REVIEW
ADVANCEMENTS OF MICROBIOLOGY
2026, 65, 3, 174-188
https://doi.org/10.2478/am-2026-0015

ZAKAŻENIA ZWIĄZANE Z OPIEKĄ ZDROWOTNĄ U PACJENTÓW OPARZONYCH: OD PATOGENEZY DO ZINTEGROWANEJ KONTROLI ZAKAŻEŃ

Weronika A. Czapska[1,2*], Anna Chrapusta[2], Agnieszka Gniadek[3*]

[1]Szkoła Doktorska Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, Polska
[2]Małopolskie Centrum Oparzeniowo-Plastyczne w Szpitalu Specjalistycznym im. Ludwika Rydygiera w Krakowie, Polska
[3]Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński w Krakowie, Polska

Submitted on 08 January 2026, accepted on 14 September 2026

Abstract: Urazy oparzeniowe pozostają nadal istotnym problemem zdrowia publicznego, a zakażenia związane z opieką zdrowotną (HAI, ang. *Healthcare Associated Infection*) są główną przyczyną zachorowalności i zgonów u pacjentów, którzy przeżyli wczesną fazę urazu oparzeniowego. Szczególna podatność tej grupy chorych wynika z trwałej immunosupresji, utraty bariery skórnej oraz konieczności stosowania inwazyjnych procedur medycznych przez cały okres hospitalizacji. We wczesnej fazie urazu dominują patogeny Gram-dodatnie, w tym *Staphylococcus aureus* o różnym fenotypie oporności, natomiast wraz z wydłużaniem się czasu pobytu w szpitalu narastający udział w zakażeniach mają szczepy szpitalne Gram-ujemne, takie jak *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* i *Klebsiella pneumoniae*. Narastająca częstość izolacji szczepów wielolekoopornych (MDRO, ang. multidrug-resistant *organisms*), w tym MDR (ang. *multidrug resistance*), XDR (ang. *extensively drug-resistant*) oraz PDR (ang. *pandrug-resistant*), istotnie ogranicza dostępne opcje terapeutyczne. Dodatkowym problemem są zakażenia grzybicze, wywoływane głównie przez *Candida* spp. i *Aspergillus* spp., charakteryzujące się wysoką śmiertelnością, sięgającą 21–42%. Zakażenia krwi wywołane szczepami MDRO charakteryzują się 30-dniową śmiertelnością przekraczającą 50%, co czyni je jednym z najbardziej śmiertelnych powikłań w tej grupie chorych. Dostępne dane wskazują, że najskuteczniejsze strategie profilaktyczne mają charakter wieloelementowy i obejmują kontrolę środowiska szpitalnego, izolację kontaktową, standaryzowaną pielęgnację i leczenie ran oraz efektywny nadzór nad HAI, czyli monitorowanie (ang. *surveillance*), w tym monitorowanie celowane (ang. *targeted surveillance*) i monitorowanie ukierunkowane (*ang. priority directed surveillance*), które pozwalają na minimalizację HAI o 47–85%. Profilaktyczna antybiotykoterapia systemowa nie zmniejsza częstości zakażeń, a jej nieuzasadnione i niekontrolowane stosowanie sprzyja selekcji szczepów MDRO. Program racjonalnej antybiotykoterapii (ASP, ang. *antimicrobial stewardship program*), oparty na lokalnym nadzorze oporności czynników etiologicznych HAI i systematycznej deeskalacji, pozostaje rekomendowanym standardem organizacyjnym w oddziałach leczenia oparzeń. Niniejszy przegląd wskazuje na istotne luki w standaryzacji diagnostyki mikrobiologicznej i kontroli HAI, podkreślając potrzebę prospektywnych badań wieloośrodkowych oraz zintegrowanego podejścia do opieki nad pacjentem oparzonym.

1. Wprowadzenie. 2. Patofizjologia i podatność na zakażenia pacjentów oparzonych. 3. Patogeny powodujące zakażenia u pacjentów po urazie oparzeniowym. 4. Rodzaje infekcji rozwijających się u pacjentów po urazie oparzeniowym. 4.1. Zakażenia ran oparzeniowych. 4.2. Zakażenia uogólnione u pacjentów oparzonych. 5. Profilaktyka i kontrola zakażeń u pacjentów po urazie oparzeniowym. 5.1. Wieloelementowe programy kontroli zakażeń. 5.2. Postępowanie z raną oparzeniową. 5.3. Racjonalna antybiotykoterapia i program nadzoru nad antybiotykoterapią. 6. Podsumowanie

Słowa kluczowe: HAI, nadzór nad zakażeniami, wielolekooporność, zakażenie rany oparzeniowej.

* Corresponding authors: Weronika Czapska, Szkoła Doktorska Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, ul. Łazarza 16, 31-530 Kraków, Polska, e-mail: weronika.czapska@doctoral.uj.edu.pl
Agnieszka Gniadek, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński w Krakowie, Mikołaja Kopernika 25, 31-501 Kraków, Polska, e-mail: agnieszka.gniadek@uj.edu.pl

© 2026 Weronika Czapska et al.
This is an open access article licensed under the Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

Cite as:
Zakażenia związane z opieką zdrowotną u pacjentów oparzonych: od patogenezy do zintegrowanej kontroli zakażeń. Czapska W. et al., ADV MICROBIOL-NY, 2026, 65, 3, 174-188, https://doi.org/10.2478/am-2026-0015

HEALTHCARE-ASSOCIATED INFECTIONS IN BURN PATIENTS: FROM PATHOGENESIS TO INTEGRATED INFECTION CONTROL

Abstract: Burn injuries remain a significant public health problem, while healthcare-associated infections (HAIs) are a major cause of morbidity and mortality among patients who survive the early phase of burn injury. This patient population is particularly susceptible due to persistent immunosuppression, loss of the skin barrier, and the need for invasive medical procedures throughout hospitalization. In the early phase of burn injury, Gram-positive pathogens predominate, including *Staphylococcus aureus* with various resistance phenotypes, whereas with increasing length of hospital stay, nosocomial Gram-negative pathogens, such as *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, and *Klebsiella pneumoniae*, account for an increasing proportion of infections. The increasing frequency of multidrug-resistant organisms (MDROs), including MDR (multidrug-resistant), XDR (extensively drug-resistant), and PDR (pandrug-resistant) strains, significantly limits available therapeutic options. An additional concern is fungal infections, mainly caused by *Candida* spp. and *Aspergillus* spp., which are associated with high mortality rates ranging from 21% to 42%. Bloodstream infections caused by MDROs are associated with 30-day mortality exceeding 50%, making them one of the most severe complications in this patient population. Available data indicate that the most effective preventive strategies are multifaceted and include hospital environmental control, contact precautions, standardized wound care and treatment, and effective HAI surveillance, including targeted surveillance and priority-directed surveillance, which can reduce HAI incidence by 47–85%. Systemic prophylactic antibiotic therapy does not reduce infection incidence, and its unjustified, uncontrolled use promotes the selection of MDRO strains. An antimicrobial stewardship program (ASP), based on local surveillance of antimicrobial resistance among HAI pathogens and systematic de-escalation, remains the recommended organizational standard in burn units. This review highlights major gaps in standardizing microbiological diagnostics and HAI control, emphasizing the need for prospective multicenter studies and an integrated approach to burn patient care.
1. Introduction. 2. Pathophysiology and Susceptibility to Infections in Burn Patients. 3. Pathogens Causing Infections in Patients Following Burn Injury. 4. Types of Infections Developing in Patients Following Burn Injury. 4.1. Burn Wound Infections. 4.2. Systemic Infections in Burn Patients. 5. Prevention and Control of Infections in Patients Following Burn Injury. 5.1. Multicomponent Infection Control Programs. 5.2. Burn Wound Management. 5.3. Antimicrobial Stewardship and Antimicrobial Stewardship Programs. 6. Conclusions.

Słowa kluczowe: HAI, infection surveillance, multidrug resistance, burn wound infection.

1. **Wprowadzenie**

Urazy oparzeniowe, pomimo znacznego rozwoju medycyny, nadal stanowią poważne wyzwanie dla zdrowia publicznego na całym świecie. Szacuje się, że każdego roku dotykają one około 11 milionów osób, co stawia je na czwartym miejscu wśród najczęstszych urazów (Peck 2011). Liczba ta przewyższa łącznie częstość zachorowań na gruźlicę i zakażeń wirusem HIV (ang. *human immunodeficiency virus*). Rocznie urazy oparzeniowe przyczyniają się do około 300 000 zgonów na świecie (Peck 2011) Nawet w przypadkach niezakończonych zgonem, konsekwencje oparzeń są długotrwałe, gdyż prowadzą do poważnych powikłań niezakaźnych, istotnie obniżając jakość życia oraz ograniczając zdolność do pełnienia dotychczasowych ról społecznych (Peck 2011). W Polsce, według danych Narodowego Funduszu Zdrowia, każdego roku około 7 000 pacjentów wymaga hospitalizacji z powodu urazu oparzeniowego. W okresie 2011–2018 odsetek zgonów w tej grupie wynosił średnio około 3%, jednak od 2019 roku odnotowano istotny, trzykrotny wzrost śmiertelności u pacjentów oparzonych (Surowiecka 2025).

Mimo dużego rozwoju metod leczenia rany oparzeniowej, obejmujących chirurgię rekonstrukcyjną, intensywną terapię oraz specjalistyczną opiekę pielęgniarską, które poprawiają przeżywalność pacjentów z urazami oparzeniowymi, HAI pozostają główną przyczyną zachorowalności i zgonów u pacjentów, którzy przeżyli pierwszą fazę urazu (Lachiewicz et al. 2017). Wynika to ze specyfiki patofizjologicznej tej grupy chorych. Oparzenia obejmujące ponad 20% całkowitej powierzchni ciała prowadzą do zaburzeń odporności, szczególnie nabytej, o charakterze komórkowym i humoralnym. Utrata ciągłości bariery skórnej eliminuje podstawowy mechanizm ochrony przed kolonizacją przez drobnoustroje szpitalne oraz środowiskowe, co wymaga optymalnej kontroli środowiska szpitalnego w zapobieganiu HAI. Uraz oparzeniowy prowadzi do eradykacji naturalnej mikrobioty skóry w wyniku działania wysokiej temperatury lub innych czynników powodujących poparzenie, jednak już w ciągu 48 godzin od powstania urazu dochodzi do kolonizacji przez drobnoustroje endogenne, pochodzące z nieuszkodzonych powierzchni ciała, oraz przez drobnoustroje bytujące w przewodzie pokarmowym, a także przez drobnoustroje środowiskowe pochodzące ze źródła

egzogennego (Ladhani et al. 2021). Oparzenie zaburza także integralność bariery jelitowej, co z kolei ułatwia translokację bakterii Gram-ujemnych do krwiobiegu. Stosowanie inwazyjnych procedur w trakcie pobytu w szpitalu, takich jak uzyskiwanie dostępów naczyniowych, zakładanie cewników moczowych czy stosowanie wentylacji mechanicznej, jest dodatkowym czynnikiem ryzyka zwiększającym wystąpienie HAI, związanych ze stosowanym inwazyjnym sprzętem (Zhou et al. 2014). Profil mikrobiologiczny zakażeń u pacjentów oparzonych nie jest stały. We wczesnym okresie hospitalizacji dominują endogenne drobnoustroje Gram-dodatnie, natomiast wraz z wydłużeniem się pobytu w szpitalu narasta udział szczepów Gram-ujemnych, charakteryzujących się wielolekową antybiotykooopornością wobec stosowanych środków przeciwdrobnoustrojowych (Lachiewicz et al. 2017). Wobec obserwowanego na skalę światową zjawiska wzrostu oporności bakterii na antybiotyki, pacjenci z oparzeniami, ze względu na upośledzoną odporność oraz długotrwałą hospitalizację, są szczególnie narażeni na zakażenia wywołane przez patogeny MDRO, w tym szczepy określane jako MDR, XDR i PDR, dla których możliwości terapeutyczne są skrajnie ograniczone.

Niniejszy przegląd powstał jako próba uporządkowania aktualnej wiedzy na temat mikrobiologicznych uwarunkowań HAI u pacjentów oparzonych, od mechanizmów patofizjologicznych zwiększających podatność pacjenta oparzeniowego na zachorowanie, przez zmienność profilu patogenów w zależności od czasu hospitalizacji i narastający problem wielolekooporności drobnoustrojów, po strategie profilaktyczne i terapeutyczne możliwe do wdrożenia w warunkach klinicznych. Szczególną uwagę poświęcono zidentyfikowaniu obszarów, w których brak standaryzacji, w zakresie nadzoru mikrobiologicznego, kontroli HAI i organizacji opieki medycznej, przekłada się na gorsze wyniki leczenia i stanowi punkt wyjścia dla dalszych badań.

2. **Patofizjologia i podatność na zakażenia pacjentów oparzonych**

Uszkodzenie skóry w wyniku oparzenia prowadzi do utraty podstawowej bariery ochronnej organizmu, co sprzyja szybkiej kolonizacji ran oparzeniowych przez drobnoustroje zarówno ze źródła endogennego, jak i egzogennego, a także uruchamia kaskadę zaburzeń immunologicznych, które utrzymują się przez cały okres hospitalizacji. W oparzeniach obejmujących co najmniej 20% całkowitej powierzchni ciała –TBSA (ang. *Total Body Surface Area*), dochodzi do dwufazowej odpowiedzi immunologicznej: wczesna faza hiperzapalna, czyli nadmierna reakcja układu odpornościowego związana z masywnym uwalnianiem cytokin prozapalnych, przechodzi w immunosupresję, która istotnie zwiększa ryzyko HAI miejscowych i uogólnionych (Norbury et al. 2016). Aktywacja odpowiedzi zapalnej jest równocześnie powiązana z kompensacją w postaci syndromu przeciwzapalnego, który osłabia mechanizmy układu odpornościowego i predysponuje do szybkiej kolonizacji, krytycznej kolonizacji, a następnie pełnoobjawowego zakażenia (Corcione et al. 2021). Zmienność w zakresie nasilenia i czasu trwania obu faz odpowiedzi immunologicznej jest indywidualna i stanowi istotny czynnik ryzyka determinujący zakażenia u danego pacjenta (Moins-Teisserenc et al. 2021). Już w ciągu 48 godzin od urazu oparzeniowego powierzchnia rany ulega kolonizacji przez drobnoustroje endogenne ze skóry nieuszkodzonej i przewodu pokarmowego. Równocześnie oparzenie zaburza integralność bariery jelitowej, ułatwiając translokację bakterii Gram-ujemnych do łożyska naczyniowego (Ladhani et al. 2021).

Ocena kliniczna zakażenia w grupie pacjentów oparzonych, jest utrudniona ze względu na przesunięcia punktu odniesienia dla parametrów fizjologicznych. American Burn Association (ABA) wskazuje, że standardowe kryteria SIRS (ang. *Systemic Inflammatory Response Syndrome*) i sepsy, czyli nieprawidłowej reakcji układu odpornościowego, są niewystarczające w tej populacji, a stała tachykardia i temperatura podstawowa ciała na poziomie około 38,5°C są fizjologiczną odpowiedzią na uraz, a nie wykładnikiem infekcji. W praktyce klinicznej większe znaczenie diagnostyczne mają trombocytopenia, narastające zapotrzebowanie na płyny oraz pogarszająca się funkcja nerek i układu oddechowego. Utrudnia to standaryzację kryteriów i warunków rozpoznawania HAI, między ośrodkami i jest jedną z przyczyn znacznej rozpiętości danych epidemiologicznych w populacji chorych z urazem oparzeniowym, w dostępnej literaturze (Knuth et al. 2022).

Ryzyko HAI u pacjentów oparzonych, wzrasta proporcjonalnie do rozległości urazu. Większa powierzchnia uszkodzonej skóry zwiększa podatność na kolonizację i ułatwia transmisję patogenów drogą kontaktową oraz przez stosowany w leczeniu, inwazyj-

ny sprzęt medyczny (Gallo et al. 2025). Dodatkowym czynnikiem ryzyka HAI są procedury inwazyjne, takie jak centralne dostępy naczyniowe, cewniki moczowe i wentylacja mechaniczna, które tworzą bezpośrednie drogi dostępu dla patogenów przenoszonych drogą egzogenną i endogenną (Zhou et al. 2014). Zdolność drobnoustrojów do tworzenia biofilmu na powierzchni rany i sprzęcie medycznym obniża skuteczność antybiotykoterapii i dezynfekcji, utrwalając rezerwuar zakażenia w środowisku oddziału (Pawlik et al. 2020; Thomas and Thomas 2021).

Zakażenia mieszane (polimikrobowe), obejmujące równoczesną obecność bakterii Gram-ujemnych, Gram-dodatnich i grzybów z rodzaju *Candida*, stanowią odrębny problem terapeutyczny i wymagają równoczesnego stosowania antybiotyków oraz leków przeciwgrzybiczych, z koniecznością monitorowania interakcji farmakologicznych z innymi lekami przyjmowanymi przez chorego, tak aby stosowane leki przeciwdrobnoustrojowe były skuteczne (Roy et al. 2024).

Złożoność opisanych mechanizmów, rozumiana jako trwała immunosupresja, utrata bariery skórnej, presja selekcyjna środków przeciwdrobnoustrojowych i środowisko szpitalne sprzyjające transmisji patogenów MDRO, wskazuje, że skuteczna redukcja HAI w tej populacji, nie może opierać się wyłącznie na leczeniu przeciwdrobnoustrojowym, lecz wymaga zintegrowanych działań profilaktycznych i organizacyjnych, realizowanych przez zespół terapeutyczny, w okresie całej hospitalizacji pacjenta.

3. Patogeny powodujące zakażenia u pacjentów po urazie oparzeniowym

Spektrum drobnoustrojów izolowanych od pacjentów oparzonych obejmuje bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne oraz grzyby chorobotwórcze. Ich udział zmienia się w zależności od czasu hospitalizacji i lokalnej sytuacji epidemiologicznej oddziału oparzeniowego, co ma bezpośrednie znaczenie dla wyboru skutecznej empirycznej antybiotykoterapii (Roy et al. 2024). We wczesnym okresie po urazie dominują patogeny Gram-dodatnie pochodzące z endogennej mikrobioty skóry pacjenta. Wraz z wydłużaniem się hospitalizacji narastający udział mają szczepy szpitalne Gram-ujemne, charakteryzujące się szerszym profilem oporności na antybiotyki (Lachiewicz et al. 2017). Drobnoustroje przenoszone ze środowiska szpitalnego są na ogół bardziej oporne na antybiotyki niż patogeny pochodzące z własnej mikrobioty pacjenta (Church et al. 2006). Kolonizacja grzybami następuje zwykle w późniejszej fazie po oparzeniu, najczęściej wtórnie do stosowania szerokowidmowej antybiotykoterapii prowadzącej do zaburzeń jakościowych i ilościowych w naturalnej mikrobiocie chorego. Najczęściej izolowane patogeny wraz z danymi o częstości, mechanizmach oporności i implikacjach terapeutycznych przedstawiono w Tabeli 1 (Armour et al. 2007; Michalopoulos and Falagas 2010; Oehmcke et al. 2010; Eftekhar and Naseh 2015; Maraki et al. 2016; Paczosa and Mecsas 2016; Petersen-Morfin et al. 2017; Shokoohizadeh et al. 2018; Ayobami et al. 2020; Salmani et al. 2020; Palackic et al. 2021; Lade et al. 2022).

Kluczowym problemem klinicznym u chorych oparzonych jest dynamiczny wzrost częstości izolacji szczepów MDRO, w tym MDR, XDR i PDR, w trakcie hospitalizacji. W badaniu Wanis i wsp. odsetek szczepów opornych wzrastał z 6% w pierwszym tygodniu do 44% po 28 dniach pobytu (Wanis et al. 2016). Ruegsegger i wsp. wykazali kolonizację bakteriami Gram-ujemnymi MDR u 72% pacjentów przy medianie hospitalizacji wynoszącej jedynie 9 dni (Ruegsegger et al. 2022). Oznacza to, że kolonizacja szczepem MDRO może nastąpić już we wczesnym okresie hospitalizacji, co wymaga uwzględnienia tego w wyborze empirycznej antybiotykoterapii i podkreśla znaczenie lokalnego, efektywnego nadzoru nad HAI w postaci mapowania mikrobiologicznego jako jego podstawy. Wśród dominujących patogenów MDRO wyróżniają się między innymi *P. aeruginosa*, *A. baumannii* oraz *K. pneumoniae*.

Zakażenia grzybicze dotyczą 6,3% pacjentów oparzonych i charakteryzują się śmiertelnością sięgającą 21–42% (Ballard et al. 2008; Horta et al. 2020). W zakresie zakażeń grzybiczych dominują czynniki etiologiczne: grzyby z rodzaju *Candida* (85% izolatów) i *Aspergillus* (14%) (Ballard et al. 2008). Rozpoznanie jest utrudnione ze względu na obraz kliniczny zbliżony do zakażeń bakteryjnych oraz ograniczony dostęp do specjalistycznej diagnostyki mikologicznej w części oddziałów leczenia oparzeń. Czynnikami zwiększającymi ryzyko zakażeń grzybiczych są rozległość oparzeń powyżej 30% TBSA– całkowita powierzchnia ciała objęta oparzeniem, długotrwała wentylacja mechaniczna, stosowanie centralnych dostępów naczyniowych oraz antybiotykoterapia (Dudoignon et al. 2024).

Złożoność profilu mikrobiologicznego czynników etiologicznych HAI u pacjentów oparzonych, zmieniającego się w czasie hospitalizacji i pod wpływem presji selekcyjnej środków przeciwdrobnoustrojowych,

Tabela 1. Najczęstsze patogeny izolowane od pacjentów po urazie oparzeniowym — częstość izolacji, mechanizmy oporności i ogólne kierunki leczenia według stopnia oporności

Patogen	Częstość izolacji	Główne mechanizmy oporności	Ogólne kierunki leczenia*	Piśmiennictwo
BAKTERIE GRAM-DODATNIE				
Staphylococcus aureus	Dominuje we wczesnej fazie; MRSA: 56–88% izolatów szpitalnych	Gen mecA - oporność na beta-laktamy; VISA/GISA - pogrubienie ściany peptydoglikanu warunkujące zmniejszenie wrażliwości na glikopeptydy (wankomycynę i teikoplaninę)	**Szczepy wrażliwe (MSSA):** stosowane są penicyliny antystafilokokowe np. kloksacylina lub cefalosporyny I gen. np. cefazolina **Szczepy (MRSA):** rozważane są wankomycyna (przy zachowanej wrażliwości), linezolid, daptomycyna lub tygecyklina **Szczepy VISA/GISA:** rozważane są dalbawancyna lub kwinuprystyna z dalfoprystyną; wankomycyna i teikoplanina są nieskuteczne.	(Singh et al. 2017; Lade et al. 2022)
Enterococcus spp.	VRE >20% izolatów; *E. faecium* i *E. faecalis*	Naturalna oporność na cefalosporyny; VRE - modyfikacja D-Ala-D-Ala warunkująca oporność na wankomycynę HLAR - utrata synergizmu aminoglikozydowego	**Szczepy wrażliwe:** stosowana jest ampicylina z aminoglikozydem (synergizm) **Szczepy VRE:** rozważane są linezolid lub daptomycyna **Szczepy HLAR + VRE:** możliwości terapeutyczne są skrajnie ograniczone; synergizm aminoglikozydowy jest nieskuteczny, rozważany może być linezolid.	(Shokoohizadeh et al. 2018; Ayobami et al. 2020)
Streptococcus pyogenes	Rzadszy; istotne znaczenie przy przeszczepach skóry	Zachowana wrażliwość na penicyliny	**Szczepy wrażliwe:** stosowane są penicyliny **Alergia na penicyliny:** rozważana jest klindamycyna lub makrolid **Ciężkie zakażenia tkanek miękkich:** stosowane jest skojarzenie penicyliny G z klindamycyną (klindamycyna ogranicza syntezę toksyn paciorkowcowych).	(Oehmcke et al. 2010)
BAKTERIE GRAM-UJEMNE				
Pseudomonas aeruginosa	12,86–57,45% izolatów; śmiertelność do 80% przy zakażeniu ogólnym	Naturalna oporność na wiele antybiotyków; pompy efluksowe; utrata poryn OprD; ESBL; MBL; biofilm	**Szczepy wrażliwe:** stosowane są piperacylina/tazobaktam, ceftazydym, karbapenemy w połączeniu z aminoglikozydem **Szczepy MDR:** rozważane są polimyksyny w skojarzeniu z aminoglikozydem lub fosfomycyną; przy szczepach bez MBL stosowane są ceftazydym/awibaktam lub ceftolozane/tazobaktam. **Szczepy z MBL:** fosfomycyna, cefiderokol. **Szczepy XDR/PDR:** możliwości terapeutyczne są skrajnie ograniczone; wymagana konsultacja specjalistyczna	(Armour et al. 2007; Doi 2019; Liao et al. 2022; Gomersall et al. 2024; Abdi et al. 2024)
Acinetobacter baumannii	Priorytet krytyczny WHO; oporność >90% klas antybiotyków w badaniach	OXA-karbapenemazy; MBL (NDM, IMP, VIM); pompy efluksowe; przetrwanie w środowisku szpitalnym	**Szczepy wrażliwe:** stosowane są karbapenemy, ampicyliny/sulbaktamu lub aminoglikozydy w skojarzeniu. **Szczepy CRAB (MDR):** rozważane jest skojarzenie ampicyliny/sulbaktamu w wysokich dawkach z tygecykliną lub polimyksyną; monoterapia jest zazwyczaj niewystarczająca. **Szczepy XDR/PDR:** rozważane są polimyksyny w skojarzeniu z tygecykliną lub fosfomycyną; możliwości terapeutyczne są poważnie ograniczone, np. cefiderokol.	(Michalopoulos and Falagas 2010; Maraki et al. 2016; Doi 2019; Salmani et al. 2020)
Klebsiella pneumoniae	54% izolatów MDR; zakażenie ESBL-dodatnimi: 4× wyższe ryzyko zgonu	ESBL - oporność na penicyliny, cefalosporyny, monobaktamy; karbapanemazy (KPC, NDM, OXA-48) - oporność na karbapenemy	**Szczepy ESBL-dodatnie:** stosowane są karbapenemy **Szczepy CPE (KPC):** rozważane są ceftazydym/awibaktam lub meropenem/waborobaktam w terapii skojarzonej **Szczepy CPE (MBL):** możliwości terapeutyczne są skrajnie ograniczone; rozważane są aztreonam/awibaktam lub polimyksyny z fosfomycyną oraz cefiderokol.	(Sánchez et al. 2012; Perween et al. 2015; Paczosa and Mecsas 2016; Petersen-Morfin et al. 2017; Doi 2019)

GRZYBY CHOROBOTWÓRCZE				
Candida spp.	85% grzybów izolowanych; kolonizacja w późnej fazie hospitalizacji	Rosnąca oporność na flukonazol (*C. glabrata, C. krusei*); biofilm na cewnikach i ranach	**Szczepy wrażliwe:** stosowany jest flukonazol **Szczepy oporne (*C. glabrata*, obecnie *Nakaseomyces glabratus* oraz *C. krusei*, obecnie *Pichia kudriavzevii*):** stosowane są echinokandyny (kaspofungina, mykafungina, anidulafungina). **Ciężkie zakażenia:** rozważana jest amfoterycyna B liposomalna lub worykonazol; wczesne opracowanie chirurgiczne rany jest warunkiem skuteczności leczenia	(Ballard et al. 2008; Palackic et al. 2021)
Aspergillus spp.	14% grzybów izolowanych; śmiertelność 21–42%	Rosnąca oporność na azole (mutacje cyp51A); inwazyjny przebieg u pacjentów immunosupresyjnych	**Leczenie podstawowe:** stosowany jest worykonazol dożylnie **Przy nietolerancji lub oporności na azole:** rozważane są izawukonazol lub amfoterycyna B liposomalna **Kluczowe:** wdrożenie leczenia celowanego i chirurgiczne opracowanie rany są niezbędne, ponieważ opóźnienie istotnie pogarsza rokowanie.	(Ballard et al. 2008; Horta et al. 2020; Palackic et al. 2021)

** Dane dotyczące kierunków leczenia mają charakter poglądowy i odzwierciedlają ogólne zasady terapii opisywane w piśmiennictwie. Ostateczny dobór antybiotykoterapii powinien uwzględniać lokalny profil oporności oraz wyniki antybiogramu.*

Skróty: MDR - multidrug-resistant; MRSA - methicillin-resistant Staphylococcus aureus; MSSA - methicillin-susceptible S. aureus; VRE - vancomycin-resistant enterococci; VISA/GISA - vancomycin/glycopeptide-intermediate S. aureus; HLAR - high-level aminoglycoside resistance; ESBL - extended-spectrum beta-lactamases; CPE - carbapenemase-producing Enterobacterales; CRAB - carbapenem-resistant A. baumannii; MBL - metallo-beta-lactamase; XDR - extensively drug-resistant; PDR - pandrug-resistant; WHO - World Health Organization.

Uwaga: Przyjmuje się, że w przypadku zarekomendowania antybiotyku do terapii empirycznej odsetek szczepów wrażliwych na dany antybiotyk nie powinien być mniejszy niż 70%, a dla zakażeń w obrębie układu moczowego, nie mniejszy niż 80%.

wskazuje na konieczność prowadzenia efektywnego lokalnego nadzoru mikrobiologicznego jako narzędzia umożliwiającego racjonalną antybiotykoterapię empiryczną i monitorowanie w określonych okresach, trendów oporności czynników etiologicznych HAI w oddziale oparzeniowym. Kluczem do sukcesu terapeutycznego w przypadku HAI u chorych oparzonych jest właściwe rozpoznanie, pozwalające na wdrożenie celowanej antybiotykoterapii.

4. Rodzaje infekcji rozwijających się u pacjentów po urazie oparzeniowym

Zakażenia dotyczą 45–55% pacjentów hospitalizowanych z powodu urazu oparzeniowego i pozostają główną przyczyną zgonów (Lachiewicz et al. 2017; Bourgi et al. 2020). Współczynnik zapadalności na HAI sięga 45,8 na 1000 osobodni, a w grupie pacjentów, u których rozwinęła się infekcja, odnotowano 86,7% zgonów (Ozlu and Basaran 2022). Charakterystykę epidemiologiczną poszczególnych postaci klinicznych zakażeń oraz ich konsekwencje kliniczne przedstawiono w Tabeli 2, natomiast postępowanie profilaktyczne i terapeutyczne w Tabeli 3 (Ekrami and Kalantar 2007; Mosier et al. 2011; Liodaki et al. 2015; Lam et al. 2018; Huang et al. 2020; Robben et al. 2021; Yeong and Sheng 2022).

5. Zakażenia ran oparzeniowych

Zakażenia ran oparzeniowych należą do najczęstszych powikłań infekcyjnych w tej populacji. W postępowaniu przeciwdrobnoustrojowym kluczowe jest rozróżnienie kolonizacji od zakażenia, oparte na ilościowym posiewie biopsji tkankowej oraz na obrazie klinicznym. Wartość progową stanowi 10^5 CFU/g tkanki (CFU, ang. colony-forming unit, jednostka tworząca kolonię). Poniżej tego progu, przy braku cech zapalenia, rozpoznaje się kolonizację. Powyżej tego progu o rozpoznaniu decyduje obraz kliniczny: obecność wyłącznie objawów miejscowych odpowiada zakażeniu nieinwazyjnemu, natomiast wystąpienie objawów ogólnoustrojowych – zakażeniu inwazyjnemu (Hryniewicz et al. 2012; Gallo et al. 2025). ABA wyróżnia cztery typy kliniczne, infekcji ran oparzeniowych: liszajec rany oparzeniowej, otwartą ranę z ropną wydzieliną i dodatnim posiewem mikrobiologicznym, zapalenie tkanki łącznej z rumieniem wykraczającym poza granice rany oraz zakażenie inwazyjne nieoperowanej rany, mogące prowadzić do sepsy i niewydolności wielonarządowej (Gur et al. 2024).

Patogeneza zakażeń ran oparzeniowych ma charakter wieloczynnikowy. Utrata bariery skórnej, obecność martwiczych tkanek i zdolność patogenów do tworzenia biofilmu kreują warunki sprzyjające kolonizacji i jej progresji do zakażenia (Sharma 2007).

Tabela 2. Charakterystyka epidemiologiczna głównych typów HAI u pacjentów po urazie oparzeniowym

Typ zakażenia	Częstość (%)	Konsekwencje kliniczne	Dominujące patogeny	Kluczowe czynniki ryzyka
Zakażenia ran oparzeniowych (BWI)	8,46–74,2% 6–14,7/1000 osobodni Nawroty: 44,1% pacjentów	Wydłużenie hospitalizacji do 31 dni vs 14 dni bez zakażenia Ryzyko niepowodzenia przeszczepu skóry Progresja do sepsy i niewydolności wielonarządowej	*P. aeruginosa* *S. aureus* (MRSA: 56–88%) *A. baumannii* *K. pneumoniae* Zakażenia polimikrobowe: 26,6%	TBSA >35%; hospitalizacja >14 dni; procedury inwazyjne; oparzenia pełnej grubości; niski status socjoekonomiczny
Zapalenie płuc (VAP)	5,8–48% VAP: 10–20% wentylowanych >48h	Śmiertelność: 10,9–25% Ryzyko ARDS: 28,3% Wydłużenie wentylacji mechanicznej i hospitalizacji	*P. aeruginosa* *S. aureus* (MRSA) *A. baumannii* *Candida spp.* (kolonizacja dróg oddechowych)	Uraz inhalacyjny; wentylacja mechaniczna >48h; TBSA >20%; ekspozycja na toksyczne produkty spalania
Zakażenia krwi (BSI)	18,8–27,5% Mediana czasu wystąpienia: 8 dni od przyjęcia	Śmiertelność: 3,09% (bez BSI) vs 21,9% (z BSI) Przy szczepach MDR: 30-dniowa śmiertelność >50% Wydłużenie hospitalizacji do 47,4 dni vs 8,8 dni	*A. baumannii* (22,7%) MRSA (18,7%) *K. pneumoniae* (18,2%) *P. aeruginosa* (20–35%)	TBSA ≥30%; centralne cewniki naczyniowe; ogólnoustrojowa odpowiedź zapalna; przedłużone leczenie na OIT
Zakażenia układu moczowego (ZUM)	8,9–35,4% CAUTI: 13,79/1000 dni cewnikowania	Korelacja ze śmiertelnością - marker ciężkości stanu pacjenta Wydłużenie hospitalizacji i zwiększenie kosztów opieki Ryzyko uogólnienia zakażenia	*E. coli* (18,2–27,2%) *K. pneumoniae* *P. aeruginosa* *A. baumannii*	Cewnikowanie pęcherza moczowego; długi czas utrzymywania cewnika; płeć żeńska; oparzenia okolicy krocza; cukrzyca

Skróty: TBSA - total body surface area (całkowita powierzchnia ciała); BSI - bloodstream infection (zakażenie krwi); ZUM - zakażenie układu moczowego; VAP - ventilator-associated pneumonia (odrespiratorowe zapalenie płuc); CAUTI - catheter-associated urinary tract infection (zakażenie układu moczowego związane z cewnikiem); MRSA - methicillin-resistant Staphylococcus aureus; MDR - multidrug-resistant (wielolekooporny); ARDS - acute respiratory distress syndrome (zespół ostrej niewydolności oddechowej); OIT - oddział intensywnej terapii.

Piśmiennictwo: (De la Cal et al. 2001; Safdar et al. 2005; Ekrami and Kalantar 2007; Shupp et al. 2010; Liodaki et al. 2015; Güldoğan et al. 2017; Singh et al. 2017; ALfadli et al. 2018; Lam et al. 2018; Li et al. 2019; Bourgi et al. 2020; Huang et al. 2020; Corcione et al. 2021; Hu et al. 2021; Yeong and Sheng 2022; Xinxin et al. 2024; Zhao et al. 2024; Gandhi et al. 2025 Jan 1)

Tabela 3. Postępowanie profilaktyczne i ogólne kierunki leczenia głównych postaci klinicznych HAI u pacjentów po urazie oparzeniowym

Typ zakażenia	Postępowanie profilaktyczne	Ogólne kierunki leczenia*	Piśmiennictwo
Zakażenia ran oparzeniowych (BWI)	**Chirurgiczne:** wczesne wycięcie martwiczych tkanek i zamknięcie rany **Pielęgnacja:** aseptyczne zmiany opatrunków z mechanicznym usuwaniem biofilmu **Miejscowe:** antyseptyki, przede wszystkim poliheksanid lub oktenidyna; unikać sulfadiazyny srebrowej ze względu na zwiększone ryzyko zakażenia **Izolacja:** kontaktowa przy szczepach MDRO **Nadzór:** regularne posiewy z ran oparzeniowych zarówno ilościowe jak i jakościowe, monitoring stanu rany przez personel pielęgniarski	**Szczepy wrażliwe:** antybiotykoterapia celowana według antybiogramu **Szczepy MDR:** antybiotykoterapia skojarzona według lokalnego profilu oporności; deeskalacja po 48–72h **Zakażenia grzybicze rany:** leki przeciwgrzybicze ogólnoustrojowe oraz opracowanie chirurgiczne rany **Zawsze:** wycięcie chirurgiczne rany i konsultacja specjalisty chorób zakaźnych przy szczepach MDR	(Barajas-Nava et al. 2013; Norbury et al. 2016; Lachiewicz et al. 2017; Kramer et al. 2018; Sopata et al. 2023)
Zapalenie płuc (VAP)	**VAP bundle:** uniesienie głowy łóżka 30–45°, codzienna ocena gotowości do ekstubacji, higiena jamy ustnej, zarządzanie ciśnieniem mankietu **Wentylacja:** skrócenie czasu wentylacji mechanicznej do minimum **Higiena rąk:** zgodnie z wytycznymi WHO przy każdym kontakcie z układem oddechowym **Nadzór:** regularne posiewy z dróg oddechowych najlepiej przy użyciu wymazu szczoteczkowego (ang. *protected specimen brush,* PSB)	**Empiryczna:** szerokospektralna antybiotykoterapia uwzględniająca lokalny profil MDR; modyfikacja po wyniku posiewu **Celowana:** deeskalacja po 48–72h na podstawie antybiogramu **VAP przy MRSA:** wankomycyna* lub linezolid. **Uwaga:** kliniczne rozpoznanie pokrywa się z formalnymi kryteriami diagnostycznymi jedynie w 17% przypadków, decyzja o leczeniu wymaga obiektywnych kryteriów	(Barajas-Nava et al. 2013; Norbury et al. 2016; Lachiewicz et al. 2017; Kramer et al. 2018; Sopata et al. 2023)
Zakażenia krwi (BSI)	**Dostępy naczyniowe:** aseptyczne zakładanie i pielęgnacja; usunięcie cewnika, gdy tylko możliwe **Izolacja:** kontaktowa przy szczepach MDR **Nadzór: prawidłowe** posiewy krwi zgodne z lokalnymi zaleceniami przy podejrzeniu zakażenia; monitoring parametrów zapalnych **Opracowanie rany:** eliminacja pierwotnego źródła zmniejsza ryzyko BSI	**Empiryczna:** szerokospektralna antybiotykoterapia dostosowana do lokalnej epidemiologii MDR **Celowana:** deeskalacja po 48–72h na podstawie antybiogramu i posiewów krwi **Przy MDR-BSI:** konsultacja specjalisty chorób zakaźnych i/lub specjalisty mikrobiologii lekarskiej, jest niezbędna; 30-dniowa śmiertelność >50% **Usunięcie źródła:** usunięcie cewnika naczyniowego lub opracowanie chirurgiczne pierwotnego ogniska zakażenia	(Shupp et al. 2010; Hu et al. 2021; Zhao et al. 2024)
Zakażenia układu moczowego (ZUM)	**Cewnikowanie:** ograniczenie do minimum; usunięcie najwcześniej jak to możliwe **Pielęgnacja:** aseptyczna; codzienna ocena wskazań do utrzymania cewnika przez personel pielęgniarski **Nadzór:** regularne posiewy moczu przy przedłużonym cewnikowaniu Personel medyczny powinien być okresowa edukowany w ocenie dotyczącej wykonywania procedury cewnikowania zgodnie z obowiązującymi zasadami.	**Szczepy wrażliwe:** antybiotykoterapia celowana na podstawie antybiogramu **Szczepy MDR:** leczenie według lokalnego profilu oporności; deeskalacja po 48–72h **Zawsze:** usunięcie lub wymiana cewnika jako element postępowania terapeutycznego	(Li et al. 2019; Zheng et al. 2024)

** Dane dotyczące kierunków leczenia mają charakter poglądowy i odzwierciedlają ogólne zasady terapii opisywane w piśmiennictwie. Ostateczny dobór antybiotykoterapii powinien uwzględniać lokalny profil oporności oraz wyniki antybiogramu.*
Skróty: MDR - multidrug-resistant (wielolekooporny); MRSA - methicillin-resistant Staphylococcus aureus; VAP - ventilator-associated pneumonia (odrespiratorowe zapalenie płuc); BSI - bloodstream infection (zakażenie krwi); ZUM - zakażenie układu moczowego; CAUTI - catheter-associated urinary tract infection (zakażenie układu moczowego związane z cewnikiem); OIT - oddział intensywnej terapii; WHO - World Health Organization (Światowa Organizacja Zdrowia). TDM - Terapeutic drug monitoring.

Ryzyko HAI narasta wraz z czasem hospitalizacji, a skumulowana częstość wzrasta z 27% w 7. dobie do 43,8% w 28. dobie (Corcione et al. 2021). Nawracające HAI stwierdzono u 44,1% pacjentów, w badaniu w grupie osób z Libanu, co wskazuje na trwałą podatność rany oparzeniowej na reinfekcję (Bourgi et al. 2020). Profil etiologiczny pozostaje względnie stabilny niezależnie od ośrodka, a dominującymi patogenami są *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *A. baumannii* i *K. pneumoniae*. *Istotne* różnice w częstości występowania poszczególnych drobnoustrojów między ośrodkami leczenia oparzeń wynikają jednak z odmiennych uwarunkowań epidemiologicznych oraz skuteczności prowadzonego nadzoru nad HAI. Narastającym problemem klinicznym są szczepy CPE (ang. Carbapenemase-Producing *Enterobacterales*) o profilu MDR, XDR, PDR. Szczepy MRSA stanowiły 77,4% izolowanych bakterii Gram-dodatnich, a zakażenia polimikrobowe stwierdzono w 26,6% przypadków (Singh et al. 2017; Gandhi et al. 2025).

Do najistotniejszych czynników ryzyka HAI ran oparzeniowych należą: TBSA >35% i hospitalizacja przekraczająca 14 dni (ALfadli et al. 2018), a ryzyko nawrotu HAI, koreluje z wystąpieniem sepsy i koniecznością kolejnych interwencji chirurgicznych (Bourgi et al. 2020). Podstawę postępowania chirurgicznego stanowią wczesne wycięcie martwiczych tkanek i zamknięcie rany, miejscowe leczenie antyseptyczne, przede wszystkim poliheksanidem lub oktenidyną (Kramer et al. 2018; Sopata et al. 2023), oraz antybiotykoterapia racjonalna, oparta na lokalnym antybiogramie i wartościach MIC w interpretacji EUCAST (ang. *European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing*). Profilaktyczna antybiotykoterapia systemowa, nie jest rutynowo zalecana, gdyż jej niekontrolowane stosowanie sprzyja selekcji szczepów MDRO (Ramos 2018).

6. Zakażenia uogólnione u pacjentów oparzonych

Zapalenie płuc jako miejscowa infekcja dolnych dróg oddechowych, jest najczęstszym zakażeniem w tej populacji i rozwija się najczęściej na drodze endogennej, przez aspirację patogenów, kolonizujących drogi oddechowe lub translokację drobnoustrojów z uszkodzonej bariery jelitowej (De la Cal et al. 2001). Uraz inhalacyjny jest głównym czynnikiem ryzyka szpitalnego zapalenia płuc (HAP, ang. *Hospital Acquired Pneumonia*). Uszkodzenie wyspecjalizowanego nabłonka rzęskowego (migawkowego), upośledza usuwanie drobnoustrojów i sprzyja kolonizacji dróg oddechowych, przez drobnoustroje o wysokiej zjadliwości, w tym szczepy MRSA (Kalligeros et al. 2019). U pacjentów wentylowanych mechanicznie powyżej 48 godzin, u 10–20% rozwija się odrespiratorowe zapalenie płuc –VAP (ang. *Ventilator-Associated Pneumonia*), które istotnie zwiększa śmiertelność (Safdar et al. 2005). Znaczna rozpiętość danych o częstości zapalenia płuc, od 5,8% do 48%, wynika z różnic w stosowanych definicjach i metodologii raportowania między ośrodkami leczenia oparzeń, co stanowi istotną lukę w porównywalności publikowanych danych epidemiologicznych (De la Cal et al. 2001; Lachiewicz et al. 2017).

Zakażenia krwi – BSI (ang. bloodstream *infection*) – stanowią najpoważniejsze powikłanie HAI i najczęściej rozwijają się wtórnie do zakażenia rany, translokacji bakteryjnej lub zakażeń pierwotnych związanych z centralnymi dostępami naczyniowymi (Roy et al. 2024). Mediana czasu wystąpienia BSI wynosi jedynie 8 dni od rozpoczęcia hospitalizacji, a zakażenie krwi może zatem rozwinąć się jeszcze przed pełną identyfikacją profilu mikrobiologicznego, co ma bezpośrednie implikacje dla strategii empirycznej antybiotykoterapii (Hu et al. 2021). Wzrost śmiertelności z 3,09% do 21,9% przy potwierdzonym BSI, a przy szczepach MDRO powyżej 50%, czyni zakażenie krwi jednym z najbardziej śmiertelnych powikłań w tej populacji chorych (Shupp et al. 2010; Zhao et al. 2024).

Zakażenia układu moczowego – ZUM (UTI, ang. *Urinary Tract Infection*) – są ściśle związane z cewnikowaniem pęcherza moczowego. Częstość zachorowań (ang. *Incidence Density*) na zakażenia związane z cewnikiem moczowym sięga 13,79 na 1000 dni cewnikowania (Li et al. 2019). Czas utrzymywania cewnika pozostaje głównym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka, przy czym nie ustalono progu czasowego, poniżej którego ryzyko przestaje narastać (Zheng et al. 2024). Kluczowym elementem profilaktyki nie jest zatem skrócenie cewnikowania do z góry określonej liczby dni, lecz ograniczenie wskazań do założenia cewnika oraz jego usunięcie niezwłocznie po ich ustaniu, z codzienną oceną zasadności dalszego utrzymywania. Obecność ZUM koreluje ze śmiertelnością i stanowi marker ciężkości stanu klinicznego pacjenta, a wywołane szczepami *A. baumannii* wiążą się z wyższą częstością nawrotów i gorszymi wynikami leczenia środkami przeciwdrobnoustrojowymi (Güldoğan et al. 2017).

Dane epidemiologiczne przedstawione w Tabelach 2 i 3 wskazują, że wszystkie postacie kliniczne HAI

u pacjentów oparzonych, łączy wspólny mianownik, jakim jest narastająca wielolekooporność czynników etiologicznych HAI. Narastająca częstość izolacji szczepów MDR, XDR i PDR ogranicza skuteczność leczenia środkami przeciwdrobnoustrojowymi niezależnie od typu zakażenia. Kontrola zakażeń wymaga zintegrowanych i wszechstronnych działań profilaktycznych, realizowanych przez cały okres hospitalizacji, a nie tylko podczas antybiotykoterapii.

7. Profilaktyka HAI u pacjentów po urazie oparzeniowym

Uszkodzona bariera skórna w połączeniu z immunosupresją po urazie oparzeniowym czyni tę populację szczególnie podatną na HAI, a sepsa pozostaje główną przyczyną zgonów u chorych, którzy przeżyli wczesną fazę urazu (Tejiram and Shupp 2021). Najskuteczniejsze strategie profilaktyczne mają charakter wieloelementowy, a możliwa redukcja częstości HAI o 47–85% jest osiągalna jedynie poprzez równoczesne działanie zapobiegawcze na wiele dróg transmisji patogenów, a nie przez stosowanie pojedynczych interwencji farmakologicznych (ÖZKURT et al. 2012; Sen et al. 2016; Raes et al. 2017; Kiley and Greenhalgh 2023).

8. Wieloelementowe programy kontroli zakażeń

Dobrze opisanym w literaturze zagadnieniem jest skuteczność wieloelementowych programów kontroli zakażeń, których celem jest ochrona pacjenta przed wystąpieniem HAI oraz ograniczenie do minimum oporności czynników etiologicznych HAI, a także ocena planowanych i/lub założonych celów. Wspólnym mianownikiem jest więc równoczesne działanie na wiele dróg transmisji drobnoustrojów oraz eliminowanie nieuzasadnionego stosowania antybiotyków. Dane z populacji ogólnej szpitali wskazują, że przy pełnym wdrożeniu dostępnych strategii możliwe do uniknięcia jest 65–70% zakażeń krwi i zakażeń układu moczowego związanych z cewnikiem oraz 55% odrespiratorowego zapalenia płuc i zakażeń miejsca operowanego (Umscheid et al. 2011). Programy ukierunkowane na odrespiratorowe zapalenie płuc, osiągały redukcję ryzyka o 85% (Sen et al. 2016), podczas gdy programy łączące izolację kontaktową, nadzór mikrobiologiczny i dezynfekcję środowiska oddziału leczenia oparzeń, redukowały częstość nabywania szczepów MDRO o 47% (Kiley and Greenhalgh 2023). Sześcioletnia interwencja łącząca rezygnację z hydroterapii zanurzeniowej (ang. *immersion hydrotherapy*) z wczesnym opracowaniem chirurgicznym ran i racjonalną antybiotykoterapią obniżyła częstość HAI z 28,3% do 4,5%, wskazując, że zmiany organizacyjne oraz efektywne standardy proceduralne mogą być równie skuteczne jak interwencje farmakologiczne, zgodne z opracowanymi w ramach ASP standardami decyzyjnymi (ÖZKURT et al. 2012).

Warunkiem skuteczności izolacji kontaktowej, która zmniejsza łączne ryzyko kolonizacji i zakażenia o około 48% (RR 0,52; 95% CI 0,40–0,69), jest przestrzeganie zaleceń przez personel medyczny, a nie ich złożoność (Raes et al. 2017). Dane epidemiologiczne z jedenastoletniej obserwacji oddziału leczenia oparzeń pokazują, że rygorystyczne przestrzeganie procedur higienicznych koreluje z brakiem występowania ognisk epidemicznych (Lindblad et al. 2025). Utrzymanie wysokiej jakości opieki medycznej wymaga aktywnego nadzoru nad HAI, w tym celowanego monitorowania, codziennych obserwacji, audytów i systematycznych informacji zwrotnych dla personelu medycznego. Kluczową rolę odgrywa tu personel pielęgniarski jako główny wykonawca i monitor przestrzegania opracowanych i wdrożonych standardów proceduralnych w obrębie zespołu terapeutycznego. Aktywne i/lub celowane monitorowanie HAI, w tym nadzór mikrobiologiczny przy przyjęciu chorego i w regularnych odstępach czasu, obejmujący badania przesiewowe w kierunku np. bakterii CPE, MRSA i VRE oraz badania mikrobiologiczne z ran oparzeniowych, krwi, dróg oddechowych i moczu, uzupełnia ten system, umożliwiając wczesne wykrycie HAI i modyfikację stosowanej antybiotykoterapii (Norbury et al. 2016). Uzupełnieniem nadzoru jest mapowanie mikrobiologiczne, jako narzędzie epidemiologiczne opisujące czasowe i przestrzenne trendy w etiologii HAI oraz zmiany wartości MIC (ang. Minimal Inhibitory Concentration) antybiotyków stosowanych w leczeniu tych zakażeń (Fleischer and Zienkiewicz 2018). Dekontaminacja środowiska szpitalnego jest szczególnie istotna w przypadku *A. baumannii* i *P. aeruginosa*, patogenów zdolnych do długotrwałego przetrwania na powierzchniach nieożywionych i w instalacjach wodnych, co umożliwia utrzymywanie stałych rezerwuarów w oddziale (Kramer et al. 2006). Skuteczna de-

kontaminacja wymaga systematycznego i racjonalnego podejścia, a nie wyłącznie reakcji, na pojawiające się ognisko epidemiczne (Liao et al. 2022).

9. Postępowanie z raną oparzeniową

Wczesne wycięcie martwiczych tkanek i zamknięcie rany oparzeniowej, jest podstawą chirurgicznej kontroli HAI. Działania te eliminują uszkodzone tkanki, które stanowią główne środowisko sprzyjające kolonizacji i tworzeniu wielogatunkowego biofilmu (Norbury et al. 2016). Codzienna pielęgnacja rany oparzeniowej w warunkach aseptycznych, z mechanicznym usuwaniem biofilmu i stosowaniem antyseptyków, stanowi uzupełnienie interwencji chirurgicznej i jest szczególnie skuteczna u pacjentów z mniejszymi ranami oparzeniowymi (Skibba et al. 2019). W dokumentach konsensusowych substancją z wyboru w ranach oparzeniowych jest poliheksanid, a jako alternatywę wskazuje się oktenidynę, przy czym w ranach skolonizowanych lub zakażonych szczepami MDRO preferuje się połączenie oktenidyny z fenoksyetanolem (Kramer et al. 2018; Sopata et al. 2023). Dowody z badań z randomizacją nie wykazują jednak przewagi żadnego z tych środków nad pozostałymi, dlatego wybór antyseptyku powinien uwzględniać lokalny profil oporności oraz dostępność preparatów. Sulfadiazyna srebrowa, historycznie najszerzej stosowana, wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zakażenia rany oparzeniowej i wydłużeniem hospitalizacji w porównaniu z nowoczesnymi opatrunkami (Barajas-Nava et al. 2013), a w aktualnym konsensusie została uznana za zbędną (Kramer et al. 2018). Rosnące znaczenie opatrunków nanosrebrowych i innych preparatów aktywnych wobec szczepów wielolekoopornych stanowi obiecujące uzupełnienie standardowego postępowania (Tejiram and Shupp 2021). Należy jednak zwrócić uwagę na kluczową rolę personelu pielęgniarskiego w codziennym monitorowaniu stanu rany oparzeniowej, ocenie charakteru wydzieliny, dynamiki gojenia oraz wczesnych objawów zakażenia. Umożliwia to szybką weryfikację wskazań do interwencji chirurgicznej oraz farmakologicznej i stanowi warunek wczesnego wykrycia zakażenia inwazyjnego (Ladhani et al. 2021).

10. Racjonalna antybiotykoterapia i program nadzoru nad antybiotykoterapią

Nadmierne rozpoznawanie HAI pozostaje jednym z głównych czynników ryzyka, które w oddziałach leczenia oparzeń prowadzą do wdrożenia zbędnej antybiotykoterapii. Dostępne dane wskazują, że kliniczne rozpoznanie zapalenia płuc pokrywało się z formalnymi kryteriami diagnostycznymi jedynie w 17% przypadków, co oznacza, że w ponad czterech na pięć przypadków antybiotyki były wdrażane bez obiektywnego potwierdzenia zakażenia (Wibbenmeyer et al. 2006). Decyzja o wdrożeniu antybiotykoterapii powinna zatem opierać się na wyraźnych kryteriach diagnostycznych, opartych na danych mikrobiologicznych, w połączeniu z obrazem klinicznym, a nie wyłącznie na obrazie klinicznym. Profilaktyczna antybiotykoterapia nie zmniejsza częstości zakażeń ran oparzeniowych, a selektywna dekontaminacja przewodu pokarmowego antybiotykami wiąże się z istotnym wzrostem częstości nabycia MRSA (RR 2,22; 95% CI 1,21–4,07). Niekontrolowane i nieuzasadnione stosowanie antybiotyków jest nie tylko nieskuteczne, ale także szkodliwe (Barajas-Nava et al. 2013). Antybiotykoterapia empiryczna wymaga weryfikacji po 48–72 godzinach, w celu jej kontynuowania jako antybiotykoterapii zgodnej z wynikiem uzyskanego antybiogramu. Program racjonalnej antybiotykoterapii (ang. *Antimicrobial Stewardship Program*, ASP), obejmujący lokalny nadzór nad opornością, rotację antybiotyków stosowanych empirycznie i systematyczną deeskalację, jest rekomendowanym standardem organizacyjnym w oddziałach leczenia oparzeń, ograniczającym częstość izolacji szczepów wielolekoopornych oraz minimalizującym częstość zdarzeń niepożądanych (Lachiewicz et al. 2017). Mimo znaczącego postępu w rozumieniu patofizjologii zakażeń u pacjentów oparzonych, większość dostępnych badań dotyczących strategii profilaktycznych opiera się na projektach quasi-eksperymentalnych, bez grup kontrolnych. Ogranicza to możliwość oceny przyczynowości obserwowanych efektów i porównywalności wyników między ośrodkami leczenia oparzeń (Raes et al. 2017). Potrzebne są prospektywne badania wieloośrodkowe, w tym z ośrodków europejskich. Pozwolą one ujednolicić definicje zakażeń związanych z opieką zdrowotną u chorych oparzonych oraz ocenić skuteczność poszczególnych interwencji w sposób porównywalny między ośrodkami.

11. Podsumowanie

Zakażenia związane z ochroną zdrowia pozostają główną przyczyną zachorowalności i zgonów u pacjentów po urazie oparzeniowym, którzy przeżyli wczesną fazę urazu i determinują przebieg kliniczny w sposób wykraczający poza bezpośrednie skutki infekcji. Wy-

dłużają hospitalizację, zwiększają koszty leczenia, komplikują gojenie ran po oparzeniu i stanowią kluczowy czynnik ryzyka niepowodzenia przeszczepów skóry (Norbury et al. 2016; Lachiewicz et al. 2017). Złożona patofizjologia urazu oparzeniowego, obejmująca trwałą immunosupresję, utratę bariery skórnej i stałą presję selekcyjną antybiotyków, sprawia, że żadna pojedyncza interwencja nie jest wystarczająca, a poprawa wyników leczenia wymaga zintegrowanego podejścia.

Profil mikrobiologiczny zmienia się dynamicznie w zależności od czasu hospitalizacji, od patogenów Gram-dodatnich we wczesnej fazie do szczepów szpitalnych Gram-ujemnych w fazie późnej, przy stałym narastaniu wielolekooporności (Wanis et al. 2016; Lachiewicz et al. 2017). Dominujące patogeny, takie jak *S. aureus* (w tym MRSA), *P. aeruginosa*, *A. baumannii* i *K. pneumoniae,* w tym CPE, łączą wysoką zjadliwość z rozbudowanymi mechanizmami oporności, które istotnie ograniczają dostępne opcje terapeutyczne. Zakażenia grzybicze, wywoływane głównie przez *Candida* spp. i *Aspergillus* spp., u ludzi najczęściej *A. fumigatus*, stanowią odrębne wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne, charakteryzując się wysoką śmiertelnością sięgającą 21–42% (Horta et al. 2020; Pruskowski et al. 2020). Trudności w rozpoznaniu oraz potrzeba wczesnego wdrożenia terapii celowanej uzasadniają objęcie leków przeciwgrzybiczych odrębnym programem racjonalnej terapii, analogicznym do ASP prowadzonego dla antybiotyków (Sulik-Tyszka and Wróblewska 2021; Styczyński et al. 2021).

Spośród czterech głównych typów zakażeń szpitalnych, takich jak zakażenia ran oparzeniowych, zapalenie płuc, zakażenia krwi i zakażenia układu moczowego, każdy wiąże się z odmiennym profilem etiologicznym, czynnikami ryzyka i konsekwencjami klinicznymi. Wszystkie mają jednak wspólny mianownik, jakim jest narastająca wielolekooporność dominujących patogenów, ograniczająca skuteczność leczenia i wymagająca działań profilaktycznych realizowanych przez cały okres hospitalizacji pacjenta. Dostępne dane epidemiologiczne jednoznacznie wskazują, że najskuteczniejsze programy profilaktyczne mają charakter wieloelementowy. Łączą kontrolę środowiska szpitalnego, izolację kontaktową, standaryzowaną pielęgnację ran oparzeniowych, nadzór mikrobiologiczny i celowane monitorowanie HAI, osiągając redukcję zakażeń szpitalnych o 47–85% (ÖZKURT et al. 2012; Sen et al. 2016; Raes et al. 2017; Kiley and Greenhalgh 2023). Profilaktyczna antybiotykoterapia systemowa nie tylko nie zmniejsza częstości HAI, ale wiąże się z bardzo dużym ryzykiem selekcji szczepów MDRO (Barajas-Nava et al. 2013). Program racjonalnej antybiotykoterapii (ASP), oparty na lokalnym nadzorze mikrobiologicznym i systematycznej deeskalacji, pozostaje rekomendowanym standardem organizacyjnym (Lachiewicz et al. 2017). W programie tym nie może zabraknąć pielęgniarki epidemiologicznej pracującej w strukturze organizacyjnej Zespołu Kontroli Zakażeń Szpitalnych (ZKZS) i realizującej kontrolę wewnętrzną, jako element zarządzania ryzykiem oraz programu zapobiegania i zwalczania HAI (Oleszczak-Momot and Jurkiewicz 2015).

Mimo znacznego rozwoju metod leczenia chorych oparzonych i coraz lepszego rozumienia patofizjologii zakażeń, ograniczona porównywalność publikowanych danych oraz brak jednolitych protokołów profilaktyki HAI, utrudniają standaryzację postępowania terapeutycznego. Szczególną luką pozostaje niedobór prospektywnych badań wieloośrodkowych oceniających skuteczność zintegrowanych programów kontroli zakażeń w osiąganiu założonych celów, w tym wpływ standaryzowanych interwencji pielęgniarskich na wyniki leczenia chorych oparzonych (Raes et al. 2017).

W poszukiwaniu efektywnych strategii, wspomagających redukcję ryzyka HAI coraz większe zainteresowanie budzi rola interwencji żywieniowych. Glutamina jako aminokwas warunkowo niezbędny w stanach ciężkiego stresu metabolicznego, odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu integralności bariery jelitowej i funkcjonowaniu komórek układu immunologicznego. Dane z wybranych badań klinicznych sugerują, że jej podawanie drogą dojelitową może wiązać się ze zmniejszeniem częstości takich zakażeń, w tym zakażeń krwi oraz zapaleń płuc, a także poprawą parametrów odpornościowych u pacjentów z rozległymi oparzeniami (Mortada et al. 2023; Tao et al. 2024). Dostępne wyniki pozostają jednak niejednorodne, a różnice w dawkowaniu i czasie rozpoczęcia suplementacji ograniczają możliwość jednoznacznej oceny skuteczności tej interwencji (Heyland et al. 2017). Podkreśla to potrzebę dalszych, dobrze zaprojektowanych badań prospektywnych w tej grupie chorych jako warunku rzeczywistej poprawy wyników leczenia pacjentów, którzy pozostają jedną z najbardziej narażonych grup wśród chorych hospitalizowanych. Pacjent oparzony wymaga dziś nie tylko coraz skuteczniejszej chirurgii i farmakoterapii, ale przede wszystkim zorganizowanego, wielodyscyplinarnego systemu opieki, w którym celowane monitorowanie HAI, nadzór mikrobiologiczny i racjonalna antybiotykoterapia stano-

wią równorzędne elementy leczenia urazu oparzeniowego. Ta integracja, pozostaje kluczowym wyzwaniem dla oddziałów leczenia oparzeń. Nie bez znaczenia jest również kwestia aktualizowania wiedzy personelu medycznego w zakresie medycyny zakażeń i epidemiologii zakażeń u chorych oparzonych.

ORCID
Weronika A. Czapska https://orcid.org/0000-0002-1726-521
Anna Chrapusta https://orcid.org/0000-0002-7820-974X
Agnieszka Gniadek https://orcid.org/0000-0003-4179-6730

Konflikt interesów
Autorzy nie zgłaszają żadnych powiązań finansowych ani osobistych z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść tej publikacji i/lub rościć sobie prawa autorskie do tej publikacji.

Piśmiennictwo:

Abdi FA, Motumma AN, Kalayu AA, Abegaz WE. Prevalence and antimicrobial-resistant patterns of *Pseudomonas aeruginosa* among burn patients attending Yekatit 12 Hospital Medical College in Addis Ababa, Ethiopia. PLoS One. 2024 Mar;19(3). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0289586

Alfadli M, El-Sehsah EM, Ramadan MAM. Risk factors and distribution of MDROs among patients with healthcare associated burn wound infection. Germs. 2018 Dec;8(4):199–206. https://doi.org/10.18683/germs.2018.1147

Armour AD, Shankowsky HA, Swanson T, Lee J, Tredget EE. The impact of nosocomially-acquired resistant *Pseudomonas aeruginosa* infection in a burn unit. J Trauma. 2007 Jul;63(1):164–171. https://doi.org/10.1097/01.TA.0000240175.18189.AF

Ayobami O, Willrich N, Reuss A, Eckmanns T, Markwart R. The ongoing challenge of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* and *Enterococcus faecalis* in Europe: an epidemiological analysis of bloodstream infections. Emerg Microbes Infect. 2020 Jun;9(1):1180–1193. https://doi.org/10.1080/22221751.2020.1769500

Ballard J, Edelman L, Saffle J, Sheridan R, Kagan R, Bracco D, Cancio L, Cairns B, Baker R, Fillari P, et al. Positive fungal cultures in burn patients: a multicenter review. J Burn Care Res. 2008 Jan-Feb;29(1):213–221. https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e31815f6ecb

Barajas-Nava LA, López-Alcalde J, Roqué i Figuls M, Solà I, Bonfill Cosp X. Antibiotic prophylaxis for preventing burn wound infection. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jun;2013(6). https://doi.org/10.1002/14651858.CD008738.pub2

Bourgi J, Said JM, Yaakoub C, Atallah B, Al Akkary N, Sleiman Z, Ghanimé G. Bacterial infection profile and predictors among patients admitted to a burn care center: a retrospective study. Burns. 2020 Dec;46(8):1968–1976. https://doi.org/10.1016/j.burns.2020.05.004

Church D, Elsayed S, Reid O, Winston B, Lindsay R. Burn wound infections. Clin Microbiol Rev. 2006 Apr;19(2):403–434. https://doi.org/10.1128/CMR.19.2.403-434.2006

Corcione S, Pensa A, Castiglione A, Lupia T, Bortolaso B, Romeo MR, Stella M, De Rosa FG. Epidemiology, prevalence and risk factors for infections in burn patients: results from a regional burn centre's analysis. J Chemother. 2021 Feb;33(1):62–66. https://doi.org/10.1080/1120009X.2020.1780776

de La Cal MA, Cerdá E, García-Hierro P, Lorente L, Sánchez -Concheiro M, Díaz C, van Saene HK. Pneumonia in patients with severe burns: a classification according to the concept of the carrier state. Chest. 2001 Apr;119(4):1160–1165. https://doi.org/10.1378/chest.119.4.1160

Doi Y. Treatment options for carbapenem-resistant Gram-negative bacterial infections. Clin Infect Dis. 2019 Nov;69(Suppl 7)–S575. https://doi.org/10.1093/cid/ciz830

Dudoignon E, Chevret S, Tsague S, Hamane S, Chaouat M, Plaud B, Vicault E, Mebazaa A, Legrand M, Alanio A, et al. Risk factors and outcome associated with fungal infections in patients with severe burn injury: 10-year retrospective IFI-BURN study. Clin Infect Dis. 2024 Sep;79(3):682–689. https://doi.org/10.1093/cid/ciae337

Eftekhar F, Naseh Z. Extended-spectrum β-lactamase and carbapenemase production among burn and non-burn clinical isolates of *Klebsiella pneumoniae*. Iran J Microbiol. 2015 Jun;7(3):144–149.

Ekrami A, Kalantar E. Bacterial infections in burn patients at a burn hospital in Iran. Indian J Med Res. 2007 Dec;126(6):541–544.

Fleischer M, Zienkiewicz M. Mikrobiologiczne mapowanie szpitala. Forum Zakażeń. 2018 Sep;9(4):213–219. https://doi.org/10.15374/FZ2018041

Gallo L, Kim P, Gallo M, Olaiya O, Main C, Avram R, Bain J, Thoma A, Voineskos SH, Coroneos C. Incidence and risk factors associated with microbial colonization of burn wounds: an observational study. Plast Surg (Oakv). 2025 May;33(2):269–275. https://doi.org/10.1177/22925503231214760

Gandhi AA, Prasad PS, Nataraj G, Puri V. Temporal changes in bacterial profile of burn wound infections in a tertiary care hospital and risk factors for invasion: a prospective cohort study. J Clin Diagn Res. 2025 Jan;19(1)–DC05. https://doi.org/10.7860/JCDR/2025/70627.20461

Gomersall J, Mortimer K, Hassan D, Whitehead KA, Slate AJ, Ryder SF, Chambers LE, El Mohtadi M, Shokrollahi K. Ten-year analysis of bacterial colonisation and outcomes of major burn patients with a focus on *Pseudomonas aeruginosa*. Microorganisms. 2024 Jan;12(1):42. https://doi.org/10.3390/microorganisms12010042

Güldoğan CE, Kendirci M, Tikici D, Gündoğdu E, Yastı AÇ. Clinical infection in burn patients and its consequences. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2017 Nov;23(6):466–471. https://doi.org/10.5505/tjtes.2017.16064

Gur I, Zilbert A, Toledano K, Roimi M, Stern A. Clinical impact of fungal colonization of burn wounds in patients hospitalized in the intensive care unit: a retrospective cohort study. Trauma Surg Acute Care Open. 2024 Apr;9(1). https://doi.org/10.1136/tsaco-2023-001325

Heyland DK, Wischmeyer P, Jeschke MG, Wibbenmeyer L, Turgeon AF, Stelfox HT, Day AG, Garrel D. A randomized trial of enteral glutamine to minimize thermal injury (the RE-ENERGIZE trial): a clinical trial protocol. Scars Burn Heal. 2017 Dec;3:2059513117745241. https://doi.org/10.1177/2059513117745241

Horta R, Tomaz D, Egipto P, Silva A. The outcome of fungal infections in a burn intensive care unit: a study of 172 patients. Ann Burns Fire Disasters. 2020 Jun;33(2):101–106.

Hryniewicz W, Kulig J, Ozorowski T, Mól A, Kulig P, Wąchol D. Stosowanie antybiotyków w wybranych zakażeniach skóry i tkanek miękkich. Warszawa (Polska): Narodowy Instytut Leków; 2012. ISBN 978-83-932196-9-8.

Hu Y, Li D, Xu L, Hu Y, Sang Y, Zhang G, Dai H. Epidemiology and outcomes of bloodstream infections in severe burn patients: a six-year retrospective study. Antimicrob Resist Infect Control. 2021 Jun;10(1):98. https://doi.org/10.1186/s13756-021-00969-w

Huang D, Qi M, Hu Y, Yu M, Liang Z. The impact of *Candida* spp airway colonization on clinical outcomes in patients with ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis. Am J Infect Control. 2020 Jun;48(6):695–701. https://doi.org/10.1016/j.ajic.2019.11.002

Kalligeros M, Shehadeh F, Karageorgos SA, Zachariioudakis IM, Mylonakis E. MRSA colonization and acquisition in the burn unit: a systematic review and meta-analysis. Burns. 2019 Nov;45(7):1528–1536. https://doi.org/10.1016/j.burns.2019.05.014

Kiley JL, Greenhalgh DG. Infections in burn patients. Surg Clin North Am. 2023 Jun;103(3):427–437. https://doi.org/10.1016/j.suc.2023.02.005

Knuth CM, Rehou S, Barayan D, Jeschke MG. Evaluating sepsis criteria in detecting alterations in clinical, metabolic, and inflammatory parameters in burn patients. Shock. 2022 Aug;58(2):103–110. https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001965

Kramer A, Schwebke I, Kampf G. How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A systematic review. BMC Infect Dis. 2006 Aug;6:130. https://doi.org/10.1186/1471-2334-6-130

Kramer A, Dissemond J, Kim S, Willy C, Mayer D, Papke R, Tuchmann F, Assadian O. Consensus on wound antisepsis: update 2018. Skin Pharmacol Physiol. 2018 Jan;31(1):28–58. https://doi.org/10.1159/000481545

Lachiewicz AM, Hauck CG, Weber DJ, Cairns BA, van Duin D. Bacterial infections after burn injuries: impact of multidrug resistance. Clin Infect Dis. 2017 Dec;65(12):2130–2136. https://doi.org/10.1093/cid/cix682

Lade H, Joo HS, Kim JS. Molecular basis of non-β-lactam antibiotics resistance in *Staphylococcus aureus*. Antibiotics (Basel). 2022 Oct;11(10):1378. https://doi.org/10.3390/antibiotics11101378

Ladhani HA, Yowler CJ, Claridge JA. Burn wound colonization, infection, and sepsis. Surg Infect (Larchmt). 2021 Feb;22(1):44–48. https://doi.org/10.1089/sur.2020.346

Lam NN, Hung TD, Hung DK. Acute respiratory distress syndrome among severe burn patients in a developing country: application result of the Berlin definition. Ann Burns Fire Disasters. 2018 Mar;31(1):9–12.

Li F, Song M, Xu L, Deng B, Zhu S, Li X. Risk factors for catheter-associated urinary tract infection among hospitalized patients: a systematic review and meta-analysis of observational studies. J Adv Nurs. 2019 Mar;75(3):517–527. https://doi.org/10.1111/jan.13863

Liao C, Huang X, Wang Q, Yao D, Lu W. Virulence factors of *Pseudomonas aeruginosa* and antivirulence strategies to combat its drug resistance. Front Cell Infect Microbiol. 2022;12:926758. https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.926758

Lindblad M, Huss F, Tano E, Lytsy B, Sütterlin S. Preventing outbreaks in burn units: the role of hygiene compliance and early warning systems. Antimicrob Resist Infect Control. 2025 Jul;14:75. https://doi.org/10.1186/s13756-025-01592-9

Liodaki E, Kalousis K, Mauss KL, Kisch T, Mailaender P, Stang F. Epidemiology of pneumonia in a burn care unit: the influence of inhalation trauma on pneumonia and of pneumonia on burn mortality. Ann Burns Fire Disasters. 2015 Jun;28(2):128–133.

Maraki S, Mantadakis E, Mavromanolaki VE, Kofteridis DP, Samonis G. A 5-year surveillance study on antimicrobial resistance of *Acinetobacter baumannii* clinical isolates from a tertiary Greek hospital. Infect Chemother. 2016 Sep;48(3):190–198. https://doi.org/10.3947/ic.2016.48.3.190

Michalopoulos A, Falagas ME. Treatment of *Acinetobacter* infections. Expert Opin Pharmacother. 2010 Apr;11(5):779–788. https://doi.org/10.1517/14656561003596350

Moins-Teisserenc H, Cordeiro DJ, Audigier V, Ressaire Q, Benyamina M, Lambert J, Maki G, Homyrda L, Toubert A, Legrand M. Severe altered immune status after burn injury is associated with bacterial infection and septic shock. Front Immunol. 2021 Mar;12:586195. https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.586195

Mortada H, Alhindi N, Abukhudair A, Alanazi S, AlSahli A, Arab K. The effects of glutamine supplementation on reducing mortality and morbidity among burn patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. JPRAS Open. 2023 Mar;35:6–17. https://doi.org/10.1016/j.jpra.2022.09.003

Mosier MJ, Pham TN, Klein MB, Gibran NS, Arnoldo BD, Gamelli RL, Tompkins RG, Herndon DN. Early enteral nutrition in burns: compliance with guidelines and associated outcomes in a multicenter study. J Burn Care Res. 2011 Jan-Feb;32(1):104–109. https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e318204b3be

Norbury W, Herndon DN, Tanksley J, Jeschke MG, Finnerty CC. Infection in burns. Surg Infect (Larchmt). 2016 Apr;17(2):250–255. https://doi.org/10.1089/sur.2013.134

Oehmcke S, Shannon O, Mörgelin M, Herwald H. Streptococcal M proteins and their role as virulence determinants. Clin Chim Acta. 2010 Sep;411(17-18):1172–1180. https://doi.org/10.1016/j.cca.2010.04.032

Oleszczak-Momot W, Jurkiewicz A. Kontrola wewnętrzna działań zapobiegających szerzeniu się zakażeń i chorób zakaźnych w podmiotach leczniczych w świetle obowiązujących aktów prawnych. Med Og Nauk Zdr. 2015;21(2):142–145. https://doi.org/10.5604/20834543.1152910

Özkurt Z, Altoparlak Ü, Yılmaz Sİ, Erol S, Özden K, Akçay MN. Reducing hospital infection rates in the burn unit by adherence to infection control measures: a six-year experience. Turk J Med Sci. 2012 Feb;42(1):17–24. https://doi.org/10.3906/sag-1005-824

Ozlu O, Basaran A. Infections in patients with major burns: a retrospective study of a burn intensive care unit. J Burn Care Res. 2022 Jul;43(4):926–930. https://doi.org/10.1093/jbcr/irab222

Paczosa MK, Mecsas J. *Klebsiella pneumoniae*: going on the offense with a strong defense. Microbiol Mol Biol Rev. 2016 Jun;80(3):629–661. https://doi.org/10.1128/MMBR.00078-15

Palackic A, Popp D, Tapking C, Houschyar KS, Branski LK. Fungal infections in burn patients. Surg Infect (Larchmt). 2021 Feb;22(1):83–87. https://doi.org/10.1089/sur.2020.299

Pawlik K, Mączyńska A, Fleischer M, Hryniewicz W. Kontrola środowiska szpitalnego w zapobieganiu zakażeniom wywoływanym przez wieloantybiotykooporne patogeny alarmowe. Warszawa (Polska): Narodowy Instytut Leków; 2020. ISBN 978-83-949636-4-4.

Peck MD. Epidemiology of burns throughout the world. Part I: distribution and risk factors. Burns. 2011 Nov;37(7):1087–1100. https://doi.org/10.1016/j.burns.2011.06.005

Perween N, Prakash SK, Siddiqui O. Multi drug resistant *Klebsiella* isolates in burn patients: a comparative study. J Clin Diagn Res. 2015 Sep;9(9)–DC16. https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/13837.6576

Petersen-Morfin S, Bocanegra-Ibarias P, Morfin-Otero R, Garza-González E, Perez-Gomez HR, González-Diaz E, Esparza-Ahumada S, León-Garnica G, Amezcua-Salazar G, Rodriguez-Noriega E. New Delhi metallo-beta-lactamase (NDM-1)-producing *Klebsiella pneumoniae* isolated from a burned patient. Am J Case Rep. 2017 Jul;18:805–809. https://doi.org/10.12659/AJCR.903992

Pruskowski KA, Rizzo JA, Cancio LC. Fungal infections in burn patients from 2014–2019: a 5-year retrospective review. J Burn Care Res. 2020 Mar;41(Suppl 1)–S91. https://doi.org/10.1093/jbcr/iraa024.140

Raes K, Blot K, Vogelaers D, Labeau S, Blot S. Protective isolation precautions for the prevention of nosocomial colonisation and infection in burn patients: a systematic review and meta-analysis. Intensive Crit Care Nurs. 2017 Oct;42:22–29. https://doi.org/10.1016/j.iccn.2017.03.005

Ramos GE. Antibiotic prophylaxis in burn patients: a review of current trends and recommendations for treatment. J Infectiology. 2018;1(1):1–5. https://doi.org/10.29245/2689-9981/2018/1.1105

Robben PM, Ayalew MD, Chung KK, Ressner RA. Multidrug-resistant organisms in burn infections. Surg Infect (Larchmt). 2021 Feb;22(1):103–112. https://doi.org/10.1089/sur.2020.129

Roy S, Mukherjee P, Kundu S, Majumder D, Raychaudhuri V, Choudhury L. Microbial infections in burn patients. Acute Crit Care. 2024 May;39(2):214–225. https://doi.org/10.4266/acc.2023.01571

Ruegsegger L, Xiao J, Naziripour A, Kanumuambidi T, Brown D, Williams F, Marshall SH, Rudin SD, Yen K, Chu T, et al. Multidrug-resistant Gram-negative bacteria in burn patients. Antimicrob Agents Chemother. 2022 Sep;66(9). https://doi.org/10.1128/aac.00688-22

Safdar N, Dezfulian C, Collard HR, Saint S. Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. Crit Care Med. 2005 Oct;33(10):2184–2193. https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000181731.53912.D9

Salmani A, Shakerimoghaddam A, Pirouzi A, Delkhosh Y, Eshraghi M. Correlation between biofilm formation and antibiotic susceptibility pattern in *Acinetobacter baumannii* MDR isolates retrieved from burn patients. Gene Rep. 2020 Dec;21:100816. https://doi.org/10.1016/j.genrep.2020.100816

Sánchez M, Herruzo R, Marbán A, Araujo P, Asensio MJ, Leyva F, Casado C, García-de-Lorenzo A. Risk factors for outbreaks of multidrug-resistant *Klebsiella pneumoniae* in critical burn patients. J Burn Care Res. 2012 May-Jun;33(3):386–392. https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e318231df95

Sen S, Johnston C, Greenhalgh D, Palmieri T. Ventilator-associated pneumonia prevention bundle significantly reduces the risk of ventilator-associated pneumonia in critically ill burn patients. J Burn Care Res. 2016 May-Jun;37(3):166–171. https://doi.org/10.1097/BCR.0000000000000228

Sharma BR. Infection in patients with severe burns: causes and prevention thereof. Infect Dis Clin North Am. 2007 Sep;21(3):745–759. https://doi.org/10.1016/j.idc.2007.06.003

Shokoohizadeh L, Ekrami A, Labibzadeh M, Ali L, Alavi SM. Antimicrobial resistance patterns and virulence factors of enterococci isolates in hospitalized burn patients. BMC Res Notes. 2018 Jan;11(1):1. https://doi.org/10.1186/s13104-017-3088-5

Shupp JW, Pavlovich AR, Jeng JC, Pezzullo JC, Oetgen WJ, Jaskille AD, Jordan MH, Shoham S. Epidemiology of bloodstream infections in burn-injured patients: a review of the National Burn Repository. J Burn Care Res. 2010 Jul-Aug;31(4):521–528. https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e3181e4d5e7

Singh NP, Rani M, Gupta K, Sagar T, Kaur IR. Changing trends in antimicrobial susceptibility pattern of bacterial isolates in a burn unit. Burns. 2017 Aug;43(5):1083–1087. https://doi.org/10.1016/j.burns.2017.01.016

Skibba KE, Mitchell DC, Bell DE. The effective elimination of nosocomial burn wound infections with daily wound care. J Burn Care Res. 2019 Apr;40(Suppl 1)–S104. https://doi.org/10.1093/jbcr/irz013.173

Sopata M, Mrozikiewicz-Rakowska B, Jawień A, Woroń J, Malka M, Karpiński TM, Sobieszek-Kundro A, Gabriel M, Mańkowski P, Szewczyk MT, et al. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran – postępowanie przeciwdrobnoustrojowe w ranie skolonizowanej, z cechami infekcji i zagrożonej infekcją w erze antybiotykooporności. Leczenie Ran. 2023;20(4):125–141. https://doi.org/10.60075/lr.v20i4.59

Styczyński J, Dzierżanowska-Fangrat K, Matysiak M, Kałwak K, Irga-Jaworska N, Szczepański T. Program racjonalnej terapii przeciwgrzybiczej „WYLECZ!". Forum Zakażeń. 2021;12(3):133–138. https://doi.org/10.15374/FZ2021016

Sulik-Tyszka B, Wróblewska M. Aspergiloza – diagnostyka laboratoryjna i leczenie. Forum Zakażeń. 2021;12(3):123–131. https://doi.org/10.15374/FZ2021013

Surowiecka A. Sprawozdanie ze spotkania grupy roboczej ds. leczenia oparzeń pod patronatem Krajowego Konsultanta w dziedzinie chirurgii plastycznej i Dyrektora Departamentu Lecznictwa w Ministerstwie Zdrowia. Chir Plast Oparzenia. 2025;13(1):35–39. https://doi.org/10.15374/ChPiO2025005

Tao W, Xu G, Zhou J, Luo Y, Li PS. Glutamine supplementation on burn patients: a systematic review and meta-analysis. J Burn Care Res. 2024 May-Jun;45(3):675–684. https://doi.org/10.1093/jbcr/irae007

Tejiram S, Shupp JW. Innovations in infection prevention and treatment. Surg Infect (Larchmt). 2021 Feb;22(1):12–19. https://doi.org/10.1089/sur.2020.202

Thomas RE, Thomas BC. Reducing biofilm infections in burn patients' wounds and biofilms on surfaces in hospitals, medical facilities and medical equipment to improve burn care: a systematic review. Int J Environ Res Public Health. 2021 Dec;18(24):13195. https://doi.org/10.3390/ijerph182413195

Umscheid CA, Mitchell MD, Doshi JA, Agarwal R, Williams K, Brennan PJ. Estimating the proportion of healthcare-associated infections that are reasonably preventable and the related mortality and costs. Infect Control Hosp Epidemiol. 2011 Feb;32(2):101–114. https://doi.org/10.1086/657912

Wanis M, Walker SAN, Daneman N, Elligsen M, Palmay L, Simor A, Cartotto R. Impact of hospital length of stay on the distribution of Gram negative bacteria and likelihood of isolating a resistant organism in a Canadian burn center. Burns. 2016 Feb;42(1):104–111. https://doi.org/10.1016/j.burns.2015.07.010

Wibbenmeyer L, Danks R, Faucher L, Amelon M, Latenser B, Kealey GP, Herwaldt LA. Prospective analysis of nosocomial infection rates, antibiotic use, and patterns of resistance in a burn population. J Burn Care Res. 2006 Mar-Apr;27(2):152–160. https://doi.org/10.1097/01.BCR.0000203359.32756.F7

Yeong EK, Sheng WH. Does early bloodstream infection pose a significant risk of in-hospital mortality in adults with burns? J Microbiol Immunol Infect. 2022 Feb;55(1):95–101. https://doi.org/10.1016/j.jmii.2021.01.004

Zhao H, Liu M, Wu J, Chen S, Yang H, Long J, Duan G. Mortality and genetic diversity of antibiotic-resistant bacteria associated with bloodstream infections: a systemic review and genomic analysis. BMC Infect Dis. 2024 Dec;24(1):1385. https://doi.org/10.1186/s12879-024-10274-7

Zheng XX, Kong LA, Lyu R, Xu CJ. Analysis of epidemiological characteristics and risk factors of catheter-associated urinary tract infections in patients with perineal and/or hip burns. Chin J Burns Wounds. 2024 Mar;40(3):289–295. https://doi.org/10.3760/cma.j.cn501225-20231027-00138

Zhou HY, Yuan Z, Du YP. Prior use of four invasive procedures increases the risk of *Acinetobacter baumannii* nosocomial bacteremia among patients in intensive care units: a systematic review and meta-analysis. Int J Infect Dis. 2014 May;22:25–30. https://doi.org/10.1016/j.ijid.2014.01.018