce, odzież ochronną personelu, ubrania pacjentów.

Badania prowadzone w ciągu ostatnich dziesięciu lat wskazywały na ramy łóżek i stoliki pacjentów jako rezerwuary mikroflory – aż w 92% pobieranych z nich próbek stwierdzano wankomycynooporne szczepy *Enterococcus sp.* Wykazano ponadto, że ramy łóżek sprzyjają przeżywalności również innych drobnoustrojów gramdodatnich [23].

Wyposażenie pralni szpitalnych badane pod kątem możliwości infekcji wykazywało na powierzchniach suszarek, regałów i wózków obecność materiału genetycznego identyfikowanego jako rotawirusowe RNA [8]. Badania prowadzone w tym zakresie w 2008 roku ujawniły konieczność szczególnego zwracania uwagi na te elementy wyposażenia szpitalnego, które dotychczas mogły być pomijane w ocenie epidemiologicznej.

Wykonywane w 2002 roku badania epidemiologiczne pozwoliły również na stwierdzenie, że 46% rękawic lateksowych stosowanych w szpitalach było rezerwuarem antybiotykoopornych paciorkowców kałowych należących do rodzaju *Enterococcus sp.* [28].

Instrumenty medyczne stosowane do użytku zewnętrznego takie jak stetoskopy często wskazywane są jako powierzchnie abiogenne wymagające znaczącej uwagi jako czynniki transmisji mikroflory. Gronkowce stanowią najczęściej izolowaną grupę bakterii ze stetoskopów, a częstotliwość ich występowania może być nawet trzykrotnie wyższa niż pałeczek *E. coli* (*Escherichia coli*). W składzie populacji zasiedlających te instrumenty medyczne identyfikowano również wirusy i prątki. Według źródeł literaturowych pochodzących sprzed kilkadziesiąt lat instrumenty medyczne były istotnym rezerwuarem pałeczek *Klebsiella sp.*, *Proteus vulgaris* i *Pseudomonas aeruginosa* co wynikało z obecności wszystkich osób zaangażowanych w proces hospitalizacji oraz obecnych w szpitalach [13]. Z danych wynika jednak, że lekarze i personel pomocniczy to zaledwie 50% identyfikowanych źródeł infekcji, a jedynie 20% stanowili pacjenci. Liczba mikroorganizmów izolowanych z tych źródeł wahała się od 38 do 119 jtk (jednostek tworzących kolonie) [13].

Z piśmiennictwa pochodzącego z ostatnich kilkunastu lat wynika, że sprzęt stosowany do zabiegów gastrokopii, bronchoskopii, otoskopii czy endoskopii, szklane elementy urządzeń stosowanych do różnych zabiegów w szpitalach stanowią niekiedy rezerwuár mikroflory chorobotwórczej [29, 35].

Pałeczki *Pseudomonas aeruginosa* i *Legionella sp.* mogą być istotnym czynnikiem etiologicznym infekcji pacjentów szpitali w przypadku stosowania endoskopów i urządzeń do respi-

racji [1]. Mikroorganizmami typowanymi jako czynniki etiologiczne posocznicy w przypadku stosowania tych urządzeń były przeważnie *S. aureus* (*Staphylococcus aureus*), *Staphylococcus epidermidis* i *Candida sp.* [27]

Instrumentami odpowiedzialnymi w szpitalach za przenoszenie mikroorganizmów mogą być także cewniki i wenflony [7, 12, 17, 25]. Mikroflora transmitowana za pomocą tych urządzeń to m.in. *S. aureus*, *Candida sp.*, *Enterococcus faecalis* [7, 12, 11]. Najnowsze dane piśmiennictwa sugerują, że 34% infekcji MRSA w USA związanych było z cewnikami i wśród 58% zainfekowanych to osoby, od których izolowano różne genotypy MRSA [32]. Stanowi to zasadniczą różnicę w stosunku do danych sprzed dwudziestu lat, według których zakażenia metacyklinopornymi gronkowcami nie stanowiły tak wysokiego odsetka.

Z danych prezentowanych w ciągu ostatniego dziesięciolecia wynika również, że u pacjentów zaopatrzonych w CVC (*central venous catheter*) podatność na infekcje była istotnie zależna od rodzaju materiału, z którego wykonane były te urządzenia. Dwukrotnie mniejszy odsetek infekcji obserwowano u pacjentów z urządzeniami wykonanymi z silikonu w stosunku do tych, których zaopatrywano w cewniki poliuretanowe ze sztywnymi ściankami [27]. U 60% pacjentów identyfikowano gronkowce pochodzące z powierzchni cewników, a od 77% hospitalizowanych inne drobnoustroje gramdodatnie. Mikroorganizmy gramujemne izolowano jedynie od 16% cewnikowanych pacjentów [27]. Tak wysoki odsetek infekcji sugeruje, że stosowanie instrumentów medycznych wykonanych z biomateriałów staje się koniecznością. Rozwiązaniem problemu może być wcorporowywanie chitozanu lub nanocząsteczek srebra do materiałów stosowanych w produkcji instrumentów medycznych.

Niektórzy autorzy, oceniając ryzyko towarzyszące stosowaniu CVC na podstawie meta-analizy opartej o 223 studia literaturowe wykazali, że w rankingu czynników etiologicznych infekcji zaraz po koagulazo-dodatnich, koagulazo-ujemnych gronkowcach i paciorkowcach *Enterococcus sp.* znajdują się drożdżaki rodzaju *Candida sp.*, a następnie identyfikowane są pałeczki *E. coli*, *Enterobacter sp.* i *Pseudomonas aeruginosa* [24].

Inne badania potwierdzają, że wszelkie elementy plastikowych urządzeń i sprzętu szpitalnego mogą sprzyjać zakażeniom szczepami *Candida albicans* – przenoszonymi stamtąd na rękach prawie w 90% przypadków [22].

Zdolność do osadzania się na powierzchniach silikonowych wykazują także grzyby rodzaju *Candida*. Wśród licznych gatunków wysokie powinowactwo do silikonu wykazują *Candida albicans*, *Candida tropicalis* i *Candida parapsilosis* [36].

Z badań prowadzonych w latach 2008-2009 wynika, że rezerwuarem drobnoustrojów stanowiących zagrożenie dla pacjentów oraz personelu szpitalnego mogą być przedmioty codziennego użytku z tworzyw sztucznych takie jak ekrany komputerów, myszki, klawiatura, długopisy i telefony komórkowe [15, 26].

Źródłem infekcji dla osób przebywających w szpitalach mogą również być butelki na wodę wykonane z PCV (polichlorek winylu). Wyniki badań potwierdzają możliwość kolonizacji wewnątrz butelek pałeczek z gatunków: *Pseudomonas aeruginosa* i *Enterobacter cloacae* [15]. Pałeczki *Pseudomonas aeruginosa* i *Legionella spp.* również mogą być źródłem infekcji pacjentów szpitali, szczególnie tych, u których stosowano endoskopy lub urządzenia do respiracji [1].

Z obserwacji wynika również, że tkaniny, z których wykonana jest odzież personelu szpitalnego, a także koce i ręczniki stanowią mogą podłoże, które też należy brać pod uwagę przy rozpatrywaniu zdolności osiadania i przeżywania drobnoustrojów w warunkach szpitalnych.

Badania wykonywane w tym zakresie sugerują, że czas przeżywania drobnoustrojów w tkaninach stosowanych do wytwarzania tych elementów wyposażenia szpitalnego jest przede wszystkim zależny od gatunku mikroorganizmów. Najdłuższy okres przeżywalności na rękawiczkach i bawełnianej odzieży ochronnej został odnotowany dla gronkowców, enterokoków oraz niektórych grzybów strzępkowych [30].

Z danych prezentowanych w piśmiennictwie wynika, że poziom przeżywających gronkowców koagulazo-ujemnych może wahać się dla bawełny od  $9 \cdot 10^2$  do  $1 \cdot 10^5$  jtk. Przeżywalność gronkowców przy liczebności populacji 2 log jtk to 5 dni, ale aż 21 dni w przypadku początkowego zanieczyszczenia tymi bakteriami na poziomie 5 log jtk [20].

Z tkanin bawełnianych izoluje się także grzyby należące do rodzajów *Chaetomium*, *Aspergillus*, *Fusarium*, *Alternaria*, *Penicilium*, *Trichothecium*, *Ulocladium* [36].

Przeżywalność grzybów drożdżopodobnych z gatunku *Candida albicans* czy *Candida tropicalis* w tkaninach bawełnianych szacuje się maksymalnie na 3 dni. Już jednak grzyby strzępkowe wykazują znaczną zdolność do dłuższego zasiedlania tkanin bawełnianych nawet do 30 dni. Dotyczy to m. in. przeżywalności grzybów rodzaju *Aspergillus* na odzieży i rękawiczkach – można je izolować nawet po miesiącu [20, 21].

Istotnymi elementami, które mogą generować zakażenia szpitalne są pozostające na wyposażeniu szpitali koce i poszewki – rezerwuuar bakterii zarówno gramododatnich jak i gramujemnych [10]. Analiza mikrobiologiczna prowadzona w celu oceny ogólnej liczby drobnoustrojów izolowanych z koców wskazywała na wysoki poziom mikroorganizmów dochodzący nawet do 3000 jtk/cm<sup>2</sup>. Wśród bakterii identyfikowano zarówno *S. aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Micrococcus sp.* jak i *Bacillus sp.* Koce, które były powlekane poszewkami (prześcieradłami) wykazywały niską dynamikę redukcji drobnoustrojów [10].

W zależności od miejsca pobierania próbek z koców, liczba mikroorganizmów wynosiła odpowiednio: przy części wykazującej styk z twarzą 1120 jtk, w części środkowej 1720 jtk oraz przy stopach 200 jtk/g.

Stosowanie koców z domieszkami z tworzyw sztucznych stymulowało natomiast dłuższy czas przeżywania w nich nie tylko gronkowców ale także pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae* [20]. Dowiedziono, że w przypadku enterokoków domieszka włókien poliestrowych w kocach skracała czas żywotności tych bakterii prawie czterokrotnie w porównaniu z okresem przeżywalności na fartuchach bawełnianych. Taka modyfikacja tkanin stosowana w kocach pozostających na wyposażeniu szpitalnym nie zmienia jednak czasu przeżywalności *Aspergillus sp.* [20].

Analiza mikrobiologiczna prowadzona przez Sharpa i wsp. [33] wykazała, że koce podczas ścielenia łóżek przyczyniają się do zwiększenia liczby drobnoustrojów w powietrzu oraz na powierzchni podłóg. Wielkość sedymentacji drobnoustrojów na poziomie powierzchni podłóg oceniana jest na 44,4 jtk z jednego m<sup>3</sup>.

Środki opatrunkowe, w tym bandaże mogą również stanowić rezerwuuar drobnoustrojów. Identyfikowane mikroorganizmy to m.in. *Citrobacter diversus*, *Proteus mirabilis* czy *S. aureus* [10]. Z badań prowadzonych w ostatnim roku wynika, że w 38% przypadków zabieg zmiany opatrunków może zwiększyć szansę obecności niepożądanego mikroflory w środowisku szpitalnym. W szpitalnym powietrzu i na różnych powierzchniach obserwowano osiadanie, pochodzących ze skażonych bandażów, takich drobnoustrojów, jak: *S. aureus*, *Enterococcus sp.*, *Acinetobacter baumannii* czy pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae* [31]. Powyższe dane dają podstawę prognozowania dynamiki zakażeń występujących po zmianie opatrunków w

zależności od czasu. Prawdopodobieństwo pojawienia się mikroflory pochodzącej z procesu zmiany bandażu w powietrzu po 30 minutach od zabiegu dotyczy 14,3% przypadków, natomiast na powierzchniach przedmiotów i wyposażenia aż w 19% przypadków prowadzonych zabiegów [31].

Prezentowane dotychczas piśmiennictwo wskazuje na znaczenie powierzchni abiogennych jako istotnego rezerwuaru mikroflory. Mimo zmiany metod sanitacji i dezynfekcji, które zachodziły na przestrzeni ostatnich lat, cytowane dane wskazują na istotną rolę kontroli mikrobiologicznych powierzchni abiogennych ponieważ to one mogą się w różnym stopniu przyczyniać do transmisji mikroflory w środowisku szpitalnym.

### PROGNOZOWANIE PRZEŻYWALNOŚCI MIKROORGANIZMÓW NA POWIERZCHNIACH ABIOGENNYCH

Znaczącym czynnikiem stymulującym transmisję mikroflory, a następnie infekcję jest czas przeżywania drobnoustrojów na powierzchniach abiogennych.

Istotną rolę w zasiedlaniu różnych powierzchni abiogennych przez mikroorganizmy odgrywa skład bioaerozolu w szpitalach oraz panujące tam warunki fizyczne (temperatura, wilgotność).

Przykładem mogą być bakterie z gatunku *Acinetobacter baumannii* emitowane z określonych źródeł zakażenia w szpitalach, które unosząc się w postaci bioaerozolu, a następnie opadając, wykazują zdolność do siedmiodniowej przeżywalności na powierzchniach szklanych [9].

Natomiast w przypadku bioaerozolu zawierającego cząstki wirusowe *Ortomyxoviridae* obserwowana zdolność przetrwania na tkaninach wynosiła zaledwie od 8 do 12 h [4].

Przeżywalność mikroflory uzależniona jest istotnie od dawki drobnoustrojów emitowanych ze źródła.

W czasie badań oceniono, że po 2500 h obserwacji zachowania bioaerozolu nie stwierdzono zmniejszenia liczby obecnych w nim bakterii w przypadku populacji o inokulum  $10^4$  jtk. Całkowitą redukcję odnotowywano natomiast po 1500 h ale tylko wtedy, kiedy liczba bakterii nie przekraczała kilkuset komórek w początkowej fazie doświadczenia [41].

Okres przeżywalności mikroflory różnych gatunków na powierzchniach abiogennych można obiektywizować za pomocą modeli matematycznych [36].

Przykład stanowi model opisujący czas przeżywania wirusów grypy na stalowych elementach wyposażenia szpitalnego uwzględniający liczbę opadających i przeżywających cząstek wirusa. Obiektywizacja matematyczna wykazała w tym przypadku, że wielkość populacji przeżywającej na powierzchniach abiogennych jest istotnie zależna od temperatury i wilgotności powietrza [4].

Prognozowanie przeżywalności tych wirusów za pomocą innego modelu matematycznego potwierdziło ważkość czynników fizycznych ponieważ 90% przypadków redukcji liczby wirusów pozostawało w funkcji temperatury i wilgotności otoczenia, a jedynie dynamika zamierania pozostałej części populacji mogła być uwarunkowana także innymi czynnikami [14].

Prognozowanie przeżywalności bakterii na powierzchniach szpitalnych dowiodło, że pozostawianie na nich drobnoustrojów jest przede wszystkim zależne od wielkości sił hydrodynamicznych [5].

Przykładowo, siła hydrodynamiczna konieczna do zrównoważenia przy zasiedleniu PCV przez *Staphylococcus epidermidis* waha się od 0,1 do 1,2 pN, podczas gdy dla powierzchni silikonowej nawet do 22800 pN jeżeli znajdują się na niej pałeczki *E. coli* [5].

Prognozowanie wielkości tych sił za pomocą modeli matematycznych przyczynia się do oceny możliwości przeżywania różnych gatunków drobnoustrojów na konkretnych powierzchniach abiotycznych przy zróżnicowanym poziomie ich nawilżenia.

Modele matematyczne pozwalają na stwierdzenie, że osiadanie drobnoustrojów na powierzchniach abiotycznych jest też ściśle zależne od rozproszenia cząstek w powietrzu [13].

Prognozowanie matematyczne stanowiąc dobre narzędzie pozwala na konkluzję, że liczba osiadających mikroorganizmów stanowi wypadkową różnicy między ilością komórek ulegających sedymentacji i przemieszczających się w czasie ruchu powietrza.

Podsumowując należy stwierdzić, że prognozowanie przeżywalności drobnoustrojów na powierzchniach abiotycznych stanowi bardzo istotny czynnik w ocenie transmisji mikroflory w warunkach szpitalnych i w przyszłości może przyczynić się do skrócenia czasu dochodzenia epidemiologicznego.

## BIOFILM A TRANSMISJA DROBNOUSTRÓJÓW Z POWIERZCHNI ABIOTYCZNYCH

Rzecz biopowłok na powierzchniach odbywa się w trzech etapach: odwracalnej adsorpcji, adhezji do podłoża oraz tworzenia błony biologicznej.

Znaczącą rolę w tworzeniu biopowłok bakterijnych odgrywają czynniki biogenne, ale właściwości materiałów a szczególnie ich powierzchnie decydują o sile adhezji i wielkości błony biologicznej.

Obecność przytwierdzonych do powierzchni związków organicznych sprzyja tworzeniu warstwy, w której substancje białkowe i cukrowe przyczyniają się do zwiększania liczby osiadających drobnoustrojów i stanowią podstawę ich adhezji, a następnie dalszego dynamicznego formowania biopowłok [36].

Jednym z istotnych czynników biogennych warunkujących adhezję mikroorganizmów do powierzchni jest obecność adhezyn oraz produkcja egzopolisacharydów. Wyróżnia się wiele rodzajów adhezyn. Przykładem mogą być wewnątrzkomórkowe polisacharydy *Staphylococcus epidermidis* złożone z  $\beta$ -1,6-N-acetyloglukozaminoglikanu. Proces adhezji *Staphylococcus sp.* zależy w dużym stopniu od kwasów tejchajowych zawartych w ścianie komórkowej tych bakterii [17].

Wśród istotnych czynników abiotycznych odpowiedzialnych za zachowanie drobnoustrojów w środowisku na uwagę zasługują również siły fizyczne odpowiedzialne za dynamikę i wielkość błon biologicznych na urządzeniach, sprzęcie i innych powierzchniach szpitalnych. Często ten aspekt formowania biopowłok jest pomijany i w rezultacie przyczynia się do nieumiejętnego stosowania środków sanitujących i dezynfekcyjnych.

Możliwość pozostawiania drobnoustrojów na zasiedlanej powierzchni jest zależna od interakcji między siłami adhezyjnymi i siłami powodującymi ich odrywanie. Tylko w tym przypadku kiedy siła adhezji jest większa niż siła odrywania możliwy jest dalszy rozwój biopowłoki i przeżywalność drobnoustrojów na danej powierzchni.

Analiza danych skłania do twierdzenia, że brak jest korelacji między oboma rodzajami sił, co świadczy o niezależności zachodzących interakcji między bakteriami a zasiedlanymi powierzchniami i że siły odpowiedzialne za adhezję posiadają większą wartość w początkowej fazie czyli w momencie osiadania drobnoustrojów na powierzchniach.

Biorąc pod uwagę wyniki tych badań można wnioskować, że proces adherencji nie jest tak dynamiczny jak proces odrywania drobnoustrojów od powierzchni i jest istotnie zależny od obecności cząsteczek wody.

Z danych wynika, że kolonizacja niektórych abiogennych urządzeń szpitalnych m.in. poliwinylowych rurek i teflonowych wenflonów przez bakterie jest ściśle związana z fizykochemicznymi właściwościami (np. hydrofobowością) materiałów, z których są one wykonane.

Potwierdzeniem znaczenia właściwości fizycznych materiałów w formowaniu biofilmów może być fakt, że 85% cewników wykonanych z PCV wykazywała obecność gronkowców koagulazo-dodatnich, a jedynie z 62% cewników teflonowych izolowano gronkowce koagulazo-ujemne. Zaobserwowano również znacznie większe powinowactwo gronkowców koagulazo-ujemnych do cewników z PCV niż do wykonanych z teflonu, co właśnie tłumaczone jest różną hydrofobowością tych materiałów [34].

Istotnym elementem zasiedlania powierzchni i przeżywania na nich drobnoustrojów może być niedokładne osuszanie wnętrza urządzeń. Istnieją badania potwierdzające możliwość kolonizowania tych elementów przez obecne w wodzie mikroorganizmy, tj. *Pseudomonas aeruginosa* i inne gatunki *Pseudomonas sp.* oraz *Mycobacterium spp.*

Z danych wynika, że przeżywalność tych mikroorganizmów może dochodzić nawet do 8 tygodni [40]. Pozostawianie tych drobnoustrojów wewnątrz rurek przyczynia się do budowania pozakomórkowej masy polisacharydowej pomagającej w adhezji innych mikroorganizmów a ponadto prowadzących do zwiększenia dynamiki tworzenia wielogatunkowych biofilmów.

Abiogenne elementy wyposażenia i sprzętu szpitalnego determinują zróżnicowany stopień adhezji bakterii do powierzchni.

Obserwacje niektórych autorów sugerują, że przytwierdzanie drobnoustrojów do powierzchni szpitalnych nie zawsze jest intensywne i nie stwierdza się korelacji między liczbą adherujących drobnoustrojów a strukturą powierzchni. Jednakże jednocześnie badania potwierdzają korelację między szorstkością powierzchni a siłą adhezji do powierzchni [37, 38].

Bardzo ważnym czynnikiem, na który należy zwrócić uwagę, jest odwracalność procesu adhezji drobnoustrojów do powierzchni abiogennych ponieważ to on stanowi o możliwości odrywania się mikroorganizmów i przemieszczania w postaci bioaerozolu.

Uwarunkowania transmisji drobnoustrojów w powietrzu to m.in. wilgotność powierzchni na której osiadają mikroorganizmy. Wielkość warstwy wodnej decyduje o dynamice oderwania drobnoustrojów od warstwy powierzchniowej pod wpływem ruchów powietrza i ich dalszym przemieszczaniu. Istotnym elementem decydującym o możliwości odrywania drobnoustrojów od powierzchni jest też wielkość komórek mikroorganizmów ponieważ jest ona wprost proporcjonalna do siły wymaganej do przekraczania wartości napięcia powierzchniowego i pokonywania grawitacji [6].

Infekcje szpitalne mogą zależeć od siły adhezji mikroorganizmów do powierzchni ponieważ ich przytwierdzenie lub to, czy zostaną oderwane determinuje przemieszczanie lub hamowanie transmisji drobnoustrojów do środowiska. Tak więc siła adhezji obok siły hydrodynamicznej stanowią istotne czynniki niebiologiczne decydujące o występowaniu infekcji szpitalnych.

Z tych względów wpływ struktury materiałów, z których wykonane są powierzchnie abiogenne w szpitalach, na poziom adherencji drobnoustrojów i dynamikę odrywania mikroflory powinien być jednoznacznie sprecyzowany. W innym przypadku ocena tych zjawisk będzie oparta jedynie na dyskusyjnych wynikach badań dotyczących określonych warunków nie zawsze odpowiadających tym, w jakich znajdują się powierzchnie abiogenne w szpitalach.

## PODSUMOWANIE

Nietrwale osiadanie drobnoustrojów na powierzchniach szpitalnych może stanowić przyczynę obecności dodatkowych mikroorganizmów w powietrzu i przyczyniać się do transmisji mikroflory do otoczenia.

Niektóre rodzaje materiałów, z których wytwarzany jest sprzęt, urządzenia, odzież i wyposażenie szpitalne sprzyjają dłuższej przeżywalności drobnoustrojów. Zwilżanie powierzchni ułatwia adhezję drobnoustrojów i powstawanie biofilmów na powierzchniach szpitalnych.

W przypadku sprzętu stosowanego do zabiegów inwazyjnych, to rodzaj materiału, z którego jest on wykonany częściej stanowi istotny czynnik przyczyniający się do infekcji, niż czas jego używania.

Ważnym elementem przeciwdziałania transmisji mikroorganizmów z powierzchni szpitalnych jest kontrolowanie wilgotności i utrzymywanie ich bez wody w stanie suchości.

Materiały do wytwarzania sprzętu i urządzeń pozostających na wyposażeniu szpitalnym powinny być wzbogacane warstwą okrywającą zawierającą nanocząsteczki o charakterze biostatycznym.

Powierzchnie elementów trwałych szpitalnego powinny natomiast być powlekane takimi farbami lub lakierami, których ładunek nie pozwala na osiadanie mikroorganizmów.

Istotnym czynnikiem przeciwdziałania zasiedlaniu powierzchni abiogennych przez drobnoustroje jest także prawidłowy wybór środków sanitujących i dezynfekcyjnych oraz ich częsta wymiana.

Powyższe działania mogą w istotny sposób przyczyniać się do przeciwdziałania infekcjom szpitalnym pochodzącym z rezerwuarów abiogennych.

## PIŚMIENNICTWO

1. Anaissie E. J., Penzak S. R., Dignani M. C.: The hospital water supply as a source of nosocomial infections. *Arch. Intern. Med.* 2002, 162, 13, 1483. – 2. Arias K. M.: Contamination and cross contamination on hospital surfaces and medical equipment [Dokument elektroniczny]. <http://www.initiatives-patientsafety.org/Initiatives4.pdf> [dostęp: 28.08.2013.]. – 3. Ayliffe G. A. J., Collins B. J., Lowbury E. J. L., Babb J. R., Lilly H. A.: Ward floors and other surfaces as reservoirs of hospital infection. *J. Hyg. (Camb.)* 1967, 65, 4, 515. – 4. Bean B., Moore B. M., Sterner B., Peterson L. R., Gerding D. N., Balfour H. H.: Survival of influenza viruses on environmental surfaces. *J. Infect. Dis.* 1982, 146, 1, 47. – 5. Boks N. P., Norde W., van der Mei H. C., Busscher H. J.: Forces involved in bacterial adhesion to hydrophilic and hydrophobic surfaces. *Microbiology* 2008, 154, 10, 3122. – 6. Busscher H. J., van der Mei H. C.: Microbial adhesion in flow displacement system. *Clin. Microbiol. Rev.* 2006, 19, 1, 127. – 7. De Oliveira Conterno L., Wey S. S., Castelo A.: *Staphylococcus aureus* bacteremia: comparison of two periods and a predictive model of mortality. *Braz. J. Infect. Dis.* 2002, 6, 6, 288. – 8. Fijan S., Steyer A., Poljsak-Prijatelj M., Cencic A., Sostar-Turk S.: Rotaviral RNA found on various surfaces in hospital laundry. *J. Virological Meth.* 2008, 148, 1/2, 66. – 9. Hirai Y.: Survival of bacteria under dry conditions; from a viewpoint of nosocomial infections. *J. Hosp. Infect.* 1991, 19, 3, 191. – 10. Krueger J. W.: Reducing microbial contamination in hospital blankets [Dokument elektroniczny]. [http://www.aegisasia.com/wp-content/uploads/reducing\\_microbial\\_contamination\\_in\\_hospital\\_blankets.pdf](http://www.aegisasia.com/wp-content/uploads/reducing_microbial_contamination_in_hospital_blankets.pdf) [dostęp: 25.02.2013].
11. Linares J., Sitges-Serra A., Garau J., Perez J. L., Martin R.: Pathogenesis of catheter sepsis: a prospective study with quantitative and semiquantitative cultures of catheter hub and segments. *J. Clin. Microbiol.* 1985, 21, 3, 357. – 12. Luzzati R., Todeschini G., Amalfitano G., Soldani F., Franchini M., Lazzarini L., Grassi A., Perona G., Concia E.: Nosocomial candidemia in an Italian tertiary care hospital.

Crit. Care 1999, 3, suppl. 1, 32. – 13. Mangi R. J., Andriole V. T.: Contaminated stethoscopes: a potential source of nosocomial infections. *Yale J. Biol. Med.* 1972, 45, 6, 600. – 14. McDevitt J., Rudnick S., First M., Spengler J.: Role of absolute humidity in the inactivation of influenza viruses on stainless steel surface at elevated temperatures. *Appl. Environ. Microbiol.* 2010, 76, 12, 3943. – 15. Moreira L., Agostinho P., Vasconcellos P., Morais V., Da Costa M. S.: Survival of allochthonous bacteria in still mineral water bottled in polyvinyl chloride (PVC) and glass. *J. Appl. Microbiol.* 1994, 77, 3, 334. – 16. Myerson S. G., Mitchel A. R. J.: Mobile phones in hospitals. Are not as hazardous as belevied and should be allowed at least in non-clinical areas. *BMJ* 2003, 326, 7387, 460. – 17. Naber C. K.: *Staphylococcus aureus* bacteremia: epidemiology, pathophysiology, and management strategies. *Clin. Inf. Dis.* 2009, 48, suppl. 4, S231. – 18. Neely A. N.: A survey of gram-negative bacteria survival on hospital fabrics and plastics. *J. Burn Care Rehabil.* 2000, 21, 6, 523. – 19. Neely A. N.: Persistence of microorganisms on common hospital surfaces : strategies to control their dissemination. *Infect. Control Resource* 2008, 4, 4, 1. – 20. Neely A. N., Maley M. P.: Survival of enterococci and staphylococci on hospital fabrics and plastic. *J. Clin. Microbiol.* 2000, 38, 2, 724.

21. Neely A. N., Orloff M. M.: Survival of some medically important fungi on hospital fabrics and plastics. *J. Clin. Microbiol.* 2001, 39, 9, 3360. – 22. Neely A. N., Sittig D. F.: Basic microbiologic and infection control information to reduce the potential transmission of pathogens to patient via computer hardware. *J. Am. Inform. Assoc.* 2002, 9, 5, 500. – 23. Noskin G. A., Bednarz P., Suriano T., Reiner S., Peterson L. R.: Persistent contamination of fabric-covered furniture by vancomycin-resistant enterococci: implications for upholstery selection in hospitals. *Am. J. Infect. Control* 2000, 28, 4, 311. – 24. O'Grady N. P., Alexander M., Dellinger E. P., Gerberding J. L., Heard S. O., Maki D. G., Masur H., McCormick R. D., Mermel L. A., Pearson M. L., Raad J. J., Randolph A., Weinstein R. A.: Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Clin. Inf. Dis.* 2002, 11, 35, 1281. – 25. Peleg A. Y., Hooper D. C.: Hospital-acquired infections due to gram-negative bacteria. *N. Engl. J. Med.* 2010, 362, 19, 1804. – 26. Petroudi D.: Nosocomial infections and staff hygiene. *J. Infect. Develop Countries* 2009, 3, 2, 152. – 27. Raad I., Hanna H. A., Alakech B., Chatzinikolaou I., Johnson M. M., Tarrand J.: Differential time to positivity: a useful method for diagnosis catheter-related bloodstream infections. *Ann. Intern. Med.* 2004, 140, 1, 18. – 28. Ray A. J., Hoyer C. K., Taub T. F., Eckstein E. C., Donskey C. J.: Nosocomial transmission of vancomycin-resistant enterococci from surfaces. *JAMA* 2002, 287, 11, 1400. – 29. Redelmeier D. A., Livesley N. J.: Adhesive type and intravascular-catheter-associated infections. *J. Gen. Intern. Med.* 1999, 14, 6, 373. – 30. Scott E., Bloomfield S. F.: The survival and transfer of microbial contamination via cloths, hands, and utensils. *J. Appl. Bacteriol.* 1990, 68, 3, 271.

31. Sergeant A. P., Slekovec C., Pauchot J., Jeunet L., Bertrand X., Hocquet D., Pazart L., Talon D.: Bacterial contamination of hospital environment during wound dressing change. *Ort. Traumatol. Surg. Res.* 2012, 98, 4, 441. – 32. Seybold U., Kourbatova E. V., Johnson J. G., Halvosa S. J., Wang Y. F., King M. D., Ray S. M., Blumberg H. M.: Emergence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* USA300 genotype as a major cause of health care-associated blood stream infections. *Clin. Infect. Dis.* 2006, 42, 5, 647. – 33. Sharp R. J., Chestworth T., Fern E. D.: Do warming blankets increase bacterial counts in the operating field in a laminar-flow theatre? *J. Bone Joint Surg. Br.* 2002, 84, 4, 486. – 34. Sheth N. K., Fransom T. R., Rose H. D., Buckmire F. L., Cooper J. A., Sohnle P. G.: Colonization of bacteria on polyvinyl chloride and Teflon intravascular catheters in hospitalized patients. *J. Clin. Microbiol.* 1983, 18, 5, 1061. – 35. Srinivasan A., Wolfenden L. L., Song X., Mackie K., Hartsel T. L., Jones H. D., Diette G. B., Orens J. B., Yung R. C., Ross T. L., Merz W., Scheel P. J., Haponik E. F., Perl T. M.: An outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* infections associated with flexible bronchoscopes. *N. Engl. J. Med.* 2003, 348, 3, 221. – 36. Steinka I.: Mikrobiologia żywności i materiałów przemysłowych. Gdynia : Wydawnictwo Akademii Morskiej w Gdyni, 2011. – 37. Tebbs S. E., Sawyer A., Elliott T. S. J.: Influence of surface morphology on in-vitro bacterial adherence to central venous catheters. *Br. J. Anaesth.* 1994, 72, 5, 587. – 38. Teixeira P., Oliveira R.: Influence of surface characteristics on the adhesion of *Alcaligenes denitrificans* to polymeric substrates. *J. Adhesion Sci. Technol.* 1999, 13, 11, 1287. – 39. Taylor G. D., McKenzie M., Buchanan-Chell M., Caballo L., Chui L., Kowalewska-Grochowska K.: Central venous catheters as a source of hemodialysis-related bacteremia. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* 1998, 19, 9, 643.

40. Vess R. W., Anderson R. L., Carr J. H., Bond W. W., Favero M. S.: The colonization of solid PCV surfaces and the acquisition of resistance to germicides by water micro-organisms. *J. Appl. Bacteriol.* 1993, 74, 2, 215. – 41. Wendt C., Dietze B., Dietz E., Ruden H.: Survival of *Acinetobacter baumannii* on dry surfaces. *J. Clin. Microbiol.* 1997, 35, 6, 1394.

I. Steinka

## THE ROLE OF ABIOTIC FACTORS IN THE TRANSMISSION OF MICROFLORA IN HOSPITAL SETTINGS

### Summary

The abiotic factors of hospital-acquired infections include the number and types of machinery and equipment made of industrial materials. Microbial media types and the existence of physical forces responsible for the movement of microorganisms are also important determinants of infections. The goal of this article was to examine the abiotic factors in the transmission of microflora in hospital. Hospital surfaces may contain microflora diverse in quantity and species. Those species include *S. aureus* (MRSA, *Methicilin Resistant Staphylococcus aureus*) strains, vancomycin *Enterococcus* (VRE, *Vancomycin Resistant Enterococcus*) strains, *Clostridium difficile*, *Acinetobacter baumannii*, noroviruses and *Candida sp.* Equipment used for gastroscopy, bronchoscopy, otoscopy or endoscopy, as well as glass elements of equipment used in various treatments in hospitals can be a source of *Escherichia coli*, *Klebsiella sp.*, *Proteus vulgaris*, and *Pseudomonas aeruginosa*. Microbes moreover survive in fabrics used for production of clothing, blankets, bed linen, and bandages. The hydrophobicity of the materials used for hospital equipment manufacturing determines the equipment's susceptibility to microbial sedimentation and microbial adherence. Creation of biofilms and microbial detachment from the surface are the factors determining the transmission of microorganisms. Microorganism transfer from hospital surfaces can, in part, be prevented by keeping them dry and applying layers of nanoparticles with bacteriostatic properties.

Adres: prof. dr hab. Izabela Steinka

Zakład Higieny Żywności Katedry Żywienia Klinicznego GUMed

ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk

e-mail: steinkaizanna@gumed.edu.pl