

JOLANTA WIERZBA\*, BARTOSZ RYBAK\*\*, MAREK BRONK\*\*,  
ALFRED SAMET\*\*, MAGDA NEUMAN-LANIEC\*\*\*, ANNA BALCERSKA\*\*\*,  
BARBARA KACZOROWSKA-HAĆ \*\*\*

**NOSICIELSTWO I ZAKAŻENIA PAŁECZKAMI Z RODZINY  
*ENTEROBACTERIACEAE* WYTWARZAJĄCYMI SZEROKO SPEKTRALNE  
BETA-LAKTAMAZY ESBŁ U PACJENTÓW ODDZIAŁU NIEMOWLĘCEGO  
KLINIKI PEDIATRII, HEMATOLOGII, ONKOLOGII I ENDOKRYNOLOGII  
GDAŃSKIEGO UNIwersYTETU MEDYCZNEGO W LATACH 2002–2005**

ENDEMIC OR EPIDEMIC STRAINS OF GRAM NEGATIVE RODS FROM  
*ENTEROBACTERIACEAE* AMONG PAEDIATRIC PATIENTS OF DEPARTMENT  
OF INFANT PATHOLOGY AND HAEMOSTASIS DISORDERS DEPARTMENT  
OF PAEDIATRICS, HAEMATOLOGY, ONCOLOGY AND ENDOCRINOLOGY,  
MEDICAL UNIVERSITY OF GDAŃSK BETWEEN 2002–2005

\*Zakład Pielęgniarstwa Ogólnego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego  
kierownik: dr med. Andrzej Chamienia

\*\*Laboratorium Mikrobiologii Klinicznej UCK  
kierownik: dr n. med. Alfred Samet

\*\*\*Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego  
kierownik: prof. dr Anna Balcerska

Celem pracy była analiza danych pacjentów z izolacją szczepów z ESBŁ(+) oraz klasyfikacja ich jako bezobjawowych nosicieli i z zakażeniem szpitalnym. Spośród 1413 pacjentów w wieku od 1 doby życia do 5 miesięcy hospitalizowanych w latach 2002–2005 na Oddziale Niemowlęcym Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii GUMed pozytywne hodowle bakterii wytwarzających ESBŁ stwierdzono aż u 128 (9,06%). 85 dzieci z izolacją szczepów ESBŁ dodatnich (66%) było przyjętych na oddział w trakcie bądź po antybiotykoterapii. W 37 przypadkach (28,9%) stosowano terapię wieloantybiotykową. Cefalosporyny stosowano w 46 przypadkach. Czynną infekcję wywołaną szczepami ESBŁ dodatnimi rozpoznano u 31 dzieci (24%). Wykonywanie badań bakteriologicznych w pierwszym dniu przyjęcia oraz restrykcyjne postępowanie izolacyjne pozwoliło na całkowite wyeliminowanie endemii szczepów ESBŁ(+) na oddziale.

Infekcje wywołane przez pałeczki Gram ujemne z rodziny *Enterobacteriaceae* stanowią poważny problem terapeutyczny i kliniczny, w szczególności na oddziałach pediatrycznych i neonatologicznych. Szybki rozwój mechanizmów oporności tych bakterii ogranicza możliwości terapeutyczne oraz zwiększa koszty leczenia pacjentów. Najczęstszym mechanizmem oporności na leki beta-laktamowe, wśród pałeczek Gram ujemnych z rodziny *Enterobacteriaceae* jest produkcja beta-laktamazy o szerokim spektrum substratowym (Extended Spectrum Beta-Lactamase, ESBL) [1, 2, 3]. Obecność plazmidów z enzymami ESBL u bakterii oznacza oporność na penicyliny, cefalosporyny i monobaktamy. Aktywność tych enzymów obejmuje zdolność do hydrolizy wszystkich penicylin, cefalosporyn (z wyjątkiem cefamycyn) i monobaktamów oraz podatność na działanie inhibitorów beta-laktamazy, czyli kwasu klawulanowego, sulbaktamu i tazobaktamu. Beta-laktamazy ESBL, to jedna z odpowiedzi bakterii na masowe stosowanie od początku lat 80 nowych szerkospektralnych antybiotyków beta-laktamowych, zwłaszcza cefalosporyn III generacji. ESBL, to najczęściej beta-laktamazy wtórne, dlatego wytwarzane są wraz z innymi beta-laktamazami, specyficznymi dla danego gatunku. Geny kodujące wtórne ESBL są zlokalizowane na plazmidach, które bardzo często warunkują zdolność bakterii do koniugacji i są przekazywane komórkom innych szczepów. Na tym samym plazmidzie mogą być także geny warunkujące oporność na inne grupy antybiotyków, np. aminoglikozydy czy sulfonamidy.

Najczęściej enzymy ESBL spotykane w szczepach: *Klebsiella pneumoniae* i *Escherichia coli*, obecnie wykrywane są u wszystkich gatunków pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae* (*Enterobacter cloacae*, *Serratia marcescens*, *Klebsiella oxytoca*). Pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae* posiadają dużą zdolność rozprzestrzeniania się w środowisku szpitalnym a szczególnie szczepy *K. pneumoniae* i *E. coli* na oddziałach pediatrycznych w Polsce, jak i w Europie. Rozprzestrzenienie szczepów produkujących ESBL stanowi zagrożenie epidemiologiczne dla pacjentów (przedłużenie pobytu w szpitalu, większa śmiertelność, utrudniona terapia na skutek wysokiego stopnia oporności), jak i dla szpitali (stosowanie wyłącznie kosztownych antybiotyków). W leczeniu ciężkich zakażeń wywołanych przez szczepy ESBL(+) lekami z wyboru są karbapenemy (imipenem, meropenem). W przypadku infekcji układu moczowego można stosować połączenia penicylin z inhibitorami (amoksycylina/kwas klawulanowy, ampicylina/sulbaktam, piperacylina/tazobaktam) a nawet cefalosporyny, które osiągają w moczu wysokie stężenia ze względu na drogę eliminacji z organizmu (warunek MIC < 1 µm). Inną możliwością antybiotykoterapii są antybiotyki z takich grup, jak: fluorochinolony, aminoglikozydy, nitrofurany, kotrimoksazol zgodnie z antybiogramem [3, 2, 4, 1, 8].

## CEL PRACY

Celem pracy była analiza danych pacjentów z izolacją szczepów z ESBL(+) oraz klasyfikacja ich jako bezobjawowych nosicieli i z zakażeniem szpitalnym hospitalizowanych na Oddziale Niemowlęcym Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Akademii Medycznej w Gdańsku w latach 2002–2005.

## MATERIAŁY I METODY

Analizie poddano dane kliniczne oraz informacje o posiewach materiałów pobranych od pacjentów Oddziału Patologii Niemowlęcia i Zaburzeń Hemostazy Kliniki Pediatrii, Hema-

tologii, Onkologii i Endokrynologii GUMed w latach 2002–2005, z uwzględnieniem izolacji szczepów ESBL(+). Badania bakteriologiczne wykonywano rutynowo u wszystkich dzieci w dniu przyjęcia na oddział. Identyfikację izolatów przeprowadzono metodami klasycznymi i w automatycznym systemie identyfikacji i oznaczania wrażliwości VITEK (BioMerieux). Antybiotyko-wrażliwość oznaczono metodą dyfuzyjno-krążkową zgodnie z zaleceń CLSI [NCCLS M2-A8]. Wszystkie szczepy zostały zakwalifikowane jako szczepy ESBL dodatnie na podstawie zmodyfikowanego testu dwóch krążków, z wykorzystaniem 4 rodzajów krążków z antybiotykami: ceftazydym (CAZ) 30 mg, cefotaksym (CTX) 30 mg, amoksyacylina/kwas klawulanowy (AMC) 20/10 mg, cefepim (FEP) 30 mg. Do badania antybiotyko-wrażliwości wybrano 10 antybiotyków najczęściej stosowanych przez lekarzy do leczenia zakażeń szpitalnych: beta-laktam + inhibitor – (piperacylina + tazobaktam i amoksyacylina + kwas klawulanowy), cefalosporyny (cefotaksym, ceftazydym, cefepim), karbapenemy (imipenem, meropenem), aminoglikozyd (amikacyna), chinolony (ciprofloksacyna) i nitrofurantoinę dla szczepów izolowanych z moczu.

Analiza statystyczna danych klinicznych została wykonana retrospektywnie na podstawie zgromadzonych danych medycznych pacjentów przyjętych na Oddział Patologii Wieku Niemowlęcego i Zaburzeń Hemostazy, Kliniki Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Endokrynologii w latach 2002–2005.

Do analizy danych włączono dane pozwalające ocenić potencjalne czynniki ryzyka: płeć, wiek płodowy, wartość skali Apgar, masę urodzeniową, przyczynę hospitalizacji, antybiotykoterapię przed hospitalizacją. Uwzględniono również kryteria kwalifikacji obecności bakterii ESBL w korelacji ze stanem klinicznym oraz wskaźnikami stanu zapalnego, co pozwoliło na zaszerogowanie dzieci na wymagające leczenia przeciwbakteryjnego i bezobjawowych nosicieli.

## WYNIKI

W latach 2002–2005 na Oddziale Patologii Niemowlęcia i Zaburzeń Hemostazy hospitalizowano 1413 dzieci. Szczepy ESBL dodatnie wyizolowano od 128 pacjentów (9,06%), których objęto wnikliwymi badaniami. Liczba hospitalizowanych pacjentów z dodatnimi posiewami ESBL wynosiła średnio 32 rocznie. Średni wiek pacjentów wynosił 8 tygodni. Masa urodzeniowa wahała się między 700 a 3900 g (średnia masa urodzeniowa 2700 g), 34 dzieci (26,5%) pochodziło z porodów wcześniaczych. Większość, 66 pacjentów przekazano z oddziałów noworodkowych, 28 z oddziałów dziecięcych, 11 dzieci przekazano z oddziałów chirurgii dziecięcej, 5 z oddziałów intensywnej opieki medycznej, tylko 18 przyjęto z domu (tabela I). W 19 przypadkach (14,8%) bezpośrednim powodem przyjęcia dziecka było objawowe, potwierdzone badaniami bakteriologicznymi zakażenie dróg moczowych, w którym jako czynnik etiologiczny rozpoznano szczepy ESBL(+). Powodem przyjęcia do oddziału w pozostałych przypadkach było: podejrzenie infekcji wewnątrzmacicznej 26 dzieci (20%), wady centralnego układu nerwowego – 21 dzieci (16,4%), zespół wad rozwojowych – 27 dzieci, (21,1%) podejrzenie choroby metabolicznej – 9 dzieci (7%), zaburzenia endokrynologiczne – 5 dzieci (3,9%) przedłużająca się żółtaczka bądź żółtaczka cholestatyczna – 15 dzieci (11,7%), zaburzenia hematologiczne – 4 dzieci (3,2%), infekcje górnych dróg oddechowych – 5 dzieci (3,9%) (tabela II). Aż 85 dzieci (66%) przyjęto na oddział w trakcie bądź po antybiotykoterapii. W 37 przypadkach (28,9%)

stosowano terapię wieloantybiotykową. Cefalosporyny stosowano w 46 przypadkach (35,9%), w tym cefuroksym – w 32 (25%), cefotaksym – w 8 (6,25%), ceftazydym – w 6 (47%). Ponadto stosowano amoksylicynę z kwasem klawulanowym w 27 (21%), amoksylicynę/sulbaktamem w 2 (1,5%), piperacylinę w 6 (4,7%), netylmycynę/amikacynę w 23 (18%), meropenem w 7 (5,5%), imipenem w 2 przypadkach (1,5%) kotrimoksazol – u 7 dzieci (5,5%). Wśród wyhodowanych szczepów dominowała *K. pneumoniae*, którą wyizolowano od 61 pacjentów (45%), kolejno była *E. coli* (44 pacjentów, 32,3 %), *K. oxytoca* (13 pacjentów, 9,5 %), *E. aerogenes* (10 pacjentów, 7,3%), *E. cloacae* (5 pacjentów, 3,6%), *Hafnia alvei* (2 pacjentów, 1,5%) i po jednym przypadku *Citrobacter freundii* i *Enterobacter sp.* (po 0,7%) (tabela III). Szczepy były najczęściej izolowane z kału i wymazów z odbytu – 59%, z moczu 25%, dróg oddechowych 9,5%, ran 1,7% i u jednego dziecka z posiewu krwi (0,3%). U niektórych dzieci obserwowano

Tabela I. Wcześniejsze hospitalizacje omawianych pacjentów

Table I. Previous patients hospitalizations

Liczba pacjentów / Number of patients					
Wcześniejsze hospitalizacje Previous Hospitalizations	intensywna terapia Intensive Care Unit	oddział noworodkowy Neonatal Department	oddział pediatryczny Pediatric Department	oddział chirurgiczny Surgery Department	brak hospitalizacji No previous hospitalizations
128	5	66	28	11	18

Tabela II. Powód przyjęcia na Oddział Niemowlęcy Kliniki Pediatrii

Table II. The reason of admission to Infant Department

	Pacjenci Patients
Rozpoznanie wstępne / Primary Diagnosis	26
Podejrzenie infekcji wewnątrzmacicznej / Suspicion of Intrauterine infection	21
Diagnostyka wad OUN / CNS congenital defect diagnosis	27
Zespół wad rozwojowych / Congenital organ defect syndrome	9
Podejrzenie choroby metabolicznej / Metabolic disease suspicion	5
Zaburzenia endokrynologiczne / Endocrinology disturbances	15
Żółtaczka / Icterus	4
Zaburzenia hematologiczne / Hematological disorders	5
Infekcje dróg oddechowych / Respiratory tract infections	5

Tabela III. Szczepy bakterii omawianych pacjentów

Table III. Bacterial strains in described patients

Szczep bakterii Bacterial strains	Liczba przypadków Number of cases
<i>K. pneumoniae</i>	61
<i>E. coli</i>	44
<i>K. oxytoca</i>	13
<i>E. aerogenes</i>	13
<i>E. cloacae</i>	5
<i>Hafnia alvei</i>	2
<i>Citrobacter freundii</i>	1
<i>Enterobacter sp.</i>	1

współistnienie dwóch szczepów ESBL dodatnich. Wszystkie badane szczepy były wrażliwe na karbapenemy, około 95% na chinolony i około 50% izolatów z moczu było wrażliwe na nitrofurantoinę. Blisko 75% izolatów było opornych na aminoglikozydy i kotrimoksazol. Połączenia beta-laktam/inhibitory betalaktamaz wykazywały różną wrażliwość i tak piperacylina/tazobaktam – 98% szczepów wrażliwych, cefoperazon/sulbaktam – 62% amoksycylina/kwas klawulanowy tylko 25%.

Czynną infekcję wywołaną szczepami ESBL dodatnimi rozpoznano u 31 dzieci (24%). Tę grupę przeanalizowaliśmy szczegółowo. Osiemnaścioro spośród nich przekazane zostało do kliniki z oddziałów noworodkowych, siedmiu z oddziałów dziecięcych, sześcioro zostało przyjętych z domu. We wszystkich przypadkach obserwowano objawy kliniczne zakażenia (gorączka, wymioty, brak przyrostu masy ciała, niedokrwistość, hiperbilirubinemia) W leczeniu zgodnym z antybiogramem stosowano: meropenem w 11 przypadkach, ceftazydim w 4 przypadkach, piperacylinę/tazobaktam w 4, amoksycylinę/kwasem klawulanowym w 2 przypadkach, amikacynę w 5 przypadkach, kotrimoksazol w 2 przypadkach, nitrofurantoinę w 3 przypadkach. Żadne z hospitalizowanych dzieci nie zmarło z powodu infekcji wywołanej szczepami ESBL dodatnimi.

## DYSKUSJA

Nosicielstwo szczepów ESBL wiąże się najczęściej z uprzednimi długotrwałymi pobytami w szpitalach, gdzie wielokrotnie odnotowywane są endemie szczepów ESBL dodatnich. Analizując wyniki badań mikrobiologicznych z lat 1997–1999 oraz 2001–2003 w naszym szpitalu obserwuje się znaczący wzrost w latach 1997–1999 odsetka izolacji szczepów ESBL dodatnich a w późniejszych latach utrzymywanie się na wysokim poziomie, w szczególności na oddziałach pediatrycznych. [8,9]. Jest to zgodne z danymi z piśmiennictwa [10,4,7]. Izolowane na oddziałach pediatrycznych naszego szpitala szczepy ESBL dodatnie pochodzą głównie z próbek kału i wymazów z odbytu, a u części dzieci nie są izolowane w ogóle z innych materiałów,

co wskazuje na kolonizację przewodu pokarmowego. Stanowi to potencjalne zagrożenie dla oddziału jako rezerwuaru szczepów alarmowych. Stały nadzór epidemiologiczny pacjentów skolonizowanych jest niezbędnym elementem przeciwdziałania i zapobiegania powstawaniu epidemii lokalnych [6]. Przeważająca liczba nosicieli szczepów ESBL dodatnich była hospitalizowana bezpośrednio z oddziałów noworodkowych, zwłaszcza w latach 2002–2003. Zarówno czynne zakażenia, jak i nosicielstwo wiązało się przede wszystkim ze szczepami *Klebsiella pneumoniae* i *Klebsiella oxytoca* oraz *Echerichia coli*. W ostatnich latach zwiększa się udział innych szczepów bakteryjnych (w tym szczepów z rodzaju *Enterobacter*) przy tendencji do zmniejszania się liczby pacjentów z nosicielstwem *K. pneumoniae*. Jako zasadę prewencji przyjęto wykonywanie badań bakteriologicznych w dniu przyjęcia pacjenta na oddział i natychmiastową izolację dziecka po stwierdzeniu obecności szczepów ESBL dodatnich. Postępowanie to jednak jest kosztowne, a ponadto wymaga dyscypliny ze strony personelu i rodziców. Jest to szczególnie trudne w sytuacji, gdy matki przebywają stale z dziećmi, a tego typu sytuacja dotyczy około 80% noworodków i niemowląt hospitalizowanych w naszej Klinice. Pomimo tego, że w omawianym oddziale stale przebywały dzieci skolonizowane szczepami ESBL dodatnimi i nie doszło do rozprzestrzenienia się tych szczepów oraz endemii, uważamy za duży sukces. Izolowane na oddziałach pediatrycznych naszego szpitala a w szczególności na analizowanym oddziale szczepy ESBL(+) pochodzą głównie z próbek kału i wymazów z odbytu a u części dzieci nie są izolowane w ogóle z innych materiałów, co wskazuje na kolonizację przewodu pokarmowego. Pacjenci skolonizowani szczepami ESBL dodatnimi są potencjalnym zagrożeniem jako rezerwuari wieloopornych bakterii szpitalnych. W pierwszych objętych analizą latach zakażenia ESBL(+) dotyczyły przede wszystkim pacjentów pochodzących z oddziałów noworodkowych. Należy podkreślić, że stan kliniczny przyjmowanych przez nas noworodków z zakażeniem szczepami ESBL(+) rozpoznany w latach 2002–2003 oceniamy jako cięższy niż w latach następnych co, poza lekoopornością skłaniało do zastosowania w leczeniu meropenemu. W latach 2004–2005 stosowanie tego antybiotyku było już sporadyczne. W niektórych przypadkach bardzo trudno jest zakwalifikować obecność u pacjentów szczepów ESBL dodatnich jako nosicielstwo bądź czynne zakażenie. Jako zasadę przyjęliśmy wyłącznie leczenie dzieci z klinicznymi cechami zakażenia. Nasza obserwacja wskazuje także na fakt, że wielokrotnie obraz kliniczny nie był zgodny z laboratoryjnymi wskaźnikami infekcji, w tym z podwyższeniem leukocytozy, przesunięciem obrazu krwinek białych w lewo, podwyższeniem CRP. Jest to często związane z faktem, że u zakażonego dziecka współistnieje nieprawidłowa odporność immunologiczna, zwłaszcza komórkowa. Wynika to ze specyfiki schorzeń, z którymi przyjmowani byli nasi pacjenci, poddawani często długotrwałej antybiotykoterapii bądź pochodzący z porodów wcześniaczych. Podobne doniesienia przedstawiają inni autorzy – Mendelson [5] podkreśla rolę wcześniejszej antybiotykoterapii, długotrwałego utrzymywania cewników dopęcherzowych oraz niedokrwistości w kolonizacji bądź rozwinięciu zakażenia wywołanego przez szczepy ESBL dodatnie.

We wszystkich omawianych przypadkach stosowano leczenie zgodne z podanymi we wstępie kryteriami, zawsze oparte było na szczegółowym antybiogramie. W opisywanym okresie nie odnotowano zgonu, którego przyczyną byłoby zakażenie szczepem ESBL(+). Nie jesteśmy obecnie w stanie jednoznacznie ocenić, jak długo utrzymuje się u chorego nosicielstwo, ostrożnie można jednak przyjąć, że prawdopodobnie do kilku miesięcy.

## WNIOSKI

W analizowanym okresie od 2002 do 2005 r. nie wykazano migracji szczepów ESBL(+) z pacjenta na pacjenta, dzięki przestrzeganiu zasad dyscypliny epidemiologicznej przez personel oraz rodziców na oddziale. Wszystkie szczepy ESBL dodatnie były wyizolowane w pierwszej dobie hospitalizacji pacjentów. Szczepy ESBL(+) izolowano najczęściej z próbek kału i wymazów z odbytu, co wskazuje na kolonizację przewodu pokarmowego. Stała współpraca pomiędzy klinicystami, mikrobiologami i epidemiologiem szpitalnym pozwala na wczesne wykrycie zagrożenia epidemiologicznego i wdrożenie odpowiedniego postępowania.

Pacjenci pediatryczni powinni być badani w kierunku nosicielstwa szczepów ESBL przy przyjęciu do szpitala oraz przed wypisaniem ze szpitala. Procedura ta powinna obejmować w szczególności pacjentów uprzednio hospitalizowanych.

## PIŚMIENNICTWO

1. Essack S.Y.: Treatment options for extended-spectrum beta-lactamase-producers. *FEMS Microbiol. Lett.* 2000, 190,2,181-184. – 2. Gniadkowski M.: Evolution and epidemiology of extended-spectrum beta-lactamases (ESBLs) and ESBL-producing microorganisms. *Clin. Microbiol. Infect.* 2001,11,597-608. – 3. Livermore D.M.: Beta-Lactamases in laboratory and clinical resistance. *Clin. Microbiol. Rev.* 1995,4,557-584. – 4. Paterson D.L.: Recommendation for treatment of severe infections caused by Enterobacteriaceae producing extended-spectrum beta-lactamases (ESBLs). *Clin. Microbiol. Infect.* 2000,9,460-463. – 5. Mendelson G., Hait V., Ben-Israel J., Gronich D., Granot E., Raz R.: Prevalence and risk factors of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* in an Israeli long-term care facility. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2005,1,17-22. – 6. Mirska I., Szczapa J., Samet A., Wojsyk-Banaszak I., Betalaktamazy o poszerzonym spektrum substratowym (ESBL) – epidemiologia i konsekwencje kliniczne. *Postępy Neonatologii.*, 2002, 2 (IV) 151-156. – 7. Pena C., Gudiol C., Tubau F., Saballs M., Pujol M., Dominguez M.A., Calatayud L., Ariza J., Gudiol F.: Risk-factors for acquisition of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* among hospitalized patients. *Clin. Microbiol. Infect.* 2006,3,279-284. – 8. Samet A., Bronk M., Czarniak E., Kochowska-Bronk M., Komarnicka J., Śledzinska A., Padzik O., Naumiuk Ł, Dziemaszkiewicz E.: Mikroorganizmy i materiały kliniczne badane od pacjentów Publicznego Szpitala Klinicznego nr 1 w Gdańsku w latach 1997-1999. *Przegl. Epidemiol.* 2000;54(3/4)305-313. – 9. Samet A., Bronk M., Naumiuk Ł., Labon M., Śledzinska A., Rybak B.: Analiza wyników diagnostycznych badań mikrobiologicznych u pacjentów Szpitala Klinicznego w Gdańsku, w latach 2001-2003. *Przegl. Epidemiol.*, 2005;59,4,881-890. – 10. Sekowska A., Janicka G., Kłyszajko C., Wojda M., Wróblewski M., Szymankiewicz M.: Resistance of *Klebsiella pneumoniae* strains producing and not producing ESBL (extended-spectrum beta-lactamase) type enzymes to selected non-beta-lactam antibiotics. *Med. Sci. Monit.* 2002, 3,100-104.

J. Wierzba, B. Rybak, M. Bronk, A. Samet, M. Neuman-Łaniec, A. Balcerska, B. Kaczorowska-Hać

ENDEMIC OR EPIDEMIC STRAINS OF GRAM NEGATIVE RODS FROM ENTEROBACTERIACEAE  
AMONG PAEDIATRIC PATIENTS OF DEPARTMENT OF INFANT PATHOLOGY AND HAEMOSTASIS  
DISORDERS DEPARTMENT OF PAEDIATRICS, HAEMATOLOGY, ONCOLOGY  
AND ENDOCRINOLOGY MEDICAL UNIVERSITY OF GDAŃSK BETWEEN 2002–2005

Summary

ESBL – producing bacteria from Enterobacteriaceae family have a great capability to spread in hospital setting. Especially *Klebsiella pneumoniae* i *Escherichia coli* create an epidemiological risk both to patients (prolonged hospitalization, higher mortality, more difficult therapy due to high degree of antibiotic resistance) and to hospitals (the need of isolation, use of very expensive antibiotics in case of active infection).

Among 1413 patients aged 1 day to 5 months hospitalized between 2002 – 2005 in the Department of Infant Pathology and Haemostasis Disorders, ESBL positive strains were isolated in 128 patients (9.06%). As many as 85 children (66% of ESBL positive patients) were admitted to the ward during or after a course of antibiotic treatment. In 37 cases (28.9%) multiantibiotic therapy was used. Cephalosporines were used in 46 cases. Active infection caused by ESBL positive strains was diagnosed in 31 children (24%). Performing bacteriological screening tests on the first day of hospitalization and restrictive isolation management allowed to control the endemic situation.

Adres: dr n med. Jolanta Wierzba

Oddział Patologii Wieku Niemowlęcego i Zaburzeń Hemostazy UCK

ul. Dębinki 7, 80-952 Gdańsk

e-mail: kwierz@gumed.edu.pl