

Bakterijne zakażenia szpitalne u psów i kotów

Łukasz Adaszek, Marta Górná, Jerzy Ziętek, Jacek Kutruba, Stanisław Winiarczyk

z Katedry Epizootiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Na przestrzeni ostatnich lat w medycynie małych zwierząt obserwuje się znaczący postęp. Powstają kliniki zapewniające całodobową opiekę nad pacjentem oraz oferujące wiele skomplikowanych usług jak dializa czy endoskopią, wraz z przeprowadzaniem których rośnie zagrożenie częstszego pojawiania się u psów i kotów zakażeń szpitalnych.

Mianem zakażeń szpitalnych (nosocomial infections) określane są zakażenia będące następstwem pobytu zwierząt w szpitalach weterynaryjnych (1). Czas, po którym dochodzi do rozwoju zakażenia jest różny. W większości przypadków za zakażenie szpitalne uznaje się sytuację, w której objawy zakażenia pojawiają się w przeciągu 3 dni od chwili pobytu psa lub kota w szpitalu. W przypadku ran

pooperacyjnych okres ten może ulec wydłużeniu nawet do miesiąca lub roku, jeżeli zwierzęciu zostało wszczepione ciało obce (np. implanty). Czynnikiem przyczynowym zakażeń szpitalnych są drobnoustroje stanowiące naturalną mikroflorę pacjenta (zakażenia endogenne) lub też drobnoustroje środowiska szpitalnego (zakażenia egzogenne), których źródło stanowić mogą zanieczyszczony sprzęt (endoskopy, katery, cewniki, materiały opatrunkowe, złe magazynowane leki itp.), systemy wentylacyjne oraz personel placówek (2, 3). Mogą to być zarówno bakterie (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus pseudointermedius*, przedstawiciele Enterobacteriaceae, *Pseudomonas aeruginosa*, *Clostridium difficile*, *Bacteroides* spp. itp.), grzyby (*Candida* spp.), jak

Bacterial nosocomial infections in dogs and cats

Adaszek Ł., Górná M., Ziętek J., Kutruba J., Winiarczyk S., Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Nosocomial infections are those acquired during hospitalization or during attendance at any veterinary medical facility. They may be of bacterial, fungal or viral origin. Most frequently there are urinary, respiratory, surgical-wounds and septicemic nosocomial infections. Bacteria involved in these infections in dogs and cats are usually *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp. and *Saprophylococcus* spp. strains, multiresistant to antibiotics. Therefore treatment protocols are entirely dependent on bacteriological examination and established susceptibility of isolated strains to chemotherapeutics. All infections pertaining to or originating in veterinary hospital may significantly aggravate primary disease so practitioners should observe the hygienic standards protecting their patients from unwanted complications.

Keywords: nosocomial infections, bacteria, dogs, cats, therapy, antibiotics.

i wirusy (CPiV, CDV, FeLV, FIV itp.; 1, 4, 5, 6, 7, 8). Predysponowanymi do zakażeń szpitalnych są zwierzęta stare, niedożywione, osłabione, z immunosupresją, chorobami nowotworowymi, zaburzeniami endokrynogennymi, niewydolnością nerek, wątroby oraz chorobami immunologicznymi (9, 10).

Bramę wejścia dla drobnoustrojów mogą stanowić uszkodzona skóra (zabiegi operacyjne), a także układy pokarmowy, oddechowy oraz moczowo-płciowy. Zakażenia szpitalne mogą ograniczać się do określonej tkanki lub narządu lub przebiegać w postaci bakteremii lub posocznicy. W medycynie ustawa z 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (11) nakłada na lekarzy obowiązek rejestracji i zgłaszania zakażeń szpitalnych oraz zgonów na ich tle. Ponadto zobowiązują kierowników placówek medycznych do opracowania monitoringu oraz działań zapobiegających wystąpieniu takich zakażeń. Wiele jednostek medycznych, dając do uzyskania certyfikatów ISO, opracowuje procedury mające na celu ograniczenie ryzyka wystąpienia zakażeń szpitalnych (12). W medycynie weterynaryjnej problem ten do chwili obecnej nie został należycie rozwiązany.

Główna przyczyną bakteryjnych zakażeń szpitalnych u psów i kotów są Gram-ujemne drobnoustroje z rodzin Entrobacteriaceae oraz *Pseudomonas aeruginosa*, a także Gram-dodatnie gronkowce (1, 10, 13, 14).

Wymienione bakterie Gram-ujemne są powszechnie izolowane z nabłonków zdrowych zwierząt i mogą być przyczyną rozwoju spontanicznych, klinicznych zakażeń układowych. Ich częstość wzrasta wraz z nadmiernym stosowaniem nowych grup antybiotyków, przeprowadzaniem invazyjnych zabiegów oraz po terapii lekami immunosupresyjnymi. Większość bakterii *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus* oraz *Pseudomonas* uważa się za drobnoustroje oportunistyczne. Ich chorobotwórczość uwarunkowana jest obecnością czynników wirulencji (np. adhezyny, toksyny, systemy pozyskiwania żelaza, otoczki). Zakażenie rozpoznaje się w momencie adhezji bakterii do komórek nabłonka. Adhezyny zlokalizowane są na rzęskach (lub fimbriach) drobnoustrojów – strukturach na powierzchni komórki, ułatwiających przyleganie do komórek gospodarza. Rozwój zakażenia w dużej mierze zależy od zdolności drobnoustrojów do produkcji toksyn. Alfa-hemolizyna uszkadza błyony komórkowe gospodarza. Endotoksyna (lipopolisacharyd-LPS) stymuluje uwalnianie cytokin oraz aktywuje dopełniacz. *Pseudomonas* spp. mogą produkować kolagenazę, lecytynazę, lipazę, proteinazy, hemolizyny, fibronolizynę, leukocydynę oraz enterotoksyny.

Liczne szczepy wytworzą ponadto egzotoksynę A-cytotoksynę powodującą martwicę komórek oraz ułatwiającą wnikanie bakterii w głęb tkanek, zwłaszcza po operacjach oraz urazach (10, 15).

Większość bakterii Gram-ujemnych jest stabilna w środowisku zewnętrznym. Wynika to poniekąd ze struktury ich komórki. Cechą charakterystyczną ich budowy jest obecność stosunkowo złożonej otoczki zewnętrznej występującej niezależnie od błyony komórkowej oraz warstwy peptydoglikanów. Jest ona cechą różnicującą bakterie Gram-ujemne od Gram-dodatniczych oraz krętków. Zewnętrzna powierzchnia omawianej otoczki zawiera w głównej mierze lipopolisacharydy z wszczepionymi fragmentami lipidów (lipid A-aktywny komponent endotoksyny) oraz wystające ponad powierzchnię komórki bakteryjnej polisacharydy (antygén O). Taka budowa komórki wpływa na specyficzne wybarwianie bakterii Gram-ujemnych oraz odpowiada za zdolność i antybiotykooporność drobnoustrojów (10, 16).

Bakterie *E. coli* są częstą przyczyną zakażeń szpitalnych dotyczących przewodu pokarmowego oraz dróg moczowych. Jak wynika z badań prowadzonych przez Ogeer-Gyles i wsp. (17) na psach poddanych intensywnej terapii, wprowadzenie kateterów do dróg moczowych znacznie zwiększa niebezpieczeństwo rozwoju w nich zakażenia. Jest ono proporcjonalne do długości czasu utrzymywania kateru (18). U osobników osłabionych bakterie *E. coli* mogą atakować także mięsień sercowy oraz układ oddechowy.

Interesującą grupę drobnoustrojów stanowią pafeczki ropy błękitnej (*Pseudomonas aeruginosa*), które są stabilnymi w środowisku zewnętrznym bakteriami, powodującymi rozwój zakażeń u zwierząt z osłabionymi mechanizmami odporności komórkowej oraz humoralnej. Ich liczebność w górnych drogach oddechowych, drogach moczowych, przewodzie pokarmowym oraz w obrębie uszkodzonej skóry jest niewielka i wydaje się pozostać pod stałą kontrolą naturalnej flory bakteryjnej. Stany zapalne lub uszkodzenia we wspomnianych układach, podobnie jak długotrwała terapia antybiotykowa, ułatwiają proliferację *Pseudomonas aeruginosa*. Otwarte rany pourazowe, jak i chirurgiczne mogą ulegać zakażeniom szczepami opornymi na chemioterapeutyki, a wywodzącymi się ze środowiska szpitalnego. U ludzi główne źródło zakażenia tymi drobnoustrojami upatruje się w zanieczyszczonych endoskopach (19, 20). Przy odpowiedniej temperaturze i wilgotności *Pseudomonas* mogą przyczyniać się do uszkodzenia zdrowej rogówki. Nienaznaczone urazy komórek ułatwiają wnikanie drobnoustrojów do cytoplazmy, gdzie

dochodzi do ich intensywnego namnażania. Niektóre bakterie produkują egzotoksyny niszczące komórki nabłonkowe oraz makrofagi. Pałeczki ropy błękitnej mają niewielkie wymagania bytowe. Poza organizmem namnażają się w środowisku o dużej wilgotności tworząc mikrokolonie na powierzchniach instalacji wodno-sztucznych, wanien oraz systemów odpływowych. Zwierzęta z obniżoną odpornością, z wprowadzonymi dożylnie wenflonami lub otwartymi ranami są najbardziej narażone na zakażenie *P. aeruginosa*. Szczepy szpitalne tych drobnoustrojów niejednokrotnie wykazują oporność na wiele antybiotyków. Badania zarówno *in vitro*, jak i *in vivo*, wykazują na znacznie szybszy rozwój oporności *Pseudomonas aeruginosa* w stosunku do chinolonów, niż obserwowane jest to u innych bakterii (10, 21).

Innymi bakteriami będącymi przyczyną zakażeń szpitalnych są *Klebsiella* zasiedlające jamę nosowo-gardłową oraz jelita. Zakażenia na tle tych drobnoustrojów przebiegają z objawami ze strony przewodu pokarmowego, dróg moczowych oraz z rozwojem bakteremii (10, 22). *Serratia*, *Enterobacter cloacae* i *Pasteurella* są Gram-ujemnymi bakteriami, które podobnie jak *Pseudomonas*, zasiedlają środowisko, w którym przy odpowiednio wysokiej wilgotności namnażają się, nawet w obecności substancji antyseptycznych, jak np. chlorek benzalkonium (10, 23). Są one przyczyną zakażeń szpitalnych u psów i kotów, do których dochodzi w następstwie nieprzestrzegania procedur medycznych.

Specyficzną odmianę zakażeń szpitalnych są infekcje ran pooperacyjnych, głównie na tle gronkowców. Wśród nich ważną grupę stanowią oporne na metycylinę gronkowce złociste (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* – MRSA). Z badań przeprowadzonych przez Walther i wsp. (24) wynika, iż właśnie ten gatunek bakterii jest izolowany najczęściej z zakażonych ran pooperacyjnych. Częstość występowania tego typu zakażeń, wzrosła w ostatnim czasie w związku z wykonywaniem coraz bardziej invazyjnych zabiegów, zwłaszcza ortopedycznych. Ich rozwojowi sprzyja gorsze ukrwienie okolicy urazu oraz obecność uszkodzonych tkanek. W znakomitej większości są to zakażenia endogenne, których przyczyną są drobnoustroje występujące na skórze zwierząt, w mieszkach włosowowych oraz gruczołach kojowych. Bramę wejścia dla tych patogenów stanowią rany operacyjne.

Innym źródłem drobnoustrojów jest środowisko szpitalne, a zwłaszcza nieodpowiednio wyjałowiony sprzęt chirurgiczny. Największym ryzykiem objęte są operacje przeprowadzane na przewodzie pokarmowym (25, 26). Na rozwój zakażeń szpitalnych podczas zabiegów operacyjnych

znaczny wpływ ma długość ich trwania. Przyjmuje się, iż do rozwoju zakażenia dochodzi tylko u 1% pacjentów, u których zabieg trwał krócej aniżeli 30 minut, ale już u 14% pacjentów, u których zabieg trwał 3,5 godziny (10). Objawy kliniczne towarzyszące tego typu zakażeniom obejmują pogorszenie stanu ogólnego zwierzęcia po przeprowadzonym zabiegu chirurgicznym, gorączkę oraz leukocytozę. W zakażonych ranach pooperacyjnych dochodzi do gromadzenia się ropnego wysięku. Z ogniska zakażenia drogą krwi lub limfy drobno-ustroje (zwłaszcza *E. coli*) mogą być przenoszone do innych tkanek i narządów, następstwem czego może być niewydolność nerek, splenomegalia, żółtaczka, a nawet endotoksemia i wstrząs (27, 28).

Leczenie zakażeń szpitalnych jest trudne. Podstawą wdrożenia odpowiedniej terapii jest rozpoznanie czynnika chorobowego oraz określenia jego wrażliwości na chemioterapeutyki. Niekiedy istnieje także konieczność chirurgicznego opracowania zmienionych chorobowo tkanek (29).

Ściana komórkowa bakterii Gram-ujemnych ma pewne właściwości warunkujące ich oporność na antybiotyki (30). Decydują o niej także geny plazmidów (R), przekazywane pomiędzy bakteriami w czasie koniugacji. Oporność na działanie chemioterapeutyków może rozwijać się np. na skutek mutacji w genach kodujących podjednostkę A gyrazy DNA lub w genach warunkujących przepuszczalność ściany bakterii, co prowadzi np. do rozwoju oporności w stosunku do fluorochinolonów. Tego typu uwarunkowania obserwowane są w izolatach *E. coli* uzyskanych od psów ze stanami zapalnymi dolnych dróg moczowych. Ponieważ wrażliwość bakterii na antybiotyki zmienia się w czasie, rozpoczęcie terapii powinno zawsze poprzedzać badanie skuteczności określonych chemioterapeutyków (10, 31, 32).

Przedstawiciele Enterobacteriaceae są w większości niewrażliwi na chloramfenikol, tetracykliny oraz ampicylinę. Opierając się o wyniki badań prowadzonych nad skutecznością antybiotyków, wydaje się uzasadnione stosowanie w terapii niezagráżających życiu zakażeń na tle Gram-ujemnych pałeczek, amoksycyliny z kwasem klawulowym lub cefalosporyn pierwszej i drugiej generacji. W przypadkach uzyskania wątpliwych wyników badania hodowlanego lub zakażeń zagrażających życiu, przebiegających z bakteriąmi, zaleca się podawanie amikacyny, cefalosporyn trzeciej generacji lub enrofloksacyny. W przypadku zakażeń dróg moczowych na tle *E. coli*, wskazane jest stosowanie kombinacji trimetoprim-sulfadiazyna, która wydalana jest z moczem. Bakterie *Klebsiella* wykazują wrażliwość na ceftalexin, zaś *Proteus* spp. na ampicylinę (10, 31, 32).

Z uwagi na naturalną oporność *Pseudomonas* na antybiotyki, jak i zdolności natywania tego typu właściwości, terapia zakażeń tymi bakteriami napotyka poważne trudności. Bakterie te posiadają zdolność regulowania przepuszczalności ściany komórkowej dla antybiotyków (16). Niektóre ze szczepów szpitalnych *P. aeruginosa* charakteryzuje wysokiego stopnia zjadliwość. Większość z nich wytwarza chromosomalną beta-laktamazę, hydrolizującą wszystkie penicyliny z wyjątkiem tikracyliny. Znaczna ich część wykazuje także plazmidową oporność w stosunku do tej grupy chemioterapeutyków (10, 33). Tikracylina wykazuje większą skuteczność bójczą w stosunku do *Pseudomonas* aniżeli karbenicylina, niemniej jednak możliwy jest rozwój krzyżowej oporności w stosunku do obu wspomnianych leków. Spośród cefalosporyn skuteczność w zwalczaniu zakażeń na tle tych drobnoustrojów wykazuje cefoperazon zaliczany do preparatów trzeciej generacji. Niektóre z cefalosporyn czwartej generacji wykazują także działanie bójcze w stosunku do *Pseudomonas*.

W zapobieganiu zakażeniom szpitalnym dużą rolę odgrywa antyseptyka. Dezynfekcja sprzętu oraz wyposażenia jest ściśle powiązana z procedurami chirurgicznymi. Wszystkie powierzchnie w sali operacyjnej, z którymi pacjent ma kontakt, powinny być rutynowo odkażane preparatami zawierającymi np. pochodne fenolu. Podłogi należy myć środkami dezynfekcyjnymi i wycierać na mokro. Do ich czyszczania nie należy nigdy używać suchych mioteli i szczotek, ponieważ przyczyniają się one do rozsiewania drobnoustrojów wraz z kurzem. W celu zminimalizowania aerogennego zanieczyszczenia pomieszczeń personel powinien nosić jednorazowe maski. Mycie rąk odpowiednimi preparatami oraz zakładanie jednorazowych rękawiczek skutecznie minimalizuje ryzyko przeniesienia mikroflory chorobotwórczej na pacjenta. Jest to najprostszy, najtańszy, a jednocześnie zasadniczy sposób ograniczenia występowania zakażeń szpitalnych (10). W ich zapobieganiu dużą rolę odgrywa także odpowiednie przygotowanie sprzętu oraz akcesoriów medycznych, obejmujące jego mechaniczne czyszczenie, dokładną dezynfekcję oraz sterylizację (25, 26, 34).

Większość zakażeń szpitalnych rozwija się u zwierząt poddawanych zabiegom chirurgicznym. W celu ograniczenia wystąpienia zakażeń pooperacyjnych, w sytuacjach gdy scisła antyseptyka jest niemożliwa do utrzymania, np. podczas operacji kostnych, na układzie oddechowym, przewodach żołąciowych lub okolicy jamy ustnej, należy ściśle przestrzegać określonych procedur przed- i śródoperacyjnych. Istotne jest odkażenie skóry w okolicy planowanego nacięcia, a przed założeniem serwet operacyjnych przetarcie jej powierzchni jodyną lub innym środkiem odkażającym. W pewnych sytuacjach korzystne jest wprowadzenie terapii przeciwbakteryjnej jeszcze przed podjęciem ingerencji chirurgicznej. Skuteczność profilaktyki antybiotykowej zależy w dużym stopniu od wyboru środka przeciwbakteryjnego. Na przykład cefalosporyny (zwłaszcza cefazolina), z powodu wysokiej aktywności przeciwko gronkowcom oraz niskiej toksyczności, doskonale nadają się do zapobiegania zakażeniom MRSA (24). W profilaktyce przeciwbakteryjnej przed zabiegiem należy stosować leki o wąskim spektrum działania, których skuteczność jest ograniczona tylko do określonego gatunku drobnoustroju, mogącego wywołać potencjalne zakażenie (25). Istotne jest, aby w późniejszej terapii zakażeń unikać podawania tych samych antybiotyków, które aplikowano w celach profilaktycznych. Profilaktyczne podawanie chemioterapeutyków celem uniknięcia rozwoju zakażeń szpitalnych niesie ze sobą ryzyko rozwoju antybiotykoooporności u drobnoustrojów (35). U osobników otrzymujących lek możliwe są także intoksylacje. Chloramfenikol

Tabela 1. Wrażliwość bakterii będących najczęstszą przyczyną zakażeń szpitalnych na wybrane antybiotyki

Lek	Gatunek bakterii wrażliwych
Ciprofloksacyna	<i>Pseudomonas</i>
Enrofloksacyna	<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Proteus</i>
Rifampicyna	<i>Satphylococcus</i> spp.
Amikacyna	<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Proteus</i> , <i>Pseudomonas</i>
Cefotaksim	<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Proteus</i>
Ceftazidim	<i>Pseudomonas</i>
Gentamycyna	<i>Escherichia coli</i>
Ticarcylina	<i>Pseudomonas</i>
Amoksycylina z kwasem klawulanowym	<i>Proteus</i>
Karbenicylina	<i>Pseudomonas</i>
Wankomycyna	<i>Satphylococcus</i> spp.
Tobramycyna	<i>Pseudomonas</i>

ma wpływ na metabolizm barbituranów, niektóre cefalosporyny (cefamandol, cefoperazon, cefotetan) mogą powodować hipoprotrombinemię, zaś aminoglikozydy blok nerwowo-mięśniowy i nefrotoksyczność. Profilaktyka z zastosowaniem środków przeciwbakteryjnych może również ograniczyć rozwój naturalnej mikroflory organizmu oraz zwiększyć ryzyko wystąpienia nadkażeń (10).

Reasumując, należy stwierdzić, iż zakażenia szpitalne są ceną za postęp, jaki dokonuje się w medycynie i nie da się ich uniknąć (12). Rolą lekarza jest zatem takie ustalenie strategii postępowania z pacjentem oraz takie opracowanie procedur szpitalnych, by to niebezpieczeństwo jak najbardziej ograniczyć.

Piśmiennictwo

1. Walther B, Wieler L.H., Friedrich A.W., Kohn B, Brunnberg L., Lübke-Becker A.: Staphylococcus aureus and MRSA colonization rates among personnel and dogs in a small animal hospital: association with nosocomial infections. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2009, **122**, 178-185.
2. Uneke C.J., Ogbonna A., Oyibo P.G., Ekuma U.: Bacteriological assessment of stethoscopes used by medical students in Nigeria: implications for nosocomial infection control. *World Health Popul.* 2009, **10**, 53-61.
3. Jones I.D., Case A.M., Stevens K.B., Boag A., Rycroft A.N.: Factors contributing to the contamination of peripheral intravenous catheters in dogs and cats. *Vet. Rec.* 2009, **164**, 616-618.
4. Weese J.S., Armstrong J.: Outbreak of Clostridium difficile-associated disease in a small animal veterinary teaching hospital. *J. Vet. Intern. Med.* 2003, **17**, 813-816.
5. Fan Y.M., Huang W.M., Li S.F., Wu G.F., Lai K., Chen R.Y.: Granulomatous skin infection caused by *Malassezia pachydermatis* in a dog owner. *Arch. Dermatol.* 2006, **142**, 1181-1184.
6. Lefebvre S.L., Waltner-Toews D., Peregrine A.S., Reid-Smith R., Hodge L., Arroyo L.G., Weese J.S.: Prevalence of zoonotic agents in dogs visiting hospitalized people in Ontario: implications for infection control. *J. Hosp. Infect.* 2006, **62**, 458-466.
7. Bubenik L.J., Hosgood G.L., Waldron D.R., Snow L.A.: Frequency of urinary tract infection in catheterized dogs and comparison of bacterial culture and susceptibility testing results for catheterized and noncatheterized dogs with urinary tract infections. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007, **231**, 893-899.
8. McLean C.L., Ness M.G.: Meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a veterinary orthopaedic referral hospital: staff nasal colonisation and incidence of clinical cases. *J. Small Anim. Pract.* 2008, **49**, 170-177.
9. Butkiewicz C.D., Shubitz L.E., Dial S.M.: Risk factors associated with Coccidioides infection in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2005, **226**, 1851-1854.
10. Greene C.E. (edit.): *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3rd ed., Saunders Elsevier, 2006.
11. Ustawa z 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (Dz.U.08.234.1570.)
12. Dzierżanowska D., Jeljaszewski J.: *Zakażenia szpitalne*. Alfa Medica Press, Bielsko-Biała 1999.
13. Willems R.J., Top J., van Santen M., Robinson D.A., Coque T.M., Baquero F., Grundmann H., Bonten M.J.: Global spread of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* from distinct nosocomial genetic complex. *Emerg. Infect. Dis.* 2005, **11**, 821-828.
14. Sasaki T., Kikuchi K., Tanaka Y., Takahashi N., Kamata S., Hiramatsu K.: Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in a veterinary teaching hospital. *J. Clin. Microbiol.* 2007, **45**, 1118-1125.
15. Sanchez S., McCrackin Stevenson M.A., Hudson C.R., Maier M., Buffington T., Dam Q., Maurer J.J.: Characterization of multidrug-resistant *Escherichia coli* isolates associated with nosocomial infections in dogs. *J. Clin. Microbiol.* 2002, **40**, 3586-3595.
16. Collins F.M.: Mechanisms of acquired resistance to *Pasteurella multocida* infection. *Cornell Vet.* 1977, **67**, 103-138.
17. Ogeer-Gyles J., Mathews K., Weese J.S., Prescott J.F., Boerlin P.: Evaluation of catheter-associated urinary tract infections and multi-drug-resistant *Escherichia coli* isolates from the urine of dogs with indwelling urinary catheters. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006, **229**, 1584-1590.
18. Marsh-Ng M.L., Burney D.P., Garcia J.: Surveillance of infections associated with intravenous catheters in dogs and cats in an intensive care unit. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2007, **43**, 13-20.
19. Silva C.V., Magalhães V.D., Pereira C.R., Kawagoe J.Y., Ikuira C., Ganc A.J.: Pseudo-outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* and *Serratia marcescens* related to bronchoscopes. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* 2003, **24**, 195-197.
20. Srinivasan A., Wolfenden L., Song X., Mackie K., Hartsell T.L., Jones H.D., Diette G.B., Orenz 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**, 221-227.
21. Bodey G.P., Bolivar R., Fainstein V., Jadeja L.: Infections caused by *Pseudomonas aeruginosa*. *Rev. Infect. Dis.* 1983, **5**, 279-313.
22. Teng S.O., Lee W.S., Ou T.Y., Hsieh Y.C., Lee W.C., Lin Y.C.J.: Bacterial contamination of patients' medical charts in a surgical ward and the intensive care unit: impact on nosocomial infections. *Microbiol. Immunol.* 2009, **42**, 86-91.
23. Fox J.G., Beaucage C.M., Folta C.A., Thornton G.W.: Nosocomial transmission of *Serratia marcescens* in a veterinary hospital due to contamination by benzalkonium chloride. *J. Clin. Microbiol.* 1981, **14**, 157-160.
24. Walther B., Wieler L.H., Friedrich A.W., Hansen A.M., Kohn B., Brunnberg L., Lübke-Becker A.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) isolated from small and exotic animals at a university hospital during routine microbiological examinations. *Vet. Microbiol.* 2008, **127**, 171-178.
25. Drews M.: Zapobieganie zakażeniom chirurgicznym i ich leczenie – postępy w 2002 roku. *Medycyna Praktyczna-Chirurgia* 2002/05
26. Fietodow M., Denys A.: Wybrane aspekty zakażeń szpitalnych. *Polski Merkuriusz Lekarski* 2006, **21**, 125, 484.
27. Boerlin P., Egster S., Gaschen F., Straub R., Schwalder P.: Transmission of opportunistic pathogens in a veterinary teaching hospital. *Vet. Microbiol.* 2001, **82**, 347-359.
28. Janda J.M., Abbott S.L., Brenden R.A.: Overview of the etiology of wound infections with particular emphasis on community-acquired illnesses. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 1997, **16**, 189-201.
29. Wilcke J.R.: Use of antimicrobial drugs to prevent infections in veterinary patients. *Probl. Vet. Med.* 1990, **2**, 298-311.
30. Huang K.C., Mukhopadhyay R., Wen B., Gitai Z., Wingreen N.S.: Cell shape and cell-wall organization in Gram-negative bacteria. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2008, **105**, 19282-19287.
31. Jajić-Bencic I., Benedić B., Mikoc A.: Characterization of extended-spectrum beta-lactamases in Enterobacteriaceae causing nosocomial infections in a Zagreb University Hospital. *J. Chemother.* 2009, **21**, 282-289.
32. Machado E., Coque T.M., Cantón R., Novais A., Sousa J.C., Baquero F., Peixé L.: High diversity of extended-spectrum beta-lactamases among clinical isolates of Enterobacteriaceae from Portugal. *J. Antimicrob. Chemother.* 2007, **60**, 1370-1374.
33. Sirot D.: Extended-spectrum plasmid-mediated beta-lactamases. *J. Antimicrob. Chemother.* 1995, **36**, 19-34.
34. Muczyn A., Zielińska A.: Właściwe środowisko mikrobiologiczne pracowni endoskopowej a bezpieczeństwo pacjenta. *Problemy Pielegnariiwa* 2007, **15**, 64-69.
35. Ogeer-Gyles J., Mathews K.A., Sears W., Prescott J.F., Weese J.S., Boerlin P.: Development of antimicrobial drug resistance in rectal *Escherichia coli* isolates from dogs hospitalized in an intensive care unit. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006, **229**, 694-699.