

Att förebygga vård- relaterade infektioner

Ett kunskapsunderlag

Socialstyrelsen klassificerar sin utgivning i olika dokumenttyper. Detta är ett *Underlag från experter*. Det innebär att det bygger på vetenskap och/eller beprövad erfarenhet. Författarna svarar själva för innehåll och slutsatser. Socialstyrelsen drar inga egna slutsatser i dokumentet. Experternas sammanställning kan dock bli underlag för myndighetens ställningstaganden.

ISBN 91-85482-14-5

Artikelnr 2006-123-12

Omslag: Gunnel Olausson/FGO AB

Foton omslag: Alix/Sjobergbild; Keith Brofsky/Getty Image; Arne Hyckenberg/Hycken Media; Staffan Larsson/Karolinska

Sättning: Susanne Lindberg och Majsan Wickert/FGO AB

Tryck: Bergslagens Grafiska, Lindsberg, april 2006

Förord

Socialstyrelsen arbetar för att föra fram kunskaper som kan stödja hälso- och sjukvårdens beslutsfattare i arbetet med kvalitetsutveckling. Ett viktigt led i arbetet med att säkerställa hög kvalitet och säkerhet i hälso- och sjukvården är att förebygga vårdrelaterade infektioner och därmed minska lidandet för enskilda personer och kostnaderna för samhället.

Behovet av underlag för lokala, regionala och nationella anvisningar av det slag, som Socialstyrelsens rapport ”Att förebygga infektioner i vården II” ger (SoS-rapport 1998:12), är väl styrkt. Vi har därför ansett det angeläget att aktualisera innehållet inför denna nyutgåva.

Översynen av innehållet i rapporten har gjorts av experter, med stöd av en ledningsgrupp och en referensgrupp. Vilka experter som medverkat framgår av förteckning på sidan 4. Projektet har genomförts av Socialstyrelsens tillsynsavdelning, smittskyddsenheten. Experterna ansvarar var och en för sitt/sina kapitel. Rapporten redovisar experternas uppfattning, grundad på kunskap och vetenskaplig litteratur, och Socialstyrelsen har inte tagit ställning till de rekommendationer som författarna ger.

Innehållet i boken är anpassat till EU:s direktiv och regler när de är tillämpliga. Detta gäller särskilt kapitlet om mikrobiologisk renhet och desinfektion.

Rapporten ersätter SoS-rapport 1998:12. Den vänder sig till sjukvårdshuvudmännen, planeringsansvariga i hälso- och sjukvården, verksamhetschefer, medicinskt ansvariga sjuksköterskor, annan hälso- och sjukvårdspersonal, hygienläkare, hygiensjuksköterskor, smittskyddsläkare, kliniska lärare, vårdlärare och studerande. Relevanta delar av innehållet vänder sig även till motsvarande aktörer i tandvården.

Socialstyrelsen vill framföra sitt varma tack för det engagemang och det arbete som lagts ner vid tillkomsten av boken.

Anders Tegnell
Enhetschef
Smittskyddsenheten

Johan Carlson
Avdelningschef
Tillsynsavdelningen

Medverkande experter

Ledningsgrupp

Dahlberg Anna, hygiensjuksköterska, Norrlands Universitets-sjukhus, Umeå.

Hambraeus Anna, docent, tidigare överläkare vårdhygien, Akademiska sjukhuset, Uppsala.

Isaksson Barbro, överläkare vårdhygien, Universitetssjukhuset, Linköping.

Lundholm Rolf, överläkare vårdhygien, Norrlands Universitets-sjukhus, Umeå. Medlem av Socialstyrelsens vetenskapliga råd. Ordförande.

Mannerquist Kerstin, hygiensjuksköterska, Smittskyddsinstitutet, Solna.

Riesenfeld-Örn Inger, Socialstyrelsen/smittskyddsenheten, Stockholm. Projektledare.

Referensgrupp hygiensjuksköterskor

Lindberg-Möller Inga-Britt, Helsingborg.

Lindskog Kerstin, Västervik.

Medin Karin, Gävle.

Rodert Annika, Skövde.

Sjögren Agneta, Stockholm.

Öberg Anna-Karin, Sundsvall.

Expertgrupp

Agvald-Öhman Christina, specialistläkare anestesi/intensivvård, Karolinska Universitetssjukhuset, Huddinge.

Ahlmén Jarl, överläkare CEM, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg.

Burman Lars G, laborator vårdhygien, Smittskyddsinstitutet, Solna.

Bäckman Nils, Socialstyrelsens regionala tillsynsenhet, Umeå.

Darelid Johan, överläkare infektionsmedicin, Länssjukhuset Ryhov, Jönköping.

Edner Ann, överläkare neonatologi, Astrid Lindgrens barnsjukhus, Stockholm.

Edvall Margareta, hygiensjuksköterska, Akademiska sjukhuset, Uppsala.

Edwardsson Stig, professor em. oral mikrobiologi, Odontologiska fakulteten, Malmö.

Ekdahl Karl, överläkare, bitr. statsepidemiolog, Smittskydds-institutet, Solna.

Hedin Göran, överläkare vårdhygien, Karolinska Universitetssjukhuset, Huddinge.

Jörbeck Hans, överläkare vårdhygien, Karolinska Universitetssjukhuset, Solna.

Kokk Kristina, sjuksköterska, Astrid Lindgrens barnsjukhus, Stockholm.

Laurell Martin, överläkare vårdhygien, Universitetssjukhuset MAS, Malmö.

Löfgren Sture, överläkare vårdhygien, Länssjukhuset Ryhov, Jönköping.

Ransjö Ulrika, överläkare vårdhygien, Akademiska sjukhuset, Uppsala.

Samuelson Agneta, överläkare vårdhygien, Karolinska Universitetssjukhuset, Solna

Sjöberg Lennart, överläkare vårdhygien, Universitetssjukhuset, Örebro.

Tammelin Ann, överläkare vårdhygien, Karolinska Universitetssjukhuset, Huddinge.

Tegnell Anders, avd. chef, Kunskapscentrum för mikrobiologisk beredskap, Smittskyddsinstitutet, Solna.

Torell Erik, överläkare vårdhygien, Akademiska sjukhuset, Uppsala.

Walder Mats, överläkare vårdhygien, Universitetssjukhuset MAS, Malmö.

Weiss Lars, överläkare njurmedicin, Centralsjukhuset, Karlstad.

Åhrén Christina, överläkare infektionshygien, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg.

Åneman Catarina, specialistläkare infektionshygien, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg.

Innehåll

Förord	3
Medverkande experter	4
Ledningsgrupp	4
Referensgrupp hygiensjuksköterskor	4
Expertgrupp	4
Inledning	13
Föreskrifter om ledningssystem för kvalitet och patientsäkerhet i hälso- och sjukvården	13
Smittskydd och vårdhygien	14
Att förebygga vårdrelaterade infektioner	15
Vårdrelaterade infektioner – vad är det, hur vanliga är de, vilka drabbas och vilka konsekvenser får de?	19
Inledning	19
Förekomsten av vårdrelaterade infektioner	20
Vilka drabbas?	23
Vårdrelaterade infektioner förlänger vårdtiden	23
Vårdrelaterade infektioner fördyrar vården	24
Vårdrelaterade infektioner som dödsorsak	24
Allt kan inte förebyggas	25
De vanligaste mikroorganismerna	25
Exogena och endogena infektioner, epidemiska och endemiska infektioner	25
Vart är vi på väg?	26
Referenser	28
Vårdhygien – uppbyggnad och verksamhetsområden	31
Inledning	31
Uppbyggnad	32
I Sverige	33
Kompetenskrav på hygienläkare och sjuksköterskor	34
Betydelsen av en vårdhygienisk organisation för den infektionsförebyggande verksamheten	35
Verksamhetsområden – strategier och uppgifter	37
Att samarbeta med företrädare för andra verksamhetsområden	42
Dimensionering av de vårdhygieniska resurserna	43
Officiella institutioner och ideella föreningar med betydelse för verksamheten	45

Referenser	47
Registrering av vårdrelaterade infektioner, antibiotikabruk och resistenta bakterier	50
Historik	50
Myndighetsaspekter.....	50
Mått på vårdhygienisk kvalitet.....	51
Infektionsregistrering ger färre infektioner	51
Mätning av förekomsten av vårdrelaterade infektioner.....	52
Registrering av olika vårdrelaterade infektioner.....	56
Registrering av antibiotikabruk och antibiotikaresistens.....	57
Referenser	59
Smittspridning och skyddsåtgärder	64
Inledning.....	64
Smitta och smittvägar	65
Att studera smittspridning och effekten av smittförebyggande åtgärder.....	67
Basala hygienrutiner.....	69
Åtgärder utöver basala hygienrutiner	73
Enkelrum och kohortvård	77
Skyddsisolering	79
Hur bör skyddsåtgärder användas?	80
Rekommendationer.....	82
Referenser	84
Antibiotikaresistenta bakterier i vården	96
Historik	96
Resistensmekanismer	97
Meticillinresistenta Staphylococcus aureus (MRSA).....	98
Enterokocker med förvärvad resistens mot vancomycin (VRE)	105
Multiresistenta gramnegativa stavar.....	108
Förebyggande åtgärder för att minska smittspridning av multiresistenta bakterier (MRB).....	110
Referenser	113
Vårdrelaterade urinvägsinfektioner	122
Bakteriuri.....	122
Vårdrelaterad urinvägsinfektion.....	122
Bakteriologi	123
Riskfaktorer för vårdrelaterad urinvägsinfektion	124
Epidemiologi.....	125
Ekonomiska och ekologiska aspekter.....	126
Komplikationer.....	126
Överanvändningen av KAD.....	127

Förebyggande åtgärder.....	127
Rekommendationer.....	130
Referenser	132
Infektioner i sår och operationsområde efter operation	139
Historik	139
Förekomst.....	140
Kostnader	141
Faktorer som påverkar den uppmätta incidensen av infektioner i operationsområdet	141
Smittkällor och smittvägar.....	145
Förebyggande åtgärder.....	148
Sammanfattning	157
Referenser	158
Infartsrelaterade infektioner i blodbanorna	167
Definitioner.....	167
Förekomst och konsekvenser	167
Riskfaktorer, smittämnen och smittvägar	168
Förebyggande åtgärder.....	169
Epiduralkatetrar	172
Sammanfattning	172
Referenser	173
Vårdrelaterade pneumonier	179
Inledning.....	179
Epidemiologi.....	179
Mikrobiologisk etiologi.....	181
Diagnostik	182
Infektionsförsvaret i luftvägarna	184
Patofysiologi	185
Förebyggande åtgärder utifrån evidensgradering	189
Referenser	191
Vårdrelaterade gastroenteriter	195
Inledning.....	195
Tarmflora	195
Sjukdomsframkallande bakterier	196
Parasiter.....	200
Virusorsakad gastroenterit.....	201
Hantering av utbrott	205
Rekommendationer.....	208
Referenser	209
Förlossning och nyföddhetsperiod	219
Inledning.....	219
Förlossningen.....	219

Vård på BB-avdelning	224
Vård på neonatalavdelning.....	226
Rekommendationer.....	231
Referenser	232
Vårdrelaterade infektioner vid dialys	241
Inledning.....	241
Akut njursvikt.....	241
Kronisk njursvikt.....	242
Vattenrening	247
Övriga infektioner.....	248
Gästdialys.....	249
Rekommendationer.....	249
Referenser	250
Blodburen smitta	254
Inledning.....	254
Smittämnen.....	254
Epidemiologi.....	254
Hepatit B	255
Hepatit C	260
Hepatit D.....	262
Humant immunbristvirus (HIV)	263
Rekommendationer.....	268
Referenser	269
Personalinfektioner i vården.....	277
Inledning.....	277
Calicivirusinfektioner.....	278
Cytomegalovirus (CMV).....	278
Diarrésjukdomar, akuta	280
Hepatit A	280
Hepatit B, C, och D	280
Infektioner orsakade av herpes simplex-virus typ 1 och 2	280
HIV.....	282
Influensa A och B	282
Kikhosta (pertussis)	284
Löss	285
Meningokocksjukdom	286
Mässling (morbilli)	287
Respiratory syncytial virus (RSV).....	288
Rotavirusinfektioner	288
Röda hund (rubella).....	289
Salmonellos och shigellos.....	290
Skabb (scabies).....	290

Stafylokockinfektioner (S. aureus)	291
Streptokockinfektioner, grupp A-streptokocker (GAS).....	292
Tuberkulos	293
Vattkoppor/bältros (varicella/herpes zoster).....	295
Referenser	297
Mikrobiologisk renhet hos medicintekniska produkter	
i hälso- och sjukvården samt tandvården	304
Mikrobiologisk renhet	304
Bearbetningssteg	305
Hantering och förrådshållning	309
Steriliseringsmetoder.....	310
Sammanfattning	317
Länkar	318
Referenser	319
Medicintekniska produkter från ett vårdhygieniskt	
perspektiv – förutsättningar och krav	322
Medicintekniska produkter.....	322
Egentillverkning av medicintekniska produkter	324
Ansvar för användning av medicintekniska produkter	325
Återanvändning av sterila engångsprodukter	325
Kvalitetssäkring	326
God tillverkningssed	327
Sammanfattning	328
Länkar	329
Referenser	329
Desinfektion av hud och slemhinnor	330
Inledning.....	330
Hudens mikrobiologi	330
Antiseptiska produkter och produkter för handhygien.....	332
Handhygien i vården	337
Preoperativ handhygien.....	341
Preoperativ helkroppsvätt	344
Desinfektion av patientens hud	345
Nyfödda barn	347
Desinfektion av slemhinnor	348
Åtgärder	350
Referenser	353
Desinfektion av ytor och föremål.....	368
Inledning.....	368
Avdödande av mikroorganismer vid desinfektion	369
Kemiska desinfektionsmedel för instrument och ytor	370
Desinfektion av föremål	373

Desinfektion av ytor.....	374
Provning av desinfektionsmetoder	375
Referenser	377
Livsmedel i vården	379
Inledning.....	379
Mikrobiologiska risker.....	379
Mikroorganismer	380
Lagstiftningen.....	381
Personalhygien	382
Livsmedelslokaler	383
Hantering av livsmedel.....	383
Tillsyn.....	384
Egentillsyn/egenkontroll.....	384
Vatten som livsmedel.....	385
Livsmedel till patienter med nedsatt immunförsvar	385
Enteral nutrition	386
Rapportering av misstänkt livsmedelsburen smitta	387
Sammanfattning	388
Referenser	389
Legionella i vården	391
Ekologi	391
Epidemiologi.....	392
Smittvägar	393
Riskpatienter	394
Diagnostik	395
Prevention.....	397
A. Rekommendationer för byggnader och utrustning	401
B. Rekommendationer för patientvård	402
C. Checklista vid upptäckt av vårdrelaterad legionellainfektion	402
Mikrobiell vattenkvalitet i dentala units.....	403
Referenser	406
Prionsjukdomar	416
Smittämnet	416
Sjukdom och epidemiologi.....	417
Diagnostik	418
Smittvägar och smittrisker	418
Bedömning av risk i samband med operation.....	420
Rekommendationer.....	420
Resurser för råd och diagnostik av prionsjukdomar	421
Referenser	422
Svår akut respiratorisk sjukdom (SARS)	427

Smittämnet	427
Sjukdomen.....	427
Laboratoriediagnostik.....	428
Epidemiologi.....	428
Smittvägar och smittrisker	429
Rekommendationer.....	429
Referenser	430
Virala blödarfebrar (VHF).....	434
Smittämnen.....	434
Sjukdom	434
Epidemiologi.....	435
Smittvägar och smittrisker	436
Riskbedömning av patienter med VHF	437
Laboratoriediagnostik av VHF	437
Vård av patienter med VHF	438
Vårdhygieniska åtgärder – rekommendationer	439
Dokument om handläggning av VHF	439
Referenser	439
Hygienrutiner i tandvården.....	442
Inledning.....	442
Mikroflora, smittämnen och smittvägar.....	442
Risker för tandvårdspersonalen	444
Riskbedömning.....	444
Smittförebyggande åtgärder	445
Skötsel av instrument	447
Sterila instrument	447
Höggradigt rena instrument.....	449
Rena instrument.....	451
Hand- och vinkelstycken, trevägssprutor och tandsaneringsinstrument.....	451
Unitens vattenledningssystem	452
Tandtekniska arbeten.....	453
Avfall	453
Lex Maria och lokal avvikelshantering.....	453
Rekommendationer.....	454
Referenser	455
Bilaga: Sjukdomar i smittskyddslagstiftningen	459

Inledning

Ett viktigt led i arbetet med att säkerställa hög kvalitet och säkerhet i vården är att förebygga och handlägga vårdrelaterade infektioner, och därmed minska lidandet för enskilda personer och kostnaderna för samhället. Betydelsen av detta har fastslagits och ligger till grund för ökade insatser när det gäller att stärka arbetet med vårdhygien, såväl i Sverige som inom EU och internationellt (WHO). Behovet av underlag för lokala, regionala och nationella anvisningar, av det slag som rapporten *Att förebygga vårdrelaterade infektioner* ger, är väl styrkt. Denna uppdatering av kunskapsunderlaget är ett led i Socialstyrelsens arbete för att stödja vården i arbetet med att förebygga skador och eliminera och hantera risker i hälso- och sjukvården.

Föreskrifter om ledningssystem för kvalitet och patientsäkerhet i hälso- och sjukvården

Socialstyrelsen har utgivit föreskrifter (SOSFS 2005:12) om ledningssystem för kvalitet och patientsäkerhet i hälso- och sjukvården. Kort sammanfattat innehåller författningen bl.a. följande.

För att kontinuerligt och långsiktigt utveckla och säkerställa vårdens kvalitet, ska vårdgivarna inrätta ett ledningssystem för kvalitet och patientsäkerhet. Det systematiska kvalitetsarbetet ska vara väl förankrat bland alla medarbetare i organisationen. Arbetet ska utgå ifrån mätbara mål, dokumenteras och följas upp kontinuerligt.

Det är vårdgivarens ansvar att fastställa övergripande mål för det systematiska kvalitetsarbetet, samt att kontinuerligt följa upp och utvärdera målen. Verksamhetschefen ska, inom ramen för vårdgivarens ledningssystem, ta fram, fastställa och dokumentera hur det systematiska kvalitetsarbetet ska bedrivas, för att kunna styra, följa upp och utveckla verksamheten. Hälso- och sjukvårdspersonal ska, inom ramen för verksamhetens ledningssystem, kontinuerligt medverka i det systematiska kvalitetsarbetet.

Ledningssystemet ska säkerställa att det finns rutiner som bl.a. innehåller metoder för diagnostik, vård och behandling, riskhantering, avvikelshantering, försörjning av tjänster, produkter och teknik samt spårbarhet. Krav på egenkontroll, uppföljning och erfarenhetsåterföring anges också.

Socialstyrelsens föreskrifter och allmänna råd om anmälningskyldighet enligt Lex Maria (SOSFS 2005:28), anger vårdrelaterade infektioner som en av de händelser som kan vara anmälningspliktiga.

För att uppfylla kraven på kvalitet och patientsäkerhet bör registrering av vårdrelaterade infektioner, med uppföljning och erfarenhetsåterföring, ingå i organisationens systematiska kvalitetsarbete.

Smittskydd och vårdhygien

Termen *smittskydd* kan sägas beteckna alla åtgärder som vidtas för att förhindra och handlägga spridning av sjukdomsframkallande mikroorganismer. I Smittskyddslagen (2004:168) regleras de smittskyddsåtgärder som riktar sig till människor, under det att bestämmelser som rör djur, livsmedel eller andra objekt återfinns i annan lagstiftning, såsom miljöbalken, livsmedelslagen, epizootilagen, zoonoslagen m.fl.

Det arbete som specifikt har syftet att begränsa vårdrelaterade infektioner kallas oftast numera *vårdhygien*. Traditionellt sett har den vårdhygieniska verksamheten främst gällt sjukhusvård (jämför det tidigare begreppet *sjukhushygien*), och som regel varit knuten till de mikrobiologiska laboratorierna. Utvecklingen med bl.a. allt fler patienter i vårdformer utanför sjukhusen, har dock nödvändiggjort en bredare syn.

I regeringens proposition *Strategi för ett samordnat arbetet mot antibiotikaresistens och vårdrelaterade sjukdomar* (2005/06:50) finns följande definition: ”Vårdrelaterade sjukdomar är sjukdomar, som uppkommer i samband med vård, undersökning eller behandling inom hälso- och sjukvården eller tandvården, oavsett vilken vårdgivare som svarar för vården och oavsett om patienterna eller den vårdande personalen drabbas”. Det är sjukvårdshuvudmannen och verksamhetscheferna som har det direkta ansvaret för vidta de åtgärder som krävs för att förhindra vårdrelaterade infektioner. För att kunna göra detta behöver de utnyttja den vårdhygieniska expertisen som har en rådgivande roll. Regeringen föreslår att lagstödet för vårdhygienisk verksamhet stärks och förtydligas genom tillägg i Smittskyddslagen (2004:168), Hälso- och sjukvårdslagen (1982:763) och Tandvårdslagen (1985:125). Den föreslagna lagtexten föreskriver att all vård ska bedrivas med en god hygienisk standard. Det innebär att vårdgivarna måste vidta samtliga de åtgärder som är nödvändiga för att uppfylla detta krav. Förutom tillgång till vårdhy-

gienisk expertis, anger regeringen i sin förklaring till formuleringen bl.a. även krav avseende lokaler och utrustning, liksom utbildning i vårdhygien för all vårdpersonal.

Genom tillägget i Smittskyddslagen ges landstingets smittskyddsläkare ett uttryckligt ansvar för att följa att vårdgivarna vidtar de åtgärder som krävs för att förebygga smittspridning (Smittskyddslagen 6 kap. 2 §). Dessutom ska smittskyddsläkaren skyndsamt underätta vårdgivarna om iakttagelser, som är av betydelse för att förebygga smittspridning inom det verksamhetsområde, som vårdgivaren har ansvar för (6 kap. 7a §). Det är uppenbart att smittskyddsläkaren och den vårdhygieniska expertisen därigenom måste ha ett tätt samarbete.

Beslut togs av riksdagen den 16 mars, och lagändringarna träder i kraft 1 juli 2006.

Sjukdomar i smittskyddslagstiftningen

En lista på allmänfarliga, anmälningspliktiga och smittspårningspliktiga sjukdomar finns i bilaga 1.

Basala hygienrutiner – ett generellt förhållningssätt för att minska risken för smittspridning i alla vårdsituationer

Det är självklart viktigt att upptäcka och uppmärksamma enskilda smittsamma patienter i vården. Kännedom om vilka sjukdomar som är aktuella påverkar handläggning av patienter genom val av undersökningsmetoder, skyddsåtgärder och vårdformer, t.ex. genom krav på vård i enkelrum eller på infektionsklinik. Samtidigt kan man inte slå sig till ro med att identifiera enstaka smittbärare och förutsätta att andra vårdtagare är ”ofarliga”. Av många olika skäl sprids smitta ofta från ännu icke identifierade smittbärare. Vid allt vårdarbete måste man därför tillämpa goda hygieniska principer. Detta synsätt illustreras väl med begreppet ”basala hygienrutiner”, d.v.s. skydds- och försiktighetsåtgärder som är oberoende av eventuella kunskaper om vem som i varje ögonblick hyser mikroorganismer, som kan utgöra en risk för honom/henne själv eller andra.

Att förebygga vårdrelaterade infektioner

Översynen av innehållet i *SoS-rapport 1998:12 Att förebygga infektioner i vården II – Ett kunskapsunderlag* har gjorts av experter, med stöd av en ledningsgrupp och en referensgrupp. Experterna ansvarar var och en för sitt/sina respektive kapitel. Expertgruppen har full-

följt sitt arbete och överlämnat sin rapport. Rapporten redovisar experternas uppfattning, grundad på kunskaper och vetenskaplig litteratur. Dessa fakta har omsatts i rekommendationer som alltså är experternas, och Socialstyrelsen har inte tagit ställning till rekommendationerna.

Vilka experter som medverkat framgår av förteckningen på sidan 4.

Ledningsgruppen för översynen har granskat och bedömt innehållet i de enskilda kapitlen med stöd av referensgruppen. Rapporten har remissbehandlats externt. Även om författarna eftersträvat att undvika svårförståeliga fackuttryck är det oundvikligen så, att medicinska termer i viss utsträckning måste användas.

Europeiskt samarbete är etablerat och är betydelsefullt för den svenska vården och omsorgen. Innehållet i boken är anpassat till EU:s direktiv och regler där sådana är tillämpbara. Detta gäller generellt, men i särskilt hög grad beträffande kapitlen om mikrobiologisk renhet och desinfektion. Internationella arbetsgrupper finns på området, bl.a. inom EU. Det internationella samarbetet är betydelsefullt för att man ska kunna dela erfarenheter, och gynnar en snabbare utveckling på området.

Rapporten vänder sig till sjukvårdshuvudmän, personal i vård och omsorg, personer som formulerar handlingsprogram för olika vårdformer, verksamhetschefer som formulerar kvalitetsprogram för sina enheter, till sjukhus, till verksamheter i äldreomsorgen, till medicinskt ansvariga sjuksköterskor, hygienläkare, hygiensjuksköterskor, smittskyddsläkare, kliniska lärare, vårdlärare, lärare inom läkar- och sjuksköterskeutbildningen, tandläkare med flera.

Vårdhygieniska åtgärder har som mål att förebygga infektioner hos vårdtagare, hindra smittspridning mellan vårdtagare och hindra smittspridning från vårdtagare till personal och omvänt. Om man kan begränsa antalet infektioner i vården finns det möjligheter till betydande humanitära och ekonomiska vinster. Goda vårdhygieniska rutiner, framförallt basala hygienrutiner, men även kanyl- och katetervård, förebyggande av blodsmitta, isoleringsvård, operationshygien, sterilisering och desinfektion etc, är nödvändiga i sjukvården, tandvården, äldrevården och annan vård och omsorg. God hygien bidrar till säkerhet och kvalitet i vården.

I Sverige är den vårdhygieniska verksamheten huvudsakligen baserad på landstingsnivå. Ett lokalt samarbete mellan landstingens vårdhygieniska enheter och den kommunala äldreomsorgen är på flera håll under uppbyggnad, men behöver förstärkas och vidareutvecklas. Ett väl fungerande nationellt samarbete finns, bl.a. inom ra-

men för Svensk Förening för Vårdhygien (SFVH). På nationell nivå har Socialstyrelsen ett ansvar för samordning av smittskyddet och Smittskyddsinstitutet (SMI) ett ansvar som kunskapsmyndighet.

Vårdgivarna i hälso- och sjukvården ska noga följa och analysera utvecklingen vad gäller kvalitet och säkerhet. Det gäller t.ex. system som synliggör förekomsten av negativ händelse eller tillbud (onormala vårdtider, infektioner, komplikationer, reoperationer, återintagningar etc), eller som mäter servicegrad, patienttillfredsställelse osv. Det är viktigt att vårdgivaren skapar förutsättningar för och stimulerar medarbetare till insatser i arbetet med kvalitetssäkring och kvalitetsutveckling. Detta arbete är en viktig del i att vidareutveckla vården, höja kvaliteten och stärka vårdtagarnas ställning, och resultaten ska fortlöpande återföras till dem som deltar i vård- och behandlingsarbetet.

Att förebygga vårdrelaterade infektioner – Ett kunskapsunderlag har syftet att ge en vetenskapligt grundad översikt över ämnesområdet i ett brett perspektiv. Redovisningarna och rekommendationerna i rapporten är en bakgrund och ett komplement till de metodböcker för sjukvårdsarbete som finns. Varje kapitel är en värderande analyserande översikt över den aktuella vetenskapliga litteraturen på området. De flesta kapitel avslutas med författarens förslag till åtgärder för att förebygga vårdrelaterade infektioner.

De föreslagna åtgärderna är, i avsnitt där så är lämpligt, graderade efter styrkan i det vetenskapliga underlaget: kategori I, II eller III. Alla kapitel är försedda med en referenslista. Innehållet i rapporten kan användas, oavsett huvudman, i sluten vård, öppen vård inklusive hemsjukvård, vård i särskilt boende och tandvård.

Kategori I

Åtgärden har starkt stöd i väl utförda och kontrollerade kliniska undersökningar, som dokumenterar effekten på förekomsten av vårdrelaterade infektioner. Saknas sådana, kan en åtgärd ändå hänföras till denna kategori om den stöds av en stor majoritet nationell och internationell expertis, och rekommenderas i gängse handböcker. Åtgärden kan tillämpas på de flesta sjukhus och vårdhem m.fl., oberoende av storlek etc, och är fullt möjlig att genomföra praktiskt.

Kategori II

Åtgärden har visst stöd i kliniska undersökningar enligt ovan. Saknas sådana undersökningar, ska den ha starkt stöd i experimentella

undersökningar, som visar att den påverkar förekomsten av mikroorganismer, så att en klinisk effekt på infektionsförekomsten är mycket sannolik. Åtgärden är fullt möjlig att genomföra praktiskt.

Kategori III

Här avses en åtgärd som föreslagits i litteraturen, men välgjorda studier eller laboratorieundersökningar saknas. Det är dock tänkbart att den kan anses motiverad på enstaka sjukhus, kliniker eller vårdenheter.

Vårdrelaterade infektioner – vad är det, hur vanliga är de, vilka drabbas och vilka konsekvenser får de?

Rolf Lundholm

Inledning

Socialstyrelsen definierade 1979 begreppet *sjukhusinfektion* som ”varje infektionstillstånd som drabbar patienter till följd av sjukhusvistelse eller behandling i öppen vård, oavsett om det sjukdomsframkallande ämnet tillförts i samband med vården eller härrör från patienten själv, samt oavsett om infektionstillståndet yppas under eller efter vården. Med sjukhusinfektion avses även infektionstillstånd som personal ådragit sig till följd av arbetet” (1). I likhet med vad som är fallet i Socialstyrelsens rapport ”Vårdrelaterade infektioner, en verksamhetsöversyn”, bibehålls här den ursprungliga definitionen, men termen *vårdrelaterad infektion* används i stället för *sjukhusinfektion* (2). Tidigare har begreppen *sjukhushygien* respektive *sjukhusinfektioner* använts, men eftersom dessa begrepp ger ett alltför snävt perspektiv har terminologin ändrats till *vårdhygien* och *vårdrelaterad infektion* för att understryka att problemet finns oavsett vårdgivare och vårdform.

Vårdrelaterade infektioner är ett viktigt problemområde när det gäller patientsäkerhet. Därför har de vårdhygieniska teamen alltid haft en central roll i det aktiva arbetet för patientsäkerhet. Vårdrelaterade infektioners betydelse har också lyfts fram speciellt i Socialstyrelsens översikt ”Patientsäkerhet och patientsäkerhetsarbete” från 2004.

Viktiga uppgifter för vårdhygienens företrädare är att identifiera risksituationer och koncentrera insatserna där största nyttan kan förväntas. Ytterligare fokusområde är förekomst och förhindrande av spridning av resistenta bakterier.

Förekomsten av vårdrelaterade infektioner

Förekomsten av vårdrelaterade infektioner brukar uttryckas som prevalens eller incidens. Med *prevalens* menas antalet infektioner vid en viss given tidpunkt i förhållande till det totala antalet samtidigt vårdade studerade personer. Med *incidens* avses det antal infektioner som inträffar under en viss given tidsperiod i relation till det totala antalet studerade personer under samma tidsperiod. Eftersom vårdrelaterade infektioner förlänger vårdtiden, är incidenssiffrorna lägre än motsvarande prevalenssiffror, om man inte följer patienterna sedan de skrivits ut. Ibland kan det vara mer relevant att koppla antalet infektioner till andra mått, t.ex. antalet infektioner per 100 vårddygn, antalet infektioner per vårdåtgärd (t.ex. per operation eller per central venkateter), eller antalet infektioner per vård dygn med en viss ”riskprocedur” (t.ex. per 100 respirator dygn) (3).

Vårdrelaterade infektioner är en av de vanligaste komplikationerna som drabbar sjukhusvårdade patienter. En vanlig uppskattning är att i genomsnitt cirka 10 procent av de patienter som ligger inne för akutsjukvård drabbas av en eller flera vårdrelaterade infektioner (4). Variationerna är dock stora såväl mellan sjukhus med olika storlek och karaktär som mellan olika specialiteter, naturligt nog med tanke på de skillnader som finns vad gäller riskfaktorer mellan patientgrupper av olika karaktär. En variationsvidd mellan 2,6 procent och 16,9 procent finns beskriven (5, 6).

Tidiga studier vid Boston City Hospital från 1964 och 1967 visade prevalenssiffror för det totala antalet vårdrelaterade infektioner på 14,4 procent respektive 19,7 procent. I början av 1970-talet introducerade Centers for Disease Control i Atlanta, USA (CDC), ett nationellt övergripande system för att registrera vårdrelaterade infektioner. I nätverket National Nosocomial Infections Surveillance system (NNIS) ingår i dag över 300 sjukhus över hela USA. Vilka sjukhus som ingår är hemligt. En uppföljning av infektioner i anknytning till kirurgiska ingrepp ska göras enligt en standardiserad manual, med en uppföljningstid om 30 dagar efter ingreppet. Med tiden har inriktningen på datainsamlingen ändrats från sjukhus- och klinikövergripande registrering till problem/riskorienterad registrering. Exempel är infektioner på intensivvårdsavdelningar, vid katetrisering i kärl och urinvägar samt ingreppsrelaterade infektioner vid kirurgi. Årliga uppdateringar presenteras på CDC:s hemsida.

I Europa har nationellt övergripande incidensbaserad registrering av vissa vårdrelaterade infektioner startat i Holland (PREZIES), Tyskland (KISS) och England (NINSS) 1996 (7, 8). Grundstruktura-

ren har hämtats från NNIS-manualen och anpassats till aktuellt land.

I vårt närområde har en nationell prevalensstudie från 1999 i Danmark redovisats, där den totala prevalensen för vårdrelaterade infektioner var åtta procent (9). I Norge har man i Helseregion 1, som innefattar Oslo, Opland och Hedmark med två universitets-sjukhus och 12 ytterligare sjukhus, genomfört en endags prevalensstudie åren 1996–1998. Prevalensen vårdrelaterade infektioner var i genomsnitt 6,5 procent (10). Med den kraftiga förkortning av vård-tiderna i den slutna vården som ägt rum på senare år, blir statistiska uppgifter av denna typ allt osäkrare, då det är mycket svårt att få till stånd en pålitlig infektionsregistrering av utskrivna patienter (12). Den relativa fördelningen av olika typer av vårdrelaterade infektio-ner från USA, NNIS 1993–1995 (11), Danmark 1999 och Norge 1996–1998 redovisas i tabell 1.

Den relativa förekomsten av olika typer av vårdrelaterade infektioner i USA 1993–1995 (11), Danmark 1999 (9) samt Norge 1996–1998 (10)

Typ av infektion	Andel (Procent)		
	USA 1993–1995	Danmark 1999	Norge 1996–1998
Urinvägsinfektioner	27,2	26,6	30,8
Pneumonier	17,3	17,4	17,7
Postoperativa sårinfektioner	18,7	25,0	19,2
Primära bakteriemier	15,8	5,1	6,2
Övriga infektioner	21,0	23,9	26,3

Någon undersökning som ger en samlad bild av förekomsten av vårdrelaterade infektioner i svensk sjukvård på senare år har inte publicerats. Enstaka rapporter från enskilda sjukhus, enskilda kliniker och specificerade ingrepp finns dock. Enligt en prevalensstudie från Huddinge universitetssjukhus rörande perioden 25 april–16 juni 2000 fick 11 procent av de inlagda patienterna antibiotikabehandling på grund av en vårdrelaterad infektion (13).

Kirurgkliniken på Östra sjukhuset i Göteborg har redovisat resultatet av registreringen av postoperativa infektioner under perioden 1984–1995, med 30 dagars uppföljning efter utskrivning. Totalt drabbades sex procent av de opererade patienterna av en postoperativ infektion. Vid så kallade ”rena” ingrepp som operation av varicer, bräck, tyroidea/paratyroidea, bröst m.m., var infektionsfrekvensen fyra procent. För kolonresektioner under perioden 1991–1995 var den 7,6 procen (14). Av 374 patienter som genomgått kranskärlski-

rurgi på thoraxkirurgiska kliniken på Akademiska sjukhuset i Uppsala under perioden september 1998 till juni 2002, hade 114 (30,5 procent) fått postoperativa infektioner. Allvarlig infektion i form av mediastinit drabbade 12 patienter (3,2 procent) (15).

Det finns knappt någon publicerad undersökning av förekomsten av vårdrelaterade infektioner i *särskilda boenden*. En svårighet är att begreppet särskilda boenden omfattar många olika vårdformer från sjukhem till hemtjänst i egen bostad.

I en sammanställning av rapporterade infektionsincidenser i tolv amerikanska studier (16), varierade den totala infektionsförekomsten från 1,8 till 13,5 per 1000 vård dagar. Incidensen varierade beroende på infektionstyp och typ av långtidsvård. Störst variation, från 0,3 till 4,7 per 1000 vård dagar, uppvisade nedre luftvägsinfektioner. Incidensen 4,7 för en enskild infektion var också den högsta uppmätta.

Tre nyligen genomförda endags punktprevalensstudier på sjukhem i Norge har publicerats. Två studier redovisar förhållandena på sjukhem i Oslo, den ena från 1997–1999 och den andra från 2000–2001. Infektionsfrekvensen var i stort sett densamma: 6,5 respektive 6,7 procent (17, 18). Den tredje studien omfattade cirka en fjärdedel av alla norska sjukhem och utfördes två gånger om året 2002 och 2003. Fyra infektionstyper mättes (urinvägsinfektioner, hudinfektioner, pneumonier och kirurgiska sårinfektioner). Dessutom noterades hur många patienter som antibiotikabehandlades. Prevalensen vårdrelaterade infektioner varierade mellan 6,6 procent och 7,3 procent. Av de påvisade infektionerna var 50 procent urinvägsinfektioner, 25 procent hudinfektioner, 19 procent pneumonier samt 5 procent kirurgiska sårinfektioner. Mellan 5,5 procent och 5,9 procent av patienterna behandlades med antibiotika (19).

I en svensk undersökning på särskilda boenden av skilda slag i de sex kommunerna i Uppsala län, kartlades förekomsten av riskfaktorer för infektion samt antalet boende som antibiotikabehandlades. Undersökningen gjordes som en endags prevalensstudie i december 2000. De vanligaste riskfaktorerna var: bensår 3,2 procent, trycksår 3,2 procent samt KAD 7,6 procent. 5,8 procent av vårdtagarna fick antibiotika, i 62 procent av fallen för urinvägsinfektion, i 23,5 procent av fallen för hud- och mjukdelsinfektion samt i 7,4 procent av fallen för pneumoni (20). Förekomsten av vårdrelaterade infektioner tycks således vara relativt likartad i de flesta i-länder med likartad samhällsekonomi och medicinsk standard.

Vilka drabbas?

Karaktäristiskt för vårdrelaterade infektioner är att de väsentligen drabbar personer med nedsatt infektionsförsvar generellt eller lokalt i en vävnad. Ålder har betydelse: för tidigt födda barn och mycket gamla människor har ett sämre infektionsförsvar än friska personer mitt i livet. Sjukdom har betydelse, liksom trauma: elakartade sjukdomar, särskilt blodsjukdomar, påverkar infektionsförsvaret negativt, liksom t.ex. undernäring, oreglerad diabetes, stora olycksfallstrauma eller stora operationer. Många medicinska behandlingar påverkar infektionsförsvaret generellt eller lokalt, t.ex. immunosuppressiv behandling, behandling med corticosteroider, inoperation av främmande material, intubation av luftvägarna som kringgår de övre luftvägarnas lokala infektionsförsvar, perkutana operationer, eller anläggande av infarter till ett blodkärl. Antibiotikabehandling som slår ut eller rubbar den normala bakteriefloran påverkar också infektionsförsvaret och ökar risken för vårdrelaterade infektioner.

Vårdrelaterade infektioner förlänger vårdtiden

Att vårdrelaterade infektioner kan resultera i förlängda vårdtider står utom allt tvivel. Förlängningen av vårdtiden står i relation till normalvårdtiden som kan variera över tiden samt med praxis och vårdkultur. Det är därför svårt att generalisera alltför mycket utifrån studier gjorda under perioder med mycket avvikande medelvårdtider. Det stora problemet för vårdgivaren med de förlängda vårdtiderna är kapacitetsförlusten i form av minskad patientgenomströmning. I en amerikansk undersökning (21) beräknades att vårdtiden på grund av vårdrelaterade infektioner förlängts med i genomsnitt fyra dagar, med stora variationer beroende på typ av infektion (sårintektion efter operation 7 dygn, infektion i blodbanan 7 dygn, lunginflammation 6 dygn, urinvägsinfektion 1 dygn och övriga sjukhusinfektioner 5 dygn). Variationen inom varje infektionstyp var mycket stor. Dessutom är det stora variationer beroende på verksamhetstyp. Vid opererande avdelningar på ett holländskt universitetssjukhus påvisades 2,6 gånger längre vårdtid än normalt bland icke infekterade patienter (19,8 mot 7,7 dagar) (22). Vårdrelaterad septisk komplikation vid användning av central venkateter orsakade en vårdtidsförlängning på 11,9 dagar jämfört med kontrollpatienter, enligt en prospektiv studie på intensivvårdsavdelningar i Argentina (23). En översiktsartikel om vårdrelaterade infektioner visade att vårdtidsförlängningen på elva medicin/kirurgiska intensivvårdsavdelningar varierar mellan 2,8 dagar och 32 dagar (24). Medelvårdti-

den i slutna somatisk akutsjukvård var i Sverige 2002 5,3 dagar, med en variation på 2,6–11,3 dagar beroende på specialitet.

Vårdrelaterade infektioner fördyrar vården

Enligt den amerikanska undersökning som omnämns i föregående stycke (21), orsakade de vårdrelaterade infektionerna i genomsnitt extra direkta vårdkostnader på 2 100 USD per infektion i 1992 års penningvärde, återigen med stora variationer beroende på infektionstyp. I en studie av Roberts och medarbetare har man sökt enkla verktyg för att beräkna kostnaderna för vårdrelaterade infektioner. Där fann man att vårdkostnaden när det gällde patienten ökade 3,6 gånger om en vårdrelaterad infektion tillstötte (25). I en dansk studie från 1994 (26), som omfattade tio vanliga grupper av operationer, beräknades de totala samhällskostnaderna för postoperativa sårinfektioner efter dessa ingrepp till 18,5 miljoner USD. I Sverige uppskattade man 1988 att de direkta vårdkostnaderna på grund av postoperativa sårinfektioner uppgick till en halv miljard kronor årligen och de indirekta kostnaderna till cirka 175 miljoner kronor (27). År 2002 togs cirka 1,3 miljoner patienter in på sjukhus för medicinsk korttidsvård i Sverige. Med utgångspunkt från de statistiska uppgifter som refererats i detta kapitel, är det ingen orimlig hypotes att tio procent drabbades av en vårdrelaterad infektion som förlängde vårdtiden med i genomsnitt fyra dagar. Det skulle i så fall innebära cirka 500 000 extra vårddagar på grund av vårdrelaterade infektioner. Genom att använda landstingsförbundets statistik för vårdkostnader kan man uppskatta den genomsnittliga vårdkostnaden till 7 373 kronor. Den extra vårdkostnaden för de vårdrelaterade infektionerna kan på detta sätt skattas till cirka 3,7 miljarder kronor.

Även kommunens vård fördyras av vårdrelaterade infektioner; exempelvis kan vistelse i korttidsboende komma att förlängas med ökade kostnader som följd.

Vårdrelaterade infektioner som dödsorsak

I den enda övergripande genomgången av dödlighet och vårdrelaterade infektioner som publicerats, bedömdes dessa infektioner ha orsakat patientens död i 0,9 procent av fallen, medan de i 2,7 procent av fallen bedömdes ha varit en bidragande dödsorsak (21). Det är tydligt att uppgifter som enbart handlar om förekomsten av vårdrelaterade infektioner leder till en alltför onyanserad bild av deras betydelse. Förlängd vårdtid, kostnader och dödlighet är också viktig information.

Allt kan inte förebyggas

I den mest omfattande studien som finns över ändamålsenligheten med det vårdhygieniska arbetet (SENIC-studien), konstateras att en tredjedel av alla vårdrelaterade infektioner kan förebyggas med optimala vårdhygieniska åtgärder, medan två tredjedelar inte gick att förebygga ens med optimala resurser (28). SENIC-studien gjordes under perioden 1971–1976 och någon liknande har inte gjorts för att verifiera slutsatserna. Däremot pekar ett flertal storskaliga prevalensstudier som gjorts på senare år mot att det även i dag finns en betydande potential för att minska prevalensen vårdrelaterade infektioner. Två omfattande genomgångar av modern litteratur har publicerats, en 2003 (29) och en 2004 (24). Där drar Harbarth och medarbetare 2003 slutsatsen att minst 20 procent av de vårdrelaterade infektionerna går att förebygga, medan Gastmeier 2004 kommer fram till att åtminstone cirka 30 procent borde kunna förebyggas. Den största förbättringspotentialen finns på områdena intensivvård, lunginfektioner samt infektioner i samband med kateterhantering såväl i urinvägar som centrala kärl.

De vanligaste mikroorganismerna

E. coli, *Staphylococcus aureus*, koagulasnegativa stafylokocker, enterokocker och *Pseudomonas aeruginosa* är fortfarande de fem vanligaste bakteriella orsakerna till vårdrelaterade infektioner i USA, nu som 1990–1992 (21,30), med stora variationer mellan infektionstyperna. *S. aureus*, koagulasnegativa stafylokocker och enterokocker dominerar när det gäller postoperativa sårinfektioner, medan koagulasnegativa stafylokocker och *S. aureus* överväger när det gäller infektioner i blodbanorna; *S. aureus*, *P. aeruginosa* och Enterobacter-arter förekommer mest vid pneumonier.

Några tillräckligt stora och representativa svenska undersökningar som motsvarar de ovannämnda finns dessvärre inte.

Virusorsakade infektioner som influensa, calici- och RS-infektioner, drabbar vården i samband med utbrott i samhället. Spridning via vården förekommer. Dokumentationen är inte lika omfattande som när det gäller bakteriella smittor.

Exogena och endogena infektioner, epidemiska och endemiska infektioner

Vårdrelaterade infektioner brukar delas in i endogena och exogena infektioner. Endogena infektioner orsakas av mikroorganismer från

patientens egen normalflora, medan exogena infektioner orsakas av mikroorganismer som överförs till patienten från en smittkälla i omgivningen. Naturligtvis kan en endogen infektion orsakas av en mikroorganism som visserligen vid smittotillfället finns i den egna normalfloran, men som tidigare under sjukhusvistelsen överförts dit från en smittkälla i omgivningen, så kallad sekundär endogen infektion.

Mindre än fem procent av de vårdrelaterade infektionerna uppträder som utbrott på en vårdavdelning, en klinik eller ett sjukhus (31,32), där en och samma bakteriestam från en gemensam källa sprids på kort tid till många patienter och sedan ofta sekundärt mellan patienterna (30). Den stora majoriteten av de vårdrelaterade infektionerna är endemiska och uppträder i form av enstaka fall utan annat samband än gemensamma riskfaktorer, t.ex. operation, kate-teranvändning, immunsuppression, intensivvård etc. Det är därför viktigt att sådana riskfaktorer ägnas ett mycket stort vårdhygieniskt intresse. Med moderna molekylärbiologiska typningstekniker har man kunnat identifiera enskilda bakteriekloner och studera hur de sprids. I flera studier på intensivvårdsavdelningar, nämnda i den tidigare nämnda översiktsartikeln av Harbarth och medarbetare (29), konstateras att mellan 11 och 35 procent, i medeltal 14 procent, av de vårdrelaterade infektionerna orsakats av en bakterie som överförts från patient till patient, så kallad exogen smittoöverföring (cross infection).

Vart är vi på väg?

Ur ett patientsäkerhetsperspektiv utgör förekomsten av alltmer antibiotikaresistenta bakterier ett stort hot. Det är därför en stor utmaning för vården och det vårdhygieniska arbetet att motverka etablering och spridning av sådana smittämnen.

Från Europa, liksom från många andra delar av världen, rapporteras en starkt oroande ökning av antalet meticillinresistenta *S. aureus* (MRSA) och vancomycinresistenta enterokocker (VRE). Problemet är ännu ovanligt i Sverige. Dock hade antalet anmälda fall av MRSA ökat 2,2 gånger 2004 från det att anmälningsplikt infördes 2000 (från cirka 300 till cirka 750). Sjuttio procent av anmälningarna kommer från våra tre storstadsområden. (33) Antalet anmälda fall av VRE har åren 2000–2004 varierat mellan 20 och 23 stycken om året, med undantag av 2003 som hade en topp på 51 fall. Det är ett viktigt vårdhygieniskt mål att bibehålla den för Europa mycket låga nivån av MRSA och VRE i vården. Det finns dock tecken på

att meticillinresistenta *S. aureus* etablerat sig bland vårdtagare i särskilt boende i vissa delar av Sverige. Det stora flödet av patienter mellan olika vårdformer gör att risken för spridning av sådana bakterier även på akutsjukhusen ökar i dessa områden.

Vi ser sedan en tid tillbaka ett ökande antal utbrott av diarréer bland patienter och vårdpersonal, orsakade av calicivirus. Sådana utbrott utsätter vården för stora påfrestningar när omhändertagningskapaciteten drastiskt minskar i takt med att personal insjuknar. Oftast krävs omfattande åtgärder som intagningsstopp.

Omfattande strukturförändringar i vården som i huvudsak varit ekonomiskt betingade har skapat betydande problem för det vårdhygieniska arbetet. Ett minskande antal vårdplatser på akutsjukhusen innebär att sjukare patienter med större mottaglighet för infektion och större behov av isoleringsvård måste tas in, samtidigt som antalet enkelrum reduceras och därmed möjligheterna att isolera patienter. Mellan åren 2000 och 2003 minskade antalet vårdplatser i den specialiserade somatiska vården med 16 procent. Under perioden 1994–2003 minskade också antalet vårdplatser i den medicinska korttidsvården med 24 procent och i den kirurgiska korttidsvården med 37 procent.

Det problemet kompliceras av att antalet vårdplatser på infektionskliniker skärs ned. Överbeläggning blir vanligare, och därmed en relativ personalbrist, och det är väl känt alltsedan Florence Nightingales tid att överbeläggning och personalbrist ökar riskerna för smittspridning (34). Den ökande arbetsbelastningen ökar riskerna för att personalen brister när det gäller efterlevnaden av de basala hygienrutinerna, särskilt handhygien och korrekt användning av handskar, med ökande smittspridningsrisker som följd. Minskade antal vårdplatser och korta vårdtider innebär även att allt sjukare patienter sköts polikliniskt eller i kommunala boenden. Mer avancerad vård och utrustning hanteras utanför sjukhusen och deras specialkliniker. En stor grupp infektionskänsliga patienter – långtidssjuka åldringar – vårdas nu i den primärkommunala äldreomsorgen på våra sjukhem eller i hemmen. Dessa boenden saknar egna läkare och har få sjuksköterskor jämfört med akutsjukvården.

En lägre vårdkompetens hos personalen ökar riskerna för smittspridning. Det är därför angeläget att vårdgivare utanför landstingen har tillgång till vårdhygienisk kompetens för att stödja arbetsledare och beslutsfattare i det vårdhygieniska arbetet. En kraftfull vårdhygienisk verksamhet kommer att vara nödvändig för att motverka ökade risker för vårdrelaterade infektioner och smittspridning i såväl slutenvård som hemsjukvård och kommunernas särskilda boenden.

Referenser

1. Sjukhushygien. Organisation av hygienkommitteér mm. Soci-
alstyrelsen anser 1979:1.
2. Vårdrelaterade infektioner, en verksamhetsöversyn.
3. Kjellgren K et al. Registrering av kirurgiska infektioner kan
spara mångmiljonbelopp i vården. Läkartidningen
1985;87:4428–30.
4. Burke J. Infection Control. A Problem for Patient Safety. N.
Engl. J Med. 2003;348(7):651–6.
5. Malone N, Larson E. Factors associated with a significant
reduction in hospital-wide infection rates. Am. J Infect Con-
trol 1996;24:180–5.
6. Pittet D, Hugonnet S, Harbarth S, Mourouga P, Sauvan V,
Touveneau S, Perneger TV, and members of the Infection
Control Programme. Effectiveness of a hospital-wide program-
me to improve compliance with hand hygiene. Lancet
2000;356(14):1307–12.
7. Coello R, Gastmeier P, deBoer A. Surveillance of Hospital-
Acquired Infection in England, Germany, and The Nether-
lands: Will International Comparison of Rates Be Possible.
Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22:393–7.
8. Geubbles EL, Mintjes-deGroot AJ, van den Berg JM, deBoer
A. An operating surveillance system of surgical-site infections
in The Netherlands: results of the PREZIES national surveil-
lance network. Preventie van Zickenhuisinfecties door Surveil-
lance. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21(5):311–8.
9. Christensen M, Jepsen OB. Reduced rates of hospital-acqui-
red UTI in medical patients. Prevalence surveys indicate effect
of active infection control programmes. J Hosp Infect
2001;47:36–40.
10. Andersen BM, Ringertz SH, Petersen Gullord T, Hermansen
W, Lelek M, Norman B-I et al. A three-year survey of nosoco-
mial and community-acquired infections, antibiotic treatment
and re-hospitalization in a Norwegian health region. J Hosp
Infect 2000;44:214–23.

11. CDC NNIS System. National nosocomial infections surveillance (NNIS) Semiannual Report, May 1995. *Am J Infect Control* 1995;23:377–85.
12. Holtz TH, Wentzel RP. Postdischarge surveillance for nosocomial wound infection: A brief review and commentary. *Am J Infect Control* 1992;20:206–13.
13. Struwe J, Sjögren A. Var tionde inneliggande patient får antibiotika mot vårdrelaterad infection. *Läkartidningen* 1997;94:1915–8.
14. Darle N, Falk A, Hall-Angerås M, Laknäs E. Viktigt följa upp sårinfektionerna. Hundra procentig registrering vid Östra sjukhuset i Göteborg. *Läkartidningen* 1997;94:1915–8.
15. Swenne CL, Lindholm C, Borowiec J, Carlsson M. Surgical-site infections within 60 days of coronary artery by-pass graft surgery. *J Hosp Infect* 2004;57:14–24.
16. Strausbaugh LJ, Joseph CL. The Burden of Infection in Long-Term Care. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000;21:674–9.
17. Andersen BM, Rasch M. Hospital-acquired infections in Norwegian long-term-care institutions. A three-year survey of hospital-acquired infections and antibiotic treatment in nursing/residential homes, including 4500 residents in Oslo. *J Hosp Infect* 2001;49(1):84–5.
18. Andersen BM, Rasch M. Nosokomiale infeksjoner i sykehjem i Oslo. *Tidskr Nor Laegeforen* 2002;122:2371–3.
19. Eriksen HM, Iversen BG, Aavibland P. Prevalence of nosocomial infections and use of antibiotics in long-term care facilities in Norway, 2002 and 2003. *J Hosp Infect* 2004;57:316–20.
20. Tammelin A, Hellström C. Angeläget att minska infektionsrisken i särskilda boenden. *Läkartidningen* 2003;108(46):3757–9.
21. Emori TE, Gaynes RP. An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory. *Clin Microbiol Rev* 1993;6:428–42.
22. Kamp–Hopmans TE, Blok HE, Troelstra A, Gigengach-Baars AC, Weersink AJ, Vandenbroucke-Grauis CM et al. Surveillance for hospitalacquired infections on surgical wards in a Dutch university hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24:584–90.

23. Rosentahl VD, Gazman S, Migone D, Crnich CJ. The attributable cost, length of hospital stay, and mortality of centraline associated bloodstream infection in intensive care departments in Argentina: A prospective, matched analysis. *Am J Infect Control* 2003;31:475–80.
24. Gastmeier P. Nosocomial infection surveillance and control policies. *Curr Opin Infect Dis* 2004;17:295–301.
25. Roberts RR, Scott II RD, Cordell R, Solomon SC, Steele L, Kampe LM, Trich ME, Weinskin RA. The Use of Economic Modeling to Determine the Hospital Costs Associated with Nosocomial Infections. *Clin Infect Dis* 2003;36:1424–32.
26. Poulsen KB. Estimated costs of postoperative wound infections. A casecontrol study of marginal hospital and social costs. *Epidemiol and Infection* 1994;113:283–95.
27. Konsensusutlåtande. Sårinfektioner efter operation-sjukhus-hygieniska rutiner. Spri tryck 179. Spri Stockholm 1988.
28. Haley RW, Culver DH, White JW. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. *Am J Epidemiol* 1985;121:182–205.
29. Harbarth S, Sax H, Gastmeier P. The preventable proportion of nosocomial infections: an overview of published reports. *J Hosp Infect* 2003;54:258–66.
30. Nichols RL. Preventing Surgical Site Infections: A Surgeon's Perspective. *Emerg Inf Dis* 2001;7(2):220–24.
31. Haley RW, et al. How frequent are outbreaks of nosocomial infection in community hospitals. *Infect Control* 1985;6:233–6.
32. Wenzel RP, et al. Identification of procedure-related nosocomial infections in high-risk patients. *Rev Inf Dis* 1981;3:701–7.
33. SWEDRES 2004. A Report on Swedish Antibiotic Utilisation and Resistance in Human Medicine. Smittskyddsinstitutet och Strama. SMI-tryck 152–2005.
34. Borg MA. Bed occupancy and overcrowding as determinant factors in the incidence of MRSA infections within general ward settings. *J Hosp Infect* 2003;54:316–8.

Vårdhygien – uppbyggnad och verksamhetsområden

Anna Hambræus och Ann Tammelin

Inledning

Vårdhygien utgör ett led i vårdens kvalitetsarbete och är av stor betydelse för patienternas och personalens säkerhet och välbefinnande. Målet för den vårdhygieniska verksamheten är minsta möjliga antal vårdrelaterade infektioner.

För att man ska kunna bedriva vård i enlighet med vetenskap och beprövad erfarenhet, måste lokaler och utrustning vara ändamålsenliga och personalen ha adekvata kunskaper (1,2). Det är vårdgivarens ansvar att se till att det finns personalresurser och utrustning som tillåter att arbetet utförs på rätt sätt. Det är vars och ens ansvar att arbeta på ett sådant sätt att risken för vårdrelaterade infektioner minimeras. Det är den vårdhygieniska expertisens uppgift att bistå vårdgivaren så att de vårdhygieniska aspekterna beaktas när vård planeras och utförs.

Internationellt råder det enighet om att varje vårdgivare ska ha tillgång till vårdhygienisk expertis, och att det ska finnas ett infektionskontrollprogram som är förankrat hos och stöds av den ansvariga vårdgivaren (3, 4).

I och med att den vårdhygieniska verksamheten formaliserades i Sverige i början av 1960-talet, har man i dess regi bedrivit kvalitetsarbete som bl.a. resulterat i nationella, regionala och lokala metodböcker. Man har också utvecklat system för infektionsregistrering. Vårdhygien utgör således en pionjärverksamhet i den svenska sjukvårdens kvalitetsarbete.

Vårdrelaterade infektioner kallades tidigare för nosokomiala infektioner (av grekiska *nosos*, sjukdom, och *komein*, vårda) eller sjukhusinfektioner, medan vårdhygien benämndes sjukhushygien. De senaste decennierna har antalet platser i slutenvården minskat, dagkirurgin har ökat, hemsjukvården och de öppna vårdformerna har byggts ut och vårdkrävande personer finns nu också i olika former av kommunal eller privat vård. Benämningarna *sjukhushygien* och *sjukhusinfektioner* är alltför snäva för att täcka dagens problematik. I historiken i detta kapitel används de vid tiden gängse uttrycken.

Uppbyggnad

Internationell utveckling

Infektioner som komplikation vid sjukhusvård har beskrivits långt innan man hade kunskap om bakterier eller smittspridning. Kända är Florence Nightingales skildringar från Krimkrigets sjukhus och Semmelweis' strävan att minska dödligheten i barnsängsfeber. Infektioner var också en allvarlig komplikation vid kirurgiska ingrepp. Simpson, en kirurg verksam i London, publicerade i slutet av 1860-talet en studie där han undersökt dödligheten vid benamputation (5). Han visade att 40 procent av patienterna avled om ingreppet utfördes på sjukhus i London men 11 procent om det utfördes av landsortspraktiker i patientens hem. Den främsta dödsorsaken på sjukhus var pyemi, d.v.s. sannolikt infektion. Vid amputation i hemmet var detta ett litet problem. Den skotske kirurgen Lister (1867) kunde angripa problemet från ett bättre utgångsläge eftersom han, samtida med Pasteur, nu hade kunskap om mikroorganismernas betydelse (6). Den aseptiska tekniken utvecklades och infektionsfrekvensen sänktes, vilket möjliggjorde stora framsteg inom kirurgin. Företrädare för de kirurgiska specialiteterna har ofta varit drivande i det infektionsförebyggande arbetet inom sin specialitet (7).

Med introduktionen av effektiva kemoterapeutika och antibiotika under 1930- och 1940-talen fick man också möjlighet att behandla patienterna när infektioner tillstötte. I tron att man hade läget under kontroll visade man litet intresse för sjukhusinfektioner under 1940- och början av 1950-talet. Vid samma tid började det emellertid komma rapporter om penicillinresistenta *Staphylococcus aureus* som spreds mellan patienter på sjukhus. År 1955 kom en rapport från Australien (8) om spridning av en stam som var särskilt benägen att förorsaka infektioner. När denna stam också observerades i Europa och USA fick sjukhusinfektioner ny uppmärksamhet. Att registrera sjukhusinfektioner, åtminstone dem i sår efter operation, rekommenderades i England och USA, och en officiell rapport om *S. aureus*-infektioner på sjukhus publicerades i England 1959 (9). Såväl i England som i USA rekommenderade man att åtminstone stora sjukhus skulle anställa en epidemiolog på heltid (10, 11). När det visade sig svårt att rekrytera läkare till dessa tjänster skapades också tjänster för sjuksköterskor, "Hospital Infection Control Sisters". Deras arbetsuppgifter, liksom en lägesanalys och rapport om viktiga forskningsresultat, finns väl sammanfattade i *Infection in Hospitals – epidemiology and control* (12). Boken är en sammanställning av ett internationellt symposium i London 1962 och är fortfa-

rande mycket läsvärd. Utöver behovet av epidemiologisk övervakning bidrog den ökande användningen av komplicerad, ofta värme-känslig apparatur med särskilda krav på desinfektions- och steriliseringsmetoder, till behovet av sjukhushygienisk specialkompetens. Boken *Hospital Infection From Miasmas to MRSA* ger en intressant översikt över utvecklingen fram till våra dagar (13).

I Sverige

Sveriges två pionjärer inom sjukhushygienen, Gunnar Laurell och Hans Ericsson, sedermera professorer i klinisk bakteriologi vid respektive Uppsala universitet och Karolinska Institutet, anammade idén med hygiensjuksköterskor. På de då statliga undervisningssjukhusen, Akademiska sjukhuset i Uppsala och Karolinska sjukhuset i Stockholm, inrättades de första befattningarna med Ulla Carlson och Karin Haglöf som befattningshavare i början av 1960-talet. Den första läkartjänsten med sjukhushygien som specialinriktning inrättades vid det kliniskt-bakteriologiska laboratoriet på Karolinska sjukhuset i Stockholm 1963 med Bertil Nyström som första innehavare.

De internationella iakttagelserna följdes tidigt upp av Socialstyrelsen, dåvarande Kungliga Medicinalstyrelsen, som redan 1959 gav ut ett första "Råd och anvisningar rörande förebyggande av nosokomiala infektioner" (14). I skriften beskrivs smitta, smittspridning och förebyggande åtgärder i sjukvården. Avsikten var att anvisningarna skulle tjäna som underlag för undervisning och för utarbetande av lokala anvisningar. Det primära ansvaret för sjukhushygienen angavs åligga respektive överläkare och i sista hand styresman med biträde av husmodern. Man förordade att de ansvariga skulle anlita hygienisk sakkunskap och menade att "Sådan konsultverksamhet kan lämpligen anförtros läkare vid bakteriologisk avdelning inom sjukvårdsområdet".

1964 utsåg Medicinalstyrelsen en arbetsgrupp med uppdrag att revidera 1959 års cirkulär och utarbeta anvisningar för öppenvård och tandvård. Det kom emellertid att ta fem år från det att arbetsgruppen överlämnat sitt förslag tills skriften (15) gavs ut. En anledning till fördröjningen var farhågorna att förslagen skulle medföra ökade kostnader för sjukvården. Publikationen omfattade 137 sidor, att jämföra med det 15-sidiga cirkuläret från 1959. 1980 kom en reviderad upplaga, nu publicerad i skriftserien "Socialstyrelsen anser" (16). Alla anvisningar om lokaler och inredning hade lyfts bort eftersom dessa frågor behandlades i ett Spri-projekt (Sjukvårdens

Planerings- och Rationaliseringsinstitut). I alla tre skrifterna poängteras vikten av god handhygien. I den från 1980 anges för första gången spritdesinfektion utan föregående tvättning med tvål och vatten som tillräckligt ”om man är endast obetydligt smutsig om händerna”. 1991 utgavs första upplagan av ”Att förebygga infektioner i sjukvården – Ett kunskapsunderlag”. Publikationen ersatte 1980 års ”Socialstyrelsen anser”. Syftet med boken var att ge den vetenskapliga bakgrunden till de vårdhygieniska metoder som rekommenderades.

Kompetenskrav på hygienläkare och -sjuksköterskor

Den medicinska utvecklingen skapar patientgrupper där skydd mot infektioner är av stor betydelse för en framgångsrik behandling, där spridning av antibiotikaresistenta mikroorganismer orsakar problem även i enkla behandlingssituationer, och där såväl vården som allmänheten ställer krav på en hög patientsäkerhet. För att hygienläkare och -sjuksköterskor ska kunna göra effektiva insatser på dessa områden krävs specialkunskaper och utbildning i ämnet vårdhygien. Man har emellertid misslyckats med att bygga upp en utbildning i vårdhygien i Sverige.

Sporadiskt erbjuds vidareutbildning av skiftande karaktär, men det finns ingen formaliserad utbildningsplan vare sig för hygienläkare eller -sjuksköterskor. Det saknas också rekryteringstjänster på de vårdhygieniska enheterna, så utbildning kan heller inte ges på denna väg. Det är möjligt att det faktum att vårdhygien inte är en egen specialitet, vare sig för läkare eller sjuksköterskor, hämmar utvecklingen.

Det finns en samsyn inom professionerna vårdhygien och smittskydd beträffande lämplig bakgrund och utbildning för hygienläkare. Såväl specialiteten klinisk bakteriologi som klinisk virologi och infektionssjukdomar bedöms utgöra en lämplig basutbildning. Kliniska bakteriologer och virologer behöver mer praktisk vårderfarenhet och infektionsläkarna mera mikrobiologi, särskilt typningsmetodik. Båda grupperna måste komplettera kunskaperna i epidemiologi, desinfektion och sterilisering, samt i mikrobiologiska undersökningsmetoder för luft och vatten. Erfarenhet av hur kvalitetsarbete bedrivs är också viktig. De av Svensk Förening för Vårdhygien och Smittskyddsläkarföreningen gemensamt formulerade kompetensbeskrivningarna för befattningshavare inom vårdhygien och smittskydd finns att läsa på www.sfvh.nu.

Vad gäller hygiensjuksköterskorna bör de med tanke på deras övergripande ansvarsområde ha en gedigen utbildning och praktisk kompetens som ger trovärdighet i kontakten med vårdpersonalen. De bör ha varit arbetsledare. Utbildning i pedagogik är viktigt med tanke på undervisningsbördan. Hygiensjuksköterskan anlitas som expert i många sammanhang och är då rådgivande åt vårdpersonal av alla kategorier och chefer på olika nivåer i vården, och tjänsten bör därför ses som en högre befattning.

Utvecklingen mot formella krav på hygienläkare och -sjuksköterskor skulle förmodligen gå snabbare om man följde de rekommenderade kraven vid tillsättning av tjänster.

Betydelsen av en vårdhygienisk organisation för den infektionsförebyggande verksamheten

Efter hand som man byggde ut den sjukhushygieniska verksamheten i USA började man också diskutera dess dimensionering och effektivitet. Centers for Disease Control (CDC) tillsatte utredningen "the Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control", det så kallade SENIC-projektet (17). Här studerades frekvensen sjukhusinfektioner i relation till hur det sjukhushygieniska arbetet hade organiserats. I en liten skrift har en av deltagarna i projektet, R.W. Haley, utvecklat sina idéer om hur sjukhushygienisk verksamhet bör bedrivas (18). Effekten av de olika arbetsmetoderna utvärderades. Man kunde bl.a. visa att 38 procent av urinvägsinfektionerna kunde förebyggas genom intensivt arbete med infektionsregistrering. Motsvarande minskning av vårdrelaterad bakteriemi fick man däremot när tonvikten lades på metodarbete; infektionsregistrering var inte lika utslagsgivande. Med lika delar tid ägnad åt registrering och metodarbete kunde 32 procent av antalet sjukhusinfektioner förhindras. En lika omfattande undersökning lär inte kunna göras i något annat land. Undersökningen engagerade över 300 utredare och kostade över 12 miljoner dollar (1976).

Harbarth och medarbetare (19) har systematiskt gått igenom de medline-indexerade artiklar som publicerats mellan 1990 och 2002 samt analyserat de rapporter där effekten av ett infektionskontrollprogram anges, totalt 25 stycken. Effekten i form av ett minskat antal vårdrelaterade infektioner varierar mellan 10 och 70 procent. Den stora variationen beror bl.a. på hur långt man redan hunnit i infektionsförebyggande åtgärder när försöken inleddes och på typ av infektion. Författarna drar slutsatsen att i dagens läge åtminstone 20 procent av de vårdrelaterade infektionerna skulle kunna förebyg-

gas genom systematiskt vårdhygieniskt arbete. De påpekar emellertid att resultatet av deras studie kan ha påverkats av att undersökningar med negativt utfall mera sällan publiceras.

I två studier, en amerikansk från en intensivvårdsavdelning för vuxna (20) och en svensk från en intensivvårdsavdelning för prematura och nyfödda barn (21), får man samstämmiga resultat av intervention, men i den svenska studien redovisas också den begränsade långtidseffekten. Problemet var spridning av *Klebsiella pneumoniae* mellan patienterna. I båda studierna gjordes en inledande studie av koloniseringsincidensen. Därefter fick en hygiensjuksköterska i uppgift att analysera och strukturera vårdrutinerna samt undervisa personalen. Koloniseringsfrekvensen minskade i båda undersökningarna till cirka hälften. Den svenska studien förlängdes till att omfatta en period då hygiensjuksköterskan inte längre kontinuerligt övervakade avdelningen. Trots att personal och patientbelastning var densamma återgick smittspridningen under denna period till samma nivå som tidigare. Detta understryker vikten av att den sjukhushygieniska organisationen är dimensionerad så att avdelningarna kan få regelbundna täta besök.

Intervention vid infektionsutbrott redovisades inte i Harbarths genomgång. Ofta måste man agera ganska brett vid sådana tillfällen, och det kan vara svårt att slå fast vilken eller vilka åtgärder som varit viktigast. Möjligheten att jämföra två avdelningar gav intressanta resultat vid ett utbrott av gastroenteriter som förorsakats av calicivirus (22). Utbrottet omfattade över 150 patienter på sjukhuset. Två hygiensjuksköterskor och en hygienläkare följde utbrottet genom att upprätta epidemikurvor för varje drabbad avdelning och genom att metodiskt analysera och strukturera hygienrutinerna på de olika vårdavdelningarna. Det visade sig att två avdelningar drabbades mycket olika, trots att de hade samma typ av patienter, samma jourbelastning, samma arkitektur och samma städerska. På den ena avdelningen insjuknade 90 patienter, på den andra 8. Små men betydelsefulla skillnader mellan avdelningarna kunde påvisas när det gällde medicinutdelning, mathantering, tillgång till handdesinfektionsmedel m.m. Utan tillgång till ett vårdhygieniskt arbetslag, med dess särskilda kompetens, möjlighet och rätt att överblicka sjukhuset och ge råd över avdelnings- och klinikgränser, hade en sådan analys och intervention inte varit möjlig.

Verksamhetsområden – strategier och uppgifter

De delar som bör ingå i ett infektionskontrollprogram är väl definierade och ska vara väl förankrade hos vårdgivaren (3, 4, 23). Fördelningen av arbetsuppgifter mellan olika aktörer som vårdhygien, klinisk bakteriologi/virologi, personalhälsovård, infektionsklinik, smittskydd med flera, beror på organisation och resursfördelning. Oavsett resurser och arbetsfördelning rekommenderas att vårdgivaren ser till att det finns tillgång till ett vårdhygieniskt arbetslag (Infection Control Team). Basen i det vårdhygieniska arbetslaget i Sverige är hygienläkare och hygiensjuksköterskor. På en del enheter finns också mikrobiolog eller biomedicinsk analytiker med specialkunskap om analysmetoder av betydelse för det vårdhygieniska arbetet.

Strategier

Det vårdhygieniska arbetet består dels av akuta insatser, dels av långsiktigt preventivt arbete. Även om resurserna är små bör arbetet planeras så att det finns tid för långsiktiga preventiva insatser, så att man inte fyller dagen med brandkårsutryckningar eller bara tillgodoser dem som kräver mest (18). Nedan anges några strategier som kan tillämpas:

- Se till att det vårdhygieniska arbetslaget *har befogenhet* att inhämta information som är nödvändig för arbetet, d.v.s. ta del av patientuppgifter, beläggningsrapporter, ombyggnadsplaner osv.
- Se till att arbetet är *förankrat centralt*. Den vårdhygieniska organisationen måste stödjas av vårdgivaren och ansvariga chefer på alla nivåer om undervisning och föreslagna åtgärder ska få genomslagskraft. En hygienkommitté kan vara ett forum där beslut, projekt m.m. förankras och på så sätt fungera som en styrgrupp för hygienfrågor. En förutsättning är att medlemmarna i kommittén är chefer med operativt och ekonomiskt ansvar och representerar såväl teknisk som medicinsk expertis samt försörjningsavdelningarna. Rätt fungerande kan hygienkommittén vara ett forum som fångar upp frågor och når ut med information.
- *Identifiera problemområden* där det finns behov av vårdhygieniska insatser. Det vårdhygieniska arbetslagets uppgift är främst att *arbета förebyggande*. För att förebygga vårdrelaterade infektioner är det väsentligt att man identifierar problemområden som t.ex. felaktiga rutiner, bristande följsamhet gen-

temot hygienrutiner och undervisningsbehov. Det är viktigt att återrapportera brister till chefer och till vårdgivaren så att de kan ta ansvar för det som ankommer på dem.

Hygienronder

Hygienronder/hygienrevision kan ge en uppfattning om lokaler och utrustning, förekomst av skrivna metoder och personalens kunskap om dem. Ett viktigt men betydligt svårare problem är att få en uppfattning om hur personalen följer hygienrutinerna. Observationsstudier, mätning av spritåtgång för att bedöma följsamheten gentemot handhygienpolicy är exempel på hur man kan utvärdera hur hygienrutinerna följs.

Infektionsregistrering är komplicerat och resurskrävande, och ett ganska trubbigt instrument när det gäller att upptäcka problemområden inom vårdhygien (24). Registrering är snarare en kvalitetskontroll, och fungerar sannolikt bäst om den utgår från den berörda specialiteten och använder vårdhygien som resurs (se vidare nedan och kapitel 3).

Vissa register, t.ex. patientskaderegistret och uppgifter om stick-skador bland personalen, kan ge värdefull information.

Att initiera förändring

På klinik-, avdelnings- eller annan enhetsnivå är cheferna vårdhygiens samarbetspartners. För att förändringar ska accepteras, förstås och få genomslagskraft i vården krävs lokal förankring, och man kan t.ex. arbeta i lokala strukturer som hygiengrupper, kvalitetscirklar etc.

Arbetsuppgifter

Den vårdhygieniska enhetens arbetsuppgifter är sammanfattningsvis att:

- Se till att de vårdhygieniska metoderna är uppdaterade, lättillgängliga och kända.
- Medverka till att hygienaspekter beaktas när det gäller metoder för vård och behandling.
- Bistå vårdpersonal av alla kategorier med råd och information i vårdhygieniska frågor.
- Skapa och upprätthålla ett övervakningssystem som snabbt upptäcker smittsamma patienter, fall av smittspridning och infektionsutbrott.

- Initiera eller utföra löpande eller periodvis återkommande registrering av ingreppsrelaterade infektioner.
- Övervaka infektionsläget och bakterieekologin inklusive resistensläget.
- Övervaka steriliserings- och desinfektionsmetoder.
- Ge råd i bygg-, inköps- och upphandlingsärenden.
- Ge råd om hanteringen av vatten, mat, disk, avfall och tvätt.
- Bevaka litteraturen, undervisa samt bedriva utvecklingsarbete och forskning.
- Samarbeta med företrädare för andra verksamhetsområden.

Se till att de vårdhygieniska metoderna är uppdaterade, lättillgängliga och kända

Den vårdhygieniska enheten ska försäkra sig om att hygienmetoderna finns tillgängliga där det bedrivs vård, oavsett huvudman, och oavsett om det är öppenvård eller slutenvård. I Sverige finns centralt utgivna metodböcker av vårdhygienisk expertis (25). Idag kan tillgängligheten också väsentligt förbättras genom användning av Internet. Vårdrutiner måste anpassas till klinik- eller avdelningsnivå, och det krävs regelbunden närvaro av hygiensjuksköterskor på avdelningarna för att diskutera och aktualisera tillämpningen.

Medverka till att hygienaspekter beaktas i metoder för vård och behandling

Den vårdhygieniska enheten bör vara remissinstans för vårdmetoder som utvecklas eller revideras lokalt.

Bistå vårdpersonal av alla kategorier med råd och information om vårdhygieniska frågor

Det är viktigt att det vårdhygieniska arbetslaget är lättillgänglig och går att nå åtminstone samma dag som en fråga uppkommer.

Skapa och upprätthålla ett övervakningssystem som snabbt upptäcker smittsamma patienter, fall av smittspridning och infektionsutbrott

Tidig upptäckt av smittsamma patienter tillhör en central del av verksamheten. Kommer man in först när problem uppstått är den akuta insats som krävs för smittspårning och begränsning av smittspridning mycket resurskrävande. Till övervakningsuppgiften hör

också att man har en färdig handlingsplan, dels för de vanligaste och dels för de mest allvarliga situationerna.

Återkommande registrering av ingreppsrelaterade infektioner

Vid en anhopning av ingreppsrelaterade infektioner är det ingreppet eller en felaktig rutin som har "epidemisk" spridning, inte någon viss mikroorganism. En anhopning av sådana infektioner är svårare att upptäcka och svårare att utreda än epidemiska utbrott. Ett exempel är den anhopning av infektioner som förekom på 1990-talet vid användning av ett visst narkosmedel. Anledningen var att man vid hanteringen av narkosmedlet inte tagit hänsyn till att det gynnade tillväxt av bakterier (26). Registrering av incidensen ingreppsrelaterade infektioner, med snabb återrapportering av resultatet till dem som berörs, är en kvalitetskontroll av verksamheten som ger sänkt infektionsfrekvens. Det visar undersökningar från såväl USA som Sverige (27, 28, 29). Enheten för vårdhygien bör se till att man gör sådan verksamhetskontroll och ta del av resultaten.

Övervaka infektionsläget och bakterieekologin, inklusive resistensläget

Det mest effektiva sättet att följa vilka bakterier som dominerar i t.ex. sår på en avdelning och deras resistensutveckling, är att etablera ett tätt samarbete med det mikrobiologiska laboratorium som betjänar ansvarsområdet. Vårdhygien kan t.ex. lista mikroorganismer som man vill att laboratoriet ska lämna akut information om vid ett fynd. Det underlättar om vårdhygien är informerad före avdelningen.

Vårdhygien måste se till att vårdgivaren har ett avtal med privata laboratorier, så att man får motsvarande information från dem som från de landstingsägda laboratorerna.

Förekomsten av bakterier som är resistenta mot de flesta vanliga antibiotika ökar såväl internationellt som nationellt. I slutenvården pågår en utbyggnad av STRAMA-grupper (Strategigruppen för Rationell Antibiotikaanvändning och Minskad Antibiotikaresistens). Hygienläkaren bör ta aktiv del i STRAMA-arbetet och se till att det finns tillgång till fortlöpande information om utvecklingen av resistensläget och om vilka bakterier som dominerar i de kliniska isolaten från avdelningen.

Övervaka steriliserings- och desinfektionsmetoder

Den ökande användningen av dyrbar värmekänslig utrustning och av nya medel och metoder för desinfektion, har gjort att sterilisering

och desinfektion numera är ett komplicerat område. Testning och utvärdering av nya system för desinfektion och sterilisering kräver specialkunskap. Här krävs att litteraturen följs så att optimala metoder kan rekommenderas. En svår, men ekonomiskt betydelsefull fråga, är också avvägningen mellan när man ska sterilisera och när det räcker med desinfektion eller kanske bara noggrann rengöring. I Sverige saknas en central instans där ovannämnda frågor hanteras; istället hänvisas till Europeiska eller internationella standarder (se kapitel 15 *Mikrobiologisk renhet hos medicin- tekniska produkter i hälso- och sjukvården samt tandvården*).

Ge råd i bygg-, upphandlings- och inköpsärenden

Tack vare forskning, såväl nationell som internationell, finns i dag kunskap om lokalplanering och ventilation. Det är viktigt att vårdhygienisk expertis anlitas så att denna kunskap tas till vara, och att man inte försummar relevanta åtgärder eller i ovist nit fördyrar om- och nybyggnad. Till hjälp finns nu en skrift utgiven av Svensk Förening för Vårdhygien (Bygghälsa och vårdhygien ISBN 91-631-3875-1). Många av sjukvårdens medicintekniska produkter köps in av hygieniska skäl, t.ex. autoklaver och disk- och spoldesinfektorer. Såväl i inköp som i drift är detta dyr apparatur, och kunskap om vilka krav som bör ställas på den saknas ofta hos de kostnadsansvariga. I Socialstyrelsens rapport 1995:16 *Medicinteknik i kommunal vård och omsorg*, påpekas särskilt kommunernas stora behov av kvalitetsssäkring på detta område. När det gäller inköp, val av apparatur och material, kan decentralisering innebära ett betydande merarbete för hygienavdelningarna.

Vårdhygienisk expertis bör finnas med i de centrala organ för upphandling av medicintekniska produkter, desinfektionsmedel etc. som finns i landsting och kommuner.

Ge råd om hanteringen av vatten, mat, disk, avfall och tvätt

Vattenkvaliteten är viktig, t.ex. när det gäller att förebygga risken för utbrott av legionella. För dialysapparaturl gäller särskild vattenbehandling där mikrobiologiska frågor är en del. Hanteringen av mat, disk, avfall och tvätt är kostsam för sjukvården och det är viktigt att den utförs på rätt sätt.

Bevaka litteraturen

Undervisning, information och metodarbete måste bygga på aktuell kunskap i ämnet och kräver att litteraturen bevakas. Enbart på engelska finns nu fyra vetenskapliga tidskrifter inom ämnesområdet.

Många artiklar publiceras dessutom i tidskrifter för andra medicinska specialiteter.

Undervisa

I grundutbildningen för all vårdpersonal ingår undervisning i vårdhygien. Utrymmet som ges varierar. Socialstyrelsens utredning om vårdhygien inför år 2000 (30) visade att det var svårt att hävda ämnet bland alla andra ämnen som krävde utrymme på schemat. Undervisningen bedrevs ofta av lärare utan tillräcklig kunskap i ämnet. Det saknades regelbundet uppdaterad kurslitteratur och ofta också målformulering för området. Dessa problem sammanhänger sannolikt med att ämnet inte är en egen specialitet. Vårdhygien bör arbeta för att höja kunskapen i ämnet i vårdlärarutbildningen.

I vissa ämnen kan samundervisning med kliniker eller instruktionsköterskor vara en fördel, vårdhygien förankras då i den praktiska verkligheten.

Behovet av introduktionsutbildning och fortlöpande vidareutbildning av anställd vårdpersonal av alla kategorier är, på grund av bristerna i grundutbildningen, omfattande. Ansvar för att tillhandahålla denna utbildning vilar för närvarande på hygienorganisationen och är resurskrävande. Utbildningen i grundläggande vårdhygieniska principer, som borde vara väl kända, inkräktar också på den tid som behövs för mer avancerad och riktad undervisning.

Att bedriva utvecklingsarbete och forskning

En verksamhet som inte bedriver eget utvecklingsarbete stagnerar snabbt. Utvecklingsarbetet kan bestå i att analysera effekten av gjorda insatser, omsätta nya forskningsrön i praktisk verksamhet m.m. Utvecklingsarbete ingår i verksamheten. Forskning kräver i regel extern finansiering. Det är önskvärt att åtminstone de större vårdhygieniska enheterna bedriver forskning.

Att samarbeta med företrädare för andra verksamhetsområden

Vårdhygien har många beröringsytor med andra verksamheter, främst klinisk bakteriologi/virologi, infektion, smittskydd och företagshälsovård. Samarbeta och samråd är viktigt. För att undvika dubbelarbete eller dubbla budskap bör man emellertid ha en klar linje när det gäller på vems bord en fråga primärt ska hamna. Ofta ger det sig av sig själv.

Infektionskonsulten behandlar den enskilda patienten och kan till hygienläkaren ge snabb information om allvarliga eller ovanliga infektioner eller varsko om anhopning av fall. Vårdhygien ger råd om smittspårning, initierar åtgärder mot smittspridning etc. Företagshälsovården berörs av många av frågorna, t.ex. omplacering eller avstängning av smittbärare i personalen, vaccination av personalen, information om och profylax mot blodsmitta.

Till ansvarsområdet för landstingets smittskyddsläkare hör att följa att vårdgivarna vidtar de åtgärder som krävs för att förebygga smittspridning, samt att skyndsamt underrätta dem om iakttagelser som är av betydelse för att förebygga smittspridning (se vidare inledningen till avsnittet *Smittskydd och vårdhygien*).

Dimensionering av de vårdhygieniska resurserna

När det gäller dimensioneringen av vårdhygieniska resurser finns vissa internationella förslag till beräkningsgrunder. Som resultat av SENIC-studien (17) rekommenderades i USA att sjukhusen anställde en hygiensjuksköterska per 250 bäddar. I en engelsk studie visade man att detta var ungefär vad som krävdes enbart för en heltäckande infektionsregistrering (31). Tyvärr stängde forskarna av klockan när hygiensjuksköterskorna i samband med registreringen besvarade frågor och gav råd vid besöken på avdelningarna (personligt meddelande). Sannolikt är det just denna personliga kontakt med personalen som är en av anledningarna till att infektionsfrekvensen sjunker när hygiensjuksköterskorna medverkar i infektionsregistrering, och en hygiensjuksköterska per 250 bäddar är i så fall i underkant. I en expertbedömning från USA 2002 (32) angavs behovet av hygiensjuksköterskor vara 0,8 till 1 per 100 bäddar på ett akutsjukhus. Health Canada publicerade 2004 en modell för beräkning av behovet av hygiensjuksköterskor, baserat på arbetsuppgifterna. Där kom man fram till att det behövs tre hygiensjuksköterskor på 500 akutvårdplatser och en per 150–250 långvårdsplatser (33).

I den norska smittskyddslagen från 1995 (34) har man särskilt uppmärksammat den stora sjukvårdsverksamhet som bedrivs med kommunen som huvudman. Lagen ålägger alla som bedriver medicinsk vård att se till att de har tillgång till vårdhygienisk expertis. I ett tillägg till lagen stipuleras att det ska finnas hygiensjuksköterskor och läkare med utbildning i infektionsförebyggande arbete på de sjukhus och övriga vårdinrättningar som lyder under sjukhuslagen.

Vid dimensioneringen av vårdhygien måste man dels ta hänsyn till graden av specialisering i den slutna akutsjukvården, och dels till behovet av vårdhygienisk expertis inom andra vårdformer, liksom till åtaganden vid grundutbildningarna för vårdpersonalen. Ädelreformen, kortare vårdtider i den slutna akutsjukvården, ökad dagkirurgisk verksamhet och utbyggnad av mottagningar för annan komplicerad behandling, gör att alltmer avancerad vård, t.ex. respirator- och dialysvård, bedrivs utanför sjukhuset – i hemmet eller i särskilda boendeformer. I sin slutrapport om Ädelreformen (35) pekar Soci-alstyrelsen på problemen med samspelet mellan vårdens olika huvudmän, på behovet av kompetensutveckling i medicinska vårdfrågor och behovet av kvalitetssäkring i den kommunala vården. Ett led i att tillgodose dessa behov är att säkra tillgången på vårdhygienisk expertis för den kommunala vårdens verksamhet. En dimensionering som baserar sig enbart på antalet vårdplatser i akutsjukvården är som man lätt förstår alltför grov. Eftersom undervisning och rådgivning till vårdpersonal är två huvuduppgifter, skulle dimensioneringen på den vårdhygieniska enheten kunna utgå från antalet anställda i de verksamheter som ska få vårdhygienisk service. Hänsyn måste då också tas till geografiska avstånd mellan de olika vård-enheterna. Årliga verksamhetsberättelser som visar hur avdelningen kunnat utföra sina arbetsuppgifter kan ligga till grund för dimensioneringen lokalt.

I mitten på 1990-talet fanns det endast ett tiotal hygienläkare i Sverige. Vid en enkätundersökning till samtliga vårdhygieniska enheter år 2001 fanns 0,2 hygienläkare per 100 000 invånare, och behovet uppgavs vara det dubbla (Ann Tammelin; personligt meddelande).

Hygiensjukskötersketätheten i Sverige varierar från en sjuksköterska per 400 vårdplatser till en på över 2 000. Dessutom kan hygiensjuksköterskan ha ansvar för öppenvården och i vissa fall tandvården. Den täthet som rekommenderas i litteraturen uppnås alltså inte tillnärmelsevis. Resultaten från den tidigare nämnda enkätundersökningen 2001 visade att den genomsnittliga hygiensjukskötersketätheten i Sverige var 0,8 per 100 000 invånare, och att önskad nivå var 1,1 hygiensjuksköterska per 100 000 invånare.

Behovet av rekryteringstjänster måste också tillgodoses. För närvarande (2005) saknar läkare och sjuksköterskor möjlighet att förvärva erfarenhet av vårdhygieniskt arbete genom handledning på någon vårdhygienisk enhet i Sverige. Bristen på möjlighet till succession fördröjer utvecklingen och fördyrar sjukvården, då erfarenhet inte tas till vara.

På de svenska regionsjukhusen finns i allmänhet inte bara hygienläkare och hygiensjuksköterskor, utan också viss tillgång till biomedicinsk analytiker, och ibland mikrobiolog. De senares roll har inte tidigare berörts. Den vårdhygieniska verksamheten behöver laboratoriestöd, så att man kan göra akuta undersökningar utan dröjsmål, utföra epidemiologisk typning, hålla undervisning med instruktiva laborationer för alla personalkategorier, och utföra viss löpande teknisk kontroll av apparatur. Hur detta ska organiseras beror på den lokala situationen.

En satsning på en kraftfull vårdhygienisk enhet i varje landsting kan beräknas vara lönsam (36).

Officiella institutioner och ideella föreningar med betydelse för verksamheten

Socialstyrelsen (SoS)

Socialstyrelsen är tillsynsmyndighet för sjuk- och hälsovård i Sverige och står inte bara för regler och rekommendationer utan ger också ut information och kunskapsöversikter. Anmälningar enligt Lex Maria går också till Socialstyrelsen. Hemsida (www.socialstyrelsen.se).

Smittskyddsinstitutet (SMI)

Smittskyddsinstitutet är en central förvaltningsmyndighet med uppgift att bevaka det epidemiologiska läget i fråga om smittsamma sjukdomar bland människor och främja skyddet mot sådana sjukdomar enligt Förordning 1996:609 med instruktion för Smittskyddsinstitutet.

Bland institutets särskilda uppgifter anges att ”Smittskyddsinstitutet ska särskilt stödja och samordna bekämpning av sjukhusinfektioner”. Institutet har valt att lägga tonvikten på att övervaka utvecklingen av antibiotikaresistensen. Den vårdhygieniska verksamheten är placerad på avdelningen för bakteriologi i sektionen antibiotikaresistens/vårdhygien. SMI organiserar regelbundet studiedagar för hygienläkare och hygiensjuksköterskor. Hemsida (www.smittskyddsinstitutet.se).

Arbetsmiljöverket (AV)

Arbetsmiljöverket är en myndighet som arbetar för att minska riskerna för ohälsa och olycksfall i arbetslivet och att förbättra arbetsmiljön ur ett helhetsperspektiv. De publikationer som myndigheten ger ut som berör vårdhygien finns upptagna i respektive kapitel. Hemsida (www.av.se).

Swedish Standards Institute (SIS)

Swedish Standards Institute (SIS) är en fristående ideell förening med medlemmar från både privat och offentlig sektor. SIS är en del av det europeiska samarbetet CEN och det globala nätverket ISO som utarbetar internationella standarder. De mest kända standarderna är ISO 9000 för kvalitetsledning och ISO 14000 för miljöledning. De standarder som är av betydelse för vårdhygien refereras i de kapitel där de hör hemma. Hemsida www.sis.se.

Svensk Förening för Vårdhygien

Vårdhygien var och är fortfarande inte en egen specialitet för vare sig läkare eller sjuksköterskor, och det finns bara få befattningshavare inom samma sjukhus eller region. För att tillgodose behovet av erfarenhetsutbyte och vidareutbildning bildades 1966 en intresseförening, "Centralsteriliseringsklubben", efter mönster från den brittiska "Central Sterilising Club". Verksamheten formaliserades efter några år och föreningen fick namnet Svensk Förening för Sterilisering och Sjukhushygiene. År 2000 bytte den namn till Svensk Förening för Vårdhygien (www.sfvh.nu). Föreningen har alltsedan den grundades varit ett gemensamt forum för läkare och sjuksköterskor och andra intresserade av vårdhygien. Den består för närvarande av sex sektioner: läkarsektionen, tandvårdssektionen, sektionen för hygiensjuksköterskor, sterilsektionen, sektionen för materialkonsulenter och smittskyddssjuksköterskesektionen. Varje sektion ska ha minst en representant i styrelsen. Föreningen anordnar studiedagar och organiserar arbetsgrupper som tar fram konsensusdokument.

Svensk Förening för Vårdhygien är en av de äldsta i världen. Association of Professionals in Infection Control and Epidemiology (APIC) bildades i USA 1972, och motsvarande kanadensiska förening, Community and Hospital Infection Control Association (CHICA), bildades 1976.

1987 skapades International Federation of Infection Control (IFIC) vars medlemmar är vårdhygieniska intresseföreningar. IFIC:s styrelse är sammansatt av läkare och sjuksköterskor från olika länder. Föreningen anordnar konferenser och har en hemsida där man kan få information, studiematerial m.m. Där finns också länkar till medlemsföreningarna: (www.theIFIC.org).

Referenser

1. Hälsa och sjukvårdslagen 1998:1660§ 2e.
2. SOFS 1996:24.
3. WHO Prevention of hospital-acquired infections 2nd edition 2002.
4. International Federation of Infection Control, IFIC, Infection Control: Basic Concepts and Training, 2nd edition 2003.
5. LaForce FM. The control of Infections in Hospitals: 1750 to 1950 in Prevention and Control of Nosocomial Infections (ed Wenzel) andra uppl 1993, förl Williams and Wilkins.
6. Lidwell OM. Joseph Lister and infection from the air. *Epidem Inf* 1987;99:569–578.
7. Brewer GE. Studies in aseptic technic, *Journal of the American Medical Association*, 1915 Vol LXIV, No 17:1639–72.
8. Rountree PM and Freeman BM. Infections caused by a particular phage type of *Staphylococcus aureus*. *Med J Aust* 1955;2:157.
9. Ministry of Health. Staphylococcal infections in hospitals. Report of the Sub-Committee of the standing Medical Advisory Committee of Central Health Services Council. Her Majesty's Stationery Office, London. 1959:7–10.
10. Colebrook L. Infection acquired in hospital. *Lancet* 1955;ii:885.
11. United States Department of Health, Education and Welfare. Proceedings of the National Conference on Hospital-acquired Staphylococcal Disease. 1958:142.
12. Infection in Hospitals. Epidemiology and control. Eds Williams REO and Shooter RA 1963.
13. Ayliffe GAJ and English MP. Hospital Infection From Miasmas to MRSA 2003 Cambridge University Press.
14. Kungl. Medicinalstyrelsens cirkulär MF 1959:21.
15. Vägledande information om förebyggande av smittspridning inom hälso- och sjukvård” Bilaga till MF 1973:14.
16. Förebyggande av smittspridning inom hälso- och sjukvård Socialstyrelsen anser 1980:5.

17. Haley RW, Quade D, Freeman HE, Bennett JV. The SENIC project: Study on the efficacy of nosocomial infection control. *Am J Epidemiol.* 1980;111:472–485.
18. Haley RW. *Managing Hospital Infection Control for Cost-Effectiveness.* AHA1986.
19. Harbarth S, Sax H and Gastmeier P. The preventable proportion of nosocomial infections: an overview of published reports. *J Hosp Inf* 2003;54:258–26.
20. Soulier, A, Barbut F, Ollivier JM, Petit JC and Lienhart A. Decreased transmission of Enterobacteriaceae with extended-spectrum beta lactamases in an intensive care unit by nursing reorganization. *J Hosp Inf* 1995;31:89–97.
21. Hambraeus A, Lagerqvist-Widh A, Zettersten U, Engberg S, Sedin G and Sjöberg L. Spread of Klebsiella in a neonatal ward. *Scand J Infect Dis* 1991;23:189–194.
22. Hambraeus A, Edwall M, Hedlund K-O, Häggström C och Linglöf T. Utbrott av gastroenterit på ett akutsjukhus – epidemiologi och åtgärdsprogram. Poster Svenska Läkaresällskapets Riksstämma 1995.
23. Hambraeus A. Establishing an infection control structure. *J Hosp Inf* 1995;30(S)232–240.
24. Lidwell OM. Infection and failure rates: is my infection (failure) rate too high? Is this (simplified) new procedure as good? *J Hosp Inf* 1991;18:255–250.
25. Handbok för hälso och sjukvård; www.sjukvardsradgivningen.se.
26. Bennett S et al. Postoperative infections traced to Contamination of an intravenous anesthetic, propofol. *New England Journal of Medicin* 1995;333:147–154.
27. Cruse PJE and Foord R. The epidemiology of wound infection. A 10-year prospective study of 62, 939 wounds. *Surg Clin North Am* 1980;66:27–40.
28. Kjellgren K, Norberg B, Fryklund B och Burman LG. Registrering av kirurgiska infektioner kan spara mångmiljonbelopp i vården. *Läkartidningen* 1985;82:4428–4431.

29. Evaldson GR, Frederici H, Jullig C, Mannerquist K and Nyström B. Hospital associated infections in obstetrics and gynecology. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1992;71:54–58.
30. Vårdrelaterade infektioner en verksamhetsöversyn SoS-rapport 1998:19.
31. Glenister HM, Taylor LJ, Bartlett CIR, Cooke EM, Sedgwick JA, Mackintosh CA. An evaluation of surveillance methods for detecting infections in hospital inpatients. *J Hosp Infect* 1993;23:229–242.
32. O’Boyle C, Jackson M, and Henly SJ. Staffing requirements for infection control programs in US health care facilities: Delphi project. *Am J Infect Control* 2002;30:321–33.
33. Health Canada, Nosocomial and Occupational Infections Section Development of a resource model for infection prevention and control programs in acute, long term, and home care settings: Conference proceedings of the Infection Prevention and Control Alliance. *Am J Infect Control* 2004;32:2–6.
34. Smittevernloven, veileder. Statens helsetilsyn. Pb 8128 dep 0032 Oslo.
35. Sosialstyrelsen følger opp og utvärderar 1996:2 Ädelreformen, sluttrapport.
36. Nyström B. Sjukhusinfektioner fördyrar vården – økonomisk vinst i sjukhushygienisk verksamhet. *Läkartidningen* 1997;94:1725–1729.

Registrering av vårdrelaterade infektioner, antibiotikabruk och resistenta bakterier

Lars G Burman

Historik

Mätning av vårdhygienisk kvalitet gjordes redan av Florence Nightingale och hennes medarbetare i mitten av 1800-talet. Ovetande om att bakterier var huvudorsak till problemet, jämförde de olika typer av engelska sjukhus och fann stora skillnader i vårdrelaterad dödlighet. Vid den tiden förekom även periodvis infektionsregistrering för att mäta värdet av riktade infektionsförebyggande åtgärder, t.ex. av Semmelweis inom obstetrik och av Lister inom kirurgin.

Anledningen till att registrera vårdrelaterade infektioner är att minska infektionsfrekvensen. En registrering med återföring av resultaten håller personalen intresserad och alert, identifierar problem, problemområden och infektionsutbrott samt följer vårdhygienisk kvalitet över tiden så att ändringar i vårdrutiner kan utvärderas och förbättras. Målsättningen styr val av registreringsmetod.

Myndighetsaspekter

Varje sjukvårdande enhet ska enligt Socialstyrelsens föreskrifter och allmänna råd *Ledningssystem för kvalitet och patientsäkerhet i hälso- och sjukvården (SOSFS 2005:12)* ha ett kvalitetssystem som säkerställer vårdkvaliteten. Enligt Socialstyrelsens föreskrifter och allmänna råd *Anmälningsskyldighet enligt Lex Maria (SOSFS 2005:28)* hör vårdrelaterade infektioner till de händelser som kan vara anmälningspliktiga.

Sedan 1990-talet har vårdens kvalitet rönt ökat intresse, och fokus har nu förskjutits mot patientsäkerhet. I USA har en kampanj startats för att rädda liv i vården (1), och OECD har nyligen framlagt ett förslag till internationella indikatorer på patientsäkerhet (2). I båda systemen har registrering av olika vårdrelaterade infektioner en framträdande plats.

Mått på vårdhygienisk kvalitet

Nedan följer en beskrivning av indikatorer som kan användas för att mäta vårdhygienisk kvalitet.

Strukturkvalitet

Strukturkvalitet anger tillgången på resurser för verksamheten, t.ex. tillgången på vårdpersonal, deras kompetensnivå, antalet vårdplatser, ändamålsenliga lokaler, adekvat utrustning samt budget för vårdhygienisk expertis och vårdhygienisk skyddsutrustning.

Processkvalitet

Till processkvalitet från vårdhygienisk synpunkt räknas skriftligt beskrivna arbetsrutiner och vårdmetoder. Rutiner för registrering av vårdrelaterade infektioner, stickskador och andra tillbud, bruket av desinfektionsmedel, kvarkateter i urinvägarna, antibiotika för terapi och profylax, bakteriologiska odlingsfynd, inklusive förekomst av multiresistenta bakterier (MRB) och annan antibiotikaresistens, är andra exempel på processkvalitet.

”Hygienronder”

Ett lämpligt hjälpmedel, vid mer systematisk mätning av struktur- och processkvalitet för kvalitetssäkring av vårdhygien i den kommunala hälso- och sjukvården, är den mall för detta som utarbetades i maj 2003 av Nätverksgruppen för hygiensjuksköterskor med kommunansvar. Mallen är baserad på ett förslag från Svensk förening för vårdhygien (SFVH) kallat Protokoll för vårdhygienisk standard inom särskilda boendeformer.

Resultatkvalitet

Resultatkvalitet innebär att man periodvis eller kontinuerligt mäter verksamhetens resultat, t.ex. förekomsten av utvalda vårdrelaterade infektioner, förbrukning av handdesinfektionsmedel eller antalet stickskador hos personalen.

Infektionsregistrering ger färre infektioner

En rad publikationer på 1980-talet beskrev stadigt sjunkande infektionsfrekvenser sedan registrering införts vid opererande enheter, och de resultaten har legat till grund för förbättringar av de infektionsförebyggande rutinerna (3). I flera korttidsstudier rapporteras dessutom en initialt upp till halverad risk för infektioner vid kirurgiska ingrepp sedan man infört registrering, trots att man inte offi-

ciellt ändrat principerna för handläggning eller andra rutiner (3, 4, 5). Också en amerikansk retrospektiv studie, som utfördes av CDC och omfattade ett stort antal sjukhus, visade att registrering av postoperativa sårinfektioner, liksom registrering av vårdrelaterad urinvägsinfektion, pneumoni och bakteriemi, är associerad med cirka 30 procent färre infektioner, än om det inte förekommer registrering med tillhörande återrapportering till berörd personal (6).

Liknande erfarenheter rapporteras fortfarande. Det amerikanska systemet för registrering av incidensen vårdrelaterade infektioner har, i kombination med ett interventionsprogram, som infördes 1970 av CDC och nu omfattar mer än 300 sjukhus (National Nosocomial Infection Surveillance Study, NNIS), registrerat stadigt sjunkande incidenser för de vanligare infektionerna (7). Det tyska registreringssystemet för vårdrelaterade infektioner, som med NNIS som modell startade 1997 och kallas KISS (Krankenhaus Infektion Surveillance System), omfattade 2004 nästan 300 000 operationer. Incidensen infektioner återrapporteras till varje klinik, tillsammans med motsvarande data för andra medverkande kliniker, vilket har åtföljts av en markant sjunkande incidens (8, 9). Också ett italienskt sjukhus som använde NNIS system för kontinuerlig registrering, noterade under en fyraårsperiod en stadigt sjunkande infektionsincidens (10). I en studie av fem holländska sjukhus med kontinuerlig infektionsregistrering vid kirurgi, användes data för en riktad intervention, där syftet var att åstadkomma en skärpning av disciplinen vid perioperativa åtgärder (perioperativ = vård före, under och efter operation). Detta resulterade i att infektionsrisken sänktes ytterligare (11).

En genomgång av ett stort antal randomiserade studier av interventionsprogram publicerade 1990–2002 visade på en 10–70-procentig minskning av infektionsincidensen (12). Författarnas generella uppfattning var, att det fortfarande går att förebygga minst 20–30 procent av de vårdrelaterade infektionerna på många kliniker. I en kanadensisk studie av 120 sjukhus var låg förekomst av MRSA oberoende korrelerad till närvarokontroll vid hygienundersökning och förekomst av löpande infektionsregistrering hos vissa riskgrupper (13).

Mätning av förekomsten av vårdrelaterade infektioner

Resultatet påverkas starkt av metodiken, särskilt vilken falldefinition som använts, hur effektivt infektionsfallen spårats, samt hur

data presenterats. Dessutom beror data på patientmaterialet. Dessa faktorer gör det svårt att standardisera mätningar och att jämföra klinikers – och i synnerhet hela sjukhus’ och länders – infektionsincidens (14).

Definitioner

Vid alla former av infektionsregistrering i vården behövs en fastställd falldefinition, som dessutom skiljer samhällsförvärvad infektion från vårdrelaterad. Internationella falldefinitioner och riktlinjer för att redovisa data om olika slag av vårdrelaterade infektioner saknas emellertid. Amerikanska sjukhus är sedan länge skyldiga att ha infektionsregister baserade på CDC:s komplicerade definitioner (15). Liknande definitioner finns angivna också av WHO (16) och Hospital Infection Society (17). De liknar men är inte identiska med CDC-definitionerna. Gemensamt för dem alla är att inga, oavsett ambitionsnivå, kan ge precisa data (14).

Att hitta fallen (case finding)

Registrering av infektioner efter kirurgi försvåras, förutom av ovanstående, av att upp till 70 procent av infektionerna inträffar efter det att patienten skrivits ut från sjukhuset (18). Infektioner kan således saknas, om man inte gör en strikt postoperativ uppföljning i åtminstone 30 dagar (ett år när det gäller ledprotesingrepp) (19, 20). Även andra infektioner kan debutera sedan patienten skrivits ut. Utan uppföljning efter utskrivning missades i en studie 12 procent av alla intensivvårdsrelaterade (IVA) infektioner, vilket dock bedömdes som ett acceptabelt bortfall (21).

Jämförbara data (justering för case mix)

Vill man jämföra förekomsten av en viss infektionstyp på olika vårdenheter är det viktigt att även patienterna är jämförbara. Riskfaktorer för infektion hos patienten är bl.a. ålder, kön och bakomliggande sjukdomar, medan riskfaktorer i vården kan vara invasiva vårdmetoder (katetrar) och vårdtid. Förslag till metoder som kompenserar snedfördelningar av riskfaktorer har framförts (22–24, se *Prevalens* nedan). Vid jämförelser av incidensen infektioner i operationsområdet, är det främst typ av ingrepp som man måste ta hänsyn till. NNIS laborerar även med tre–fyra andra riskfaktorer (basic risk index), som dock kritiserats (14). Vid planerad kolorektal kirurgi, där NNIS’ index inte är särskilt användbart, har i stället åtta andra riskfaktorer för infektion identifierats och föreslagits för användning till att justera för ”patientmix” (25).

Presentation av data

Resultaten blir helt olika beroende på vilken nämnare som används. Om t.ex. incidensen bakteriemi i samband med kärllkateter anges per 1 000 kateterdygn och inte per 1 000 patienter eller per 1 000 vård-dygn blir bilden tydligare (26).

Prevalens

Vårdrelaterade infektioners prevalens innebär en ögonblicksbild av deras förekomst, baserat på ett stickprov omfattande ett dygn eller en vecka (point prevalence study). Denna metod ger en grov bild av situationen på ett helt sjukhus och innehåller felkällor. Att justera data för vårdtid, ålder, diagnoser och exponering för katetrar, kirurgi m.fl. vårdåtgärder är svårt eller omöjligt (22–25, 27–29). Mindre vanliga infektioner kan inte upptäckas och bedömas, inte heller infektionsrisken vid olika slags operativa ingrepp. Lättare övergående infektioner kan missas, men risken för infektion hos patienterna kan ändå överskattas, eftersom infekterade patienter vårdas längre än genomsnittet.

En sjunkande infektionsprevalens över åren, som rapporterats i ett flertal studier (28–31), kan bero på kortare vårdtider, d.v.s. ökande andel nyintagna patienter, lika väl som på mätningarna (31). Därför avråds också tills vidare från de olika formler, som utarbetats för att översätta prevalenser till incidenser (32, 33). För enskilda kliniker blir slumpfelet för stort vid en endagsmätning av prevalens. En tysk studie av kirurgkliniker på åtta sjukhus där mätningen upprepades varje månad, fann att mer än fyra mättillfällen inte ökade precisionen i data. Fyra prevalensmätningar under ett år kan vara en enkel men acceptabel metod för en kirurgklinik med begränsade resurser för registrering, förutsatt att antalet undersökta patienter är tillräckligt stort (34). Med denna metod kan dock inte enskilda ingrepp bedömas.

Trots deras begränsningar görs årliga prevalensmätningar på allt fler sjukhus i t.ex. England, Finland, Frankrike, Grekland, Norge, Schweiz, Spanien och Tyskland. I Sverige har Karolinska och Sahlgrenska universitetssjukhusen, samt enheter i äldrevården i olika delar av landet, tillämpat metoden. Dess främsta fördelar är att den bara är tillfälligt resurskrävande, och dessutom bidrar upprepade nationella prevalensstudier till att sprida kännedom om accepterade definitioner på infektion som är användbara även i incidensstudier.

Incidens

Vid studier av incidens mäts risken för att den enskilda patienten ska drabbas av vårdrelaterad infektion under en viss observationstid. Ofta relateras infektionsrisken också till ett speciellt riskmoment som patienten utsatts för, exempelvis operativt ingrepp, inläggning av central venkateter, intubering, cystoskopi eller urinvägskateterisering. Infektion vid kirurgiskt ingrepp anges i procent av antalet utförda operationer. Övriga vårdrelaterade infektioner anges traditionellt som antal per 100 intagningar eller utskrivningar. För att bättre väga in tidsfaktorn för den infektionsrisk som vissa vårdåtgärder utgör, tillämpas allt oftare incidenser av infektion angivna per 1 000 dygns intensivvård eller behandling med exempelvis central venkateter, respirator eller peritonealdialys (26).

Den motivationshöjande effekten på personalen torde vara störst när det gäller de återförda registreringsdata som berör deras eget arbete. Incidensdata som rör operatör, operationslag, personal på IVA eller vårdavdelning har alltså större chans att påverka än prevalensdata för hela sjukhuset. Ett exempel: handdesinfektion infördes på en rysk neonatalavdelning och resultatet följdes upp. Efter fyra månader tillämpades föreskriven handhygien vid 48 procent av patientkontaktarna; oftast användes handsprit (42 procent). Samtidigt hade kolonisering av barnen med *Klebsiella* minskat med 85 procent (35).

Det amerikanska NNIS-systemet för kontinuerlig mätning av incidensen av alla vårdrelaterade infektioner bygger på 35 års väldokumenterad erfarenhet (se ovan). Systemet är resurskrävande, eftersom en hygiensköterska besöker varje vårdavdelning tre gånger i veckan och går igenom alla journalhandlingar. I en engelsk studie krävdes för detta en erfaren sköterska på heltid per 200 vårdplatser (36). Om hon förenklade kontrollen och klarade tre gånger respektive sex gånger fler vårdplatser, sjönk antalet påvisade infektioner med 32 procent respektive 52 procent. Registrering baserad på NNIS-systemet har börjat tillämpas även i Europa, främst Tyskland (KISS; se ovan), men förekommer numera även på sjukhus i t.ex. England och Holland, dock endast för definierade patientgrupper och tidsperioder (37).

Enligt en nyligen gjord enkät ansåg 54 hygienläkare i 18 EU-länder att ett standardiserat system för infektionsregistrering, inklusive internationella jämförelser, för att upptäcka och dra lärdom av skillnader i vårdpraxis, för närvarande är det viktigaste forskningsområdet (69 procent av svaren), följt av problemen med antibiotikaresis-

tens (38). Det mönster som hittills börjat framträda är att NNIS används för incidensmätning vid kirurgi och intensivvård, åtminstone periodvis, kompletterat med årliga prevalensstudier för hela sjukhus. Den modellen tillämpas också i det frivilliga finska systemet SIRO (sjukhusinfektionsregistreringsprogram; sairaala infektiorekisteröinti ohjelma) startat 1998.

I Sverige förekommer endast lokal registrering av incidensen vårdrelaterad infektion, och man strävar efter att kliniken själv ska göra en insats vid registreringen. Svenskt intensivvårdsregister (SIR) är under uppbyggnad och kommer att innehålla data om bl.a. patienternas antibiotikabruk och infektioner och om avdelningarnas hygienrutiner.

Registrering av olika vårdrelaterade infektioner

Registrering av infektion i operationsområdet

Registrering av infektioner i operationsområdet är, tillsammans med dödlighet, den äldsta och mest etablerade kvalitetsindikatorn inom kirurgin. Infektioner i operationsområdet benämndes förr ”postoperativa sårinfektioner”, men eftersom de djupa kirurgiska infektionerna har större klinisk relevans än sårinfektionerna, har denna term lämnats. Amerikanska CDC har därför myntat termen *surgical site infection* (SSI) för infektion i operationsområdet (se kapitlet *Infektioner i sår och operationsområde efter operation*).

Registrering av vårdrelaterad pneumoni

Erfarenheter från USA tyder på att registrering har en gynnsam inverkan på incidensen av pneumoni på sjukhus (6). Vårdrelaterad pneumoni rapporteras leda till 20–30 procents dödlighet, har enligt amerikansk statistik passerat kirurgiska infektioner och är den näst vanligaste typen av vårdrelaterad infektion (se kapitlet *Vårdrelaterade pneumonier*).

Registrering av vårdrelaterad urinvägsinfektion

Utvärderingar i USA tyder på att den uppmärksamhet som följer av registrering har en gynnsam inverkan på incidensen av vårdrelaterad urinvägsinfektion (6). Enligt resultaten av dessa utvärderingar är dock genomtänkta förebyggande rutiner, väl framställda i en metodbok, och kunnig vårdpersonal av minst lika stor betydelse som infektionsregistrering. Registrering och minimering av användningen av KAD

kan utgöra en alternativ metod för att förebygga vårdrelaterad urinvägsinfektion (39). (Se kapitlet *Vårdrelaterade urinvägsinfektioner*.)

Registrering av kärlkateterrelaterad bakteriemi och peritonit vid bukdiyalys

Amerikanska erfarenheter tyder på att registrering och den uppmärksamhet som följer härav, har en gynnsam effekt på incidensen av vårdrelaterad bakteriemi (6). Bakteriemi utgör ett potentiellt allvarligt tillstånd med risk för dödlig utgång. En viktig riskfaktor för bakteriemi i vården är kärlkatetrar, varför förekomsten av kateterrelaterad bakteriemi bör uttryckas t.ex. per 100 patienter med en viss typ av kärlkateter eller, ännu hellre, per 1 000 behandlingsdygn med en viss katetertyp (26). Peritonitfrekvensen bland patienter med peritoneal diyalys (CAPD) bör redovisas på liknande sätt. (Se kapitlen *Infartsrelaterade infektioner i blodbanorna* och *Vårdrelaterade infektioner i dialysverksamhet*.)

Registrering av infektiös vårdrelaterad diarré

Sedan 1990-talet har vårdrelaterad diarré, orsakad av *Clostridium difficile* och i regel utlöst av antibiotika (40) eller virus (framför allt Calicivirus), fått stor uppmärksamhet. Om registrering kan minska dessa problem i vården har inte utvärderats i större skala. Internationella exempel finns dock publicerade där en uppföljning av en hög incidens *C. difficile*-infektion i vården visat sig värdefull (41). (Se kapitlet *Vårdrelaterade gastroenteriter*.)

Registrering av antibiotikabruk och antibiotikaresistens

Mängden antibiotika som förskrivs anges i DDD (definierade dygnsdoser). Utländska exempel visar att problem med MRB i vården kan minska genom ett mer restriktivt bruk av antibiotika (42, 43). Sverige tillhör de länder som har minst förbrukning av antibiotika i Europa (43), och multinationella studier gjorda på IVA visar att våra problem med MRB är jämförelsevis måttliga (45). I Göteborg kunde ett stort MRSA-utbrott (meticillinresistenta *Staphylococcus aureus*) 1998–2001 hävas genom intensiv smittspårning och isoleringsåtgärder utan ändring av antibiotikapolicy (46). (Se kapitlet *Antibiotikaresistenta bakterier i vården*.)

Internationell och nationell nivå

Patienter med MRSA och VRE (vankomycinresistenta enterokocker) rapporteras till SMI enligt Smittskyddslagen och data presente-

ras på SMI:s hemsida. SMI tar också emot alla svenska isolat av MRSA och VRE för verifiering av bakterieart och resistens samt molekylär epidemiologisk typning. Användningen av antibiotika styrs till stor del av de lokala läkemedelskommittéerna, som även deltar i det nationella nätverket STRAMA (Strategigruppen för rationell antibiotikaanvändning och minskad antibiotikaresistens) för att nå enighet om optimalt val och nivå för bruket av antibiotika. Sjukhusens förbrukning av läkemedel inklusive antibiotika registreras via sjukhusapoteken och finns tillgänglig hos Apoteket AB. Dessa data är av nationellt och lokalt intresse både ur ekologisk och ekonomisk synvinkel. Data om bruket av antibiotika finns enbart samlat i de nordiska länderna och kan för närvarande tyvärr bara studeras i stickprov.

SMI och STRAMA ger varje år ut rapporten SWEDRES, där antibiotikabruk och viktigare resistensförhållanden på länsnivå och nationell nivå summeras med motsvarande data från veterinärmedicinen (SVARM), sammanställda av SVA. SWEDRES' och SMI:s hemsida visar också resistensförhållanden i Europa för de nyckelpatogener, som övervakas av EARSS (European Antimicrobial Resistance Surveillance System).

STRAMA har startat endags prevalensstudier av antibiotikabruket på våra akutsjukhus. I den första studien noterades bl.a. att nio procent av patienterna på 54 sjukhus behandlades för en vårdrelaterad infektion. Av dem behandlades infektioner efter operation hos 2,5 procent, vårdrelaterad UVI hos 2,1 procent och septikemi hos 0,8 procent av patienterna(47).

Lokal nivå

Bruket av antibiotika på olika enheter bör ses över varje år så att man kan följa efterlevnaden av lokala antibiotikapolices, och resistensen hos sjukhusisolat bör ses över för att stämmas av mot antibiotikabruket. Förutom vad gäller MRSA och VRE, är det viktigt att följa upp resistens mot aminoglykosider, cefalosporiner, bredspektrum- och isoxazolympenicilliner, karbapenemer, kinoloner, vankomycin och linezolid, främst hos stafylokokker, enterokocker, *Escherichia coli*, klebsiella-arter, *Enterobacter cloacae* och *Pseudomonas aeruginosa*. Varje klinik bör få en årlig sammanställning av resistensdata. Det ger kliniken möjlighet att regelbundet ompröva sin empiriska antibiotikabehandling (förstahandsval innan odlingsresultat föreligger).

På samma sätt bör valet av antibiotikaprofylax vid operationer där sådan tillämpas stämmas av mot infektionsincidensen och känsligheten hos de bakterier som isolerats från infektionerna.

Incidensen *C. difficile*-associerad diarré på olika kliniker och särskilda boenden bör följas och vid problem föranleda översyn av såväl hygienrutiner som bruket av antibiotika.

Referenser

1. Hansen A. Ökad patientsäkerhet ska rädda amerikanska liv. Läkartidningen 2005;102:1221.
2. Jonsson P M, Rutberg H. OECD-panel föreslår internationella patientsäkerhetsindikatorer. Läkartidningen 2005;102:1744–6.
3. Burman LG, Hambraeus A, Brorsson B. Infektioner efter operation registreras fortlöpande vid allt fler kliniker. Läkartidningen 1989;86:2463–4.
4. Burman LG, Friberg S, Fällman I. Kontinuerlig registrering av ortopedkirurgiska infektioner. Läkartidningen 1979;76:713–6.
5. Kjellgren K, Norberg B, Fryklund B, Burman LG. Registrering av kirurgiska infektioner kan spara mångmiljonbelopp i vården. Läkartidningen 1985;82:4428–31.
6. Haley RW, Culver DH., White JW, Morgan WM, Emori TG, van Munn P, Hooton TM. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections i US hospitals. Am J Epidemiol 1985;121:182–205.
7. Jarvis WR. Benchmarking for prevention: the Centers for disease control and prevention's National nosocomial infections surveillance (NNIS) system experience. Infection 2003;31 Suppl 2:44–8.
8. Gastmeier P, Geffers C, Sohr, Dettenkofer M, Daschner F, Ruden H. Five years working with the German nosocomial infection surveillance system (KISS). Am J Infect Infect Control. 2003;31:316–21.
9. Gastmeier P, Brandt C, Sohr D, Babikir R, Mlageni D, Daschner F, Ruden H. Surgical site infections in hospitals and outpatient settings. Results of the German nosocomial infection system (KISS). Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz (eng Abstract) 2004;47:339–44.

10. Pallavicini F, Pennisi MA, Izzi I et al. Nosocomial infection rates in an Italian intensive care unit using the National nosocomial infection surveillance system. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001;22:132–33.
11. Geubbels EL, Bakker HG, Houtman P, van Noort-Klaassen MA et al. Promoting quality through surveillance of surgical site infections: five prevention success stories. *Am J Infect Control* 2004;32:424–30.
12. Harbarth S, Sax H, Gastmeier P. The preventable proportion of nosocomial infections: an overview of published reports. *J Hosp Infect* 2003;54:258–66.
13. Zoutman DE, Ford BD. The relationship between hospital infection surveillance and control activities and antibiotic-resistant pathogens rates. *Am J Infect Control* 2005;33:1–5.
14. Vandembroucke-Grauls C, Schultsz C. Surveillance in infection control: are we making progress? *Curr Opin Infect Dis* 2002;15:415–9.
15. Horan TC, Emori TG. Definitions of nosocomial infections. I Abrutyn E, Goldmann DA, Scheckler WE. Eds. *Saunders infection Control Reference Service*. Philadelphia: WB Saunders 1998:17–22.
16. WHO prevention of hospital acquired infections, a practical guide. 2a upplagan 2002 (WHO/CDS/CSR/EPH/2002.12).
17. Report. National prevalence survey of hospital-acquired infection: definitions. A preliminary report of the Steering group of the second national prevalence survey. *J Hosp Inf* 1993;24:69–76.
18. Delgado-Rodriguez M, Gomez-Ortega A, Sillero-Arenas M, Llorca J. Epidemiology of surgical site infections diagnosed after hospital discharge: a prospective cohort study. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001;22:24–30.
19. MFR, Spri; Konsensusuttalande. Sårinfektioner efter operation – sjukhushygieniska rutiner. *Läkartidningen* 1988;85:4342–6.
20. Condon RE, Haley RW, Lee JT, Meakins J; Does infection control control infections? Standard on wound surveillance for infection adopted by the Surgical Infection Society. *Arch Surg* 1988;123:256.

21. Geffers C, Gastmeier P, Brauer H, Daschner F, Ruden H. Surveillance of infections in ICUs: is postdischarge surveillance indispensable? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001;22:157–9.
22. Haley RW. Nosocomial infections in surgical patients: Developing valid measures of intrinsic patient risk. *Am J Med* 1991;91(suppl 3B):145S–151S.
23. Culver DH, et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. *Amer J Med* 1991;91(Suppl 3B):152S–157S.
24. Delgado-Rodriguez M, Medina-Cuadros M, Martinez-Galero G, Sillero-Arenas M. Usefulness of intrinsic wound infection risk indices as predictors of postoperative pneumonia risk. *J Hosp Infect* 1997;35:269–76.
25. Tang B, Chen HH, Wang YL et al. Risk factors for surgical site infection after elective resection of the colon and rectum: a single-center prospective study of 2 809 consecutive patients. *Ann Surg* 2001;234:181–89.
26. Jarvis WR, et al. Nosocomial infection rates in adult and pediatric intensive care units in the United States. *Am J Med* 1991;91 (Suppl 3B):185S–191S.
27. Pittet D, Harbarth S, Ruef C, Francioli P et al. Prevalence of risk factors for nosocomial infections in four university hospitals in Switzerland, *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:37–42.
28. Maugat S, Carbonne A, Astagneau P. Significant reduction of nosocomial infections: stratified analysis of national prevalence studies performed in 1996 and 2001 in northern France. *Pathol Biol (Paris) eng Abstract* 2003;51:483–9.
29. Sartor C, Delchambre A, Pascal L, Drancourt M et al. Assessment of the value of repeated point-prevalence surveys for analysing the trend in nosocomial infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005;26:360–73.
30. Vaque J, Rossello J, Trilla A, Monge V et al. Nosocomial infections in Spain: results of five nationwide serial prevalence studies (EPINE project 1990 to 1994). *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996;17:293–7.

31. Vaque J, Rossello J, Arribas JL. Prevalence of nosocomial infections in Spain: EPINE study 1990–1997. EPINE Working Group. *J Hosp Infect* 1999;43:Suppl:S105–11.
32. Rosello-Urgell J, Rodriguez-Pla A. Behavior of cross-sectional surveys in the hospital setting: a simulation model. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005;26:362–8.
33. Gbaguidi HM, Muller A, Talon D, Bertrand X. Estimation of the cumulative incidence of hospital-acquired bacteremia from prevalence data: a formula. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005;26:415–7.
34. Gastmeier P, Sohr D, Rath A, Forster DH et al. Repeated prevalence investigations on nosocomial infections for continuous surveillance. *J Hosp Infect* 2000;45:47–53.
35. Brown SM, Lubimova A, Khrustalyeva et al. Use of an alcohol-based hand rub and quality improvement interventions to improve hand hygiene in a Russian neonatal intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24:172–79.
36. Glenister H, Taylor L, Bartlett C, Cooke M et al. An assessment of selective surveillance methods for detecting hospital-acquired infection. *Am J Med* 1991;91:121S–124S.
37. Coello R, Gastmeier P, de Boer AS. Surveillance Of hospital-acquired infection in England, Germany and the Netherlands. Will international comparison of rates be possible? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001;22:393–7.
38. Daschner FD, Cauda R, Grundmann H et al. Hospital infection control in Europe: evaluation of present practice and future goals. *Clin Microbiol Inf* 2004;263–66.
39. Burman LG, Fryklund B, Nyström B. Use of indwelling catheters in Swedish hospitals. *Infect Control* 1987;8:507–11.
40. Karlström O, Fryklund B, Tullus K, Burman LG. Samhällsförvärvad *Clostridium difficile*-associerad diarré en realitet. Färre recept och mera tvål. *Läkartidningen* 1997;94:2187–92.
41. Khan R, Cheesbrough J. Impact of changes in antibiotic policy on *Clostridium difficile*-associated diarrhoea (CDAD) over a five-year period in a district general hospital. *J Hosp Infect* 2003;54:104–108.

42. Giamarellou H, Antoniadou A. The effect of monitoring of antibiotic use on decreasing antibiotic resistance in the hospital. *Ciba Found Symp* 1997;207:76–86; discussion 86–92.
43. Lemmen SW, Hafner H, Kotterik S, Lutticken R, Topper R. Influence of an infectious disease service on antibiotic prescription behavior and selection of multiresistant pathogens. *Infection* 2000;28:384–7.
44. Cars O, Mölsted S, Melander A. Variation in antibiotic use in the European union. *Lancet* 2001;357:1851–3.
45. Hanberger H, Diekema D, Fluit A et al. Surveillance of antibiotic resistance in European ICUs. *J Hosp Infect* 2001;48:161–76.
46. Seeberg S, Larsson L. Hur ett utbrott av MRSA i Göteborg eliminerades genom strikta hygienrutiner och ett massivt kontrollodlingsprogram. *Läkartidningen* 2002;99:3198–3204
47. Skoog G, Cars O, Skärlund K m fl. Resultat från den nationella punktprevalens studien över antibiotikaanvändningen vid 54 svenska sjukhus. Svenska Läkaresällskapets Handlingar (Posterpresentation Riksstämman), *Hygiea* 2004;112:2.

Smittspridning och skyddsåtgärder

Ulrika Ransjö och Catarina Åneman

Inledning

”Att samla ett stort antal sjuka under ett tak har många fördelar men en allvarlig nackdel: att den sjukdom en lider av kan tänkas överföras till andra” (1).

I allt vårdarbete är det viktigt att minska smittspridningen till en sådan nivå att vårdtagare och personal inte blir infekterade eller koloniserade med mikroorganismer från medpatienter eller personal. De basala hygienrutiner, som krävs i all vård för att hindra kontaktsmitta via händer och kläder, omfattar handhygien och bruk av handskar samt plastförkläde eller skyddsrock. Utöver detta behövs ibland vård på enkelrum, alternativt enkelrum med förrum eller sluss, så kallad isoleringsenhet (2), för att hindra luftburen smitta och för att underlätta de basala hygienrutinerna. Vissa smittsamma sjukdomar regleras i smittskyddslagen, och för dem kan finnas särskilda regler (3). Arbetsgivaren ska tillhandahålla den personliga skyddsutrustning som vårdpersonalen behöver för arbetet. Arbetstagarna ska följa givna instruktioner vid användning av den personliga skyddsutrustningen (4).

Infektionsriskerna varierar med typen av vård och är störst inom intensivvård, brännskadevård, transplantation och onkologi/hematologi. I intensivvården beror minst en tredjedel av de vårdrelaterade infektionerna på smittspridning inom vårdenheten (5).

På 1990-talet ändrades vårdformerna. Akutsjukhusen fick färre vårdplatser och vårdtiderna blev kortare. Bara de svårast sjuka får idag vara kvar i slutenvården, och därför finns nu många svårt sjuka och av andra anledningar infektionskänsliga personer också inom andra vård- och boendeformer. Infektionsutbrott, exempelvis av mag-tarminfektioner, inträffar såväl i slutenvården som i vårdformer utanför sjukhusen. Spridning av resistent bakterier förekommer också numera inom alla vård- och boendeformer. Detta ställer krav på adekvat bemanning med välutbildad personal i ändamålsenliga lokaler. Rutiner för att förebygga smittspridning måste vara genomförbara och logiskt grundade om de ska fungera.

Smitta och smittvägar

- Smittdos = den mängd mikroorganismer mottagaren utsätts för.
- Infektionsdos = den mängd mikroorganismer som behövs för att infektion ska uppstå; varierar med individens mottaglighet och smittämnets art.

Direkt kontaktsmitta

Direkt kontaktsmitta innebär att smitta överförs mellan smittkällan – en infekterad patient eller en koloniserad frisk person – och den mottagliga individen (t.ex. sexuellt överförbara sjukdomar, hudinfektioner) utan mellanled.

Indirekt kontaktsmitta

Indirekt kontaktsmitta innebär att smitta överförs från en person till en annan via händer, kläder eller föremål (utrustning, sängbord, dörrhandtag etc.) som är förorenade med smittämnen från t.ex. sår, luftvägar, urin, avföring, kräkning, blod.

Tarmsmitta (fekal-oral smitta) innebär att smittämnen som utsöndras med tarminnehållet når munnen indirekt, t.ex. via händer eller livsmedel.

Droppsmitta

Hosta, nysningar, kräkningar och diarréer ger en dusch av stora tunga droppar som inte når längre än någon meter ("armlängds avstånd") innan de faller ned (6). Så sprids de flesta luftvägsinfektioner, t.ex. rhinovirus (7) och eventuellt tuberkulos (8). Droppsmitta ska inte förväxlas med aerosolsmitta (luftburen smitta).

Direkt droppsmitta

Dropparna når den mottagliga individens ögon och slemhinnor direkt.

Dropp-kontaktsmitta (indirekt droppsmitta)

Dropparna faller ned på föremål och förs vidare som indirekt kontaktsmitta. Dropp-kontaktsmitta är i de flesta fall en mer betydelsefull smittväg än direkt droppsmitta. Exempel på detta är smittöverföring av respiratory syncytial virus (RSV) (9, 10) och calicivirus (11).

Luftburen smitta (aerosol smitta)

Aerosoler (av grekiskans *aero*, luft och latin *solutio*, lösning, ytterst av *solvo*, upplösa) bildas då fasta eller flytande partiklar tas upp i gas, vanligen luft, och uppstår då en luftström hastigt passerar över en vätskeyta. Damm, rök, dimma, sprej och moln är vardagliga exempel på aerosoler (12). Luftburen smitta sprids med luftströmmar ibland över mycket långa sträckor inom och mellan rum.

Luftburen smitta till och från luftvägarna

Saliv kan vid tal spridas från luftvägarna, men innehåller vanligen för få mikroorganismer för att orsaka smittspridning (6). Vid hosta kan förutom droppsmitta även en aerosol uppstå och större mängder smittämnen spridas via luften. Smittämnen som varicella, influensa, mjältbrand, pest, harpest och tuberkulos kan, då droppar torkar ihop till mindre droppkärnor ($<5\mu$), spridas med luften och därefter inandas (13).

Från vattenledningar och ventilationskanaler kan luftburen smitta också spridas, t.ex. legionella (se kapitlet *Legionella i vården*). Aspergillusporer, som finns i bl.a. jord, kan frisättas i luften i samband med arbete i ventilationskanaler. Inandade sporer kan orsaka infektion hos patienter med allvarlig immunsuppression (14).

Luftburen smitta från huden

Från huden sprids partiklar till luften i stora mängder ($2,5 \times 10^7 / 24$ h). En stor del av dem bär bakterier (15). Från patienter med stora sår, hudinfektioner och hudlesioner, t.ex. eksem eller brännskador, kan t.ex. *Staphylococcus aureus*, grupp A-streptokocker (GAS) och *Pseudomonas aeruginosa* spridas (16). Bakteriebärande hudpartiklar kan inandas och i vissa fall orsaka, vanligtvis tillfällig, kolonisation i näsan med *S. aureus*, t.ex. MRSA (meticillinresistent *S. aureus*). De kan också falla ned i öppna sår och ge sårinfektioner.

Luftkontaktssmitta ("dammsmitta")

När luftburna bakteriebärande partiklar sedimenterat på ytor och föremål kan de ge upphov till indirekt kontaktssmitta (17, 18, 19). Bakterier som hamnat på golvet innebär sällan någon smittspridningsrisk (18).

Blodburen smitta

Smittämnen överförs via blodet till blod eller slemhinna. Direkt sker detta t.ex. via sexuell kontakt eller genom kontaminerade blodprodukter, indirekt exempelvis genom stick/skärskadorna, injektioner och

kontaminerade handskar, men även via kontaminerade läkemedel (se kapitlet *Blodburen smitta*).

Livsmedelsburen smitta

Livsmedelsburen smitta innebär att livsmedel eller vatten direkt eller indirekt kontaminerats med smittämnen. Exempel är matförgiftning av stafylokocktoxin eller mag-tarminfektion orsakad av virus eller bakterier (se kapitlet *Livsmedel i vården*).

Insektsburen smitta

Insektsburen smitta är inget stort vårdhygieniskt problem i Sverige.

Att studera smittspridning och effekten av smittförebyggande åtgärder

Klinisk infektion

För att spridning av kliniska, symtomgivande infektioner ska kunna användas som mått på effekten av skyddsåtgärder, krävs att infektionen är lätt att diagnostisera kliniskt, att spridningen från smittkällan är stor och/eller att mottagligheten hos mottagaren är stor. De första infektionerna där isoleringsföreskrifter meddelades var pest, smittkoppor och kolera, där ju dessa förutsättningar uppfylldes. Andra områden där smitta, smittspridning och förebyggande åtgärder är väl studerade är t.ex. varicella, mässling (20) och RSV (9, 10) samt infektioner med GAS (16).

Utbrott av infektioner inom en begränsad population upphör efter en tid, då antalet mottagliga individer bland de exponerade inte längre är tillräckligt stort (21). Att en epidemi upphör samtidigt som en skyddsåtgärd vidtas är alltså inte tillräckligt bevis på att åtgärden varit verksamt (22). Utbrott av infektioner lämpar sig inte för systematiska studier av förebyggande åtgärder. Däremot kan de självklart visa på problemområden där det finns risk för att nya utbrott kan inträffa.

Kolonisation

Vid många infektioner, särskilt bakteriella, är de tillfälliga symtomfria eller långtidskoloniserade smittbärarna långt fler än de kliniskt infekterade personerna. I vissa fall kan det vara svårt att avgöra om en bakterie är orsak till infektion eller endast kolonisation (t.ex. i bensår). För att få tillräcklig känslighet i studier av effekten av olika smittförebyggande åtgärder, räcker det inte att studera de kliniskt infekterade, utan även de koloniserade personerna måste inbegri-

pas. Sådana studier kräver bra typningsmetoder. Förutom prov från eventuella infektioner krävs också grundlig undersökning av kolonisation i hud, tarm och luftvägar. Studierna är omfattande och kostsamma. Många studier har gällt *S. aureus* där man tidigt haft ett lämpligt typningssystem och där bärarskap är vanligt (23–26). Brännskadevård har också lämpat sig för studier av andra bakterier eftersom smittspridningen mellan patienterna där är omfattande (16, 27, 28).

Typningsmetoder

Fenotypiska typningsmetoder

Med fenotypiska typningsmetoder studerar man hur en genetisk egenskap uttrycks. Resistensmönster, jäsningsserier, serotypning är exempel på sådana metoder. Fenotypningsmetoder kallas ibland absoluta, och man kan studera många isolat samtidigt eller vid olika tillfällen. De fenotypiska egenskaperna uttrycks dock inte alltid likadant i samma isolat, och flera genotyper kan vara fenotypiskt lika.

Genotypiska typningsmetoder

Med de genotypiska metoderna studerar man genetiskt material hos mikroorganismen. Materialet håller sig mera stabilt över en viss tidsrymd. Dessa metoder är betydligt mera tekniskt komplicerade än fenotypiska metoder. De kallas ibland relativa eller jämförande och man kan endast typbestämma ett litet antal isolat åt gången. Genotypiska metoder baserar sig på klyvning och separering av bakteriellt DNA eller direkt karakterisering av gener eller delar därav. Exempel på genotypiska metoder är PFGE (pulsfältgelelektrofores), MLST (multi locus sequence typing), Spa-typning (*S. aureus*-protein A-gen) och sekvensering av virusgenom som t.ex. hepatit B och C.

Typningsmetoderna har utvecklats mycket på senare år, men kartläggning av infektionsutbrott innebär många svårigheter. Innan man inser att man har ett utbrott har i regel flera fall inträffat, och isolaten från de första patienterna finns då inte alltid tillgängliga. Att två isolat i en typning är lika kan stödja men inte bevisa ett samband, d.v.s. bekräfta att isolaten också har ett epidemiologiskt samband. Typningar kan däremot identifiera olikheter och därigenom utesluta samband (29).

Markörorganismer

Spridning av lätt igenkännliga mikroorganismer, oftast *Bacillus globigii*, kan användas för att kartlägga spridning via luft (30) och kläder (31). Man måste dock vara övertygad om att mikroorganismerna är helt ofarliga, vilket kan vara svårt att visa.

Fysikaliska metoder

Spridning av gaser och spårpartiklar kan simulera bakteriespridning via luft (32) och kläder (33).

Basala hygienrutiner

Basala hygienrutiner ska tillämpas vid all vård och behandling av samtliga patienter/vårdtagare, oavsett diagnos och vårdgivare. Rutinerna omfattar handhygien och bruk av handskar samt skyddsrock/plastförkläde i vårdarbetet. Att tillämpa basala hygienrutiner är den viktigaste åtgärden för att förebygga smittspridning i vården (34).

Händer – handhygien – handdesinfektion

Kontaktsmitta via händerna är den vanligaste av alla smittvägar. Direkt kontaktsmitta från ett infekterat sår, en nagelbandsinfektion el.dyl. utgör den största smittrisen. Indirekt kontaktsmitta via tillfälligt förorenade händer är dock den smittväg som har störst betydelse i vården. Handdesinfektion ska utföras före och efter alla vård- och undersökningsmoment, men även före rena arbetsmoment, t.ex. vid hantering av höggradigt rent gods, läkemedel och livsmedel.

Handdesinfektion med alkoholbaserat desinfektionsmedel är en snabb och effektiv metod att minska bakteriemängden. Bakterier som förorenat vårdpersonalens händer under vårdarbetet, kommer oftast att tillhöra hudfloran endast tillfälligt och kallas transient hudflora. Den reduceras mycket effektivare om man använder ett alkoholbaserat handdesinfektionsmedel än om man tvättar händerna med tvål och vatten

Återfettande medel, t.ex. glycerol, ingår i handdesinfektionsmedlet, vilket förhindrar uttorkning av huden.

Då händerna är synligt förorenade eller känns kladdiga, ska de rengöras mekaniskt med flytande tvål och vatten samt torkas noggrant före handdesinfektionen.

Detta är väl bekant för all vårdpersonal och vetenskapligt välgrundat (se kapitlet *Desinfektion av hud och slemhinnor*, avsnittet *Handhygien i vården*). Att alla kategorier av personal har goda kun-

skaper om handhygien och andra basala hygienrutiner leder inte alltid till korrekt beteende (35). Behållare med desinfektionsmedel bör vara lättillgängliga och utplacerade där de behövs, exempelvis vid patientens säng (36). Förutom utbildning är goda förebilder av avgörande betydelse för att handhygien ska fungera (37).

Tyvärr är följsamheten gentemot handhygienrutiner dålig i vården och måste öka bland alla personalkategorier (38). I en kampanj för handhygien på ett universitetssjukhus i Schweiz lyckades man i tre år öka följsamheten från 40 till 60 procent (39). Samtidigt halverades prevalensen vårdrelaterade infektioner och risken för vårdrelaterade MRSA.

Handskar

Handskar ska användas för att skydda händerna från att bli kraftigt förorenade vid exempelvis kontakt med kroppsvätskor som blod, urin, avföring, sekret och likvor (40). Kroppsvätskor innehåller ofta stora mängder mikroorganismer, och om händerna inte skyddas överskrider kapaciteten för handdesinfektion, d.v.s. transienta mikroorganismer blir kvar på huden även efter desinfektion (41). Handskar används alltså för att minska mängden smittämnen som når handen, så att handdesinfektionsmedlet kan avlägsna resten av den transienta floran. Handskens betydelse för att hindra indirekt kontaktmitta mellan patienter är väldokumenterad både när det gäller bakterier och virus (40).

I en studie från Baltimore fann man att följsamheten vad gäller handdesinfektion på en intensivvårdsavdelning i genomsnitt låg på 22,1 procent. Personal som använde handskar desinfekterade dock sina händer fyra gånger så ofta (38 procent) som de som inte använde handskar (9,8 procent). Detta kan betyda att de som använde handskar även var bättre på att följa hygienrutiner i allmänhet (42).

Handskar används också för att minska risken för blodburen smitta från patienter till personal och patienter emellan. Detta är väldokumenterat från hepatit B-utbrott på 1960-talet bland dialyspatienter (43). Handskar av naturgummilatex (NGL) och polyvinylklorid (PVC) minskar smittrisen i samband med inokulationsmitta genom att det blod som finns på kanylens utsida mekaniskt stryks av på handsken (44); mängden blod inne i kanylens lumen påverkas dock inte. Nya medicinska handskar tillverkade av NGL och PVC är effektiva barriärer mot t.ex. HIV (45). Handskar ska användas vid arbetsmoment som innebär en risk för kontakt med blod, kroppsvätskor och utsöndringar (4). Individuell riskbedömning

görs utifrån arbetets art (se kapitlet *Blodburen smitta*).

Handskar förhindrar inte smittspridning av bakterier från en hudinfektion på handen – att sätta handske eller fingertuta på ett finger med nagelbandsinfektion räcker inte för att förhindra smittspridning vare sig med MRSA eller grupp A-streptokocker (46). Personal med pågående infektion ska därför inte arbeta i patientnära vård.

Handskar blir förorenade utanpå och sprider då smitta på samma sätt som den obehandlade handen, varför man inte omväxlande ska beröra smutsigt och rent. Handskar kan invägga bäraren i en falsk känsla av säkerhet och utgör därmed en ökad risk för handskspridd smitta (47), samt kan leda till sämre följsamhet vad gäller handdesinfektion (38). Handskar måste bytas mellan arbete med olika patienter, annars finns en självklar risk för smittspridning med t.ex. *Staphylococcus aureus*, enterokocker eller acinetobacter (48). Handskar ska också bytas mellan rena och orena vårdmoment hos samma patient (42). Tyvärr ser vi ofta att handskar används för ofta och för länge, vilket gör att rena rutiner blir smutsiga rutiner (47).

Handskar går lätt sönder, och handen förorenas även när handsken tas av. Därför måste händerna desinfekteras även när man burit handskar. Handskar får inte desinfekteras och återanvändas (48).

Användning av handskar innebär alltid en risk för att personalen drabbas av skador och eksem på händerna (49). För att minska risken för kontakteksem eller allergi är handskar av plast att föredra framför latex. När naturgummilatexhandskar används ska de vara av god kvalitet och ha låga halter av allergiframkallande ämnen (50). Vissa handskar har begränsad hållbarhet och ska förvaras svalt. Handskmaterialet påverkas av slitage och kemikalier, inklusive alkohol, vilket försämrar dess kvalitet och skyddseffekt, varför handskarna ska bäras kortast möjliga tid. I en studie exponerades undersökningshandskar tillverkade av naturgummilatex, vinyl, nitrilgummi och syntetisk elastomer (styrenbutadien) för 5 ml handdesinfektionsmedel. Man fann då att både vinyl- och nitrilhandsken läckte redan efter två minuter och att alkoholen trängt in i alla handskar utom i den av syntetisk elastomer efter tio minuter (51).

Klädsel vid vårdarbete

Arbetsdräkten

Näst efter kontaktsmitta via händer är den smitta som överförs via kläderna den mest betydelsefulla. Studier av spridningen av spårpartiklar och *S. aureus* mellan vårdtrum, pekar på att vårdpersona-

lens kläder kan överföra en smittdos från patient till patient som är cirka 50 gånger större än den luftburna (52, 53). Arbetsdräkten blir förorenad med mikroorganismer vid direktkontakt med patienten (53) eller med förorenade föremål. Mest smutsig blir man på bröst och mage, men även axlar och rygg blir förorenade (54). Långärmad läkarrock har visat sig vara en risk för smittspridning, då riklig växt av *S. aureus* påvisats längst ner på rockärmen samt i och vid fickor (55, 56). Plagg med långa ärmar ska därför inte bäras vid patientnära vård eller undersökning av patienten. Arbetsdräkten ska vara kortärmad för att göra en korrekt handdesinfektion möjlig.

För övrigt har arbetsdräktens utformning liten vårdhygienisk betydelse. Spill och smuts syns bra på vita material, och detta är orsaken till att vit arbetsdräkt är vanlig i svensk sjukvård. För att avlägsna och avdöda stabila mikroorganismer såsom enterokocker och svampsporer bör tvättemperaturen överstiga 60°C. (57, 58). Därför är kläder för vårdpersonal som bara kan tvättas som s.k. fintvätt (30–50°C) olämpliga. Privata kläder som enbart används utanför sjukvården är sällan smittförande (59), men om de används i direkt patientvård kan de givetvis överföra smitta.

Skyddskläder – plastförkläde

En skyddsrock av tyg minskar den klädburna kontaktsmittan 20–100 gånger genom att arbetsdräkten under rocken blir mindre smutsig (53). Skyddseffekten är dock beroende av hur våta kläderna blir och hur tätt klädmaterialet är (28, 60). Rockarna är förorenade redan efter sex timmars användning i intensivvård (61). Vid längre användning uppstår jämvikt mellan de bakteriemängder som tillförs kläderna och dem som dör undan genom intorkning. *S. aureus* kan leva i minst en vecka på kläder, och epidemiska stammar av till exempel meticillinresistent *S. aureus* (MRSA) kan överleva i upp till sex veckor (37). Skäl finns alltså att byta skyddsrockar åtminstone en gång/dygn (61). Mikroorganismerna kan vandra genom materialet vid mekanisk bearbetning, särskilt om plagget är fuktigt (60). Hur plagget hängs saknar däremot betydelse. Varje gång en rock tas av/på sprids bakterier till luften (27). Skyddsrock ska därför endast användas vid direkt kontakt med patienten eller med förorenade föremål där det finns risk för kontaktsmitta. Rocken ska vara patientbunden (knuten till samma patient) och bytas dagligen samt vid nedsmutsning. En vätskeavvisande skyddsrock kan vara ett alternativ vid arbetsmoment som innebär risk för stänk. Plastförkläde minskar nedsmutsningen av arbetskläderna cirka 30 gånger (52) och minskar mängden bakterier på arbetskläderna, och därmed risken

för klädburen smitta (62). Det ger dessutom ett skydd vid våta vårdmoment och vid stänk av kroppsvätskor. Ett plastförkläde som kasseras direkt efter användningen föredras av många framför patientbundna skyddsrockar i tyg, både av praktiska och ekonomiska skäl.

Ritualer, som att ta på sterila handskar, skyddsrock, mössa och munskydd inför varje besök i ett vådrum, är kostsamma och leder till fel i rutinerna (63). Plastförkläde eller patientbunden skyddsrock vid kroppskontakt med patienten eller hans/hennes säng, samt undersökningshandskar vid kontakt med utsöndringar, är effektiva skydd mot smitta både när det gäller bakterier och virus (10, 63).

Täta skyddskläder

Enligt personskyddsdirektivet i EU pågår arbete med att ta fram standarder för kläder som skyddar bäraren mot smittrisker. Detta arbete har pågått parallellt med standardiseringen av operationstextilier, och man använder samma testmetoder. I standardförslaget för personskyddsdirektivet anges sex skyddsklasser, baserat på resultatet av mätningarna av torr och våt bakteriepenetration. Mätmetoderna medger dock inte så noggrann definition av skyddskläderna. Material som används till specialarbetsdräkt (se kapitlet *Infektioner i sår och operationsområde efter operation*) skyddar till 80–90 procent mot luftburen smitta. Viktigare i den patientnära vården är dock att materialet är vätskeavvisande eller vätsketätt.

Vätskeavvisande skyddsrock av tätvävt material, med lång ärm och mudd, används i svensk sjukvård idag som personskydd vid stor risk för t.ex. blodburen smitta. De tätaste skyddskläderna är tillverkade av plastlaminerade engångs- eller flergångsmaterial, t.ex. som operationsrockar, och används bl.a. i brännskadevården, där risken för indirekt kontaktsmitta via kläderna är särskilt stor (28, 61).

En mycket tät overall, t.ex. för vård av extremt smittsamma patienter, finns i produktion sedan cirka 30 år (64).

Åtgärder utöver basala hygienrutiner

Stänkskydd

Stänkskydd används för att skydda bäraren från att få stänk av blod eller andra kroppsvätskor i näsa/mun. Ett vätskeavvisande munskydd i kombination med skyddsglasögon, eller ett visir, kan användas som stänkskydd mot luftvägssekret, t.ex. vid sugning av luftvägar, och mot blodstänk. Dokumentation av hur stor skyddseffekt detta har, är svårt att få fram. Operationsmunskydd testas och klassas efter skyddseffekt mot blodstänk (65).

Munskydd

Munskydd är avsedda att hindra droppar från bärarens luftvägar från att falla ned på rena ytor med sterilt material, i operationssår och liknande. Munskydd avskiljer >95 procent eller >98 procent av partiklar i storleksordningen 3 μ från bäraren. Munskydd av operationsmodell har liten betydelse som smittskydd på en vårdavdelning, vare sig för personal eller patienter (66). Personalens luftvägsflora orsakar sällan kolonisation hos patienten (27, 67, 68). Även om enstaka studier visat att munskydd och skyddsglasögon eventuellt kan ha betydelse för att hindra spridning av luftvägsvirus, t.ex. RSV, från nyfödda barn till personal (69), är händerna den viktigaste smittvägen (se ovan om droppsmitta). Vid förkylning kan bakterier från svalgfloran spridas, men munskydd minskar inte denna risk (70). I många länder föreskrivs munskydd mot luftvägssmitta från patienter, men detta får anses ingå i ritualerna. Inte heller finns det skäl att sätta munskydd på patienterna. Munskydd på en hostande tuberkulospatient skulle teoretiskt kunna fånga upp stora droppar, men den som hostar tar naturligen av sig munskyddet, och munskyddet skyddar inte mot mindre partiklar som den hostande sprider (71). En patient med immunsuppression blir inte heller skyddad från luftvägssmitta av ett munskydd.

Andningsskydd, tuberkulos

Andningsskydd är avsedda att hindra att små luftburna partiklar dras ned djupt i luftvägarna, men inte i första hand för att skydda mot smitta.

De partiklar som når ned i bronkerna och åstadkommer smitta från patienter med smittsam lungtuberkulos är mindre än 2 μ (13). Munskydd kan inte filtrera bort dessa små partiklar i tillräckligt hög grad (71). För att skydda mot luftburen tuberkulosmitta i ett rum krävs andningsskydd.

Med uppträdandet av svårbehandlade, multiresistenta stammar av *Mycobacterium tuberculosis*, särskilt i patientgrupper med bristande infektionsförsvar, har betydelsen av skyddsåtgärder mot tuberkulos i vården åter ökat. En hostande patient med öppen lungtuberkulos är mycket smittsam. Viktigast för att förhindra vårdrelaterad spridning av tuberkulos är att tidigt upptäcka, isolera och så långt det är möjligt behandla smittsamma patienter (72). Detta kan förefalla självklart, men de större utbrott av smittspridning som publicerats på senare tid har oftast orsakats av att diagnosen missats eller försenats. Andningsskydd ska vara CE-märkta och godkända enligt SS-EN 149:2001 (73), som anger de minimikrav för prestanda,

testmetoder och märkning som visar att produkten uppfyller kraven i EU-direktivet 89/686 om personlig skyddsutrustning. I testningen ingår, förutom läckage och partikelfiltrering, även hållfasthet, temperaturbeständighet och hur andningsskyddet fungerar under aktivitet m.m. I SS-EN 149:2001 ingår dock inte mikroorganismer.

Andningsskydden indelas i tre klasser beroende på skyddseffekten: FFP1, FFP2 eller FFP3. Avskiljningen av testaerosol med median-diameter 0,6 µm är för FFP1 80 procent, FFP2 94 procent och FFP3 99,95 procent. Andningsskydd har inget vätsketätt lager, däremot ett vätskeavvisande. Skydden är utarbetade och testade för industriell användning men rekommenderas även inom sjukvården för att skydda bäraren från exempelvis smittfarliga ämnen. Andningsskydd har högt andningsmotstånd och har därför ofta en utandningsventil, och är alltså inte avsedda att skydda mot smitta från användaren.

Om andningsskydd eller munskydd ska användas eller ej vid vissa allvarliga infektioner som t.ex. SARS, avhandlas i annat kapitel (se kapitlet *Svår akut respiratorisk sjukdom SARS*).

Betydelsen av skyddsåtgärder såsom andningsmasker, ventilation och UV-ljus är inte säkerställd (74, 75). Patienter med smittsam lungtuberkulos ska dock vårdas på enkelrum, med ventilation utan recirkulation (återanvändning av luften). För att skydda medpatienter i angränsande lokaler bör rummet helst också ha särskild ventilation, antingen balanserad så att det inte är något luftflöde mellan korridor och rum, eller med negativt tryck så att luftflödet är från korridoren in till rummet. Se även avsnittet *Luftburen smitta*. Ventilation skyddar inte dem som vistas i samma rum som patienten. Ett andningsskydd ska användas av all personal vid patientnära vård av personer med smittsam lungtuberkulos, särskilt vid åtgärder som framkallar hosta (andningsgymnastik, bronkoskopi). Risken för smittspridning i rum där smittsam tuberkulospatient vistas är beroende bl.a. av hostfrekvens (71).

Smittrisen när det gäller sårinfektioner med mykobakterier såsom tuberkulos är liten, om inte sekretionen från såret är synnerligen kraftig (76, 77). Om basala hygienrutiner följs och aerosolbildning undviks så är detta tillräckligt. Att smitta skulle spridas till personal eller medpatienter från extrapulmonella infektioner t.ex. i hjärnhinnor, skelett, tarmar, njurar och genitalia har inte visats.

Mössa – hår

De människor som är koloniserade med *S. aureus* på huden är ibland även koloniserade i hårbotten, varifrån små mängder bakteriebärande hudceller avges (78). Smittspridning via håret förekommer

knappast i vårdmiljö (64). Mössa har använts vid vård av MRSA-patienter men utan bevis för dess effektivitet (24), och mössan har även visat sig vara överksam när det gäller att hindra spridning av *S. aureus* i spädbarnsvård (59).

Långt hår och skägg ska sättas upp eller täckas vid vårdarbete (79). På vissa arbetsplatser som storkök, operationssal, sterilcentral krävs hårskydd för att hindra att hårstrån faller ned i det rena arbetsfältet.

Huvudduk innebär inte någon risk för smittspridning.

Fotbeklädning

Hudflagor och bakteriebärande partiklar sprids från människor till luften via kläder och sängkläder (80) och hamnar därefter på golvet. Ju fler människor som vistas i ett rum, desto fler bakterier finner man på golvet. Bakterierna virvlar endast i liten utsträckning upp från golvet till luften i rummet igen (81) och bakterierna återförs knappast från golv till patient.

Vilken fotbeklädning man har saknar betydelse för bakterietalet på golvet (82). Att använda skoskydd kan snarare utgöra en risk genom att man blir förorenad om händerna med golvbakterier då man tar på eller av skoskydden (84, 85).

Piercing

Halssmycken, örhängen och andra smycken i piercade hål kan bäras om de inte hänger ner i arbetsfältet eller hindrar användningen av skyddsutrustning. Piercing kan utgöra en risk för indirekt kontakt-smitta via händerna om hålet är infekterat, men utgör ingen påvisad smittrisk om hålet är läkt, oavsett var det sitter (85, 86).

Punktdeinfektion och städning

Smittämnen överlevnad på ytor såsom golv, bord och dörrhandtag varierar från någon timme för tarmbakterier (86) över någon vecka för stafylokocker (81) till flera månader för t.ex. hepatit B (87) och rotavirus (88). Patienter som har stora hudskador sprider stora mängder bakterier till omgivningen (17). Även om livskraftiga mikroorganismer kan återfinnas på en rumsyta är detta mera ett tecken på att en smittkälla funnits i lokalen (81), och innebär sällan en smittrisk (18), eftersom de mängder mikroorganismer som kan återföras därifrån till en ny patient oftast inte är tillräckligt stora. Undantag är dock rotavirus (88) och andra smittämnen som orsakar diarréer, där mängderna mikroorganismer är så enorma att även en intorkad fläck av kräkning eller tarminnehåll kan ge en infektionsdos (se kapitlet *Vårdrelaterade gastroenteriter*).

Vid spill av kroppsvätskor och utsöndringar på ytor och föremål i patientens närhet, kan mikroorganismer överleva och indirekt, exempelvis via händer, föras vidare och orsaka smittspridning (89, 90). För att hindra vidare smittspridning är det viktigt att omedelbart desinfektera och rengöra spill av smittsamt material, s.k. punktdesinfektion. Vårdpersonalen utför punktdesinfektion med alkoholbaserat desinfektionsmedel eller, vid större spill, med ett oxiderande medel (se kapitlet *Desinfektion av ytor och föremål*). Vårdpersonalen ansvarar också för att punktdesinfektion utförs på ytor i patientens närhet och i vårdens gemensamma utrymmen, samt vid upptäckt av spill t.ex. på patienttoaletter.

Städpersonalen saknar oftast vårdutbildning och ska inte utsättas för smittrisker. Punktdesinfektion av spill ska därför vara utförd före sedvanlig städning. Användningen av desinfektionsmedel för städning av vårdlokaler har tidigare varit mycket stor i västvärlden. Det finns dock inga hållpunkter för att desinfektion av större rumsytor skulle minska risken för vårdrelaterade infektioner (91, 92). Vid magtarminfektioner orsakade av *Clostridium difficile* (93) och calicivirus (90) är punktdesinfektion och rengöring också tillräckligt. Vatten och städutrustning måste vara rena, annars finns det risk för spridning av exempelvis pseudomonas (94) eller acinetobacter (95).

Enkelrum och kohortvård

Enkelrum

Dropp- och kontaktsmitta

Basala hygienrutiner är tillräckliga för att hindra indirekt och direkt kontaktsmitta. Det kan vara lättare att tillämpa dessa rutiner om vården ges på enkelrum, men även då krävs övervakning och goda förebilder (96, 97). Vård på enkelrum är att föredra för patienter vars infektioner sprids med droppsmitta, eller vid stor risk för droppkontaktsmitta (diarré, kräkningar) och indirekt kontaktsmitta (stora vätskande sår, diarré och stora blödningar). Föroreningen av ytor och föremål kan då begränsas till ett utrymme, och rutinerna för använd utrustning, tvätt, avfall, städning osv. underlättas.

Möjlighet till handtvätt ska finnas i vård- och undersökningsrum. I europeiska riktlinjer rekommenderas anmärkningsvärt nog två tvättställ för varannan patientsäng på intensivvårdsavdelning (98). Många studier visar dock att smitta sprids patienter emellan även vid god tillgång på enkelrum med tvättställ (99, 100). Att bygga bättre vådrum utöver en viss standard, med bättre möjligheter till handtvätt

m.m., påverkar i sig inte följsamheten gentemot givna rutiner, och därmed inte mätbart förekomsten av vårdrelaterade infektioner (101).

Avståndet mellan sängarna är avgörande för hur smittan sprids: att sätta in en femte säng på ett patientrum för fyra tredubblar smittorisken, därför att rummet blir för trångt (102). Ett intensivvårdsrum ska därför ha minst 20 kvadratmeter per patient (98). Ett enkelrum för intensivvård bör vara minst 25 kvadratmeter (2).

Luftburen smitta

Luftburen smitta i ett rum kan inte åtgärdas med ventilation, eftersom smittmängderna är alltför stora för att kunna spädas ut tillräckligt mycket (se kapitlet *Infektioner i sår och operationsområde efter operation*). Däremot kan olika sätt att bygga vådrum hindra luftburen smitta att spridas från rum till rum. Studier av spridningsvägarna för *S. aureus*, den smitta som är bäst kartlagd, har visat att patienterna på stor sal utsätts för cirka 3–10 bakteriebärande partiklar per kubikmeter luft. Spridningen av luftburen smitta patienterna emellan blir bara fyra gånger mindre om patienterna ligger i enkelrum med öppen dörr, men 250 gånger mindre om dörrarna är stängda, 1 000 gånger mindre om varje rum har ett förrum, och hela 25 000 gånger mindre om enkelrummen har ventilerade förrum, så kallade slussar (103).

Vård på vanligt enkelrum är tillräckligt för att hindra luftburen spridning av *S. aureus* och andra sår bakterier från vanliga sårinfektioner (32, 59), förutsatt att patienten håller sig på sitt rum (26, 104).

Vårdrum med ventilerat förrum (sluss)

För att hindra luftburen smitta vid vård av patienter med brännskador, eller andra stora hudskador som sprider stora mängder bakterier till luften (16), och av patienter med varicella (20, 105), krävs vådrum med ventilerat förrum (sluss) som hindrar luftflöden in till och ut från rummet (32). Sådana vådrum (isoleringsenheter) finns oftast på infektionskliniker och brännskadeavdelningar, och ibland på intensivvårdsavdelningar. Denna typ av ventilation är relativt enkelt att åstadkomma med måttliga luftflöden, men måste underhållas och kontrolleras och fungerar ändå inte alltid som tänkt (106). Undertryck på vissa vådrum för att förhindra smitta förordas i USA när det gäller patienter med smittsam tuberkulos, men fungerar inte i 50 procent av fallen (107). Vid tuberkulos är det sannolikt tillräckligt att luften från vådrummet inte återanvänds, alltså att alla vådrum har friskluftsintag utifrån (108).

Ultraviolett ljus i slussen motsvarar ytterligare cirka en luftväxling/timme (104), och ger alltså en marginell förbättring men medför praktiska problem, varför det sällan används. Tuberkelbakterier är mycket känsliga för UV-ljus (109), och i USA förespråkar man ibland installation av UV-ljus i sjukvårdslokaler där ventilationen är undermålig (110).

Den mikrobiologiska renheten i den tillförda luften kan ha betydelse vid vård av infektionskänsliga patienter (neutropena, transplantationspatienter). Luften kan då behöva renas från mögelsporer, t.ex. aspergillus (14). Effekten av detta är osäker, och mycket tyder på att aspergillusinfektioner hos neutropena patienter snarare orsakas av aspergilluskolonisation som patienten ådragit sig långt före neutropenin (111, 112). Luftkonditioneringsanläggningar kan sprida legionella (113). Vattenkvalitet och dess betydelse för uppkomst av legionärsjuka diskuteras i kapitlet *Legionella i vården*.

Skyddsisolering

Skyddsisolering av neutropena patienter, då patienten hålls instängd på enkelrum med egen toalett, och alla som besöker patienten får använda ren rock, handskar och munskydd, ger inte bättre skydd mot infektioner än om sedvanliga grundläggande hygienrutiner med handdesinfektion efterföljs (114, 115). Kanske bidrar sådana komplicerade rutiner istället till sämre vård, t.ex. av infarter, och därmed fler bakteriemier (116)? Infektionsrisken är snarast mindre i hemmiljön än på sjukhus (117). Inte heller för patienter som genomgått hjärtrtransplantation innebär åtgärder utöver grundläggande hygienrutiner minskade infektionsrisker (118).

Sannolikt är kontaktsmitta och droppsmitta även för dessa patienter den viktigaste smittvägen. Patienter som genomgått lever-, lung- och multiorgantransplantation är ofta hårt immunsupprimeerade, och vårdas under lång tid med risk för t.ex. MRSA- och aspergillusinfektioner (119). Skyddsåtgärderna för dessa patienter är de sedvanliga (se kapitlet *Antibiotikaresistenta bakterier i vården* och ovan om aspergillus).

Isolator

Isolering, i isolator med filtrerad, ultraren luft och extrem skydds-klädsel för personalen, eller i ”plastbubbla”, avser att hindra all kontaktsmitta och luftsmitta till eller från patienten.

Isolatorvård har använts på flera håll när det gäller patienter vars infektionsförsvar är nedsatt av sjukdom eller behandling, tillsam-

mans med olika antibiotikabehandlingar för att minska patientens normala flora av mikroorganismer (120, 121). Isolatorvården tycks minska det totala antalet infektioner hos patienterna, men det är svårt att veta vilken av beståndsdelarna som är avgörande, och överlevnadstiden påverkas inte (117).

Isolator har också använts vid fall av Lassafeber (122) och andra virala hemorragiska febrar, som främst sprids med dropp/kontakt-smitta (123), och vid brännskadevård, där den förlänger tiden tills såren koloniserar av sjukhusbakterier (124).

De psykologiska och praktiska problemen har gjort att isolatorvård numera tillämpas mycket sällan (125, 126). De isolatorer som funnits i Skandinavien sedan 1960-talet används inte längre. I Sverige har dock beredskap med portabla isolatorer av typen ”rymdräkt” införts på flera infektionskliniker, utan att behovet är dokumenterat och utan att den praktiska användbarheten säkerställts.

Se kapitlet *Virala hemorragiska febrar* angående isoleringsvård av patienter med denna diagnos.

Kohortvård

En kohort är en grupp personer som t.ex. är födda under samma tidsperiod, eller intagna på en vårdenhets under samma tidsperiod. Med kohortvård avses att grupper av patienter vårdas fysiskt åtskilda och av olika personal under ett arbetspass, både dag och natt. Kohorterna måste definieras enligt exponering för smitta, inte enligt symtom eller mikrobiologiska fynd.

Kohortvård, som är personalkrävande särskilt nattetid, har främst tillämpats med framgång i spädbarnsvården (88, 127). Vid utbrott av gastroenteriter orsakade av calicivirus, där både personal och patienter injsjuknar, är kohortvård en möjlighet att få stopp på ett utbrott (11) se kapitlet *Vårdrelaterade gastroenteriter*.

Hur bör skyddsåtgärderna användas?

Ritualer eller etablerade metoder?

Skyddsåtgärderna kan indelas i fyra kategorier (128), varav de tre första ungefär motsvarar de i denna skrift använda kategorierna I – III:

- Etablerade metoder som det finns adekvata mikrobiologiska eller kliniska bevis för (I).
- Tills vidare rekommenderade metoder som behöver utvärderas bättre (II).

- Förnuftiga metoder som förefaller önskvärda men som inte kan utvärderas (III).
- Ritualer som man av tradition följer men som antagligen är onödiga och som kan vara skadliga eller onödigt kostsamma.

Att använda flera isoleringsåtgärder än de sakligt motiverade, för att markera att vissa patienter är särskilt infektiösa eller smittsamma, kan hänföras till ritualerna. Alltför tillkrånglade rutiner möter motstånd, och då vidtas inte heller de välgrundade åtgärderna (128, 129, 130).

Vissa länder har mycket detaljerade rekommendationer för olika isoleringsåtgärder, som tillämpas vid olika infektionsdiagnoser. För att ett diagnosstyrt system ska fungera krävs att diagnos misstänks/ställs tidigt, och att de symptomfria smittbärarna är få (130). I USA har man övergått från ett diagnosstyrt system till ett där patientens symptom avgör vilka skyddsåtgärder som ska tillämpas (131). I Sverige har vi valt att följa basala hygienrutiner vid risk för kontakt med alla kroppsutsöndringar, oavsett vilka mikroorganismer de kan tänkas innehålla. Basala hygienrutiner, tillämpade vid vård på flerpatientrum, enpatientrum eller isoleringsenhet, är effektiva, lönsamma och föga komplicerade (63).

Patient, personal och besökare

Medpatienterna har i dagens specialiserade sjukvård ofta likartade brister i sitt infektionsförsvar som den infekterade patienten, och riskerar därmed att drabbas av samma infektioner. De bör därför hållas fysiskt avskilda från varandra.

Vårdpersonal av alla kategorier kan passivt, främst via händer och kläder, överföra smittämnen mellan den infekterade patienten och medpatienterna. Därför bör varje sjukvårdsarbetande ha hand om så få patienter som möjligt.

Även personalen kan vara infekterad, t.ex. med sårinfektion, luftvägsinfektion eller gastroenterit, och därigenom utgöra en smittrisk för patienterna (se kapitlet *Personalinfektioner i vården*). Vårdpersonalen kan också behöva skydda sig mot patientens infektion, t.ex. blodburen smitta, vissa luftvägsinfektioner, diarréer (se dessa avsnitt).

Friska besökare utifrån som bara träffar den infekterade patienten, riskerar inte att överföra smitta till andra patienter. Om den infekterade patienten är smittsam, har de besökande oftast tidigare exponerats för smittan, och är patienten infektiös, har han eller hon exponerats för de besökandes normalflora tidigare. Besöksförbud är därför sällan motiverat. Besökare ska uppmanas att

iaktta god handhygien, främst handtvätt, och kan erbjudas plastförkläde då de aktivt deltar i vård av patienten.

Val av rum

Kunskap om smittvägarna vid olika symtom avgör i vilken typ av rum patienten ska vårdas. För rumsbeskrivningar, se *Bygghälsa och vårdhygien* 2003 (2). Där rekommenderas att 30 procent av vårdplatserna ska utgöras av enkelrum. I en utredning 2004 (132) framkom att de flesta sjukhus i Sverige inte är i närheten av denna nivå.

Rekommendationer

Basala hygienrutiner

- Ringar, armband och armbandsur får inte användas i vårdarbete (Kategori II).
- Händerna ska desinfekteras med alkoholbaserat handdesinfektionsmedel före och efter alla vård- och undersökningssituationer, även om handskar använts (Kategori I).
- Vid synlig och kännbar smuts ska händerna tvättas med tvål och vatten och torkas torra med engångshandduk.
- Använd handskar vid risk för kraftig nedsmutsning och vid kontakt med kroppsvätskor såsom blod, urin, avföring, sekret och spinalvätska (Kategori I).
- Använd inte samma handskar till flera patienter (Kategori I).
- Berör inte omväxlande smutsigt och rent, även om handskar används (Kategori I).
- Händerna ska inte utsättas för handskar under längre tid och oftare än nödvändigt, eftersom risken för kontakteksem då ökar (Kategori I).
- Engångs plastförkläde eller patientbunden skyddsrock ska användas vid risk för stänk och kontakt med kroppsvätskor/utsondringar, samt vid kroppskontakt med patienten eller hans/hennes säng (Kategori I).
- Patientbunden skyddsrock ska bytas dagligen samt vid förorening (Kategori II).
- Vid våta arbetsmoment ska vätsketäta skyddskläder användas (Kategori I).

Övrig personlig skyddsutrustning

- Visir eller glasögon och vätskeavvisande munskydd ska användas som personligt skydd vid risk för stänk av kroppsvätskor mot ansiktet.
- Använd andningsskydd klass PP3 vid vård av patienter med smittsam lungtuberkulos eller vid misstanke om detta (Kategori I)

Arbetsdräkt

- Arbetsdräkten ska vara kortärmad för att möjliggöra korrekt handdesinfektion (Kategori II).
- Arbetsdräkten ska bytas varje dag och alltid om den blir våt eller synligt förorenad (Kategori II).
- Arbetskläder ska tvättas i så hög temperatur (minst 60° C) att smittämnen avdödas och kläderna blir rena (Kategori I).
- Arbetsgivaren bör tillhandahålla arbetskläder (Kategori II).
- Arbetsdräkten bör inte användas utanför arbetsplatsen (Kategori II).
- Mössa och skoskydd bör inte användas i vårdarbete (Kategori I).

Lokaler

- Enkelrum med egen toalett och dusch ska användas för patienter vars utsöndringar förorenar omgivningen (t.ex. diarréer, infekterade sår med riklig sekretion och stora blödningar). (Kategori I.)
- Enkelrum med stängd dörr, eventuellt med förrum, ska användas för patienter med infektioner som kan spridas via luften (t.ex. tuberkulos och vissa luftvägsinfektioner, infekterade eksem). (Kategori I.)
- Enkelrum utan recirkulation av luft ska användas för patienter med smittsam lungtuberkulos (Kategori I).
- Enkelrum med särskild ventilation och sluss ska användas för patienter med vattkoppor och mässling, om medpatienterna inte är immuna, och av patienter med stora brännskador, samt av patienter med särskilt smittsamma sjukdomar (Kategori I).

- Enkelrum med filtrerad tilluft ska användas för infektionskänsliga patienter med mycket lågt antal vita blodkroppar (Kategori II).
- Punktdesinfektion ska genast utföras vid stänk och spill av kroppsvätskor (Kategori I).

Referenser

1. Williams REO, Blowers R, Garrod LP, Shooter RA. Hospital Infection. Causes and prevention. 1966. Lloyd-Luke, London.
2. Bygghälsa och vårdhygien 2003. Vårdhygieniska aspekter vid ny- och ombyggnation samt renovering av vårdlokaler. Svensk Förening för Vårdhygien 2003. ISBN 91-631-3875-1; www.sfvh.nu.
3. SFS 2004:168 Smittskyddslagen.
4. AFS:2005:1 Mikrobiologiska arbetsmiljörisker – smitta, toxinpåverkan, överkänslighet.
5. Weist K, Pollege K, Schulz I, Rüdén H, Gastmeier P. How many nosocomial infections are associated with cross-transmission? Prospective cohort study in a surgical intensive care unit. *Inf Contr Hosp Epidemiol* 2002;23:127–132.
6. Duguid JP. The size and the duration of air-carriage of respiratory droplets and droplet nuclei. *J Hyg (Camb)* 1946;44:471–479.
7. Gwaltney JM, Moskalski PB, Hendley JO. Hand-to-hand transmission of rhinovirus colds. *Ann Int Med* 1978;88:463–467.
8. Gunnels JJ, Bates JH, Swindoll H. Infectivity of sputum-positive tuberculous patients on chemotherapy. *Am Rev Resp Dis* 1974;109:323–330.
9. Hall CB, Douglas RG. Modes of transmission of respiratory syncytial virus. *J Pediatr* 1981;99:100–103.
10. Thorburn K, Kerr S, Taylor N, Van Saene HKF. RSV outbreak in a paediatric intensive care unit. *J Hosp Infect* 2004;57:194–201.

11. Chadwick PR, McCann R. Transmission of a small round structured virus by vomiting during a hospital outbreak of gastroenteritis. *J Hosp Infect* 1994;26:251–259.
12. Nationalencyklopedin. Bra Böcker Höganäs 2000. ISBN 91-7024-619-X.
13. Riley RL, Mills CC, Nyka W, Weinstock N, Storey PB, Sultan LU, et al. Aerial dissemination of pulmonary tuberculosis: a two-year study of contagion in a tuberculosis ward. *Am J Hyg* 1959;70:185–196.
14. Arnow PM, Andersen RL, Mainous PD, Smith EJ. Pulmonary aspergillosis during hospital renovation. *Am Rev Resp Dis* 1978;118:49–53.
15. Noble WC, Habbema JD, van Furth R, Smith I, de Raay C. Quantitative studies on the dispersal of skin bacteria into the air. *J Med Microbiol.* 1976;9:53–61.
16. Colebrook L. The control of infection in burns. *Lancet* 1948;i:893–899.
17. Layton MC, Perez M, Heald P, Evans Patterson J. An outbreak of mupirocin-resistant *Staphylococcus aureus* on a dermatology ward associated with an environmental reservoir. *Infect Contr Hosp Epidemiol* 1993;14:369–375.
18. Barg NL. Environmental contamination with *Staphylococcus aureus* and outbreaks: the cause or the effect? *Infect Contr Hosp Epidemiol* 1993;14:367–368.
19. Shiomori T, Miyamotoy H, Makishima K, Yoshida M, Fujiyoshi T, Udaka T, et al. Evaluation of bedmaking-related airborne and surface methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* contamination. *J Hosp Infect* 2002;50:30–35.
20. McKendrick GDW, Emond, RTD. Investigation of cross-infection in isolation wards of different design. *J Hyg (Camb)* 1976;76:23–31.
21. Hampton Frost W. Some concepts of epidemics in general. *Am J Epidemiol* 1976;103:141–151.
22. Smylie HG, Davidson AI, Macdonald A, Smith G. Ward design in relation to postoperative wound infection: Part I–II. *Brit Med J* 1971;67–75.

23. Parker MT, John M, Emond RT, Machacek KA. Acquisition of *Staphylococcus aureus* by patients in cubicles. *Brit Med J* 1965;1101–1105.
24. Archer HG. Care study: MRSA: contact spread of infection. *Nursing* 1986;3:138–139.
25. Noble WC, White PM. Isolation for the control of infection in skin wards. *J Hyg (Camb)* 1972;70:545–549.
26. Lidwell OM, Brock B, Shooter RA, Cooke EM, Thomas GE. Airborne infection in a fully air-conditioned hospital. IV. Airborne dispersal of *Staphylococcus aureus* and its nasal acquisition by patients. *J Hyg (Camb)* 1975;75:445–474.
27. Hambraeus A. Studies on transmission of *Staphylococcus aureus* in an isolation ward for burned patients. *J Hyg (Camb)* 1973;71:171–183.
28. Ransjö U. Attempts to Control clothes-borne infection in a burn unit. 2. Clothing routines in clinical use and the epidemiology of cross colonization. *J Hyg (Camb)* 1979;82:385–395.
29. Tenover FC, Arbeit RD, Goering RV. How to select and interpret molecular strain typing methods for epidemiological studies of bacterial infections: a review for healthcare epidemiologists. Molecular Typing Working Group of the Society for Healthcare Epidemiology of America. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1997;18:426–39.
30. Ayliffe GA, Collins BJ, Lowbury EJ, Wall M. Protective isolation in single-bed rooms: studies in a modified hospital ward. *J Hyg (Camb)* 1971;69:511–527.
31. M'tero SS, Sayed M, Tyrrell DA. Quantitative studies on preventing the spread of micro-organisms in a hospital isolation unit. *J Hosp Infect* 1981;2:317–328.
32. Foord N, Lidwell OM. Airborne infection in a fully air-conditioned hospital. I. Air transfer between rooms. *J Hyg (Camb)* 1975;75:15–30.
33. Lidwell OM, Mackintosh CA. The evaluation of fabrics in relation to their use as protective garments in nursing and surgery. I. Physical measurements and bench tests. *J Hyg (Camb)* 1978;81:433–451.

34. Eveillard M, Eb F, Tramier B, Schmit JL, Lescure F-X, Biento M, et al. Evaluation of the contribution of isolation precautions in prevention and control of multi-resistant bacteria in a teaching hospital. *J Hosp Infect* 2001;47:116–124.
35. Kennedy AM, Elward AM, Fraser VJ. Survey of knowledge, beliefs, and practices of neonatal intensive care unit healthcare workers regarding nosocomial infections, central venous catheter care, and hand hygiene. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25:747–752.
36. Bischoff WE, Bassetti S, Bassetti-Wyss BA, Wallis ML, Tucker BK, Reboussin A, et al. Airborne dispersal as a novel transmission route of coagulase-negative staphylococci: interaction between coagulase-negative staphylococci and rhinovirus infection. *Inf Contr Hosp Epid* 2004;25:504–511.
37. Colombo C, Giger H, Grote J, Deplazes C, Pletscher W, Lüthi R, et al. Impact of teaching interventions on nurse compliance with hand disinfection. *J Hosp Infect* 2002;51:69–72.
38. Pittet D. Compliance with hand disinfection and its impact on hospital-acquired infections. *J Hosp Infect* 2001;48 (suppl A): S40–S46.
39. Pittet D, Hugonnet S, Harbarth S, Mourouga P, Sauvan V, Touveneau S, et al. Effectiveness of a hospital-wide programme to improve compliance with hand hygiene. *Infection Control Programme. Lancet* 2000;356:1307–12.
40. Tenorio AE, Badri SM, Sahgal NB, Hota B, Matushek M, Hayden MK, et al. Effectiveness of gloves in the prevention of hand carriage of vancomycin-resistant *Enterococcus* species by health care workers after patient care. *Clin Infect Dis* 2001;32:826–9.
41. Kjolen H, Andersen BM. Handwashing and disinfection of heavily contaminated hands – effective or ineffective? *J Hosp Infect* 1992;21:61–71.
42. Kim PW, Roghmann MC, Perencevich EN, Harris AD. Rates of hand disinfection associated with glove use, patient isolation, and changes between exposure to various body sites. *Am J Infect Control*. 2003;31:97–103.

43. Ringertz O, Nyström B. Viral hepatitis in connection with hemodialysis and kidney transplantation. *Scand J Urol Nephrol* 1967;1:192–8.
44. Mast, ST, Woolwine, JD, Gerberding JL. Efficacy of gloves in reducing blood volumes transferred during simulated needle–stick injury. *J Infect Dis* 1993;168:1589–1592.
45. Dalglish AG, Malkovsky M. Surgical gloves as a mechanical barrier against human immunodeficiency viruses. *Brit J Surg* 1988;75:171–2.
46. Olsen RJ, Lynch P, Coyle MB, Cummings J, Bokete T, Stamm WE. Examination gloves as barriers to hand contamination in clinical practice. *JAMA* 1993;270:350–3.
47. Girou E, Chai SHT, Oppein F, Legrand P, Ducellier D, Cizeau F, Brun–Buisson C. Misuse of gloves: the foundation for poor compliance, with hand hygiene and potential for microbial transmission? *J Hosp Infect* 2004;57:162–169.
48. Doebbeling BN, Pfaller MA, Houston AK, Wenzel RP. Removal of nosocomial pathogens from the contaminated glove. Implications for glove reuse and handwashing. *Ann Int Med* 1988;109:394–398.
49. Kownatzki E. Hand hygiene and skin health. *J Hosp Infect* 2003;55:239–245.
50. Wrangsjö K, Ransjö U, Boman A, Skoglund G, Lindberg U. Uppgiften och arbetets längd bör styra valet av handskar i vården. *Läkartidningen* 2001;12:1383–1390.
51. Baumann MA, Rath B, Fischer JH, Iffland R. The permeability of dental procedure and examination gloves by an alcohol based disinfectant. *Dent Mater* 2000;16(2):139–44.
52. Lidwell OM, Towers AG, Ballard J, Gladstone B. Transfer of microorganisms between nurses and patients in a clean air environment. *J Appl Bacteriol* 1974;37:649–656.
53. Hambraeus A. Transfer of *Staphylococcus aureus* via nurses' uniforms. *J Hyg (Camb)* 1973;71:799–813.
54. Speers R, Shooter RA, Gaya H, Patel N, Hewitt JH. Contamination of nurses' uniforms with *Staphylococcus aureus*. *Lancet* 1969;ii:233–235.

55. Wong D, Nye K, Hollis P. Microbial flora on doctors' white coats. *BMJ*. 1991;303:1602–4.
56. Loh W, Ng VV, Holton J. Bacterial flora on the white coats of medical students. *J Hosp Infect*. 2000;45:65–8.
57. Blaser MJ, Smith PE, Cody HJ, Wang WLL, LaForce FM. Killing of fabric-associated bacteria in Hospital Laundry by low-temperature washing. *J Infect Dis* 1984;149:48–57.
58. Ossowski B, Duchmann U. Der Einfluss des haushaltsüblichen Waschprozesses auf mykotisch kontaminierte Textilien. *Hautarzt* 1997;48:397–401.
59. Williams REO. Epidemiology of airborne staphylococcal infection. *Bact Rev* 1966;30:660–667.
60. Ransjö U, Hambraeus A. An instrument for measuring bacterial penetration through fabrics used for barrier clothing. *Journal of Hygiene* 1979;82:361–368.
61. Nyström B. The contamination of gowns in an intensive care unit. *J Hosp Infect* 1981;2:167–170.
62. Callaghan I. Bacterial contamination of nurses' uniforms: a study. *Nurs Stand*. 1998;13:37–42.
63. Lee JJ, Marvin JA, Heimbach DM, Grube BJ, Engrav LH. Infection control in a burn center. *J Burn Care Rehab* 1990;11:575–80.
64. Poplack DG, Penland WZ, Levine AS. Bacteriological isolation garment. *Lancet* 1974;1261–1262 vol saknas.
65. SS-EN 14683 Operationsmunskydd.
66. Ransjö U. Masks: a ward investigation and review of the literature. *J Hosp Infect* 1986;7:289–294.
67. Forfar JO, MacCabe AF. Masking and gowning in nurseries for the newborn infant. *Brit Med J* 1958;1:76–79.
68. Hartstein AI, Denny MA, Morthland VH, LeMonte AM, Pfaller MA. Control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a hospital and an intensive care unit. *Infect Contr Hosp Epidemiol* 1995;16:405–11.

69. Leclair JM, Freeman J, Sullivan BF, Crowley CM, Goldmann DA. Prevention of nosocomial respiratory syncytial virus infections through compliance with glove and gown isolation precautions. *N Engl J Med* 1987;317:329–334.
70. Bischoff W, Reynolds T, Sessler C, Edmond M, Wenzel R. Handwashing compliance by health care workers. The impact of introducing an accessible, alcohol based hand antiseptic. *Arch Intern Med* 2000;160:1017–1021.
71. Fennelly KP, Martyny JW, Fulton KE, Orme IM, Cave DM, Heifets LB. Cough-generated aerosols of *Mycobacterium tuberculosis*: a new method to study infectiousness. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(5):604–9.
72. Menzies D, Fanning A, Yuan L, Fitzgerald M. Tuberculosis among health care workers. *N Engl J Med* 1995;332:92–98.
73. SS–EN 149 Andningsskydd – Masker av filtermaterial mot partiklar – Fordringar, provning, märkning.
74. Iseman MD. A leap of faith. What can we do to curtail intrainstitutional transmission of tuberculosis? *Ann Int Med* 1992;117:251–253.
75. Adal KA, Anglim AM, Palumbo L, Titus MG, Coyner BJ, Farr BM. The use of high-efficiency particulate air-filter respirators to protect hospital workers from tuberculosis. *N Engl J Med* 1994;331:169–73.
76. Deveraux Hutton M, Stead WW, Cauthen GM, Bloch AB, Ewing WM. Nosocomial transmission of tuberculosis associated with a draining abscess. *J Infect Dis* 1990;161:286–295.
77. Frampton MW. An outbreak of tuberculosis among hospital personnel caring for a patient with a skin ulcer. *Ann Int Med* 1992;117:312–313.
78. Noble W.C. *Staphylococcus aureus* on the hair. *J Clin Pathol* 1966;19:570–572.
79. Summers MM, Lynch PF, Black T. Hair as a reservoir of staphylococci. *J Clin Path* 1965;18:13–15.
80. Ransjö U, Hambræus A. When to wash walls in ward rooms? *J Hosp Infect* 1982;3:81–86.

81. Ayliffe GA, Collins BJ, Lowbury EJ, Babb JR, Lilly HA. Ward floors and other surfaces as reservoirs of hospital infection. *J Hyg (Camb)*1967;65:515–536.
82. Hambraeus A, Malmborg AS. The influence of different footwear on floor contamination. *Scand J Infect Dis* 1979;11:243–246.
83. Bagshawe KD, Blowers R, Lidwell OM. Isolating patients in hospital to Control infection. IV-Nursing procedures. *Brit Med J* 1978;ii:808–811.
84. Tweeten SSM, Rickman LS. Infectious complications of body piercing. *Clin Infect Dis* 1998;26:735–40.
85. Stirn A. Body piercing: medical consequences and psychological motivations. *Lancet* 2003;361:1205–15.
86. McDade JJ, Hall LB. Survival of gram-negative bacteria in the environment. Effect of relative humidity on surface–exposed organisms. *Am J Hyg* 1964;80:192–204.
87. Favero MS, Maynard JE, Petersen NJ, Boyer KM, Bond WW, Berquist KR, et al. Hepatitis-B antigen on environmental surfaces. *Lancet* 1973;ii:1455.
88. Grillner L, Broberger U, Chrystie I, Ransjo U. Rotavirus infections in newborns: an epidemiological and clinical study. *Scand J Infect Dis* 1985;17:349–355.
89. Bhalla A, Pultz NJ, Gries DM, Ray AJ, Eckstein EC, Aron DC, et al. Acquisition of nosocomial pathogens on hands after contact with environmental surfaces near hospitalized patients. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25:164–167.
90. Barkera J, Vipond IB, Bloomfield SF. Effects of cleaning and disinfection in reducing the spread of Norovirus contamination via environmental surfaces. *J Hosp Infect* 2004;58:42–49.
91. Danforth D, Nicolle LE, Hume K, Alfieri N, Sims H. Nosocomial infections on nursing units with floors cleaned with a disinfectant compared with detergent. *J Hosp Infect* 1987;10:229–235.
92. Rüden H, Daschner F. Should we routinely disinfect floors? *J Hosp Infect* 2002;51:309–311.

93. Wilcox MH, Fawley WN, Wigglesworth N, Parnell P, Verity P, Freeman J. Comparison of the effect of detergent versus hypochlorite cleaning on environmental contamination and incidence of *Clostridium difficile* infection. *J Hosp Infect* 2003;54:109–114.
94. Engelhart S, Krizek L, Glasmachery A, E. Fischnaller E, G. Marklein G, Exner M. *Pseudomonas aeruginosa* outbreak in a haematology oncology unit associated with contaminated surface cleaning equipment. *J Hosp Infect* 2002;52:93–98.
95. Van Dessel H, Kamp–Hopmans TEM, Fluit AC, Brisse S, de Smety AMGA, Dijkshoornz L, Troelstra A, Verhoef J, Mascini EM. Outbreak of a susceptible strain of *Acinetobacter* species 13 (sensu Tjernberg and Ursing) in an adult neurosurgical intensive care unit. *J Hosp Infect* 2002;51:89–95.
96. Pittet D. The Lowbury lecture: behaviour in infection control. *J Hosp Infect* 2004;58:1–13.
97. Gastmeier P, Bräuer H, Forster D, Dietz E, Daschner F, Rüden H. A quality management project in 8 selected hospitals to reduce nosocomial infections: A prospective, controlled study. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002;23:91–97.
98. O’Connell NHO, Humphreys H. Intensive care unit design and environmental factors in the acquisition of infection. *J Hosp Infect* 2000;45:255–262.
99. Jernigan JA, Titus MG, Groschel DH, Getchell-White S, Farr BM. Effectiveness of contact isolation during a hospital outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Am J Epidemiol*. 1996;143:496–504.
100. Albert RK, Condie F. Hand-washing patterns in medical intensive-care units. *N Engl J Med*. 1981;304:1465–6.
101. Dettenkofer M, Seegers S, Antes G, Motschall E, Schumacher M, Daschner FD. Does the architecture of hospital facilities influence nosocomial infection rates? A systematic review. *Inf Contr Hosp Epidemiol* 2004;25:21–25.
102. Kibbler CC, Quick A, O’Neill AM. The effect of increased bed numbers on MRSA transmission in acute medical wards. *J Hosp Infect* 1998;39:213–219.

103. Lidwell OM. Clean air, less infection. *Hospital Engineering* 1976;9–17. Volym saknas.
104. Ayliffe GAJ, Lowbury EJJ. Airborne infection in hospital. *J Hosp Infect* 1982;3:217–240.
105. Leclair JM, Zaia JA, Levin MJ, Congdon RG, Goldmann DA. Airborne transmission of chickenpox in a hospital. *N Engl J Med* 1980;302:450–453.
106. Pavelchak N, DePersis RP, London M, Stricof R, Oxtoby M, DiFerdinando G, et al. Identification of factors that disrupt negative air pressurization of respiratory isolation rooms. *Infect Contr Hosp Epidemiol* 2000;21:191–195.
107. Fraser VJ, Johnsson K, Primack J, Jones M, Medoff G, Dunagan WC. Evaluation of rooms with negative pressure ventilation used for respiratory isolation in seven midwestern hospitals. *Infect Contr Hosp Epidemiol* 1993;14:623–628.
108. Nicas M, Nazaroff W, Hubbard A. Toward understanding the risk of secondary airborne infection: emission of respirable pathogens. *J Occup Environ Hyg.* 2005;2:143–53.
109. Riley RL, Mills CC, O’Grady F, Sultan LU, Wittstadt F, Shivpuri DN. Infectiousness of air from a tuberculosis ward: ultraviolet irradiation of infected air; comparative infectiousness of different patients. *Am Rev Respir Dis* 1962;85:511–525.
110. Eikhoff TC. Airborne nosocomial infection: a contemporary perspective. *Infect Contr Hosp Epidemiol* 1994;15:663–672.
111. Hay RJ, Clayton YM, Goodley JM. Fungal aerobiology: how when and where? *J Hosp Infect* 1995;30(suppl):352–357.
112. Humphreys H. Positive-pressure isolation and the prevention of invasive aspergillosis. What is the evidence? *J Hosp Infect* 2004;56:93–100.
113. Dondero TJ, Rentdorff RC, Mallison GF, Weeks RM, Levy JS, Wong EW, et al. An outbreak of Legionnaires’ disease associated with an air-conditioning cooling tower. *N Engl J Med* 1980;302:365–370.
114. Dekker AW, Verdonck LF, Rozenberg–Araska M. Infection prevention in autologous bone marrow- transplantation and the role of protective isolation. *Bone Marrow Transp* 1994;14:89–93.

115. Fenelon LE. Protective isolation: who needs it? *J Hosp Infect* 1995;30(suppl):218–222.
116. Nauseef WM, Maki DG. A study of the value of simple protective isolation in patients with granulocytopenia. *N Engl J Med* 1981;304:448–453.
117. Van Tiel FH, Harbers MM, Kessels AG, Schouten HC. Home care versus hospital care of patients with hematological malignancies and chemotherapy-induced cytopenia. *Ann Oncol* 2005;16:195–205.
118. Gamberg P, Miller JL, Lough ME. Impact of protection isolation on the incidence of infection after heart transplantation. *J Heart Transplant* 1987;6:147–149.
119. Matsuo K, Sekido H, Morioka D, Sugita M, Nagano Y, Takeda K, et al. Surveillance of perioperative infections after adult living donor liver transplantation. *Transplant Proc* 2004;36:2299–301.
120. Pizzo PA, Levine AS. The utility of protected-environment regimens for the compromised host: A critical assessment. *Progress in Haematology* 1977;10:311–332.
121. Skinhoj P, Jacobsen N, Hoiby N, Faber V. Strict protective isolation in allogeneic bone marrow transplantation: Effect on infectious complications, fever and graft versus host disease. *Scand J Infect Dis* 1987;19:91–96.
122. Fisher-Hoch SP, Price ME, Craven RB, Price FM, Forthall DN, Sasso DR, et al. Safe intensive-care management of a severe case of lassa fever with simple barrier nursing techniques. *Lancet* 1985;1227–1229. Volym saknas.
123. McCormick JB, Webb PA, Krebs JW, Johnson KM, Smith ES. A prospective study of the epidemiology and ecology of lassa fever. *J Infect Dis* 1987;155:437–444.
124. Ransjo U. Attempts to Control clothes-borne infection in a burn unit, 3. An open-roofed plastic isolator or plastic aprons to prevent contact transfer of bacteria. *J Hyg* 1979;82:385–395.
125. Guerra IC, Shearer WT. Environmental control in management of immunodeficient patients: Experience with "David". *Clin Immunol Immunopathol* 1986;40:128–135.

126. **Bowell E.** Nursing the isolated patient: Lassa fever. *Nursing Times* 1986;82:72–81.
127. **American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn:** Standards and recommendations for hospital care of newborn infants. *Am Acad Ped* 1977. Evanston. III.
128. **Bagshawe KD, Blowers R, Lidwell OM.** Isolating patients in hospital to Control infection. I. Sources and routes of infection. *Brit Med J* 1978;ii:609–613.
129. **Garner JS, Hughes JM.** Options for isolation precautions. *Ann Int Med* 1987;107:243–246.
130. **Lynch P, Jackson MM, Cummings MJ, Stamm WE.** Rethinking the role of isolation practices in the prevention of nosocomial infections. *Ann Int Med* 1987;197:243–246.
131. **Garner JS.** Guideline for isolation precautions in hospitals. *Infect Contr Hosp Epidemiol* 1996;17:53–80.
132. **Landstingens arbete med att förebygga antibiotikaresistens – hinder och framgångsfaktorer.** Bergquist SO. STRAMA 2004. www.strama.org.

Antibiotikaresistenta bakterier i vården

Christina Åhrén, Erik Torell och Lars G Burman

Historik

Förekomsten av bakterier med allt högre grad av resistens mot existerande antibiotika ökar stadigt, samtidigt som läkemedelsindustrins satsning på utveckling av nya antibiotikaklasser nära nog avstannat (1). Det är därför nödvändigt att både försöka förhindra smittspridning och minimera överanvändning och felanvändning av antibiotika.

Situationen i Sverige och i våra nordiska grannländer är fortfarande relativt gynnsam, men i många delar av världen är resistenta stammar så vanliga att man sedan lång tid tillbaka talar om en allvarlig krissituation. (2). Resistenta bakterier förekommer särskilt på enheter där svårt sjuka patienter vårdas under lång tid, som sjukhem, men även på akutsjukhus. Tungt antibiotikabruk och användning av ekologiskt ogynnsamma preparat är viktiga riskfaktorer.

Även om bara cirka 10 procent av all antibiotika används på sjukhus, är antalet dygnsdoser spridda på så få individer att antibiotiketrycket per person och dag är cirka 30 gånger högre än i den öppna vården. På sjukhus och äldreboende är också risken för spridning av resistenta stammar genom direkt och indirekt kontaktsmitta större än i samhället. Från att ha varit sporadiskt förekommande i Sverige och orsakat mindre lokala utbrott, påvisas idag multiresistenta bakterier (MRB) allt oftare. Det finns ingen fastställd definition på MRB, men dit räknas i regel meticillinresistenta *Staphylococcus aureus* (MRSA), särskilt de som är multiresistenta, och vankomycinresistenta enterokocker (VRE). Ytterligare några bakteriearter, främst gramnegativa enterobakterier och pseudomonas, med resistens mot minst tre viktiga antibiotikagrupper som β -laktamantibiotika, aminoglykosider och kinoloner, brukar innefattas i detta begrepp (3).

Resistensmekanismer

Naturlig antibiotikaresistens

En bakterie kan genom sin uppbyggnad vara naturligt resistent mot ett eller flera antibiotika. Som exempel kan nämnas cefalosporinresistens hos enterokocker eller penicillinresistens hos mycoplasma. Vissa bakteriearter, som enterokocker, har flera sådana naturliga resistensmekanismer, vilket medför resistens mot flera olika antibiotika.

Förvärvad antibiotikaresistens

Resistensutveckling mot antibiotika innebär att bakteriens arvs-massa (gener) förändras, så att bakterien får nya egenskaper, resistensmekanismer, som motverkar antibiotikas effekt. Den resistent bakterien bevarar sedan denna egenskap, som i sin tur överförs genom arv vid bakteriernas delning, *vertikal spridning*. Resistensegenskaper kan även på olika sätt, t.ex. via plasmider eller transposomer, överföras till andra bakteriestammar och -arter, *horisontell spridning*. En viss stam (klon) med en eller flera specifika resistensegenskaper kan slutligen spridas mellan individer både i samhället och i vårdmiljöer, såväl lokalt och nationellt som internationellt, *klonal spridning*. Resistensmekanismer ger inte bakterien några fördelar utom i närvaro av det antibiotikum som resistensen är riktad mot. Då hjälper egenskapen stammen att överleva och breda ut sig på känsliga bakteriers bekostnad. På det viset selekterar antibiotikabehandling fram de resistent bakterier (4).

Typer av resistensmekanismer

Tre principiellt olika resistensmekanismer finns beskrivna. Den *första mekanismen* innebär en förändring av antibiotikas receptor eller angreppspunkt. Exempel är förändrade penicillinbindande proteiner (PBP) i bakteriens cellmembran hos MRSA och penicillinresistenta pneumokocker. Den *andra mekanismen* innebär minskad genomsläpplighet av antibiotika hos bakteriecellen. Detta kan ske genom tilltäppning av de kanaler i bakteriehöljet där antibiotika tar sig in, eller genom aktivering av s.k. effluxpumpar som aktivt transporterar antibiotika ut ur bakteriecellen. Den *tredje principen* för resistens är enzymer som bakterien bildar och som bryter ned eller inaktiverar antibiotika. Exempel på sådana enzymer är β -laktamaser som kan inaktivera vissa eller flera β -laktamantibiotika.

Genetiska mekanismer vid resistensutveckling

Antibiotika påverkar i sig inte uppkomsten av mutationer och andra genetiska händelser, men kan som nämnts ovan selektera fram bakterier där slumpvisa genetiska händelser lett till nedsatt känslighet för antibiotika. *Kromosomal resistensutveckling* innebär att en gen som finns naturligt i bakteriens kromosom har förändrats genom t.ex. punktmutationer. Kromosomal resistens förs därför vidare enbart vertikalt. *Extrakromosomal resistensutveckling* orsakas av fria extra minikromosomer (plasmider), alternativt små DNA-fragment (transposoner, integroner) i cytoplasman. De kan bygga in sig i kromosom eller plasmider och även flytta sig mellan dem ("jumping genes").

Dessa förvärvade genetiska element förökas samtidigt med bakterien själv (vertikal spridning), men kan även överföra en kopia av sig själv till andra bakterieceller (horisontell spridning), vanligen inom arten. Vissa plasmider är dock "promiskuösa" och kan sprida sig och sin resistens till vitt skilda bakterier. En plasmid kan bära gener för resistens mot mer än 10 olika antibiotika, och eftersom samma bakterie dessutom kan förvärva flera olika plasmider kan den snabbt bygga upp multiresistens.

En resistensmekanism kan vara ständigt aktiverad, *konstitutionell resistens*. Alternativt kan resistensen vara *inducerbar*, så att den aktiveras endast i närvaro av ett visst antibiotikum, som vid cefalosporinresistens hos enterobacter. Resistens mot ett antibiotikum medför oftast resistens även mot övriga preparat i denna klass av antibiotika, *korsresistens*. Som exempel kan nämnas att resistens hos *E. coli* mot en fluorokinolon medför resistens även mot alla andra fluorokinoloner.

Produkter innehållande silver och befarad resistens mot antibiotika

Se kapitlet Vårdrelaterade urinvägsinfektioner, avsnitt Val av urinkateter.

Meticillinresistent Staphylococcus aureus (MRSA)

Historik och utveckling

MRSA är en mindre grupp *S. aureus*-stammar, med förvärvad resistens mot alla β -laktamantibiotika (penicilliner, cefalosporiner och karbapenemer). Meticillin, det ursprungliga penicillinet för behand-

ling av penicillinasproducerande stafylokocker, används inte längre, men lever kvar i den internationellt använda beteckningen MRSA. Många MRSA-stammar har dessutom förvärvat resistens mot flera andra antibiotikagrupper och är därmed multiresistenta.

MRSA rapporterades första gången i England 1961 (5), och det första utbrottet av MRSA beskrevs redan 1963. Den ursprungliga MRSA-klonen spred sig snabbt under 1960-talet i Europa, bl.a. till Danmark, som senare blev ett av de få länder där spridningen kunde stoppas. I USA ökade förekomsten av MRSA under 1970-talet. Under 1980-talet rapporterades ett begränsat antal MRSA-kloner ha spritt sig inom sjukhus i alla världsdelar. Det senaste decenniet har även nya typer av MRSA-stammar påvisats i allt större omfattning hos patienter utan tidigare sjukvårdsanknytning, s.k. samhällsförvärvade MRSA (6,7). Mycket talar för att dessa stammar inte bara sprids vertikalt, utan att de även uppstått spontant genom att genen för meticillinresistens överförts horisontellt från resistenta till tidigare känsliga *S. aureus*-stammar.

Vankomycin var länge det enda kvarvarande behandlingsalternativet vid svåra infektioner med MRSA. Den ökande användningen av vankomycin har i vissa länder lett till selektion av MRSA-stammar, med nedsatt känslighet för detta antibiotikum som följd. Dessa s.k. VISA- eller GISA-stammar beskrevs första gången 1997 i USA och Japan (8, 9). De första fynden av helt vankomycinresistenta MRSA (VRSA) gjordes i USA 2002 hos två olika patienter som var koloniserade med både MRSA och VRE (10). Resistens mot helt nya alternativ för behandling av MRSA, som linezolid, har också beskrivits (11). MRSA har i Sverige varit anmälningspliktigt sedan 2000 och tillhör sedan 2004 de allmänfarliga sjukdomarna som kontrolleras enligt Smittskyddslagen.

Epidemiologi

Sedan början av 2000-talet utgör MRSA 10–50 procent av de invasiva *S. aureus* i olika länder (12). Högre frekvenser förekommer i vissa länder som Japan och Hongkong (80 procent 2004). Det kan finnas stora variationer i förekomst i ett land och till och med mellan sjukhus i samma region. Med något enstaka undantag ses inte minskande förekomst i något land. Det är bara i de nordiska länderna och Holland som MRSA fortfarande utgör <1 procent av de invasiva *S. aureus*-isolaten (www.rivm.nl/earss/). Tyvärr har en stadig ökning av antalet fall av MRSA setts även i dessa länder från år 2000. I Sverige isolerades <100 fall/år fram till slutet av 1990-talet. Därefter har antalet ökat till >500 fall/år (547 fall 2003, 709 fall

2004), varav cirka 30 procent utgör isolat från patienter som smittats utomlands (www.smittskyddsinstitutet.se). De flesta fall påvisas i våra storstadsregioner undantaget vissa mindre lokala utbrott.

De senaste fem åren har samhällsförvärvade MRSA ökat påtagligt i hela världen, inklusive Sverige och övriga Norden. Utbrott av samhällsförvärvade MRSA-stammar har beskrivits bl.a. på fängelser i USA, bland sportutövare med tät kroppskontakt med varandra, t.ex. brottare, och i småbarnsgrupper (13). Samhällsförvärvade MRSA är i regel inte multiresistenta och tillhör oftast andra kloner än de som sprids i den slutna vården (14). Spridning av dessa MRSA-stammar till sjukhusmiljö blir allt vanligare (15, 16). Vissa av dem bildar PVL-toxin (Panton-Valentine leukocidin) (6). PVL är associerat med furunkolos och djupa hudinfektioner och sannolikt också med de allvarliga samhällsförvärvade pneumonier som rapporterats i samband med MRSA. Samhällsförvärvade PVL-positiva MRSA-stammar förekommer nu även i Sverige.

Mekanism för meticillinresistens

Den av MRSA förvärvade genen *mecA*; medför att bakterien bildar ett förändrat penicillinbindande protein, PBP 2a (PBP 2'), till vilket B-laktamantibiotika inte binder. Bakterien kan därmed fortsätta att bilda cellvägg trots närvaro av dessa antibiotika. Genen finns inbyggd i ett speciellt område, den s.k. staphylococcal chromosomal cassette (SCCmec) i kromosomen. De traditionella sjukhusstammarna har ofta SCCmec I–III, medan de nya samhällsstammarna ofta har mycket kortare kassetter, s.k. SCCmec IV–V (17). De sistnämnda härbärgerar, till skillnad från sjukhusstammarna, sällan andra antibiotikaresistensgenerer och är således inte multiresistenta.

Påvisande av MRSA

MRSA kan påvisas vid vanlig odling av exempelvis sårsekret, särskilt om bakterien gett upphov till infektion. Förekommer bakterien i låga tal, som ofta är fallet vid bärarskap, kan MRSA vara svåra att hitta bland övrig normalflora och känsliga *S. aureus*. För att påvisa MRSA-kolonisation förordas därför s.k. *screenodling*, där provet odlas på speciella medier så att just växt av MRSA selekteras fram. Ett test för verifikation av resistensen (PCR för *mecA*-genen eller agglutinationstest för att påvisa PBP 2a) görs alltid innan stammen benämns MRSA. För att påskynda diagnostiken blir det allt vanligare att man använder PCR för screeningprov istället för odling. Ett negativt svar blir klart redan inom 1–2 dygn. Ett positivt utfall måste däremot verifieras ytterligare.

Prov för screenodling tas från främre näsöppningen samt från skadade hudpartier som sår, kroniska hudförändringar och insticksställen samt urin om patienten har urinkateter. Ofta tas prov även från svalg eller perineum eller båda.

Epidemiologisk typning av MRSA

För epidemiologisk utredning (smittspårning) av MRSA krävs molekylärbioologisk typning av isolaten, vilket innebär att laboratoriet identifierar skillnader och likheter i stammarnas DNA-uppsättning. Ett flertal olika typningsmetoder med tillhörande nomenklatur existerar idag, vilket medfört att terminologin för olika MRSA-stammar kan upplevas som svårbegriplig.

I England har flera s.k. epidemiska MRSA-stammar identifierats, kallade EMRSA 1–20 (UK E1–E20). Andra MRSA-stammar har benämnts utifrån platsen för isolering, med efterföljande numrering alternativt bokstav för att särskilja närbesläktade stammar, t.ex. Fra A, Berlin IV, New York/Japan.

Vid internationella jämförelser av stammar förordas idag *multi locus sequence typing* (MLST), med angivande av sekvenstyp (ST), nummer och SCCmec (I–V)-typ. MLST kombineras allt oftare med ytterligare en sekvensmetod, Spa-typning, där stammarna får ett s.k. spa-nummer (18). Spa-typning är en relativt enkel och snabb metod med hög reproducerbarhet och god diskriminerande (särskiljande) förmåga.

För att möjliggöra jämförelse av de svenska isolaten pågår en uppbyggnad av en nationell databas baserad på pulsfältgelelektrofores (PFGE) som SMI svarar för (www.smittskyddsinstitutet.se). Databasen medför även att nya metoder för typning och bestämning av andra egenskaper hos MRSA kan utvärderas. Flera andra svenska laboratorier använder även PFGE vid smittspårning och typning av MRSA. Metoden har stor diskriminerande förmåga och lämpar sig därför särskilt bra vid utredning av lokala sjukdomsutbrott. Den kräver stor noggrannhet, precision och erfarenhet att jämföra större material, t.ex. sjukhus emellan och över längre tidsperioder. Det har medfört begränsningar när det gäller att jämföra resultat från olika laboratorier.

Det är mycket viktigt att molekylärbioologiska typningsdata kombineras med kliniska epidemiologiska data, samt med fenotypiska stamgenskaper som koloniutseende, antibiotikaresistensmönster etc., innan smittsamband fastställs.

Faktorer av betydelse för spridning, kolonisation och infektion av MRSA

MRSA smittar på samma sätt som andra *S. aureus*. Den helt dominerande smittkällan på sjukhus är patienter som bär på MRSA. Direktsmitta från patient till patient finns beskrivet, men indirekt kontaktsmitta, där bakterierna sprids från en patient till en annan via vårdpersonalens händer, dominerar (19). Vid dålig efterlevnad av de grundläggande hygienrutinerna överförs bakterier till patientens närmiljö via förorenade händer eller handskar. Otaliga är de studier som påvisat MRSA på personalkläder, medicinska undersökningsinstrument, dörrhandtag, tangentbord eller handdatorer. Omgivningens betydelse som smittkälla vad gäller MRSA är ofta av mindre betydelse än direktkontakt med ett hudområde där MRSA växer. Mängden MRSA i patientens omgivning kan i vissa situationer öka, t.ex. i samband med en luftvägsinfektion hos en person som är näs- respektive svalgbarare. Hos koloniserade patienter med fjällande hudsjukdomar förekommer ofta en ökad spridning av bakterier till patientens omgivning. Patienter med sår, katetrar och drän som penetrerar huden är mer mottagliga för smitta än de som har frisk hud, och utgör därmed också en ökad smittorisk i de fall de är koloniserade. Motsvarande gäller för patienter med KAD eller som behandlas med ren intermitterant katetrisering (RIK).

Både långvarig och återkommande antibiotikabehandling är riskfaktorer för kolonisation och infektion med MRSA (20). Behandling med fluorokinoloner har i flera studier utpekats som särskilt riskfyllt. Bland andra riskfaktorer kan nämnas hög ålder, underliggande kroniska sjukdomar, t.ex. diabetes och immunosuppression (19,21). Tidigare sjukvårdskontakt, särskilt intensivvård, brännskadevård och vård på andra riskenheter, ökar sannolikheten för att en patient smittas med MRSA, framför allt i länder med endemisk MRSA-förekomst. Studier från amerikansk intensivvård har visat på en klart ökad risk ju fler MRSA-smittade personer som vårdas på en enhet (22). En holländsk studie visade att smittrisen ökar 38-faldigt om bärarskapet är okänt hos en patient jämfört med om det är känt att patienten är koloniserad (23). Symtomfria bärare som vistas i närheten av personer som haft en klinisk infektion med MRSA, t.ex. familjemedlemmar eller andra nära kontakter, förekommer i upp till 15 procent av fallen (24).

Personal som vårdar MRSA-patienter kan bli mycket kortvarigt koloniserade eller snarare förorenade på t.ex. händer och i främre näsan under ett arbetspass. Denna förorening medför så gott som

ingen risk för bärarskap med undantag för personer med sår eller andra kroniska hudlesioner. Sådan personal ska inte vårda patienter med MRSA.

MRSA-bärarskap

Precis som andra *S. aureus* kan MRSA ingå som kolonisatör i den normala hud- och luftvägsfloran, företrädesvis i den främre delen av näsan. Hos vissa personer finns de även i svalget och på huden, t.ex. i axiller, ljumskar och perineum. Att enbart ha dem i näsan kan ofta vara tillfälligt men är en person koloniserad på flera ställen vid upprepade provtillfällen anses bärarskapet oftast som permanent. Detta gäller särskilt personer med kroniska hudsjukdomar, oläkta eller återkommande sår, infarter eller KAD. Periodvis kan bakterietalet minska så att MRSA inte kan påvisas vid en odling, och då är sannolikt smittsamheten låg. Då nya sår eller andra riskfaktorer för bärarskap, inklusive antibiotikabehandling uppstår, finns alltid en risk att MRSA återkommer i ökad mängd, t.o.m. efter många år med negativa odlingar (25). Detta är det främsta skälet till att dessa patienter i allt större utsträckning inte förklaras smittfria, även om de under långa perioder kan betraktas som smittsamma i mycket ringa omfattning, särskilt utanför vårdmiljön.

Ofta görs försök att behandla bort bärarskap av MRSA. Om MRSA bara finns på frisk, intakt hud och i näsan, har studier visat att bakterierna försvinner i cirka 25 procent av fallen vid behandling med mupirocinsalva i näsan och helkroppstvätt med klorhexidintvål (26, 27). Om bakterien samtidigt finns i svalget, krävs ofta tillägg av oral behandling med minst två preparat som stammen är känslig för. Trots inledande god effekt visar studier att stammen åter kan påvisas hos minst en tredjedel av patienterna efter ett år (28). Dekolonisationsbehandling får därför anses som utsiktslös i de fall riskfaktorer som hudsjukdomar, sår, kvarvarande katetrar eller bärarskap på flera olika ställen på kroppen kvarstår. Utbredd mupirocinbehandling har dessutom resulterat i snabb resistensutveckling mot preparatet (29).

Sjukdomsförlopp vid MRSA-infektion

Förutom de förvärvade resistensgenerna skiljer sig egenskaperna hos MRSA och meticillin-känsliga *S. aureus* (MSSA) inte nämnvärt åt. De flesta virulensfaktorer för MRSA, t.ex. PVL-toxin, finns även hos MSSA. Som tidigare nämnts ger samhällsförvärvade PVL-positiva MRSA främst upphov till bölder, men förlopp med multipla osteomyeliter och i vissa fall aggressiva pneumonier med hög dödlighet finns beskrivna, särskilt bland barn <15 år. Förutom PVL-

toxinet bidrar sannolikt även andra virulensfaktorer till det aggressiva förlopp som beskrivits vid vissa samhällsförvärvade MRSA-infektioner i bl.a. USA och Frankrike (30, 31).

Allt fler studier beskriver en ökad sjuklighet och dödlighet, och därmed ökat lidande och kostnader, vid MRSA-infektion än vid motsvarande MSSA-infektion hos likvärdiga patienter, särskilt i intensivvården (32–34). Patienter med dessa infektioner är emellertid ofta gamla och multisjuka, varför renodlade jämförelser är svåra att göra. Den ökade dödligheten vid MRSA- jämfört med MSSA-infektion har tillskrivits den fördröjning av korrekt behandling som uppstår, när traditionella antibiotika utan effekt på MRSA används i början mot en svår infektion, som senare visar sig vara orsakad av denna bakterie. Vankomycin, som ofta är behandlingsvalet vid konstaterad MRSA-infektion, har dessutom klart sämre effekt vid allvarlig infektion med *S. aureus* än β -laktamantibiotika (35). Förlängda vårdtider med 4–5 dagar och ökade vårdkostnader med cirka 10 000 \$ för MRSA-infekterade patienter beskrivs från IVA i USA (36, 37). I England adderas antalet septikemier med MRSA till antalet övriga *S. aureus*-septikemier, så att totala antalet svåra *S. aureus*-infektioner ökar (38).

Vårdhygieniska aspekter på MRSA

De kostnader i form av förlängda vårdtider, behov av dyrare antibiotika med flera direkta kostnader för att behandla och diagnostisera patienter med MRSA-infektioner, har allt mer övertygande visat sig överstiga kostnaderna för att bekämpa MRSA (36, 39, 40). Även för sjukhus med endemisk förekomst av MRSA har det visat sig vara kostnadseffektivt med MRSA-bekämpning.

Förutom vikten av att praktisera basala hygienrutiner finns det idag ingen global enighet om hur MRSA bör bekämpas. Nyttan av att isolera patienter som bär på MRSA debatteras ständigt (41–43). Nya riktlinjer utarbetas kontinuerligt i olika länder och anpassas till respektive lands aktuella MRSA-situation och sjukvårdsfinansiering (19, 44–47). De mest defensiva förespråkarna i länder med endemisk förekomst av MRSA rekommenderar screenodling av prov från svårt sjuka eller andra högriskpatienter, så att rätt antibiotika kan användas i händelse av en infektion (41, 48). I länder med ett ständigt inflöde till sjukhusen av bärare och nya patienter med MRSA, är det inte realistiskt att ha samma riktlinjer, som i länder (områden/sjukhus) med låg förekomst av MRSA och vanligen enstaka fall av främst utlandssmittade personer, och ibland smärre infektionsutbrott. Vad gäller de sistnämnda är de flesta numera överens om att

en intensiv övervakning och nolltolerans ("search and destroy policy") är motiverad. Denna policy innefattar bl.a. omfattande screeningverksamhet, smittspårning, isolering och noggrann uppföljning av samtliga smittade individer (49). Holland tillämpar sedan länge denna strategi, vilket sannolikt bidragit till deras låga förekomst av MRSA, trots hög andel MRSA i angränsande länder. Även de nordiska länderna anbefaller densamma. Engagemang från sjukhusledning och beslutsfattare har visat sig nödvändigt för att få en sådan strategi att fungera (50). Generell screenodling av prov från alla patienter som läggs in på sjukhus har i vissa utbrottssituationer visat sig vara ett effektivt sätt att tidigt upptäcka smittade patienter, och därmed minska risken för smittspridning (50, 51). Många länder lyfter fram behovet av centralt bekostade screenodlingar för att ekonomiska överväganden inte ska stå i vägen.

Enterokocker med förvärvad resistens mot vancomycin (VRE)

Historik och utveckling

Enterokocker är grampositiva bakterier som tillhör normalfloran i tarmen hos människor och djur. Stammar med förvärvad resistens mot glykopeptider som teikoplanin och vankomycin (VRE) beskrevs första gången 1988 hos patienter på en njurmedicinsk avdelning i England (52). VRE domineras helt av två arter, *Enterococcus (E) faecalis* och *E. faecium*. VRE har spritt sig snabbt och återfinns nu på alla kontinenter. De är oftast multiresistenta, och VRE-stammar med resistens mot alla existerande antibiotika förekommer. Klonal spridning av VRE är vanligt på sjukhus när de väl fått fäste. Vissa kloner av VRE har en särskild förmåga att bilda biofilm och fästa på epitel, vilket tycks göra dem mer lämpade att överleva och sprida sig i sjukhusmiljön (53). I Sverige är fynd av VRE sedan år 2000 anmälningspliktigt enligt smittskyddslagen.

Epidemiologi

Enterokocker är ett bra exempel på hur bakterier kan anpassa sig och överleva i det selektionstryck av potenta antibiotika och tekniskt komplicerad miljö som den moderna sjukvården utgör. I USA är enterokocker en vanlig orsak till vårdrelaterad infektion, och år 2002 orsakades 30 procent av de vårdrelaterade infektionerna med enterokocker på intensivvårdsavdelningar i USA av VRE (54). I Europa utom England och Wales är VRE inte lika vanligt i sjukvården. I

Sverige har antalet anmälda VRE-fall varit mellan 25 och 50 per år sedan 2000. På senare år har det funnits en tendens till ökning av antalet VRE-fall i Sverige. Ökningen förklaras än så länge av lokala infektionsutbrott på några få sjukhus (www.smittskyddsinstitutet.se).

Mekanismer för antibiotikaresistens hos VRE

Enterokocker är naturligt resistenta mot flera vanliga antibiotika som cefalosporiner, aminoglykosider och makrolider (55). De kan dessutom lätt förvärva resistens mot ytterligare antibiotika. Ett exempel är stammar med förvärvad höggradig resistens mot penicilliner, s.k. ampicillinresistenta enterokocker (ARE), som oftast är känsliga endast för vankomycin eller enstaka nyare preparat som linezolid. Ett annat exempel är vissa stammar som kan förvärva enzymer som inaktiverar i stort sett alla aminoglykosider, och därmed ger höggradig resistens mot denna viktiga preparatgrupp.

Förvärvad resistens mot vankomycin och andra glykopeptider hos dylika stammar innebar länge att det sista effektiva behandlingsalternativet vid allvarliga infektioner med enterokocker gick förlorat. Det finns flera olika typer av vankomycinresistens, varav de vanligaste hos *E. faecium* och *E. faecalis* är förvärv av *vanA*- eller *vanB*-genen. VanA-typen är höggradigt resistent mot både vankomycin och teikoplanin, medan vanB-varianten har varierande nivå av resistens mot vankomycin men bibehållen känslighet för teikoplanin. Det krävs sju gener i samarbete för att åstadkomma resistens mot glykopeptider hos enterokocker. Genpaketet kan via ett mobilt genetiskt element, ett s.k. transposon, överföras horisontellt mellan olika enterokockstammar och även till andra arter. Särskilt oroande är att vanA-genen från VRE nu även överförs till MRSA hos patienter som är bärare av båda dessa bakterier, och gett upphov till höggradigt vankomycinresistenta MRSA (VRSA, se ovan).

Faktorer av betydelse för spridning samt kolonisation och infektion med VRE

I Centraleuropa har man funnit en koppling mellan utbredd användning av glykopeptiden avoparcin som tillväxtbefrämjande tillsats i djurfoder, och bärarskap av VRE hos friska personer ute i samhället. Användning av antibiotika i tillväxtbefrämjande syfte är numera, efter ett EU-direktiv 1998, helt förbjudet i EU. I USA, liksom i Sverige, har användning av avoparcin som tillväxtbefrämjare länge varit förbjudet, varför den höga förekomsten av VRE på vissa amerikanska sjukhus får skyllas på mycket hög antibiotikaanvändning och bristande hygienrutiner. Eftersom VRE vanligen kolonise-

rar tarmen först, kan de i tysthet sprida sig på en vårdenheter, och när en VRE-infektion inträffar utgör patienten oftast ”toppen av ett isberg” av många koloniserade medpatienter, ofta med förorenad hud och närmiljö. Enheter med svårt sjuka patienter, långa vårdtider och stor användning av antibiotika löper större risk än andra att drabbas av VRE. Bland antibiotika har stor användning av vankomycin, cefalosporiner, imipenem och preparat mot anaeroba bakterier visat sig vara oberoende riskfaktorer för infektion med VRE (56–58).

Klinisk betydelse av VRE

Enterokocker associeras vanligen med urinvägsinfektioner och sårinfektioner men orsakar ibland även blodförgiftning och endokardit (hjärtklaffsinfektion). Enterokocker är inte lika virulenta som hemolytiska grupp A-streptokocker eller *S. aureus*, men kan, särskilt hos patienter med nedsatt immunförsvar, ge upphov till allvarliga infektionstillstånd (59). Vissa studier har visat uppemot 50 procents dödlighet vid blodförgiftning med enterokocker (60–61). Då dessa infektioner ofta drabbar redan svårt sjuka patienter, har det varit svårt att klarlägga om VRE-infektionen eller patientens grundsjukdom är avgörande för förloppet. Än svårare är det att dra slutsatser om skillnader i dödlighet och sjuklighet mellan infektioner med VRE och antibiotikakänsliga stammar, även om personer som genomgått levertransplantation utpekats som en särskild riskgrupp för död i VRE-infektion (62).

Vårdhygieniska aspekter på VRE

VRE har i vissa länder blivit ett så stort problem att ambitionen att minska deras förekomst övergivits. Det är väsentligt att upptäcka patienter med VRE i tid, snarast kartlägga problemets omfattning och vidta adekvata åtgärder, innan bakterierna sprids till ett större antal patienter. Därför tillämpas i Sverige samma princip om nolltolerans mot VRE som mot MRSA. Att vårda patienter med riskfaktorer för spridning av VRE på enkelrum med stängd dörr är nödvändigt för att förhindra infektionsutbrott. Exempel på sådana riskfaktorer är VRE i sår, hudkolonisation och/eller diarré. Smärre infektionsutbrott har kunnat kontrolleras med hjälp av konsekvent tillämpning av basala hygienrutiner och vård på enkelrum, alternativt kohortvård av infekterade och koloniserade patienter. Om andelen koloniserade patienter når en kritisk nivå, tycks det vara mycket svårt att stoppa spridning av VRE på sjukhus (63–65). Bakterierna kan spridas via händer, stetoskop och termometrar och har återfunnits på sängar och patientbord (66, 67). Eftersom enterokocker har

förmåga att motstå torka och kan överleva i veckor och månader på rena ytor, är både noggrann handhygien, punktdesinfektion samt rengöring av sängbord, dörrhandtag och andra ytor nära patienten viktigt för att förhindra spridning av VRE.

Att minimera onödigt bruk av antibiotika är en annan viktig åtgärd för att minska utbredningen av resistenta enterokocker. Byte av behandlingspolicy på enheter med stor antibiotikaförskrivning och problem med VRE har ibland varit framgångsrikt (68). Exempel visar att det går att kontrollera och t.o.m. minska förekomsten av VRE i ett helt län med flera typer av vårdinrättningar, om man arbetar konsekvent med detta i flera år. Det förutsätter kontroll av antibiotikaförskrivning, undervisning i handhygien, intagningsodlingar samt kohortvård av koloniserade såväl som infekterade patienter (69).

Multiresistenta gramnegativa stavar

Aktuella bakterier och resistensförhållanden

De flesta gramnegativer med multiresistens mot antibiotika (MRB) tillhör tillfälligt eller under lång tid patienternas tarmflora. Resistens mot moderna preparat, som kinoloner och cefalosporiner hos vanliga sjukdomsalstrande bakterier som *E. coli* och klebsiella, börjar tyvärr bli allt vanligare i slutenvården i Sverige. Resistens mot moderna cefalosporiner är ännu relativt sällsynt och orsakas ofta av s.k. extended spectrum-betalaktamaser (ESBL) (70). Enterobacter och citrobacter uppvisar oftare resistens mot de flesta cefalosporiner p.g.a. ökad produktion av ett potent kromosomalt betalaktamas (AmpC). *Pseudomonas aeruginosa*, samt de mindre vanliga *Stenotrophomonas maltophilia*, *Acinetobacter*-arter samt enstaka *Serratia*-arter, har både naturliga och förvärvade resistensmekanismer som ger resistens mot många och ibland de flesta antibiotika.

Epidemiologi

Antibiotikaresistenta gramnegativer förekommer allmänt i vården men är vanligast i neonatal- och intensivvården. Andra specialiteter där resistenta stammar kan vara vanliga är urologi, neurologisk rehabilitering och geriatrik, d.v.s. avdelningar där urinvägsinfektioner ofta förekommer (se kapitlet *Vårdrelaterade urinvägsinfektioner*).

Gramnegativa MRB är flera gånger vanligare i vården på kontinenten, i USA och i England än i Sverige, särskilt *P. aeruginosa* och *acinetobacter*. Andelen kinolonresistenta *E. coli* i blododlingar har i flera europeiska länder nått över 20 procent av isolaten, vilket innebär att denna viktiga grupp antibiotika för behandling av allvarliga

infektioner med gramnegativa bakterier riskerar att mista sin plats i behandlingsarsenalen (www.rivm.nl/earss/). Gramnegativa MRB med resistens mot alla tillgängliga antibiotika förekommer i t.ex. Syd- och Östeuropa samt Sydostasien, och importeras sporadiskt till svenska vårdinrättningar via patienter som vårdats utomlands.

En lågradig endemisk förekomst och spridning av gramnegativa MRB kan dock lätt passera obemärkt, därför att samma bakterieart och resistensmönster hos isolat i odlingar från olika patienter inte säkert kan tolkas som att isolaten är identiska. I studier från intensivvård under rutinförhållanden fann man att 11–44 procent av patienternas infektioner med resistenta gramnegativa bakterier orsakades av samma stam, utan att infektionsutbrott misstänktes (71).

Faktorer av betydelse för spridning, kolonisation och infektion

Det är numera obestritt att det finns ett klart samband mellan stor antibiotikaförbrukning och ökad förekomst av antibiotikaresistenta bakterier (72–75). Att arbeta för ett rationellt bruk av antibiotika och undvika onödig användning är således ett viktig förebyggande arbete. Följderna av resistens hos infektionsstammen mot empirisk antibiotikabehandling, och av att sätta in behandlingen innan man fått resultatet från odling och resistensbestämning, blir mest omfattande för de svårt sjuka patienterna inom främst neonatal- och intensivvården, med väsentligt ökad dödlighet som resultat (76–77). Reservoar för resistenta gramnegativa stammar är främst patienten själv, t.ex. faeces, infekterad urin, luftvägs- och sårsekret, men även svalg och hud hos svårt sjuka patienter. Risken för spridning av gramnegativa MRB är förhöjd när det förekommer diarré, infekterad urin, sår eller drän hos den smittade patienten. Antibiotikabehandling är en annan faktor som ökar risken för selektion, och därmed spridning, av dylika bakterier.

E. coli överlever sällan utanför kroppen, medan övriga ovan nämnda gramnegativa bakterier finns naturligt i olika fuktiga miljöer, inklusive kranvatten. Avlopp från duschar och tvättstall har alltid en rik gramnegativ flora av bl.a. bakteriestammar från patienter.

Eftersom gramnegativa bakterier är känsliga för uttorkning är deras överlevnadstid på torra ytor och textilier endast minuter till någon timme. Därför är direkt och indirekt kontaktsmitta främst via händer den helt dominerande smittvägen på en vårdavdelning. Ett undantag kan vara *Acinetobacter baumannii* som är ovanligt resistent mot intorkning, och från kontinenten rapporterats orsaka stora lokala problem. Multiresistenta acinetobacter är dock fortfarande ovanliga hos oss. En svensk studie av *E. coli*, klebsiella och entero-

bacter (oavsett resistens) i tarmfloran hos 935 barn på 22 neonatalavdelningar gjordes 1992/93 och baserades på molekylärbiologisk typning av 2 000 isolat. Studien pekade på att riskfaktorerna för spridning av enskilda stammar mellan barnen var teoretiskt påverkbara (hygienrutiner, antibiotikapolicy, personalens arbetsbelastning, avdelningens storlek), medan faktorer som är svårare att påverka (överbeläggning, vårdens ”intensitet”) hade mindre betydelse (78).

Vårdhygieniska aspekter på multiresistenta gramnegativstavbakterier

Konsekvent tillämpning av basala hygienrutiner är ett grundläggande koncept för att hindra smittspridning även av multiresistenta gramnegativa stavbakterier. Mängd och val av antibiotika har också betydelse. Preparat med stor påverkan på tarmfloran är en viktig riskfaktor för selektion av resistenta gramnegativer i vården. Komplettering med kohortvård kan behöva tillgripas i speciella fall. Det visade sig kunna eliminera en multiresistent *Enterobacter cloacae* som fått fäste på en neonatalavdelning i Linköping (79).

Förebyggande åtgärder för att minska smittspridning av multiresistenta bakterier (MRB)

Det finns idag ingen global enighet om hur dessa bakterier bör bekämpas, utom när det gäller vikten av basala hygienrutiner. Kontrollerade studier där enskilda åtgärder utvärderats var för sig enligt evidensbaserade riktlinjer, är sällsynta och av naturliga skäl mycket svåra att utföra. Det mesta av den kunskap som idag finns om bekämpning av MRB härstammar från erfarenheter av vård av patienter med MRSA och VRE, och framför allt hur utbrott med dessa patogener bekämpats.

Nedanstående rekommendationer är baserade på internationella och svenska riktlinjer, samt praxis för att minska smittspridning av MRSA och VRE. Samma principer rekommenderas efter prioritering av tillgängliga resurser även för övriga MRB. Rekommendationerna kan även tillämpas för vårdformer utanför sjukhus, men bör anpassas så att vårdtagaren inte fråntas normala möjligheter till socialt umgänge.

Det är av största vikt att patientens vård inte förhindras eller fördröjs på grund av att han eller hon är misstänkt eller konstaterat bärare av multipelt antibiotikaresistenta bakterier.

Allmänt

- Basala hygienrutiner tillämpas konsekvent av all personal under alla vårdmoment (Kategori I).
- System för övervakning och registrering av MRB ska finnas (Kategori I).
- Enhetliga, lokalt anpassade riktlinjer i en region ska finnas, gärna baserade på nationella riktlinjer för vård av patienter med MRB (Kategori I).
- Riktlinjer för och registrering av antibiotikaanvändningen i vården med syftet att begränsa onödig och ensidig användning ska finnas (Kategori I).

Vård av patienter som konstaterats vara bärare av MRB

- Vård i enkelrum med egen toalett och dusch (Kategori I).
- Kohortvård (MRSA, VRE) (Kategori I).
- Personal med sår eller kroniska hudlesioner ska inte vårda patienter med MRSA (Kategori I).
- Patienten ska ha en patientansvarig läkare med ansvar för information till patienten och för smittspårning (Kategori I).
- Information om att patienten är smittbärare till de enheter som undersöker/behandlar (t.ex. röntgen), eller som övertar patienten för fortsatt vård (Kategori II).
- Isoleringvård på infektionsklinik bör övervägas särskilt när det gäller patienter med kronisk hudsjukdom, sår (MRSA, VRE) eller diarré (VRE) (Kategori II).
- Screenodling för aktuell MRB av medpatienter som skrivs ut från en vårdavdelning som vårdar MRB-patient (Kategori II).

Screenodling av patient för MRB vid intagning för sjukhusvård

- Patient som tidigare visat sig vara bärare av MRSA eller VRE (Kategori I).
- Patient som fått poliklinisk behandling eller vårdats (arbetat) på sjukhus utomlands, eller i svensk region med kända MRB(MRSA)-problem. Åtminstone de senaste sex månaderna bör innefattas (Kategori I).
- Screenodling innebär provtagning från främre näsöppningen, sår, hudlesioner (inklusive iatrogena) och faces (VRE) samt ka-

teterurin. Ofta tas prov även från svalg eller perineum eller båda (Kategori I).

- Patient som misstänks vara smittbärare (MRSA, VRE) vårdas på enkelrum i väntan på odlingsvar (Kategori II).

Oväntad upptäckt av MRB hos patient på vårdavdelning

- Åtgärder enligt "Vård av patient med konstaterat bärarskap av MRB" (se ovan) inleds omgående (Kategori I).
- Screenodling för aktuell MRB utförs på samtliga medpatienter på enheten som har sår, kronisk hudsjukdom eller annan riskfaktor för bärarskap (Kategori I).
- Vid fynd av MRB hos enstaka patienter bör screenodlingsprov från samtliga medpatienter med gemensam vårdtid som den smittade, oavsett riskfaktorer, alltid övervägas. Detta gäller särskilt när det finns behov av att snabbt utreda smittkedjor och när epidemiologisk utredning antyder att smittan spritts på enheten (Kategori I).
- Screenodlingsprov från personal med sår eller hudlesioner utförs alltid. Den epidemiologiska utredningen avgör eventuellt behov av generell provtagning av personal (Kategori I).
- Tillfälligt intagningsstopp och stopp för flytt av medpatienter till andra vårdavdelningar bör gälla så länge nya MRB-bärare påvisas (Kategori I).
- Screenodlingsprov bör upprepas med jämna mellanrum (var 3:e–7:e dag) från samtliga medpatienter på enheten till dess att inga nya fall upptäcks (Kategori II).

Information om bärarskap av MRB

System för att informera om patientens tidigare bärarskap av MRB (MRSA, VRE), med beaktande av sekretess, bör finnas, t.ex. utdelning av bärarkort att visa vid kommande vårdkontakter (Kategori I)

Screenodling av personal för MRSA/VRE

- Personal som arbetat nära patienter på sjukhus utomlands eller på svenska enheter med kända problem bör omfattas av ett screeningprogram. Detsamma gäller personal som själva vårdats på sjukhus, eller fått poliklinisk behandling utomlands eller på svenska enheter med kända problem. Åtminstone de senaste sex månaderna bör innefattas (Kategori I).

- I väntan på odlingssvar bör personal med sår eller kroniska hudlesioner inte delta i patientnära arbete (Kategori II).

Referenser

1. NcConnel J. Giving identity to the faceless threat of antibiotic resistance. *Lancet Infect Dis* 2004;4:325.
2. Neu, HC. The crisis in antimicrobial resistance. *Science*. 1992;257(5073):1064–73.
3. Cars O, Ekdahl K (eds) SwedRes 2003—A report on Swedish antibiotic utilisation and resistance in human medicine. Solna: STRAMA & SMI; 2004. www.smittskyddsinstitutet.se.
4. Björkman J, Andersson D. The cost of antibiotic resistance from a bacterial perspective. *Drug Resist Updat*. 2000;3(4):237–245.
5. Enright MC, Robinson DA, Randle G, Feil EJ, Grundmann H, Spratt BG. The evolutionary history of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) *PNAS* 2002;99(11);7687–92.
6. Vandenesch F, Naimi T, Enright MC, Lina G, Nimmo GR, Heffernan H, Liassine N, Bes M, Greenland T, Reverdy ME, Etienne J. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying Panton-Valentine leukocidin genes: worldwide emergence. *Emerg Infect Dis* 2003;9(8):978–84.
7. Sai–Salim B, Balthema B, Kreiswirth BN. Community.-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: an emerging pathogen. *Infect Control Hospital Epidemiol* 2003;24:451–5.
8. Hiramatsu K, Hanaki H, Ino T, Yabuta K, Oguri T, Tenover FC. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clinical strain with reduced vancomycin susceptibility. *J Antimicrob Chemother* 1997;40:135–6.
9. Centres for Disease Control and Prevention. *Staphylococcus aureus* with reduced susceptibility to vancomycin-United States, *MMWR* 1997;46:765–6.
10. Centres for Disease Control and Prevention. *Staphylococcus aureus* resistant to vancomycin-United States *MMWR* 2002;51:565–7.

11. Tsiodras S, Gold HS, Sakoulas G, Eliopoulos GM, Wennersten C et al. Linezolid resistance in a clinical isolate of *Staphylococcus aureus*. *Lancet* 2001;358:207–8.
12. Diekema DJ, Pfaller MA, Schmitz FJ, Smayevsky J, Bell J, Jones RN, Beach M et al. Survey of infection due to *Staphylococcus* species: Frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility of isolates collected in the United States, Canada, Latin America, Europe and the Western Pacific Region for the SENTRY antimicrobial Surveillance program, 1997–1999. *Clin Infect Dis*. 2001;32(Suppl 2):S114–32.
13. Centres for Disease Control and Prevention. *Staphylococcus aureus* Infections among competitive sports participants--- Colorado, Indiana, Pennsylvania and Los Angeles County, 2000–2003. *MMWR* 2003;52(33):793–5.
14. Naimi TS, LeDell KH, Como-Sabetti K, Borchardt SM, Boxrud DJ, Etienne J, Johnson SK, Vandenesch F, Fridkin S, O’Boyle C, Danila RN, Lynfield R. Comparison of community- and health care-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *JAMA*. 2003;290(22):2976–84.
15. Saiman L, O’Keefe M, Graham PH, Wu F, Said-Salim B, Kreiswirth B, LaSala A, Schlievert PM, Della-Latta P. Hospital transmission of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among postpartum women. *Clin Infect Dis* 2003;37:1313–9.
16. Carleton HA, Diep BA, Charlebois ED, Sensabaugh GF, Perdreau-Remington F. Community-adapted methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): population dynamics of an expanding community reservoir of MRSA. *J Infect Dis* 2004;190(10):1730–8.
17. Ito T, Okuma K, Ma XX, Yuzawa H, Hiramatsu K. Insights on antibiotic resistance of *Staphylococcus aureus* from its whole genome: genomic island SCC Drug. *Resist Updates* 2003;6:41–52.
18. Shopsis B, Gomez M, Montgomery SO et al. Evolution of protein A gene polymorphic region DNA sequencing for typing of *Staphylococcus aureus*. *J Clin microbial* 1999;37:3356–63.

19. Muto CA, Jernigan JA, Ostrowsky BE, et al. SHEA guideline for preventing nosocomial transmission of multidrug-resistant strains of *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus*. *Infect Control Hospital Epidemiol* 2003;24:362–86.
20. Graffunder EM, Venezia RA. Risk factors associated with nosocomial methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infection including previous use of antimicrobials. *J Antimicrob Chemother.* 2002;49(6):999–100.
21. Lucet JC, Chevret S, Durand-Zaleski I, Chastang C, Regnier B; Multicenter Study Group. Prevalence and risk factors for carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at admission to the intensive care unit: results of a multicenter study. *Arch Intern Med.* 2003;163(2):181–8.
22. Merrer J, Santoli F, Appere de Vecchi C, Tran B, De Jonghe B, Outin H. "Colonization pressure" and risk of acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a medical intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2000;21(11):718–23.
23. Vriens MR, Fluit AC, Troelstra A, Verhoef J, van der Werken C. Is methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* more contagious than methicillin-susceptible *S. aureus* in a surgical intensive care unit? *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2002;23(9):491–4.
24. Calfee DP, Durbin LJ, Germanson TP, Toney DM, Smith EB, Farr BM. Spread of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) among household contacts of individuals with nosocomially acquired MRSA. *Infect Control Hospital Epidemiol* 2003;24:422–6.
25. Sanford MD, Widmer AF, Bale MJ, Jones RN, Wenzel RP. Efficient detection and long-term persistence of the carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis.* 1994;19(6):1123–8.
26. Boyce JM. MRSA patients: proven methods to treat colonization and infection. *J Hosp Infect.* 2001;48(Suppl A):S9–14.
27. Loeb M, Main C, Walker-Dilks C, Eady A. Antimicrobial drugs for treating methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(4)CD003340.

28. Doebbeling BN, Reagan DR, Pfaller MA, Houston AK, Hollis RJ, Wenzel RP. Long-term efficacy of intranasal mupirocin ointment. A prospective cohort study of *Staphylococcus aureus* carriage. *Arch Intern Med.* 1994;154(13):1505–8.
29. Miller MA, Dascal A, Portnoy J, Mendelson J. Development of mupirocin resistance among methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* after widespread use of nasal mupirocin ointment. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1996;17(12):811–3.
30. Baba T, Takeuchi F, Kuroda M, Yazawa H, Aoki K-i, Oguchi A et al. Genome and virulence determinants of high virulence community-acquired MRSA. *Lancet* 2002;359:1819–27.
31. Dufour P, Gillet Y, BesM, Lina G, Vandenesch F, Floret D, Etienne J, Richet H. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in France: emergence of a single clone that produces Panton-Valentine leukocidin. *Clin Inf Dis* 2002;35:819–24.
32. Blot SI, Vandewoude KH, Hoste EA, Colardyn FA. Outcome and attributable mortality in critically ill patients with bacteremia involving methicillin-susceptible and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Arch Intern Med.* 2002;162(19):2229–35.
33. Cosgrove SE, Sakoulas G, Perencevich EN, Schwaber MJ, Karchmer AW, Carmeli Y. Comparison of mortality associated with methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia: a meta-analysis. *Clin Infect Dis*;2003;36(1):53–9.
34. Selvey LA, Whitby M, Johnson B. Nosocomial methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia: is it any worse than nosocomial methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* bacteremia? *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2000;21(10):645–8.
35. Sakoulas G, Moise-Broder PA, Schentag J, Forrest A, Moellering RC Jr, Eliopoulos GM. Relationship of MIC and Bactericidal Activity to Efficacy of Vancomycin for Treatment of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Bacteremia. *J Clin Microbiol* 2004;42:2398–402.
36. Chaix C, Durand-Zaleski I, Alberti C, Brun-Buisson C. Control of endemic methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a cost-benefit analysis in an intensive care unit. *JAMA* 1999;282(18):1745–51.

37. Engemann JJ, Carmeli Y, Cosgrove SE, Fowler VG, Bronstein MZ, Trivette SL, Briggs JP, Sexton DJ, Kaye KS. Adverse clinical and economic outcomes attributable to methicillin-resistance among patients with *Staphylococcus aureus* surgical site infection. *Clin Infect Dis* 003;36(5):592–8.
38. Griffiths C, Lamagni TL, Crowcroft NS, Duckworth G, Rooney C. Trends in MRSA in England and Wales: analysis of morbidity and mortality data for 1993–2002. *Health Stat Q*. 2004;Spring(21):15–22.
39. Vriens M, Blok H, Fluit A, Troelstra A, Van Der Werken C, Verhoef J. Costs associated with a strict policy to eradicate methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a Dutch University Medical Center: a 10-year survey. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2002;21(11):782–6.
40. Karchmer TB, Durbin LJ, Simonton BM, Farr BM. Cost-effectiveness of active surveillance cultures and contact/droplet precautions for control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Hosp Infect*. 2002;51(2):126–32.
41. Marshall C, Wesselingh S, McDonald M, Spelman D. Control of endemic MRSA-what is the evidence? A personal view. *J Hosp Infect*. 2004;56(4):253–68.
42. Cooper BS, Stone SP, Kibbler CC, Cookson BD, Roberts JA, Medley GF, Duckworth G, Lai R, Ebrahim S. Isolation measures in the hospital management of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): systematic review of the literature. *BMJ*. 2004;329(7465):533.
43. Cepeda JA, Whitehouse T, Cooper B, Hails J, Jones K, Kwaku F, Taylor L, Hayman S, Cookson B, Shaw S, Kibbler C, Singer M, Bellingan G, Wilson AP. Isolation of patients in single rooms or cohorts to reduce spread of MRSA in intensive-care units: prospective two-centre study. *Lancet* 2005;365(9456):295–304.
44. Working Party Report. Revised guidelines for the control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in hospitals. British society for antimicrobial chemotherapy, hospital infection society and the infection control nurses association. *J Hosp Infect* 1998;39:253–290.

45. Policy for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Dutch Workingparty Infection Prevention, November 2003. www.wip.nl.
46. Anvisningar för bekämpning av meticillinresistenta *staphylococcus aureus* i hälsovårdsinrättningar. Folkhälsoinstitutets (KTL) publikationer, Helsingfors 2004. www.ktl.fi/attachments/svenska/publikationer/anvisningar_och_rekommendationer/2004c2.pdf.
47. Multiresistenta bakterier i svensk hälso- & sjukvård – en nationell handlingsplan. www.srga.org/MRB/index.html.
48. Boyce JM, Havill NL, Kohan C, Dumigan DG, Ligi CE. Do infection control measures work for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25(5):395–401.
49. Verhoef J, Beaujean D, Blok H, Baars A, Meyler A, van der Werken C, Weersink A. A dutch approach to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999;18:461–6.
50. Seeberg S, Larsson L, Welinder-Olsson C, Sandberg T, Skyman E, Bresky B, Lindqvist A, van Raalte M. Så hävdades MRSA-utbrottet i Göteborg: Med strikta hygienrutiner och omfattande kontrollodlingsprogram. *Läkartidningen* 2002;99:3198–204.
51. Pittet D, Safran E, Harbarth S, Borst F, Copin P, Rohner P, Scherrer JR, Auckenthaler R. Automatic alerts for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* surveillance and control: role of a hospital information system. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996;17(8):496–50.
52. Uttley AH, George RC, Naidoo J, Woodford N, Johnson AP, Collins CH, Morrison D., Gilfillan AJ, Fitch LE, Heptonstall J. High-level vancomycin resistant enterococci causing hospital infections. *Epidemiol Infect* 1989;103:173–81.
53. Willems RJ, Homan W, Top J, van Santen-Verheuve M., Tribe D, Manziros X, Gaillard C, Vandenbroucke-Grauls CM, Mascini EM, van Kregten E, van Embden JD, Bonten MJ. Variant *esp* gene as a marker of a distinct genetic lineage of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* spreading in hospitals. *Lancet* 2001;357:853–5.

54. Centers for Diseases Control and prevention National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) Report, data summary from januari 2002 through June 2003, issued August 2003. *Am J Infect Contr* 2003;31(8):481–98.
55. Murray BE. The life and times of the Enterococcus. *Clin Microbiol Rev* 1990;3:46–65.
56. van der Auwera P, Pensart N, Kortens V, Murray BE, Leclercq R. Influence of oral glycopeptides on the fecal flora of human volunteers: selection of highly glycopeptid resistant enterococci. *J Infect Dis* 1996;173:1129–36.
57. Gin AS, Zhanel GG. Vancomycin-resistant enterococci. *Ann Pharmacother* 1996;30:615–24.
58. Fridkin SK, Edwards JR, Courval JM, Hill H, Tenover FC, Lawton R, Gaynes RP, McGowan JE Jr. The effect of vancomycin and third-generation cephalosporins on prevalence of vancomycin-resistant enterococci in 126 U.S. adult intensive care units. *Ann Intern Med* 2001;135:175–83.
59. Montecalvo MA, Horowitz H, Gedris C, Carbonaro C, Tenover FC, Issah A, Cook P, Wormser GP. Outbreak of vancomycin-, ampicillin-, and aminoglycoside resistant *Enterococcus faecium* bacteremia in an adult oncology unit. *Antimicrob Agents Chemother* 1994;38:1363–7.
60. Edmond, M. B., Ober, J. F., Dawson, J. D., Weinbaum, D. L. and Wenzel, R. P. Vancomycin-resistant enterococcal bacteremia: natural history and attributable mortality *Clin Infect Dis* 1996;23:1234–9.
61. Bhavnani SM, Drake JA, Forrest A, Deinhart JA, Jones RN, Biedenbach DJ, Ballou CH. A nationwide, multicenter, case control study comparing risk factors, treatment, and outcome for vancomycin-resistant and -susceptible enterococcal bacteremia. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2000;36:145–58.
62. Linden PK, Pasculle AW, Manez R, Kramer DJ, Fung JJ, Pinna AD, Kusne S. Differences in outcomes for patients with bacteremia due to vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* or vancomycin-susceptible *E. faecium* *Clin Infect Dis* 1996;22:663–70.

63. Boyce JM, Mermel LA, Zervos MJ, Rice LB, Potter-Bynoe G, Giorgio C, Medeiros A. Controlling vancomycin-resistant enterococci *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16:634–7.
64. Torell E, Fredlund H, Törnquist E, Myhre EB, Sjöberg L, Sundsfjord A. Intrahospital spread of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* in Sweden. *Scand J Infect Dis* 1997;29:259–63.
65. Bonten MJ, Slaughter S, Ambergen AW, Hayden MK, van Voorhis J, Nathan C, Weinstein RA. The role of "colonization pressure" in the spread of vancomycin-resistant enterococci: an important infection control variable *Arch Intern Med* 1998;158:1127–32.
66. Rhinehart E, Smith NE, Wennersten C, Gorss E, Freeman J, Eliopoulos GM, Moellering RC Jr, Goldmann DA. Rapid dissemination of beta-lactamase producing, aminoglycoside-resistant *Enterococcus faecalis* among patients and staff on an infant-toddler surgical ward. *N Engl J Med* 1990;323:1814–8.
67. Noskin GA, Stosor V, Cooper I, Peterson LR. Recovery of vancomycin resistant enterococci on fingertips and environmental surfaces. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16:577–81.
68. Quale J, Landman D, Saurina G, Atwood E, DiTore V, Patel K. Manipulation of a hospital antimicrobial formulary to Control an outbreak of vancomycin-resistant enterococci. *Clin Infect Dis* 1996;23:1020–5.
69. Ostrowsky BE, Trick WE, Sohn AH, Quirk SB, Holt S, Carson LA, Hill BC, Arduino MJ, Kuehnert MJ, Jarvis WR. Control of vancomycin-resistant enterococcus in health care facilities in a region. *N Engl J Med* 2001;344:1427–33.
70. Bradford P. Extended spectrum β -lactamases in the 21st century: characterization, epidemiology, and detection of this important threat. *Clin Microbiol Reviews* 2001;14:33–951.
71. Harbarth S, Sax H, Gastmeier P. The preventable proportion of nosocomial infections: an overview of published reports. *J Hosp Inf* 2003;54:258–66.
72. Kahlmeter G, Munday P, Cars O. Non-hospital antimicrobial usage and resistance in community-acquired *Escherichia coli* urinary tract infection. *J Antimicrob Chemother* 2003;52(6):1005–10.

73. Zervos MJ, Hershberger E, Nicolan DP, Ritchie DJ, Blackner LK et al. Relationship between fluoroquinolone use and changes in susceptibility to fluoroquinolones of selected pathogens in 10 United States teaching hospitals, 1991–2000. *Clin Infect Dis* 2003;37(12):1643–8.
74. Goossens H, Ferech M, Vander Stichele R, Elseviers M; ESAC Project Group. 2005. Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross-national database study. *Lancet*. 2005;365(9459):579–87.
75. Lemmen SW, Hafner H, Kotterik S, Lutticken R, Topper R. Influence of an infectious disease service on antibiotic prescription behavior and selection of multiresistant pathogens. *Infection* 2000;28:384–7.
76. Kollef MH, Sherman G, Ward S, Fraser VJ. Inadequate antimicrobial treatment of infections: a risk factor for hospital mortality among critically ill patients. *CHEST* 1999;115:462–74.
77. Kang C, Kim S, Park WB, Lee K, Kim H, Kim E, Oh M, Choe K. Bloodstream infections caused by antibiotic-resistant Gram-negative bacilli: risk factors for mortality and impact of inappropriate initial antimicrobial therapy on outcome. *Antimicrob Ag Chemother* 2005;49:760–66.
78. Fryklund B, Tullus K, Burman L G. Relation between nursing procedures, other local characteristics and transmission of enteric bacteria in neonatal wards. *J Hosp Inf* 1993;23:199–210.
79. Finnström O, Isaksson B, Haeggman S, Burman LG. Control of a highly B-lactam resistant *Enterobacter cloacae* strain in a neonatal special care unit. *Acta Paediatr* 1998;87:1070–1074.

Vårdrelaterade urinvägsinfektioner

Lars G Burman

Bakteriuri

Urinen hos en människa är normalt steril. Den utgör emellertid ett utmärkt näringssubstrat för bakterier, som snabbt kan växa till ifall de lyckas tränga upp i urinvägarna. Eftersom kastade urinprov lätt förorenas med bakterier i lågt antal från urinerörsmynningen krävdes förr 100 000 bakterier/ml för s.k. signifikant bakteriuri. Även lägre bakterienivåer (från 100/ml urin) kan emellertid vara tecken på signifikant bakteriuri och rapporteras därför numera från laboratorierna. Symtom, bakterieart och på vilket sätt provet tagits avgör vilken gräns som tillämpas (1, 2, 3).

Bakteriuri kan vara symtomlös eller symtomgivande (urinvägsinfektion, UVI) med infektionssymtom från urinerör, urinblåsa (cystit), prostata, bitestiklar eller njurar (akut pyelonefrit) samt feber. Vid akut pyelonefrit kan infektionen spridas till blodbanan och orsaka septikemi (urosepsis).

Vårdrelaterad urinvägsinfektion

I Sverige finns ingen nationell definition av vårdrelaterad urinvägsinfektion (VUVI). För diagnosen VUVI i strikt mening krävs först en negativ urinodling och att bakteriuri påvisas senare under vården. Det är dock inte ekonomiskt försvarbart att av detta skäl utföra odling på urin från nyintagna patienter och sedan på nytt från dem som ska behandlas. Bakteriuri på tredje vård dygnet eller senare, utan föregående negativ odling, har visat sig ge god överensstämmelse med den strikta definitionen (98 procent sensitivitet, 12 procent överdiagnostik), och kan användas för enkel registrering av VUVI bland patienter på sjukhus (4).

Det kan vara svårt att avgöra om nedre urinvägssymtom orsakas av kvarkateter (kateter à demeure, KAD), andra ingrepp i urinvägarna eller bakteriuri. Därför definieras VUVI i nästan alla publikationer, liksom av CDC, som bakteriuri oavsett symtomatologi. Innan man inför lokal registrering av VUVI måste man ha en strikt definition av begreppet.

VUVI utgör inte endast en harmlös bakterieväxt i urinen och yttlig kolonisering av urinvägarna, utan är hos en KAD-patient ofta en mer invasiv och potentiellt allvarlig infektion, som kan medföra flera infektiösa och andra komplikationer.

Bakteriologi

Urinvägsinfektioner är i regel uppåtstigande, d.v.s. bakterierna kommer via uretra. Risken är störst för kvinnor, vars korta urinrör gör att bakterier från tarmfloran lätt kan tränga upp i urinblåsan. Efter som residualurinen efter vattenkastning normalt är en till några milliliter, spolats enstaka uppträngande bakterier i regel ut ur urinblåsan igen av nybildad steril urin, eller oskadliggörs av blåslemhinnans celler. Vissa bakteriestammar har egenskaper som motverkar dessa försvarsmekanismer och är därför speciellt benägna att orsaka UVI.

Escherichia coli, som alla människor har i tarmfloran, är ett typexempel. De flesta stammarna är utrustade med utskott kallade typ 1-fimbrier, med vilka bakterien binder sig till receptorer på blåslemhinnans celler, och därmed håller sig kvar och kan ge cystit. Vissa stammar har dessutom P-fimbrier, som ger vidhäftning i de högre urinvägarna, med risk för akut pyelonefrit (5). Stammarna kan också ha andra egenskaper, som ökar deras förmåga att invadera blodbanan från njurarna och spridas i kroppen (urosepsis) (6).

Vid samhällsförvärd UVI är patientens egen *E. coli* typiskt infektionsagens (85 procent av tillfällena), följd av *Staphylococcus saprophyticus* (10 procent). VUVI orsakas också vanligen av *E. coli* (minst 50 procent), men även av andra gramnegativa bakterier som är typiska för vårdmiljön, t.ex. proteus, morganela, klebsiella, enterobacter, citrobacter, serratia och pseudomonas. De bakteriestammar som orsakar VUVI är i regel avsevärt mer resistent mot antibiotika än de som ger samhällsförvärd UVI. *Pseudomonas aeruginosa* och *Stenotrophomonas maltophilia* är särskilt kända för sin multiresistens.

Proteus och dess släktingar providencia och morganela höjer urinens pH (från 5–6 till över 8) genom att de bildar enzymet ureas, som omvandlar urinämne (urea) till ammoniak. Detta ökar risken för utfällning av salter, och därmed krustabildning, i katetern – med risk för stopp – och i blåsan – med risk för inflammation och bildning av stenar i blåsa eller njurbäcken. Bakterierna inlagras i utfällningarna och blir därmed kroniska i patientens urinvägar. På enhe-

ter där flera patienter vårdas länge med KAD kan smittspridning med dessa bakterier bli ett kroniskt problem både för patienter och vårdavdelning. Övervakning av VUVI som orsakats av stenbildande bakterier, andra mindre vanliga bakteriearter, samt stammar med speciella resistensmönster mot antibiotika, kan ge en uppfattning om graden av bakteriespridning och därmed om hur KAD-vård och övrig hygien fungerar på en vårdavdelning.

Av de grampositiva bakterierna förekommer sällan *S. saprophyticus* vid VUVI, men däremot andra koagulasnegativa stafylokocker som *S. epidermidis*, samt *S. aureus* och enterokocker. Enstaka fall av VUVI orsakas av jästsvamp (*Candida albicans*, *C. glabrata*), som ibland kan härröra från hematogen (via blodbanan) infektion med nedslag i njurarna.

Vid UVI infekteras patienten som regel bara av en bakteriestam, medan det vid VUVI inte sällan förekommer två eller fler bakteriestammar samtidigt i patientens urin, särskilt vid behandling med långtids-KAD.

Riskfaktorer för vårdrelaterad urinvägsinfektion

Ofullständig blåstömning gynnar uppkomsten av UVI. Sänkläge, avflödeshinder t.ex. på grund av prostataförstoring, blåsdivertiklar och andra urologiska anomalier, eller efter anestesi och operation, är vanliga orsaker. Ofullständig tömning är ett särskilt allvarligt problem för patienter med neurologiska blåsstörningar.

För äldre kvinnor medför östrogenbrist försvagning (atrofi) av vaginas slemhinna och rubbning av dess mikroflora. Normalfloras laktobaciller, som ger ett lågt (surt) pH i vaginalsekretet, vilket är ogästvänligt för många andra bakterier, försvinner och detta predisponerar vagina och uretramynning för kolonisering av tarmbakterier som *E. coli*, och sedan UVI.

Användning av instrument i patientens urinvägar vid cystoskopi, urologisk operation, röntgen, urodynamiska mätningar etc, utgör en extra risk för VUVI. Redan en enstaka kateterisering innebär en ökad risk för bakteriuri, som dock understiger en procent hos en fullt frisk individ men är 10 procent för sängliggande patienter, och cirka 30 procent för patienter som har en ökad mängd residualurin och som genomgått cystoskopi, uretrocystografi eller transuretral operation (7). Bakteriuri efter tillfälliga ingrepp är ofta symtomfri och övergående.

KAD orsakar cirka 90 procent av all VUVI. Behandling med KAD är i dag omfattande, mer i akutvården än i äldreboenden, och tyvärr ofta både onödig och för lång. Många fall av VUVI kan alltså undvikas. Bakterier bildar ett skyddande slemskikt på ytor som kommer i kontakt med vätska, s.k. biofilm, som snabbt växer längs kateterns utsida och insida och därmed transporterar bakterierna uppåt. Därigenom kan bakterier även passera droppkammare och bli svåråtkomliga för antibiotika och kroppens försvar.

Enligt en prevalensstudie vid samtliga äldreboenden i Västra Götaland (17 477 vårdtagare) hade 5–10 procent av vårdtagarna KAD, i genomsnitt åtta procent (8). I samma slags studie av 31 sjukhus (6 369 patienter) och 59 kommuner (766 enheter, 22 163 vårdtagare) i Mälardalen 2002, hade 16,5 procent av de patienter som vårdades på sjukhus KAD (geriatrik 18 procent), jämfört med 6,2 procent på äldreboenden (9). År 1994 var motsvarande siffror i denna region 12 (geriatrik 11) och 8 procent (10), vilket visar att bruket av KAD sedan dess ökat med hela 50 procent på sjukhus men minskat något utanför dessa.

Epidemiologi

VUVI utgör sedan länge den vanligaste typen av vårdrelaterad infektion, på akutsjukhus 25–30 procent av dem (11–14) (se kapitlen *Vårdrelaterade infektioner* och *Registrering av vårdrelaterade infektioner*). Inom t.ex. urologin samt den geriatriska och neurologiska rehabiliteringen är VUVI avsevärt mycket vanligare liksom på äldreboenden, där de utgör 55 procent av alla infektioner (15). Enligt ovan nämnda prevalensstudie från 2002, fick 15 respektive 12 procent av de patienter som var KAD-bärare i sjukhus- och kommunal vård, antibiotika mot VUVI, d.v.s. 2,5 respektive 0,75 procent av de vårdade. I en prevalensstudie av antibiotikabehandling på 54 akutsjukhus 2003 behandlades nio procent av patienterna för en vårdrelaterad infektion (16). I 23 procent av fallen – motsvarande 2,1 procent av alla inlagda patienter – var orsaken VUVI, vilket extrapolerat till hela landet skulle innebära, att mer än 30 000 tillfällen av VUVI behandlas varje år på våra akutsjukhus. Risken för bakteriuri ökar först linjärt med upp till 10 procent för varje dygns KAD-behandling (17), och efter tre veckor har i regel minst 90 procent av patienterna bakteriuri.

Ekonomiska och ekologiska aspekter

VUVI är vanligt, och då varje episod förlänger vårdtiden 1–5 dygn är det också kostsamt (18, 19, 20). De flesta former av rekommenderad profylax mot VUVI medför inga eller ringa merkostnader (18, 21–24) och är således ekonomiskt motiverade. VUVI är som nämnts orsak till många antibiotikakurer, vilket kan ge resistens både hos urinbakterierna och hos stammar i patientens normala flora, och hanteringen av infekterad urin innebär en extra risk för spridning av resistent stammar. VUVI är därför ett betydande ekologiskt problem på sjukhus och anses vara källa till två av tre resistent bakteriestammar (25). På äldreboenden där VUVI dominerar infektionspanoramats än mer än i akutvården, är dess relativa ekologiska konsekvenser ännu större (15).

Komplikationer

En kateter kan ge inflammation, ärrbildning och bestående förträngning av urinröret (uretrastriktur) hos män, samt vid användning i flera år även cancer i urinblåsan (26, 27). Den vävnadsskadande effekten utövas främst av latex (28). Inflammationen i uretra kan minskas genom att man använder katetrar med speciell ytbehandling, t.ex. silicon eller hydrogel, som ger en fördröjning av inflammationen på några dagar. En ytbehandling med hydrogel och en silver/ädelmetallegering ger en något mer långvarig effekt (29).

KAD-orsakad bakteriuri medför oftast ett immunsvaret som tecken på djupare vävnadsengagemang, med trötthet och risk för urosepsis som följd. Långtids-KAD och VUVI kan dessutom ge många andra följdproblem. KAD ger ofta läckage kring katetern, dessutom obehag och smärta, som kan vara uttalad särskilt kring urinrörsmyningen (meatus), beroende på den uretrit som uppstår och ofta medför svårighet att sitta, framför allt för kvinnor. Dessa faktorer ökar risken för passivitet, resignation och sängläge hos en äldre patient som fått KAD (31).

VUVI som lett till akut pyelonefrit utgör också den vanligaste orsaken till spridning av bakterier till blodbanan hos patienter på sjukhus (7, 18, 24, 32), med risk för dödlig utgång (33, 34). Bland patienter med VUVI är risken för urosepsis 1–5 procent (35–37). I en studie av 3 491 episoder av bakteriemi på ett mindre danskt sjukhus var två tredjedelar vårdrelaterade. Av dem bedömdes 40 procent utgå från urinvägarna, i 9 fall av 10 i samband med användning av instrument, vanligen KAD (38).

VUVI har rapporterats vara förenad med tredubblad dödlighet bland patienter som är inlagda för geriatrisk vård (24, 37, 39, 40), ibland av oklar orsak. VUVI utgör därför en av de vanligaste orsakerna till för tidig död bland dessa patienter. Åtgärder som minskar risken för VUVI ger färre bakteriella infektioner också utanför urinvägarna (21), och har i motsvarande grad visat sig minska dödligheten bland patienter som är inlagda för geriatrisk vård (19). Detta tyder på ett kausalt samband mellan VUVI och dödlighet bland försvagade personer, även om patogenesen inte är helt klarlagd. Däremot tycks kronisk symtomfri bakteriuri hos äldre kvinnor utanför sjukhus inte bidra till dödlighet, och behandling av bakteriurin inte heller till minskad dödlighet (41).

Överanvändningen av KAD

Utländska studier har generellt visat en betydande överanvändning av KAD i form av både för vida indikationer och för lång liggtid (42). I en europeisk prevalensstudie på 141 sjukhus i 25 länder bedömdes redan indikationen för KAD vara felaktig i 94 procent av fallen (43), vartill kommer onödiga riskdygn p.g.a. för lång behandlingstid i många fall.

I en svensk studie, som omfattade 68 000 vårddygn på 212 vårdavdelningar på 27 svenska akutsjukhus 1984, förelåg tiofaldiga och ibland ännu större skillnader mellan jämförbara kliniker vad gäller bruket av KAD (44). Restriktiva kliniker använde sällan eller aldrig KAD, jämfört med andra kliniker som använde det upp till 28 procent av vårddygnen. Vissa allmänkirurgiska, ortopediska eller gynekologiska kliniker använde sällan KAD i samband med operation och tog bort 90 procent av eventuella katetrar inom 24 timmar, medan KAD på andra håll användes ofta och aldrig togs bort under det första dygnet efter operation. Stora skillnader mellan likartade kliniker kvarstår, och dessutom har ytterligare glidning av indikationerna skett, med kraftigt ökad användning av KAD (10, 9). Väl genomtänkta, klinikanpassade skriftliga riktlinjer för omhändertagande av patienternas urinproblem, liksom kontroll av efterlevnaden, är hörnstenen när det gäller att förebygga VUVI (45). Behovet av detta är fortfarande stort på svenska sjukhus.

Förebyggande åtgärder

Eftersom KAD är den dominerande orsaken till VUVI och överanvändningen är stor, bör förebyggande åtgärder främst inriktas mot att skärpa indikationerna och nyttja andra former för urinuppsam-

ling och blåstömning. KAD är i regel inte indicierad p.g.a. mycket residualurin (31), inkontinens, operation, för att patienten är svårt sjuk eller i samband med kraftig diuretikaterapi (urvätskning).

Andra metoder för urinuppsamling

I första hand ska toaletträning och i andra hand alternativ som blöjor eller uridom prövas. Blöja för urinuppsamling innebär en mindre risk för VUVI än KAD (21, 46–48) och ska därför primärt användas av patienter med urininkontinens, i kombination med WC-träning. Också s.k. uridom tycks medföra mindre VUVI-risk än KAD, men större risk än blöja (34, 48, 49).

Alternativ till KAD vid hinder för blåstömning

Intermittent kateterisering lanserades för att minska risken för VUVI hos vissa patienter med neurologiska sjukdomar (även självkateterisering), samt för att användas mot annan urinretention. Flera studier av i regel neurologipatienter har visat att metoden kan minska VUVI-risken jämfört med KAD, åtminstone under en begränsad tidsperiod (48, 50–51). Ren intermittent kateterisering i större skala har vunnit insteg på finska sjukhus och rekommenderas generellt av infektions- och urologisk expertis på kontinenten, t.ex. i Frankrike (52). Denna metod bör användas i stället för korttids-KAD, t.ex. efter operation och vid annan tillfällig urinretention.

Suprapubiskt dränage innebär att en liten kateter placeras i blåsan via bukväggen. Det erbjuder avsevärt mycket bättre komfort för patienten, eliminerar risken för urinrörsstriktur hos män och innebär en klart mindre risk för VUVI än en standard-KAD (53–55). Inte minst av komfortskäl bör metoden få en ökad användning som alternativ till livstids-KAD, dock inte vid skrumpblåsa eller överaktiv ohämmad blåsa (31). I prevalensstudien från 2002 (9) var 6 respektive 8 procent av alla kateterar på sjukhus och i kommuner suprapubiska.

Val av urinkateter

Kateterns beräknade liggtid och pris avgör valet av katetermaterial. Vid en beräknad tid på några timmar, t.ex. i samband med operation, kan en billig kateter väljas. För att minska bildningen av biofilm och därmed VUVI-risken vid KAD-behandling >24 timmar, har man tagit fram nya typer av katetrar, som ytbehandlats med antibakteriella substanser, framför allt silverjoner.

Katetern med silver/ädelmetall ger en långsammare men tillräcklig frisättning av silver, och därmed mindre irritation av uretraslem-

hinnan och längre effekt än andra silverbeläggningar. Denna typ av kateter minskar enligt korttidsstudier risken för bakteriuri med 50–75 procent jämfört med en latexhydrogelkateter av standardtyp (28, 29, 56–58), och med 65, 42 och 24 procent efter en, två respektive tre veckors behandling i en längre studie (Liedberg H; personligt meddelande). Fördelen med denna kateter är alltså störst i 1–2 veckor. Resultaten är jämförbara med dem som man får vid användning av suprapubiskt dränage. Enligt ett 20-tal randomiserade studier från USA som omfattade över 50 000 patienter, har denna kateter varit effektiv också vid rutinförhållanden. I hälften av fallen, liksom i en engelsk analys (59), gjordes en ekonomisk utvärdering, som visade att användning av kateter med silver/ädelmetall är kostnadseffektiv trots sitt högre pris, därför att den minskade antalet onödiga vård-dygn p.g.a. VUVI.

Den antibakteriella effekten av silverjonen har sedan länge använts även mot hudinfektioner. Allt fler konsument- och medicintekniska produkter, t.ex. förbandsmaterial, innehållande silver har införts på marknaden. Bakterier kan emellertid utveckla resistens mot silver och man har påpekat risken för att denna genetiska egenskap kan kopplas till resistens mot antibiotika. Det är därför viktigt att medicintekniska produkter innehållande silver alltid används på strikta och väl dokumenterade indikationer.

Inläggning, urinuppsamling och skötsel

Glidgel med antibakteriella medel bör användas vid uretraanestesi. Klorhexidin är beprövat i dessa sammanhang, men kombination med andra antibakteriella substanser, t.ex. parabener, ökar effekten, särskilt mot enterokocker. Ett sådant glidgel har visat sig minska uretrafloran påtagligt (60, 61), liksom risken för bakteriemi vid urologiska ingrepp (62) samt risken för bakteriuri vid enstaka kateteriseringstillfällen och cystoskopi (63).

Förr, när en kvarkateter dränerades i en öppen flaska, var risken för förorening av dränagesystemet stor. Uppåtstigande bakterieväxt främst på slangens insida medförde i regel bakteriuri inom ett dygn (7, 35, 64). Med halvöppet system för urinuppsamling (engångs/ej tömningsbar påse), förlängdes tiden från insättning av KAD till dess bakteriuri uppstått hos 50 procent av patienterna till i genomsnitt cirka fyra dygn. Med mer slutna system (tömningsbar påse), som sedan länge rekommenderas i Sverige, kan hälften av patienterna hållas bakteriefria i cirka sex dygn (17, 56, 64, 65). Hos KAD-patienter med förhöjd risk för VUVI (t.ex. hög ålder, avflödes hinder, diabetes) ger slutet system en halvering av risken jämfört med halvt

öppet system (17). Med slutet system är inkörsvägen för uppåtstigande bakterier istället utsidan av katetern, d.v.s. mellan katetern och urinrörets slemhinna, i synnerhet när det gäller kvinnor (7). Antibakteriella medel i påsen och droppkammare mellan kateter och påse, har därmed liten möjlighet att ytterligare minska VUVI-risken (66). Om det lönar sig att fylla kateterns ballong med antibakteriellt medel återstår att se (67).

Trots slutet system och noggrann skötsel av det, kan urinen sällan hållas steril under mer än 3–4 veckors KAD-behandling (17, 65). Bristande hygienrutiner vid kateterskötsel ökar risken för VUVI (7, 17, 68). Det senare visades t.ex. i en studie av patienter med långtids-KAD och VUVI, som följdes i cirka en månads tid på tre svenska geriatriska kliniker. Typning av bakteriestammarna ("fingerprinting") visade att identiska stammar spreds tre gånger så ofta mellan KAD-patienter som vårdades i gemensamt rum, som mellan patienter som vårdades i enkelrum eller tillsammans med någon som inte hade KAD (69). Vid långtids-KAD byts denna endast vid skötselproblem som inte klarats av med andra metoder (31, 34).

Antibiotika

När patientens immunförsvar efter en tids bakteriuri mobiliserats mot bakteriestammen, är risken för komplicerad infektion som urosepsis sannolikt mindre än initialt (70). För att undgå immunförsvarets attacker tenderar stammen dessutom att med tiden göra sig av med vissa av sina aggressiva egenskaper, varför långtids-VUVI i bästa fall kan utvecklas till en relativt fredlig samexistens mellan värd och bakterie. Detta har bäst studerats bland barn med symptomfri bakteriuri (71). Om en ny stam kommer in i urinvägarna ökar åter risken för svårare infektion och symptom. För att undvika nya bakteriestammar, med risk för att en lågradig VUVI blir akut, är KAD-hygien viktiga också när det gäller patienter med uttalad bakteriuri. Därför antibiotikabehandlas heller inte KAD-associerad bakteriuri i allmänhet för att sterilisera urinen, utan bara om patienten har fått feber och ökande symptom. Förebyggande antibiotika ges heller inte till KAD-patienter, eftersom det leder till problem med resistenta stammar både hos patienten och på vårdavdelningen.

Rekommendationer

- Utred anledningen till patientens urinvägsbesvär (Kategori I).
- Upprätta lokala skriftliga rutiner för vård och behandling av patienter med urinvägsproblem (Kategori I).

- Strikta indikationer för kateterbehandling ska finnas. Behandlingen ska ordineras av läkare. Dokumentera tidpunkt och indikation för ingreppet i patientens journal. Ompröva fortlöpande behovet. (Kategori I).
- Tillämpa basala hygienrutiner (Kategori I). Observera att handskarna ska bytas efter varje patient.
- Vid urininkontinens, använd om möjligt i första hand WC-träning, eventuellt kombinerad med alternativa metoder för urinuppsamling, t.ex. blöja eller uridom. Inkontinens, residualurin, ”dålig patient” eller stor urinvolym (urvätskning) utgör inte indikation för KAD. (Kategori I).
- Behandla äldre kvinnor med oklara urinvägsbesvär och misstänkt VUVI lokalt med östriol för att förstärka slemhinnan och återställa mikroekologin i vagina. (Kategori I).
- Intermittent kateterisering är att föredra framför korttids-KAD vid tillfälliga urinproblem. Resturin ska dock inte mätas genom tappning utan med ultraljud. (Kategori I).
- Bedövningsgel med antibakteriella medel (undantag om avsikten är urinodling) ska användas vid kateterisering och annan användning av instrument i urinvägarna. (Kategori I).
- Suprapubisk kateter bör väljas framför KAD (Kategori II).
- Välj katetermaterial efter indikation och beräknad liggtid (Kategori I).
- KAD ska ha tömbar påse. Systemet får inte brytas mellan kateter och slang (Kategori I).
- Då urinprov tas från KAD-patient, ska kateter eller slang punkteras med kanylförsedd spruta, när det är möjligt, sedan punktionsstället desinfekterats (Kategori I).
- Lyft eller placera aldrig urinuppsamlingspåsen ovanför urinblåsans höjd. Säkra fritt urinflöde (Kategori I).
- Behandla inte urinrörsmynningen hos en KAD-patient med regelbundna tvättningar eller lokal applikation av antibiotika eller desinfektionsmedel. Detta saknar värde och kan t.o.m. öka risken för VUVI (Kategori I).
- Antibiotikabehandla inte KAD-associerad bakteriuri för att sterilisera urinen, utan bara om patienten har feber och ökande symtom (Kategori I).

- Antibakteriella medel i urinuppsamlingspåsen saknar värde som VUVIprofylax (Kategori I).
- Metenamin hippurat och/eller vitamin C för profylax mot VUVI i samband med KAD eller urologiska ingrepp saknar värde (Kategori I).
- Vid långtids-KAD med kronisk VUVI kan metenamin hippurat eller blåssköljningar med klorhexidin hålla bakterietalen i urinen på lägre nivå, och därmed minska risken för krustabildning och tilltäppning av KAD (Kategori II).

Referenser

1. Stamm WE, Counts GW, Running KR, Fihn S, Turck M, Holmes KK. Diagnosis of coliform infection in acutely dysuric women. *N Engl J Med* 1982;307:463–8.
2. SMI och svensk förening för medicinsk mikrobiologi. Referensmetodik för kliniska bakteriologiska laboratorier. Urinvägsinfektioner/bakteriuri. Red Aspevall O, Hallander H. SMI-tryck nr 129–2000.
3. Stark RP, Maki DG. Bacteriuria in the catheterized patient – what quantitative level of bacteriuria is relevant? *N Engl J Med* 1984;311:560–4.
4. Costel EE, Mitchell S, Kaiser A. Abbreviated surveillance of nosocomial urinary tract infections: a new approach. *Infect Control* 1985;6:11–3.
5. Källenius G, Möllby R, Svenson S et al. Occurrence of P-fimbriated *Escherichia coli* in urinary tract infections. *Lancet* 1981;2:1369–72.
6. Korhonen T, Valtonen MV, Parkkinen T et al. Serotypes, hemolysin production and receptor recognition of *Escherichia coli* strains associated with neonatal sepsis and meningitis. *Infect Immun* 1985;48:486–91.
7. Kunin, CM. Detection, prevention and management of urinary tract infections. 5th ed. Philadelphia; 1997. Lea & Febiger.
8. Persson A, Elowson S, Lindroth K et al. Prevalensstudie av infektioner, antibiotika behandling, sår, blöjor och katetrar hos ålderspensionärer inom kommunala boendeformer i Västra

- Göteborgs län. Poster Presentation vid Medicinsk Riksstäm-
ma. Svenska Läkaresällskapets Handlingar, Hygiea 2004;112.
9. Tammelin A. Urinkateter och antibiotikabehandling –
följsamheten till riktlinjer kan bli bättre. *Läkartidningen*
2005;102:378–381.
 10. Edstedt G, Ransjö U, Frederici H, Nyström B. Få använder
kateter men variationen är stor. Ny kartläggning av kliniker
i Mälardalen. *Läkartidningen* 1997;94:339–41.
 11. Christensen M, Jepsen OB. Reduced rates of hospital-acqui-
red UTI in medical patients. Prevalence surveys indicate effect
of active infection control programmes. *J Hosp Infect*
2001;47:36–40.
 12. CDC NNIS System. National nosocomial infections surveil-
lance (NNIS) Semiannual Report, May 1995. *Am J Infect
Control* 1995;23:377–85.
 13. Jarvis WR. Benchmarking for prevention: the Centers for
disease control and prevention's National nosocomial infec-
tions surveillance (NNIS) system experience. *Infection*
2003;31 Suppl 2:44–8.
 14. Gastmeier P, Geffers C, Sohr, Dettenkofer M, Daschner F,
Ruden H. Five years working with the German nosocomial
infection surveillance system (KISS). *Am J Infect Infect
Control*. 2003;31:316–21.
 15. Lonér B, Petersson C, Cars H, Ovhed I. Sjukhem en riskmiljö
för antibiotikaresistens. *Läkartidningen* 2000;97:1251–4.
 16. Skoog G, Cars O, Skärlund K et al. Resultat från den nationella
punktprevalens studien över antibiotikaanvändningen vid 54
svenska sjukhus. Presentation vid Medicinsk Riksstäm-
ma. Svenska Läkaresällskapets Handlingar, Hygiea 2004;112:2.
 17. Fryklund B, Pettersson B, Svenson G, Burman LG. Slutet
system för blåsträng via kvarliggande kateter minskar
risken för bakteriuri. *Läkartidningen* 1991;88:738–41.
 18. Burman, LG, Lundström V, Holmboe G. Förebyggande av
nosokomial urinvägsinfektion. *Läkartidningen* 1984;12:1162–5.
 19. Platt R, Polk FB, Murdock B, Rosner B. Reduction of morta-
lity associated with nosocomial urinary tract infection. *Lancet*
1983;1:893–7.

20. Bronsema DA, Adams JR, Pallares R, Wenzel RP. Secular trends in rates and etiology of nosocomial urinary tract infections at a university hospital. *J Urol* 1993;150:414–6.
21. Nordqvist P, Ekelund L, Edouard M, Svensson L, Brandberg Å, Seeberg S. Catheter-free geriatric care. Routines and consequences for clinical infection, care and economy. *J Hosp Inf* 1984;5:298–304.
22. Krieger JN, Kaiser DL, Wenzel RP. Nosocomial urinary tract infections; secular trends, treatment and economics. *J Urol* 1983;130:102–6.
23. Burke JP, Riley DK. Nosocomial urinary tract infections, sid 139–153 i *Hospital epidemiology and infection control* (ed. Mayhall CG), Williams & Wilkins, Baltimore 1996.
24. Platt R, Polk FB, Murdock B, Rosner B. Mortality associated with nosocomial urinary-tract infection. *N Engl J Med* 1982;307:637–41.
25. Gastmeier P. Nosocomial urinary tract infections: many unresolved questions. *Clin Microbiol Infect* 2001;7:521–22.
26. Kaufman JM, Fam B, Jacobs SC. Bladder cancer and squamous metaplasia in spinal cord injury patients. *J Urol* 1977;188:967–71.
27. Locke JR, Hill DE, Walzer Y. Incidence of squamous cell carcinoma in patients with long-term catheter drainage. *J Urol* 1985;133:1034–5.
28. Liedberg H, Lundeberg T, Ekman P. Refinements in the coating of urethral catheters reduces the incidence of catheter associated bacteriuria. An experimental and clinical study. *Eur Urol* 1990;17:236–40.
29. Liedberg H. Catheter induced urethral inflammatory reaction and urinary tract infection; an experimental and clinical study. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 124, 1989.
30. Nicolle LE, Muir P, Harding GKM, Norris M. Localization of urinary tract infection in elderly institutionalized women with asymptomatic bacteriuria. *J Inf Dis* 1988;157:65–70.
31. Hedelin H. Kvarkateter i blåsan ger ofta problem – komplikationer kan vara svåra att förhindra eller lindra. *Läkartidningen* 2004;101:1912–5.

32. Jepsen OB, Olesen-Larsen S, Dankert J et al. Urinary tract infection and bacteremia in hospitalized medical patients – a European multicentre prevalence survey on nosocomial infection. *J Hosp Infect* 1982;3:241–52.
33. Zimakoff J, Stickler DJ. Complications of urinary tract infections associated with devices used for long-term bladder management. *J Hosp Inf* 1994;28:177–94.
34. Warren JW. Urethral catheters, condom catheters and nosocomial urinary tract infections. *Inf Control Hosp Epidemiol* 1996;17:212–4.
35. US Centers for Disease Control. Nosocomial infection surveillance 1984. *MMWR* No 1 SS 1986;35:1755–2955.
36. Guidelines for the prevention and control of nosocomial infections. US Centers for Disease Control. *Am J Infect Control* 1988;16:128–40.
37. Warren JW, Damron D, Tenney JH et al. Fever, bacteriemia and death as complications of bacteriuria in women with long-term urethral catheters. *J Inf Dis* 1987;155:1151–7.
38. Arpi, M, Renneberg J, Andersen HC et al. Bacteremia at a Danish university hospital during a twentyfive year period (1968–1992). *Scand J Infect Dis* 1995;27:245–51.
39. Sourander LB, Kasanen A. A 5-year follow-up of bacteriuria in the aged. *Gerontol Clin* 1982;14:274–81.
40. Dontas AS, Kasiviki-Charvati P, Papanayiotou PC, Marketos SO. Bacteriuria and survival in old age. *N Engl J Med* 1981;304:939–43.
41. Abutryn E, Mossey J, Berlin JA et al. Does asymptomatic bacteriuria predict mortality and does antimicrobial treatment reduce mortality in elderly ambulatory women? *Ann Intern Med* 1994;120:827–33.
42. Prasoon J, Parada JP, David A et al. Overuse of indwelling urinary tract catheter in hospitalized medical patients. *Arch Intern Med* 1995;155:1425–9.
43. Bouza E, San Juan R, Munoz P, Voss A. A European perspective on nosocomial urinary tract infections I. Report on the microbiology, workload, etiology and antimicrobial susceptibility (ESGNI – 003 study). *Clin Microbiol Infect* 2001;523–31.

44. Fryklund B, Burman LG, Nyström B. Användning av KAD vid svenska akutsjukhus – utrymme för ökad restriktivitet. *Läkartidningen* 1987;46:3836–8.
45. Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG, Van Munn P, Hooton TM. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. *Am J Epidemiol* 1985;121:182–205.
46. Brandberg Å, Seeberg S, Bergström G, Nordqvist P. Reducing the number of nosocomial Gram-negative strains by using absorbing pads as an alternative to indwelling catheters in long-term care – a preliminary study. *J Hosp Inf* 1980;1:245–50.
47. Seeberg S, Brandberg Å, Nordqvist P. The effect on bacteriuria of removal of indwelling catheters and treatment with cotrimoxazole. *J Hosp Inf* 1984;3:159–64.
48. Zimakoff J, Stickler DJ, Pontoppidan B et al. Bladder management and urinary tract infections in Danish hospitals, nursing homes and home care: a national prevalence study. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996;17:215–21.
49. Harti A, Bouaggad A, Barrou H, Bouderkha A, Rais L, Idali B, Abassi O, Benaguida M. Prevention of nosocomial urinary tract infection: vesical catheter versus Penilex. *Maroc Cah Anaesthesiol* 1994;42(1):31–4.
50. Lapidés J, Diokno AC, Lowe BS et al. Follow-up on sterile, intermittent self-catheterization. *J Urol* 1974;111: 184–7.
51. Lapidés J, Diokno AC, Gould FR. Further observations on selfcatheterization. *Am Assoc Genito-Urinary Surg* 1975;67:15–7.
52. www.uroweb.org.
53. O’Kelly TJ, Mathew A, Ross S, Munro A. Optimum method for urinary drainage in major abdominal surgery: a prospective randomized trial of suprapubic versus urethra catheterization. *Brit J Surg* 1995;82:1367–8.
54. Shapiro J, Hoffman J, Jersky J. A comparison of suprapubic and transurethral drainage for postoperative urinary retention in general surgical patients. *Acta Chir Scand* 1982;148:323–7.

55. Harms E, Christmann U, Klock FK. Suprapubic catheterisation following gynecological surgery (på tyska, engelsk sammanfattning). *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1985;45:254–60.
56. Akiyama H, Okamoto S. Prophylaxis of indwelling urethral catheter infection: clinical experience with a modified Foley catheter and drainage system. *J Urol* 1979;121:40–6.
57. Schaeffer AJ, Story KD, Johnson SM. Effect of silver oxide/trichloroisocyanuric acid antimicrobial urinary drainage system on catheter-associated bacteriuria. *J Urol* 1988;139:69–73.
58. Liedberg H, Lundeborg T. Silver alloy coated catheters reduces catheter associated bacteriuria. *Br J Urol* 1990;65:379–81.
59. Plowman R, Graves N, Esquivel J, Roberts JA. An economic model to assess the cost and benefits of the routine use of silver alloy coated urinary catheters to reduce the risk of urinary tract infections in catheterised patients. *J Hosp Inf* 2001;48:33–42.
60. Vogler M. Investigations into the disinfectant action of lubricants in transurethral resections. *Zeitsch Urol Nephrol* 1980;73:401–5.
61. Scholtmeijer RJ, Dzoljic–Danilovic A. Disinfecting effect of a lubricant during cystoscopy. *Child Nephrol Urol* 1990;10:22–5.
62. Mitchell JP, Slade N, Linton KB. Instrumental bacteremia and its prevention. *Br J Urol* 1962;34:454–8.
63. Wabrosch G. Experience report on testing a sterile antiseptic and anaesthetic lubricant Instillagel®. *Med Univ* 1991;24:207–8.
64. Gillespie WA et al. Prevention of urinary infection by means of closed drainage into a sterile plastic bag. *Br Med J* ii;1967:90–2.
65. Garibaldi RA, Burke JP, Dickman M, Smith CB. Factors predisposing to bacteriuria during indwelling urethral catheterization. *N Engl J Med* 1974;291:215–9.
66. Kunin CM. The drainage bag additive saga. *Infection Control* 1985;6:251–2.

67. Larsson P. Antimikrobiellt medel i kateterballongen hindrar stenbildning på KAD. *Läkartidningen* 2003;100:3123.
68. Shapiro M, Simchen E, Izraeli S, Sacks TG. A multivariate analysis of risk factors for acquiring bacteriuria in patients with indwelling urinary catheters for longer than 24 hours. *Infection Control* 1984;11:525–32.
69. Fryklund B, Hæggman S, Burman LG. Transmission of urinary bacterial strains between patients with indwelling catheters – nursing in the same room and in separate rooms compared. *J Hosp Inf* 1997;147–53.
70. Wullt B, Bergsten G, Fischer H, Godaly G, Karpman D, Leijonhufvud I, Lundstedt AC, Samuelsson P, Samuelsson M, Svensson ML, Svanborg C. The host response to urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am* 2003;17(2):279–301.
71. Hansson S, Jodal U, Lincoln K, Svanborg-Eden C. Untreated asymptomatic bacteriuria in girls: II. Effect of phenoxymethylpenicillin and erythromycin given for intercurrent infections. *Br Med J* 1989;298(6677):856–9.

Infektioner i sår och operationsområde efter operation

Ann Tammelin och Anna Hambræus

Historik

Varflöde, förruttelse och stank från sår har beskrivits sedan urminnes tider. Beroende på den för tiden aktuella teorin om orsaken har man prövat allt, från besvärjelser till renlighet, för att förebygga och bota. De hygieniska åtgärder vid operationer som introducerades av Lister i slutet av 1800-talet, fick sin genomslagskraft genom att de stöddes av Pasteurs upptäckter av bakterier och deras betydelse för förruttelseprocess och sjukdom. Genom att införa desinfektion av hud, suturmaterial och sår, sänkte Lister dödligheten vid amputation från 16/35 (1864–1866) till 6/40 (1867–1869). Han införde under en period också en karbolspray för att rena luften men fick ingen effekt av detta. Ibland anförs det som ett argument för att luftburen smitta inte spelar någon roll, och den hade nog också liten betydelse jämfört med den bristande aseptiken. Lister själv påpekade emellertid att det var osannolikt att karbolsprayen hade någon effekt på luftburna bakterier (1). Lister opererade i kostym och uppkavlade skjortärmar men införde så småningom handskar för att skydda händerna mot desinfektionsmedlen. I början av 1900-talet rapporterade den amerikanske kirurgen George Emerson Brewer (1861–1939) stora framgångar när han moderniserade sin aseptiska teknik och sina autoklaver (utrustning för sterilisering). Infektionsfrekvensen för rena ingrepp sjönk från 39 procent (1895–1896) till 3,2 procent (1898–1899). Han hade vid den tiden ännu inte infört särskild klädsel vid operationer. En av de första uppgifterna om införande av särskild arbetsdräkt på operationsavdelningen finns i rapporter om Hunter Robb. Han var också kirurg och rekommenderade i början av 1900-talet detta som en åtgärd för att hindra att man förde in smitta utifrån.

I samband med implantationskirurgins utveckling har kraven på god hygien i operationssalen ökat, vilket bl.a. lett till utvecklingen av olika typer av ventilationssystem och täta kläder. Något om utvecklingen tas upp i varje avsnitt.

Som framgår av ovanstående skildring ansåg man tidigt att anledningen till sårinfektioner efter operation var att bakterier fördes in i vävnaden under operationen. Den goda effekten av förebyggande åtgärder i samband med operationen stödde ju också detta antagande, liksom den goda effekten av preoperativ antibiotikaproylax som infördes på 1970-talet.

Förekomst

Infektioner i sårområdet efter ett kirurgiskt ingrepp var tidigare, efter urinvägsinfektioner, den vanligaste vårdrelaterade infektionen och utgjorde ungefär 20 procent av det totala antalet (2, 3, 4). Den inbördes relationen mellan olika typer av vårdrelaterade infektioner tycks ha förskjutits något på 1990-talet, och andelen vårdrelaterad pneumoni är nu densamma eller något större än andelen sårinfektion efter operation.

I en norsk prevalensmätning 2003, som omfattade 130 sjukhus med 25 000 inneliggande patienter, hade 5,3 procent av patienterna en vårdrelaterad infektion. Av infektionerna utgjorde urinvägsinfektion 34 procent, nedre luftvägsinfektion 29 procent, postoperativ sårinfektion 28 procent och primär septikemi 8 procent. (5)

I USA finns sedan 1970 ett frivilligt rapporteringssystem för vårdrelaterade infektioner, National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS), organiserat av Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Idag deltar drygt 300 sjukhus i rapporteringen, vilket är omkring 10 procent av alla amerikanska sjukhus. Alla de anslutna sjukhusen har mer än 100 vårdplatser och majoriteten har anknytning till medicinsk högskola/universitet (6). Registreringen av postoperativa sårinfektioner i NNIS relateras till operationstyp och bedömning av risk för patienterna (riskindex, se nedan). Ackumulerade resultat presenteras varje år. Av rapporten för januari 1992–juni 2003 framgår t.ex. att infektionsincidensen för patienter i riskgrupp 0 varierar mellan 0,8 procent vid prostatektomi (2 600 operationer) och 5,2 procent vid tunntarmsoperation (1 600 operationer). Vid samma typ av ingrepp, exempelvis kranskärlsgraft, kan infektionsincidensen variera mellan 1,2 procent för patienter i riskgrupp 0 (2 500 operationer) och 5,5 procent för patienter i riskgrupp 2 (73 000 operationer) (7).

I Sverige finns inget nationellt system för registrering av vårdrelaterade infektioner, men många kliniker inom de kirurgiska specialiteterna har utvecklat lokala system för övervakning av infektionsincidens. De används framför allt för intern kvalitetsuppföljning. 1995

registrerade 56 procent av de opererande specialiteterna sina infektionsfrekvenser (Lars G Burman; personligt meddelande). Enstaka rapporter om fungerande system för infektionsregistrering har publicerats (8).

Vad gäller vissa operationstyper finns det nationella kvalitetsregister där uppgifter om operationsteknik och komplikationer registreras. År 2004 fanns 14 register. De drivs vanligen från en av landets kliniker med stöd av Socialstyrelsen och Sveriges Kommuner och Landsting (9). I vissa av registren ingår postoperativa infektioner bland de komplikationer som registreras. Som exempel på sådana register kan nämnas Svenskt Bråckregister (infektionsincidens 1,3 procent 2001 och 2002) och Nationellt kvalitetsregister för cancer recti-operationer (infektionsincidens 9 procent 2001) (10).

Kostnader

I en översiktsartikel av Emori och Gaynes (11) redovisas amerikanska data från 1990–1992. Kostnadsaspekter, bakterieekologi och faktorer som påverkar infektionsfrekvenser diskuteras. Av de vårdrelaterade infektionerna var urinvägsinfektion vanligast med cirka 33 procent, men varje fall ledde endast till en dags förlängd vårdtid. Sårinfektioner efter operation svarade för omkring 15 procent av de vårdrelaterade infektionerna. Trots detta blev den direkta kostnaden för postoperativa sårinfektioner högre än för urinvägsinfektionerna, genom att förlängningen av vårdtiden i genomsnitt blev drygt sju dagar. Att beräkna de totala kostnaderna för en sårinfektion efter operation är komplicerat; läkarbesök och behandling i öppenvård, inkomstbortfall för patienten, sjukersättning etc. måste vägas in. För patienten innebär en infektion lidande och bekymmer, något som inte låter sig kostnadsberäknas.

Faktorer som påverkar den uppmätta incidensen av infektioner i operationsområdet

Definition av postoperativ sårinfektion

Definitionen av postoperativ sårinfektion avgör vad som registreras, och påverkar därmed infektionsfrekvensen. WHO-definitionen "Pus visible to the naked eye", eller Ljungqvists definition (12), "Var som tömmer sig spontant eller efter incision", är klassiska. I allmänhet anges också om infektionen är djup eller ytlig. CDC har gett ut definitioner för sårinfektioner efter operation som används av NNIS (13). De används ofta, ibland i modifierad form, i såväl svensk som

internationell litteratur och även i andra nationella övervaknings-system, t.ex. det tyska KISS (Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System). Vid de postoperativa sårinfektioner som orsakas av bakterier som hör till hudens normalflora, t.ex. infektioner efter ortopedisk implantatkirurgi och klaffkranskärlsoperation, bör man ställa högre krav på den mikrobiologiska diagnostik som ligger till grund för infektionsdefinitionen än de som används i NNIS och KISS, annars riskeras såväl under- som överdiagnostik (14).

Uppföljningstidens längd

Hur länge man måste följa patienterna för att fånga upp majoriteten av de postoperativa sårinfektionerna varierar beroende på typ av operation. Vanligen tillämpas en uppföljningstid på 30 dagar, men när det gäller kärl- och ledproteser bör uppföljningstiden vara minst ett år. Vårdtiden förkortas alltmer, och dagkirurgi tillämpas i ökad utsträckning (15). De sårinfektioner som uppträder efter kirurgiska ingrepp debuterar ofta i hemmet och behandlas av en annan enhet än den opererande kliniken. Den frekvens postoperativa sårinfektioner, som man får om man bara följer patienten under vårdtiden på akutsjukhuset, kommer alltså att bli missvisande låg. Enligt en rapport från Östra sjukhuset i Göteborg från 1997 (8) inträffade 60 procent av infektionerna sedan patienten lämnat sjukhuset.

Riskfaktorer

Med riskfaktor menas en variabel som, signifikant och oberoende av andra variabler, bidrar till att risken för postoperativ sårinfektion blir större. Identifierade riskfaktorer kan användas för att gruppera patienterna vid registrering av postoperativa infektioner, så att man får en rättvisande bild av infektionsincidensen. Kunskap om riskfaktorer gör det möjligt att påverka infektionsincidensen, genom att så långt det är möjligt åtgärda dem. Kraven på de riskfaktorer som ska användas på detta sätt, bör vara att de identifierats med korrekta statistiska metoder i stora patientmaterial, gärna i flera studier.

Operationsklasser och operationstyper

I en stor amerikansk studie av effekten av ultraviolett ljus på frekvensen postoperativa sårinfektioner, delades operationerna in i fyra klasser efter en successivt ökande risk för bakteriell förorening under operationen, och därav ökad risk för efterföljande infektion (16). De fyra klasserna var:

1. ”Rena sår”, ingrepp i icke infekterad vävnad utan att organ med mikrobiell normalflora öppnas.

2. "Rena kontaminerade sår", ingrepp i icke infekterad vävnad, då luftvägar, mag-tarmkanal, genitalier eller urinvägar öppnas. Även operationer av gallvägar, blindtarm, vagina och munhåla ingår om det inte finns tecken på infektion.
3. "Kontaminerade sår", operationer med spill från mag-tarmkanal, eller andra tillfällen då steriliteten bryts, ingrepp i akut inflammerad vävnad utan varbildning och operation av öppna akuta traumatiska sår.
4. "Smutsiga eller infekterade sår", operationer i gamla traumatiska sår med devitaliserad vävnad, operationer i vävnad med pågående infektion och fall av tarmpenetrering.

Denna klassificering har fått stor genomslagskraft och används fortfarande i många publikationer. I en svensk undersökning från början av 1970-talet (17), gjord innan antibiotikaproylax börjat användas, fann man tre gånger så stor infektionsfrekvens i sårklass 3 som i sårklass 1 hos patienter utan underliggande riskfaktorer. Detta illustrerar tydligt att det inte går att jämföra infektionsfrekvenser utan att ta hänsyn till vilka sårklasser som ingår i de olika undersökningsmaterialen. Även inom samma sårklass är det stora skillnader i infektionsrisk beroende på typ av operation. Så är t.ex. infektionsfrekvensen 7,2 procent efter laparotomi men endast 4,6 procent efter öppen reposition av fraktur bland patienter som tillhör samma riskgrupp (7).

Patientfaktorer

I många studier har patientrelaterade riskfaktorer för infektion vid olika operationstyper identifierats. I den tidigare citerade översiktsartikeln (11) presenteras följande faktorer: allvarlig underliggande sjukdom, fetma, hög ålder, dåligt näringstillstånd, trauma, hudskada och pågående infektion i annat organ. Andra riskfaktorer som framkommit i studier är diabetes, rökning och steroidbehandling. En del faktorer tycks utgöra en risk vid vissa operationstyper men inte vid andra. En genomgång och bedömning av cirka 700 publikationer som behandlar riskfaktorer vid operation har gjorts av Bay-Nielsen 1995 (18). Vid riskfaktoranalys bör man använda en modell där felkällor korrigeras, t.ex. genom stratifiering eller regression. (19)

Riskindex – sammanvägning av riskfaktorer

Försök att sammanväga olika riskfaktorer till ett riskindex har gjorts. NNIS (20) använder ett riskindex som baserar sig på följande tre riskfaktorer.

1. Poängbedömning 3, 4 eller 5 av patientens tillstånd före operation enligt American Society of Anesthesiologists (ASA score).
2. Sårklass III eller IV.
3. Operationer där operationstiden överskrider det normala. *Normal operationstid* definieras som den tid som används vid 75 procent av motsvarande operationer.

Utifrån index grupperas patienter/operationer i fyra riskgrupper/riskkategorier ("risk index categories"), benämnda 0–3. Grupperingen gör det möjligt att jämföra infektionsincidensen såväl mellan sjukhus som över tiden. Man bör emellertid uppmärksamma att ovannämnda riskindex kan maskera problem. En hög infektionsfrekvens kan inte accepteras utan analys bara för att riskindex var högt; såväl lång operationstid som sårklass III och IV kan bero på mindre lämplig operationsteknik.

Operationsteknik

Sedan första hälften av 1990-talet har den endoskopiska kirurgin, den så kallade "titthålskirurgin", utvecklats alltmer, och ett ökande antal operationstyper kan nu utföras med endoskopisk teknik. I NNIS' rapport 1999 angavs att laparoskopisk teknik användes vid 64 procent av cholecystektomierna, 19 procent av appendektomierna och 15 procent av de vaginala hysterektomierna (21). I en metaanalys av 45 studier där man jämförde appendektomi utförd med laparoskopisk teknik respektive öppen operation, var sårinfektion hälften så vanlig vid laparaskopi. Intraabdominala abscesser var dock 2,8 gånger vanligare vid laparaskopi (22).

NNIS' rapportering för åren 1992–2003 visar att infektionsincidensen efter en appendektomi när det gäller patienter i riskgrupp 0, var 1,3 procent bland de patienter som genomgått öppen operation och 0,7 procent bland dem som opererats med laparaskopi. Motsvarande siffror vid ventrikelkirurgi var 2,6 procent och 1,0 procent. När det gäller patienter i riskgrupp 1, 2 eller 3 bedömde man dock att infektionsincidensen inte påverkades av vilken kirurgisk teknik som användes (7).

Smittkällor och smittvägar

Djup postoperativ infektion (enl CDC-definitionen) uppstår som en följd av bakteriell förorening under operationen. Sannolikt gäller detta också för majoriteten av övriga postoperativa sårinfektioner.

Endogen smitta

Vid endogen smitta härrör smittämnet från patienten själv. Förorening av operationssåret med patientens normala hudflora (lågpatogena bakterier såsom koagulasnegativa stafylokokker, corynebakterier och propionebakterier) leder endast till infektion vid särskilt infektionskänslig kirurgi, som t.ex. implantation av kroppsfrämmande material. I de fall patientens hud är koloniserad av mer virulenta bakterier som t.ex. *Staphylococcus aureus* föreligger infektionsrisk vid alla typer av operationer.

Vid ingrepp i organ som innehåller bakterier förorenas alltid omgivande vävnad till viss del, även om spill inte kan påvisas med blotta ögat. I en undersökning av sårinfektioner efter gallvägsoperationer kunde man visa att om det fanns bakterier i gallan var antalet bakterier på leverbädden i medeltal 130 cfu/cm² efter det att gallblåsan avlägsnats (23). Vid bukoperationer är patientens egna bakterier från tarm eller gallvägar den viktigaste endogena smittan. De bakterier som då är aktuella är sådana som ingår i tarmfloran, t.ex. *Escherichia coli*, *Klebsiella sp* och *Bacteroides fragilis*. Om patienten har en pågående infektion i något annat organ än det där ingreppet sker eller på huden, är detta en infektionsrisk (24, 25, 26).

Exogen smitta

Vid exogen smitta härrör smittämnet från omgivningen. Med modern operationssalshygien, där personalen är operationsklädd och arbetar med sterila instrument, och där ventilation är skild från det övriga sjukhusets, är personalen i operationssalen den viktigaste källan till exogen smitta. Smittämnet kan nå operationssåret via luften, med droppar eller genom kontakt med kläder, vätskor etc. som förorenats under operationen.

Luftburen smitta

Varje människa avger 10⁴ hudpartiklar/minut till luften då hon går, och ungefär 10 procent av dem är bakteribärande (27). Från den enskilda individen sprids 1 000–8 000 bakteriebärande partiklar/minut. Hudfragmenten varierar i storlek, 5–60 µm. Vid beräkningar använder man en genomsnittlig sedimentationshastighet på 0,3 m/ minut för dessa partiklar (28). Såväl aeroba som anaeroba hudbak-

terier avges till luften. De anaeroba utgör ungefär 30 procent av det totala antalet bakterier i operationssalens luft (29). De överlever tillräckligt länge i luften för att vara viabla (livsdugliga) när de når operationssåret.

Användning av hudlotion efter tvätt/dusch ger en signifikant minskning av hudtorrhet och den mängd hudfragment som avges (30).

Antalet bakteriebärande partiklar i operationssalens luft beror på hur många personer som är närvarande, deras fysiska aktivitet, hur de är klädda och typ av ventilation. Majoriteten av bakterierna utgörs av *Staphylococcus epidermidis*, corynebakterier och propionebakterier. *S. aureus* förekommer sällan och endast i små mängder, eftersom den hos de allra flesta med frisk hud inte utgör en del av den normala hudfloran. I en studie av Noble jämfördes förekomsten av *S. aureus* på huden hos 378 friska vuxna och 46 eksempatienter. Prov togs från tolv olika ställen på varje person. De friska var bärare av *S. aureus* i 1–8 procent och eksempatienterna i 28–63 procent av fallen (31). I en blandad grupp av patienter på sjukhus och friska kontrollpersoner fann Larson *S. aureus* på huden (axill, perineum, tåbädd) hos 0–13 procent av de undersökta (32). Stora mängder *S. aureus* i operationssalens luft indikerar närvaron av en så kallad ”spridare”. Detta kan vara en helt frisk person som har *S. aureus* som en del av sin normala hudflora eller en person som på grund av en infektion tillfälligt blivit bärare av *S. aureus*. Även andra bakterier, främst grupp A-streptokocker, kan vid infektioner kolonisera huden och på så sätt tillfälligt spridas till luften (27, 33). De luftburna bakterierna förorenar operationssåret direkt genom att falla ned i det, eller indirekt genom att de först faller ned på instrument, i öppna vätskor etc. och sedan via dessa föremål förs ned i operationssåret. Att luftburna bakterier virvlar upp i luften igen från golvet sker i mycket liten utsträckning och saknar betydelse (34).

Betydelsen av luftburen smitta har diskuterats sedan Lister introducerade karbolsprayen i slutet av 1800-talet. 1960 definierade Bowers en risknivå för luftburen smitta: ”700–1 800 cfu/m³ och därav fem procent *S. aureus* = hög risk för infektioner, 36–72 cfu/m³ och 1 procent därav *S. aureus* = låg risk för infektioner” (35). Att en stor mängd *S. aureus* utgör en infektionsrisk är knappast kontroversiellt. Infektionsfall på grund av ”spridare” på en operationssal är väl dokumenterat när det gäller alla typer av operationer och såväl *S. aureus* som grupp A-streptokocker (32, 36, 37, 38). Det finns emellertid ingen norm för acceptabel mängd *S. aureus* i operationssalar.

En direkt relation mellan totalantalet luftburna bakterier och infektionsfrekvensen har påvisats när det gäller plastikoperationer av

höft- och knäleder (39). Motsvarande undersökningar av andra kirurgiska specialiteter saknas, men det är troligt att luftburen smitta har liknande betydelse vid andra typer av implantationskirurgi.

Kontaktsmitta och droppsmitta

Kontaktsmitta och droppsmitta kan beskrivas som den smitta som finns inom en armlängds avstånd från operationsområdet. Personals hudbakterier kan nå operationssåret direkt genom hål på operationshandskarna eller genom att vandra genom operationsrockens väv när den är genomfuktad. Experimentellt har man kunnat visa att stora mängder bakterier kan vandra från handens hud via ett hål i handsken (40, 41) ut till omgivningen. Hur väl experimenten imiterar vad som händer under operationen är svårt att säga. Vandring av bakterier från huden på underarmen och magen eller från arbetsdräkten via operationsrocken har också påvisats. Sannolikt rör det sig om mycket små mängder bakterier om rocken inte är genomfuktig (41, 42, 43, 44).

När man talar, hostar eller nyser utslungas små salivdroppar och ett mindre antal av dem är bakteriebärande. Man räknar med att ungefär 10^4 bakteriebärande droppar avges vid en nysning, 10^2 vid en hoststöt och ett 10-tal då man högt räknar till 100. Dessa droppar är så tunga att de endast sprider sig inom cirka en meters radie. De bakterier det är fråga om är dem man har i svalget (45). En frisk person avger droppar med alfa-streptokocker och andra lågpatogena bakterier. Friska smittbärare sprider inga eller få potentiellt patogena bakterier. Vid klinisk infektion, t.ex. tonsillit, kan salivdropparna innehålla stora mängder beta-streptokocker grupp A. Vid virusorsakade övre luftvägsinfektioner kan också bakterier från svalgfloran spridas. En förkyld bärare av potentiellt patogena bakterier kan därför utgöra en smittkälla även vad gäller bakterier (46).

Smitta från hår kan också räknas till kontaktsmitta. Hårstrån kan bära bakterier, inte bara personens egna utan oftare sådana från omgivningen (47, 48). Hårstrån förorenar därför operationssår och instrument med bakterier om de faller ned. Hudavgivningen från huvudet är liten; luftburen smitta från skalp och ansiktshud är försumbar jämfört med den från resten av kroppen.

De olika smittvägarnas betydelse

Hur betydelsefulla de olika smittvägarna är varierar med typ av operation och beroende på vilka hygieniska åtgärder som vidtas. Vid tarmoperationer dominerar till exempel den endogena smittan, men

exogena *S. aureus*-infektioner förekommer även vid dessa operationer. Det är viktigt att man känner till smittvägarna så att man kan välja rätt förebyggande åtgärder. Redan vid infektionsfrekvenser på omkring tre procent krävs mycket stora undersökningsmaterial för att man ska kunna mäta effekten av en smittförebyggande åtgärd. Kunskaperna är därför fortfarande fragmentariska.

Istället för att studera vilken effekt olika förebyggande åtgärder har på infektionsfrekvensen, har man försökt utvärdera deras inverkan på förekomsten av mikroorganismer i operationssår och luft (23, 49, 50). För sådana studier krävs standardiserad och utvärderad provtagningsteknik. I en studie av totala höftledsplastiker (50) visade det sig att 98 procent av de bakterier som fanns i såret vid operationens slut kom från luften. En studie av galloperationer (23, 49) visade att majoriteten av bakterierna i operationssåret kom från huden när gallan var steril. Studier av klaff- och kranskärlsoperationer visade att de stafylokocker man fann sannolikt kom in i operationssåret från luften då bakterietalen i luften var omkring 20 cfu/m³, medan sårbakterierna sannolikt härrörde från patientens hud när bakterietalen i luften var omkring 10 cfu/m³ (51).

Då man jämför resultat från vetenskapliga studier av smittvägar och/eller effekten av infektionsförebyggande åtgärder i operationssalen, måste de redovisade resultaten sättas i relation till de rådande betingelserna i den miljö där studien utfördes; exempelvis personalens klädsel, befintlig ventilation, rutiner för preoperativ huddesinfektion och mikrobiell luftkvalitet i operationssalen. Metoder för mikrobiologisk provtagning och analys bör också beskrivas.

Förebyggande åtgärder

Operationsavdelningens arkitektur och ventilation – rutiner för tillträde till operationsavdelningen

Bakgrund

På 1940- och 1950-talen kunde engelska forskare visa att stort antal *S. aureus*-infektioner kunde bero på att bakterierna fördes in på operationssalarna med personalen, sängkläderna och luften. Genom att skilja operationsavdelningen från övrig verksamhet på sjukhuset, även med avseende på ventilationen, kunde man hejda smitta från sjukhusets övriga avdelningar. Detta är bakgrunden till de slussförsedda operationsavdelningarna dit man inte får tillträde utan att ha bytt till avdelningsbunden ren arbetsdräkt och rena skor. Särskilda regler för att föra in patienter och transportera in gods

gäller också. Två översiktsartiklar (52, 53) beskriver utvecklingen. Med utökad dagkirurgi, med större verksamhet förlagd till primärvården och med allmänt ökande krav på rationalisering av sjukvården, har möjligheterna att inrätta operationssalar som ligger nära övrig verksamhet diskuterats, och värdet av avslussade avdelningar ibland ifrågasatts. Situationen idag är inte annorlunda än förr, det är bara bakterieekologin som förändrats. På vårdavdelningarna är miljön nu ofta förorenad av resistent *S. epidermidis*. På en del avdelningar förekommer resistent enterokocker eller tarmbakterier i miljön. De flesta sjukhus har då och då problem med meticillinresistent *S. aureus*. Behovet av barriärer mellan vårdavdelningen/mottagningen och operationsavdelningen kvarstår (54).

Inslussning av personal

Den arbetsdräkt som används utanför operationsavdelningen blir betydligt mer förorenad med *S. aureus* än den som används på operationsavdelningen (43). Sannolikt gäller detta även andra bakterier men är svårare att visa, eftersom det inte finns några enkla typnings-system som skiljer t.ex. personalens *S. epidermidis* från patientens. Risken att föra in smitta från andra avdelningar till operationssalen minskar genom klädbyte. Det finns visserligen inga undersökningar som visar att denna rutin sänker den postoperativa infektionsfrekvensen, men i en studie har man beskrivit hur en narkosläkare, sannolikt på kläderna, förde med sig en multiresistent *S. aureus* från en brännskadeavdelning till en uppvakningsavdelning där den förorsakade ett mindre utbrott (55). Ren arbetsdräkt på operationsavdelningen är en viktig spärr mot överföring av mikroorganismer mellan vårdavdelning och operationsavdelning.

Inslussning av patienter

Använda sängkläder kan vara höggradigt förorenade av patientens bakterieflora och är då en källa till luftburen smitta (56, 57). Det kan därför innebära en risk att ta in sängen på operationsavdelningen. Det finns emellertid undersökningar som visar att en patient som tvättats vid tre tillfällen med tvål med klorhexidin och därefter fått en renbäddad säng, kan föras in på operationssalen i sängen utan att den luftburna smittan ökar (58). Särskilt då patienten har svåra smärtor är det en fördel att kunna söva patienten i sängen innan han eller hon lyfts över till operationsbordet.

Patienter med sjukdomar som innebär stor risk för luftburen smitta, t.ex. vattkoppor och stora infekterade brännskador, bör inte

tas in på operationssalen via operationsavdelningen. På sjukhus med infektionsklinik bör det på operationsavdelningen finnas en operationssal som kan nås direkt från en korridor utanför operationsavdelningen. Sjukhus med brännskadeavdelning bör också ha tillgång till separat operationssal för dessa patienter.

Inslussning av gods

De bakterier som finns på golv är luftburna bakterier från t.ex. hud och kläder som hamnat på golvet. Hjul och skor bidrar i mindre grad till föroreningen av golvet, och endast få bakterier återförs från golvet till luften (59). Rent gods med rent emballage lastat på rena vagnar kan därför passera direkt in på operationsavdelningen utan omlastning. Transportpersonalen bidrar däremot till mängden luftburna bakterier och ska därför inte följa med in.

Att förebygga exogen smitta på operationssalen

Ventilation

Ventilation minskar den luftburna smittan. Vid upp till 20 luftväxlingar per timme är minskningen i stort sett proportionerlig om man har en omblandande (turbulent) ventilation. Med en bra, rätt inställd och kontrollerad ventilationsanläggning med omblandande ventilation, bör man kunna hålla nivån av luftburna bakterier under 100 cfu/m^3 under en operation med 8–10 närvarande personer med konventionell arbetsdräkt. Antalet *S. aureus* överskrider då normalt inte en procent av det totala antalet bakterier. Om en av de närvarande sprider *S. aureus* eller grupp A-streptokocker, blir risken för luftburen smitta hög, eftersom konventionell ventilation inte har kapacitet att ventilera bort denna smitta.

En viss ytterligare förbättring av den mikrobiologiska luftkvaliteten i operationssalen kan åstadkommas med s.k. Allandertak, då man når värden på $20\text{--}55 \text{ cfu/m}^3$ vid operationsbordet (60, 61).

För att uppnå kraven på så kallad *ultraren luft* ($< 10 \text{ cfu/m}^3$), måste luften tillföras rummet så att den strömmar parallellt ("laminar air flow", LAF) med en lufthastighet av 0,5 m/s. Detta medför betydligt större luftflöden, upp till $10\,000\text{--}20\,000 \text{ m}^3/\text{h}$, än omblandande ventilation (53). Detta kan ske i en så kallad operationsbox med vertikalt luftflöde (62). Operationsboxen har idag till stor del ersatts av speciellt utformade tak, där boxens väggar ersatts med en luftrida (63), vilket ger en bättre ergonomi för personalen på operationssalen.

Med ett system för ultraren luft kan antalet luftburna bakterier ofta hållas kring $1\text{--}2 \text{ cfu/m}^3$. Infektionsfrekvensen vid totala höft-

och knäledsplastiker ligger då på en (1) procent om man inte använder antibiotikaprofylax (39). Hur en sådan låg nivå av luftburen smitta påverkar infektionsfrekvensen vid andra kirurgiska ingrepp är inte känt.

Vid upphandling av ventilationsanläggningar bör man i kravspecifikationen ange accepterat bakterietal i luften under en viss standardiserad operation och med definierad klädsel, så att man under garantitiden har möjlighet att pröva att anläggningen fungerar när den är i drift. Vid konventionell ventilation kan den mikrobiologiska luftkvaliteten vid rutindrift kontrolleras med passiv metod (sedimentationsplattor). I salar med LAF-ventilation måste kontrollen ske med aktiv metod (luftsugning). Vid validering bör aktiv metod väljas oavsett ventilationstyp.

Det finns inte någon risk för att luftburen smitta ska överföras mellan operationssalarna på moderna operationsavdelningar (52). Halveringstiden för luftburen smitta i salen är mindre än två minuter vid konventionell omblandande ventilation. Sedan salen avvecklats (städats ur efter operation) finns ingen smitta från föregående patient kvar i luften.

Ultraviolet ljus

Ultraviolet (UV) ljus istället för, eller som komplement till, operationsalsventilation har diskuterats, och i liten utsträckning också använts, sedan 1930-talet. Med utgångspunkt från en avhandling publicerad 1991 (64), där det hävdas att man med UV-ljus kan uppnå ultraren luft i operationssalen, diskuteras ämnet i en ledare i *Journal of Hospital Infection* 1994 (65). Den effekt som uppnås med UV-ljus är beroende av ljusintensiteten: vid 25–30 myw/cm² minskas mängden luftburna bakterier fyrfaldigt, vid en intensitet på 300 myw/cm² är minskningen 12 gånger, vilket är sämre än med LAF-ventilation. UV-ljus kräver noggrann kontroll av lampor och luftfuktighet samt skyddsåtgärder för personalen.

Arbetsdräkt

För att förhindra att smitta överförs till operationsavdelningen från annan patientvård, använder personalen arbetsdräkter som är bundna till operationsavdelningen. Arbetsdräkt i den kvalitet som vanligen används (50 procent bomull och 50 procent polyester) hindrar inte att luftburen smitta från bäraren sprids, eftersom väven inte är tillräckligt tät för att stänga ute bakteriebärande hudpartiklar (52). Komfort kan därför tillåtas styra valet av modell. Mudd vid nedre kanten av byxben eller ärm fyller ingen funktion.

Är syftet att minska risken för luftburen smitta måste man använda tätare material. Numera finns det en lång rad material att välja på, såväl engångs- som flergångsmaterial. Experimentella studier ger ofullständig information om hur materialet fungerar under verkliga förhållanden och måste därför kompletteras med fullskaleförsök (autentiska eller fingerade operationer), där personal bär arbetsdräkt av det material som ska provas. I sådana försök har tät arbetsdräkt (specialarbetsdräkt) visat sig minska den luftburna smittan med 65–95 procent beroende på dräktmaterial och utgångsvärden i luftkvalitet i operationssalen (66, 67). Med tät arbetsdräkt spelar val av modell stor roll (68). I standarden SS-EN 13795 anges de krav för operationstextil som ska ställas vid upphandling av kläder och tvätteritjänster. För all operationstextil finns t.ex. definierat vilken mikrobiologisk renhet (cfu/m²) den ska ha.

Huvudbonad

Luftburen smitta från skalpen förekommer endast i liten utsträckning. För att testa olika huvudbonaders effekt på luftburen smitta har man varit tvungen att gnugga skalpen under försöken för att överhuvudtaget få mätbara mängder bakterier ut i luften (41). Huvudbonader behöver således inte vara av bakterietätt material, men ska täcka hela håret och hindra hårstrån från att falla ned i operationssåret. Av samma anledning ska skägg täckas.

Munskydd

Munskyddsdebatten har i viss mån ebbat ut eftersom munskydd rekommenderas som skydd mot blodsmitta. I standarden för munskydd (SS-EN 14683) anges vad som krävs för att munskyddet ska klassas som tålig mot utifrån kommande vätska ("splash").

Munskyddets uppgift är att hindra bakteriebärande salivdroppar från att falla ned i operationssåret. Moderna munskydd har en filteringskapacitet på mellan 95 och 98 procent inom det aktuella droppstorleksområdet. Munskydd har ingen betydelse när det gäller att förhindra luftburen smitta i operationssalen. I en kontrollerad undersökning har munskyddets effekt på frekvensen sårinfektion efter operation studerats (69). I två år opererade personalen med munskydd varannan vecka och med munskydd endast på förkyld personal varannan vecka vid allmätkirurgiska ingrepp. Totalt gjordes drygt 4 500 operationer, varav cirka hälften var rena ingrepp. Ingen skillnad i infektionsfrekvens kunde noteras mellan operationer utförda med och utan munskydd. I viss utsträckning hade antibiotika använts preoperativt, men resultaten kan kanske ändå tol-

kas som att salivbakterier som alfa-streptokocker, *Haemophilus parainfluenzae* etc från frisk personal inte utgör någon större infektionsrisk vid allmänkirurgiska ingrepp. Kärl- och ortopedoperationer där lågpatogena bakterier kan vara av betydelse ingick inte i undersökningen.

I en annan studie gjordes tre serier av fingerade operationer då personalen antingen bar operationsmössa av typen väpnarhuva plus munskydd, steril heltäckande hjälm med utsug eller ingetdera. Man mätte såväl mängden luftburna bakterier som mängden sedimenterade bakterier vid operationssåret. Resultaten från de två grupperna med huvudbeklädnad skilde sig inte åt. I operationerna utan huvud- och munskydd var antalet sedimenterade bakterier 50–90 gånger större än i de andra grupperna och utgjordes huvudsakligen av alfastreptokocker, d.v.s. svalgflora (70). Resultaten överensstämmer med en liknande modellstudie där man fick 15 gånger större sedimentering om man enbart bar mössa än om man hade både mössa och munskydd. Slopade man mössa ökade sedimenteringen med fem gånger (71). Liknande resultat nåddes i en serie om 221 kataraktoperationer där hälften utfördes med och hälften utan munskydd (72). Någon anledning till att regelmässigt rekommendera att all personal som vistas i operationssalen ska bära munskydd finns inte.

Preoperativ handhygien

Se kapitlet *Desinfektion av hud och slemhinnor*.

Operationsrock

Operationsrock bärs för att förhindra kontaktsmitta. De flesta textilmaterial hindrar till en del kontaktsmitta så länge materialet inte är genomfuktat. Förstärkt front och ärm krävs för att effektivt hindra bakterierna från att tränga igenom via fukt eller väta. (73) Om operationsrocken blir våt och förorenad med bakterier från patienten, kan bakterierna tränga vidare in på arbetsdräkten och sedan föras över till nästa patient. Betydelsen av denna smittväg är inte studerad vid operativa ingrepp. Den sänkning av infektionsfrekvenserna som Moylan (74) påvisat vid användning av bakterietäta operationsrockar, skulle möjligen kunna förklaras av att denna smittväg förebyggs. Vid ingrepp i infekterad eller höggradigt förorenad vävnad, eller då risken för genomvätning är stor, bör operationsrock med bakterietät front användas. Har arbetsdräkten trots det blivit våt ska man byta till en ren.

Vid konventionell omblandande ventilation måste alla som vistas i operationssalen bära arbetsdräkt (byxa, jacka eller overall) av tät kvalitet för att den luftburna smittan ska minska (se ovan). Om bara operationsrocken är av tät kvalitet påverkas inte den luftburna smittan (75, 76). Vid LAF-ventilation kan man däremot minska den luftburna smittan med enbart tät operationsrock. Minskningen av antalet bakteriebärande partiklar i luften är alltid relaterad till de bakterietal som man hade från början. Vid höga bakterietal kan man därför inte förvänta sig att uppnå ultraren luft enbart genom förbättrad klädsel (77).

Handskar

Några kontrollerade studier som visar betydelsen av att kirurgen har handskar under operationen finns inte. Man kan inte göra randomiserade studier för att undersöka risken för sårinfektion vid håll på handskarna. Infektionsregistreringar där man noterat handskperforering under operation ger motstridiga resultat vad gäller ökad infektionsrisk (78a, 78b). I den tidigare nämnda studien av galloperationer (23) kunde man visa att håll på handskarna inte medförde en ökad mängd bakterier i operationssåret. God handsinfektion före operation kan kanske förklara detta. Bruket av handskar ifrågasätts inte, det innebär ett skydd för personalen och med största sannolikhet också för patienten. Studier av handskperforering och blodexponering där enkla och dubbla handskar jämförts, visar att en enkel handske perforeras i 10–20 procent medan den inre av de dubbla handskarna endast perforeras i 1–4 procent av fallen (79, 80). Risken för blodexponering har bedömts minska upp till 13 gånger genom användning av dubbla handskar vid ortopedisk operation (81, 82).

Vid operationer där man erfarenhetsmässigt vet att det förekommer en stor andel handskperforeringar, bör dubbla handskar användas av samtliga i operationslaget för att minska risken för blodsmitta till personal.

I standarden SS-EN 455, del 1–3, finns de krav som bör ställas vid inköp/upphandling av engångshandskar för sjukvård.

Uppspårning av smittspridare

Hudförändringar koloniserar i regel lätt av *S. aureus*, t.ex. atopiska eksem till 80–90 procent (83, 84) och psoriasis till 20–55 procent (85, 86). Personal med fjällande hudsjukdomar kan vara spridare av *S. aureus*. Rutinmässig identifiering av smittspridare på en operationsavdelning har visat sig minska antalet postoperativa infektioner i en

undersökning (38). Om det generellt sett är ekonomiskt att göra det är tveksamt. Vid anhopning av djupa sårinfektioner med *S. aureus* eller grupp A-streptokocker efter kirurgiska ingrepp, bör uppspårning av spridare på operationsavdelningen alltid ingå i infektionsutredningen. Detsamma gäller vid anhopning av infektioner med bakteriearter som är ovanliga som orsak till postoperativa sårinfektioner, t.ex. *Pseudomonas aeruginosa* (87), även om orsaken i dessa fall oftare är fel vid hanteringen av vätskor eller medicinteknisk utrustning.

Att förebygga endogen smitta

Preoperativ hudtvätt och desinfektion

(Se även kapitlet *Desinfektion av hud och slemhinnor*.)

Tvättning av patientens hud och desinfektion av huden omedelbart före operationen har varit praxis de senaste 100 åren. En ökad infektionsfrekvens hos patienter med patogena bakterier på huden omedelbart före operationen har kunnat påvisas (88).

Att patienten ska vara synligt ren vid intagning på operationsavdelningen råder det enighet om.

Helkroppstvätt (dusch) med tvål med klorhexidin ger en signifikant sänkning av bakterietalen i minst två dygn (89, 90, 91). Den största effekten får man genom den första tvättningen. Påverkan på frekvensen postoperativa sårinfektioner är svårbedömd, med motstridiga resultat från olika studier. För att få avsedd effekt av helkroppstvättningen är det viktigt att patienten får tydliga instruktioner om tillvägagångssättet och om möjligt hjälp att utföra den.

På 1960-talet visade sig både jodoform i alkohol och klorhexidin i alkohol vara effektiva när det gäller preoperativ handdesinfektion av personalen (40) och började därefter användas till huddesinfektion av patienten. I Europa inklusive Sverige har det sedan dess varit rutin att desinfektera operationsfältet med 0,5 procent klorhexidin i 70 procent etanol.

Hårkortning

I en serie arbeten har olika metoder för att ta bort håret i operationsområdet jämförts med avseende på den postoperativa infektionsfrekvensen. I samtliga arbeten påvisas en högre infektionsfrekvens efter rakning än efter andra metoder för hårborttagning (78a, 78b, 92). Inom neurokirurgin har man i flera studier jämfört infektionsincidens efter operationer då skalphår tagits bort respektive lämnats kvar. I det senare fallet har hårbotten desinfekterats med klorhexidin före operation. Ingen ökad risk för infektion har visats då håret

sparats (93–95). Hårborttagning utgör i sig inte en infektionsförebyggande åtgärd, och om man önskar avlägsna hår ska man inte använda rakning.

Inklädning av patienten

För att åstadkomma ett sterilt arbetsfält kring operationssåret används exempelvis textildukar med plastmellanlägg eller ett bakterietätt engångsmaterial med självhäftande kanter. Det bakterietäta materialet sänker bakterietalen i operationsfältet, vilket bidrar till att mängden bakterier i såret minskar signifikant, sannolikt genom att operationslagets handskar blir mindre förorenade. Någon sänkning av infektionsincidensen har inte visats (96, 97).

Incisionsdukar för engångsbruk används för att minska föroreningen av såret av hudbakterier. Såvitt vi känner till har inga studier gjorts där bakteriekolonisering och/eller infektionsincidens jämförts hos patienter som opererats med eller utan incisionsplast, efter den i Sverige gängse huddesinfektionen (klorhexidin i alkohol).

Att förebygga smitta från patient till patient

Rengöring av sal efter operation

Föroreningen av en operationssal är relativt oberoende av typ av ingrepp. Luftburna bakterier från närvarande personer är den största källan till bakteriell förorening av golv och andra ytor. Därför har operationslampan efter avslutad operation lika många bakterier per ytenhet som golvet (52). Undersökningar på vårdavdelningar tyder på att det endast är spill av infekterat material eller närvaro av en patient som sprider stora mängder bakterier som ytterligare belastar miljön (98). Efter rengöring av golv, rengöring och spritavtorkning av lampor och andra ytor, är det inte någon risk att smitta överförs till nästa patient. För att undvika att personal som passar (hjälp till) på operationen förorenar handtag och föremål, bör de inte bära handskar annat än när de hanterar orent material, det vill säga enligt gängse basala hygienrutiner. I övrigt ska händerna vara obehandskade och rena. Det ska finnas möjlighet till spritdesinfektion av händer och ytor inne i operationssalen.

På vårdavdelningen

Patienter som ska opereras bör vårdas skilda från infekterade patienter eftersom kolonisering av bakterier kan ge upphov till smitta i operationssåret under operationen, så kallad sekundär endogen smitta (se kapitel 1). Vårdtiden före operation bör därför göras så kort som möjligt. Smitta på vårdavdelningen efter operation kan

leda till yttlig sårinfektion. Vilken andel av de ytliga infektionerna som uppstår i operationssalen och vilken som uppstår på vårdavdelningen efter operation är okänt. Även ytliga infektioner kan utgöra en belastning för såväl patienten som vården. En nyopererad patient, speciellt om han eller hon har drän eller andra infartsvägar, bör därför skyddas mot infekterade patienter också under vården efter operation.

Övrig infektionsprofylax

Preoperativ antibiotikaprofylax, åtgärder för att öka patientens motståndskraft mot infektioner, generellt eller lokalt, samt operationsteknik, är betydelsefulla faktorer för att förebygga infektioner efter operation. Att behandla dessa ämnesområden ligger dock inte inom ramen för denna bok. För information om antibiotikaprofylax hänvisas till Läkemedelsverkets workshop ”Antibiotikaprofylax vid kirurgi” från 1998 (99).

Sammanfattning

Inslussning

- Operationsavdelningen ska vara skild från sjukhusets övriga verksamhet, och persontrafik in till operationsavdelningen ska begränsas. (Kategori II.)
- Ventilationen ska vara sådan att luften inte förorenas av mikroorganismer från sjukhuset i övrigt. (Kategori I.)
- Personal som arbetar på operationsavdelningen ska bära ren arbetsdräkt som inte har använts vid vårdarbete utanför operationsavdelningen. (Kategori I.)
- Patientens säng får endast tas in i operationssalen om den är renbäddad. (Kategori I.)

Operationssalen

- Operationssalen ska vara så placerad och utformad att trafiken dit blir den minsta möjliga. (Kategori I.)
- Operationssalens ventilation ska vara av sådan kvalitet att antalet bakteriebärande partiklar ligger under 100 cfu/m³ luft under hela operationen, vid närvaro av upp till 10 personer. (Kategori I.)
- Vid infektionskänsliga ingrepp bör kraven på ventilation vara att bakterietalen i luften är <10 cfu/m³.

- Den sammantagna effekten av ventilation och tät arbetsdräkt bör vara sådan att bakterietalen i luften är $<5 \text{ cfu/m}^3$. (Kategori I ortopedkirurgi; Kategori II övrig kirurgi.)

Personalen

- Personal med bakteriell hudinfektion, djup eller yttlig, får inte vistas i operationssalen, oavsett var infektionen sitter (hudkostym eller slemhinna). (Kategori I.)
- Personal med infektion på händerna ska inte arbeta på operationsavdelningen (Kategori I.)
- Operationslaget ska desinfektera händerna före varje operation. (Kategori I.)
- De som arbetar i såret ska bära steril operationsrock, handskar, huvudbonad och munskydd. (Kategori I.)
- Munskydd bör användas av dem som under operationen befinner sig inom armlängds avstånd från operationssåret, assistansbordet eller annat sterilt område. (Kategori II.)

Patienten

- Infektioner i andra organ ska i största möjliga utsträckning behandlas före operation (I).
- Patienten ska helkroppstvättas före operation. (Kategori I).
- Patienter som ska genomgå kärl- eller hjärtoperation, ortopedisk operation eller annan operation där hudbakterier kan orsaka allvarliga infektioner, bör förbereda sig genom att duscha med klorhexidintvål minst två gånger före operation (kategori I).
- Huden omkring operationsområdet ska desinfekteras omedelbart före operationen. Klorhexidinsprit (0,5 procent klorhexidin i 70 procent etanol) eller medel med motsvarande effekt ska användas (Kategori I).
- Rakning ska inte användas för att ta bort hår (Kategori I).

Referenser

1. Lidwell OM. Joseph Lister and infection from the air. *Epidemiol Infect.* 1987;99:568–78.

2. Bernander S, Hambræus A, Myrbäck K-E, Nyström B, Sundelöf B. Prevalence of hospital-associated infections in five Swedish hospitals in November 1975. *Scand J Inf Dis* 1978;10:66–70.
3. Jepsen OB, Mortensen N. Prevalence of nosocomial infection and infection control in Denmark. *J Hosp Inf* 1980;1:237–244.
4. Meers PD, Ayliffe GAJ, Emmerson AM, Leigh DA, Mayon-White RT, Mackintosh CA, Strouge IL. Report on the National Survey of Infection in Hospitals 1980. *J Hosp Inf* 1981;2 suppl.
5. www.fhi.no/Årsrapport 2003 om sykehusinfeksjoner i kommunale helseinstitusjoner og sykehus.
6. Richards C, Emori TG, Edwards J, Fridkin S, Tolson J, Gaynes R. Characteristics of hospitals and infection control professionals participating in the National Nosocomial Infections Surveillance System 1999. *Am J Infect Control* 2001;29:400–3.
7. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2003, issued August 2003. *Am J Infect Control* 2003;31:481–98.
8. Darle N, Falk A, Hall-Angerås M, Laknäs E. Viktigt att följa upp sårinfektionerna. *Läkartidningen* 1997;20:1915–8.
9. SOSFS (M) 1996:24 Kvalitetssystem i hälso- och sjukvården.
10. www.sos.se/mars.
11. Emori TG, Gaynes RP. An overview of Nosocomial Infections, Including the Role of the Microbiology Laboratory. *Clinical Microbiology Reviews* 1993;6:428–42.
12. Ljungquist U. Wound sepsis after clean operations. *Lancet* 1964;i:1095–7.
13. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. In: Olmsted RN, ed.: *APIC Infection Control and Applied Epidemiology: Principles and Practice*. St. Louis: Mosby; 1996:A-1–A-20.
14. Tammelin A, Hambræus A, Ståhle E. Mediastinitis after cardiac surgery: improvement of bacteriological diagnosis by use of multiple tissue samples and strain typing. *J Clin Microbiol.* 2002;40:2936–41.
15. Spri rapport 336, 1992. Dagkirurgi.

16. National Research Council (Ad Hoc Committee) Postoperative wound infections *Ann Surg* 1964;160:2 Suppl.
17. Bengtsson S, Hambraeus A, Laurell G. Wound infections after surgery in a modern operating suite: clinical, bacteriological and epidemiological findings. *J Hyg Camb* 1979;83:41–57.
18. Bay-Nielsen H. Risikofaktorer for kirurgisk sårinfektion et litteraturstudie. Statens Seruminstitut, 1995. ISBN 87-89148-42–8.
19. Giesecke J. In *Modern infectious disease epidemiology*, London 1994. ISBN 0-340-59237-0.
20. Culver DH. et al: Surgical Wound Infection Rates By Wound Class, Operative Procedure, and Patient Risk Index. *American Journal of Medicine* 91;suppl 3B:152–7.
21. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, Data Summary from January 1990–May 1999, Issued June 1999. *Am J Infect Control* 1999;27:520–32.
22. Eypasch E, Sauerland S, Lefering R, Neugebauer EA. Laparoscopic versus open appendectomy: between evidence and common sense. *Dig Surg*. 2002;19:518–22.
23. Whyte W, Hambraeus A, Laurell G, Hoborn J. The relative importance of routes and sources of wound contamination during general surgery. I Non airborne. *J Hosp Infect* 1991;18:93–107.
24. Wong SE. Surgical Site Infections in: *Hospital Epidemiology and Infection Control* pp 154–174, 1996 (William and Wilkins ed Mayhall CG).
25. Edwards LD. The epidemiology of 2056 remote site infections and 1966 surgical wound infections occurring in 1865 patients: a four year study of 40,923 operations at Rush-Presbyterian-St. Luke's Hospital, Chicago. *Ann Surg*. 1976 Dec;184:758–66.
26. Velasco E, Thuler LC, Martins CA, Dias LM, Conalves VM. Risk factors for infectious complications after abdominal surgery for malignant disease. *Am J Infect Control*. 1996 Feb;24:1–6.
27. Noble WC. Dispersal of skin microorganisms. *Brit J Derm* 1975;93:477–85.

28. Noble WC, Lidwell OM and Kingston D. The size distribution of airborne particles carrying micro-organisms. *J Hyg Camb* 1963;6:385–91.
29. Benediktsdóttir E and Kolstad K. Non-sporeforming anaerobic bacteria in clean surgical wounds – air and skin contamination. *J Hosp Infect* 1984;5:38–49.
30. el Gammal C, Pagnoni A, Kligman AM, el Gammal S. A model to assess the efficacy of moisturizers – the quantification of soap-induced xerosis by image analysis of adhesive-coated discs (D-Squames®). *Clin Exp Dermatol* 1996;21:338–343.
31. Noble WC. Distribution of the micrococccaceae. *Br J Derm* 1969;81,suppl 1:27.
32. Larson EL, McGinley KJ, Foglia AR, Talbot GH, Leyden JJ. Composition and antimicrobial resistance of skin flora in hospitalized and healthy adults. *J Clin Microbiol.* 1986 Mar;23(3):604–8.
33. Ayliffe GAJ, Lowbury EJJ. Airborne infection in hospital. *J Hosp Infect* 1982;3:217–40.
34. Hambraeus A, Bengtsson S, Laurell G. Bacterial contamination in a modern operating suit. 3. Importance of floor contamination as a source of airborne bacteria. *J Hyg Camb* 1978;80:169–74.
35. Blowers R, Crew B. Ventilation of operating theatres. *J Hyg Camb* 1960;58:427–448.
36. Ayliffe GAJ, Collins BJ. Wound infections acquired from a disperser of an unusual strain of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Path* 1967;20:195–8.
37. Kundsinn RB. Documentation of airborne infection during surgery. *Ann N Y Acad of Sci.* 1980;353:255–61.
38. Huijsman-Evers AGM. Results of routine tests for the detection of dispersers of *Staphylococcus aureus*. *Arch Chir Neerland* 1987;30–3:143–50.
39. Lidwell OM. Sepsis after total hip or knee joint replacement in relation to airborne contamination. *Phil Trans Roy Soc London.* 1985; Series B 302:583–92.

40. Lowbury EJJ, Lilly HA. Disinfection of the hands of surgeons and nurses. *Brit Med J* 1960;1445–50.
41. Hoborn J. Human as dispersers of microorganisms – dispersion pattern and prevention. Doktorsavhandling Göteborgs universitet 1981.
42. Charnley J, Eftekhar N. Penetration of gown material by organisms from the surgeon's body. *Lancet* 1969;i:172–3.
43. Hambræus A, Bengtsson S, Laurell G. Bacterial contamination in a modern operating-theatre. 4. Bacterial contamination of clothes worn in the suite. *J of Hyg Camb* 1978;80:175–81.
44. Ransjö U, Hambræus A. An instrument for measuring the bacterial penetration through fabrics used for barrier clothing. *J Hyg Camb* 1979;82:361–8.
45. Duguid JP. The size and the duration of air-carriage of respiratory droplets and droplet-nuclei. *J Hyg Camb* 1964;44:471–9.
46. Gwaltney JM, Sande MA, Austrian R, Hendley JO. Spread of *Streptococcus pneumoniae* in families. II. Relation of transfer of *S. pneumoniae* to incidence of colds and serum antibody. *J Inf Dis* 1975;132:62–8.
47. Summers MM, Lynch PF, Black T. Hair as a reservoir of staphylococci. *J Clin Path* 1965;18:13–5.
48. Noble WC. *Staphylococcus aureus* on the hair. *J Clin Path* 1966;19:570–2.
49. Whyte W, Hambræus A, Laurell G, Hoborn J. The relative importance of routes and sources of wound contamination during general surgery. II Airborne. *J Hosp Infect* 1992;22:41–54.
50. Whyte W, Hodgson R, Tinkler J. The importance of airborne contamination of wounds. *J Hosp Infect* 1982;3:123–35.
51. Tammelin A, Hambræus A, Ståhle E. Routes and sources of *Staphylococcus aureus* transmitted to the surgical wound during cardiothoracic surgery: possibility of preventing wound contamination by use of special scrub suits. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2001 Jun;22:338–46.
52. Hambræus A, Laurell G. Protection of the patient in the operating suite. *J Hosp Inf* 1980;1:15–30.

53. Hambraeus A. Aerobiology in the operating room – a review. *J Hosp Inf* 1988; 11 supplement A:68–76.
54. www.sfvh.nu; Bygghälsa och Vårdhygien. Vårdhygieniska aspekter vid ny- och ombyggnation samt renovering av vårdlokaler.
55. Ransjö U, Malm M, Hambraeus A, Arthursson G, Hedlund A. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in two burn units: Clinical significance and epidemiological control. *J Hosp Inf* 1989;13:355–6.
56. Laurell G, Löfström G, Magnusson J H, Ouchterlony Ö. Airborne infections 2. A report on the methods. *Acta Med Scand* 1949;134:189–204.
57. Noble WC. The dispersal of *Staphylococci* in hospital wards. *J Clin Path* 1962;15:552–8.
58. Tunevall G. Nya rutiner för preoperativ infektionsprofylax. *Läkartidningen*;78:3035–7.
59. Hambraeus A, Malmborg A-S. The influence of different footwear on floor contamination. *Scand J Inf Dis* 1979;11:243–6.
60. Hambraeus A, Bengtsson S and Laurell G. Bacterial contamination in a modern operating suite. 1. Effect of ventilation on airborne bacteria and transfer of airborne particles. *J Hyg Camb* 1977;79:121–132
61. Tammelin A, Domicelj P, Hambraeus A, Ståhle E. Dispersal of methicillin-resistant *Staphylococcus epidermidis* by staff in an operating suite for thoracic and cardiovascular surgery: relation to skin carriage and clothing. *J Hosp Infect*. 2000 Feb; 44:119–26.
62. Whyte W, Shaw BH, Barnes R. A bacteriological evaluation of laminar-flow systems for orthopaedic surgery. *J Hyg Camb* 1973;71:559–64.
63. Friberg B, Friberg S, Burman LG. Zonal vertical ultraclean operating room ventilation – A novel concept making long side walls unnecessary, *Acta Ortop Scand* 1996;67:578–82.
64. Berg-Perier M. Ultraviolet light in the operating rooms. Avhandling, Avd för ortopedi, Östra sjukhuset, Göteborgs universitet, 1992.

65. Lidwell OM. Ultraviolet radiation and the control of airborne contamination in the operating room *J Hosp Infect* 1994;28:245–8.
66. Whyte W, Hamblen DL, Kelly IG, Hambraeus A, Laurell G. An investigation of occlusive polyester surgical clothing. *J Hosp Infect*. 1990 May;15:363–74.
67. Tammelin A, Hambraeus A, Ståhle E. Source and route of methicillin-resistant *Staphylococcus epidermidis* transmitted to the surgical wound during cardio-thoracic surgery. Possibility of preventing wound contamination by use of special scrub suits. *J Hosp Infect*. 2001 Apr; 47:266–76.
68. Whyte W and Baily PV. The reduction of microbial dispersal by clothing. *J Parent Sci and Technol* 1985;39:51–60.
69. Tunevall G. Postoperative wound infections and surgical face masks: a controlled study. *World J. Surg.* 1991;15:383–8.
70. Friberg B, Friberg S, Östensson R, Burman LG. Surgical area contamination--comparable bacterial counts using disposable head and mask and helmet aspirator system, but dramatic increase upon omission of head-gear: an experimental study in horizontal laminar air-flow. *J Hosp Infect*. 2001 Feb; 47:110–5.
71. Titel saknas; Hubble et al. *J Hosp Infect* 1996;32:1–7
72. Alwitry A, Jackson E, Chen H, Holden R. The use of surgical facemasks during cataract surgery: is it necessary? *Br J Ophthalmol*. 2002 Sep;86:975–7.
73. Smith JW, Nichols RL. Barrier efficiency of surgical gowns. Are we really protected from our patients' pathogens? *Arch Surg*. 1991 Jun;126:756–63.
74. Moylan JA and Kennedy BV. The importance of gown and drape barriers in the prevention of wound infection. *Surg Gynecol Obstet* 1980;151:465–70.
75. Whyte W. The role of clothing and drapes in the operating room. *J Hosp Infect*. 1988 May;v11 Suppl C:2–17.
76. Pasquarella C, Pitzurra O, Herren T, Poletti L, Savino A. Lack of influence of body exhaust gowns on aerobic bacterial surface counts in a mixed-ventilation operating theatre. A study of 62 hip arthroplasties. *J Hosp Infect*. 2003 May;54:2–9.

77. Whyte W. The role of clothing and drapes in the operating room. *J Hosp Inf* 1988; 11 Supplement C:2–17.
78. A. Cruse PJE, Foord R. The epidemiology of wound infection. A ten-year prospective study of 62939 wounds. *Surg Clin North America* 1980;60:27–40.
B. Cruse PJE, Foord R A Five-Year Prospective study of 23,649 Surgical Wounds. *Arch. Surg.* 1973;107:206–210.
79. Jensen SL, Kristensen B, Fabrin K. Double gloving as self protection in abdominal surgery. *Eur J Surg.*1997;163:163–7.
80. Yinusa W, Li YH, Chow W, Ho WY, Leong JC. Glove punctures in orthopaedic surgery. *Int Orthop.* 2004;28:36–9.
81. Laine T, Aarnio P. Glove perforation in orthopaedic and trauma surgery. A comparison between single, double indicator gloving and double gloving with two regular gloves. *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86:898–900.
82. Thanni LO, Yinusa W. Incidence of glove failure during orthopedic operations and the protective effect of double gloves. *J Natl Med Assoc.* 2003;95:1184–8.
83. Higaki S, Morohashi M, Yamagishi T, Hasegawa Y. Comparative study of staphylococci from the skin of atopic dermatitis patients and from healthy subjects. *Int J Dermatol.* 1999 Apr;38:265–9.
84. Breuer K, Haussler S, Kapp A, Werfel T. Staphylococcus aureus: colonizing features and influence of an antibacterial treatment in adults with atopic dermatitis. *Br J Dermatol.* 2002 Jul;147:55–61.
85. Aly R, Maibach HI, Mandel A. Bacterial flora in psoriasis. *Br J Dermatol.* 1976 Dec;95:603–6.
86. Flytström I, Bergbrant IM, Brared J, Brandberg LL. Microorganisms in intertriginous psoriasis: no evidence of Candida. *Acta Derm Venereol.* 2003;83:121–3.
87. McNeil SA et al. Outbreak of sternal surgical site infections due to *Pseudomonas aeruginosa* traced to a scrub nurse with onychomycosis. *Clin Infect Dis* 2001;33:317–323.
88. Bröte L, Gillquist J, Tärnvik A. Wound infections in general surgery. *Acta Chir Scand* 1976;99–106.

89. Byrne DJ, Napier A, Phillips G, Cuschieri A. Effects of whole body disinfection on skin flora in patients undergoing elective surgery. *J Hosp Infect.* 1991 Mar;17:217–22.
90. Kaiser AB, Kernodle DS, Barg NL, Petracek MR. Influence of preoperative showers on staphylococcal skin colonization: a comparative trial of antiseptic skin cleansers. *Ann Thorac Surg.* 1988 Jan;45:35–8.
91. Paulson DS. Efficacy evaluation of a 4% chlorhexidine gluconate as a full-body shower wash. *Am J Infect Control.* 1993 Aug;21:205–9.
92. Eropian R, Reynolds BM. Wound infections after preoperative depilatory versus razor preparation. *Am J Surg* 1971;121:251–4.
93. Sheinberg MA, Ross DA. Cranial procedures without hair removal. *Neurosurgery.* 1999 Jun;44:1263–5.
94. Kretschmer T, Braun V, Richter HP. Neurosurgery without shaving: indications and results. *Br J Neurosurg.* 2000 Aug;14:341–4.
95. Bekar A et al. The effect of hair on infection after cranial surgery. *Acta Neurochir (Wien).* 2001;143(6):533–6.
96. Werner HP, Hoborn J, Petri E. Influence of drape permeability on wound contamination during mastectomy. *Eur J Surg* 1991;157:379–84.
97. Nyström PO, Bröte L. Effects of a plastic wound drape on contamination with enterobacteria and on infection after appendicectomy. *Acta Chir Scand.* 1980;146:65–70.
98. Ransjö U, Hambræus A. When to wash walls in ward rooms? *J Hosp Inf* 1982;3:81–6.
99. Antibiotikaprofylax vid kirurgi. Läkemedelsverket 1998. www.mpa.se.

Infartsrelaterade infektioner i blodbanorna

Barbro Isaksson och Christina Agvald-Öhman

Definitioner

I Sverige använder man uttrycket *bakteriemi* för att beteckna förekomst av bakterier i blodbanan, oavsett symtom eller kliniska konsekvenser.

Infektioner i blodbanorna indelas ofta i primära och sekundära bakteriemi. Till de primära bakteriemierna räknas de som uppstår vid användning av kärlkateter (1,2). De sekundära uppstår i samband med en annan infektion hos patienten, t.ex. en urinvägsinfektion, en sårinfektion eller en tarminfektion.

En primär bakteriemi betraktas som sjukvårdsförvärdad om symtomen debuterar och/eller den första positiva blododlingen inträffar tidigast 48 timmar efter det att patienten tagits in på sjukhus (1). Falldefinition och komplikationsfrekvens vid CVK-användning i hemsjukvården saknas i Sverige.

I engelskspråkig litteratur benämns infektioner i blodbanorna ofta "bloodstream infections". I amerikansk vårdhygienisk litteratur tillämpas i allmänhet den definition som angivits av Centers for Disease Control (CDC) (1).

Förekomst och konsekvenser

Vårdrelaterade bakteriemi är ett betydande problem. Flera studier publicerade i slutet av 1990-talet visar att 2,5–6,5 procent av alla patienter på intensivvårdsavdelningar drabbas av en kärlkateterrelaterad infektion. Vid jämförelse av infektionsrisken på olika typer av IVA-avdelningar, är det mera korrekt att relatera incidensen bakteriemi till användning av central venkateter (CVK), och det varierar då från 2,3 till 16,8 tillfällen per 1 000 kateterdygn (3–18).

Enligt CDC är det totala antalet CVK-dygn på intensivvårdsavdelningar i USA ungefär 15 miljoner om året. Det inträffar i genomsnitt 5,3 bakteriemi per 1 000 kateterdygn, och det innebär att det inträffar 80 000 kateterrelaterade infektioner varje år. Dödligheten i vårdrelaterad bakteriemi varierar från ingen ökad dödlighet till 35 procent (1, 19–26).

I en stor europeisk studie som omfattade drygt 10 000 patienter från 1 417 IVA-avdelningar, fann man att 12 procent av alla vårdrelaterade infektioner var relaterade till kärlkateter (27).

I en prospektiv svensk undersökning studerades riskfaktorer för uppkomsten av vårdrelaterade infektioner. Av de 562 patienter som vårdades på IVA i mer än 48 timmar, drabbades 34 procent av en eller flera vårdrelaterade infektioner. CVK var en riskfaktor för uppkomst av bakteriemi (28).

Användningen av CVK har ökat generellt på andra vårdavdelningar och i hemsjukvården.

Studier av bruket av kärlkatetrar på särskilda boenden från början av 2000-talet visar att det understiger en procent (29).

Riskfaktorer, smittämnen och smittvägar

Risken för vårdrelaterad bakteriemi är förknippad med typ av kärlkateter. Den mest använda är perifer venkateter (PVK), där risken för infektion är liten, men trots det inträffar en del allvarliga komplikationer eftersom PVK används så ofta. Majoriteten av bakteriemierna uppstår vid användning av centrala venkatetrar, speciellt hos patienter på intensivvårdsavdelningar. Svår underliggande sjukdom hos patienten och manipulering av kateterns läge är generella riskfaktorer (1).

I en amerikansk sammanställning (1) avseende vårdrelaterade bakteriemier åren 1992–1999, isolerades koagulasnegativa stafylokokker hos 37 procent av patienterna, *S. aureus* hos 13 procent och enterokocker hos 14 procent. Tillsammans utgjorde dessa bakterier över 60 procent av fynden. År 1999 var mer än 50 procent av *S. aureus*-isolaten från intensivvårdsavdelningar meticillinresistenta. I denna sammanställning visade sig de vancomycinresistenta enterokockisolaten från intensivvårdsavdelningar ha ökat från 0,5 procent (1989) till 25,9 procent (1999). Vårdrelaterad bakteriemi med multiresistenta gramnegativa bakterier och candida-arter är vanligare på intensivvårdsavdelningar än på andra avdelningar (1).

I en prospektiv engelsk studie från åren 1995–2000 redovisar man att 2 443 patienter hade vårdrelaterad bakteriemi. Hos 33,4 procent av patienterna isolerades *S. aureus*, varav 46,9 procent var MRSA (meticillinresistenta) (30). Vårdrelaterade primära bakteriemier med multiresistenta bakterier ökar successivt, i takt med den generella resistensutvecklingen.

Uppkomstmekanismen för bakteriemier varierar. Den viktigaste anses vara att mikroorganismer vandrar längs kateterns utsida och

leder till kolonisering av kateterspetsen, och i förlängningen risk för bakteriemi. En kraftig bakteriekolonisering av huden runt insticksstället är en betydelsefull riskfaktor för infektion. Förorening av kateterns yttre mynning, kranar eller anslutningar kan ge en bakteriell invasion via kateterns insida. Frekvent manipulation av kranar och proppar på katetern ökar påtagligt risken för bakteriemi (31–34).

Runt en kanyl/kateter i blodbanan utvecklas snabbt en fibrinbeläggning. Om den koloniserar av mikroorganismer kan de tillväxa i antal och ge upphov till en bakteriemi.(31–32).

Förorenade infusionsvätskor är sällan orsak till utbrott av vårdrelaterade bakteriemier (35). Att katetern koloniserar genom hematogen spridning av mikroorganismer som redan finns i blodbanan är ovanligt (36).

Förebyggande åtgärder

De viktigaste förebyggande åtgärderna mot vårdrelaterade bakteriemier, är att tillämpa strikta indikationer för ingrepp i blodbanorna, att eftersträva perifera hellre än centrala infarter och att främja utvecklingen av icke invasiva undersöknings- och behandlingsmetoder. Innan en intravasal kanyl/kateter läggs in, är det viktigt att huden desinfekteras omsorgsfullt (se kapitlet *Desinfektion av hud och slemhinnor*). Då man lägger in perifera venkatetrar och artärkatetrar gäller aseptisk teknik.

Flera studier har visat att infektionsfrekvensen blir lägre om man använder sterila handskar, steril operationsrock, munskydd och ett stort sterilt operationslakan då man lägger in en central venkateter (CVK) än om man endast använder sterila handskar, munskydd och liten steril hålduk.

Vid användning av alla typer av infarter i blodbanan är kolonisering av huden runt insticksstället en riskfaktor för infektion, och den intervention som verkar betyda mest för att minska incidensen infektioner är adekvat huddesinfektion och steril teknik då katetern läggs in. Klorhexidinsprit ska användas, och när man lägger in CVK bör man gnida in spriten i huden under två minuter (se kapitlet *Desinfektion av hud och slemhinnor*) (1, 36, 37, 38).

Materialet i CVK-katetern är av betydelse. Antibiotikaimpregnerade katetrar koloniserar i mindre utsträckning av bakterier än polyuretan/silikonkatetrar. Det finns dels katetrar som är klädda ("coatade") endast utvändigt med klorhexidin/silversulfadiazin, dels sådana som är klädda både ut- och invändigt med detta material.

Det finns också katetrar som är behandlade både in- och utvändigt med minocyclin/rifampicin. De har visat sig ha en förebyggande effekt mot vårdrelaterad bakteriemi, som kvarstår längre än första generationens katetrar (de som endast är klädda utvändigt). Skillnaden i effekt visar sig från sjätte dagen och framåt, men inga av katetrarna är utvärderade efter 30 dagar. Katetrarna är betydligt dyrare och rekommenderas därför i första hand för högriskpatienter och vid korttidsanvändning (t.ex. hematologipatienter i neutropen fas) (1, 33, 34).

In vitro-studier har också visat på risk för ökad resistens hos bakterierna, vilket bör beaktas vid användning av dessa katetrar. Användning bör övervägas endast om incidensen vårdrelaterad bakteriemi överstiger 3,3 procent trots adekvata åtgärder för att minska den (1).

En central venkateter (CVK) placerad i jugularisvenen innebär en större infektionsrisk än en som är placerad i subclaviavenen (39), och en flerlumen-CVK har högre incidens infektioner än en singel-lumen (40). I dessa studier har man även korrigerat för att de patienter som behöver flerlumen-CVK är sjukare, och skillnaden kvarstår ändå. Om patienten inte har koagulationsrubbingar bör man alltså välja subclaviavenen då man lägger in katetern, och så få lumen som möjligt.

Ju längre tid en PVK används, desto större är risken för bakteriell tromboflebit och bakteriemi. För att minska risken för bakteriemi bör, om så är praktiskt möjligt, kanyl/kateter och insticksställe bytas minst vart tredje dygn vid långtidsbehandling (41). Tätare byten kan vara befogat för att minska risken för tromboflebit. Katetern ska avlägsnas då den inte används.

Det finns flera studier som visar att ett regelbundet byte av CVK, t.ex. var femte dag, inte minskar frekvensen CVK-relaterade infektioner (42, 43).

Vid byte av CVK rekommenderas i första hand nytt insticksställe och inte byte över ledare. Risken för komplikationer vid nytt stick får då vägas gentemot riskerna för förorening av den nya CVK:n (2, 38).

Indikationer för att använda infusionsfilter saknas.

Daglig applikation av en kräm som innehåller antibiotika eller desinfektionsmedel runt insticksstället påverkar inte väsentligt bakteriemisrisken.

Utformningen av injektionsventiler har diskuterats mycket. Det har visat sig att trevägskranar med en sådan utformning att de inte effektivt kan desinfekteras före injektion, innebär en större risk för

förorening av infusatet än sidoportar försedda med ett helt desinfektionsbart gummimembran (44).

Koloniseringsfrekvensen är klart förhöjd (upp till 48 procent) i kranblocken då man inte använder desinfektionsbara injektionsmembran. Användning av kranblock med desinficerande kammare som innehåller jod eller alkohol, minskar risken för förorening och innebär också en minskad risk för septikemi. (38, 43, 44). Vad gäller centrala venkatetrar har det visat sig att goda kunskaper och god vana vid katetervård hos personalen minskar risken för bakteriemi. Vana hos den som lägger CVK, men framför allt god sterilteknik, minskar också risken för infektion (38, 45).

Tunnellering av katetern vid långtidsbehandling har också betydelse (47). Regelbundna heparininjektioner för att förebygga trombosbildning runt spetsen av CVK sänker trombosfrekvensen, men bör vägas mot risken att framkalla trombocytopeni.

I en studie på 442 patienter jämförde man infektionsrisken vid användning av perifer artärkateter med genomskinliga ocklusiva plastförband, med semipermeabla (halvt genomsläppliga) förband respektive med gasvävsförband. Koloniseringsgraden var då störst under de ocklusiva bandagen, mindre under de semipermeabla och minst under gasväven (48). Nackdelen med gasväven är dock att man inte kan inspektera insticksstället, och att eventuell förorening (t.ex. kräkning) sprids genom väven till insticksstället. De semipermeabla bandagen lossnar lättare, framför allt om patienterna svettas (46).

Vid monitorering med artärkateter, CVK och pulmonalisartärkateter (PA) används i allmänhet sterila set för engångsbruk med tryckgivaren integrerad med flushen (d.v.s. tryckgivaren registrerar även det ökade intravasala tryck som uppstår då man spolar nålen). Tryckgivare byts vart tredje dygn och trevägskranen närmast patienten spolats ur och desinfekteras efter varje provtagning ur artärnålen.

Det har inte kunnat visas att risken för bakteriemi skulle minska om infusionsaggregat byttes oftare än vart tredje dygn (48).

På subkutana injektionsportar byts nålen en gång i veckan, och huden desinfekteras inför varje ny nålsättning. Då porten används fixeras nålen och porten täcks med sterilt förband. Systematiska studier av hur rutinerna påverkar infektionsfrekvensen saknas.

I amerikanska riktlinjer om att förebygga kateterrelaterade infektioner i blodbanorna (1), rekommenderas att infusion av en ren fettemulsion får användas i högst 12 timmar, och en förpackning med lipidinnehållande vätska för parenteral nutrition inom 24 timmar.

Blodpåsar får ges i maximalt fyra timmar och speciella aggregat ska användas (1). För andra typer av infusionsvätskor, med eller utan tillsatser, anser man sig inte kunna ge någon motsvarande rekommendation. Praxis i Sverige är dock att glukos ska ges inom 12 timmar om den innehåller tillsats av elektrolyter, vitaminer m.m.

En översiktsartikel av Harbarth och medarbetare visar att minst 20 procent av alla vårdrelaterade infektioner kan förebyggas. Minskningen av de kärllkateterrelaterade infektionerna var i genomsnitt 56 procent i fyra välkontrollerade studier. På en neonatal-IVA kunde risken minskas med hela 70 procent (49).

Epiduralkatetrar

Epiduralkatetrar och epiduralanestesi (EDA) används allt oftare, i takt med att smärtlindringsmetoderna förbättrats både på sjukhus och i den avancerade hemsjukvården. Det finns en mängd olika epidurala och intratekala katetrar som anläggs, både tunnelerat och ”vanligt”. Beträffande typer och skötsel av dem hänvisas till en översiktsartikel samt den översikt och genomgång som landstingsförbundet har gjort (50, 51).

Sammanfattning

- Strikta indikationer för ingrepp i blodbanorna och spinal/epiduralkanal ska finnas. Dokumentera tidpunkt och indikation för ingreppet i patientens journal. Datummärk kanylen/katetern. Ompröva fortlöpande behovet av infarten (Kategori I).
- Endast speciellt utbildad personal får lägga in och sköta kärllkatetrar (Kategori I).
- Desinfektera huden runt insticksstället noggrant före insättning av en intravasal/spinal/epidural kanyl/kateter. Använd klorhexidinsprit eller annat alkoholbaserat desinfektionsmedel med motsvarande effekt (Kategori I).
- Vid inläggning av CVK, använd samma hygieniska åtgärder som vid operativa ingrepp, d.v.s. sterilt operationslakan, mössa, rock, munskydd och handskar (Kategori I).
- Lagg om möjligt in CVK via vena subclavia men CDK (central dialyskateter) via vena jugularis (Kategori I).
- Välj om möjligt insticksställe för perifer infusion i armen och inte i benet (Kategori II.)

- Vid långvarig perifer infusion, byt om möjligt kanyl/kateter och insticksställe minst vart tredje dygn (Kategori I).
- Byt infusionsaggregat efter blodtransfusion och infusion av fettlösning. (Kategori I.)
- Avlägsna PVK som inte används (Kategori I).
- Byt inte CVK, artärkateter eller spinal/epiduralkateter rutinemässigt för att förebygga infektion. (Kategori I).
- Byt inte CVK över ledare om misstänkt CVK-infektion föreligger (Kategori I).
- Vid infusion genom CVK behöver inte infusionsaggregat, slangar, injektionsmembran och kranblock bytas oftare än vart tredje dygn (undantag för patienter med grav immunsuppression, där byte sker var 24:e timme) (Kategori I).
- Använd injektionsventiler med helt desinfektionsbara gummimembran för injektioner in i infusionssystem (Kategori II).
- Tunnellera central venkateter, alternativt använd implanterbar subkutan venport, vid beräknad lång behandlingstid (> en månad) (Kategori II).
- Byt tryckgivare/flush för engångsbruk i samband med kran- och slangbyte (Kategori II).

Referenser

1. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, Gerberding JL, Heard SO, Maki DG et al. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections. CDC, MMWR, Recommendations and Reports. August 9, 2002/ 51(RR10);1–26.
2. Eggimann P, Pittet D. Overview of catheter-related infections with special emphasis on prevention based on educational programs. *Clin Microbiol Infect* 2002;8:295–309.
3. Anon. Monitoring hospital-acquired infections to promote patient safety – United States, 1990-99. *Morb Mortal Wkly Rep* 2000;49(8):149–53.
4. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in coronary care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Am J Cardiol* 1998;82(6):789-93.

5. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Pediatrics* 1999;103(4):39–45.
6. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Crit Care Med* 1999;27(5):887–92.
7. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000;21(8):510–5.
8. Barsic B, Beus I, Marton E, Himbele J, Klinar I. Nosocomial infections in critically ill infectious disease patients: results of a 7-year focal surveillance. *Infection* 1999;27(1):16–22.
9. Gastmeier P, Schumacher M, Daschner F, Ruden H. An analysis of two prevalence surveys of nosocomial infection in German intensive care units. *J Hosp Infect* 1997;35(2):97–105.
10. Legras A, Malvy D, Quinioux AI et al. Nosocomial infections: prospective survey of incidence in five French intensive care units. *Intensive Care Med* 1998;24(10):1040–6.
11. Sherertz RJ, Ely EW, Westbrook DM et al. Education of physicians-in-training can decrease the risk for vascular catheter infection. *Ann Intern Med* 2000;132(8):641–8.
12. Finkelstein R, Rabino G, Kassis I, Mahamid I. Device-associated, device-day infection rates in an Israeli adult general intensive care unit. *J Hosp Infect* 2000;44(3):200–5.
13. Eggimann P, Harbarth S, Constantin MN, Touveneau S, Chevrolet JC, Pittet D. Impact of a prevention strategy targeted at vascular-access care on incidence of infections acquired in intensive care. *Lancet* 2000;355:1864–8.
14. Wallace WC, Cinat M, Gornick WB, Lekawa ME, Wilson SE. Nosocomial infections in the surgical intensive care unit: a difference between trauma and surgical patients. *Am Surg* 1999;65(10):987–90.

15. Weber JM, Sheridan RL, Pasternack MS, Tompkins RG. Nosocomial infections in pediatric patients with burns. *Am J Infect Control* 1997;25(3):195–201.
16. Singh–Naz N, Sprague BM, Patel KM, Pollack MM. Risk assessment and standardized nosocomial infection rate in critically ill children. *Crit Care Med* 2000;28(6):2069–75.
17. Gastmeier P, Hentschel J, de Veer I, Obladen M, Ruden H. Device–associated nosocomial infection surveillance in neonatal intensive care using specified criteria for neonates. *J Hosp Infect* 1998;38(1):51–60.
18. Simon A, Bindl L, Kramer MH. [Surveillance of nosocomial infections: prospective study in a pediatric intensive care unit. Background, patients and methods]. *Klin PEDIATR* 2000;212(1):2–9.
19. Wisplinghoff H, Perbix W, Seifert H. Risk factors for nosocomial bloodstream infections due to *Acinetobacter baumannii*: a case-control study of adult burn patients. *Clin Infect Dis* 1999;28(1):59–66.
20. Rello J, Ricart M, Mirelis B et al. Nosocomial bacteremia in a medical-surgical intensive care unit: epidemiologic characteristics and factors influencing mortality in 111 episodes. *Intensive Care Med* 1994;20(2):94–8.
21. Pittet D, Tarara D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infection in critically ill patients. Excess length of stay, extra costs, and attributable mortality. *JAMA* 1994;271(20):1598–601.
22. Pittet D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infection in the critically ill. *JAMA* 1994;272:1819–20.
23. Soufir L, Timsit JF, Mahe C, Carlet J, Regnier B, Chevret S. Attributable morbidity and mortality of catheter-related septicemia in critically ill patients: a matched, risk-adjusted, cohort study. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20(6):396–401.
24. Di Giovine B, Chenoweth C, Watts C, Higgins M. The attributable mortality and costs of primary nosocomial bloodstream infection in the intensive care unit. *Am J Resp Crit Care Med* 1999;160:976–81.

25. Rello J, Ochagavia A, Sabanes E et al. Evaluation of outcome of intravenous catheter-related infections in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(3):1027–30.
26. Mermel LA. Prevention of intravascular catheter-related infections. *Ann Intern Med* 2000;132:391–402.
27. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) study. *JAMA* 1995;274(8):639–44.
28. Appelgren P, Hellström I, Weitzberg E, Söderlund V, Bindslev L, Ransjö U. Risk factors for nosocomial intensive care infection: a long-term prospective analysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:710–719.
29. Tammelin A, Hambræus A. Vilka krav ska ställas på hygien i den kommunala vården? *Läkartidningen* 1998;95(47):5338–40.
30. Melzer M, Eykyn SJ, Gransden WR, Chinn S. Is Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* more virulent than Methicillin-Susceptible *S. aureus*? A comparative cohort study of British patients with nosocomial infection and bacteremia. *Clin Inf Dis* 2003;37:1453–60.
31. Pittet D, Hulliger S, Auckenthaler R. Intravascular device-related infections in critically ill patients. *J Chemotherapy* 1995;7(3):55–66.
32. Salzman MB, Isenberg HD, Shapiro JF, Lipsitz PJ, Rubin LG. A prospective study of the catheter hub as the portal of entry for microorganisms causing catheter-related sepsis in neonates. *J Infect Dis* 1993;167(2):487–90.
33. Maki DG, Stolz SM, Wheeler S, Mermel LA. Prevention of central venous catheter-related bloodstream infection by use of an antiseptic-impregnated catheter. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1997;127(4):257–66.
34. Darouiche RO, Raad II, Heard SO et al. A comparison of two antimicrobial-impregnated central venous catheters. *N Engl J Med* 1999;340(1):1–8.

35. Maki DG. Infections due to infusion therapy. I Bennett JV, Brachman PS. Hospital infections. 3d ed. Little, Brown och Company, Boston, 1992:849–98.
36. Raad II, Hohn DC, Gilbreath BJ et al. Prevention of central venous catheter-related infections by using maximal barrier sterile precautions during insertion. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994;15:231–38.
37. Maki DG, Ringer M, Alvaro CJ. Prospective randomised trial of povidine-iodine, alcohol and chlorhexidine for prevention of infection associated with central venous and arterial catheters. *Lancet* 1991;338(8763)339–43.
38. Hammarskjöld F, Linder L, Larsson B et al. Infektion är en fruktad komplikation till användning av central venkateter. *Läkartidningen* 2001 Aug 22;98(34):3510–4.
39. Pearson ML. Guidelines for prevention of intravascular device related infections. *Am J Infection Control* 1996;24:262–93.
40. Hilton E, Haslett TM, Borenstein MT, Tucci V et al. *Am J Med* 1988;84:667–72.
41. Maki DG. Infections caused by intravascular devices used for infusion therapy: Pathogenesis, prevention and management. I Bisno AL, Waldvogel FA (ed:s). Infections associated with indwelling medical devices. 2nd ed. ASM Press, Washington, D.C. 1994:155–212.
42. M Cyna, J L Hovenden, A Lehmann, K Rajaseker, and P Kalia Routine replacement of central venous catheters: telephone survey of intensive care units in mainland Britain *BMJ*. 1998 June 27;316(7149):1944–45.
43. Michael O’Leary and David Bihari. Central venous catheters – time for a change? *BMJ*, June 1998;316:1918–19.
44. Segura M, Alvarez-Lerma F, Tellado JM et al. A clinical trial on the preventing of catheter-related sepsis using a new hub model. *Ann Surg*. 1996;223:363–69.
45. Reed CR, Sessler CN, Glauser FL et al. Central venous catheter infections: concepts and controversies. *Intensive Care Med* 1995;21:177–83.

46. Timsit JF, Sebille V, Farkas JC, Misset B, Martin JB, Chevret S et al. Effect of subcutaneous tunneling on internal jugular catheter-related sepsis in critically ill patients. *JAMA*. 1996;276:1416–20.
47. Maki DG, Stolz SS, Wheeler S et al. A prospective, randomized trial of gauze and two polyurethane dressings for site care of pulmonary artery catheters: Implications for catheter management. *Critical Care Med* 1994;22:1729–37.
48. Maki DG, Botticelli JT LeRoy ML et al. Prospective study of replacing administration sets for intravenous therapy at 48-vs 72-hour intervals. *JAMA* 1987;258:1777–781.
49. Harbarth S, Sax H and Gastmeier P. The preventable proportion of nosocomial infections: an overview of published reports. *J of Hosp Inf*2003;54:258–66
50. Dawson S. Epidural catheter infections. *J Hosp Infect* 2001 Jan; 47 (1):3–8. Review.
51. Landstingsförbundets utarbetade riktlinjer för hantering av spinala katetrar i Handbok för hälso- och sjukvård (www.sjukvardsradgivningen.se), faktaansvarig doc. Staffan Arnér.

Vårdrelaterade pneumonier

Christina Åhrén och Christina Agvald-Öhman

Inledning

Lunginflammation (pneumoni) kan definieras som en infektiös process i lungvävnaden. Av praktiska skäl skiljer man på samhällsförvärvad pneumoni och vårdrelaterad pneumoni, där insjuknandet är en följd av vård på sjukhus eller annan vårdinrättning. Den definition som i regel används för vårdrelaterad pneumoni är, att lunginflammationen ska debutera 48 timmar eller mer efter det att patienten kommit in till en vårdinrättning. Patienten får inte heller vara smittad med den aktuella patogenen vid ankomsten till sjukhuset.

Intensivvårdspatienter, särskilt respiratorvårdade, löper en påtagligt ökad risk att utveckla lunginflammation. En 6–21-faldigt förhöjd risk jämfört med övriga patienter har noterats i olika studier (1, 2). Det har lett till att man infört begreppet *ventilatorassocierad pneumoni* (VAP). Man skiljer ofta på tidig VAP, s.k. ”early onset VAP”, som debuterar upp till fyra dagar efter intubering, och sen VAP, s.k. ”late onset VAP”, som debuterar mer än fyra dygn efter intubation.

Vårdrelaterade aspekter på tuberkulos, legionella, aspergillus och SARS behandlas i separata kapitel.

Epidemiologi

Pneumoni är den sjukhusförvärvade infektion som orsakar flest dödsfall. En genomsnittlig dödlighet om 20–30 procent anges ofta, men dödligheten varierar mellan olika patientkategorier (1, 3, 4). För svårt sjuka patienter har upp till 70 procents dödlighet rapporterats. Det är vanligt att patienten inte får adekvat antibiotikaterapi initialt (20–70 procent av fallen), vilket i flera studier har visat sig bidra till den ökade dödligheten och förlängda vårdtiderna för dessa patienter (2, 5).

Det finns få svenska studier avseende epidemiologi, etiologi eller prognos vid vårdrelaterad pneumoni. Denna sammanställning grundar sig därför huvudsakligen på data från amerikanska och syd- och västeuropeiska studier, samt på Center for Disease Control:s (CDC) riktlinjer för att förebygga vårdrelaterad pneumoni (4). Svårigheter att finna bra och enhetliga kriterier för att säkerställa

pneumonidiagnosen, medför att epidemiologiska data varierar stort mellan olika studier. Uppskattningsvis utgör pneumoni 15 procent av de vårdrelaterade infektionerna; upp till 48 procent har beskrivits för sjukhemspatienter. Lunginflammation är därmed den näst vanligaste vårdrelaterade infektionen.

De viktigaste riskfaktorerna för vårdrelaterad pneumoni är, förutom respiratorvård, tidigare behandling med antibiotika samt annan underliggande sjukdom. Exempel på detta är patienter med KOL (kroniskt obstruktiv lungsjukdom) eller annan kronisk lungsjukdom. Efter operation eller trauma drabbas cirka 17 procent respektive 7 procent av patienterna av pneumoni. De som genomgått thorax- eller abdominal kirurgi, eller som ådragit sig trauma mot thorax eller huvud, är särskilt utsatta. De som lider av neurologiska sjukdomar med nedsatt sväljningsförmåga och/eller hostreflex, liksom patienter med sänkt medvetandegrad, har en ökad aspirationsrisk och därmed ökad risk för att utveckla pneumoni. En ökad incidens, oberoende av vårdtid, förekommer också med ökande ålder, upp till 1,7 procent vid >70 års ålder (3, 4, 6).

Respiratorvård utgör en påtaglig risk, och upp till 80 procent av de vårdrelaterade pneumonierna är förenade med sådan behandling. Inom intensivvården är pneumoni den vanligaste vårdrelaterade infektionen. Frekvensen varierar mellan 20 och 70 procent, beroende på patientkategori och typ av intensivvårdsavdelning (IVA). I National Nosocomial Infection Surveillance-systemet i USA (NNIS), där CDC registrerat vårdrelaterade infektioner sedan 1992, utgör pneumoni cirka 27 procent av infektionerna på IVA för vuxna (7). I den europeiska EPIC-studien (8) var motsvarande siffra 47 procent.

För att få en mer rättvisande bild av hur vanligt VAP är, anges idag allt oftare antalet fall av VAP i relation till antalet respiratordygn på en enhet. Lägst frekvens är det på barn/neonatal-IVA, där NNIS anger 2,9 fall av VAP/1 000 patientdagar i respirator. För vuxen-IVA med traumapatienter är frekvensen 15,1. Så höga siffror som 34,4 fall/1 000 patientdagar har beskrivits hos svårt sjuka patienter på brännskadeenheter (4, 6).

Enligt internationella studier ökar vårdtidens längd i genomsnitt 6–10 dagar vid VAP (3, 4, 9, 10). År 2004 kostade ett dygn på en svensk intensivvårdsavdelning (IVA) cirka 35 000 SEK, vilket skulle innebära att en VAP medför en ökad kostnad med mellan 210 000 och 350 000 kronor.

Mikrobiologisk etiologi

Många av de studier som gjorts för att fastställa vilka mikroorganismer som orsakar lunginflammation, ger varierande och ibland motsägelsefulla resultat. Detta kan delvis förklaras med att de kliniska diagnoskriterierna för pneumoni är relativt ospecifika, men också med att det saknas metodik som kan utgöra ”golden standard” för mikrobiologisk diagnostik. Det är svårt att få bra provmaterial från luftvägarna. Det kan också vara svårt att från ett odlingsvar särskilja bakteriell kolonisering av luftvägarna från faktisk infektion. Det är ofta som diagnostik för virus, mycoplasma, chlamydia, legionella och anaeroba bakterier saknas helt i studierna. Vilka patogener som påvisas varierar med flera faktorer, som de undersökta patienternas ålder och hälsotillstånd och inte minst pågående antibiotikabehandling. Årstid för undersökningen, typ av sjukhus och vårdavdelning som studerats och t.o.m. sjukhusets geografiska läge styr vilka resultat man får (1, 3, 4).

Förutsatt att de vårdhygieniska rutinerna inte brister, orsakas de bakteriella pneumonierna huvudsakligen av bakterier som finns i patientens egen flora. Det innebär för de flesta patienter att infektionen orsakas av samma patogener som orsakar samhällsförvärvad pneumoni, d.v.s. pneumokocker, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* och *Staphylococcus aureus* (1, 3, 4) Vid tidig VAP har patienten ofta aspirerat bakterier från den egna övre luftvägsfloran i samband med intubationen. Således orsakas också denna typ av pneumoni av ovanstående bakterier, samt dessutom av gramnegativa tarmbakterier såsom enterobacter, *Klebsiella pneumoniae* och *E. coli*. Vid sent debuterande VAP dominerar mer antibiotikaresistenta bakterier, som *P. aeruginosa*, acinetobacter, enterobacter och meticillinresistenta *S. aureus* (på sjukhus med stor förekomst av MRSA).

Globalt sett domineras etiologin vid VAP av *S. aureus*, 10–20 procent, och pseudomonas, 5–30 procent (3). Studier saknas för att man ska kunna bedöma om så är fallet även i Sverige, men mycket talar för att pseudomonasinfektioner är mindre vanliga hos oss än utomlands. Likaså är infektioner med multiresistenta bakterier fortfarande ovanliga (11). Infektioner med flera olika bakterier beskrivs i upp till 40–50 procent av fallen i vissa studier (12). På senare år har man noterat en ökad andel av grampositiva bakterier och svamp bland vuxna. Hos nyfödda barn orsakar även grupp B-streptokocker (GBS) pneumoni. Om opportunister (vanligen inte sjukdomsframkallande) som koagulasnegativa stafylokocker (KNS), alfa-

streptokocker och enterokocker orsakar pneumoni är kontroversiellt (3, 4, 6). En försämring av patienternas kliniska bild har påvisats när dessa bakterier förekommit i signifikanta tal i odlingsprov (13).

Hur ofta vårdrelaterade pneumonier orsakas av virus är till stor del okänt. När incidensen av luftvägsvirus är hög ute i samhället, som under influensa- och respiratory syncytial (RS) virus-säsong, tar patienter, anhöriga och personal med sig smittan in på sjukhusen. Under säsongen utgör RSV-infektioner ett särskilt problem på avdelningarna för de yngsta barnen. Mycket talar för att även adenovirus sprids på sjukhus (4).

Hos patienter med nedsatt immunförsvar ökar risken för vårdrelaterad pneumoni orsakade av mer ovanliga patogener, t.ex. *Pneumocystis jiroveci*, candida, cytomegalovirus (CMV) m.fl. herpesvirus. För patienter med grav nedsättning av immunförsvaret, särskilt för dem som genomgått benmärgstransplantation samt organtransplantation (främst lung- och hjärttransplantation), utgör miljösmitta med legionella eller aspergillusarter en särskild risk (3, 4).

Lunginflammation hos vårdtagare på sjukhem och äldreboende orsakas främst av bakterier som tillhör den normala luftvägsfloran (t.ex. pneumokocker, haemophilus, moraxella). Även gramnegativa tarmbakterier och *S. aureus* kan vara orsak till lunginflammation hos dessa patienter, särskilt hos dem med andra underliggande sjukdomar och återkommande antibiotikabehandling. Man bör också ha legionella i åtanke, särskilt vid fall i omgivningen. Lokala utbrott orsakade av mykoplasma, chlamydia och influensa m.fl. luftvägsvirus har också rapporterats från sjukhem (4).

Diagnostik

Den kliniska diagnosen grundas i regel på att nytillkomna infiltrat kan påvisas på lungröntgen, tillsammans med antingen feber, auskultationsfynd, hosta, dyspne, varigt luftvägssekret, ökat syrgasbehov eller leukocytos (1, 4). Det finns dock ett antal sjukdomstillstånd med likartad bild, t.ex. lungemboli, atelektas, aspiration med åtföljande kemisk pneumonit, uremi, toxiska manifestationer av läkemedel och adult respiratory distress syndrome (ARDS). En diagnostik baserad på endast kliniska fynd riskerar därför att överdiagnostisera pneumoni och särskilt VAP (1, 14). För att öka den diagnostiska träffsäkerheten introducerade Pugin och medarbetare ett poängsystem (CPIS; Clinical Pulmonary Infectious score) i början av 1990-talet (15). CPIS baseras på fyra kliniska kriterier (feber, leukocytos/peni, typ av luftvägssekret, syresättningsförmåga), lung-

röntgenfynd samt mikrobiologiska fynd vid bronkeoalveolär lavage (BAL). CPIS-registrering används dessutom alltmer för att följa behandlingsförloppet hos en patient, vilket har medfört att onödig antibiotikabehandling vid misstänkt lunginflammation kan begränsas (16, 17).

Den mikrobiologiska diagnostiken tenderar att överskatta förekomsten av pneumoni i lika hög grad som den kliniska diagnostiken. Det är emellertid angeläget att försöka nå en mikrobiologisk diagnos vid misstanke om vårdrelaterad pneumoni. Kunskap om etiologi och resistensmönster medför att antibiotikabehandlingen kan optimeras och att onödig användning av bredspektrumantibiotika kan begränsas. Dessutom finns det risk för att man, i avsaknad av mikrobiologiska data, missar andra behandlingsbara tillstånd om den kliniska och röntgenologiska bilden felaktigt tolkas som en pneumoni (1, 3, 18, 19).

En säker bakteriologisk diagnos kan man få om odlingar från blod eller pleura är positiva, vilket är fallet i bara 5–10 procent av fallen vid vårdrelaterad pneumoni. Nasopharynx (NPH)-odling kan trots relativt god känslighet, åtminstone vad gäller pneumokocker, inte rekommenderas p.g.a. den dåliga specificiteten – och särskilt inte beträffande små barn. Positiv antigenest för pneumokocker eller legionella i urin talar starkt för infektion med dessa bakterier, men negativt resultat utesluter inte infektion. Sputumodlingar är svårbedömda p.g.a. risken för förorening av bakterier som koloniserar de övre luftvägarna (20).

Vid bakteriell pneumoni hos en patient med tracheostomi kan patogenen i regel isoleras vid odling på trachealsekret, varför en negativ trachealodling i princip innebär att man kan avskriva misstanken om bakteriell pneumoni för stunden. Vid fynd av bakterier kvarstår problemet att skilja på kolonisering och faktisk infektion. Genom att man kvantifierar mängden bakterier som isoleras, kan fyndens kliniska relevans öka. Med en signifikansnivå på $>10^6$ bakterier/ml kan man nå en sensitivitet och specificitet på cirka 75 procent (1).

Det finns mer än två decenniers erfarenhet av invasiv diagnostik med odlingar på luftvägssekret, som tagits via bronkoskop med ”skyddad borste” och/eller bronchoalveolärt lavage (BAL). Med en nivå för klinisk signifikans på $>10^3$ bakterier/ml, har odling på ”skyddad borste” en specificitet på cirka 90 procent. En nästan lika hög specificitet nås med odling på BAL när signifikansnivån $>10^4$ bakterier/ml används (1). Om man vid direktmikroskopi av BAL påvisar bakterier i >5 procent av de vita blodkropparna i provet,

talar detta starkt för bakteriell pneumoni (21). Trots detta kan ledande auktoriteter på området fortfarande inte enas om huruvida dessa metoder bör användas rutinmässigt eller inte. De är dyra att genomföra och kan dessutom vara belastande för patienten. ”Blind borste” och ”mini-BAL”, d.v.s. motsvarande prov tagna utan att man använder bronkoskop, är lättare och billigare att ta men har inte utvärderats på ett övertygande sätt i några studier (1, 4).

För diagnostisering av influensa, RS-virus och adenovirus används i regel sekret, som man aspirerar från nasopharynx för direkt påvisning av virusantigen och/eller PCR. Metoderna fungerar väl och har i princip ersatt tidigare serologisk metodik. Odling av virus görs alltmer sällan.

Hos patienter med grav immunsuppression där opportunisterna kan misstänkas, krävs i regel invasiv diagnostik, som omfattar bakterier, virus och svamp, för att bekräfta diagnosen.

Infektionsförsvaret i luftvägarna

Hos en frisk person är de nedre luftvägarna normalt sterila. Den mucociliära transporten i kombination med hostreflex och det lokala infektionsförsvaret, utgör ett mycket gott försvar mot smittämnen som når de nedre luftvägarna. Cilierade celler, gobletceller och subepiteliala körtelceller bildar en mucociliär barriär mot mikroorganismer. Alveolerna saknar dessa celler men är i gengäld klädda med alveolära makrofager som kan fagocytera de patogener som undkommit den mucociliära transporten. Lokalt producerade antikroppar, komplement, kemotaktiska faktorer och cytokiner bistår de alveolära makrofagerna. Vid kraftigare inflammatoriskt svar rekruterar även leukocyter från blodbanan.

En nedsatt mucociliär transport, resulterande i sekretstagnation och alveolär hypoxi, medför ett försämrat lokalt försvar mot patogena organismer. Av de faktorer som påverkar lungförsvaret negativt, bör man nämna leukopeni, komplementbrist, IgG-brist och försämrad makrofagfunktion (22). Försämrad makrofagfunktion förekommer bl.a. hos rökare och alkoholmissbrukare, vid acidosis, uremi, cancer, immunsupprimerande behandling och vid vissa virusinfektioner som HIV.

Patofysiologi

Smittvägar

Att bakterier från oropharynx, trachea och/eller magsäck dras ned i lungorna, anses vara den viktigaste smittvägen för vårdrelaterad pneumoni (1, 4). Hematogen smitta som sprids till lungorna, t.ex. från en infekterad intravenös infart, är en mer sällsynt orsak. Inandning av bakterieförorenad aerosol från medicinsk apparatur var förr en påtaglig smittväg. Tack vare att effektiva smittförebyggande åtgärder införts, har denna typ av smitta i princip försvunnit. Miljösmitta via inandade aspergillusporer eller legionellaförorenad vattenaerosol utgör dock en risk för patienter med gravt nedsatt immunförsvar. När det gäller virus utgör inandning av virusbemängd aerosol och direktinokulation av slemhinnor med infekterat luftvägssekret, viktiga smittvägar. Därtill kan direkt och indirekt kontaktsmitta via förorenade händer, och inte minst handskar samt instrument, slangar etc., bidra till den förändrade koloniseringsfloran i luftvägarna som ses hos patienter som vårdas på sjukhus.

Aspiration

Mikroaspiration av sekret från de övre luftvägarna och svalget förekommer mycket ofta även hos helt friska personer (23). Uppskattningsvis sker mikroaspirationer nattetid hos 50–70 procent av alla friska personer. Även mycket små aspirationsvolymmer blir en belastning för lungförsvaret. Aspiration av 0,1–1 µl övre luftvägssekret (innehåller 10^7 – 10^8 bakterier/ml) medför att en bolus på cirka 10 000 bakterier når de nedre luftvägarna. Risken för aspiration av sekret från orofarynx respektive magsäck ökar vid sänkt medvetandegrad, nedsatt hostreflex, dålig sväljningsfunktion och gastrooesophageal reflux. Dessa tillstånd drabbar sjuka patienter inte bara p.g.a. underliggande sjukdom, utan också p.g.a. de behandlingar som de utsätts för, t.ex. ventrikel- och enterala sonder. Intubering skyddar inte mot aspiration eftersom det är vanligt med läckage av sekret mellan kuff och trakealvägg.

Kolonisering

Under en sjukhusvistelse förändras luftvägsfloran hos uppemot hälften av alla patienter. Luftvägarna och i vissa fall magsäck koloniserar av bakterier som inte tillhör deras normala bakterieflora, bl.a. gramnegativa tarmbakterier. Koloniseringen föregår så gott som alltid uppkomsten av pneumoni. Den är beroende av en rad faktorer där underliggande sjukdom, immunstatus och tidigare

antibiotikabehandling anses som viktigast. Det är koloniseringen av oropharynx och trachea som främst anses bidra till pneumoni. Man diskuterar om det har någon betydelse för uppkomsten av pneumoni att ventrikeln koloniserar av tarmbakterier, och det är sannolikt så i vissa fall (1, 3, 4).

Hos patienter med tracheostomi binder bakterierna till trachealepitelet men även till tubens in- och utsida. De producerar glykokalyx så att en biofilm bildas längs med tuben. Biofilmen skyddar bakterierna mot såväl antibiotika som det lokala infektionsförsvaret. Vid manipulering kan bakterieaggregat lossna och embolisera ned i luftvägarna. De mikroorganismer som introduceras via tub och tracheostoma undgår dessutom infektionsförsvaret i de övre luftvägarna. I en nyligen genomförd svensk studie kunde man se att majoriteten av de patienter som varit intuberade > tre dagar var tungt koloniserade av bakterier i de nedre luftvägarna (24). Koloniseringen ökade i de flesta fall med tiden. Vissa bakterier, t.ex. *S. aureus* och *P. aurigenosa*, isolerades primärt i trachea.

Förebyggande åtgärder

Vårdrelaterad pneumoni bör förebyggas på flera olika nivåer. De viktigaste hörnstenarna är att patienten mobiliseras och får aktiv andningsgymnastik och smärtlindring, samt att basala hygienrutiner upprätthålls. Det är också viktigt att isolera patienter med multiresistenta bakterier, och att vidta effektiva åtgärder för att kontrollera exogena patogener som legionella, aspergillus, mykobakterier och luftvägsvirus. Kontinuerlig registrering och uppföljning av vårdrelaterade infektioner motsvarande t.ex. NNIS i USA, är viktigt. Att upprätta evidensbaserade riktlinjer för att förebygga vårdrelaterad pneumoni är också betydelsefullt. Likaså är det väsentligt med riktad utbildning av personal och nedskrivna lokala rutiner för vård av patienter som respiratorbehandlas. Samtliga dessa åtgärder har klart visat sig minska förekomsten av vårdrelaterad pneumoni (1, 2, 4, 25).

För att förebygga lokal kolonisering av patogener har en rad åtgärder prövats (1, 4). Att applicera antibiotika lokalt i munnen, att skölja munnen med klorhexidin och ge frekvent munvård med anti-septika, är metoder som har använts för att minska kolonisering av de övre luftvägarna. För att motverka pseudomonaskolonisering har man prövat profylaktisk inhalation med colistin. Man har kunnat visa på minskad pneumonifrekvens, men ytterligare studier krävs för att bevisa dessa åtgärders värde och kostnadseffektivitet. Det går inte heller att undvika kolonisering av luftvägarna genom att ge profylaktisk parenteral antibiotikabehandling.

I slutet av 1980-talet introducerades ett nytt ”lokalbehandlingskoncept”, som bygger på att en kombination av flera, helst icke absorberbara, antibiotika appliceras i munhåla och tarmkanal, s.k. ”selektiv dekontamination av digestionskanalen”, SDD (26). Flera studier har visat att antalet pneumonifall minskar, men trots upprepade studier, inklusive metaanalyser, är SDD fortfarande en kontroversiell behandlingsform (4, 26–28). Att använda SDD kan dock vara försvarbart när det gäller utvalda patientkategorier; samtidigt måste behandlingen vägas mot risken för superinfektioner med grampositiva bakterier och framselektade resistent gramnegativa bakterier (1). Risken för en allmän resistensutveckling bör även beaktas.

Magsårsprofylax med sucralfat istället för antacida och/eller histamintyp 2 (H2)-blockerare, har resulterat i färre fall av lunginflammation bland intensivvårdspatienter (1, 28, 29). Risken för pneumoni måste vägas mot risken för en magtarmblödning, och H2-blockerare har visat sig förebygga magblödning effektivare än sucralfat. Sammantaget gör det att såväl sucralfat som H2-blockerare rekommenderas som magsårsprofylax till respiratorbehandlade patienter (1).

Att patienten får näring via enteral sond tidigt efter en bukoperation minskar sannolikt risken för vårdrelaterad pneumoni, tack vare positiva effekter på tarmrörlighet och nutritionsstatus. Näring via enteral sond utgör samtidigt en risk, eftersom den bidrar till en ökad bakteriekolonisering av ventrikeln och till en ökad risk för aspiration. För att komma till rätta med detta har man prövat att göra vällingarna sura, mata patienten intermittent och höja sängens huvudända, men inga entydiga resultat har uppnåtts. Perkutan enteral gastrostomi (PEG) minskar sannolikt risken för uppåtstigande kolonisering respektive aspiration från magsäcken jämfört med enterala sonder, men har inte visat sig kunna påverka förekomsten av pneumoni (1, 4).

För patienter i respirator har man kunnat visa att fastställda rutiner för sedering och för urträning från respirator minskar incidensen av pneumoni (31). Intubation via näsan bidrar till uppkomsten av vårdrelaterad maxillarsinuit, med ökad risk för att dessa patogener dras ned i de nedre luftvägarna. Intubation via munnen är därför att föredra. Det pågår studier med tuber som har en beläggning av silver för att motverka att tuben koloniserar av bakterier. Tuberna är dyra, och flera utvärderingar krävs innan de kan tas i bruk. Speciella trachealtuber med möjlighet till kontinuerligt sug ovanför kuffen (subglottisk aspiration) har visat sig kunna minska incidensen

av tidig VAP, och även senarelägga debuten av sen VAP, dock utan att påverka dödligheten eller antalet dagar med respirator- eller intensivvårdsbehov (30,32)

Vid sugning av de nedre luftvägar har slutna sugsystem börjat användas på senare år. Det saknas hållbara bevis för att de skulle minska incidensen av VAP, men de kan minska risken för exogen smitta till patienten och förorening av utrustning i patientens närhet (1, 4, 30).

Det är viktigt att intubation och invasiv respiratorbehandling endast ges på korrekt och strikt indikation. Noninvasiv ventilation (NIV), där patienten istället för att intuberas får andningsstöd via näsmask, ansiktsmask eller helmhjälm, kan vara ett alternativ för utvalda patientgrupper. Det har revolutionerat vården av t.ex. KOL-patienter (1, 4, 19). Reintubation har visat sig vara en påtaglig riskfaktor för VAP (33). En noggrann utvärdering bör således göras inför extubation/dekanylering. Genom att fukta inandningsluften med hjälp av s.k. fuktvärmväxlare, eller kaskadbefuktare, samt genom goda rutiner för desinfektion, har risken för förorening av respiratorslangar kunnat minimeras. Bakteriefilter (HEPA-filter) på utandningssidan används ofta, trots att det saknas bevis för att bakteriefilter behövs. Det finns inte heller bevis för att man behöver använda bakteriefilter vid anestesi som utförs med dagligt byte av respiratorslangar. Det är inte visat att dessa filter minskar risken för vårdrelaterad pneumoni, däremot skyddar de respiratorn mot att förorenas av läkemedel vid inhalationsbehandling. När aktiv fuktning av luften krävs finns numera värmning av respiratorslangarna, vilket gör att risken för att kondens bildas i slangarna minskar väsentligt. En vattenfälla hindrar dessutom vätska att rinna tillbaka till patientens luftvägar. Risken för VAP minskar inte av täta byten av respiratorslangar. Hos en och samma patient bör de i regel inte bytas oftare än var sjunde dag om de inte är synligt förorenade (1, 4).

Numera utgör således den apparatur som används till patienterna mycket sällan en reservoar för infektiösa mikroorganismer, förutsatt att rengöring och desinfektion utförs korrekt och att apparaterna inte förorenas av kontaminerade händer eller motsvarande. Sterilt vatten ska alltid användas till apparatur som har tillträde till patientens nedre luftvägar. Såväl destillerat vatten som kranvatten kan innehålla bl.a. icke fermenterande gramnegativa stavar och legionellabakterier.

Förebyggande åtgärder utifrån evidensgradering

Nedanstående förslag till åtgärder utifrån evidensgradering, är delvis baserade på de senaste riktlinjerna för prevention av vårdrelaterad pneumoni från CDC 2004 och American Thoracic Society 2005, samt ett urval översiktsartiklar. Dessa har kompletterats med åtgärder hämtade från svensk praxis.

Att förebygga kolonisering av smittämne

- Konsekvent tillämpning av basala hygienrutiner vid all patientvård (Kategori I).
- Upprätta lokala skriftliga rutiner för profylax av vårdrelaterad pneumoni och se till att de är kända av berörd personal (Kategori I).
- Sug inte de nedre luftvägarna rutinmässigt, utan bara när större sekretmängder ansamlats. Sug med steril kateter (Kategori I).
- För att förebygga stressutlöst magsår hos respiratorbehandlade patienter kan sucralfat eller histamin typ2-blockerare användas (Kategori II).
- Optimal nutrition bör eftersträvas eftersom detta indirekt kan motverka risken för bakteriell kolonisering av ventrikeln (Kategori II).

Att förebygga aspiration av smittämne

- Ha om möjligt alltid huvudändan på patientens säng höjd med 30 grader (Kategori I).
- Non invasiv ventilation (NIV) bör användas för vissa speciella patientgrupper istället för respiratorbehandling (Kategori I).
- Håll sederingsnivån så låg som möjligt på respiratorbehandlade patienter för att möjliggöra god andningsvård, och använd urträningsprotokoll för att förkorta tiden i respiratorn (Kategori I).
- Kufftryck kontrolleras kontinuerligt och bör i normalfallet hållas mellan 25 och 30 mmHg (Kategori I).
- Använd i första hand orotracheal intubation och tuber/trachealkanyler som möjliggör kontinuerlig subglottisk aspiration/eller spolning (Kategori II).

- Sug upp sekretet ovanför kuffen inför extubation/dekanylering samt vid övriga tillfällen då kuffen hanteras. (Kategori II).
- Optimera matningsrutinerna, genom sidoläge eller 30 graders höjd huvudända, för att minska risken för aspiration. Kontinuerlig tillförsel enteralt i 20/24 timmar med retentionsmätning och kontroll av sondläge inför varje ny matningsperiod (Kategori II).
- Överväg matning via gastro- eller jejunostomi vid återkommande aspirationer (Kategori II).

Att förebygga inhalation av smittämnen

- Vårda patienter med misstänkt luftburen smitta (tuberkulos, mycoplasma, kikhosta, luftvägsvirus) på enkelrum (Kategori I).
- Byt inte respiratorslangar oftare än var sjunde dag. Byt vid synlig förorening. Fuktvärmeväxlare ska bytas varje dag. (Kategori I).
- Använd system med uppvärmning av respiratorslangarna när aktiv fuktning av luften krävs (Kategori I).
- Rengör läkemedelskoppar för nebulisator/inhalationsutrustning med rengöringsmedel och vatten efter användningen. Skölj efteråt med sterilt vatten eller sprit (70 procent). Nebulisatorn/inhalationsutrustningen desinfekteras en gång/dygn och efter varje patient. (Kategori II.)
- Fristående utrustning för inhalationsterapi (Pari, Bird, Bennet m.fl.) byts och desinfekteras efter varje patient eller en gång om dagen om den används till en och samma patient (Kategori II).

Åtgärder som stöder patientens lungförsvar

- Ge effektiv smärtlindring och hjälp med andnings- och hostteknik, samt eftersträva tidig mobilisering, för att motverka atelektaser och sekretstagnation (Kategori I).
- Minska, om möjligt, eventuell immunsuppressiv behandling, och överväg granulocytstimulerande behandling vid leukopeni (Kategori I).
- Använd inte antibiotikaprofylax rutinmässigt för att försöka förhindra vårdrelaterad pneumoni (Kategori I).

- Aktiv insulinterapi bör tillämpas för att undvika hyperglykemi (Kategori I).
- Blodtransfusion bör i görligaste mån begränsas och användning av leukocytfattigt erythrocytkoncentrat bör övervägas för utvalda patientkategorier (Kategori I).
- Influensavaccin och pneumokockvaccin bör ges i enlighet med Socialstyrelsens allmänna rekommendationer (Kategori II).

Referenser

1. American Thoracic Society. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005;171:388–416.
2. Napolitano LM. Hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: what's new in diagnosis and treatment? *Am J Surgery* 2003;186/5A:4S–14S.
3. Chastre J, Fagon J-Y. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*; 2002;165:867–903.
4. Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, Bridges C, Hajjeh R; CDC; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003: recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR Recomm Rep.* 2004;53(RR-3):1–36.
5. Mehta R, Niederman MS: Adequate empirical therapy minimizes the impact of diagnostic methods in patients with ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2000;28:3092–3094.
6. Nafziger DA, Wiblin RT. Nosocomial pneumonia. In *Prevention and control of nosokomial infections* (eds Wentzel RP) Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA. 2003;312–30.
7. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control.* 2004;32(8):470–85.

8. Vincent J-L, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin M-H, Wolff M, Spencer RC, Hemmer M. The prevalence of nosocomial infection in the intensive care (EPIC) study. *JAMA* 1995;274:639–44.
9. Rello J, Ollendorf DA, Osler G, et al. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest* 2002;122:2115–21.
10. Hugonnet S, Eggiman P, Borst F, Maricot P, Chevrolet J-C, Pittet D. Impact of Ventilator-associated Pneumonia on resource utilization and patient outcome. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25:1090–6.
11. Cars O, Ekdahl K (eds) SwedRes 2003-A report on Swedish antibiotic utilisation and resistance in human medicine. Solna: STRAMA & SMI; 2004. www.smittskyddet.se.
12. Combes A, Figliolini C, Trouillet JL, Kassis N, Wolff M, Gibert C, Chastre J. Incidence and outcome of polymicrobial ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 2002;121(5):1618–23.
13. Lambotte O, Timsit JF, Garrouste-Org M, et al.: The significance of distal bronchial samples with commensals in ventilator-associated pneumonia: colonizer or pathogen? *Chest* 2002;122:1389–99.
14. Baughman RP. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Curr Opin Crit Care* 2003;9:397–402.
15. Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, et al.: Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic “blind” bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1121–9.
16. Singh N, Rogers P, Atwood CW, Wagener MM, Yu VL. Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit. A proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:505–11.
17. Luna CM, Blanzaco D, Niederman MS, et al.: Resolution of ventilator-associated pneumonia: prospective evaluation of the clinical pulmonary infectionscore as an early clinical predictor of outcome. *Crit Care Med* 2003;31:676–82.

18. Fagon JY, Chastre J, Wolff M, Gervais C, Parer-Aubas S, Stephan F, Similowski T, Mercat A, Diehl JL, Sollet JP, Tenailon A. Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia. A randomized trial. *Ann Intern Med.* 2000;132(8):621–30.
19. Ewig S, Torres A. Prevention and management of ventilator-associated pneumonia. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:58–69.
20. Referensmetodik för laboratoriediagnostik vid kliniskt mikrobiologiska laboratorier. *Infektionsdiagnostik 2:2 Nedre luftvägsinfektioner andra upplagan 2005*; www.smittskyddsinstytutet.se.
21. Brasel KJ, Allen B, Edmiston C, et al.: Correlation of intracellular organisms with quantitative endotracheal aspirate. *J Trauma* 2003;54:141–4.
22. Rose RM. Pulmonary macrophages in nosokomial pneumonia: Defence function and dysfunction, and prospects for activation. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1989;8:25–8.
23. Huxley EJ, Viroslav J, Gray WR, Pierce AK. Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. *Am J Med* 1978;64(4):564–8.
24. Agvald-Ohman C, Wernerman J, Nord CE, Edlund C: Anaerobic bacteria commonly colonize the lower airways of intubated ICU patients. *Clin Microbiol Infect* 2003;9:397–405.
25. Zack JE, Garrison T, Trovillion E, Clinkscale D, Cooper-smith CM, Fraser VJ, Kollef MH. Effect of an education program aimed at reducing the occurrence of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med.* 2002;11:2407–12.
26. Stoutenbeek CP, Van Saene HKF, Miranda DR, Zandstra DF. The effect of selective decontamination of the digestive tract on colonisation and infection rate in multiple traumapa-tients. *Intensive Care Med* 1984; 10(4):185–92.
27. Van Nieuwenhoven CA, Buskens E, van Thiel FH, Bonten MJM: relation between methodological trial quality and the effects of selective digestive decontamination on pneumonia and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2001;286;335–40.

28. de Jonge E, Schultz MJ, Spanjaard L, Bossuyt PM, Vroom MB, Dankert J, Kesecioglu J. Effects of selective decontamination of digestive tract on mortality and acquisition of resistant bacteria in intensive care: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2003;362:1011–6.
29. Collard HR, Saint S, Matthay MA: Prevention of ventilator-associated pneumonia: an evidence-based systematic review. *Ann Int. Med* 2003;138;494–50.
30. Cook D: Ventilator associated pneumonia: perspectives on the burden of illness. *Intensive Care Medicine* 2000;26(S1):S31–7.
31. Ibrahim EH, Ward S, Sherman G, Schaiff R, Fraser VJ, Kollef MH. Experience with a clinical guideline for the treatment of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med*. 2001;29(6):1109–15.
32. Flanagan PG: Diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *J Hosp Infect* 1999;41:87–99.
33. Torres A, Gatell JM, Aznar E, et al. Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152(1):137–41.

Vårdrelaterade gastroenteriter

Rolf Lundholm Agneta Samuelson och Catarina Åneman

Inledning

Med vårdrelaterad gastroenterit avses en akut infektiös magtarm-sjukdom hos en patient/vårdtagare och/eller person i vårdpersonalen, där inkubationsperiodens längd gör det sannolikt att personen smittats under vårdtiden, och där de epidemiologiska sambanden är tydliga. Det är alltid viktigt att överväga om diarré och/eller kräkning hos en patient beror på en infektion eller inte. En patients grundsjukdom, strålbehandling eller läkemedel, t.ex. laxantia eller antibiotika, kan också orsaka symtom som diarré, illamående och kräkning.

Vårdrelaterade infektioner i magtarmkanalen är inte så vanliga, men blir ett problem när gastroenteritutbrott i samhället sprids till vården.

I Sverige är virus den helt dominerande orsaken till gastroenterit-utbrott. Sedan 2003 rapporteras alla laboratoriefynd av gastroenteritvirus till SMI direkt från laboratorierna i Sverige. Även de kliniska fallen och sjukdomsutbrotten på de olika svenska sjukhusen registreras och rapporteras kontinuerligt till SMI. Frekvensen har varierat, med toppnoteringar vintern 2002–2003, då en ny stam av norovirus började spridas.

Tarmflora

Den normala tarmfloran innehåller upp till 500 olika bakteriearter. Dessa lever i symbios med varandra och utgör en del i det ospecifika infektionsförsvaret, bl.a. genom att bilda mjölksyra och olika fettsyror. Sjukdomsalstrande bakterier hindras därmed från att etablera sig i tarmen.

Magsäckens saltsyra har en bakteriedödande effekt som minskar bakterietalet i svalg saliv och föda. I tunntarmens övre del (duodenum) finns 10^4 – 10^5 bakterier/ml, huvudsakligen mjölksyraproducerande arter. Bakterieantalet ökar successivt genom hela tunntarmen, för att i dess nedre del (distala ileum) vara 10^7 – 10^8 bakterier/ml. Huvuddelen av bakterierna är anaeroba. I tjocktarmen ökar bakterietalen ytterligare till 10^{11} – 10^{12} bakterier/gram avföring. Över 99 procent är anaerober, medan den vanligaste fakultativt aeroba stavbakterien *Escherichia coli* utgör cirka en procent (1).

Den normala tarmfloran kan rubbas genom behandling med antibiotika, steroider och strålning, samt vid tumörsjukdomar och operationer i magtarmkanalen. Det finns data som visar att enteral näringstillförsel efter bukoperationer ger en lägre frekvens septiska komplikationer än parenteral tillförsel (2). Detta kan tolkas som att en normal tarmflora hindrar sjukdomsalstrande bakterier från att passera tarmslemhinnan.

Bland de bakterier som inte tillhör den normala tarmfloran, men som kan ge sjukdom, klassas infektioner med salmonella, shigella och campylobakter som allmänfarliga i smittskyddslagen medan yersiniainfektioner är anmälnings- och smittspårningspliktiga.

Sjukdomsframkallande bakterier

Salmonella

Av tradition skiljer man på infektioner som å ena sidan orsakas av *Salmonella typhi* och *S. paratyphi* och å andra sidan övriga s.k. salmonelloser/salmonellainfektioner. De förstnämnda ger invasiv infektion (septikemi) med allmänpåverkan. Magtarmsymtomen kan vara relativt sett milda. De övriga salmonellorna (över 2 000 olika serotyper) ger däremot diarré som främsta symtom. Smitt dosen för *S. typhi* har också ansetts vara betydligt mindre än för andra salmonellaarter. Låga smitt doser (mindre än 1 000 bakterier) finns dock beskrivet för flera andra salmonellaarter (3). Salmonelloser kan även orsaka bakteriemi/septikemi i vissa fall.

Enligt Smittskyddsinstitutets sammanställning anmäldes i genomsnitt 4 170 salmonellainfektioner om året under perioden 2000–2004. Av de drabbade hade 17 procent smittats i Sverige (4). Enstaka fall av smittspridning från person till person har rapporterats genom åren (SMI, Epid.avd., pers medd.) Salmonellainfektioner kan ibland te sig som matförgiftningar. Detta gäller när smitt dosen är hög. Inkubationstiden blir då några timmar (tabell 1). Vid litet antal bakterier förlängs inkubationstiden.

De flesta utbrotten av salmonella på vårdinrättningar är livsmedelsburna. Sekundärfall är ovanliga (5, 6).

Shigella

Shigella ger akut infektiös enterit. Sjukdomen kallas ibland för bakteriell dysenteri eller ”rödsot”, och ska inte förväxlas med amöbady-senteri, som orsakas av *Entamoeba histolytica*. Symtomen på sjukdomen är vattentunn diarré, ibland blodig, kramp i buken och trängningar. Insjuknandet kan vara förenat med feber och muskel-

värk. *Shigella* ger nästan aldrig upphov till septikemi. En låg infektionsdos (mindre än 1 000 bakterier) kan ge sjukdom. Direkt spridning människor emellan via kontaktsmitta, s.k. sekundärfall, är därför möjlig.

Under perioden 2000–2004 diagnostiserades i genomsnitt 451 fall av shigellainfektion om året i Sverige; av de insjuknade hade cirka 13 procent smittats i Sverige (4). Det vanligaste inhemska smittagens var *Shigella sonnei*. *Shigella* ger ytterligt sällan upphov till spridning inom vården. Några enstaka rapporter finns som beskriver sjukdomsutbrott bland nyfödda barn (7, 8) och personer som vårdades på institution (9–11).

Yersinia enterocolitica

Y. enterocolitica (i Sverige vanligen serotyp 0:3) kan orsaka infektioner som kan ta sig många kliniska uttryck, såsom diarré, buksmärtor, feber, erythema nodosum, arterit. Vanligtvis handlar det om sporadiska fall, men även yersinia-utbrott har beskrivits. År 2004 noterades en ökning av antalet diagnostiserade fall av yersinia i Sverige till totalt cirka 800 fall, varav cirka 550 inhemska (4).

Vårdrelaterad spridning av yersinia har endast rapporterats i två fall (12, 13). I den ena rapporten iaktogs spridning från en 9-årig flicka med buksmärtor och diarré till sex personer bland personalen på de två avdelningar där hon vårdades (12). Den andra studien beskriver två patienter som spred infektion till nio andra sjukhusvårdade patienter. Person-till-person-kontakt ansågs i studien vara den troliga spridningsvägen (13).

Campylobacter

Campylobacter är en av de vanligaste orsakerna till bakteriell gastroenterit. *C. jejuni* är helt dominerade i campylobacter-familjen, men också andra campylobacterarter kan ge magtarmsymtom hos människor. Smittan överförs ofta till människor genom otillräckligt uppvärmda eller smittade födoämnen. En särskild risk för smittspridning finns vid hantering och tillagning av fågelkött. Även opastöriserad mjölk och förorenat dricksvatten har orsakat utbrott av campylobacterenterit. I genomsnitt anmäldes 7 489 infektioner om året under perioden 2000–2004. Av patienterna hade 34 procent smittats i Sverige (4).

Vårdrelaterad spridning av campylobacter är mycket ovanligt.

Helicobacter pylori

Helicobacter pylori kan kolonisera ventrikel/duodenum hos människor. Sannolikt sker denna kolonisering tidigt i livet. Bakterien kan orsaka gastrit och duodenalsår. Hur smittspridningen går till är inte helt klarlagt, men oral smitta mellan personer har föreslagits (14). I sjukhusmiljön har spridning av *H. pylori* via endoskop dokumenterats i fyra fall (15, 16). Något vårdhygieniskt problem i övrigt utgör inte *Helicobacter pylori*.

Escherichia coli

Theodor Escherich isolerade mikroorganismen, som sedan fick bära hans namn år 1885. Från början betraktades *E. coli* som en icke sjukdomsframkallande bakterie som var vanlig i tarmen hos såväl människa som djur. I slutet av 1940-talet och början av 1950-talet kunde man visa att vissa serotyper av *E. coli* kunde vara tarmpatogena, och begreppet enteropatogena *E. coli* (EPEC) etablerades. Med ökad kunskap har man kunnat identifiera ytterligare grupper av tarmpatogena *E. coli*. De mest kända, utöver EPEC, är enterohemorragiska *E. coli* (EHEC), enteroinvasiva *E. coli* (EIEC), enterotoxigena *E. coli* (ETEC) samt enteroaggressiva *E. coli* (AeggEC). ETEC anses vara en viktig orsak till diarrésjukdomar under turistresor.

EHEC har fått en särställning och infördes som allmänfarlig sjukdom i smittskyddslagen, då man på 1980-talet upptäckte att vissa *E. coli*-stammar bildar verocytotoxin och kan ge upphov till diarré, hemorragisk colit och hemolytiskt uremiskt syndrom (HUS) (17). Dessa kolistammar har sitt ursprung hos nötboskap, men kan spridas till människor via opastöriserad mjölk och köttprodukter, men även förorenat vatten och direktkontakt med kreatur. I Sverige har det visat sig att 1,2 procent av nötboskapen bär på EHEC O157, den dominerande serotypen vid större utbrott. Även andra serotyper kan ge sjukdomen, t.ex. O121, O26 och O103. I Sverige rapporterades 137 fall av EHEC år 1997. Därefter har trenden varit sjunkande med 80 rapporterade fall 2003; 71 procent av de insjuknade hade smittats i Sverige. Från 2004 omfattar anmälan alla serotyper varför anmälda fall ökat till 182 för 2004 (4).

Från vårdhygienisk synpunkt är tarmpatogena kolibakterier ett litet problem i Sverige. Vårdrelaterad smittspridning är sällsynt, men person-till-person-spridning i vårdmiljö finns beskriven (17, 18). Även ett möjligt fall av laboratoriesmitta finns beskrivet (19).

Clostridium difficile

Studier av orsaken till pseudomembranös kolit visade på *Clostridium difficile* som betydande patogen. Det visade sig att *C. difficile*, förutom pseudomembranös colit, även kunde orsaka diarré. Patogenetiskt identifierades två olika toxiner som producerades av *C. difficile*, ett enterotoxin (toxin A) samt ett cytotoxin (toxin B) (20). Diarré i samband med antibiotikabehandling (antibiotikaassocierad diarré, AAD) orsakas till cirka 20 procent av *C. difficile*-toxiner. En förklaringsmodell är att antibiotikabehandlingen rubbar den normala tarmfloran så att befintliga clostridier kan växa till och genom sina toxiner ge kliniska symtom. Symtom vid *Clostridium difficile*-diarré är vattnig, illaluktande, ibland blodblandad diarré. Även krampartade buksmärtor förekommer. Diagnosen ställs genom påvisande av toxin i avföringen (faeces).

C. difficile är en anaerob, sporbildande, grampositiv stavbakterie som kan påvisas i avföringen hos i genomsnitt två procent av alla friska vuxna. Hos friska små barn, liksom äldre, kan högre bärarfrekvenser påvisas (21, 22).

Vårdrelaterade utbrott av *C. difficile* finns beskrivna bland flera olika patientgrupper och på flera olika typer av vårdavdelningar: uremiker (23), ortopedi (24, 25), kirurgi (24) hematologi (26), liksom även "vanliga" vårdavdelningar (27, 28) och i långvården (29–31). I två svenska prospektiva nationella studier bekräftas att *C. difficile* är ett problem i vården (32, 33). I de flesta studier anser man att det handlar om vårdrelaterad smittspridning via avföring, men smittvägarna är svåra att dokumentera. En vanlig smittväg är troligtvis även här den indirekta kontaktsmittan, t.ex. via personalens händer, handskar eller föremål.

Den sannolikt viktigaste orsaken till symtomen är att patientens egna *difficile*-bakterier som koloniserar tarmen, förökar sig i samband med att bakteriefloran rubbas, exempelvis vid antibiotikabehandling, och bildar toxin, vilket orsakar symtom från tarmen (34, 35). De flesta patienter med *Clostridium difficile* i tarmen är symptomfria, och för dessa symptomfria bärare finns inga restriktioner, och de behöver heller inte behandlas.

En ny, mer aggressiv variant av *C. difficile* har börjat spridas i vården. Rapporten från Europa, USA och Kanada i slutet av 2005 beskriver en ökande andel svår sjukdom vid *C. difficile*-associerad diarré. Denna svårare symtombild tycks vara kopplad till en speciell stam av *C. difficile*, som bl.a. utmärks av resistens mot fluorokinoloner. Den ökade virulensen är kopplad till en förändrad regulatorgen

för toxinproduktion, som gör att stammen producerar 20 gånger mer toxin än normala stammar. Den nya stammens genom har beskrivits och fått beteckningen NI/NAP1 eller NAP1/027. Riskfaktorer för att drabbas av allvarlig sjukdom är ålder över 65 år och behandling med fluorokinoloner. Vid misstanke om allvarlig *C. difficile*-associerad diarré som orsakas av denna nya stam, ska man, förutom att isolera patienten och strikt tillämpa de basala hygienrutinerna, noggrant rengöra och desinfektera vådrummet. Använd perättiksyra med korrosionshämmare (se kapitlet *Desinfektion av ytor och föremål*) (97,98,99).

Det är viktigt att den kliniska bedömningen av de enskilda patienterna och deras läkemedelsbehandling kombineras med epidemiologiska analyser, så att man kan klarlägga eventuella fall av vårdrelaterad spridning. Ett allmänt restriktivt bruk av antibiotika, såsom perorala och parenterala penicilliner, cefalosporiner, fluorokinoloner samt övriga bredspektrumantibiotika, bör iakttas. (36, 37).

Icke antibiotikabehandlade patienter löper sällan någon ökad risk att få diarrésjukdom av *C. difficile*. Äldre människor och kroniskt sjuka personer, t.ex, diabetiker och personer med immunsuppression, utgör dock en riskgrupp även utan pågående antibiotikabehandling, vilket bl.a. visats i ett utbrott av *C. difficile*-associerad diarré bland patienter med kronisk njursvikt, där 27 procent av patienterna hade diarré trots att de inte fått någon antibiotikabehandling inom en fyraveckorsperiod före sjukdomsutbrottet (38). Vårdpersonal löper ingen eller liten risk att få *C. difficile*-diarré, eftersom den normala tarmfloran utgör ett naturligt skydd.

Parasiter

Vårdrelaterade gastroenteriter kan också orsakas av parasiter, såsom *Cryptosporidium parvum*, *Giardia lamblia* och *Entamoeba histolytica* (39). Smittvägen är vanligen fekal-oral. De svenska vårdhygieniska erfarenheterna av dessa parasiter är mycket begränsad.

Cryptosporidium, *microsporidium* och *cyclospora* har uppmärksamats som orsak till gastroenterit hos AIDS-patienter (40). I en dansk studie beskrevs en förorenad ismaskin som orsak till vårdrelaterad cryptosporidiosis hos 17 patienter med AIDS och en med AIDS-relaterat komplex (41). *Cryptosporidia* har även påvisats hos kroniskt sjuka äldre patienter som vårdats på sjukhus (42).

Virusorsakad gastroenterit

Calicivirus (Norovirus och Sapovirus)

I familjen *Caliciviridae* ingår två virustyper som orsakar gastroenteriter hos människor, norovirus och sapovirus. Calicivirus är ett enkelsträngat RNA-virus i storleken 30–35 nm och saknar hölje. Viruset kan inte odlas men har ett karakteristiskt utseende som kan ses i elektronmikroskop. Humana calicivirus har en stor genetisk variation och indelas vidare i olika genogrupper, varav de två vanligaste finns bland norovirus, genogrupp I och II. Varje genogrupp indelas sedan ytterligare i s.k. genetiska kluster, som fått benämningar efter de platser där den sekvenserade stammen först påträffades. Exempel är Norwalk (genogrupp I), Lordsdale (genogrupp II) och Grimsby (genogrupp II). Bland sapovirusen finns fyra genogrupper som orsakar sjukdom hos människor, varav en benämns Sapporovirus.

Den gastroenterit som calicivirus ger upphov till har på senare tid kallats för ”vinterkräksjuka” och har ökat kraftigt i hela västvärlden de senaste åren. Detta gäller både vårdrelaterad smitta och livsmedelsburen smitta (43–47). Magsjuka under vinterhalvåret är dock inget nytt utan beskrevs redan 1929 som ”winter vomiting disease” (48). Det var dock först 1972 som Kapikian och medarbetare med elektronmikroskopi kunde bevisa att det ”Norwalk agent” som orsakat ett utbrott av gastroenterit i en skola i Norwalk, Ohio, var ett virus (49). Då laboratediagnostiken ända fram till mitten av 1990-talet byggde på den resurskrävande elektronmikroskopin, har man endast tagit en begränsad mängd prover vid utbrott av gastroenteriter. I och med att den molekylärbiologiska eran inleddes i slutet på 1980-talet, kunde man kлона och sekvensera viruset (50), och kunskapsutvecklingen gick snabbt. Nya diagnostiska metoder, t.ex. användning av den mycket känsliga PCR-tekniken och antigenetektion med ELISA, kunde utvecklas. Tack vare att man började analysera avföringsprov med PCR-teknik och använda nationella övervakningssystem, har man på senare år kunnat bekräfta att norovirus orsakar >85 procent av alla utbrott av icke bakteriell gastroenterit i Europa (51). Sapovirus har i Sverige framför allt observerats hos spädbarn, vid livsmedelsburna utbrott och på äldreboenden. 2005 inträffade dock ett vårdrelaterat sjukdomsutbrott på grund av sapovirus på en kirurgisk vårdavdelning (52).

Epidemiologi

Epidemiska utbrott bland både barn och vuxna finns beskrivna från sjukhus, institutioner, kryssningsfartyg med mera, med en attack

rate (andel smittade) på upp till 50 procent (44). Åren 1994–1998 studerades i Sverige 676 utbrott av gastroenterit, inklusive 3 700 avföringsprov. Med elektronmikroskopi påvisades virus i 67 procent av fallen. Calicivirus utgjorde 60 procent, och av dem var 98 procent norovirus. Sjukhus och vårdhem utgjorde 50 procent respektive 26 procent av de platser där calicivirus påvisades, skolor och daghem fem procent (43). Ett calici-utbrott på ett patienthotell, där 72 procent av de 219 gäster och personal som ätit på restaurangen insjuknade, orsakades av norovirus genogrupp I. Mest sannolikt är att smittan kom från en sjuk kock (53). Åren 2002–2003 förekom en kraftig ökning av sjukdomsutbrott i bl.a. England och Wales, Nederländerna, Tyskland och Sverige. Nätverket *European Food-borne Viruses Network* sammanställde data från tio europeiska länder och kunde då visa att sjukdomsutbrotten orsakades av en ny genetisk variant av norovirus, och att infektionerna ökat kraftigt i antal i tre länder, samt att de hade ett atypiskt årstidsmönster med utbrott på våren och sommaren (45).

Två faktorer bidrar framför andra till den höga infektionsprevalensen, dels den låga infektionsdos som krävs, dels att genomgången infektion inte ger immunitet. Mindre än 100 viruspartiklar kan ge upphov till infektion, och det ska då jämföras med att ett gram avföring från den akut sjuka patienten kan innehålla 10–100 miljoner viruspartiklar (47). En genomgången infektion ger ingen säker immunitet, varför en person kan återinsjukna under samma säsong. I de flesta fall förefaller det som om man får ett skydd i 4–6 månader. En intressant iakttagelse är att cirka 20 procent av alla exponerade personer klarar sig ifrån sjukdom vid en epidemi. Forskning om detta pågår, och studier har påvisat ett samband mellan histoblodgruppsantigen och norovirusbindning till gastroduodenala epitelceller, vilket talar för att en persons mottaglighet kan vara genetiskt betingad (54, 55).

Smittan kan spridas via direktkontakt eller indirekt vid kontakt med intorkad kräkning och avföring, samt som droppsmitta. Virus finns i de tunga droppar som sprids i samband med de kaskadliknande kräkningarna. Vatten och födoämnen har också givit upphov till epidemiska utbrott. Vanliga smittkällor har då varit bufféer (julbord), sallader, frysta bär (hallon), konditorivaror och ostron (43, 44).

Inkubationstiden är 1–2 dygn. De största epidemierna inträffar under vintermånaderna, med flest antal fall i januari, februari och mars. Dock kan det förekomma sporadiska fall under hela året. Insjuknandet debuterar, ofta utan föregående sjukdomskänsla, med

plötsligt påkommande kräkning, diarré och buksmärta. Feber, huvudvärk och muskelvärk förekommer i 25–50 procent av fallen. Förloppet är kortvarigt och de flesta patienter är återställda efter ett till fem dygn. Virusutsöndringen är vanligen kortvarig, men undersökningar med den känsliga PCR-tekniken har visat att den kan pågå i minst upp till tre veckor (56). Det är utifrån detta faktum svårt att avgöra hur länge en person utgör en smittrisk. Normalt sett brukar man betrakta patienter, personal och personer som hanterar livsmedel som smittfria ett till tre dygn efter symtomfrihet. Hos patienter med immunsuppression kan virusutsöndringen pågå i mer än ett år, ge kronisk diarré samt också ge upphov till upprepade smittspridning (55). Man har studerat om det förekommer att symtomfria personer utsöndrar virus (asymtomatiska utsöndrare), men det har givit olika resultat. Marshall och medarbetare undersökte avföringsprov från 399 symtomfria personer och fann ingen som utsöndrade virus (57), medan Gallimore och medarbetare fann asymtomatiska utsöndrare bland såväl personal (26 procent) som patienter (33 procent) som undersöktes under ett utbrott av gastroenterit på sjukhus (58). Dessa personer gav dock inte upphov till någon vårdrelaterad smittspridning. Således förefaller inte asymtomatisk utsöndring ha någon signifikant betydelse för smittspridning.

Desinfektionsmedel

Norovirus är motståndskraftigt mot desinfektionsmedel, värme, syra och klorering. Studier av hur viruset kan inaktiveras försvåras av att det inte kan odlas i cellkultur. Som ersättning har man istället använt felina calicivirus (FCV; från katt). Dessa studier har inte givit något klart svar på om alkohol, och i så fall vilken sort och vilken koncentration, som är effektiv som desinfektionsmedel. En studie med provrörsförsök fann att 1-propanol var mer effektiv än etanol och 2-propanol, medan etanol följt av 1-propanol gav bäst resultat vid försök på förorenade fingertoppar (59). Samma studie fann att en alkoholkoncentration på 70 procent var mer effektiv än 90 procent. Tidigare studier har dock visat att alkoholer inte ger inaktivering av FCV (60, 61). Frågan om vilket desinfektionsmedel som är bäst att använda är därför fortfarande öppen. En ordentlig handtvätt med noggrann avtorkning måste därför föregå sedvanlig handdesinfektion.

Rotavirus

Rotavirus är ett dubbelsträngat RNA-virus utan hölje och tillhör familjen Reoviridae. Viruset har fått sitt namn från det latinska or-

det för hjul, på grund av sitt runda hjulliknande utseende i elektronmikroskop. Det finns sju olika serogrupper (A–G), varav grupperna A–C orsakar sjukdom hos människor. Grupp A är den helt dominerande typen över hela världen, och det är också den serogruppen som kan upptäckas i de kommersiellt tillgängliga testerna. Grupp B har befunnits orsaka epidemier i Asien och Indien, medan grupp C ger endemiska infektioner hos vuxna människor som oftast förblir odagnostiserade (62).

Epidemiologi

Alltsedan 1970-talet har man varit medveten om rotavirus som den vanligaste orsaken till diarré bland barn. Huvudsakligen är det barn mellan sex månader och två år som drabbas. Även om de flesta får en relativt mild sjukdom så måste vissa söka sjukhusvård. Man har i USA beräknat att cirka 209 000 barn under fem år läggs in på sjukhus varje år på grund av gastroenterit (63). Medelvårdtiden uppgår till 4,2 dagar. En markant ökning av antalet fall sker under vinterhalvåret.

Rotavirus har även uppmärksammats som orsak till gastroenterit bland vuxna. Smittvägar kan här indelas i fyra huvudgrupper: endemisk smitta med sporadiska fall spridda över året, epidemisk smitta, t.ex. inom militärförläggning eller sjukhem, rese-relaterad smitta via förorenat vatten, samt smitta från sjuka barn (64, 65).

Rotavirus har konstaterats vara en vanlig orsak till vårdrelaterad gastroenterit (66) och finns dokumenterad från olika delar av sjukvården: obstetrik (67), neonatalvård (68), barnsjukvård (69–73), barnonkologi via leksaker (74), transplantationsenhet (75), långvård (76, 77) samt äldreboende (78). Småbarn liksom patienter över 60 år tycks ha lättare att förvärva sjukdomen och får även allvarigare symtom.

Viruset är motståndskraftigt och kan överleva i rumstemperatur på öppna ytor i flera dagar (66). I avföring utsöndras viruset i mycket höga tal, 10^{10} – 10^{11} viruspartiklar/gram. Erfarenhetsmässigt vet man att smittämnet lätt kan överföras i vården fekal-oral, t.ex. från ett litet blöjbarn till barnsköterskan. Även laboratorieförsök bekräftar att viruset lätt sprids via händerna (79). Rotavirus har påvisats i kräkningar och kan spridas genom droppkontaktssmitta (80, 81). Viruset kan ge lindrig infektion eller vara symtomfritt, speciellt hos i övrigt friska vuxna personer. Då i stort sett alla barn över fem år har serumantikroppar mot rotavirus, kan en partiell immunitet vara en förklaring till det (66). Att det finns symtomfria bärare av virus innebär svårigheter att säkert bestämma smittans utbredning vid en epidemi.

Desinfektionsmedel

Rotaviruset är motståndskraftigt mot desinfektionsmedel. Även om man i provrörsförsök kan visa att etanol och propanol har god inverkan på rotavirus, så tycks desinfektionseffekten på ytor i vissa fall vara otillräcklig (82, 83).

Andra virus

Även om norovirus och rotavirus är mest välkända som orsak till vårdrelaterad gastroenterit, har andra virus också hittats hos barn, exempelvis adenovirus (71, 84), astrovirus (72, 85, 86, 87, 88) samt parechovirus 2 (f.d. echovirus 23) (89).

Även vid hepatit A överförs smittan fekal-oralt. Sjukdomssymtomen domineras av icterus (gulsot) som en följd av leverpåverkan. Magtarmsymtomen är mindre framträdande. Subkliniska infektioner förekommer dock och är vanligt bland små barn under fem år (90). Några utländska rapporter finns om vårdrelaterad spridning av hepatit A på institutioner för utvecklingsstörda (91, 92).

I vanlig sjukvård är vårdrelaterad hepatit A ytterligt sällsynt. En svensk rapport har beskrivit transfusionsöverförd hepatit A på en neonatalavdelning (93). Sammanlagt elva sekundärfall inträffade bland andra nyfödda och bland barnsköterskor och mammor, sannolikt via fekal-oral spridning. Jensenius och medarbetare beskrev en långvarig epidemi på en internmedicinsk avdelning i Norge. Det faktum att det är sällsynt i Norden med smittförande patienter som är bärare av hepatit A och att de flesta i personalen var mottagliga, bidrog till den vårdrelaterade spridningens förlopp (94).

Frysta importerade hallon och björnbär har visat sig kunna vara en möjlig smittkälla i enstaka fall eller vid utbrott av hepatit A i samhället. Det senaste kända utbrottet i Sverige av epidemisk gulsot via smittade frysta hallon var 1988, då ett flertal personer i södra Sverige smittades av hallonglass. Hepatit A-virus kunde inte påvisas i hallonen, men det epidemiologiska sambandet mellan konsumtion av frysta hallon och hepatit A-sjukdom var mycket starkt. Vid ett utbrott av Hepatit A i Sverige åren 2000–2001 visade sig italiensk importerad rucolasallad vara smittkällan (95).

Hantering av utbrott

Ett utbrott definieras här som två eller flera fall av diarré och/eller kräkning bland patienter och/eller personal, där det finns ett tydligt epidemiologiskt samband med smittspridning. För att förhindra spridning av mag-tarminfektion på en vårdenhhet är det av stor vikt

att i tid överväga infektion som orsak till diarré och kräkningar, och att omgående sätta in nödvändiga åtgärder. Dessa är i stort sett desamma, oavsett vilken infektiösaorsakande mikroorganism det är rör sig om. Ansvarsfördelning och befogenheter ska vara tydliga, t.ex. när det gäller intagningsstopp. Nödvändiga åtgärder måste sättas in snarast utan avvaktan på provsvar för att man ska nå bästa resultat.

En epidemikurva (tiden på x-axeln och antalet insjuknade, inklusive personal, på y-axeln) kan tydliggöra förloppet och ge en bild av vilket smittämne som kan ligga bakom sjukdomsutbrottet. Ett snabbt insjuknande inom några timmar efter en måltid tyder på matförgiftning (tabell 1). Den klassiska matförgiftningen orsakas av bakterietoxiner som finns i livsmedlet, där bakterier fått möjlighet föröka sig efter exempelvis olämplig förvaring. Man bör dock ta avföringsprov för både virologisk och bakteriologisk diagnostik. Vid sjukdomsutbrott räcker det med prov från några representativa fall bland de insjuknade. För att förhindra smittspridning är det viktigt att sjuk personal stannar hemma. Det är även viktigt att patienterna inte flyttas till andra vårdenheter utan noggrann information.

Närstående och besökare informeras om att man har ett utbrott på enheten.

Mathantering

För att minska risken för smittspridning via livsmedelshantering, bör mathantering och köksgöromål utföras av särskilt avdelad personal som inte samtidigt deltar i vården av patienter med tarmsymtom. Patienter och närstående får inte vistas i avdelningens/enhetens kök. I en sådan situation ska inte heller buffémåltider eller smörgåsvagn till patienter eller personal förekomma. Gemensamma personalmåltider på avdelningen bör undvikas. Strikta rutiner, där all livsmedelshantering flyttats från den drabbade avdelningen till centralköket, och där avdelningspersonalen enbart serverar patienterna färdigställda måltider/smörgåsar på brickor, har införts på Sahlgrenska universitetssjukhuset i Göteborg. Registrering har visat att färre patienter insjuknade per utbrott efter denna åtgärd. Sjukdomsutbrottet blev kortare än de var innan man skärpte rutinerna för mathantering (96).

Kohortvård

För att begränsa ett utbrott av virusorsakad gastroenterit kan kohortvård bli aktuell. Med kohortvård menas att patienter som expo-

nerats för smitta och patienter med symtom skils från de övriga patienterna och vårdas separat med särskild personal. Kohortvård ska tillämpas hela dygnet för att vara effektivt.

Intagningsstopp

Vid misstänkt eller säkerställt utbrott av gastroenterit orsakad av norovirus kan intagningsstopp bli aktuellt. Det kan vara nödvändigt vid en okontrollerad spridning på enheten. Epidemikurvan kan ge vägledning om när intagningsstopp kan övervägas. Stoppet hävs i regel efter två till tre dygns symtomfrihet på vårdenheten.

Personal

Personal med diarré och/eller kräkning eller andra tecken på magtarminfektion ska stanna hemma. Den som insjuknar på arbetsplatsen ska gå hem. I samband med utbrott av norovirus väljer vissa landsting att stänga av personalen till dess att de varit symtomfria i minst ett dygn enligt allmänna bestämmelser i kollektivavtal.

Informera all vårdpersonal om sjukdomsutbrottet och om aktuella åtgärder. Glöm inte nattpersonalen!

Vid sjukdomsutbrott bör vårdpersonalen i görligaste mån vara enhets- eller avdelningsbunden, d.v.s. den ska inte tjänstgöra på flera vårdenheter samtidigt. Det gäller all personal – läkare, nattpersonal, lokalvårdare, sjukgymnaster, arbetsterapeuter, kuratorer, studerande osv. I praktiken kan man bli tvungen att göra avsteg från detta. Det är då viktigt att ta hänsyn till arbetets art, samt att alla tillämpar basala hygienrutiner och byter arbetskläder vid behov.

Personal som arbetar med mat ska, om de varit utomlands och haft diarré, alltid kontakta företagshälsovården eller primärvården för bedömning och provtagning. Symtomfria bärare av salmonella eller shigella bland personalen kan i allmänhet fortsätta att arbeta efter att ha blivit informerade om smittvägar och hygienrutiner. De får dock inte vårda infektionskänsliga patienter, t.ex. nyfödda barn och patienter med nedsatt immunförsvar. De får heller inte ha hand om matvaror eller tillaga mat. Omplaceringar kan bli nödvändiga under viss tid.

Inkubationstid för vissa mikroorganismer som smittar via mag-tarmkanalen (modifierad från ref. 83, 88.)

Mikroorganism	Inkubationstid
Bakterier	
Salmonellosor	6–72 tim, vanligen 12–36 tim
Salmonella typhi	1–3 veckor
Shigella	1–7 d, vanligen 1–3 d
Yersinia	3–7 d
Campylobacter	1–10 d, vanligen 3–5 d
E. coli	12–72 tim
Clostridium difficile	?
Matförgiftningar	
Staph. aureus	1/2 –7 tim, vanligen 2–4 tim
Clostridium botulinum	12–36 tim
Clostridium perfringens	6–24 tim, vanligen 10–12 tim
Bacillus cereus	1–6 tim kräkn, 6–16 tim diarré
Virus	
Adenovirus	3–10 d
Astrovirus	3–4 d
Calicivirus	1–4 d
Rotavirus	24–72 tim
Hepatit 1	5–50 d, vanligen 28–30 d

Rekommendationer

Allmänt

- Upprätta en centralt förankrad beredskapsplan för hantering av utbrott (Kategori I).
- Upprätta ett lokalt skriftligt åtgärdsprogram för vårdenheten (Kategori I).
- Patienter som tas in och misstänks ha smittsam gastroenterit ska vårdas på enkelrum och ha tillgång till egen toalett (Kategori I).
- Tillämpa basala hygienrutiner plus handtvätt före spritdesinfektion (Kategori I).
- Gör en detaljerad epidemikurva som innefattar både personal och patienter och följ den dagliga utvecklingen (Kategori I).
- Vid misstanke om utbrott, varsko den vårdhygieniska enheten (Kategori I).

- Säkerställ den mikrobiologiska diagnosen. Vid utbrott behöver laboratoriediagnos bara göras på ett begränsat urval av patienterna (Kategori I).

För misstänkt eller konstaterad viral gastroenterit:

- Låt inte en sjuk eller smittförande patient lämna rummet (Kategori I).
- Betrakta alla patienter som ligger i samma rum som en insjuknad patient som smittförande och flytta dem inte, vare sig inom avdelningen eller till andra vårdenheter (Kategori I).
- Om patienten av medicinska skäl behöver vård eller behandling på en annan avdelning – varsko den avdelningen om att patienten är smittsam (Kategori I).
- Betrakta patienten som smittsam i minst två dygn efter symptomfrihet (Kategori I).
- Informera patienten om smittvägen och se till att hon får möjlighet/hjälp att sköta sin handhygien (Kategori I).
- Tillämpa inte buffésystem eller självservering för patienter eller personal på en drabbad avdelning (Kategori I).
- Gör en översyn av mat- och diskhanteringen som även omfattar personalköket (Kategori I).
- Överbeläggning får inte förekomma på en drabbad avdelning (Kategori I).

Referenser

1. Lindberg A. Tarminfektioner. I: Forsgren A, Kronvall G. Klinisk bakteriologi, Studentlitteratur Lund 1996;263–84.
2. Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC, Minard G, Tolley EA, Poret HA, Kuhl MR, Brown RO. Enteral versus parenteral feeding. Effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. *Ann Surg* 1992;215:503–13.
3. Blaser MJ, Newman LS. A review of human salmonellosis: I. Infective dose. *Rev Inf Dis* 1982;4:1096–1106.
4. Epidemiologisk årsrapport 2004. Smittskyddsinstitutet, Stockholm.

5. Collier PW, Sharp JCM, MacLeod AF, Forbes GI, Mackay F. Food poisoning in hospitals in Scotland, 1978-87. *Epidem Inf* 1988;101:661-7.
6. Harvey RWS, Price TH, Joynson DHM. Salmonella isolation from hospital areas. *J Hyg (Camb)*. 1979;83:461-7.
7. Salzman TC, Scher CD, Moss R. Shigellae with transferable drug resistance: outbreak in a nursery for premature infants. *J Pediatr* 1967;71:21-6.
8. Haltalin KC. Neonatal shigellosis. Report of 16 cases and a review of the literature. *Am J Dis Child*, 1976;114:603-11.
9. DuPont HL, Gangarosa EJ, Reller LB, Woodward WE, Armstrong RW, Hammond J, Glaser K, Morris GK. Shigellosis in custodial institutions. *Am J Epidemiol* 1970;92:172-9.
10. Levine MM, Gangarosa EJ, Barrow WB, Weiss CF. Shigellosis in custodial institutions. V. Effect of intervention with streptomycin-independent *Shigella sonnei* vaccine in an institution with endemic disease. *Am J Epidemiol* 1976;104:88-92.
11. Weissman JB, Hutcheson RH. Shigellosis transmitted by nurses. *South Med J* 1976;69:1341-6.
12. Toivanen P, Toivanen A, Olkkonen L, Aantaa S. Hospital outbreak of *Yersinia enterocolitica* infection. *Lancet* 1973;1:801-3.
13. Ratnam S, Mercer E, Picco B, Parsons S, Butler R. A nosocomial outbreak of diarrheal disease due to *Yersinia enterocolitica* serotype 0:5, biotype 1. *J Infect Dis* 1982;145:242-7.
14. Banatvala N, Abdi Y, Clements L, Herbert AM, Davies J, Bagg J, Shepherd JP, Feldman RA, Hardie JM. *Helicobacter pylori* infection in dentists – a case-control study. *Scand J Infect Dis* 1995;27:149-51.
15. Langenberg W, Rauws EA, Oudbier JH, Tytgat GN. Patient-to-patient transmission of *Campylobacter pylori* infection by fiberoptic gastroduodenoscopy and biopsy. *J Infect Dis* 1990;161:507-11.
16. Graham DY, Alpert LC, Smith JL, Yoshimura HH. Iatrogenic *Campylobacter pylori* infection is a cause of epidemic achlorhydria. *Am J Gastroenterol* 1998;83:974-80.

17. Karmali MA. Infection by verocytotoxin-producing *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Rev* 1989;2:15–38.
18. Carter AO, Borczyk AA, Carlson JAK, Harvey B, Hockin JC, Karmali MA, Krishnan C, Korn DA, Lior H. A severe outbreak of *Escherichia coli* O157:H7-associated hemorrhagic colitis in a nursing home. *N Engl J Med* 1987;317:1496–500.
19. Booth L, Rowe B. Possible occupational acquisition of *Escherichia coli* O157 infection. *Lancet* 1993;342:1298–9.
20. Gerding DN, Johnson S, Peterson LR, Mulligan ME, Silva J Jr. *Clostridium difficile*-associated diarrhea and colitis. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16:459–77.
21. Fekety R. Antibiotic-associated diarrhea and colitis. *Curr Opinion in Infect Dis* 1995;8:391–7.
22. Möllby R, Aronsson B, Nord CE. Pathogenesis and diagnosis of *Clostridium difficile* enterocolitis. *Scand J Infect Dis* 1985;46(suppl):47–56.
23. Leung ACT, Orange G, McLay A, Henderson IS. *Clostridium difficile*-associated colitis in uremic patients. *Clin Nephrol* 1985;24:242–8.
24. Abeyesundere RL. A ward outbreak of *Clostridium difficile* enterocolitis. *J Inf* 1982;5:277–82.
25. Delmee M, Bulliard G, Simon G. Application of a technique for serogrouping *Clostridium difficile* in an outbreak of antibiotic associated diarrhoea. *J Inf* 1986;13:5–9.
26. Heard SR, Wren B, Barnett MJ, Thomas JM, Tabaqechali S. *Clostridium difficile* infection in patients with haematological malignant disease. Risk factors, faecal toxins and pathogenic strains. *Epidem Inf* 1988;100:63–72.
27. Hall SM, Calver GP, Williams M. A hospital outbreak of *Clostridium difficile*? *J Hosp Inf* 1985;6:312–22.
28. Silva J Jr, Iezzi C. *Clostridium difficile* as a nosocomial pathogen. *J Hosp Inf* 1988;11:(suppl A):378–85.
29. Bennett GCJ, Allen E, Millard PH. *Clostridium difficile* diarrhoea: a highly infectious organism. *Age and Ageing* 1984;13:363–6.

30. Bender BS, Bennett R, Laughon BE, Greenough WB, Gaydos C, Sears SD, Forman MS, Bartlett JG. Is *Clostridium difficile* endemic in chronic-care facilities? *Lancet* 1986;ii:11–3.
31. *Clostridium difficile* – a neglected pathogen in chronic care wards (editorial) *Lancet* 1986;ii:790–1.
32. Karlström O, Fryklund B, Tullus K, Burman LG and the Swedish *C. difficile* study group. A prospective nationwide study of *clostridium difficile*-associated diarrhea in Sweden. *Clin Infect Dis* 1998;26:141–5.
33. Wiström J, Norrby R, Myhre E B, Eriksson S, Granström G, Lagergren L, Englund G, Nord C E, Svenungsson B. Frequency of antibiotic-associated diarrhoea in 2462 antibiotic-treated hospitalized patients: a prospective study. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2001;47:43–50.
34. Svenungsson B., Burman L. G., Jalakas-Pörnnull K., Lagergren Å., Struwe J and Åkerlund T. Epidemiology and Molecular Characterization of *Clostridium difficile* Strains from Patients with Diarrhea: Low Disease Incidence and Evidence of Limited Cross-Infection in a Swedish Teaching Hospital *J Clin Microbiol* 2003;41:4031–4037.
35. Wullt M, Laurell M H. Low prevalence of nosocomial *Clostridium difficile* transmission, as determined by comparison of arbitrarily primed PCR and epidemiological data. *J Hosp Infect.* 1999;43:265–73.
36. Loui T J, Meddings J. *Clostridium difficile* infection in hospitals: risk factors and responses. *CMAJ* 2004;171:45–6.
37. Spencer R C. The role of antimicrobial agents in the aetiology of *Clostridium difficile*-associated disease. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 1998;41:suppl. C, 21–7.
38. Aronsson B, Barany P, Nord CE, Nyström B, Stenvinkel P. *Clostridium difficile* associated diarrhoea in uremic patients. *Eur J Clin Microbiol* 1987;6:352–6.
39. Garcia LS, Bruckner DA. Nosocomial and laboratory-acquired parasitic infections. In: *Diagnostic Medical Parasitology*. 2nd ed. American Society for Microbiology, Washington DC, 1993:375–91.

40. Kazanjian P. Gastroenteritis in AIDS patients. *Curr Opinions in Infect Dis.* 1995;8:398–402.
41. Ravn P, Lundgren JD, Kjaeldgaard P, Holten-Andersen W, Højlyng N, Nielsen JO, Gaub J. Nosocomial outbreak of cryptosporidiosis in AIDS patients. *BMJ* 1991;302:277–80.
42. Neill MA, Rice SK, Ahmad NV, Flanigan TP. Cryptosporidiosis: an unrecognized cause of diarrhea in elderly hospitalized patients. *Clin Infect Dis.* 1996;22:168–70.
43. Hedlund KO, Rubilar-Abreu E, Svensson L. Epidemiology of calicivirus infections in Sweden, 1994–1998. *J Infect Dis* 2000;181 suppl 2:275–80.
44. Svenungsson B, Hedlund KO. Vinterkräksjukan –vinterns gissel i vården. *Läkartidningen* 2003;100(6):418–22.
45. Lopman B, Veneman H, Kohli E et.al. Increase in viral gastroenteritis outbreaks in Europe and epidemic spread of new norovirus variant. *Lancet* 2004;363(Feb28):682–8.
46. Vipond IB, Caul EO, Hirst D, Carmen B, Curry A, Lopman BA, Pead P, Pickett MA, Lambden PR, Clarke IN. National epidemic of Lordsdale norovirus in the UK. *J Clin Virol* 2004;30:243–7.
47. Green KY, Chanock RM, Kapikian AZ. Human caliciviruses. In Knipe DM, Howley PM, editors. *Fields virology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:841–874.
48. Zahorsky J. Hyperemesis hiemis or the winter vomiting disease. *Arch Pediatr* 1929;46:391.
49. Kapikian AZ, Wyatt RG, Dolin R, Thornhill TS, Kalica AR. Visualization by immune electron microscopy of a 27-nm particle associated with acute infectious nonbacterial gastroenteritis. *J Virol* 1972;10:1075–81.
50. Jiang X, Graham DY, Wang K, Estes MK. Norwalk virus genome cloning and characterization. *Science* 1990;250:1580–3.
51. Lopman BA, Reacher MH, van Duijnhoven Y, Hanon FX, Brown D, Koopmans M. Viral gastroenteritis outbreaks in Europe, 1995–2000. *Emerg Infect Dis* 2003;9(1):90–6.

52. Johansson HPJ, Bergentoft P, Larsson PA, Magnusson G, Widell A, Thorhagen M, Hedlund KO. A nosocomial sapovirus-associated outbreak of gastroenteritis in adults. *Scand J Infect Dis* 2005;37:200–4.
53. Johansson HPJ, Torvén M, Hammarlund A-C, Björne U, Hedlund KO, Svensson L. Food-borne outbreak of gastroenteritis associated with Genogroup I Calicivirus. *J Clin Microbiol* 2002;40(3):794–8.
54. Hutson AM, Atmar RL, Estes MK. Norovirus disease: changing epidemiology and host susceptibility factors. *Trends Microbiol* 2004;12(6):279–87.
55. Nilsson M, Hedlund KO, Thorhagen M, Larson G, Johansen K, Ekspong A, Svensson L. Evolution of human calicivirus RNA in vivo: accumulation of mutations in the protruding P2 domain of the capsid leads to structural changes and possibly a new phenotype. *J Virol* 2003;77(24):13117–24.
56. Rockx B, de Wit M, Venneman H, Vinjé J, de Bruin E, van Duynhoven Y, Koopmans M. Natural history of human calicivirus infection: a prospective cohort study. *Clin Infect Dis* 2002;35:246–53.
57. Marshall JA, Hellard ME, Sinclair MI, Fairley CK, Cox BJ, Catton MG, Kelly H, Wright PJ. Failure to detect norovirus in a large group of asymptomatic individuals. *Public Health* 2004;118(3):230–3.
58. Gallimore CI, Cubitt D, du Plessis N, Gray JJ. Asymptomatic and symptomatic excretion of noroviruses during a hospital outbreak of gastroenteritis. *J Clin Microbiol* 2004;42(5):2271–4.
59. Gehrke C, Steinmann J, Goroncy-Bermes P. Inactivation of feline calicivirus, a surrogate of norovirus (formerly Norwalk-like viruses), by different types of alcohol in vitro and in vivo. *J Hosp Infect* 2004;56:49–55.
60. Scott FW. Virucidal disinfectants and feline viruses. *Am J vet Res* 1980;41:410–4.
61. Doultree JC, Druce JD, Birch CJ, Bowden DS, Marshall JA. Inactivation of feline calicivirus, a Norwalk virus surrogate. *J Hosp Infect* 1999;41:51–7.

62. Nilsson M, Svenungsson B, Hedlund KO, Uhnöo I, Lagergren Å, Akre T, Svensson L. Incidence and genetic diversity of group C rotavirus among adults. *J Infect Dis* 2000;182:678–84.
63. Ho MS, Glass RI, Pinsky PF, Anderson LJ. Rotavirus as a cause of diarrheal morbidity and mortality in the United States. *J Infect Dis* 1988;158:1112–6.
64. Hrdy DB. Epidemiology of rotaviral infection in adults. *Rev Infect Dis* 1987;9:461–9.
65. Anderson EJ and Weber SG. Rotavirus infection in adults. *Lancet Infect Dis* 2004;4:91–9.
66. Flewett TH. Rotavirus in the home and hospital nursery. *Brit Med J* 1983;287:568–9.
67. Hildreth C, Thomas M, Ridgeway GL. Rotavirus infection in an obstetric unit. *Brit Med J* 1981;282:231.
68. Grillner L, Broberger U, Chrystie I, Ransjö U. Rotavirus infections in newborns: an epidemiological and clinical study. *Scand J Infect Dis* 1985;17:349–55.
69. Hjelt K, Krasilnikoff PA, Grauballe PC, Winther Rasmussen S. Nosocomial acute gastroenteritis in a paediatric department, with special reference to rotavirus infections. *Acta paediatr Scand* 1985;74:89–95.
70. Pacini DL, Brady MT, Budde CT, Connell MJ, Hamparian VV, Hughes JH. Nosocomial rotaviral diarrhea: pattern of spread on wards in a children's hospital. *J Med Virol* 1987;23:59–66.
71. Langlely JM, LeBlanc JC, Hanakowski M, Golubeva O. The role of *Clostridium Difficile* and viruses as causes of nosocomial diarrhea in children. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002;23:660–4.
72. Rodriguez-Baez N, O'Brien R, Qui S-Q, Bass DM. Astrovirus, adenovirus and rotavirus in hospitalized children: prevalence and association with gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;35(1):64–8.
73. Gianino P, Mastretta E, Longo P, Laccisaglia A, Sartore M, Russo R, Mazzaccara A. Incidence of nosocomial rotavirus infections, symptomatic and asymptomatic, in breast-fed and non-breast-fed infants. *J Hosp Infect* 2002;50:13–7.

74. Rogers M, Weinstock DM, Eagan J, Kiehn T, Armstrong D, Sepkowitz KA. Rotavirus outbreak on a pediatric oncology floor: possible association with toys. *Am J Infect Control* 2000;28(5):378–80.
75. Peigue–Lafeuille H, Henquell C, Chambon M, Gazuy N, De Champs C, Cluzel R. Nosocomial rotavirus infections in adult renal transplant recipients. *J Hosp Infect* 1991;18:67–70.
76. Cubitt WD, Holzel H. Hospital acquired rotavirus infection in adults. Who is at risk? *J Hosp Inf* 1980;1:327–31.
77. Halvorsrud J, Örtstavik I. An epidemic of rotavirus-associated gastroenteritis in a nursing home for the elderly. *Scand J Infect Dis* 1980;12:161–4.
78. Marshall J, Botes J, Gorrie G et.al. Rotavirus detection and characterisation in outbreaks of gastroenteritis in aged-care facilities. *J Clin Virol* 2003;28:331–40.
79. Ansari SA, Sattar SA, Springthorpe VS, Wells GA, Tostowaryk W. Rotavirus survival on human hands and transfer of infectious virus to animate and nonporous inanimate surfaces. *J Clin Microbiol* 1988;26:1513–8.
80. Cotterill H, Curry A, Riordan T. Rotavirus in vomit. *J Infect* 1988;16:206–7.
81. Youngs ER, Pugh SF. Rotavirus in vomit. *J Infect* 1989;18:99.
82. Springthorpe VS, Grehier JL, Lloyd-Evans N, Sattar SA. Chemical disinfection of human rotaviruses: efficacy of commercially-available products in suspension tests. *J Hyg (Camb)* 1986;97:39–61.
83. Lloyd-Evans N, Springthorpe VS, Sattar SA. Chemical disinfection of human rotavirus-contaminated inanimate surfaces. *J Hyg (Camb)* 1986;97:163–73.
84. Uhnoo I, Wadell G, Svensson L, Johansson ME. Importance of enteric adenoviruses 40 and 41 in acute gastroenteritis in infants and young children. *J Clin Microbiol* 1984;20:365–72.
85. Beards GM, Hall C, Green J, Flewett TH. An enveloped virus in stools of children and adults with gastroenteritis that resembles the brenda virus of calves. *Lancet* 1984;i:1050–2.

86. Esahli H, Brebäck K, Bennet R, Ehrnst A, Eriksson M, Hedlund KO. Astrovirus as a cause of nosocomial outbreaks of infant diarrhea. *Pediatr Infect Dis J* 1991;10:511–5.
87. Traoré O, Belliot G, Mollat C, Piloquet H, Chamoux C, Laveran H, Monroe SS, Billaudel S. RT-PCR identification and typing of astroviruses and Norwalk-like viruses in hospitalized patients with gastroenteritis: evidence of nosocomial infections. *J Clin Virol* 2000;17:151–8.
88. Dennehy PH, Nelson SM, Spangenberger S, Noel JS, Monroe SS, Glass RI. A prospective case–control study of the role of astrovirus in acute diarrhea among hospitalized young children. *J Infect Dis* 2001;184:10–6.
89. Ehrnst A, Eriksson M. Echovirus type 23 observed as a nosocomial infection in infants. *Scand J Infect Dis* 1996;28:205–6.
90. Hollinger FB and Umerson SU. Hepatitis A virus. In Knipe DM, Howley PM, editors. *I Fields virology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:799–840.
91. Smith PW ed. *Infection Control in long–term nursing homes and longterm care facilities*, 2nd ed. Albany, NY: Delmar Publishers Inc 1994.
92. Tassopoulos NC, Roumeliotou-Karayannis A, Sakka M, et al. An epidemic of hepatitis A in an institution for young children. *Am J Epidemiol* 1987;125:302–07.
93. Seeberg S, Brandberg Å, Hermodsson S, Larsson P, Lundgren S. Hospital outbreak of hepatitis A secondary to blood exchange in a baby. *Lancet* 1981;1:1155–6.
94. Jensenius M, Ringertz SH, Berild D, Bell H, Espinoza R, Grinde B. Prolonged nosocomial outbreak of hepatitis A arising from an alcoholic with pneumonia. *Scand J Infect Dis* 1998;30:119–123.
95. Nygård K, Andersson Y, Lindkvist P, Ancker C, Asteberg I, Dannerun E, Eitrem R, Hellström L, Insulander M, Skedebraut L, Stenqvist K, Giesecke J. Imported rucola salad partly responsible for increased incidence of hepatitis A in Sweden 2000–2001. *Eurosurveillance* 2001;6:151–53.
96. Posterpresentation, riksstämman 2003.

97. Warny M, Pepin J, Fang A, Killgore G, Thompson A, Brazier J, Frost E, McDonald L C. Toxin production by an emerging strain of *Clostridium difficile* associated with outbreaks of severe disease in North America and Europe. *Lancet* 2005;366:1079–84.
98. McDonald L C, Killgore G E, Thompson A, Owens, Jr R C, Kazakova S V, Sambol S P, Johnson S, Gerding D N. An Epidemic, Toxin Gene-Variant Strain of *Clostridium difficile*. *N Engl J Med* 2005;353:2433–41.
99. Loo V G, Poirier L, Miller M A, Oughton M, Libman M D, Michaud S, Borgault A-M, Nguyen T, Frenette C, Kelley M, Vibien A, Brassard P, Fenn S, Dewar K, Hudson T J, Horn R, René P, Monczak Y, Dascal A. A Predominantly Clonal Multi-Institutional Outbreak of *Clostridium difficile*-Associated Diarrhea with High Morbidity and Mortality. *N Engl J Med* 2005;353:2442–9.

Förlossning och nyföddhetsperiod

Ulrika Ransjö, Ann Edner och Kristina Kokk

Inledning

I detta kapitel avhandlas aspekter på de vårdrelaterade infektioner som kan drabba mor och barn vid förlossningen, både det nyfödda fullgångna barnet och det nyfödda för tidigt födda barnet på en neonatalavdelning. Svenska erfarenheter och undersökningar finns samlade på en nationell webbsida (1).

Socialstyrelsens föreskrift *Infektionsscreening* av gravida (SOSFS 2004:13) anger att vårdgivarna ska erbjuda alla gravida kvinnor provtagning för hepatit B, HIV-infektion och syfilis. Provtagningen ska erbjudas så tidigt under graviditeten att det är möjligt att skydda barnet mot sjukdomen.

För infektioner under graviditeten, se också kapitlen *Blodburen smitta* och *Personalinfektioner i vården*.

Förlossningen

Mikroorganismer

Grupp A-streptokocker (GAS)

Grupp A-streptokocker (GAS) orsakar den klassiska barnsängsfebern, då modern får en septisk endometrit under barnsängstiden (2). Smitta kan överföras till förlossningskanalen vid vaginalundersökning, om personalen har GAS på handen tillfälligt eller i nagelbandsinfektion. Det är dock vanligare att moderns cervix är koloniserad.

Infektion med grupp A-streptokocker kan också drabba barnet i samband med förlossningen om modern är infekterad.

Spridning av GAS mellan mödrar och från barn till barn förekommer även i Sverige (3). GAS smittar som regel direkt från person till person, medan indirekt kontaktsmitta är ovanlig. Vaginaldu-schar har överfört smitta på svenska sjukhus (4).

Vid fynd av GAS i odling från cervix och urin, eller från barnet, ska man spåra smittkällan och behandla. För smittspårning krävs att isolaten sparas och typbestäms (5).

Grupp B-streptokocker (GBS)

Cirka 30 procent av alla gravida kvinnor kommer någon gång under graviditeten att vara koloniserade med GBS, och 50 procent av deras barn blir koloniserade under förlossningen (6). Incidensen av GBS-sepsis bland nyfödda barn i Europa är 0,2–0,8/1 000 levande födda. GBS-koloniserade kvinnor med hotande förtida förlossning (<37 veckor), långvarig vattenavgång (>18 timmar), eller feber vid förlossningens början (>38 grader), löper en ökad risk att få ett barn som insjuknar med GBS-infektion. Om mamman tidigare fött barn som fått GBS-infektion, eller om hon drabbats av intrauterin fosterdöd/sent missfall som kan sättas i samband med GBS-infektion, anses detta innebära en ökad risk för nästkommande barn. Överföring av GBS från mor till barn kan brytas genom att man ger kortvarig, intravenös antibiotikabehandling till modern vid förlossningens början. Långvarig peroral penicillinbehandling är däremot inte effektiv när det gäller att förhindra GBS-kolonisering av slemhinnorna (7). För prevention av GBS finns svenska behandlingsprinciper (8).

Även en infektion med grupp B-streptokocker som uppträder mer än 14 dagar efter förlossningen kan vara vårdrelaterad. I skandinavisk nyföddhetsvård utgör den sena infektionen <5 procent av alla fall av GBS-sepsis (9).

Tarmsmitta

Salmonella och annan tarmsmitta kan överföras från mor till barn vid förlossningen. Vid ett stort svenskt utbrott av *S. durham* från kokosbollar spreds smittan från ett perinatalet infekterat barn till flera andra barn på en neonatalavdelning med meningit och andra septiska komplikationer som följd (10).

Tetanus

Tetanusbakterien finns normalt i jord men kan också förekomma t.ex. i bomull och gasväv. I länder med mycket dålig hygien i samband med förlossning förekommer det fortfarande att modern smittas av tetanus efter förlossningen, och framför allt att det nyfödda barnet smittas. Barnet blir då infekterat via naveln.

God förlossningshygien är viktigt, men den viktigaste förebyggande åtgärden är att vaccinera modern tidigt i graviditeten. Skyddande antikroppar överförs då även till barnet under de sista tre månaderna (11).

Syphilis

Obehandlad tidig syfilisinfektion överförs i nästan samtliga fall till barnet under en graviditet. Frekvensen missfall ökar, särskilt under andra trimestern; intrauterin död eller för tidig födelse inträffar i cirka 50 procent av fallen.

Vid obehandlad sen syfilis smittas cirka 10 procent av barnen. Att smittan sprids från det nyfödda syfilitiska barnet är synnerligen ovanligt och torde kunna undvikas med basala hygienrutiner

Varicella, CMV och Herpes simplex

Varicella, CMV och *Herpes simplex* tillhör alla herpesgruppens virus. De är höljeförsedda och därmed lätta att inaktivera med rengöringsmedel (12).

Varicella-zostervirus (VZV) ger vattkoppor; om latent virus i sensoriska ganglier aktiveras ger det bältros. Viruset smittar genom direkt kontakt eller genom luftburen smitta från slemhinnor.

Om modern får vattkoppor tidigt under graviditeten får barnet fosterskador i upp till 10 procent av fallen, däremot inte om latent virus aktiveras. Om modern har vattkoppor vid tiden för förlossningen blir 25–60 procent av barnen svårt sjuka. Barnet ska då få förebyggande behandling med varicella-zoster-immunglobulin och antiviral behandling.

Herpes simplex-virus (HSV) typ 1 och 2 ger efter primärinfektion i hud eller slemhinnor oralt och genitalt en reaktivering i sensoriska ganglier nära primärlesionen. Viruset smittar vid direkt kontakt.

Neonatal herpes är en svår sepsisliknande infektion där barnet får symtom från hud, ögon, mun och/eller centrala nervsystemet. Infektionen behandlas med antivirala medel. Barnet blir sällan smittat i livmodern utan oftast genom kontakt med moderns infekterade slemhinnesekret. Även efter födelsen kan barnet infekteras genom kontakt med herpesmittade personer. Om modern har recidiverande herpes och barnet är fullgånget, är barnet i viss mån skyddat av antikroppar som överförts via moderkakan.

Kejsarsnitt rekommenderas för mödrar som har aktiv genital herpes vid förlossningen.

Vårdrelaterade infektioner mellan barnen, och från personal till barn vars mor inte haft herpes och därför saknar antikroppar, finns beskrivna (12). Tät kontakt med sekret via händer eller munblåsor innebär en smittrisk för ett sådant oskyddat barn. Personal med herpesblåsor på händerna eller vätskande herpesblåsor i ansiktet bör därför inte arbeta nära patienterna på förlossnings-, BB-, neonatal- eller spädbarnsavdelning.

Cytomegalovirus (CMV) har en annan epidemiologi. Viruset förökar sig långsamt och primärinfektionen är ofta symtomfri. Virus kan förbli latent i många delar av kroppen. CMV kan utsöndras i de flesta sekret: urin, saliv, blod, bröstmjölk och tårar samt från genitalierna (Se kapitlet *Personalinfektioner i vården*).

Hepatit B

I många länder är prevalensen av hepatit B >10 procent. Barn som insjuknar under spädbarnstiden är som regel symtomfria men löper stor risk att bli kroniska bärare av hepatit B-virus. Om modern är anti-HBe-positiv och har ett muterat virus finns det dock risk för snabbt utvecklad hepatit hos det nyfödda barnet. Utan profylaktisk åtgärd – immunisering – är risken att barnet smittas upp till 90 procent, beroende på moderns smittsamhetsgrad. Barnet smittas främst vid förlossningen, då HBsAg kan återfinnas i blodet hos 50 procent och i magsäcken hos 95 procent av barnen till hepatit B-positiva mödrar (13). Teoretiskt finns också en risk för smittoöverföring vid invasiva ingrepp, t.ex. fostervattensprov och yttre vändning, framför allt när det gäller ytterst smittsamma mödrar. Risken för mikrotransfusion är förhöjd om ingreppet görs genom moderkakan.

Alla gravida kvinnor erbjuds undersökning via mödravården med avseende på hepatit B. Barn som löper risk att få smittämnet från sin mor vid förlossningen får skydd genom vaccination direkt efter födseln. Enstaka rapporter vill hävda att överföringsrisken minskas vid kejsarsnitt. I dagsläget förordas dock inte detta i Sverige. Den förebyggande behandling som ges efter det att barnet exponerats för smittan är effektiv, och kejsarsnitt kan inte förhindra att ett barn smittas i livmodern (Se kapitlet *Blodburen smitta*).

HIV

Utän antiviral behandling anges risken för HIV-överföring mellan mor och barn vara mellan 16 och 40 procent. Överföringsrisken efter vattenavgång ökade med cirka två procent i timmen. Amning bidrar med en risk på minst 10 procent. Risken att överföra HIV till barnet kan minskas till mellan 0 och 2 procent om modern svarar bra på behandlingen, om hon har låga virusmängder i kroppen, om hon förlöses med kejsarsnitt och om hon inte ammar barnet. Kejsarsnitt i graviditetsvecka 37–38 minskar risken att överföra HIV till barnet när kvinnan har påvisbara virusmängder i plasma. Det är oklart om invasiva åtgärder på barnet, förlossningens längd, eller vaginaltvätt under vårkarbetet kan innebära minskad risk för överföring av virus. Oberoende av förlossningssätt bör målet vara att

minimera kontakten mellan moderns blod och andra kroppsvätskor och barnet. Vid eventuell vaginal förlossning rekommenderas att man undviker invasiva åtgärder (14).

Att avstå från amning minskar också risken för HIV-överföring till barnet (15), och HIV-infekterade kvinnor får enligt Socialstyrelsens föreskrift 1987 inte amma. (Se i övrigt kapitlet *Blodburen smitta*.)

Vaginal förlossning

Varje förlossningsrum bör ha egen toalett och helst egen dusch (16). Att ha ett speciellt förlossningsrum på t.ex. en infektionsklinik som är skilt från övrig förlossningsverksamhet är olämpligt av säkerhetsskäl: det är svårt att upprätthålla adekvat bemanning och utrustning i ett sådant rum. På en förlossningsavdelning bör det istället finnas ett förlossningsrum med separat ventilation och sluss, samt helst ingång från neutral korridor eller direkt utifrån, för att stoppa luftburen smitta, t.ex. vid varicella. Om det finns risk för smitta, bör modern om möjligt förlösas på ett sjukhus med infektionsklinik, så att hon och barnet kan få BB-vård på infektionskliniken.

Det finns ingen dokumentation som stödjer uppfattningen att vaginal förlossning måste ske sterilt; utsöndringar från moderns slemhinnor förorenar snabbt den använda utrustningen. Vaginal förlossning bör därför ske med renrutin. Detta innebär att personalen tillämpar basala hygienrutiner, d.v.s. rena undersökningshandskar, kortärmad arbetsdräkt, plastförkläde och dessutom stänkskydd.

Bad i inledningskedet av förlossningen tycks minska behovet av analgesi utan att öka risken för infektioner hos barnet och modern eller andra komplikationer (17). S.k. bubbelbad är svåra att hålla fria från legionella och pseudomonas, och bör därför inte användas på sjukvårdsinrättningar utan noggrann kontroll (SOSFS 2004:7).

Det finns inga bevis för att vaginalsköljning med klorhexidin skulle hindra infektioner vid förlossning, vare sig hos mor eller barn (18).

Kejsarsnitt

Vid planerade kejsarsnitt är infektionsrisken omkring 10 procent, och vid akuta minst 30 procent. I båda fallen minskas infektionsrisken till en tredjedel med en dos av ett cefalosporin (19). De vanligaste infektionerna är sårinfektion med *Staphylococcus aureus* och endometrit med tarmbakterier (20).

Vård på BB-avdelning

Tidigare vårdades mödrar i flersängsrum, och barnen sköttes av vårdpersonal i barnsalar som ofta var mycket trånga. Smittspridning av hudinfektioner och tarminfektioner var då stora problem (21). Vårdrelaterade infektioner hos friska fullgångna barn har blivit mera sällsynta sedan barnsalarna avskaffades och vårdtiderna på BB förkortades. Goda basala hygienrutiner samt rengöring av kontaktytor som skötbord och vågar är viktiga för att hindra smittspridning. Speciellt personalens händer blir förorenade av stora mängder stafylokocker, tarmbakterier och candida vid hantering av barnets hud och luftvägar samt vid blöjbyte (22).

Etablering av normalflora – kolonisering

Normalfloran börjar etableras redan under förlossningen, då barnet exponeras för moderns tarm- och perinealflorea. Inom den första veckan är både hud-, luftvägs- och tarmfloran etablerad (23).

Staphylococcus aureus

Barn blir koloniserade av *S. aureus* i näsa, navel och ljumske inom de första tre dagarna efter födelsen (24). *Stafylococcus aureus* ger hos det nyfödda barnet, som inte har etablerat ett kraftigt hornlager, fula hudinfektioner med blåsbildning, s.k. *pemphigus neonatorum*. I barnsalarna sprids stafylokockerna främst via personalens händer (25). MRSA-spridning har rapporterats från många nyföddhetsavdelningar, men skiljer sig inte från övriga *S. aureus* vad avser epidemiologi och kontroll.

Navelvård

Streptokock- och stafylokockinfektioner spreds förr på barnsalarna till barnen via deras navelsträngsstump, som troligen koloniserats via personalens händer (89, 90). Fortfarande orsakas globalt sett sju procent av alla dödsfall under nyföddhetsperioden av neonatal tetanus p.g.a. dålig navelhygien (26).

I höginkomstländer är nu risken för infektion via naveln liten. Tidigare rekommenderades naveltvätt med klorhexidin för att förebygga stafylokock- och streptokockinfektioner (27). Att hålla naveln ren med kranvatten tycks nu gå lika bra som att använda antiseptika eller antibiotika. Antiseptika förlänger tiden till dess att navelsträngsstumpen faller av (28).

Bröstmjolk

Fullgångna barn bör enligt WHO:s rekommendation om möjligt ammas helt fram till sex månaders ålder. Bröstmjolk från den egna mamman har optimal sammansättning av näringsämnen. Immunglobulin Y, lactoferrin och även fagocyterande celler tillförs också med mjölken (29).

Om mamman har HIV får hon i Sverige enligt gällande författningar inte amma (30), och har hon smittsam tuberkulos avråds hon från amning. I låginkomstländer medför förbud mot amning ofta svåra näringsproblem för barnet, eftersom bröstmjölksersättning är dyr och i sig medför infektionsrisker för barnet.

Mikroorganismer som tillförs mjölken från bröstet kommer från mammans hud och från körtelgångarna, där normalfloran är rikhaltig och består av koagulasnegativa stafylokocker, *S. aureus*, corynebakterier, propionebakterier och peptokocker m.fl. De flesta av dem är avirulenta och ingår i etableringen av barnets normalflora. Gränsvärdena för dem ska alltså sättas högt.

Vid amning ska bröstvårtan fuktas med lite bröstmjolk. Vid urpumpning är god handhygien nödvändig, och bröstet bör rengöras med tvål och vatten. Desinfektion av bröstet gör ingen nytta (31) och bör därför undvikas. Även den första mjölkportionen kan tillvaratas, den är lika ren som ”mittströms”-mjölken (32). Kylning av bröstmjölken i upp till fem dygn minskar signifikant bakterietillväxten, eftersom bakterierna då fagocyteras i mjölken (33, 34).

Urpumpad mjolk kan förorenas av mikroorganismer från fingrarna, pumpen och flaskan. Vattenbad vid kylning och uppvärmning samt dålig hantering vid sondmatning kan tillföra främst gramnegativa stavbakterier såsom chrysobakterier, enterobakterier, serratia och pseudomonas (35, 36, 37).

Bröstmjolk från givare samlas i modersmjölksbanker. I Sverige finns regler om att kontrollera mjölkgivare för HIV, men inte andra mikroorganismer (30).

Gränsvärdena vid bakteriologisk kontroll av urpumpad bröstmjolk varierar mycket i olika länder och det saknas i stort sett dokumentation. En rimlig nivå som används på många håll i Sverige är *S. aureus* $<10^5$ CFU/mL och enterobakterier $<10^2$ CFU/mL. För kommjolk gäller totalt antal bakterier $<10^5$ per mL och stafylokocker <2000 / mL före pastörisering (38).

Om givarmjolk ska odlas, räcker det att odla mjölken en gång under två dygn. I en studie av 348 givna portioner blev 22 procent underkända, men två tredjedelar av dessa kom från samma mamma.

Alla mikroorganismer växte fram inom 24 timmar (39). Gränsvärdena utesluter inte att färskfrusen bröstmjölkskan vara förorenad av exempelvis MRSA (40). Gramnegativa stavbakterier från omgivningen kan också tillföras mjölken under processens gång om den hanteras fel, vilket kan vara svårt att upptäcka. Processkontroll är där som alltid bättre än produktkontroll.

Givarmjölken pastöriseras i de flesta mjölkbanker, men traditionell pastörisering i 30 minuter vid 62,5°C bryter till viss del ned viktiga beståndsdelar i mjölken (41). CMV förstörs inte genom frysning, som man tidigare trodde, eftersom även fritt virus finns i mjölken. Pastörisering i fem sekunder vid 72°C förstör virus-RNA samtidigt som den är mindre skadlig för markörenzymer, och vidare studier av processen pågår (42).

Hanteringen i mjölkköket är grannlaga och ska skötas av särskilt utbildad personal.

RSV

Spridning av respiratory syncytial virus (RSV) som orsakar svår pneumonit, förekommer under vintersäsongen på många spädbarnsavdelningar. Äldre syskon och vuxna kan ha lindriga förkylningssymtom, och de flesta nyföddhetsavdelningar har därför begränsat besöken under säsongen. Profylax med monoklonala antikroppar har diskuterats (43). För att hindra smittspridning av RS är basala hygienrutiner viktigast. Att lägga barn med RS i isoleringsrum/box kan underlätta arbetet (44).

Rotavirus

Rotavirus ger svår gastroenterit hos små barn, men äldre barn och friska vuxna är immuna. Även det nyfödda barnet kan infekteras, men har då ofta passivt överförda antikroppar från modern och symtombilden blir lindrig. Därför kan smittspridning ske obemärkt på en BB-avdelning med barnsal och bli svår att hantera (45).

Vård på neonatalavdelning

Det prematura barnet löper olika stor risk för komplikationer beroende på födelsevikt och mogenhetsgrad. Om födelsevikten är >2 500 g räknas risken som liten, även om barnet ibland är för tidigt fött. Barn med mycket låg födelsevikt, <1 500 g, är ofta mycket för tidigt födda, före graviditetsvecka 30. Barn med extremt låg födelsevikt, <1 000 g, är oftast extremt prematura, med gestationsålder <v 27.

Extremt prematura barn har stora chanser att överleva och utvecklas normalt i dag i Sverige, tack vare den medicintekniska ut-

vecklingen. I början av 70-talet var överlevnaden <20 procent och idag närmar den sig 80 procent även för de minsta barnen (46). Infektionsriskerna är dock stora p.g.a. barnens omogna infektionsförsvaret och de många invasiva vårdåtgärder som vidtas. Till följd av infektioner kan komplikationer uppstå, och därmed ökar risken för kroniska skador på lungor, ögon och hjärna (47). Infektioner under vårdtiden leder till ett stort lidande för patienten, vårdtiden förlängs och kostnaden för samhället ökar (48).

Redan under den första veckan är det prematura barnet koloniserat på huden och i naveln av KNS från omgivningen. Ofta sprids kloner av resistenta arter såsom *S. hemolyticus* (49), som kan orsaka sepsis via perifera och centrala infarter. Många studier har visat att mycket prematura barn med en födelsevikt <1 500 g löper avsevärt större risk än större barn att få allvarliga infektioner av koagulasnegativa stafylokocker (50, 51). Även prematura barn är inom tre dagar efter födelsen koloniserade i svalget med grampositiva bakterier, både koagulasnegativa stafylokocker, viridansstreptokocker och *Staphylococcus aureus*. Kolonisation i svalget förebådar inte allvarlig infektion som t.ex. bakteriemi (52). Okritisk användning av empirisk antibiotikaterapi, och brister i de basala hygienrutinerna, ökar risken för svårkontrollerade infektioner, både med koagulasnegativa stafylokocker, gramnegativa bakterier och candida (53).

Risikfaktorer för vårdrelaterade infektioner hos prematura barn är låg födelsevikt, inneliggande katetrar och/eller att barnen är intuberade under längre tid (54). Vid infektionsregistrering på en tysk neonatal intensivvårdsavdelning (IVA) fann man under ett år en total infektionsfrekvens på 27 procent, men fördelningen var 10 procent hos barn med en födelsevikt > 2 500 g och 44 procent hos barn med en födelsevikt <1 000 g. 32 procent av de infekterade barnen hade pneumoni, 27 procent hade sepsis och 22 procent hade hud- och sårinfektioner (55). Infektionsregistrering har visat sig vara ett effektivt sätt att minska de vårdrelaterade infektionerna på neonatalavdelningar i USA (54).

Andra riskfaktorer för vårdrelaterade infektioner är otränad personal och överbeläggning. Många arbetsmoment ska tränas in för att vården av prematura barn ska bli säker. När neonatalavdelningar har många nya medarbetare och överbeläggning ökar antalet infektioner (56). På en stor norsk neonatalavdelning blev problemet tydligt vid ett utbrott av MRSA. Avdelningen hade 36 platser, med överbeläggning upp till 120 procent. Av personalen var 42 procent nya medarbetare och vid vissa tider, framförallt på helger, var 62 procent av personalen inhyrd (57). Vid överbeläggning flyttades bar-

nen runt till olika rum, beroende på barnets intensivvårdsbehov, och kontinuiteten när det gäller personal minskade.

Basala hygienrutiner med god handhygien och engångsskyddsrock vid direkt kontakt med patienterna, minskar infektionsrisken även vid intensivvård av nyfödda (58). Ritualer som att alla som kommer in på en neonatalavdelning, både personal och besökare, får sätta på sig skyddsrock, påverkar däremot inte antalet vårdrelaterade infektioner (59). Även om kunskaperna om hur man förebygger vårdrelaterade infektioner är goda hos personalen, tillämpas de inte alltid (60). Särskilt gäller detta i perioder av överbelastning och underbemanning (61). Rutinerna fungerar bättre om utbildning och övervakning sker kontinuerligt (62).

Brister i infektionsförsvaret

Det nyfödda barnets antiinflammatoriska försvar är omoget (63). Underviktiga nyfödda behöver tillsatser av fett, protein och andra ämnen till modersmjölken för att få komplett näring. Tidig enteral näring är viktig, bl.a. för att stimulera infektionsförsvaret (64). Tillförsel av bifidobakterier i mjölktillägg kan främja etableringen av en normal tarmflora hos för tidigt födda barn (65).

Nekrotiserande enterokolit (NEC)

NEC definieras som fokal eller diffus ulceration och nekros av mag-tarmkanalen. Av de barn som vårdas på neonatal-IVA drabbas 1–5 procent, oftast barn < 1 000 g. Dödligheten är 9–60 procent. Orsaken till NEC kan vara att tarmen fått en hypoxisk-ischemisk skada, med försämrad slemhinnebarriär och risk för bakteriegenomvandring. De bakterier som satts i samband med NEC bland de grampositiva bakterierna är enterokocker, KNS, *S. aureus* och GBS, och bland de gramnegativa *E. coli*, klebsiella, enterobacter, pseudomonas, bacteroides och *Clostridium perfringens* (66). Att NEC skulle vara en följd av spridning av de aktuella bakterierna har diskuterats men inte påvisats.

Gramnegativa bakterier i miljön: pseudomonas, serratia, klebsiella, enterobacter

Vid utbrott av infektioner av gramnegativa bakterier på spädbarns-avdelning, har det första barnet oftast smittats av sin egen mamma, medan det andra barnet smittas via personalens händer, flaskor, bröstpump eller annan utrustning.

Sepsis med *Pseudomonas aeruginosa* drabbar barn < 1 500 g med över 50 procents dödlighet, och föregås oftast av en lång tids paren-

teral antibiotikabehandling, men även av nekrotiserande enterocolit och operationer, exempelvis på grund av tarmdysfunktion (67). Befuktare och CPAP-näsor kan vara smittkällor om de inte rengörs och desinfekteras tillräckligt (68).

Serratia marcescens har orsakat konjunktiviter och septikemier på många neonatalavdelningar, senast rapporterat från Finland (69). Den sprids med dålig handhygien, ibland via ögondroppar, särskilt i perioder av överbeläggning. Överanvändning av antibiotika, särskilt cefalosporiner, spelar också stor roll. Utbrott av *Enterobacter cloacae* (61), klebsiellaarter (70) och andra ESBL-bildande enterobacteriaceae (71), har liknande epidemiologi. Kolonisation med resistent gramnegativa bakterier som etableras i tarmen hos barnet kvarstår i regel det första levnadsåret (72) och kan resultera i smittspridning mellan flera nyföddhetsavdelningar (73).

Svampinfektioner

Jästsvamp koloniserar barnet från moderns slemhinnor under förlösningen. Innan den bakteriella floran hunnit etableras kan candidaarter orsaka infektioner i munslemhinna och hudveck, s.k. ”torsk”.

Candida fäster sig vid mikrovilli i tarmen, antibiotika underlättar kolonisering, och sprids till blodbanan när barnets immunförsvar är försvagat. Sepsis med jästsvamp är ett stort behandlingsproblem för prematura barn. Ingångsporten är då som regel centrala eller perifera infarter. Smittan kan spridas från personalens händer, passivt eller från nagelbandsinfektioner. Återhållsamhet med antibiotika, basala hygienrutiner och god skötsel av infarter m.m. är nödvändigt för att minska problemen med svampinfektioner hos för tidigt födda barn (74).

Kuvösvården

Fostrets hud utvecklas under graviditetsvecka 24. Epitelceller börjar att bildas på huvud, handflator och fotsulor (75). Det extremt prematura barnet läggs i kuvös för att undvika hudskador och för att förhindra vätske- och energiförlust. Luften till kuvösen fuktas, företrädesvis genom ånga, för att undvika bakterietillväxt. Om barnet får torrsprickor ökas fukthalten i kuvösen (76).

Det för tidigt födda barnet läggs i kuvös för att förhindra vätske- och energiförlust. Värmen ställs in i förhållande till barnets behov och är relaterad till dess vikt. Den varma fuktiga miljön i kuvösen är en gynnsam tillväxtmiljö för bakterier som pseudomonas, klebsiella och enterobacter, men även bacillusarter. Noggrann rengöring

är därför viktigt. Material som införs i kuvösen bör vara höggradigt rena. Tvättprocesserna bör kontrolleras, annars är det risk för att sporbildande mikroorganismer och acinetobacter tillförs (77).

Den vanliga kuvösen kan betraktas som en form av isolator (se kapitlet *Smittspridning och skyddsåtgärder*), men med ett litet antal luftväxlingar per timme. Luften i kuvösen håller inte renrumsstandard (78).

Det är viktigt att kuvösen görs ren och torkas av under dygnet, särskilt på ”tagställena”. Däremot används sällan punktdesinfektion eftersom hårdplasten i kuvösväggen krakelerar av alkohol.

Vård på öppen bädd med värmd vattenmadrass kan ersätta kuvövården vad avser kroppstemperatur hos barnet (79). Känguruvård, definierad som hud-till-hudkontakt mellan förälder och barn, amning och tidig utskrivning från sjukhuset, har angivits som alternativ till konventionell nyföddhetsvård av barn med låg födelsevikt. Barnet får positiva fysiologiska fördelar av att sitta känguru. Barnets puls och andning stabiliseras enligt kontrollerade studier (80, 81).

Övrig apparatur

Andningsapparatur såsom syrgasmask, CPAP (Continuous Positive Airways Pressure) och respiratorer har befuktare som måste skötas noggrant för att hindra bakterieväxt. Sterilt vatten ska användas till andningsapparatur. CPAP-driver och respiratorer befuktas via ett slutet system där vattenbehållaren oftast är av engångstyp och byts en gång i veckan. Slangar är engångsföremål och byts också en gång i veckan. Det är viktigt att hålla huden ren och torr kring barnets näsa och mun. CPAP-näsan byts varje dag.

För tidigt födda barn lagrar mycket saliv i munnen, och det bildas plack eftersom de inte sväljer och omsätter saliv, vilket gör att vissa bakterier får möjlighet att växa till. Munvård ges därför flera gånger per dygn. Det är svårt att finna någon dokumentation av hur betydelsefullt detta är.

Infarter och sepsis

De första levnadsveckorna och ibland längre tid krävs parenteral nutrition för extremt prematura barn (82). Parenteral nutrition är kan också vara nödvändigt av andra orsaker, t.ex. för barn med kirurgiska problem (83). Behovet av parenteral nutrition gör att prematura barn utsätts för många stick och inneliggande katetrar i flera veckor, och risken för bakteremi är därför stor (84). Extremt prematura barn i Sverige kan vara i behov av navelartärkateter (NAK)

och/eller navelvenkateter (NVK). När infarter, perifera venkatetrar och centrala infarter bryts vid byte eller injektion är risken stor att bakterier förs in (85). Injektionsventiler är att föredra framför kranar, både för att de lättare kan desinfekteras och för att blindgångarna blir färre (86). Koagulasnegativa stafylokocker orsakar 20–25 procent av alla bakteremier hos för tidigt födda barn (87). De åtgärder som tillämpas för att förhindra infartsinfektioner hos vuxna är användbara även för barn (88). (Se kapitlet *Infartsrelaterade infektioner i blodbanorna*.)

Rekommendationer

- Tillämpa basala hygienrutiner (Kategori I).
- Använd stänkskydd vid förlossning (Kategori I).
- Vårda mor och barn tillsammans, helst på enkelrum med egna hygienutrymmen (Kategori I).
- Underlivsdusch bör undvikas p.g.a. risken för överföring av Grupp A-streptokocker och legionellaväxt. Finns underlivsdusch ska den ha engångsmunstycke (Kategori I).
- Personal med herpesblåsor på händerna eller vätskande herpesblåsor i ansiktet ska inte arbeta nära patienterna på förlossnings-, BB-, neonatal- eller spädbarnsavdelning (Kategori I).
- En moder med aktiv genital herpes bör förlösas med kejsarsnitt (Kategori II).
- Använd inte antiseptika eller antibiotika för navelvård (Kategori I).
- Rutiner ska finnas för rengöring och torkning av kuvös samt rengöring och desinfektion av andningsutrustning (Kategori I).
- Ge barnet opastöriserad bröstmjök från modern (Kategori I).
- Bröstmjök till barn <1500 g bör komma från CMV-negativ givare eller pastöriseras (Kategori I).
- Bröstmjök till modersmjölksbank ska komma från godkända givare och pastöriseras (Kategori II).
- Bröstmjölken bör förpackas portionsvis från början, så att man undviker föroreningar i hanteringen och försämrad kvalitet vid upprepad frysning/upptining (Kategori I).

- Mjölkköket ska skötas av särskilt utbildad personal (Kategori I).
- Diskmaskin anpassad för disk av mjölkflaskor ska finnas i anslutning till mjölkköket. Om diskmaskin saknas, ska engångsflaskor användas (Kategori II).

Referenser

1. INFPREG Kunskapscentrum för infektioner under graviditet; www.infpreg.se.
2. Newsom SWB. Pioneers in Infection Control: Ignaz Philipp Semmelweis. *J Hosp Inf* 1993;23:175–187.
3. Belfrage E, Anzen B, Jorbeck H, Sterner G, Marland M. Streptococcal infections in late pregnancy and labor. *Scand J Infect Dis Suppl* 1990;71:79–85.
4. Claesson BE, Claesson UL. An outbreak of endometritis in a maternity unit caused by spread of group A streptococci from a showerhead. *J Hosp Infect* 1985;6:304–11.
5. Seppälä H, Vuopio-Varkila J, Osterblad M, et al. Evaluation of methods for epidemiologic typing of group A streptococci. *J Infect Dis* 1994;169:519–25.
6. Sjöberg I, Håkansson S, Eriksson L, Schollin , Stjernstedt , Tessin. Incidence of early onset group B septicemia in Sweden 1973 to 1985. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1990;9:276–8.
7. Benitz WE. Perinatal treatment to prevent early onset group B streptococcal sepsis. *Semin Neonatol*. 2002 Aug;7(4):301–14. Review.
8. Svensk förening för obstetrik & gynekologi; www.sfog.se.
9. Andersen J, Christensen R, Hertel J. Clinical features and epidemiology of septicaemia and meningitis in neonates due to *Streptococcus agalactiae* in Copenhagen County, Denmark: a 10 year survey from 1992 to 2001. *Acta Paediatr*. 2004;93:1334–9.
10. Backlund I, Lagerstedt B, Nystrom B, Tunell R. [Spread of a *Salmonella*-Durham infection in a maternity clinic]. *Läkartidningen*. 1973;29:2951–3.
11. Greenwood B. Maternal immunisation in developing countries. *Vaccine* 2003;21:3436–3441.

12. Enright AM, Prober CG. Herpesviridae infections in newborns: varicella zoster virus, herpes simplex virus, and cytomegalovirus. *Pediatr Clin North Am* 2004;51:889–908.
13. Ranger-Rogez S, Denis F. Hepatitis B mother-to-child transmission. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2004 Feb;2(1):133–45.
14. Naver L. Perinatal HIV-1 infection. Aspects on clinical presentation, viral dynamics and epidemiology. Akademisk avhandling Karolinska Institutet, Stockholm 2004. ISBN 983-8.
15. Thorne C, Newell ML. Prevention of mother-to-child transmission of HIV infection. *Curr Opin Infect Dis* 2004;17:247–52.
16. Bygghälsa och vårdhygien 2003. Vårdhygieniska aspekter vid ny- och ombyggnation samt renovering av vårdlokaler. Svensk Förening för Vårdhygien 2003. ISBN 91-631-3875-1; www.sfvh.nu.
17. Cluett ER, Nikodem VC, McCandlish RE, Burns EE. Immersion in water in pregnancy, labour and birth. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art. No.: CD000111.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD000111.pub2.
18. Lumbiganon P, Thinkhamrop J, Thinkhamrop B, Tolosa J. Vaginal chlorhexidine during labour for preventing maternal and neonatal infections (excluding Group B Streptococcal and HIV). *Cochrane Database Syst Rev.* 2004 Oct 18;(4): CD004070.
19. Killian CA, Graffunder EM, Vinciguerra TJ, Venezia RA. Risk factors for surgical-site infections following cesarean section. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2001;22(10):613–7.
20. Evaldson GR, Frederici H, Jullig C, Mannerquist K, Nystrom B. Hospital-associated infections in obstetrics and gynecology. Effects of surveillance. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1992;71:54–8.
21. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn: Standards and recommendations for hospital care of newborn infants. *Am Acad Ped* 1977. Evanston. III.
22. Pessoa-Silva C, Dharan S, Hugonnet S, Touveneau S, Posfay-Barbe K, Pfister R, Pittet D. Dynamics of bacterial hand contamination during routine neonatal care. *Infect Contr Hosp Epidemiol* 2004;25:192–197.

23. Rotimi VO, Olowe SA, Ahmed I. The development of bacterial flora of premature neonates. *J Hyg (Camb)* 1985;94:309–318.
24. Gillespie WA, Simpson K, Tozer RC. Staphylococcal infection in a maternity hospital. *Epidemiology and control. Lancet* 1958; :1075–1080.
25. Mortimer EA, Lipsitz PJ, Wolinsky E, Gonzaga AJ, Rammekamp CH. Transmission of staphylococci between newborns. Importance of the hands of personnel. *Am J Dis Child* 1962;104:289–295.
26. Osrin D, Vergnano S, Costello A. Serious bacterial infections in newborn infants in developing countries. *Curr Opin Infect Dis* 2004;17:217–224.
27. Seeberg S, Brinkhoff B. Epidemiology and control of staphylococcal pyoderma among newborn infants: evaluation of a method for routine cord care with 4 per cent chlorhexidine–detergent solution. *J Hosp Infect.* 1984 Jun;5(2):121–36.
28. Zupan J, Garner P, Omari AA. Topical umbilical cord care at birth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(3):CD001057.
29. Wight NE. Donor human milk for preterm infants. *J Perinatology* 2001;21:249–251.
30. SoSFS 1987:8 (M). Socialstyrelsens föreskrifter om användning av bröstmjölk m.m.
31. Thompson N, Pickler RH, Munro C, Shotwell J. Contamination in expressed breast milk following breast cleansing. *J Hum Lact.* 1997 Jun;13(2):127–30.
32. Carroll L, Osman M, Davies DP. Does discarding the first few millilitres of breast milk improve the bacteriological quality of bank breast milk? *Arch Dis Child* 1980;55:898–9.
33. Sosa R, Barness L. Bacterial growth in refrigerated human milk. *Am J Dis Child* 1987;141:111–112.
34. Pardou A, Serruys E, Mascart-Lemone F, Dramaix M, Vis HL. Human milk banking: influence of storage processes and of bacterial contamination on some milk constituents. *Biol Neonate* 1994;65:302–9.

35. Moloney AC, Quoraishi AH, Parry P, Hall V. A bacteriological examination of breast pumps. *J Hosp Infect* 1987 Mar;9(2):169–74.
36. Brown NM, Arbon J, Redpath C. Contamination of milkbank samples with *Pseudomonas aeruginosa* during pasteurization by penetration of organisms through the screw lid during cooling. *J Hosp Infect* 2000;46:321–2.
37. Fleisch F, Zimmermann-Baer U, Zbinden R, Bischoff G, Arlettaz R, Waldvogel K, Nadal D, Ruef C. *Clin Infect Dis* 2002 Mar 15;34(6):767–73.
38. SLVFS 1994;13 Livsmedelsverkets föreskrifter och allmänna råd om hantering av mjölk och mjölkbaserade produkter.
39. Wright KC, Feeney AM. The bacteriological screening of donated human milk: laboratory experience of British Paediatric Association's published guidelines. *J Infect* 1998 Jan;36(1):23–7.
40. Novak FR, Da Silva AV, Hagler AN, Figueiredo AM. Contamination of expressed human breast milk with an epidemic multiresistant *Staphylococcus aureus* clone. *J Med Microbiol* 2000 Dec;49(12):1109–17.
41. Bjorksten B, Burman LG, De Chateau P, Fredrikzon B, Gothefors L, Hernell O. Collecting and banking human milk: to heat or not to heat? *Br Med J*. 1980 Sep 20;281(6243):765–9.
42. Hamprecht K, Maschmann J, Muller D, Dietz K, Besenthal I, Goelz R, Middeldorp JM, Speer CP, Jahn G. Cytomegalovirus (CMV) inactivation in breast milk: reassessment of pasteurization and freeze–thawing. *Pediatr Res* 2004;56:529–35.
43. Abadeso C, Almeida HI, Virella D, Carreiro MH, Machado MC. Use of palivizumab to control an outbreak of syncytial respiratory virus in a neonatal intensive care unit. *J Hosp Infect* 2004;58:38–41.
44. Thorburn K, Kerra S, Taylor N, van Saene HKF. RSV outbreak in a paediatric intensive care unit. *J Hosp Infect* 2004;57:194–201.
45. Grillner L, Broberger U, Chrystie I, Ransjo U. Rotavirus infections in newborns: an epidemiological and clinical study. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases* 1985;17:349–355.

46. Lagercrantz, H. Vårt ansvar för de allra minsta. *Läkartidningen* 1999;96:1540–1542.
47. Jönsson B, Katz-Salamon M, Faxelius G, Broberger U, Lagercrantz H. Neonatal care of very-low-birth-weight infants in special care units and neonatal intensive care units in Stockholm. Early nasal continuous positive airway pressure mechanical ventilation: gains and losses. *Acta paediatrica* 1997;86(suppl. 419):4–10.
48. Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff A A, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, Lemon JA, Donovan EF, Stark AR, Tyson JE, Oh W, Bauer CR, Korones SB, Shankaran S, Laptook AR, Stevensson DK, Papile L-A, Poole W K. (2002) Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: The experience of the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 2002;110:285–291.
49. Nystrom B, Ransjo U, Ringertz S, Faxelius G, Tunell R, Ohman G, Wilton J, Pfaller MA. Colonization with coagulase-negative staphylococci in two neonatal units. *J Hosp Infect* 1992;22:287–298.
50. Freeman J, Platt R, Sidebottom DG, Leclair JM, Epstein MF, Goldmann DA. Coagulase-negative staphylococcal bacteremia in the changing neonatal intensive care unit population. Is there an epidemic? *JAMA*. 1987 Nov 13;258(18):2548–52.
51. Carlos CC, Ringertz S, Rylander M, Huovinen P, Faxelius G. Nosocomial *Staphylococcus epidermidis* septicaemia among very low birth weight neonates in an intensive care unit. *J Hosp Infect* 1991;19:201–7.
52. Finelli L, Livengood JR, Saiman L. Surveillance of pharyngeal colonization: detection and control of serious bacterial illness in low birthweight infants. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:854–9.
53. Singh N. Large infection problems in small patients merit a renewed emphasis on prevention. *Inf Contr Hosp Epidemiol* 2004;25:714–716.
54. Adams-Chapman I, Stoll BJ. Prevention of nosocomial infections in the neonatal intensive care unit. Current opinion in *Pediatrics* 2002; 14(2):157–164.

55. Drews MB, Ludwig AC, Leititis JU, Daschner FD. Low birth weight and nosocomial infection of neonates in a neonatal intensive care unit. *J Hosp Infect* 1995;30:65–72.
56. Howard KW, Powers R, Wirtschafter DD, Sheehan MB, Charsha DS, Lacorte M, Finer N, Goldman DA. (2003). Evaluation and Development of Potentially Better Practices to Prevent Neonatal Nosocomial Bacteremia. *Pediatrics* Vol 111 No 4.
57. Andersen BM, Lindemann R, Bergh K, Nesheim B-I, Syversen G, Solheim N, Laugerud F. Spread of Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a neonatal intensive unit associated with understaffing, overcrowding and mixing of patient. *Journal of Hospital Infection* (2002) 50:18–24.
58. Klein BS, Perloff WH, Maki DM. Reduction of nosocomial infection during pediatric intensive care through protective isolation. *N Engl J Med* 1989;320:1714–21.
59. Webster J, Pritchard MA. Gowning by attendants and visitors in newborn nurseries for prevention of neonatal morbidity and mortality. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 2. Art. No.: CD003670.
60. Kennedy AM, Elward AM, Fraser VJ. Survey of knowledge, beliefs and practices of neonatal intensive care unit healthcare workers regarding nosocomial infections, central venous catheter care, and hand hygiene. *Infect Contr Hosp Epidemiol* 2004;25:747–752.
61. Harbarth S, Sudre P, Dharan S, Cadenas M, Pittet D. Outbreak of *Enterobacter cloacae* related to understaffing, overcrowding, and poor hygiene practices. *Inf Contr Hosp Epidemiol* 1999;20:598–603.
62. Chatterjee A, Heybrock B, Plummer S, Eischen K. Impact of surveillance rounds on adherence to infection control policies and procedures at a children's hospital. *Infect Contr Hosp Epidemiol* 2004;25:786–788.
63. Schultz C, Temming P, Bucsky P, Göpel W, Strunk T, Härtel C. Immature anti-inflammatory response in neonates. *Clin Exp Immunol* 2004; 135:130–13.

64. Strodbeck F. The role of early enteral nutrition in protecting premature infants from sepsis. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2003;15:79–87.
65. Li Y, Shimizu T, Hosaka A, Kaneko N, Ohtsuka Y, Yamashiro Y. Effects of bifidobacterium breve supplementation on intestinal flora of low birth weight infants. *Pediatr Int.* 2004 Oct;46(5):509–15.
66. Reber KM, Nankervis CA. Necrotizing enterocolitis: preventative strategies. *Clin Perinatol.* 2004 Mar;31(1):157–67.
67. Leigh L, Stoll BJ, Rahman M, McGowan J Jr. *Pseudomonas aeruginosa* infection in very low birth weight infants: a case-control study. *Pediatr Infect Dis* 1995;14:367–71.
68. Zabel LT, Heeg P, Goelz R. Surveillance of *Pseudomonas aeruginosa* isolates in a neonatal intensive care unit over a one year-period. *Int J Hyg Environ Health* 2004;207(3):259–66.
69. Sarvikivi E, Lyytikäinen O, Salmenlinna S, Vuopio-Varkila J, Luukkainen P, Tarkka E, Saxen H. Clustering of *Serratia marcescens* infections in a neonatal intensive care unit. *Inf Contr Hosp Epidemiol* 2004;25:723–729.
70. Jalakas-Pornull K, Dornbusch K, Kuhn I, Ransjo U, Jonsson C, Broberger U. Characterization of beta-lactam-resistant *Klebsiella oxytoca* isolated in a neonatal intensive care unit. *APMIS* 1991;99:530–536.
71. Linkin DR, Fishman NO, Patel JB, Merrill JD, Lautehbach E. Risk factors for extended-spectrum beta-lactamase-producing *Enterobacteriaceae* in a neonatal intensive care unit. *Inf Contr Hosp Epidemiol* 2004;25:781–783.
72. McKee KT, Cotton RB, Stratton CW, Lavelly GB, Wright PF, Shenai JP, Evans ME, Melly MA, Farmer JJ, Karzon DT, Schaffner W. Nursery epidemic due to multiply resistant *Klebsiella pneumoniae*: Epidemiologic setting and impact on perinatal health care delivery. *Inf Contr* 1982;3:150–156.
73. Tullus K, Ayling-Smith B, Kühn I, Rabsch W, Reissbrodt R, Burman LG. Nationwide spread of *Klebsiella oxytoca* K55 in Swedish neonatal special care wards. *APMIS* 1992;100:1008–1014.

74. Kaufman D. Fungal infection in the very low birthweight infant. *Curr Opin Infect Dis*. 2004 Jun;17(3):253–9.
75. Saiman L, Jakob K, Holmes KW, Whittier S, Garzon MC, Rago J.V, Schlievert PM, Della-Latta P. Molecular epidemiology of staphylococcal scalded skin syndrome in premature infants. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:329–334.
76. Baker S.F, Smith B.J, Donahue P.K, Gleason CA. Skin care management practices for premature infants. *Journal of perinatology* 1999;19(6):426–431.
77. Edvall M, Ewalds U, Ransjö U. Kontroll av renheten hos material i kuvös efter inträffat fall av kutan Aspergillusinfektion. Personlig kommunikation 2004.
78. Kokk K, Nilsson P, Fossum B, Jónsson B, Ransjö U. The environment in the incubator. Manuscript 2005.
79. Gray PH, Flenady V. Cot-nursing versus incubator care for preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(1): CD003062.
80. Ludington-Hoe SM, Anderson GC, Swinth JY, Thompson C, Hadeed AJ. Randomized controlled trial of kangaroo care: cardiorespiratory and thermal effects on healthy preterm infants. *Neonatal Network 2004: The Journal of Neonatal Nursing*, 23(3), 39–42, 43–48.
81. Dodd VL. Implications of Kangaroo Care for Growth and Development in Preterm Infants *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*.2005;34:218–232.
82. Thureen PJ, Hay WW Jr. Early aggressive nutrition in preterm infants. *Semin Neonatol*. 2001 Oct;6(5):403–15.
83. Pierro A. Metabolism and nutritional support in the surgical neonate. *J Pediatr Surg* 2002;37:811–822.
84. Hodge D, Puntis JW. Diagnosis, prevention, and management of catheter related bloodstream infection during long-term parenteral nutrition. *Arch Dis Childhood Fetal and Neonatal Ed*. 2002;87:F21–F24.
85. Mahieu LM, De Dooy JJ, Lenaerts MM, De Muynck AO (2001). Catheter manipulations and the risk of catheter-associated bloodstream infection in neonatal intensive care unit patients. *Journal of Hospital Infection* 48:20–26.

86. Clark R, Powers R, White R, Bloom B, Sanchez P, Benjamin DK. Prevention and treatment of nosocomial sepsis in the NICU. *J Perinatol* 2004;24:446–453.
87. Biedenbach DJ, Moet GJ, Jones RJ. Occurrence and antimicrobial resistance pattern comparisons among bloodstream infection isolates from the SENTRY antimicrobial surveillance program (1997–2002). *Diag Microbiol Infect Dis* 2004;50:59–69.
88. Garland JS, Henrickson K, Maki DG. The 2002 Hospital Infection Control Practices Advisory Committee Centers for Disease Control and Prevention Guideline for prevention of intravascular device–related infection. *Pediatrics* 2002;100:1009–1013.
89. Bygdeman S, Jacobsson E, Myrback KE, Wallmark G. Hemolytic streptococci among infants in a maternity department. Report of an outbreak. *Scand J Infect Dis* 1978;10:45–9.
90. Berg U, Bygdeman S, Henningsson A, Nyström B, Tunell R. An outbreak of group A streptococcal infection in a maternity unit. *J Hosp Infect* 1992;3:333–339.

Vårdrelaterade infektioner vid dialys

Jarl Ahlmén och Lars Weiss

Inledning

Aktiv uremivård omfattar dialysvård och njurtransplantation. Njurtransplanterade patienter har speciella infektionsproblem med blandinfektioner, opportunistiska infektioner och allvarliga virusinfektioner. Detta kapitel behandlar infektioner hos dialyspatienter med tonvikt på vårdhygieniska problem.

Dialysbehandling innefattar hemodialys (HD) och peritonealdialys (PD). Vid HD sker reningen med diffusion. Specialformer av bloddialys är hemofiltration (HF), där reningen sker genom konvektion, d.v.s. ultrafiltrering, av upp till 80 liter per dialystillfälle. En blandform som utnyttjar såväl konvektion som diffusion kallas hemodiafiltration (HDF).

Vid HF och HDF får patienten dialyslösningen direkt i blodet som ersättningslösning, och därför krävs noggrann rening av dialysvattnet. Enheter som utför denna behandling står under Läkemedelsverkets tillsyn.

På intensivvårdsavdelningarna ges venovenös hemodialys (CVV-HD) med en specialapparat som ger kontinuerlig rening hela dygnet.

Peritonealdialys (PD) förekommer som kontinuerlig behandling i öppenvården (CAPD) och som automatisk kontinuerlig behandling nattetid i hemmet (APD).

Både HD och PD kan användas för behandling i hemmet såväl dagtid som nattetid. Som hembehandling dominerar PD i Sverige (cirka 700 patienter år 2004) över HD (cirka 70 patienter år 2004).

Akut njursvikt

Akut njursvikt innebär även när den inte är dialyskrävande en klart ökad risk både för sjuklighet och dödlighet. I den grupp som behöver dialys p.g.a. njursvikt ligger dödligheten på mellan 40 och 50 procent. Vid akut njursvikt utan andra komplikationer är risken för dödsfall 20 procent, medan man då flera organ sviktar, inklusive sepsis, ser dödlighetstal på 90 procent eller mer (1).

Akut tubulär nekros med prerenal ischemi är den vanligaste orsaken till akut njursvikt. De flesta patienter med akut njursvikt har mycket små urinmängder eller utvecklar oliguri när man startar dialysbehandlingen. Att urinvägskatetern (KAD) ligger kvar är inte nödvändigt och bör undvikas för att minska risken för infektioner. Att kontrollera urinblåsans volym och vid behov tömma den intermitterant, bör ersätta ett ständigt utnyttjande av kateter.

För patienter på intensivvårdsavdelning (IVA) beror akut njursvikt på flera faktorer. Incidensen akut njursvikt som debuterar på en IVA-avdelning varierar beroende på avdelningens struktur och på definitionen av akut njursvikt. Publicerade incidenser finns på upp till 23 procent (2).

Kronisk njursvikt

Drygt 120 patienter per miljon invånare och år drabbas av kronisk njursvikt och behöver därför dialys och/eller en njurtransplantation.

År 2003 fick drygt 3 200 patienter dialys vid 65 sjukvårdsinrättningar i landet. Behandlingsmöjligheter fanns på samtliga region-sjukhus, länssjukhus, en rad länsdelssjukhus samt på fyra enheter i privat regi. De senare svarade för cirka fyra procent av de patienter som fick dialys för kronisk njursvikt.

Antalet patienter som behöver dialys för kronisk njursvikt beräknas öka med cirka fyra procent om året den närmaste tioårsperioden. Ungefär 55 procent av de nya personer som behöver dialys är över 65 år när de påbörjar behandlingen. Hög ålder tillsammans med flera komplicerande sjukdomar, förutom uremi, innebär att dödligheten bland dialyspatienterna är drygt 25 procent om året. Den huvudsakliga dödsorsaken är kardiovaskulära komplikationer. Tretton procent av dödsfallen orsakas av infektioner. Infektioner som *bidragande* dödsorsak är då inte medräknad. Begränsade sjukvårdsresurser minskar möjligheterna till en optimal och individanpassad dialys. Denna brist kan öka risken för såväl undernäring som infektioner.

Förbättrade hemodialysrutiner, som daglig dialys och nattdialys med syntetiska dialysfilter, höjer kvaliteten, förbättrar den uremiskt förändrade hormonbalansen (3) och förhoppningsvis patienternas immunförsvar mot infektioner. Peritonealdialysvätskornas alltmer förbättrade sammansättning minskar risken för undernäring och minskar därmed infektionsrisken.

Hemodialys

Bakteriella infektioner

Septikemi är den allvarligaste infektionen hos patienter med HD för kronisk njursvikt. Uremiska gifter påverkar infektionsförsvaret negativt. En viktig infektionsförebyggande åtgärd har varit att öka användningen av naturliga arteriovenösa fistlar (se nedan) vid hemodialys. I Sverige får cirka 60 procent av patienterna dialys via en naturlig AV-fistel (en kärlkirurgisk förbindelse mellan en artär och en ven, t.ex. på underarmen), 10 procent via syntetiska AV-graft (en förbindelse mellan en artär och ven med hjälp av ett syntetmaterial) och 30 procent via central dialyskateter (CDK), de allra flesta tunnelerade (Svensk Dialys DataBas). Genom att göra en fisteloperation i god tid innan ett absolut dialysbehov uppträder, minskas behovet av katetrar, och därmed infektionsrisken. Av de olika kärlvägsingångarna svarar CDK för den högsta sepsisfrekvensen, följt av syntetiska grafter och naturliga arteriovenösa fistlar (4, 5). I Sverige används syntetiska grafter i mindre utsträckning än exempelvis i USA. De kan, liksom pseudoaneurysm i arteriovenösa fistlar, bära lågvirulenta bakterieinfektioner som är såväl svårdiagnostiserade som svårbehandlade.

Tunnelerade katetrar uppvisar en avsevärt lägre frekvens bakteriemi än icke tunnelerade (6).

På intensivvårdsavdelningar ges akut hemodialys oftast genom CDK i vena jugularis interna och då är infektionsrisken stor, delvis p.g.a. svårigheter att bandagera och fixera katetern.

Att lägga in en central venkateter ska anses som en kirurgisk procedur och ska bara göras av tränad personal under aseptiska förhållanden (7). (Se kapitlet *Infartsrelaterade infektioner i blodbanorna*).

Prevalensen av *S. aureus* är hög bland HD-patienterna. Mer än 70 procent av de primära bakteriemierna vid HD orsakas av *S. aureus* och *S. epidermidis*. *S. aureus*-bakteriemi tycks oftast återkomma (8a), vilket kan hänga samman med bärarskap av *S. aureus* i näsan. Speciellt patienter över 75 år som har central dialyskateter har en hög prevalens av *S. aureus*-bakteriemi. Drygt 80 procent av de *S. aureus*-isolat som kom från dessa patienters blod var identiska med isolat från näsan (8b). Att behandla näsan hos *S. aureus*-bärare med mupirocinsalva en gång i veckan har gjorts med viss framgång på kliniker med hög frekvens av MRSA-infektioner (9), men risken för resistensutveckling är stor, och mupirocin rekommenderas inte i Sverige. Antibiotikaprofylax, lokalt eller systemiskt, när man lägger in CDK, lönar sig inte (10). God prevention av kateterrelaterad sep-

sis uppnås med installation av citrat-taurolidinlösning som ”lås”-lösning i katetern då dialysen avslutas (10, 11).

Vid misstänkt sepsis ska man inte bara ta prov för blododling via dialyskatetern, utan också minst två separata prov från en perifer ven, eftersom kateterprovet kan innehålla bakterier som slitits loss från kateterens interna biofilm vid provtagningen. Parenteralt isoxazolpenicillin bör vara det första alternativet vid antibiotikabehandling, tills svaret om bakteriens resistensmönster, som sedan ska styra antibiotikavalet, finns tillgängligt.

Om en tunnelerad kateter visar tecken på tunnelinfektion bör den tas bort. Om infektionen bedöms som lindrig, kan man prova generell antibiotikaterapi i två veckor tillsammans med lokal antibiotika i kateterlumen efter varje dialys.

Vid allvarliga infektioner kan dock inte mer än 25 procent av katetrarna behållas, och 22 procent av patienterna får komplikationer i form av osteomyelit, endokardit, septisk artrit, eller dör. (12).

Peritonealdialys

En tillräckligt effektiv dialys och behandling av god kvalitet är en förutsättning för att patienten ska överleva, och för hur länge han eller hon ska kunna fortsätta att använda peritonealdialysen. Undernäring påverkar överlevnaden negativt och ökar mottagligheten för infektioner.

Att ge antibiotika före operation då katetern för peritonealdialys läggs in, har visat sig ha en infektionsförebyggande effekt. Det rekommenderas dock inte generellt utan man bör göra en individuell bedömning. Patienter med immunsuppression, steroidbehandling eller systemsjukdom kan vara aktuella för profylax. Gentamicin och i vissa fall vancomycin har använts (13).

Sterila rutiner ska tillämpas då man lägger in PD-kateter, och ingreppet bör göras på en operationsavdelning. Efter inläggningen ska man se till att katetern är fixerad. Sårinfektion är sällsynt. För att ytterligare minska risken för infektioner kan man i samband med att katetern placeras i bukhålan, placera den andra kateterändan subkutant i bukväggen (14, 15). Kateterändan kan sedan efter inläkning tas fram operativt när dialysbehandlingen behöver starta.

Peritonit

Den vanligaste infektionen vid peritonealdialys är peritonit. Den kliniska bilden är mindre dramatisk än vid en ”kirurgisk” peritonit. Förekomsten av peritonit varierar på de olika behandlingscentren, från cirka en episod på 20 observerade patientmånader till en episod

på 60 patientmånader. Variationen beror delvis på valet av dialys-teknik och delvis på urvalet av patienter. Från infektionssynpunkt är patienter med olika systemsjukdomar en högriskgrupp, exempelvis patienter med diabetesnefropati. Olika tekniska system inverkar på peritonitfrekvensen. Slutna dialyssystem har klart minskat förekomsten av peritoniter (16, 17).

De nyare PD-lösningarnas sammansättning minskar de tidigare standardlösningarnas hämmande effekt på peritoneums immunför-svar (3), men om detta påverkar peritonitfrekvensen kliniskt är ännu oklart. APD tycks också öka peritoneums immunförsvaret (18).

Drygt 40 procent av PD-behandlingarna måste avbrytas på grund av peritonit (19).

Cirka 70 procent av peritoniterna orsakas av grampositiva och 25 procent av gramnegativa bakterier (20). Koagulasnegativa stafylo-kocker är den vanligaste orsaken till peritonit (21). Om extracellulär mucoid polysaccharid givit upphov till biofilm på PD-kateterns in-sida kan detta vara en bidragande orsak till behandlingssvårigheter och återkommande peritoniter som orsakats av koagulasnegativa stafylokocker (22).

Om det förekommer flera olika typer av mikroorganismer samti-digt vid peritonit, bör detta väcka misstanke om tarmperforation. Divertikulos anses vara en riskfaktor för att utveckla fekal peritonit (23). Risken minskar om man kan undvika förstoppning.

Ett litet antal (3–4 procent) av peritoniterna orsakas av svampin-fektioner, oftast candida-arter (24, 25).

Grumlig dialysvätska som är ett kliniskt tecken på peritonit kan ha andra orsaker än infektion (26, 27), och är ibland en reaktion på innehållet i själva dialyslösningen.

Förebyggande åtgärder

För att förhindra infektioner vid peritonealdialys är en aseptisk hantering av kateteringången och noggranna förbandsrutiner vik-tiga. Infektioner vid kateterns utgångsställe (exit-site) kan vara ett led i en tunnelinfektion runt PD-katetern i bukväggen. Att varje PD-enhet kontinuerligt registrerar vilka bakterier som ger infektio-ner vid kateterns utgångsställe är av stort värde för valet av rätt be-handling. Obetydlig vätskning kring kateteringången kan vara ett tecken på läckage av dialysvätska. Prov för odling från kateterområ-det, och framför allt från dialysvätskan, bör tas innan behandling med antibiotika påbörjas.

Det finns inga generella rekommendationer för när en PD-kateter ska tas bort på grund av kateterrelaterad infektion. Varig vätskning

vid utgångsstället visar vilka patienter som löper en 30-procentig risk att inte svara på generell antibiotikabehandling och en 20-procentig risk att förlora katetern. Att ta bort katetern tidigt rekommenderas om *S. aureus* eller *Pseudomonas aeruginosa* framodlas på prov från utgångsstället.

Användningen av mupirocinsalva i näsan som prevention mot *S. aureus*-kateterinfektion och peritoniter, har varit föremål för en Cochraneanalys som visade, att behandlingen minskar infektionerna i utgångsstället/tunnelinfektionerna men inte peritoniterna (28). Lokal mupirocinbehandling vid varje förbandsomläggning ökar dock kraftigt risken för utveckling av mupirocinresistens (29). Ett alternativ är istället att varje person som är bärare av *S. aureus* i näsan, kan rekommenderas intermittent mupirocinbehandling (30). Den effektiva preventionen av *S. aureus* har inneburit att *Pseudomonas aeruginosa* är den allvarligaste orsaken till kateterrelaterade peritoniter internationellt sett (31). I Sverige är peritoniter med gramnegativa bakterier mycket sällsynta. Hos patienter med dålig personlig hygien kan omgivningsbakterier som t.ex. acinetobacter förekomma. Om infektionen i utgångsstället behandlats kan man inte påvisa någon säker relation till peritonit (32).

Ungefär 50 procent av patienterna får upprepade peritoniter, medan resten sällan eller aldrig drabbas. Återkommande peritoniter är mer svårbehandlade med antibiotika än den första gången (33). Återkommande infektioner innebär oftast att PD-katetern måste avlägsnas. Peritoniter orsakade av svampinfektioner är svårbehandlade och ger en hög dödlighet. Tidigare antibiotikabehandling är en viktig riskfaktor (34). Om antibiotikabehandling ges vid bakteriell peritonit ska den anpassas efter den orsakande bakteriens resistensmönster. Mer än två veckors behandling bör undvikas.

Behandling

En stor del av peritoniterna kan och bör behandlas i den öppna vården, varvid risken för att bakterierna blir multiresistenta minskar. En okritisk användning av vancomycin ökar risken för vancomycinresistens hos enterokocker (VRE) och andra bakterier (se kapitlet *Antibiotikaresistenta bakterier i vården*). Patienter med njursjukdom tycks ha större incidens av VRE i avföringen än andra patienter (35). VRE som orsak till peritonit innebär att tillgången till behandling begränsas (36) och är en klar indikation för att ta bort PD-katetern.

Peritonit kan ge fibrösa adherenser i bukhålan. En skleroserande progredierande peritonit med partiell tarmobstruktion är förenad

med mycket hög dödlighet och är den allvarligaste komplikationen vid peritonealdialys (37). Infektion med *S. aureus* misstänks vara en orsak till den skleroserande peritoniten (38).

Vattenrening

I många år har vi i Sverige ställt krav på dialysvätskans sammansättning, inte bara beträffande kemiska halter utan också beträffande mikroorganismer och endotoxin. Dessa krav finns angivna i Svensk Läkemedelsstandard (SLS) som utges varje år av Läkemedelsverket. Sambandet mellan endotoxinhalt och feberreaktioner hos patienten är inte säkerställt, annat än vid totaldoser på över 1 000 endotoxinenheter (IU). Därför ger en endotoxinnivå < 0,25 IU/ml tillräckligt goda marginaler vid hemodialys med äldre dialysfilter (dialysatorer). Den ökade användningen av s.k. högflödesdialysatorer ställer högre krav på vattenreningen vid dialys än tidigare. Högflödesdialys innebär alltid en viss backfiltration av dialysvätska in i blodet under en behandling, och endotoxin kan i viss mån passera dialysmembranen. Den Europeiska Farmakopens, liksom SLS', krav på vattenkvalitet, med en högsta tillåtna bakteriehalt <10² CFU/mL och en endotoxinnivå < 0,25 IU/mL, är då inte tillräckligt för att man helt ska kunna undvika feberreaktioner. Ett ökande krav på s.k. ultrarent vatten ställs nu via European Renal Association (39).

Vid s.k. on-line-behandling, där stora volymer dialysat tillförs patienten direkt i blodbanan, blir totaldosen endotoxin lätt för stor. Dialysatet betraktas då i Sverige som en infusionslösning som faller under läkemedelslagstiftningen. Lösningen ska ha en endotoxinhalt på < 0,1 IU/mL. Detta åstadkommer man med hjälp av två seriekopplade reverse-osmosfilter (RO) i dialysmaskinen, utöver den sedvanliga vattenreningen, eller med engångssterilfilter vid utflödet ur maskinen.

Vattenreningen ska kontrolleras regelbundet, bl.a. med prover för odling och endotoxinbestämning. Frekvenser för dessa kontroller, samt plan för att åtgärda avvikelser ska finnas i dialysavdelningens tillredningsföreskrifter. Vårdhygienisk expertis bör delta då man utarbetar tillredningsföreskrifterna, och ska även medverka till att lokalerna utformas ändamålsenligt samt i utformningen av hygien- och städrutiner.

Det händer ibland att bakterier växer till i dialysmaskinen och då oftast i den tillförande vattenslangen, eftersom den inte nås av den inbyggda värmedesinfektionen. Detta åtgärdas enklast genom att maskinerna kopplas till tappningsstället vid desinfektion av dialysavdelningens vattenslinga. Maskiner som används sällan eller har

separat omvänd osmos råkar oftare ut för bakterieväxt och bör ägnas särskild uppmärksamhet.

Dialysatorer är i vissa länder patientbundna och desinfekteras mellan behandlingarna. Risken för förväxling av dialysfilter ökar då. Rester av blodproteiner kan orsaka feberreaktioner.

Övriga infektioner

Vilken inverkan andra bakteriella infektioner, utöver de diskuterade, har på dialyspatienternas överlevnad, är mindre känt. Seropositivitet för *Chlamydia pneumoniae* har visat sig vara en oberoende riskfaktor för hjärt-kärlsjukdomar vid dialys (40).

Virusinfektioner

Virushepatit hör till de allvarligaste problemen vid dialys. De uppträder dock sporadiskt. På senare år har risken för att smittas med hepatit B (HBV) och hepatit C (HCV) minskat. Risken för HBV och HCV har minskat i takt med bättre kontroll av blodprodukter, minskat behov av blodtransfusioner och adekvata hygienrutiner. Detta hänger delvis ihop med att behovet av blodtransfusion vid dialys för kronisk njursvikt i stort sett upphörde, då man började ge patienterna erythropoetin rutinmässigt vid anemi. Regelbunden kontroll, exempelvis var sjätte månad, av antikroppsstatus och levertransaminasvärden är nödvändigt, då såväl hepatit B som hepatit C ofta har symtomfritt förlopp hos kroniska HD-patienter.

Basala hygienrutiner och strikta desinfektionsrutiner är tillräckligt för att hindra spridning av blodsmitta på en dialysavdelning. Där möjlighet finns får patienter som bedöms vara höggradigt smittsamma (se kapitlet *Blodburen smitta*) ändå dialys i ett avskilt rum, oftast med personbunden utrustning (41).

Patienter som får hemodialys tillhör de riskgrupper som rekommenderas profylax mot hepatit B (*Rekommendationer för profylax mot hepatit B; SoS 2005*). Detta gäller även personal på dialysavdelningar.

Omkring nio procent av alla kroniska HD-patienter uppvisar tecken på genomgången hepatit C-infektion (42), vilket betyder en långsam sänkning den senaste tioårsperioden. Lokala variationer med högre frekvens förekommer. Antikroppar mot hepatit C förekommer något oftare hos patienter med kronisk njurinsufficiens än hos en normalbefolkning (43).

Genetiska studier av virus från hepatit C-utbrott på svenska dialysavdelningar har visat, att de patienter som har samma virusstam of-

tast inte delat dialysmaskin utan fått dialys vid samma dialyspass. Smittan har troligast spritts genom felaktig hantering av flerdosflaskor med NaCL, heparin eller kanske erythropoetin. Flerdosflaskor får därför inte förekomma i behandlingsrummen. Om det inte finns något annat än flerdosflaskor av aktuellt läkemedel, ska de stå i särskilt läkemedelsrum, och uppdragskanylen får inte sitta kvar i flaskan.

Annan profylax av definitivt värde är vaccination mot influensa, som i stort sett alla dialyspatienter bör vaccineras mot. Läget när det gäller pneumokockinfektioner kan också motivera vaccinering, framför allt av äldre dialyspatienter.

Gästdialys

Spridningen av multiresistenta bakterier är en hotande realitet. Patienter som fått dialys utomlands eller på en svensk enhet med kända problem, ska kontrolleras vad gäller multiresistenta bakterier och/eller blodsmitta.

Rekommendationer

- Personalen ska vara väl förtrogen med all den utrustning som förekommer på en dialysavdelning (Kategori I).
- Personalen ska vara väl förtrogen med tekniken vid dialys: huddesinfektion, fistelpunktion, dialysstart, samt avslutning av dialys (Kategori I).
- Basala hygienrutiner ska tillämpas och stänkskydd användas (visir alternativt skyddsglasögon och munskydd) vid start och avslutning av dialys (Kategori I).
- Patienter som får peritonealdialys ska tränas i aseptisk påsbytesteknik (Kategori I).
- Flerdosförpackningar av läkemedel får inte förekomma på en sal där man ger dialys (Kategori I).
- Blodspill ska omedelbart tas om hand enligt lokala anvisningar (Kategori I).
- Sår ska behandlas och läggas om i behandlingsrum och inte på en sal där man ger dialys (Kategori III).
- Patienter som genomgått dialys utanför Sverige ska kontrolleras avseende multiresistenta bakterier och blodsmitta (Kategori I).

Referenser

1. Silvester W: Outcome studies of continuous renal replacement therapy in the intensive care unit. *Kidney International* 1998; 53:138–141.
2. Elasy T, Andersson R. Changing demography of acute renal failure. *Semin Dial* 1996;9:438–443.
3. Mortier S, Lameire N, de Vriese A. The effects of peritoneal dialysis solutions on peritoneal host defense *Perit Dial Int* 2004;24:123–138.
4. Churchill D, Taylor D, Look R, La Plante P, Barre Pcartier P, Fay W, Goldstein M, Jindal K, Mandin H. Canadian hemodialysis morbidity study. *Am J Kidney Dis* 1992;19:214–234.
5. Nakagawa Y, Ota K, Sato Y et al. Complications in blood access for hemodialysis. *Artif Organs* 1994;18:283–8.
6. Stevenson KB, Adcox MJ, Mallea MC, Narasimhan N, Wagnhild JP. Standardized surveillance of hemodialysis vascular access infections: 18-month experience at an outpatient multipacity hemodialysis center. *Infect Control Hops Epidemiol* 2000;21:200–203.
7. Raad II, Hohn DC, Gilbreath BJ et al. Prevention of central venous catheter-related infections by using maximal sterile barrier precautions during insertion. *Infect Contral Hosp Epidemiol* 1994;15:231–238.
8. A. Hoen B, Paul-Dauphin A, Hestin D, Kessler M. EPIBAC-DIAL: a multicenter prospective study of risk factors for bacteriemia in chronic hemodialysi patients. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9:869–876.
B. Von Eiff C, Becjer K, Machka K, Stammer H, Peters G. Nasal carriage as a source of *S. aureus* bacteriemia. *N Eng J Med* 2001;344:11–16.
9. Boelart J, Van Landuyt H, Golard C et al. Nasal mupirocin oitment decreases the incidence of *Staphylococcus aureus* bacteriemia in hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1993;8:235–239.
10. Saxena AK, Panhotra BR. Haemodialysis catheter-related bloodstream infections: current treatment options and strategies for prevention. *Swiss Med Wkly.* 2005 Mar 5;135(9–10):127–38.

11. Betjes M, van Ayteren M. Prevention of dialysis catheter related sepsis with a citrate taurolidine containing lock solution. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:1546–1551.
12. Marr KA, sexton DJ, Conlon PJ et al. Catheterrelated bacteremia and outcome of attempted catheter salvage in patients undergoing hemodialysis. *Ann Intern Med* 1997;127:275–280.
13. Newman L, Tessman M, Hanslik T, Schulak J, Mayes J, Friedlander M. A retrospective view of factors that affect catheter healing: four years of experience. *Adv PD* 1993;9:217–222.
14. Moncrief J, Popovich R, Brodrick L, He Z, Simmons E, Tate R. Monorief Popovich catheter: a new catheter: a new peritoneal access technique for patients on peritoneal dialysis. *ASAIO J* 1993;39:62–5.
15. Ahlmén J, Eriksson C, Dahl IM. Subcutaneous implantation of catheters for peritoneal dialysis. *Dialysis & Transplantation* 2001;30:87.
16. Tielens E, Nobé MJ, de Vet J et al. Twin bag system of CAPD lowers the incidence of peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 1993;8:1237–43.
17. Holley J, Bernardini J, Piraino B. Infecting organisms in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients on the Y-set. *Am J Kidney Dis* 1994;23:569–73.
18. Brunkhorst R. Host defenses in APD. *Seminars in dialysis* 2002;15:414–417.
19. Kavanagh D, Mactier R. Peritoneal dialysis associated peritonitis in Scotland (1999–2002). *Perit Dial Int* 2004;24(suppl 1):35.
20. Peterson P, Matzke G, Keanen. Current concepts in the management of peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Rev Infect Dis* 1987;9:604–12.
21. Keane W, Alexander S, Bailer G, Boeshoten E, Gokal R, Golper T et al. Peritoneal dialysis related peritonitis recommendations: 1996 Update. *Perit Dial Int* 1996;16:557–573.
22. Ribeiro M et al. Significance of slime as virulence factor in coagulase negative staphylococcus peritonitis in CAPD. Short report. *Perit Dial Int* 2004;24:191–193.

23. Wu G, Khanna R, Vas S, Oreopoulos D. Is extensive diverticulosis of the colon a contraindication of CAPD? *Perit Dial Bull* 1983;3:180–3.
24. Tranaeus A, Heimbürger O, Lindholm B, Bergström J. Six years' experience of CAPD at one centre: A survey of major findings. *Peritoneal Dial Int* 1988;8:31–41.
25. Del Peso G, Bajo M, Hevia C, Gil F, Olea T, Ros S, Celadial O, Selgas R. Fungal peritonitis: 20-year experience of a peritoneal unit. *Perit Dial Int* 2004;23(suppl 1)36.
26. Steiner R. Clinical observations on the pathogenesis of peritoneal dialysate eosinophilia. *Perit Dial Bull* 1982;2:138–9.
27. Pouloupoulos V, Lam L, Cugelman A. Sterile peritonitis due to Icodaxtrin: experience from a Canadian center. *Perit Dial Int* 2004;24:87–89.
28. Strippoli GFM, Tong A, Johnson D, Schena FP, Craig Jc. Antimicrobial agents for preventing peritonitis in peritoneal dialysis patients. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004 issue 4.
29. Annigeri R, Conty J, Vas S, Dedicca H, Prakashan K, Bargman J, Jassal V, Oreopoulos D. Emergence of mupirocin resistant *Staph.aureus* in chronic peritoneal dialysis patients using mupirocin prophylaxis to prevent exit site infection. *Perit Dial Int* 2001;21:554–559.
30. The mupirocin study group. Nasal mupirocin prevents *Staph. aureus* exit site infections during peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1996;7:2403–2408.
31. Piraino B, Bernardini J, Florio T, Fried L. *Staphylococcus aureus* prophylaxis and trends in gram negative infections in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2003;23:456–459.
32. Ahlmén J, Schönborg C. Grading of exit site cannot predict peritonitis in patients on CAPD. *Adv in Peritoneal dialysis* 1991;7:117–9.
33. Al-Wali W, Baillod R, Brumfitt W et al. Differing prognostic significance reinfection and relapse in CAPD-peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 1992;7:133–6.

34. Bordes A, Campos-Herrew M, Fernandez A, Vega N, Rodriguez J, Palop L. Predisposing and prognostic factors of fungal peritonitis in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1995;15:275–6.
35. Jordens J, Bates J, Griffiths D. Faecal carriage and nosocomial spread of vancomycin-resistant Enterococcus faecium. *J Antimicrob Chemother* 1994;34:515–528.
36. Allcock N, Kreuger T, Manley H, Kumar V, Abdallah J. Linezolid disposition during peritonitis: a case report. *Perit Dial Int* 2004;24:68–70.
37. Nakamoto H, Kawaguchi Y, Suzuki H. Encapsulating peritoneal sclerosis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis in Japan. *Advances in Peritoneal Dialysis* 2002;18:119–123.
38. Slingeneyer A, Elie M. Cooperative international study on sclerosing encapsulating peritonitis: preliminary report. *Adv Perit Dial* 1985;118–23.
39. The EBPG Expert Group of hemodialysis. European Best Practice Guidelines for hemodialysis (Part 1) *Nephrol Dial Transplant* 2002;17 (suppl 7).
40. Bellomo G, Lippi G, Saronio P, Reboldi G, Verdura C, Timio M. Inflammation, infection and cardiovascular events in chronic hemodialysis patients: a prospective study. *J Nephrol* 2003;16:245–251.
41. Frovio N, Nicastrì E, Comandini U, Chercebinì C, Felicioni R, Solmone M, Di Giulio S, Petrosill N. Contamination by hepatitis B and C viruses in the dialysis setting. *Am J Kidney Dis* 2003;42:546–550.
42. Jadoul M, Poignet J, Geddes C, Lacatelli F, Medier C, Krajewska M, Barril G, Scheuermann S, Goubau P. The changing epidemiology of hepatitis C virus (HCV) infection in hemodialysis: European multicentre study. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:904–909.
43. Niu M, Coleman P, Alter M. Multicenter study of hepatitis C virus infection in chronic hemodialysis patients and hemodialysis center staff members. *Am J Kidney Dis* 1993;22:568–73.

Blodburen smitta

Hans Jörbeck och Agneta Samuelson

Inledning

Med blodburen smitta avses mikroorganismer som med blod/blodprodukter/blodtillblandade kroppsvätskor kan överföras till mottagarens blod direkt eller via slemhinna. Det på så sätt överförda smittämnet ska kunna ge upphov till en infektion, symtomgivande eller inte symtomgivande, hos mottagaren.

Smittämnen

Ett antal olika mikroorganismer, såväl bakterier (t.ex. brucella-arter, *Treponema pallidum*), parasiter (bl.a. plasmodium-arter), svampar (*Cryptococcus neoformans* m fl), som olika virus har dokumenterats som orsak till blodburen smitta (1).

De viktigaste mikroorganismer som överförs via blodet är: hepatit B-virus (HBV) (2), hepatit C-virus (HCV) (3), hepatit D-virus (HDV) (2) och humant immunbristvirus (HIV) (4). De tillhör samtliga gruppen allmänfarliga sjukdomar enligt smittskyddslagen (SFS 2004:168). Personer med dessa sjukdomar får förhållningsregler av sin behandlande läkare för att förhindra smittspridning. Se kapitlet *Virala blödarfebrar* (VHF) angående blodburen smitta av dessa virus.

Epidemiologi

I vården torde i huvudsak fyra olika smittvägar vara möjliga.

- Smitta från patient till patient.
- Smitta från patient till personal.
- Smitta från personal till patient.
- Smitta via blod/blodprodukter till patient.

När det gäller smitta från patient till patient är den hittills mest förbisedda smittvägen den där man förorenar flerdosflaskor genom att återfylla en redan använd spruta.

Smitta via blod/blodprodukter är mycket sällsynt i Sverige idag, då alla blodgivare kontrolleras avseende HBV, HCV och HIV vid varje blodgivning.

Risken för överföring av blodburen smitta beror på mängden överfört smittämne och kan grovt graderas enligt följande (där risken anges i fallande skala).

- Infusion av blod/blodprodukter i ett blodkärl.
- Kanylstick och samtidig injektion av blod.
- Stick/skärskada som orsakats av blodigt föremål.
- Blod på slemhinna eller skadad hud.
- Blodkontakt med omgivningen (instrument, ytor m.m.) via skadad hud.

Det finns idag inte belägg för att blodburen smitta skulle kunna överföras vare sig som aerosol, eller via intakt hud. Det som ovan och i det följande sågs om sjukvård gäller också i tillämpliga delar tandvård.

Hepatit B

Smittämnet

Hepatit B-virus (HBV) är ett DNA-virus som tillhör familjen hepadnaviridae. Det kompletta viruset, den s.k. Danepartikeln, mäter 42 nm i diameter. I partikelns inre finns en kärna (core) där också HBV-genomet, d.v.s. arvsmassan, döljer sig. Två kärnassocierade antigen finns, dels det s.k. core-antigenet (HBcAg), dels det s.k. e-antigenet (HBeAg). På ytan av Dane-partikeln återfinns det s.k. ytantigenet (HBsAg) (2).

Sjukdomen

Sjukdomen benämns hepatit B, och både ikteriska och anikteriska former förekommer, d.v.s. med eller utan gulsot.

Av dem som blir infekterade av hepatit B-virus utvecklar mindre än fem procent av de vuxna med fullgott immunförsvar kronisk hepatit (5). Om en gravid kvinna har hepatit B i smittsamt skede, är risken för att det nyfödda barnet utvecklar kronisk hepatit, om det smittas, cirka 90 procent (6). Kronisk hepatit B medför ökad risk för såväl levercirrhos (skrumplever) som hepatocellulär cancer.

Epidemiologi

Hepatit B överförs på i huvudsak följande sätt.

- Sexuellt.
- Via blod.

- Genom intravenöst narkotikamissbruk.
- Vertikalt från mor till barn.
- Horisontellt (vanligt i Afrika bland barn), troligen främst genom obemärkt blodkontakt personerna emellan.

Antalet kliniska (symtomgivande) fall av hepatit B som anmäls till SMI (Smittskyddsinstitutet) har sedan början av 1970-talet minskat från cirka 1 500/år till cirka 400–500/år 2000–2004. En stor del av fallen gäller personer med intravenöst narkotikamissbruk (7).

Också bland sjuk- och tandvårdspersonal har antalet rapporterade, symtomgivande fall sjunkit från cirka 375 (1970–1971) till 0–2 (1999–2001) (Gudrun Skoglund, Arbetsmiljöverket; personligt meddelande).

Bland nyrekryterade blodgivare var andelen HBsAg bärare 2004 omkring 0,1 procent. De flesta har inte varit sjuka i hepatit B och har inte heller tecken på leverskada. Smittsamheten hos dem är vanligen låg, men de får inte ge blod (8). Bland grupper med betydligt högre bärarfrekvens kan man nämna personer med intravenöst narkotikamissbruk (cirka 1–2 procent), homosexuella män (1–2 procent) samt invandrare och adoptivbarn från vissa områden (1–20 procent).

Serologiska markörer vid hepatit B, bedömning av smittsamhet

Ett flertal antigen–antikroppssystem är knutna till infektion med HBV.

- Hepatit B-ytantigen, HBsAg, återfinns såväl på virusytan som på de sfäriska och tubulära partiklar som kan påvisas i serum hos HBsAg-positiva personer. Detta antigen kan vanligen påvisas 20–60 dagar efter smittotillfället, alltid innan de kliniska symtomen visar sig (2). Antigenet finns kvar under varierande tid. Mindre än fem procent av alla hepatit B-smittade vuxna blir kroniska bärare (HBsAg-positiva >6 månader). Hos enstaka individer kan HBsAg inte påvisas.
- Antikroppar mot hepatit B-ytantigen, anti-HBs. Om de kan påvisas, talar det för att infektionen är utläkt. Naturlig hepatit B-infektion ger livslång immunitet.
- Antikroppar mot kärnantigenet, anti HBc, kan påvisas tidigt under infektionen (ungefär då sjukdomen bryter ut) och finns därefter i allmänhet kvar hela livet.
- Hepatit B e-antigen, HBeAg, indikerar fortsatt virusförökning och därmed smittsamhet. Förlängt bärarskap av HBeAg (>10

veckor) är prognostiskt ogynnsamt för patienten och medför ökad risk för att han eller hon utvecklar kronisk hepatit.

- Antikroppar mot e-antigenet, anti-HBe, är vanligen förenat med låg smittsamhet. Enstaka personer med hög smittsamhet kan dock förekomma, framför allt bland de personer som har en s.k. stopp-kodon i den gen som styr bildningen av HBeAg och HBcAg. Dessa personer är således HBeAg-negativa men anti-HBe-positiva, och kan ha höga nivåer av HBV-DNA i blodet.

Vid hepatit B-infektion uppträder två olika smittsamhetsmarkörer, HBsAg och HBeAg. Närvaro av båda samtidigt indikerar hög smittsamhet och betyder att cirka 10^7 – 10^9 infektiösa enheter virus per ml blod kan finnas. Så litet som 0,00004 ml blod kan vara tillräckligt för att orsaka smitta.

Med hjälp av PCR-teknik (polymerase chain reaction) kan man genom att sekvensbestämma delar av genomet, karakterisera olika HBV-isolat (9, 10). Detta innebär att man vanligen kan fastställa om olika isolat är identiska med varandra eller ej, vilket är av stort värde vid den epidemiologiska utredningen av misstänkt smittspridning.

Smittrisker för personal

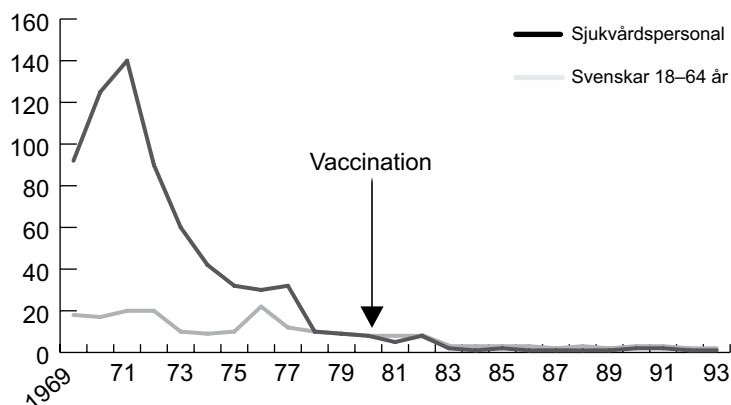
I en studie från USA (11) studerades förekomsten av hepatit B-markörer hos 5 700 sjukvårdsarbetare från fem olika sjukhus. Slutsatsen blev att det fanns ett samband mellan förekomsten av hepatit B-markörer och frekvensen blodkontakt och antalet stickolyckor.

Frekvensen hepatit B-markörer, d.v.s. HBsAg, anti-HBs (antikroppar mot ytantigenet) och/eller anti-HBc (antikroppar mot kärnantigenet), bland svenska blodgivare var i en studie från Göteborg fem procent (12). I studien noterades också förekomsten av markörer hos mellan 1 och 31 procent av sjukvårdspersonalen. Högst låg de som arbetade med dialysvård (31 procent) följda av dem som arbetade med kliniskt laboratoriearbete (22 procent) och transplantation (19 procent). Också sjukvårdspersonal i intensivvården (9 procent) och allmänkirurgi (9 procent) uppvisade siffror över genomsnittet. De mycket höga siffror som noterades i denna studie när det gäller vissa personalgrupper i sjukvården är med stor sannolikhet en följd av yrkesförvärvad hepatit B-infektion, framförallt under sent 1960-tal och tidigt 1970-tal. Hepatit B var då en relativt sett vanlig förekomst. Ett samband mellan frekvens och typ av blodkontakt samt förekomst av hepatit B-markörer har bedömts föreligga.

Den största risken för hepatit B-smitta i vårdsituationen utgör inokulation, t.ex. stick med injektionskanyler som förorenats av smittförande blod. Ett flertal studier (13, 14) har visat att risken i det enskilda fallet vid en dylik händelse ligger mellan 6 och 30 procent. Dessa höga siffror gäller de situationer där smittkällan är höggradigt smittsam, d.v.s. är bärare av såväl HBsAg som HBeAg. Om blodet på den förorenade kanylen var HBsAg-positivt och HBeAg-negativt var risken för överföring av smitta 1–6 procent (15). Smitta kan också överföras via blod på slemhinnor eller skadad hud.

I vissa situationer bör också risken att bli smittad via blodförorenade föremål i omgivningen beaktas, t.ex. i samband med att hepatit B-smittade patienter får hemodialys. Värdet av att använda handskar i dessa sammanhang kunde redan 1976 visas av Snydman och medarbetare (16). Att förekomsten av hepatit B-smitta bland vårdpersonal i Sverige sjunkit, kunde konstateras långt innan hepatit B-vaccinering infördes.

Figuren visar kliniska fall av hepatit B/100 000 personer och år. Källa: Hambraeus A, efter data från Smittskyddsinstitutet.



Smittrisker för patienter

Risken att sjuk- eller tandvårdspersonal överför hepatit B-smitta till sina patienter är relativt liten. I de cirka 50 rapporter där detta beskrivs (17–21) har det framförallt gällt oralkirurger, tandläkare, gynekologer och kirurger. Nästan undantagslöst har man konstaterat att personalen var höggradigt smittsam, d.v.s. såväl HBsAg- som HBeAg-positiv, och dessutom har de på något sätt ofta avvikit från etablerade hygienrutiner, t.ex. genom att arbeta utan handskar (tandläkare) eller med vätskande eksem på händerna (oralkirurg, kirurg).

I de flesta fall där det förekommit smittöverföring har man kunnat stoppa den genom att införa strikta hygienrutiner, bl.a. att använda dubbla handskar, avstå från arbete i samband med vätskande eksem eller andra aktuella hudproblem på händer eller underarmar, samt undvika att suturnålen förs mot oskyddade fingrar.

I en artikel (22) har ett antal författare redovisat, hur man i olika länder ser på problemet med vårdpersonal som har en hepatit B- eller C-infektion och deras förhållningssätt gentemot patienterna. I vissa europeiska länder och i USA har man tagit nationella beslut om att begränsa, eller helt förbjuda, personal med kronisk hepatit B att utföra ingrepp där risken för att operatören ska få stick/skärskada är stor – så kallade ”exposure prone procedures” (EPP). Som exempel kan nämnas att man i Storbritannien och på Irland beslutat att HBeAg-positiv vårdpersonal, samt alla HBsAg-positiva smittbärare som har HBV DNA-nivåer på $>10^3$ viruskopior/ml, inte får utföra EPP. I Sverige finns inga sådana generella bestämmelser. Det är den behandlande läkaren som ger hepatit B-smittade personer förhållningsregler för att undvika smittspridning, vilket även kan omfatta inskränkningar i yrkesutövningen.

Profylax mot hepatit B

Vaccin mot hepatit B framställs med genteknik och innehåller HBsAg. Grundimmunisering sker normalt med hjälp av tre vaccindoser som injiceras i deltoideusmuskeln. De personer som inte uppnår vad som anses vara en skyddande nivå (>10 IU/L), bör få ytterligare en (eller flera) vaccindos(er) (23).

Man har prövat att ge vaccin intrakutant, men det är inte något som rekommenderas för närvarande (23). Socialstyrelsen gav 2005 ut rekommendationer för profylax mot hepatit B, *Rekommendationer för profylax mot hepatit B – Profylax med vaccin och immunoglobulin – före och efter exposition.*

Profylax efter exponering för smitta

A) *Ovaccinerade – större smittrisk.* Vid dokumenterad exponering för känd HBsAg-positiv smittkälla, t.ex. stickskada från blodigt föremål, blod på slemhinnor eller skadad hud, eller vid stark misstanke därom, påbörjas vaccinering mot hepatit B så snart som möjligt och alltid inom sju dygn. Om smittkällan är såväl HBsAg- som HBeAg-positiv, ges i många fall immunoglobulin specifikt mot hepatit B inom 48 timmar (helst inom 24 timmar). Samtidigt ges en första vaccindos, dock i annan kroppsdel. Det är vanligt att ge vaccin 0, 1 och 3 vecka/veckor efter exponering, samt en förnyelsedos (s.k.

boosterdos) efter 12 månader. En månad efter förnyelsedosen kontrollerar man om antikropparna uppnått skyddande nivåer.

B) *Ovaccinerade – mindre smittrisk.* Om man bedömer att risken för smittöverföring är lägre, t.ex. vid obetydlig exponering eller inte säkert smittsam smittkälla, ges tre vaccindoser enligt ovan.

C) *Vaccinerade.* Om den utsatta personen är vaccinerad sedan tidigare och befunnits ha skyddande antikropps nivåer behöver han/hon inte vaccineras igen (24). Det cellbundna immunförsvaret, som inte är mätbart, anses ge ett tillräckligt skydd. I många fall ges trots detta en förnyelsedos.

Uppföljning. Så snart som möjligt (inom en vecka) tas HBV-serologi på den utsatta personen, s.k. 0-prov. Information ges om smittrisker och psykologiskt stöd vid behov. Fortsatta serologiska kontroller för hepatit B-markörer (HBsAg, anti-HBc), i kombination med transaminaser (ALAT), görs tre respektive sex månader efter smittotillfället. Om patienten fått immunglobulin, vilket kan förlänga inkubationstiden, görs ytterligare en kontroll efter 12 månader.

Hepatit C

Smittämnet

Hepatit C-virus (HCV) är ett enkelsträngat RNA-virus som tillhör familjen flaviviridae. Det beskrevs 1989 av forskare i Kalifornien (25) och visade sig vara den viktigaste orsaken till det som då kallades transfusionsöverförd hepatit non A non B (HNANB).

Sjukdomen

Hepatit C ger vanligen en subklinisk sjukdom. Risken att utveckla kronisk hepatit är stor (cirka 50–90 procent). Behandlingen är fortfarande problematisk (26).

Epidemiologi

En vanlig smittväg för överföring av hepatit C-smitta är att samma spruta delas av personer med intravenöst narkotikamissbruk. Vertikal smitta från mor till barn under och efter graviditeten finns beskriven (27, 28), men tycks vara relativt ovanligt. Risken ökar om modern är HIV-infekterad. Risken för sexuell smittöverföring förefaller betydligt mindre än beträffande hepatit B (26).

När det gäller en stor grupp av smittade människor är smittvägen oklar. Åren 1999–2001 rapporterades 2–6 fall av misstänkt smitta med hepatit C i vården (Gudrun Skoglund, Arbetsmiljöverket – personligt meddelande).

Serologiska markörer vid hepatit C, bedömning av smittsamhet

Antikroppar mot hepatit C-virus har sedan 1991 kunnat påvisas med hjälp av ELISA-teknik (enzyme linked immunosorbent assay) (29). Eftersom antikroppar kan bildas mot såväl delar av kärnan (core) som mot icke strukturella delar (NS) av hepatit C-virusgenomet, används vanligen ett s.k. 4-RIBA-test (recombinant immunoblot assay) för att bekräfta fyndet. PCR används för att påvisa cirkulerande HCV-RNA, och därmed smittsamhet (30). Denna teknik tillåter också typning av olika HCV-isolat genom sekvensbestämning av delar av genomet, vilket är av stor betydelse vid smittspårning och planering av behandling (31, 32).

Smittrisker för personal

Flera prospektiva studier, där man bedömt hur stor risken är att smittas av HCV vid kanylstick och liknande, finns numera publicerade (33–36). I den första studien serokonverterade (då en person övergår från att vara serologiskt negativ till att vara serologiskt positiv mellan två provtagningstillfällen) cirka tre procent av den sjukvårdspersonal som inokulerats med blod från patienter med antikroppar mot hepatit C.

I den senare studien, där samtliga patienter var viremiska (virus kunde påvisas i blodet), uppvisade 7 av de 68 som exponerats serologiska tecken på smitta. En fallrapport (37) visade att också blodstänk i ögats conjunctiva kan vara tillräckligt för att smittan ska överföras.

Smittrisker för patienter

Fram till början av 1990-talet utgjorde hepatit C-smitta via blodtransfusioner den dominerande risken för patienter i såväl Europa som USA (38, 39). Sedan HCV-screening av blodgivare infördes i Sverige 1992 har denna risk praktiskt taget eliminerats.

Att patienter smittas av HCV är dock fortfarande en reell risk, vilket bl.a. visas av svenska rapporter om patienter som smittats på hematolog- (31) respektive dialysavdelningar (32). Att någon form av avvikelse i de normala hygienrutinerna inträffat får anses troligt, däremot är det betydligt svårare att direkt peka ut någon faktor som kan anses vara av avgörande betydelse.

I samband med kartläggningen av ett utbrott av hepatit C bland barn på en canceravdelning i Lund (40), visade det sig att det kunde förekomma att samma spruta användes två gånger för att dra upp innehåll ur en flerdosampull, vanligen koksalt, som sedan behölls för att utnyttjas till andra patienter. Med ett sådant arbetssätt är det

möjligt att små mängder blod kommer ned i ampullen för att sedan dras upp och injiceras i blodbanan på en annan patient (40, 41).

Fram t.o.m. 2002 hade man publicerat uppgifter om åtminstone sex tillfällen (40, 41) då HCV-infekterad vårdpersonal hade överfört smitta till patienter. I ett av fallen, som gällde en HCV-infekterad thoraxkirurg, överfördes smittan till fem patienter (41).

Profylax mot hepatit C

Varken vaccin eller immunglobulin med dokumenterad effekt mot hepatit C finns att tillgå.

Uppföljning efter exponering för smitta

Vid ett tillbud då någon exponerats för hepatit C-virus, tas 0-prov på den exponerade så snart som möjligt (inom 7 dygn). Information om eventuella risker/följder ges, liksom psykologiskt stöd.

Om smittkällan bedöms som smittsam följs den exponerade personen upp med leverenzymbestämmning (ALAT) och HCV-RNA-analys vid två tillfällen, efter två och sex månader. Om en HCV-infektion konstateras bör den smittade remitteras till infektionsspecialist med erfarenhet av hepatit C som tar ställning till behandling.

Hepatit D

Smittämnet

Hepatit D-virus är ett inkomplett RNA-virus. Smittämnet kräver närvaro av hepatit B-virus för att ge infektion (42, 43).

Sjukdomen

Den kliniska sjukdomsbilden skiljer sig inte på någon väsentlig punkt från den vid hepatit B. Vid samtidig primär infektion av hepatit B och D (delta) ses ofta ett sjukdomsförlopp med två toppar. Risken för att utveckla kronisk delta-hepatit är stor när hepatit D-virus (HDV) uppträder som en superinfektion vid kronisk hepatit B (44), och prognosen försämras då leverskadan accentueras av en pålagrad HDV-infektion.

Epidemiologi

Hepatit D förekommer endemiskt i bl.a. Medelhavsområdet, Mellanöstern, Centralasien, Västafrika och delar av Sydamerika. Infektionen förekommer även i Västeuropa inklusive Sverige samt i USA. I de sistnämnda länderna är det framför allt narkomaner med intravenöst missbruk (45) som får infektionen.

Serologiska markörer vid hepatit D

Det är möjligt att påvisa såväl hepatit D-virusantigen (delta-antigen) som anti-hepatit D-virusantikroppar (anti-delta). Förekomsten av anti HDV av IgM-klass talar för aktuell infektion.

Smittrisker för personal

Den relativa risken vid t.ex. ett nålstick går inte att ange i siffror men är sannolikt stor, under förutsättning att mottagaren är HBsAg-positiv. Enstaka tillfällen då personer kan ha smittats finns beskrivet (44). Förekomsten av anti-HDV bland sjukvårdspersonal tycks enligt hittills gjorda studier vara låg, vilket talar för att få personer löper risk att smittas.

Smittrisker för patienter

Fall av smitta i samband med hemodialysbehandling har beskrivits (46). Vad gäller risken för smitta från personal till patient får den bedömas som mycket liten, inte minst med tanke på att förekomsten av anti-HDV bland sjukvårdspersonal tycks vara liten.

Profylax mot delta-hepatit

Framgångsrik vaccination mot hepatit B utgör indirekt ett gott skydd mot hepatit D.

Humant immunbristvirus (HIV)

Smittämnet

Humana immunbristvirus delas in i HIV-1 och HIV-2. HIV-1 dominerar, medan HIV-2, ett närbesläktat retrovirus, framförallt finns i Västafrika. HIV-1 är ett RNA-virus som tillhör genus *Lentivirus* i *Retroviridae*-familjen. Det finns tre olika genetiska subgrupper: M (major), O (outlier) och N (non-M or O). M-gruppen, som är den globalt helt dominerande subgruppen, då mer än 95 procent av alla isolaten tillhör den, delas sedan in i nio olika subtyper: A–H, J och K. HIV-1 är ett höljbärande virus med en diameter på cirka 100 nm. Virusets ytterhölje innehåller bl.a. de viktiga glykoproteinerna (gp) 41 och 120. Gp120 är den struktur med vilken viruset kopplar sig till CD4-receptorn och co-receptorn på de celler som är mottagliga för virusangrepp, bl.a. T-hjälparlymfocyter (T4-celler), makrofager/monocyter m.fl.

Kärnan består av ett äggvitehölje, den s.k. kapsiden, som innesluter två identiska kopior av *RNA-strängen* och enzymet *omvänt transkriptas* (RT). Med hjälp av detta enzym har viruset möjlighet att

kopiera RNA till dubbelsträngat DNA. DNA-kopian kan därefter byggas in i arvsmassan på de celler som är mottagliga för virusangrepp, och därmed skapas förutsättningar för en livslång infektion hos värden (47).

Sjukdomen

HIV-1 ger en högst varierande sjukdomsbild och inkubationstid. En del av de smittade insjuknar akut omkring 1–4 veckor efter smittotillfället, s.k. primär HIV-infektion (48). Denna sjukdom, som i genomsnitt varar 1–2 veckor, utmärks av feber, halsont, muskelsmär, förstörade lymfkörtlar och utslag. Därefter följer vanligen, men inte alltid, ett kortare eller längre (månader– ? år) symtomfritt stadium. Om de smittade inte får någon behandling med antiretrovirala medel, insjuknar cirka hälften av dem i acquired immune deficiency syndrome (aids) inom 10 år.

När sjukdomssymtom så småningom uppträder, kan de förekomma i form av förstörade lymfkörtlar (LAS = lymfadenopati syndrom), hudförändringar (seborré, akne) eller allmänna symtom som feber, diarré, muskelsmär, trötthet m.m. Slutstadiet aids innebär att det fullt utvecklade immunbristsyndromet uppstått. Detta stadium utmärks framför allt av en starkt ökad infektionsbenägenhet.

Epidemiologi

HIV-1 överförs huvudsakligen på tre olika vägar: 1) sexuellt, 2) via blod eller blodprodukter, eller 3) vertikalt från mor till barn. HIV-sjukdomens sena fas, aids, beskrevs i USA bland män som har sexuella förbindelser med män så sent som 1981. Retrospektivt finns idag belägg för att smittämnet funnits i vissa delar av det tropiska Afrika åtminstone sedan 1959 och i USA sedan 1969. WHO beräknar att det fanns 40 miljoner levande människor med en HIV-infektion i slutet av 2003. Av dem är 2,5 miljoner barn under 15 år (49). För Sveriges del beräknas smittan ha introducerats bland homosexuella män 1979 och bland personer med intravenöst narkotikamissbruk 1983. Till och med 2003 hade totalt 6 305 personer med HIV-infektion anmälts i Sverige, och av dem beräknas 3 200 vara i livet. Personer som smittats utomlands i områden med stor förekomst av hiv, står för drygt hälften av de rapporterade fallen de senaste åren. De flesta hade smittats innan de immigrerade till Sverige. (50).

Laboratoriediagnostik vid HIV, bedömning av smittsamhet

Diagnosen HIV ställs genom påvisande av antikroppar hos patienten. Vid primärinfektion kan även antigen påvisas i serum. För att

påvisa anti-HIV-antikroppar finns det dels s.k. screeningtest (bl.a. ELISA), dels s.k. bekräftande test (Western blot och radio immuno blotting assay = RIBA). Screeningstesten har både stor känslighet och specificitet. Den bekräftande testen, som alltid används vid upprepat HIV-positivt resultat vid screening, har framför allt en mycket stor specificitet. Alla HIV-test som används idag upptäcker antikroppar mot HIV-1 och HIV-2.

Fjärde generationens screeningtest analyserar såväl antikroppar som antigen i en kombinationstest, som i studier har visat sig ytterligare kunna förkorta ”fönsterfasen”, d.v.s. tiden från smittotillfället till dess att man kan påvisa en serokonversion (51, 52). Kvantitativ analys av HIV-RNA används för att följa effekten av antiretroviral behandling.

Det finns många studier som undersökt antalet cirkulerande HIV-RNA-kopior i blodet, som ett mått på virusnivåerna hos olika HIV-infekterade personer. Man har dels påvisat olika nivåer hos olika patientgrupper, dels varierande virusnivåer beroende på var i infektionsförloppet som patienten befinner sig (53, 54). Patienter som befinner sig i en sen sjukdomsfas har högre virusnivåer, mätt som antalet cirkulerande RNA-kopior i blodet, än dem som är symptomfria. Sedan möjligheten till antiretroviral behandling tillkom i vårt land har infektionspanoramats förändrats. De flesta HIV-infekterade får sedan 1996 s.k. HAART (highly active antiretroviral therapy), som bromsar utvecklingen till aids. Det innebär också att fler patienter har låga HIV-RNA-nivåer i plasma. Det är dock viktigt att påpeka att även om det inte finns påvisbara HIV-RNA-kopior i plasma hos en HIV-positiv person, så finns det risk för överföring av smitta. I samband med den antiretrovirala behandlingen finns hela tiden risken att patienten utvecklar resistens, och vid eventuella tillbud då någon exponerats för smitta, måste risken för resistenta stammar beaktas.

Smittrisker för personal

Våra bedömningar avseende smittrisker baserar sig på många av de uppföljande studier som gjorts världen över. I tabell 1 finns en sammanställning av tio studier. Risken att smittas av HIV-förorenat blod vid stickolyckor beräknas idag ligga på 0,3 procent (55, 56, 57). Risken att smittas av HIV vid kontakt med slemhinnor har beräknats till 0,09 procent (57, 58). Det finns också rapporter om att personer med skadad hud smittats vid blodkontakt (59). I dessa fall har det gällt antingen långvarig blodkontakt eller minst millilitermängd-

der av blod. Någon riskberäkning har inte kunnat göras, men risken bedöms vara mindre än när slemhinnor exponeras.

Risken att smittas om man exponerats för infekterade kroppsvätskor och vävnader har inte beskrivits, men den är sannolikt betydligt mindre än vid exponering för blod (60). Självklart är risken för smitta vid olika tillbud vid behandling av HIV-positiva patienter mycket olika. Ett djupt stick med en synligt blodig grov kanyl innebär en större risk än en ytlig hudrispa med en tunn kanyl (61, 62). I studien av Cardo och medarbetare var också risken att smittas större om blodet kom från en patient med aids i sent sjukdomsstadium, sannolikt beroende på stort antal viruspartiklar eller någon virulensfaktor hos virusstammen. Experimentella studier talar också för att risken för smitta via blod är större vid inokulation med ihåliga kanyler än med suturnålar (63).

Serologiska studier av sjukvårdspersonal som exponerats för HIV-1

Författare Land	Totalt	Perkutana inokulationer	Slemhinnor/ ej intakt hud	Sero- konversion ¹
Marcus m.fl. (USA)	1 616	1 246	370	4
Henderson (USA)	525	179	346	1
Gerberding (USA)	725	327	398	1
Elmslie (Canada)	404	289	115	0
Ippolito (Italien)	2 008	1 335	673	3 ²
Arranz m.fl. (Spanien)	1 542	1 230	312	3
Jörbeck (Sverige)	100	85	15	0
Calvacante (Brasilien)	341	255	86	0
Francioli (Schweiz)	408	239	169	1
Abiteboul (Frankrike)	745	592	153	3
Totalt	8 414	5 777	2 637	16

¹ Serokonversion = HIV-smitta.

² En av dessa inträffade efter blodkontakt med slemhinna.

Smittrisker för patienter

Analogt med förhållandena vid hepatit B får man räkna med möjligheten av smittöverföring från personal. Riskabla situationer kan i första hand inträffa vid invasiva ingrepp. Smittrisker är mycket mindre än vid hepatit B och finns bara dokumenterad från ett tillfälle, från en ortopedkirurg till en patient (64, 65). I ett försök att kartlägga hur stor risken är att en patient smittas av HIV-positiv personal, har Centers for Disease Control and Prevention (CDC) sammanställt alla publicerade och opublicerade data som kommit

till deras kännedom fram till år 1995. Av de 22 171 personer som hade blivit behandlade/vårdats av 51 HIV-infekterade personer, befanns 113 vara HIV-positiva vid antikroppsanalys. Vidare laboratorie- och epidemiologiska utredningar visade dock att vårdpersonalen inte var smittkällan i något av fallen (66).

Behandling/profylax

Tillgången till antivirala medel har markant förbättrat prognosen för HIV-infekterade människor i Sverige. Det första HIV-medlet, zidovudin, introducerades 1987. Helt avgörande för framgången med antiviral behandling var, att man 1996 införde en kombinationsbehandling som visat sig ge både tilläggs- och samverkans effekter samt minskad resistensutveckling. Behandlingen medförde en snabbt minskning av sjuklighet och dödlighet. Den botar dock inte infektionen.

De godkända läkemedel som finns idag är indelade i fyra grupper efter olika angreppspunkter på viruset, s.k. omvänt transkriptas-hämmare (RT-hämmare) av nukleosid typ (NRTI), RT-hämmare av icke nukleosid typ (NNRTI), proteashämmare (PI) samt fusions-hämmare.

Profylax efter exponering för smitta (PEP) är indicerat efter sticktillbud där huden penetrerats av ett HIV-förorenat föremål. PEP kan även vara aktuellt om slemhinnan eller skadad hud exponerats för HIV-infekterat blod. Om antiretroviral behandling ges, bör den påbörjas omedelbart, oberoende av tid på dygnet. Om mer än 72 timmar förflutit finns det ingen indikation för PEP. Läkare med erfarenhet av HIV-behandling ska alltid kontaktas. I de fall PEP givits bör personen följas upp med test för HIV-antikroppar i sex månader. Motivet till detta är att antikroppsutvecklingen kan vara långsammare efter antiretroviral behandling (57, 67).

Det finns inga statistiskt säkra data om effekten av PEP efter exponering för HIV-infekterat blod, eftersom det skulle behövas flera tusen exponerade personer för att man skulle få tillräckligt många som serokonverterar, och därmed skulle kunna ge underlag för en prospektiv studie.

I den retrospektiva studien av Cardo och medarbetare kunde man beräkna att risken att få en HIV-infektion efter en exponering minskade med 81 procent om patienten fått PEP i form av zidovudin. Även denna studie utgör ett bristfälligt underlag p.g.a. ett för litet antal individer; de behandlade och kontrollpersonerna är dessutom från olika kohorter (grupper).

Åtgärder för att förebygga blodburen smitta

Ett flertal studier (9, 68) har visat att såväl mängden och frekvensen blodkontakter som antalet stickskador, oberoende av varandra, är korrelerade till risken för infektion med hepatit B-virus (HBV). Om det finns risk för blodkontakt under arbetet, är det således viktigt att dels skydda sig på ett adekvat sätt, dels arbeta på ett sådant sätt att i första hand stick- eller skärskador undviks, eftersom de senare utgör de största riskerna för överföring av blodburen smitta. Det är viktigt att använda kanyler, knivblad, lancetter m.m. omedelbart läggs i punktionssäkra behållare, som ska finnas nära arbetsplatsen (69).

I experimentella studier (63) undersöktes handskars skyddseffekt när det gäller att minska mängden blod som tränger in i vävnaderna, i detta fall från blodiga kanyler i två olika grovlekar. Såväl en förfilterpappersmodell som svinvävnadsmodell användes. Mängden blod kunde, med hjälp av handskarnas ”avtorkande” effekt, minskas med mellan 46 och 86 procent i båda fallen. Dubbla handskar var bättre än enkla.

Använd så långt det går teknisk utrustning som minskar risken för kontakt med blod/blodblandade kroppsvätskor. Det finns en stor flora av säkerhetsprodukter, exempelvis säkerhetskanyler – råd-gör därför med vårdhygienisk expertis inför upphandling.

För personalens skydd mot blodburen smitta finns i Arbetsmiljöverkets föreskrifter både krav som gäller arbetsgivaren och den anställda.

- Mikrobiologiska arbetsmiljörisker – smitta, toxinpåverkan, överkänslighet (AFS 2005:1).
- Skydd mot blodsmitta (AFS 1986:23).

För att förebygga att smitta sprids mellan patienter via förorenade flerdosflaskor med koksalt eller läkemedel, rekommenderas att sådana inte förekommer vid arbete nära patienterna utan hanteras i enhetens läkemedelsrum.

Rekommendationer

- Tillämpa basala hygienrutiner (Kategori I).
- Arbeta på ett sådant sätt att stick- och skärskador undviks. (Kategori I).
- Samma spruta får inte användas till olika patienter, och en använd spruta får inte heller användas till att på nytt dra upp lä-

kemedel från en flerdosampull ens till samma patient (Kategori I).

- Använd vätskeavvisande munskydd/skyddsglasögon, alternativt visir, för att skydda mun-, näs- och ögonslemhinna vid arbete där det finns uppenbar risk för sprut/stänk av blod eller blodblandade kroppsvätskor. (Kategori I).
- Upprätta skriftliga lokala rutiner för åtgärder vid tillbud (Kategori I).
- Vid spill, punktdesinfektera med rekommenderat desinfektionsmedel (Kategori I).
- Nedblodade föremål av flergångstyp ska desinfekteras enligt skötselanvisning.
- Kraftigt nedblodad tvätt hanteras som smittförande tvätt enligt lokala rutiner.
- Kraftigt nedblodat avfall hanteras som farligt/smittförande enligt lokala rutiner (Kategori I).

Vid operation (Kategori I):

- Lägg vassa instrument på en bricka varifrån de kan nås av operatören.
- Utnyttja alternativ teknik i form av diatermi, sax, suturmaskin m.m. där så är tekniskt möjligt.
- Undvik att i blindo föra suturnålen mot ett finger, t.ex. vid sutur av bukvägg.
- Undvik dubbeländade instrument.
- Använd dubbla handskar vid ingrepp med stor risk för handskperforering.
- Använd operationsrock med förstärkta ärmar och front när större blodmängder kan förväntas.

Referenser

1. Collins CH, Kennedy DA. Microbiological hazards of occupational needlestick and "sharps" injuries. J Appl Bacteriol 1987;62:385-402.

2. Robinson WS. Hepatitis B virus and hepatitis D virus. In: Mandell, Bennett, Dolin eds. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice in infectious diseases*. New York: Churchill Livingstone, 1995:1406–39.
3. Lemon MS, Brown EA. Hepatitis C virus. In: Mandell, Bennett, Dolin eds. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice in infectious diseases*. New York: Churchill Livingstone, 1995:1474–86.
4. Watkins BA, Klotman ME, Gallo RC. Human immunodeficiency viruses. In: Mandell, Bennett, Dolin eds. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice in infectious diseases*. New York: Churchill Livingstone, 1995:1590–606.
5. Weiland O. Hepatiter. In: Iwarson S, Norrby R, eds. *Infektionsmedicin: epidemiologi, klinik och terapi*. Partille: Säve, 1995:317–44.
6. Okada K, Kamiyama I, Inomata M, et al: e Antigen and anti-e in the serum of asymptomatic carrier mothers as indicators of positive and negative transmission of hepatitis B virus in their infants. *N Engl J Med* 1976;294:746–49.
7. Epidemiologisk årsrapport 2004 Smittskyddsinstitutet; www.smittskyddsinstitutet.se.
8. SOSFS 2001:2 (M) Skydd mot smitta genom blodtransfusion.
9. Zuckerman MA, Hawkins AE, Briggs M et al. Investigation of hepatitis B virus transmission in a health care setting: application of a direct sequence analysis. *J Infect Dis* 1995;172:1080–83.
10. Roll M, Norder H, Magnius LG et al. Nosocomial spread of hepatitis B virus (HBV) in a hemodialysis unit confirmed by HBV DNA sequencing. *J Hosp Inf* 1995;30:57–63.
11. Hadler SC, Doto IL, Maynard JE et al. Occupational risk of hepatitis B infection in hospital workers. *Infect Control* 1985;6:24–31.
12. Norkrans G, Lindberg J, Wahl M et al. Exposition för hepatitis B bland sjukvårdspersonal, poliser och friska blodgivare i Göteborg. *Läkartidningen* 1983;80:3176–77.

13. Grady GF, Lee VA, Prince AM et al. Hepatitis B immune globuline for accidental exposures among medical personnel: final report of a multicenter controlled trial. *J Inf Dis* 1978;138:625–38.
14. Seef LB, Wright EC, Zimmerman HJ et al. Type B hepatitis after needlestick exposure: prevention with hepatitis B immunoglobuline. *Ann Intern Med* 1978;88:285–93.
15. Werner BG, Grady GF. Accidental hepatitis-B-surface-antigen-positive inoculations: use of e antigen to estimate infectivity. *Ann Intern Med* 1982;97:367–9.
16. Snyderman DR, Bryan JA, Macon EJ et al. Hemodialysis associated hepatitis; report of an epidemic with further evidence on mechanisms of transmission. *Am J Epidemiol* 1976;104:563–70.
17. Rimland D, Parkin WE, Miller GB et al. Hepatitis B outbreak traced to an oral surgeon. *N Engl J Med* 1977;296:953–58.
18. Reingold AL, Kane MA, Murphy BL et al. Transmission of hepatitis B by an oral surgeon. *J Inf Dis* 1982;145:262–68.
19. Hadler SC, Sorley DL, Acree KH et al. An outbreak of hepatitis B in a dental practice. *Ann Intern Med* 1981;95:133–38.
20. Haerem JW, Siebke JC, Ulstrup J et al. HBsAg transmission from a cardiac surgeon incubating hepatitis B resulting in chronic antigenaemia in four patients. *Acta Med Scand* 1981;210:389–92.
21. Epidemiological Research Laboratory, London: Acute hepatitis B associated with gynaecological surgery. *Lancet* 1980;1:1–6.
22. Gunson RN, Shouval D, Roggendorf M et al. Hepatitis B virus (HBV) and hepatitis C virus (HCV) infections in health care workers (HCWs): guidelines for prevention of transmission of HBV and HCV from HCW to patients. *J Clin Virol* 2002;27:213–230.
23. Updated U.S. Public Health Service. Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HBV, HCV and HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. *MMWR* 2001/Vol. 50/No. RR-11:1–42.

24. Weiland O. Stickskadorna inom vården; www.internetmedicin.se.
25. Choo QL, Kuo G, Weiner AJ et al. Isolation of a cDNA clone, derived from a blood-borne non-A non-B hepatitis genome. *Science* 1989;244:359–61.
26. Behandling av kronisk hepatit C hos vuxna och barn. Läke-medelsverket 2003; www.mpa.se.
27. Thaler MM, Park C-K, Landers DV et al. Vertical transmission of hepatitis C virus. *Lancet* 1991;338:17–18.
28. Wejstål R, Widell A, Månsson A-S et al. Mother-to-infant transmission of hepatitis C virus. *Ann Intern Med* 1992;117:887–90.
29. Farci P, London WT, Wong DC et al. The natural history of infection with hepatitis C-virus (HCV) in chimpanzees: Comparison of serologic responses measured with first- and second-generation assays and relationship to HCV viremia. *J Inf Dis* 1992;165:1006–11.
30. Farci P, Alter HJ, Wong D et al. A long term study of hepatitis C virus replication in non-A, non-B hepatitis. *N Engl J Med* 1991;325:98–104.
31. Widell A, Shev S, Mansson S et al. Genotyping of hepatitis C virus isolates by a modified polymerase chain reaction assay using type specific primers: epidemiological applications. *J Med Virol* 1994;44:272–79.
32. Allander T, Medin C, Jacobsson SH et al. Hepatitis C transmission in a hemodialysis unit: molecular evidence for spread of virus among patients not sharing equipment. *J Med Virol* 1994;43:415–19.
33. Kiyosawa K, Sodeyama T, Tanaka E et al. Hepatitis C in hospital employees with needlestick injuries. *Ann Intern Med* 1991;115:367–9.
34. Mitsui T, Iwano K, Masuko K et al. Hepatitis C virus infection in medical personnel after needlestick accident. *Hepatology* 1992;16:1109–14.
35. Hamid SS, Farooqui B, Rizvi Q et al. Risk of transmission and features of hepatitis C after needles injuries. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1999;20:63–4.

36. Arai Y, Noda K, Enomoto N et al. A prospective study of hepatitis C virus infection after needle accidents. *Liver* 1996;16:331–4.
37. Letter to the editors. Transmission of hepatitis C via blood splash into conjunctiva. *Scand J Inf Dis* 1993;25:270–71.
38. Alter HJ, Holland PV, Morrow AG et al. Clinical and serological analysis of transfusion-associated hepatitis. *Lancet* 1975;II:838–41.
39. Tabor E, Hoofnagle JH, Smallwood LA. Studies of donors who transmit posttransfusion hepatitis. *Transfusion* 1979;19:725–31.
40. Widell A, Christensson B, Wiebe T et al. Epidemiologic and Molecular Investigation of Outbreaks of Hepatitis C Virus Infection on a Pediatric Oncology Service. *Ann Intern Med* 1999;130(2):130–4.
41. Esteban JI, Gomez J, Martell M et al. Transmission of hepatitis C virus by a cardiac surgeon. *N Engl J Med* 1996;334:555–60.
42. Rizetto M, Canese MG, Aricò S et al. Immunofluorescence detection of a new antigen–antibody system (delta/antidelta) associated to hepatitis B virus in liver and in serum of HBsAg carriers. *Gut* 1977;18:997–1003.
43. Rizetto M, Canese MG, Gerin JL et al. Transmission of the Hepatitis B Virus-Associated Delta Antigen to Chimpanzees. *J Inf Dis* 1980;141:590–602.
44. Rizetto M, Verme G, Recchia S et al. Chronic hepatitis in carriers of hepatitis B surface antigen, with intrahepatic expression of delta antigen. An active and progressive disease unresponsive to immunosuppressive treatment. *Ann Intern Med* 1983;98:437–41.
45. Hansson BG, Moestrup T, Widell A et al. Infection with Delta Agent in Sweden: Introduction of a New Hepatitis Agent. *J Inf Dis* 1982;146:472–78.
46. Lettau LA, Alfred HJ, Glew R H et al. Nosocomial transmission of Delta Hepatitis. *Ann Intern Med* 1986;104:631–35.

47. Oren J, Cohen and Anthony S. Fauci. Pathogenesis and medical aspects of HIV-1 infection. In Knipe DM, Howley PM, editors. *Fields virology*. 4th ed. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins; 2001:2043–2094.
48. Gaines H, von Sydow M, Pehrson PO, Lundbergh P. Clinical picture of primary HIV infection presenting as a glandular-fever-like illness. *BMJ* 1988;297:1363–68.
49. UNAIDS/WHO. AIDS epidemic update:2003.
50. Smittskyddsinsitutet. Epidemiologisk årsrapport 2003.
51. Andersson S, Asjö B, Jenum PA, Manner I, Njölstad G, Ragnhildstveit E, Skaug K, Söderquist B, Von Sydow M. Relevance of a combined HIV antigen/antibody assay to detect early HIV infections in a low prevalence population: case reports. *Clin Lab* 2004;50:409–13.
52. Ly TD, Laperche S, Brennan C et al. Evaluation of the sensitivity and specificity of six HIV combined p24 antigen and antibody assays. *J Virol Methods* 2004;122:185–94.
53. Sterling TR, Lyles CM, Vlahov D, Astemborski J, Margolick JB, Quinn TC, Sex differences in longitudinal human immunodeficiency virus type 1 RNA levels among seroconvertes. *J Infect Dis* 1999;180:666–72.
54. Lyles CM, Dorrucchi M, Vlahov D et al. For the Italian seroconversion study. Longitudinal human immunodeficiency virus type 1 load in the Italian seroconversion study: correlates and temporal trends of virus load. *J Infect Dis* 1999;180:1018–24.
55. Gerberding JL. Incidence and prevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, hepatitis C virus, and cytomegalovirus among health care personnel at risk for blood exposure: final report from a longitudinal study. *J Infect Dis* 1994;170:1410–7.
56. Bell DM. Occupational risk of human immunodeficiency virus infection in healthcare workers: an overview. *Am J Med* 1997;102(suppl 5B):9–15.

57. Centers for Disease Control and Prevention. Updated U.S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. *MMWR* 2001;50(No.RR-11):7–15.
58. Ippolito G, Puro V, De Carli G, the Italian study group on occupational risk of HIV infection. The risk of occupational human immunodeficiency virus infection in health care workers: Italian multicenter study. *Arch Intern Med* 1993;153:1451–8.
59. Centers for Disease Control and Prevention. Update: human immunodeficiency virus infections in health-care workers exposed to blood of infected patients. *MMWR* 1987;36:285–9.
60. Henderson DK, Fahey BJ, Willy M et al. Risk for occupational transmission of human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) associated with clinical exposures: a prospective evaluation. *Ann Intern Med* 1990;113:740–6.
61. Cardo DM, Culver DH, Ciesielski CA et al. A case-control study of HIV seroconversion in health care workers after percutaneous exposure. *N Engl J Med* 1997;337(21):1485–90.
62. Do AN, Ciesielski CA, Metler RP, Hammett TA, Li J, Fleming PL. Occupationally acquired human immunodeficiency virus (HIV) infection: national case surveillance data during 20 years of the HIV epidemic in the united states. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24:86–96.
63. Mast ST, Woolwine JD, Gerberding JL. Efficacy of gloves in reducing blood volumes transferred during simulated needlestick injury. *J Infect Dis* 1993;168:1589–92.
64. Blanchard A, Ferris S, Chamaret S, Guétard D, Montagnier. Molecular evidence for nosocomial transmission of human immunodeficiency virus from a surgeon to one of his patients. *J Virol* 1998;72:4537–40.
65. Lot F, Séguier J-C, Fégueux S, Astagneau P, Simon P, Aggoune M et al. *Ann Intern Med* 1999;130:1–6.
66. Robert LM, Chamberland ME, Cleveland JL, Marcus R, Gooch BF, Srivastava JL et al. Investigations of patients of health care workers infected with HIV. *Ann Intern Med* 1995;122:653–57.

67. Referensgruppen för antiviral terapi. www.rav.nu.
68. Dienstag JL, Ryan DM. Occupational exposure to hepatitis B virus in hospital personnel: Infection or immunization? *Am J Epidemiol* 1982;115:26–39.
69. Handbok för hälso- och sjukvård (Farligt avfall. Skärande, stickande). www.sjukvardsradgivningen.se.

Personalinfektioner i vården

Hans Jörbeck och Erik Torell

Inledning

Infektioner hos personal i sjukvården och äldre vården uppstår i huvudsak på något av följande sätt:

- På arbetsplatsen genom smitta från infekterade patienter och/eller material från dem, eller genom smitta från arbetskamrater.
- I samhället genom smitta från anhöriga, vänner m.fl.

Bland de arbetsrelaterade sjukdomar som årligen anmäls till ISA (Informationssystemet för arbetsskador; Arbetsmiljöverket) står infektionssjukdomar bland vårdpersonal för något hundratal fall. Bland de sjukdomar som anmäls på senare år (1999–2001) kan man nämna hepatit B (0–2/år) och hepatit C (2–6/år) (Gudrun Skoglund, Arbetsmiljöverket; personligt meddelande?).

De smittvägar som förekommer vid arbetet med sjukvård är: 1) kontaktsmitta, direkt och/eller indirekt, 2) droppsmitta, 3) fekal-oral smitta, 4) luftburen smitta, 5) blodburen smitta.

Den allra viktigaste åtgärden för att minimera risken för smitta både när det gäller patienter och personal är att *konsekvent* tillämpa basala hygienrutiner och följa metodbeskrivningarna för de arbetsmoment man utför. För vårdpersonal är det särskilt viktigt att känna till de smittsamma sjukdomarnas spridningsvägar. Kunskaper om inkubationstid och smittsamhetsperiodens längd är också värdefullt. I boken ”Control of Communicable Diseases Manual”(1) behandlas ett antal smittsamma sjukdomar, deras spridningssätt samt hur man förebygger och förhindrar smittspridning.

Som framgår av Arbetsmiljöverkets författningssamling *Mikrobiologiska arbetsmiljörisker – smitta, toxinpåverkan, överkänslighet* (AFS 2005:1), ska arbetsgivaren göra en bedömning av om det finns risker för att personalen kan bli smittad i arbetet, och också se till att göra det som behövs för att undvika smitta. Arbetsgivaren ska ha tillgång till den kompetens som behövs för att kunna göra den riskbedömningen. Arbetsgivare ska också se till att arbetsledare och personal har lämplig utbildning och tillräckliga kunskaper om vilka arbetsmoment som kan innebära risk för smitta. Det finns dessutom

en skyldighet för arbetsgivaren att erbjuda och bekosta t.ex. vaccinationer och andra medicinska förebyggande åtgärder som eventuellt behövs, men arbetstagaren kan inte tvingas att vaccinera sig. Däremot måste då arbetsgivaren, om han/hon anser att det är nödvändigt med en viss vaccination för att utföra ett visst arbetsmoment, se till att ovaccinerade personer inte utför det arbetsmomentet. Det finns också möjlighet för Arbetsmiljöverket att föreskriva att vissa arbetsuppgifter inte får utföras av den som inte har tillräckligt immunitetsskydd mot en viss sjukdom.

I Arbetsmiljöverkets föreskrifter, AFS 2005:1, finns också krav på att den som arbetar med vård- och omvårdnadsarbete ska följa vissa regler, t.ex. använda handskar vid risk för kontakt med kroppsvätskor och skyddsrock vid ”kroppsnära” arbete, att desinfektera och vid behov tvätta händerna efter smutsigt arbete, att inte sätta tillbaka skyddshylsan på kanylen efter användning, utan kasta den direkt i avfallsbehållaren etc. Det finns också krav på att det ska finnas skriftliga instruktioner för hur man ska hantera en situation när en oönskad händelse har inträffat. En oönskad händelse kan t.ex. vara en stickskada, men också ett utbrott av en smittsam sjukdom på en arbetsplats. Det ska finnas rutiner för löpande dokumentation av sådana händelser.

I detta kapitel behandlas smittsamma sjukdomar som bedöms som viktiga från personalsynpunkt. Av praktiska skäl redovisas sjukdomarna i bokstavsordning och inte enligt spridningsväg, eftersom vissa sjukdomar kan spridas på flera sätt. Laboratorieförvärvade infektioner tas inte upp i detta sammanhang; istället hänvisas till Arbetsmiljöverkets författningssamling *Mikrobiologiska arbetsmiljörisker – smitta, toxinpåverkan, överkänslighet* (AFS 2005:1).

Calicivirusinfektioner

Se kapitlet *Vårdrelaterade gastroenteriter*.

Cytomegalovirus (CMV)

Smittämne och sjukdomsbild

Smittämnet är ett DNA-virus som tillhör herpesgruppen (Humant herpesvirus 5). CMV är ett vanligt virus, och de flesta människor i Sverige genomgår en CMV-infektion före medelåldern. Viruset finns sedan kvar i kroppen i latent form resten av livet. En tredjedel av alla barn får CMV-infektion under sitt första levnadsår och den är då oftast symptomfri.

Får man infektionen i tonåren eller senare ger den oftare symtom i form av feber och ibland huvud- och muskelsmärk. Febern kan vara kvar i flera veckor. Hos gravida kvinnor kan en CMV-infektion spridas till fostret, med viss risk för bestående skada på det nyfödda barnet (se nedan). Även hos personer med nedsatt immunförsvar, som HIV-patienter eller personer som genomgått en transplantation, kan en CMV-infektion bli allvarlig (2).

Epidemiologi, smittspridningsvägar

CMV kan smitta via urin, saliv, sädesvätska, cervixsekret och bröstmjölk. Eftersom viruset har mycket svårt att överleva utanför kroppen, krävs tät kontakt för smittöverföring. Förutom för handsprit, är viruset även känsligt för vanlig handtvätt med tvål och vatten.

Andelen kvinnor som får en primär infektion under graviditeten varierar något mellan olika länder, beroende på olika seroprevalens (förekomst av antikroppar) i olika befolkningar. Enligt en svensk undersökning av gravida kvinnor i Malmö hade cirka 70 procent antikroppar mot CMV som tecken på tidigare genomgången infektion. Enligt samma undersökning fick ungefär en procent av de mottagliga kvinnorna en primär CMV-infektion under graviditeten, och hos en fjärdedel till hälften av dem spreds infektionen till fostret (intrauterin infektion). Risken för att fostret ska få bestående neurologiska skador efter födelsen har uppskattats till 10–20 procent (3).

I vissa fall kan latent virus aktiveras i samband med en graviditet, även om kvinnan tidigare haft en CMV-infektion. Även här finns det en viss risk att barnet får en medfödd sjukdom eller skada, dock betydligt mindre än vid primär CMV-infektion.

De barn som smittats i moderlivet kan utsöndra virus i månader och år, främst i saliv och urin (4). Cirka 30 procent av de övriga barnen blir CMV-smittade under sitt första levnadsår, antingen i förlossningskanalen eller via bröstmjölk (5, 6). Barnen riskerar då inga skador, men även dessa barn kan utsöndra virus i flera år.

Smittspridning från patient till personal

De patientgrupper som i första hand kan tänkas sprida CMV till personal är barn (särskilt de två första levnadsåren), personer som genomgått en transplantation och vissa personer med immunsuppression (t.ex. HIV-patienter). Smittan sprids via saliv, upphostningar och urin som kontaktsmitta, direkt eller indirekt (7). Flera studier har gjorts för att försöka påvisa en eventuellt förhöjd risk för CMV-smitta bland sjukvårdspersonal (3, 8). De flesta av dem har inte noterat någon säker skillnad vad gäller förekomsten av anti-

CMV-antikroppar. Ett undantag är en norsk studie, där man konstaterade stor förekomst av antikroppar mot CMV hos personalen på ett barnsjukhus (9). En bidragande orsak tycktes vara personalens vana att pussa barnen på munnen. Risken att få barn med CMV-skador har inte visat sig vara högre hos sjukvårds- och daghemspersonal än hos kvinnor i andra yrken (3, 8, 10).

Smittspridning från personal till patient

Frågan om smittspridning från personal till patient är dåligt belyst i litteraturen och finns såvitt känt inte dokumenterad. I första hand måste risken för smitta via saliv beaktas.

Praktiska råd för att förebygga smittspridning

- Följsamhet gentemot basala hygienrutiner är den viktigaste åtgärden för att hindra smittspridning (Kategori I).
- Pussa inte barn på munnen, stoppa inte heller in bestick, t.ex. sked, i egen mun vid matning av barn (Kategori II).
- Gravida kan delta i vård av barn om dessa regler följs (Kategori I).

Diarrésjukdomar, akuta

Se kapitlet *Vårdrelaterade gastroenteriter*.

Hepatit A

Se kapitlet *Vårdrelaterade gastroenteriter*.

Hepatit B, C, och D

Se kapitlet *Blodburen smitta*.

Infektioner orsakade av herpes simplex-virus typ 1 och 2

Smittämnen

Det finns två olika herpes simplex-virus (HSV), typ 1 och typ 2. Infektioner med typ 1 drabbar huvudsakligen läppar/munhåla eller näsans och ögats slemhinnor, medan typ 2-infektionerna främst finns på slemhinnor och hud på och omkring könsorganen. HSV typ 1 och 2 utmärks också av sin förmåga att återkomma (recidivera) lokalt, ofta flera gånger, efter den första infektionen.

Epidemiologi, smittspridningsvägar

HSV typ 1 drabbar ofta människan tidigt i livet (förskoleåldern), och i vuxen ålder har >80 procent haft infektionen, till övervägande delen i icke symtomgivande (subklinisk) form. Detta gäller den primära infektionen. Virusutsöndring i saliven kan förekomma i åtminstone sju veckor (11). Infektioner med HSV typ 2 förekommer i betydligt mindre utsträckning; cirka 20–30 procent har antikroppar som vuxna.

Särskilt utsatt för HSV-smitta, i synnerhet av typ 1, är personer med icke intakt hud (brännskador, eksem, sår och liknande). Den vanligaste smittvägen är direkt kontakt med blåssekret eller saliv. HSV typ 2 orsakar i första hand genital infektion, och smittrisk för personalen kan uppstå i samband med gynekologiska undersökningar eller förlossningar.

Smittspridning från patient till personal

Den vanligaste smittvägen är att personalen har kontakt med patienters saliv/blåssekret via fingrarna. Förlossningar, tandvård, andningsvård och anestesi är exempel på arbetsuppgifter som innebär risk för smittspridning (12, 13). Särskilt små barn och patienter med försvagat immunförsvar kan vara smittspridare. Hos patienter med herpes labialis (HSV typ 1) kan virus finnas och överleva på händer och fingrar i upp till två timmar (14).

Smittspridning från personal till patient

Enstaka fall av smittspridning från personal till patient finns beskrivna (15). I allmänhet rör det sig om personal med färska herpesblåsor på fingrarna eller i ansiktet. Särskilt mottagliga är patienter med utbredda hudskador eller ökad infektionskänslighet samt nyfödda barn.

Praktiska råd för att förebygga smittspridning

- Tillämpa basala hygienrutiner (Kategori I).
- Beträkta alla patienter med blåsor/sår/ulcerationer på läppar och/eller i munhålan som om de vore infektiösa. Använd handskar vid direktkontakt med slemhinnor (Kategori I).
- Personal med färska herpesinfektioner, antingen de finns på fingrarna/händerna eller i ansiktet, ska inte delta i patientnära arbete på förlossnings-, BB-, nyföddhets- eller spädbarnsavdelning, eller i vård av barn med ökad infektionskänslighet p.g.a. sjukdom (t.ex. leukemi, dialyskrävande njursjukdom) eller som

är under behandling (t.ex. cytostatika, immunosuppressiva). Inte heller vuxna med ökad infektionskänslighet och/eller utbredda hudskador, t.ex. brännskador, eksem, ska utsättas för smittrisk (Kategori I).

- Smittad personal kan delta i vård av övriga patientkategorier om de iakttar basala hygienrutiner (Kategori I)

HIV

Se kapitlet *Blodburen smitta*.

Influensa A och B

Smittämne och sjukdomsbild

Smittämnet vid influensa är ett höljebärande RNA-virus. Två huvudtyper, influensa A och B, är av medicinsk betydelse för människor. Inkubationstiden är kort, 1–5 dygn, och symtomen i form av muskelvärk, feber 38–40°C, torrhosta och huvudvärk, debuterar ofta snabbt. Graden av symtom varierar individer emellan och symptomfria fall finns.

Epidemiologi, smittspridningsvägar

Influensavirus sprids vanligen som droppkontaktsmitta, främst via händer, eller som direkt droppsmitta (1). Virusets spridning är säsongvis och ändrar vanligen sina antigena egenskaper något inför varje säsong (antigen drift), vilket innebär att många människor saknar immunitet mot den nya virusvarianten. Influensavirus kan även genomgå större förändringar av sitt ytterhölje (antigen shift). Det senare händer sällan men är allvarligare, eftersom det har gett världsomfattande s.k. pandemier med ökad sjuklighet och dödlighet. ”Spanska sjukan” 1918, ”Asiaten” 1957 och ”Hong-Kong” 1968 är tre exempel på dylika pandemier. Spridning av såväl influensa A som B i världen har beskrivits (17, 18). Vid ett utbrott av influensa A 1957, ”Asiaten”, på New York Hospital smittades 15 av 29 exponerade patienter, och 15 av 30 exponerade personer i personalen, sannolikt via ett enda ursprungligt fall (indexfall) (19).

Smittspridning från patient till personal

I epidemitider läggs patienter med influensa med eller utan symtom ofta in på vårdavdelningar. En influensapatient är som mest smittsam de första två sjukdomsdygnen, och smittsamheten varar vanli-

gen upp till fem dygn, hos små barn upp till sju dygn (20). Smittvägen är dropp- eller droppkontaktsmitta.

Smittspridning från personal till patient

Personal kan sprida smitta, både till patienter och medarbetare, särskilt om infektionen förlöper utan eller med lindriga symtom.

Profylax mot influensa

Vaccinering

Vaccin mot influensa framställs varje år och anpassas efter rekommendation från Världshälsoorganisationen (WHO) till det aktuella läget. Vaccinet erbjuds vanligen i oktober, det vill säga i god tid innan influensasäsongen vanligen börjar. Socialstyrelsen rekommenderar för närvarande vaccinering av följande riskgrupper (SOSFS 1997:21):

- Personer med kronisk hjärt- och/eller lungsjukdom
- Personer över 65 år. Indikationen ökar med stigande ålder och vid underliggande kronisk sjukdom enligt ovan.

Personer med andra kroniska sjukdomar, som instabil diabetes mellitus eller gravt nedsatt infektionsförsvar, kan rekommenderas vaccinering mot influensa, men värdet av vaccinationen är här inte säkerställt. Även personal som arbetar med äldre rekommenderas att vaccinera sig. Nyare studier har visat att dödligheten i influensa minskar bland äldre patienter på vårdinrättningar om personalen är vaccinerad (21, 22). Inom intensivvård, infektionsvård, lungmedicin, onkologi, geriatrik och på akutmottagningar kommer man regelbundet i kontakt med äldre och andra riskgrupper. Om prognoserna tyder på en allvarligare epidemi bör även personal på andra enheter rekommenderas att vaccinera sig för att försöka minska sjukfrånvaro och smittspridning.

Antivirala medel

Det finns numera flera möjligheter att förebygga och behandla influensa med antivirala medel. Gemensamt för alla är att de måste tas inom 48 timmar efter symptomdebut för att ha effekt, och att vinsten med behandlingen är begränsad för i övrigt friska, arbetsföra personer.

Amantadin (Virofral®) är det äldsta medlet och fungerar endast mot influensa A. Det är behäftat med centralnervösa biverkningar och var länge det enda alternativet för behandling av influensa. Profylax med amantidin ger personer över 10 år ett skydd på 50–80

procent mot influensa A (23, 24). Preparatet är numera avregistrerat men kan vid behov ges på licens.

Sedan början av 2000-talet finns en helt ny klass av antivirala medel mot både influensa A och B, neuraminidashämmare. Det har få biverkningar jämfört med amantadin. Ett preparat för inhalation, zanamivir (Relenza®) och ett preparat i tablettform, oseltamivir (Tamiflu®), finns registrerade. Än så länge har endast oseltamivir indikationen *prevention efter exponering för influensa* (år 2005). Oseltamivir har i välgjorda studier visat sig ge 75–90 procents skydd mot laboratoriebekräftad klinisk influensasjukdom. Studierna gäller förebyggande behandling av vuxna i en familj som utsatts för smitta och säsongspfy-lax i samhället. Preparatets skyddseffekt vid influensautbrott på sjukhus och äldreboenden har ännu inte dokumenterats tillräckligt.

Även studier av profylax med zanamivir har visat på 60–80 procents skyddseffekt mot laboratoriebekräftad influensa A hos vuxna (25) och vid behandling på sjukvårdsinrättningar (26, 27, 28). Sannolikt kommer neuraminidashämmarna i framtiden att få en mer framträdande roll i den förebyggande behandlingen mot influensa.

Praktiska råd för att förebygga smitta

- Personal med misstänkta symtom på influensa eller bekräftad influensa bör sjukskrivas så länge de kliniska symtomen kvarstår, dock som regel minst fem dygn. (Kategori I).
- Tillämpa basala hygienrutiner (Kategori I).
- En enstaka patient med influensa ska vårdas på enkelrum (Kategori I).
- Inflensavaccinering av personalen i sjukvård och äldreomsorg inför varje influensasäsong minskar risken för smitta och sjuklighet, både bland personal och vårdtagare (Kategori II).

Kikhosta (pertussis)

Smittämnet

Sjukdomen orsakas av bakterien *Bordetella pertussis*.

Epidemiologi, smittspridningsvägar

Kikhostebakterier finns i luftvägssekret hos den som är sjuk och sprids huvudsakligen som droppsmitta. Eftersom kikhosta främst är en barnsjukdom, är det också barnen som är de viktigaste smittspridarna såväl på sjukhus som i samhället i övrigt.

Vaccineringen mot kikhosta upphörde i Sverige 1979. De främsta orsakerna var att vaccinet hade dålig skyddseffekt och vissa besvärande biverkningar. Nya, acellulära vacciner med betydligt bättre skyddseffekt ingår i vaccinationsprogrammet för barn sedan 1996 (29). Naturlig infektion ger en bättre och mer långvarig immunitet än vacciner. Man får dock räkna med ökande mottaglighet med åren. Detta betyder att många som haft kikhosta som barn är mer eller mindre mottagliga redan i 30–40-årsåldern.

Smittspridning från patient till personal

Smittspridning på sjukhus från patient till personal finns beskrivna (30). I de flesta fall rör det sig sannolikt om droppsmitta.

Smittspridning från personal till patient

Smittspridning från personal till patient finns dokumenterad i litteraturen (31, 32).

Praktiska råd för att förebygga smittspridning

- Vårda patienten på enkelrum. Detta gäller i synnerhet avdelningar för vård av nyfödda eller vård av barn under första levnadsåret (Kategori I).
- Tillämpa basala hygienrutiner (Kategori I).
- Använd handskar vid sugning av luftvägar och omhändertagande av luftvägssekret (Kategori I).
- Personal med osäker immunitet bör använda munskydd vid vård nära patienterna. (Kategori II).
- Personal med misstänkt kikhosta ska inte delta i vårdarbete förrän tidigast sex dygn efter att ha fått verksam antibiotikabehandling (Kategori I).
- Överväg tidig behandling av personal med misstänkt eller bekräftad kikhosta för att snabbt kupera symtomen och förkorta perioden av smittsamhet. (Kategori I).

Löss

Se Läke-medelsverkets Workshop 1997, *Behandling av huvudlöss*.

Meningokocksjukdom

Smittämne och sjukdomsbild

Bakterien, en gramnegativ kockbakterie, är relativt vanlig, och en norsk studie visade att cirka 10 procent av alla friska personer var bärare av meningokocker i svalget (33). I sällsynta fall kan meningokocker ge upphov till svår hjärnhinneinflammation. Bakterien producerar då ett endotoxin (ett cellväggsantigen) som kan ge upphov till ett livshotande tillstånd med septisk chock (koagulationsrubbing, cirkulationskollaps m.m.) hos den sjuka.

Epidemiologi, smittspridningsvägar

För att bli smittad krävs en mycket tät kontakt som att sova i samma rum eller tät familjekontakt. Epidemier med meningokocker förekommer i vissa länder i samband med stora ansamlingar av människor och trängsel. Infektionen sprids då framför allt som en kontaktsmitta via sekret. Risken för att sjukvårdspersonal smittas vid vård av en patient är generellt sett liten (34, 35), liksom att patienter smittar varandra, även om enstaka fall förekommer (36). Intubation/rensugning av luftvägarna på akut insjuknade patienter som ännu inte behandlats med antibiotika, eller direkt kontakt via munmot-mun-andning, kan vara exempel på tillfällen till smitta. Det finns ett rapporterat fall då en barnläkare insjuknade i meningokocksjukdom, efter att ha utfört en intubation utan skyddsutrustning på ett barn med akut meningokockmeningit (37).

Råd för att förebygga och förhindra smittspridning

- Vårda akut sjuka patienter på enkelrum (Kategori I).
- Tillämpa basala hygienrutiner (Kategori I).
- Använd visir/munskydd och glasögon vid sugning eller intubation av luftvägarna på patienter med akut misstänkt meningit (Kategori II).
- Antibiotikaproylax till personal ges enbart i undantagsfall. Personal som fått luftvägssekret från en smittsam patient på sina egna slemhinnor är ett dylikt undantag (Kategori I).

Mässling (morbilli)

Smittämne och sjukdomsbild

Sjukdomen tillhör barnsjukdomarna och orsakas av ett paramyxovirus. Insjuknandet är akut med snabbt stigande feber, tilltagande torrhosta, huvudvärk och ögoninflammation. Gråvita förändringar i munslemhinnan (Kopliks fläckar) är typiska för mässling. Okomplicerad mässling går över på 7–10 dygn, hostan kan vara kvar något längre. Komplikationer i form av lunginflammation förekommer; mer sällsynt är allvarlig hjärninflammation (1:1000). Efterföljande bakteriell infektion i lungor, öron eller bihålor är ganska vanligt vid mässling.

Epidemiologi, smittspridningsvägar

Inkubationstiden för mässling är 10–14 dygn, och sjukdomen tillhör de mest smittsamma vi känner till. Smittsamheten är störst fyra dygn före och efter att utslagen kommit. Virusets utsöndras då i utandningsluften och kan spridas via luften som aerosol och smitta nya personer via luftvägarnas eller ögonens slemhinnor. Det finns ett mycket effektivt levande, försvagat vaccin mot mässling som sedan början av 1980-talet ingår i barnvaccinationsprogrammet över hela världen. WHO har som mål att utrota mässling en bit in på 2000-talet. Detta förutsätter en mycket stor vaccinationstäckning hos befolkningen, eftersom mässling är så smittsamt (38).

Smittspridning från patient till personal

Icke immun vårdpersonal löper stor risk att smittas av sjuka patienter. En risksituation är vård av en patient med mässling i tidigt skede, innan diagnosen blir uppenbar. Smittad personal riskerar dessutom att sprida infektionen vidare under prodromalstadiet (39, 40). Vid tveksamhet om huruvida en person tidigare haft sjukdomen eller vaccinationsstatus, kan detta kontrolleras med ett blodprov för serologi, samt vid behov kompletteras med vaccinering.

Praktiska råd för att förebygga smittspridning

- Vårdpersonalen bör vara immun mot mässling (Kategori I).
- Vårda mässlingpatienter på isoleringsenhet med sluss (Kategori I).

Respiratory syncytial virus (RSV)

Smittämne

Smittämnet är ett paramyxovirus. Viruset kan leva i åtminstone upp till sex timmar på ytor vid rumstemperatur (41).

Epidemiologi, smittspridningsvägar

RSV-infektionen sprids främst som indirekt kontaktsmitta via luftvägssekret (droppkontakt) (42). Droppsmitta förekommer, men torde spela en underordnad roll. Eftersom RSV-infektion främst är en sjukdom som drabbar små barn, är det också vanligen de som för in smittan på sjukhus. Smittsamhetsperiodens längd är vanligen 5–7 dygn, men kan vara längre hos små barn (43) och personer med svagt immunförsvar.

Smittspridning från patient till personal

Ett flertal epidemier, framförallt på barnavdelningar, finns dokumenterade i litteraturen (44). Smittan kan komma direkt från barnen, men också indirekt, genom att personalen gnider sina ögon eller petar sig i näsan med händer som förorenats av luftvägssekret (45).

Smittspridning från personal till patient

Personalen kan smittas av patienter, insjukna och sedan föra smittan vidare till andra patienter, främst barn (42). Givetvis kan också personal smittas hemma, främst av sina egna barn, och sedan sprida sjukdomen på arbetsplatsen.

Praktiska råd för att förebygga smittspridning

- Tillämpa basala hygienrutiner (Kategori I).
- Använd munskydd plus skyddsglasögon, alternativt visir, vid procedurer som kan framkalla hosta, t.ex. andningsgymnastik, rensugning av luftvägar m.m. (Kategori I).
- Vårda patienten på enkelrum under det akuta sjukdomsskedet (Kategori II).
- Gnugga inte ögonen eller peta i näsan med fingrar som kan vara förorenade av luftvägssekret från patienten eller hans/hennes närmaste omgivning (Kategori I).

Rotavirusinfektioner

Se kapiteln *Vårdrelaterade gastroenteriter och Vårdrelaterade infektioner under förlossning och nyföddhetsperiod.*

Röda hund (rubella)

Smittämnet

Smittämnet är ett RNA-virus som tillhör gruppen *Togaviridae*.

Epidemiologi, smittspridningsvägar

Innan allmän vaccinering erbjöds hade cirka 88 procent av alla svenska kvinnor i fertil ålder antikroppar mot rubella (46). Numera har denna siffra stigit till cirka 95 procent. Rubella sprids framför allt som en dropp- och droppkontaktsmitta via luftvägssekret (47). Inkubationstiden är 14–23 dagar. Smittperiodens längd är vanligen från cirka en vecka innan utslagen kommer till cirka sju dagar efter. Barn som smittats i livmodern utsöndrar virus från svalgsekret och i urin i flera månader och år (48).

Smittspridning från patient till personal

Att personal smittas av patienterna förekommer relativt sällan. Barn som smittats i moderlivet utgör en ökad smittrisk, eftersom långvarig och massiv virusutsöndring kan ske främst från svalgsekret.

Smittspridning från personal till patient

Ett flertal tillfällen då smitta spritts från personal till patient finns beskrivna (49, 50). Vikten av att sjukvårdspersonalen är immun (naturligt eller via vaccinering) kan inte överskattas. Särskilt gäller detta den personal som arbetar på barnkliniker, förlossningsavdelningar, kvinnokliniker och mödravårdscentraler.

Praktiska råd för att förebygga smittspridning

- Tillämpa basala hygienrutiner (Kategori I).
- Patienter bör vårdas på enkelrum i upp till sju dygn efter debut av utslag (Kategori I).
- Gravid personal med osäker eller ingen immunitet ska inte vårda patienter med rubella (Kategori I).
- Vårdpersonal som saknar immunitet mot rubella (immunitets-testa om osäkerhet råder!) och som har haft kontakt med en sjuk patient, avstängs från patientvård fr.o.m. dag sju efter den första kontakten t.o.m. dag 21 efter den sista kontakten med den sjuka (Kategori I).
- Vid sjukdom får personalen återgå till arbetet tidigast dag sju efter att utslagen kommit (Kategori I).
- Vaccinering av all sjukvårdspersonal bör uppmuntras. För vissa personalgrupper rekommenderas det (se nästa sida).

Profylax, vaccinering

Bland sjukvårdspersonal kan vaccinering mot rubella bli aktuellt. Detta gäller i första hand kvinnor i fertil ålder som inte tidigare haft rubella, eller som inte är vaccinerade, och som arbetar på förlossnings- och spädbarnsavdelningar. Se *Socialstyrelsens allmänna råd SOSFS 1982:13*.

Salmonellos och shigellos

Smittvägen för salmonella och shigella är förorenad mat eller förorenat vatten. Vårdpersonal med diarré ska inte arbeta. Infektion med salmonella eller shigella ska alltid bedömas av läkare, som ger information om smittvägar och hygienrutiner. Till skillnad från salmonella ska shigellainfektion alltid behandlas med antibiotika (51). Vilken typ av arbete symtomfria bärare av salmonella kan utföra bedöms individuellt av behandlande läkare och arbetsgivare, i samråd med en person med vårdhygienisk kompetens eller smittskyddsläkare. Personal kan i allmänhet fortsätta arbeta, men omplaceras så att de inte hanterar mat eller vårdar infektionskänsliga patienter, t.ex. nyfödda barn eller patienter med immunsuppression. Se kapitlet *Vårdrelaterade gastroenteriter*.

Skabb (scabies)

Smittämnet

Skabb förorsakas av skabbdjuret, *Sarcoptes scabiei*, som tillhör familjen kvalster bland de s.k. spindeldjuren.

Epidemiologi, smittspridningsvägar

Infektionen sprids framför allt vid direktkontakt hud mot hud med den sjuka. Underkläder eller sängkläder sprider smittan enbart om den infekterade nyss använt dem. Särskilt äldre eller personer med nedsatt immunförsvar kan härbärgera stora mängder kvalster ("norsk skabb").

Smittspridning från patient till personal

Relativt få skabbepidemier finns rapporterade (52). Detta betyder dock inte att smittöverföring är sällsynt. Särskilt om en person som har stora mängder kvalster i huden utgör han eller hon en stor smitt-risk (53).

Praktiska råd för att förebygga smittspridning

- Vårda infekterade, obehandlade patienter på enkelrum (Kategori I).
- Använd skyddshandskar och patientbunden skyddsrock med långa ärmar och muddar vid vård av obehandlade/ofullständigt behandlade patienter. (Kategori I).
- Kontakta hudklinik och hygiensköterska/hygienläkare om mer än ett fall av skabb uppträder på vårdenheten (Kategori I).
- Behandling mot skabb utförs enligt ordination.
- Vårdpersonal som drabbats och behandlats kan vanligen återgå helt till arbete (undantag – vård av personer med immunsuppression) efter första behandlingen (Kategori I).

Stafylokockinfektioner (*S. aureus*)

Smittämnet

Staphylococcus aureus är en grampositiv kockbakterie och den vanligaste orsaken till sårinfektioner. Bakterien kan även ge upphov till andra allvarliga infektioner, t.ex. sepsis (blodförgiftning), osteit (benröta) och endocardit (hjärtklaffsinfektion). De flesta stammar bildar betalaktamas och måste därför behandlas med betalaktamasstabila penicilliner eller cefalosporiner. Stammar med resistens mot samtliga penicilliner och cefalosporiner, meticillinresistenta *S. aureus* (MRSA), har i flera år spritt sig snabbt, främst på vårdsinrättningar i hela världen. De skandinaviska länderna och Holland har hittills haft en särställning i världen med mycket liten förekomst av MRSA (se kapitlet *Antibiotikaresistenta bakterier i vården*).

Betydelsen av *S. aureus* som orsak till vårdrelaterade infektioner ökar, beroende på att allt fler stammar blir resistenta mot antibiotika (54).

Epidemiologi, smittspridningsvägar

Den överlägset viktigaste spridningsvägen för *S. aureus* är via direkt eller indirekt kontaktsmitta. Patienters och personals bristande handhygien spelar här en central roll. Att friska personer är bärare av *S. aureus* är dessutom vanligt. Uppemot 80 procent av alla vuxna bär någon gång bakterien, vanligtvis i näsan (55). Oftast rör det sig om tillfälligt bärarskap, men cirka 20 procent av alla människor är ständiga bärare av *S. aureus* i näsan. För friska personer innebär detta sällan något problem, men i samband med operationer ökar

risken för endogen postoperativ sårinfektion. Personal som bär *S. aureus* i näsan kan förorena händerna och riskera att sprida bakterien vidare (56). Har en person eksem eller *S. aureus*-infekterade sår, ökar spridningen av bakterier från personen starkt. Detta kan få svåra konsekvenser i vården, särskilt vad gäller personer som bär MRSA (57).

Smittspridning från patient till personal

Om basala hygienrutiner tillämpas, får risken för smittspridning från patient till personal bedömas som liten men inte obefintlig. Om det finns personal som har eksem, exempelvis hand- eller hörselgångseksem eller andra hudproblem, ökar risken för smitta betydligt (58).

Smittspridning från personal till patient

Flera utbrott där personal varit smittspridare finns beskrivna (55, 57–59). Bland riskfaktorerna för ökad spridning av *S. aureus* (inklusive MRSA) från en bärare kan man nämna antibiotikabehandling, näspetning och förkylning, samt förekomsten av hudsår och eksem.

Praktiska råd för att förhindra smittspridning

- Tillämpa basala hygienrutiner (kategori I).
- Personal med infekterade sår på fingrar (inkl nagelband), hud eller händer får inte delta i vårdarbete med patientkontakt. Återgång till arbetet tillåts först sedan klinisk utläkning konstaterats (kategori I).
- Symtomfria hudfriska bärare behöver inte behandlas (Kategori I).
- Personal som arbetat med sjukvård utanför Sverige samt på vårdinrättningar med kända MRSA-problem i Sverige, rekommenderas att genomgå screeningodlingar för MRSA (kategori I).

Streptokockinfektioner, grupp A-streptokocker (GAS)

Smittämnet

Streptokocken är en grampositiv kockbakterie. Den kan förorsaka bl.a. halsfluss och sårinfektioner. Ibland ger den upphov till allvar-

liga infektioner med sepsis och septisk chock. Bärarfrekvensen i en frisk population varierar med ålder och epidemiologiskt läge (0–30 procent)

Epidemiologi, smittspridningsvägar

Redan Semmelweis kunde i sina klassiska arbeten om barnsängsfeber visa handdesinfektionens betydelse för att bryta smittvägar (60). Smittan sprids framförallt via direkt kontakt (t.ex. vid nagelbandsinfektion) eller indirekt kontakt (föremål, händer). Också luftburen smitta har påvisats i samband med brännskadevård eller operation (61, 62). Det förekommer även att halsfluss orsakas av livsmedelsburen smitta (63, 64).

Smittspridning från patient till personal

Sjukdomsutbrott på grund av smittspridning från patient till personal har beskrivits (65, 66). Det har här rört sig om såväl toxiskt chockliknande syndrom som cellulit och faryngit, vanligen i samband med kontakt med sekret från infekterade patienter.

Smittspridning från personal till patient

Smitta kan överföras till patienterna i samband med operation eller navel- och sårvård, bl.a. om personalen har infekterade nagelband, om brott i skyddsbarriären inträffar. Luftburen smittspridning har i flera fall påvisats i samband med postoperativa sårinfektioner och bärarskap vaginalt respektive i skalpen (61, 62). GAS kan också överföras indirekt via personalens händer. Flera svåra sjukdomsutbrott har förekommit på BB-avdelningar, också i Sverige (67).

Praktiska råd för att förebygga smittspridning

- Tillämpa basala hygienrutiner (kategori I).
- Personal med infekterade sår på fingrar (inklusive nagelband), hud eller händer får inte delta i vårdarbete med patientkontakt. Återgång till arbetet tillåts först sedan klinisk utläkning konstaterats (kategori I).

Tuberkulos

Smittämnet

Tuberkulos förorsakas av bakterien *Mycobacterium tuberculosis*. Den är en syrafast stav, vilket innebär att den tål magsäckens sallsyra.

Epidemiologi, smittspridningsvägar

Cirka 500 tuberkulosfall diagnostiseras i Sverige varje år. Cirka 60 procent drabbas personer i yrkesverksam ålder (20–60 år). Från denna åldersgrupp kommer huvuddelen av de drabbade som har invandrarbakgrund, vilket är omkring två tredjedelar av totalantalet. Enligt tillgänglig statistik från ISA (Informationssystemet för arbetsskador) på Arbetsmiljöverket, anmäldes åren 1999–2001 0–3 fall av tuberkulos om året som arbetsskada bland vårdpersonal. De som drabbats är främst personal som arbetat med intensivvård, obduktion och sjukgymnastik när smittkällans tuberkulos varit okänd. Tuberkulos sprids direkt via sekret droppar, huvudsakligen i samband med hosta. De mest smittsamma är de personer som har obehandlad, kavernös lungtuberkulos och som också är direktpositiva i sputum (20–25 procent av alla fall). Det sistnämnda betyder att bakterien kan ses direkt i mikroskopet efter färgning av upphostningsprov. Smittsamheten avtar raskt när patienten får effektiv behandling, och efter 2–3 veckor anses smittsamheten vara obetydlig (68). Övriga former av tuberkulos, t.ex. hjärnhinneinflammation och sårinfektion, anses i praktiken inte smittsamma. Aerosolsmitta i samband med spolning av abscess har beskrivits (69). Se *Andningskydd, tuberkulos* i kapitlet *Smittspridning och skyddsåtgärder*.

Smittöverföring från patient till personal

Risken för överföring av tuberkulos till omgivningen är främst beroende av följande faktorer: hosta, påvisade bakterier i upphostningsprov, hur nära och hur ofta personalen varit i kontakt med den sjuka, samt personalens mottaglighet för sjukdom. De flesta tuberkulosutbrott på sjukhus har inträffat under den tid patienten vårdats innan diagnosen ställts (70). Tonåringar och vuxna är de mest smittsamma. Barn upp till 11-årsåldern är som regel inte smittsamma, då de inte producerar sputa med förekomst av tuberkelbakterier.

Smittöverföring från personal till patient

Risk för smittöverföring finns om personal med odiagnostiserad smittsam lungtuberkulos deltar i patientnära arbete. Det är viktigt att inte förbise tuberkulos som en möjlig differentialdiagnos om en medlem i personalen har långdragen hosta utan säkerställd etiologi, framförallt om han/hon arbetar med patienter med ökad mottaglighet för tuberkulos.

Profylax, vaccinering

Inför anställning i vård/omsorg bör tuberkulosanamnes finnas med i hälsosamtal/hälsodeklaration, och där så bedöms relevant bör den anställda kontrolleras avseende tuberkulos.

Personal och elever/studerande som kommer att tjänstgöra eller vistas regelbundet i laboratorier för bakteriologisk tuberkulosdiagnostik eller tuberkulosforskning, delta i obduktionsverksamhet eller annan verksamhet med förhöjd risk att utsättas för tuberkulosmitta, bör tuberkulinprövas med PPD-test. Vid negativ tuberkulinreaktion tas ställning till BCG-vaccinering innan tjänstgöringen påbörjas.

Praktiska råd för att förebygga smittspridning

- Vårda misstänkt eller konstaterat smittsamma patienter på enkelrum utan recirkulation (återanvändning) av luft (Kategori I).
- Vid sugning, bronkoskopi, inducering av hosta och andra liknande åtgärder ska andningsskydd med dokumenterad filtereffekt, klass FFP3, användas (Kategori I).
- Använd andningsskydd med dokumenterad filtereffekt, klass FFP3, vid vård av hostande, obehandlade/otillräckligt behandlade patienter med lungtuberkulos (Kategori II).
- Det ska finnas lokala rutiner för hur personal som utsatts för smitta ska omhändertas (Kategori I).
- Gravid personal ska inte vårda patienter med känd smittsam tuberkulos (Kategori I).

Vattkoppor/bältros (varicella/herpes zoster)

Smittämne och sjukdomsbild

Varicella-zoster-virus (VZV) är ett virus som tillhör herpesgruppens virus. Den primära infektionen uppträder i form av barnsjukdomen vattkoppor (varicella), och den sekundära, uppblussande infektionen i form av bältros (herpes zoster), vanligen i sen vuxen ålder. Symtomen vid vattkoppor är feber, trötthet och ett utslag, först i form av röda maculopapler, senare vätskefyllda blåsor som i sin tur övergår till krustor. Klådan kan vara besvärlig. Sjukdomstiden är oftast kort (en vecka) och relativt lindrig, och en del barn får enbart få utslag. Vid vattkoppor i vuxen ålder blir sjukdomsbilden ofta svårare. Bältros utgår från nervganglier där viruset vilar och drabbar i typfallet halvsidigt inom ett dermatom.

Epidemiologi, smittspridningsvägar

Vattkoppor är vår mest smittsamma inhemska sjukdom, och de allra flesta får infektionen tidigt i livet. Virusets sprids i första hand via luften, men även direkt/indirekt kontaktsmitta (droppkontaktsmitta) förekommer (72). Inkubationstiden är 13–21 dagar. Smittsamheten är störst två dagar före till sex dagar efter hudutslagen. Bältros har till skillnad mot vattkoppor låg smittsamhetsgrad och sprids framför allt som en kontaktsmitta. Den kan istället ge upphov till vattkoppor hos personer som inte haft vattkoppor. Den generaliserade formen av bältros, som främst drabbar personer med nedsatt immunförsvar, är mer smittsam, och där får luftburen smitta bedömas som möjlig.

Smittspridning från patient till personal

En patient med vattkoppor är mycket smittsam för icke immuna personer (73). Personer som uppger sig ha haft vattkoppor är immuna till nära 100 procent (74). Av de personer som uppger att de inte haft vattkoppor har mellan 72–96 procent ändå ett skydd (74, 75). Vid osäkerhet om ifall man har ett skydd eller ej, kan man låta göra ett immunitetstest (76). Detta gäller i synnerhet personal som arbetar på barn- och infektionskliniker och förlossningsavdelningar, samt onkologavdelningar och andra avdelningar där personer med försvagat immunförsvar vårdas.

Smittspridning från personal till patient

Smittspridning från personal till patient är inte sällsynt och finns beskriven i flera sammanhang (77). I synnerhet patienter med leukemi, lymfom och andra tillstånd med nedsatt immunförsvar måste skyddas från smitta. Också nyfödda barn vars mödrar inte haft vattkoppor, liksom blivande mödrar som har kort tid kvar till beräknad förlossning, behöver skyddas.

Praktiska råd för att förebygga/förhindra smittspridning

- Tillämpa basala hygienrutiner (Kategori I).
- Patienter med vattkoppor eller generaliserad bältros, liksom patienter med försvagat immunförsvar som har lokaliserad bältros, ska vårdas på isoleringsenhet med sluss (Kategori I).
- Personal som inte haft vattkoppor eller har osäker immunitet bör inte vistas i samma rum som patienter med vattkoppor eller generaliserad bältros (Kategori I).

- Icke immun personal med nedsatt cellförmedlat immunsförsvar som utsatts för smitta med VZV, bör om möjligt ges immunoglobulin inom 96 timmar (Kategori I).
- Personal som saknar immunitet och som smittats med varicella-zoster-virus, avstängs från sjukvårdsarbete fr.o.m. dag 10 efter första kontakten med den sjuka t.o.m. dag 21 efter den sista kontakten (Kategori I).
- Personal som har en lokaliserad bältros som kan täckas av kläder, kan i allmänhet arbeta, utom på avdelningar med mottagliga patienter. Övriga bör stängas av från patientvård tills blåsorna torkat in (Kategori I).

Referenser

1. Control of Communicable Diseases Manual. American Public Health Association 2004;18th ed Heymann D. L.
2. Handläggning av Cytomegalvirusinfektioner. Rekommendationer. Info från läkemedelsverket 7/8:2001.
3. Ahlfors K, Ivarsson SA, Harris S. Report on a long-term study of maternal and congenital cytomegalovirus infection in Sweden. Review of prospective studies available in the literature. *Scand J Infect Dis* 1999;31:443–57.
4. Onorato IN, Morens DM, Martone WJ et al. Epidemiology of cytomegaloviral infection; recommendations for prevention and control. *Rev Infect Dis* 1985;7:479–97.
5. Yow MD, Williamson DW, Leeds LJ. Acquisition of cytomegalovirus from birth to 10 years, a longitudinal serologi study. *J Pediatr* 1987;110:37–41.
6. Ahlfors K, Ivarsson SA. Cytomegalovirus in breast milk of Swedish milk donors. *Scand J Infect Dis* 1985;17:11–13.
7. Lavanchy D. Cytomegalovirus infections. S 142-146 In Control of Communicable Diseases Manual American Public Health Association 2004;18th ed Heyman.
8. Newell M-L (2000). Mother-to-child transmission of cytomegalovirus. In congenital and perinatal infections. 1st ed, editor M-L Newell & McIntyre. Cambridge Univ Press, Cambridge pp 122–35.

9. Haneberg B, Bertnes E, Haukenes G. Antibodies to cytomegalovirus among personnel at a children's hospital. *Acta Paediatr Scand* 1980;69:407–09.
10. Adler SP, Bagetti RN, Wilson RN et al. Molecular epidemiology of cytomegalovirus in a nursery: lack of evidence for nosocomial transmission. *J Paediatr* 1986;108:117–23.
11. Herpes simplex. In Heymann ed. *Control of Communicable Diseases Manual*. USA: American Public Health Association 2004;18th ed:268–272.
12. Gill MJ, Arlette J, Tyrrell DL, Buchan KA. Herpes simplex virus infection of the hand. Clinical features and management. *Am J Med*. 1988;29:53–6.
13. Lewis MA. Herpes simplex virus: an occupational hazard in dentistry. *Int Dent J*. 2004;54:103–11.
14. Turner R, Shehab Z, Osborne K et al. Shedding and survival of herpes simplex virus from "fever blisters". *Pediatrics* 1982;70:547–49.
15. Manzella J, McConville J, Valenti WM et al. An outbreak of herpes simplex virus type 1 gingivostomatitis in a hygiene dental practice. *JAMA* 1984;252:2019–22.
16. Stöhr K. Influenza. In Heyman ed. *Control of Communicable Diseases Manual*. USA: American Public Health Association 2004;18th ed: 281–287.
17. Kapila R, Lintz DI, Tecson FT et al. A nosocomial outbreak of influenza A. *Chest* 1977;71:576–79.
18. Van Voris LP, Belshe RB, Shafter JL. Nosocomial influenza B virus infection in the elderly. *Ann Intern Med* 1982;96:153–58.
19. Douglas RG Jr. Influenza in man. In: Kilbourne ed. *The Influenza Viruses and Influenza*. New York: Academic Press 1975.
20. Influenza. In *Control of Communicable Diseases Manual*. Heyman ed., American Public Health Association 2004;18th ed.
21. Potter J, Stott DJ, Roberts MA et al. Influenza vaccination of health care workers in long-term hospitals reduces the mortality of elderly patients. *J Infect Dis* 1997;175:1.

22. Carman WF, Elder AG, Wallace LA. et al. Effects of influenza vaccination of health-care workers on mortality of elderly people in long-term care: a randomised controlled trial. *LANCET* 2000;355:93–7.
23. O'Donoghue JM, Ray CG, Terry DW et al. Prevention of nosocomial influenza infection with Amantadine. *Am J Epidemiol* 1973;97:276–82.
24. Reuman PD, Bernstein DI, Eefer MC, Young EC, Sherwood JR och Schiff GM. Efficacy and safety of low dosage amantadine hydrochloride as prophylaxis of influenzae A. *Antiviral Research* 1989;11:27–40
25. Moto S, Robinson P, Herlocher L, Hinson J, Elliot M och Crisp A. Zanamivir in the prevention of influenzae among healthy adults. *JAMA* 1999;282:31–5.
26. Kaiser L, Henry D, Flack NP, Keene O, Hayden FG. Short-term treatment with zanamivir to prevent influenza: results of a placebo-controlled study. *Clin Infect Dis* 2000;30:587–9.
27. Hirji Z, O'Grady S, Bonham J, Mak M, Takata-Shewchuk J, Hawkins K et al. Utility of zanamivir for chemoprophylaxis of concomitant influenza A and B in a complex continuing-care population. *Can Commun Dis Rep* 2001;27:21–4.
28. Schilling M, Povinelli L, Krause P et al. Efficacy of zanamivir for chemoprophylaxis of nursing home influenza outbreaks. *Vaccine* 1998;16:1771–4.
29. Gustafsson, L et al. A controlled trial of two-component acellular, a five-component acellular, and a whole-cell pertussis vaccine. *N Engl J Med* 1996;334:349–55.
30. Kurt TL, Yeager AS, Guenette S et al. Spread of pertussis by hospital staff. *JAMA* 1972;221:264–7.
31. CDC. Guidelines for the control of pertussis outbreaks. 2002. Atlanta, GA: US DHHS, CDC, 2002.
32. Hoppe JE, Halm U, Hagedorn HJ, Kraminer-Hagedorn A. Comparison of erythromycin ethylsuccinat and co-trimoxazole for treatment of pertussis. *Infection* 1989;17:227–31.

33. Caugant DA, Hoiby EA, Magnus P, Scheel O, Hoel T, Bjune G, Wedege E, Eng J, Froholm LO. Asymptomatic carriage of *Neisseria meningitidis* in a randomly sampled population. *J Clin Microb* 1994;32:323–30.
34. Irwin DJ, Crawshaw JG, Readman RA, Teare L, Kaczmarek EB. Carriage of *neisseria meningitidis* in residents and staff at a residential home for elderly people following a case of invasive disease. *Comm Dis Pub Health*. 2000;3:172–4.
35. Artenstein MS, Ellis RE. The risk of exposure to a patient with meningococcal meningitis. *Milit Med* 1968;133:474–77.
36. Cohen MS, Steere AC, Baltimore R et al. Possible nosocomial transmission of group Y *Nisseria meningitidis* among oncology patients. *Ann Intern Med* 1979;91:7–12.
37. Gehanno JF, Kohen-Couderc L, Lemeland JF, Leroy J. Nosocomial meningococemia in a physician. *Inf Contr Hosp Epid* 1999;20:564–5.
38. Asikainen T, Giesecke J, Svensson Å. Mässlingen rotar sig åter i Sverige. *Läkartidningen* 2003;100:3126–30.
39. Gurevich I, Barzaraga RA, Cunha BA. Measles: lessons from an outbreak. *Am J Infect Control* 1992;20:219–25.
40. Rivera ME, Mason WH, Ross LA, Wright HT Jr. Nosocomial measles infection in a pediatric hospital during a community-wide epidemic. *J Pediatr* 1991;119:183–6.
41. Hall CB, Douglas RG Jr, Geiman JM. Possible transmission by fomites of respiratory syncytial virus. *J Inf Dis* 1980;141:98–102.
42. Goldmann DA. Nosocomial Viral Infections: Recent Developments and New Strategies. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1989;8:75–81.
43. Hall CB, Douglas RG Jr, Geiman JM. Respiratory syncytial virus infections in infants: quantitation and duration of shedding. *J Pediatr* 1976;89:11–15.
44. Hall CB, Douglas RG Jr, Geiman JM et al. Nosocomial respiratory syncytial virus infections. *N Engl J Med* 1975;293:1343–46.

45. CDC. Guidelines for Preventing Health-Care-Associated Pneumonia 2003 (Recommendations of CDC and the HIC-PAC). *MMWR* 2004;53(RR03):1–36.
46. Forsgren M, von Zeipel G. Togavirus. In: Lycke E, Norrby E eds. *Medicinsk virologi*. Sweden: Awe/Gebers 1981:305–16.
47. Rubella. In Heyman ed. *Control of Communicable Diseases Manual*. USA: American Public Health Association 2004;18th ed.
48. Shewmon DA, Cherry JD, Kirkby S E. Shedding of rubella virus in a 4-year-old boy with congenital rubella. *Pediatr Infect Dis* 1982;1:342–3.
49. Strassburg MA, Imagawa DT, Fannin SL et al. Rubella outbreak among hospital employees. *Obstet Gynecol* 1981;57:283–88.
50. Polk BF, White JA, DeGirolami PC et al. An outbreak of rubella among hospital personnel. *N Engl J Med* 1980;303:541–45.
51. Läkemedelsverket. Workshop och rekommendation: Behandling av infektiösa diarrejsjukdomar. 1998. www.mpa.se/workshops/reko/rektarm.shtml.
52. Voss A, Wallrauch C. Occupational scabies in healthcare workers. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1995;16:4.
53. Zafar AB, Beidas SO, Sylvester LK. Control of transmission of Norwegian scabies. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2002;23:278–9.
54. Jernigan J. Is the burden of *Staphylococcus aureus* among patients with surgical site infections growing. *ICHE* 2004;25:457–60.
55. Solberg CO. Spread of *Staphylococcus aureus* in hospitals: causes and prevention. *Scand J Infect Dis* 2000;32:587–595.
56. Tammelin A, Klotz F, Hambraeus A, Ståhle E, Ransjö U. Nasal and hand carriage of *Staphylococcus aureus* in staff at a department for thoracic and cardiovascular surgery: endogenous or exogenous source? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24(9):686–9.

57. Blok HE, Troelstra A, Kamp-Hopmans TE, Gigengack-Baars AC, Vandenbroucke-Grauls CM et al. Role of healthcare workers in outbreaks of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a 10-year evaluation from a Dutch university hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24:679–85.
58. Tanner EI, Bullin J, Bullin CH, Gamble DR. An outbreak of postoperative sepsis due to a staphylococcal disperser. *J Hyg* 1980;85:219–25.
59. Sullivan M, Sherertz R, Reuman P et al. Simultaneous *Staphylococcus aureus* nursery outbreaks in a community and a university teaching hospital traced to one nurse. Presented at the 11th Annual Meeting of the Association for Practitioners of Infection Control, Washington DC, May 1984.
60. Semmelweis IF. The Etiology, the Concept and the Prophylaxis of Childbed Fever, Birmingham, AL, Classics of Medicine Library, 1981.
61. Berkelman RL, Martin D, Graham DR, et al. Streptococcal wound infections caused by a vaginal carrier. *JAMA* 1982;247:2680–82.
62. Mastro TD, Farley TA, Elliott JA, et al. An outbreak of surgical wound infections due to group A streptococcus carried on the scalp. *N Engl J Med* 1990;323:968–72.
63. Claesson BE, Svensson NG, Gotthardsson L et al. A foodborne outbreak of group A streptococcal disease at a birthday party. *Scand J Infect Dis.* 1992;24:577–86.
64. Levy M, Johnson CG, Kraa E. Tonsillopharyngitis caused by foodborne group A streptococcus: a prison-based outbreak. *Clin Infect Dis.* 2003;36:175–82.
65. Butler JC, Schwartz B, Kimball J, Davis JP. Severe illness associated with group A–hemolytic streptococcal infections. *Wis Med J* 1991;90:525–29.
66. Schwartz B, Facklam RR, Breiman RF. Changing epidemiology of group A streptococcal infection in the USA. *Lancet* 1990;336:1167–71.
67. Belfrage E, Enocksson E, Frid G et al. Streptokocker grupp A i nyföddas navlar – erfarenheter av en epidemi på BB. *Läkartidningen* 1982;79:3551–53.

68. Noble RC. Infectiousness of pulmonary tuberculosis after starting chemotherapy. Review of the available data on an unresolved question. *Am J Infect Control* 1981;9:6–10.
69. D'Agata EM, Wise S, Stewart A et al. Nosocomial transmission of *Mycobacterium tuberculosis* from an extrapulmonary site. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2001;22:10–12.
70. Craven RB, Wenzel RP, Atuk NO. Minimizing tuberculosis risk to hospital personnel and students exposed to unsuspected disease. *Ann Intern Med* 1975;82:628–32.
71. Standard SSEN 149 Andningsskydd – mask av filtermaterial – krav, provning, märkning.
72. Chickenpox – Herpes Zoster. In Heyman ed. *Control of Communicable Diseases Manual.* USA: American Public Health Association 2004;18th ed.
73. Gustafson TL, Shehab Z, Brunell PA. Outbreak of varicella in a newborn intensive care nursery. *Am J Dis Child* 1984;138:548–50.
74. Shehab ZM, Brunell PA. Susceptibility of hospital personnel to varicella-zoster virus. *J Inf Dis* 1984;150:786.
75. Hyams PJ, Vernon S, Echert D. Susceptibility to varicella virus of certain adults in the south-eastern United States. *Am J Infect Control* 1984;12:6–9.
76. Brunell PA. Varicella–zoster virus. In: Mandell GL, Douglas RG Jr, Bennett JE eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases.* New York: John Wiley & Sons 1985;952–60.
77. Evans P, Manc MB. An epidemic of chickenpox. *Lancet* 1940;II:339–40.

Mikrobiologisk renhet hos medicintekniska produkter i hälso-och sjukvården samt tandvården

Lennart Sjöberg

Mikrobiologisk renhet

Instrument och artiklar som används i hälso- och sjukvården och tandvården kan, när det gäller krav på mikrobiell renhet, indelas i följande huvudgrupper: sterila produkter, höggradigt rena produkter och rena produkter. Indelningen grundar sig på risken för infektion som produkten kan förorsaka vid ett ingrepp eller en behandling (1). Begreppen *höggradigt ren* och *ren* är svenska begrepp som inte har någon grund i europeiskt standardiseringsarbete.

Sterila produkter

Instrument och artiklar, som vid normal användning penetrerar hud eller slemhinna, eller som genomströmmas av vätskor som tillförs normalt sterila områden, samt implantat, ska vara sterila. Sterilitetskravet innebär att produkten ska vara fri från levande mikroorganismer. Denna definition är dock inte praktiskt användbar, eftersom det inte går att bevisa sterilitet genom att undersöka den färdiga produkten. En medicinteknisk produkt får märkas med ordet steril eller symbolen "STERILE" när den teoretiska sannolikheten för att en livskraftig mikroorganism ska finnas på/i produkten är lika med eller mindre än en på miljonen (1×10^{-6}) (2). Tillverkaren av medicintekniska produkter har skyldighet att informera om huruvida det behövs speciella åtgärder innan man åter kan använda produkter som ska återsteriliseras.

Exempel är kirurgiska instrument, hjärtkateter, kärlgraft, injektionssprutor, infusionsaggregat och dialysfilter.

Höggradigt rena produkter

Instrument och artiklar som vid normal användning kommer i beröring med intakta slemhinnor utan att penetrera dem, eller kommer i beröring med skadad hud, ska vid användningen vara minst

höggradigt rena. Detta innebär att de ska ha en mikrobiologisk renhet som kan variera för olika användningsområden – från att det finns en mikroorganism på tusen artiklar (exempelvis vad gäller endoskop), till att det finns enstaka levande mikroorganismer per produkt (exempelvis vad gäller kompresser för sårvård). Artiklarna ska vidare vara fria från sjukdomsalstrande mikroorganismer. Återanvändningsbara produkter måste därför desinfekteras mellan användningarna med en metod som avdödar bakterier (inklusive tuberkelbakterier), svamp och virus. En process i en diskdesinfektor som validerats enligt gällande normer, uppfyller dessa krav.

Exempel på produkter i denna grupp är gastroskop, hand- och vinkelstycken, endotrachealtub, spekula samt kompresser och instrument för såromläggning med ren teknik.

Rena produkter

Instrument och artiklar ska se rena ut för ögat om de inte berör slemhinnor vid normal användning utan enbart intakt hud. Produkterna behöver som regel endast rengöras före återanvändning, lämpligast i en diskdesinfektor. Om de vid föregående användning kommit i kontakt med patientens kropp eller utsatts för spill, ska de punktdesinfekteras/rengöras med en metod som avdödar bakterier (inklusive tuberkelbakterier), svamp och virus. I vissa situationer, t.ex. vid vård av höggradigt infektionskänsliga patienter (t.ex. med agranulocytos), kan produkterna behöva vara kontrollerade vad gäller förekomst av sjukdomsframkallande mikroorganismer, eller klassas och handhas som höggradigt rena eller sterila.

Exempel är mät- och trycksonder, blodtrycksmanschetter, örontrattar, ytelektroder för t.ex. EKG.

Bearbetningssteg

God tillverkningsed

Ett sätt att uppfylla de väsentliga kraven enligt LVFS 2003:11 bilaga 1 (3), är att alltid bearbeta och hantera produkterna enligt befintliga standarder för kvalitetssystem (4, 5), sterilisering (6), indikatorer (7, 8) och förpackning (9) (kommer att ersättas av SS-EN ISO 11607).

Rengöring

Produkter för flergångsbruk måste rengöras efter användning, så att organiskt material (blod, vävnadsrester) och annan smuts avlägsnas. Detta är viktigt, dels för att organiskt material kan innehålla stora

mängder mikroorganismer, dels för att det kan omintetgöra effekten av de medel som används under bearbetningen för att döda mikroorganismer. För att underlätta rengöringen av rörformiga produkter kan man använda ultraljud. Resultatet av en sterilisering beror, oavsett metod, bl.a. på det antal mikroorganismer som finns på produkten före inaktiveringen (bioburden), och den resistens som de har mot steriliseringsprocessen. Metoder för att mäta antalet mikroorganismer återfinns i europeisk standard (10) (revideras som EN ISO 11737-1). Dessa metoder kan också komma i fråga vid validering av nya processer inom sjukvården. Ju färre mikroorganismer som finns kvar på produkten före den slutliga avdödningsprocessen desto större sannolikhet att processen kommer att uppfylla renhetskraven. Det är därför viktigt att hålla en hög hygienisk standard och använda utvärderade metoder för rengöring och desinfektion av flergångsprodukter, då lämpligast med en automatisk process i diskdesinfektor (11, 12). ”Washer-disinfectors” är ett standardiseringsprojekt och kommer som SS-EN ISO 15883. Information som ska medfölja återsteriliserbara produkter återfinns i standarden (13). Tillverkaren ska ange om det fordras speciella åtgärder vid användningen eller transporten, eller före rengöring, förvaring och underhåll. Minst en detaljerad utvärderad metod för rengöring och desinfektion – både manuell och maskinell – ska specificeras. Informationen ska ta hänsyn till den medicintekniska produktens egenskaper, dess avsedda användning, kunskaperna hos och utbildningen av den personal som ska använda produkten, och dessutom ange om produkten endast kan återanvändas ett begränsat antal gånger, och i så fall hur många. Många rena produkter kan bearbetas med enbart rengöring.

Desinfektion

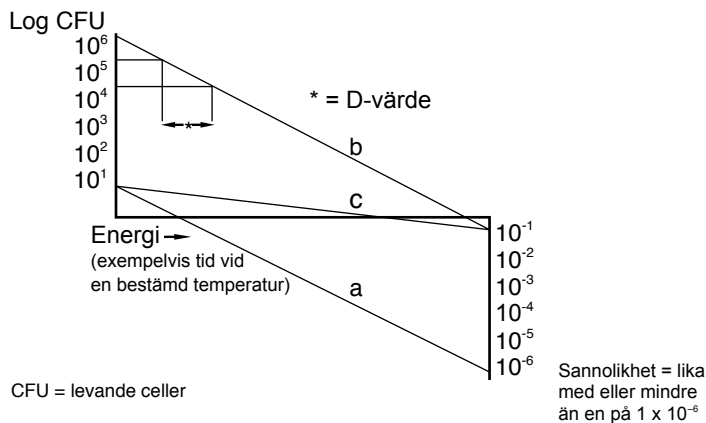
Rengöring och desinfektion kombineras ofta i diskdesinfektorer med värmedesinfektion för bl.a. kirurgiska instrument och narkosutrustning (SS-EN ISO 15883). Diskdesinfektorn ska arbeta med en eller flera rengöringsfaser, en desinfektionsfas, en eller flera sköljfasar och eventuellt en torkfas. I den inledande sköljfasen ska vattentemperaturen vara tillräckligt låg för att äggviteämnen på det smutsiga godset inte ska koagulera, i allmänhet under 45° C. Instrumenten ska desinfekteras med ett A_0 värde på minst 600, vilket innebär 10 minuter i 80° C eller exempelvis en minut i 90° C. A_0 -konceptet innebär att man tillgodoräknar sig den värmeenergi som använts före och efter det att man uppnår den traditionella temperaturen, dock minst 75° C.

Standarden för diskdesinfektorer för värmekänsliga endoskop kommer, förutom dess rengöringsförmåga, att specificera en reduktionsfaktor in vitro för vegetativa bakterier, jästsvamp och virus, oberoende av kombinationen av desinfektionsmedel och temperatur. Effekten av kemisk desinfektion anses tillräcklig, om en viss koncentration av ett visst desinfektionsmedel, under en viss tid vid en viss minimitemperatur, kommit i kontakt med alla relevanta ytor. Europeiska och amerikanska rekommendationer (14) för endoskop presenterades bl.a. vid ett symposium i maj 2003 (15). En bearbetning i diskdesinfektor enligt denna standard kan ofta vara tillräckligt för att uppnå höggradig renhet, under förutsättning att endoskopets kanaler är anslutna till desinfektorn med adekvata tillbehör (dyser), eller att man borstat och desinfekterat endoskopets kanaler manuellt.

Om en bearbetning i desinfektorer av någon anledning inte är möjlig, t.ex. för att produkten inte tål värme, utförs i allmänhet desinfektionen med ett kemiskt medel före eller efter en manuell rengöring. Vid val av desinfektionsmedel, dess koncentration och verkningstid, måste man ta hänsyn till bl.a. vilken inaktiverande inverkan det har på föroreningarna på de produkter som ska bearbetas. Desinfektionsmedlets effekt ska vara väl dokumenterad. Värmedesinfektion bör väljas om materialet tillåter det.

Sterilisering

Man kan inte kontrollera steriliseringsprocessens effektivitet i efterhand genom att inspektera eller undersöka produktens sterilitet. Processen måste därför valideras och kontrolleras fortlöpande, enligt den generella standarden för steriliseringsprocesser (SS-EN ISO 14937) och för praktisk handläggning i sjukvården enligt svensk rekommendation SIS HB 600 (16). Processen ska ge den avsedda renhetsgraden genom att tillfoga irreparabla skador på väsentliga delar av molekyler eller metaboliska funktioner hos mikroorganismerna. Mängden mikroorganismer och artsammansättningen bestämmer den mängd energi och/eller toxiskt effekt som måste tillföras processen. Graden av inaktivering med värme av en homogen population mikroorganismer, står i proportion till mängden tillförd energi (se figur).



För att få märka produkten som steril, ska den teoretiska sannolikheten för att det finns mikroorganismer vara lika med eller mindre än 1×10^{-6} . Om man når dit beror på mängden mikroorganismer och resistens. I figuren når linjen "a" 10^{-6} . För den linjen är mängden mikroorganismer 10^1 och resistensen representeras av linjens lutning. Om mängden mikroorganismer blir större men har oförändrad resistens får man "b" och når inte sterilitet. Om dess mängd är oförändrad men resistensen ökar på grund av t.ex. närvaro av organisk substans, får man "c" och når inte heller sterilitet. Den tid som krävs för att minska antalet mikroorganismer till en tiondel vid bestämda förhållanden kallas D-värde. Olika typer av mikroorganismer har olika D-värden.

De faktorer som är viktiga vid en inaktiveringsprocess är fysikaliska, kemiska och biologiska. De två första bör om möjligt direkt eller indirekt registreras kontinuerligt med linjeskrivare. Kvaliteten på och egenskaperna hos de biologiska indikatorer, som används för att kontrollera sterilisering av medicintekniska produkter, beskrivs generellt i SS-EN 866-1, revideras som EN ISO 11138. De förpackade indikatorerna bör placeras i s.k. dummies, som motsvarar de produkter som finns i processen, t.ex. helix (Process Challenge Devices) för produkter med lumen. En användarguide för användare av biologiska indikatorer, t.ex. vid val av typ av indikator, utodlingsbetingelser, tolkning av resultat m.m., har givits ut (17). Kemiska indikatorer (icke biologiska indikatorer) visar om de exponerats för en process. Allmänna krav på deras egenskaper, indelning avseende användningsområde och kvalitet finns i SS-EN ISO 11140-1. Användarguide finns som SS-EN ISO 15882 (36).

Alla kontroller ska dokumenteras. Kontrollen ska för varje steriliserad omgång innehålla referens till sterilisator och annan utrustning, gemensamma rutintester, uppmätta parametrar, eventuell gasåtgång eller annat steriliseringsmedium, operatörens signatur, beskrivning av lasten och eventuella avvikelser vad gäller process eller gods. Dokumentation som berör steriliseringsomgångar (batch) ska sparas under de steriliserade produkternas maximala hållbarhetstid, plus den tid för spårbarhet som bestämts i enhetens kvalitetsdokumentation. För aktiva och implanterbara produkter finns speciella regler. Dokumentation av steriliseringsprocessen ska sparas så länge processen är aktuell, plus den tid för spårbarhet som bestämts i enhetens kvalitetsdokumentation. Dokumentation som berör sterilisatorn ska sparas så länge den är brukbar. Steriliserat gods ska kunna skiljas från icke steriliserat. Det är viktigt att påpeka att sterilisering av medicintekniska produkter i en korrekt steriliseringsprocess, inte garanterar att produkten är säker och riskfri att använda. Det är lika viktigt att använda produkter rengörs och desinfekteras på ett tillförlitligt sätt, att godset förpackas i säkra förpackningsmaterial enligt SS-EN 868-1 och med en korrekt metodik, att sterila produkter lagras och transporteras säkert etc. Allt detta förutsätter ett fungerande och dokumenterat kvalitetssystem för hela steriliseringsverksamheten, från det att produkten använts vid behandling av en patient tills det återigen ska användas vid behandling.

Hantering och förrådshållning

För att bibehålla den renhetsgrad som uppnåtts vid bearbetningen, och för att fylla kravet på säkerhet vid användning, måste produkterna i regel vara förpackade, enskilt eller i samlingsförpackning, fram till dess att de används (18). Tillvägagångssättet vid förpackningen beror på vilken renhetsgrad som ska gälla, den metod som används för att uppnå renhetsgraden ifråga, samt den hantering och lagring som produkten kommer att utsättas för före användning. Förpackningsmaterialets kvalitet ska vara väl dokumenterad. Sterila produkter i sin förpackning bör förvaras i ytterförpackning – avdelningsförpackning – som bör transporteras till användaren i transportförpackning. Produkterna och deras förpackning ska varken under förvaring i förråd eller under transport utsättas för sådana temperaturförhållanden, sådan fuktighet eller förorening eller sådant ljus, att deras säkerhet vid användning påverkas. Förrådsutrymmen för artiklar med specificerad mikrobiell renhet ska ha tillräcklig totalyta och volym för att medge bekväm hantering och

överskådlig förvaring. De ska disponeras på ett ändamålsenligt sätt och ha avgränsade områden för produkter med olika renhetsgrad. Godset ska förvaras så att det kan levereras i kronologisk ordning. För förrådshantering ska man utse en ansvarig person med erforderlig utbildning, förmåga och erfarenhet. Avdelningsförpackningar med sterilt material ska förvaras i särskilda rum eller skåp där de är skyddade från damm, fukt och stora temperaturväxlingar (19). Det ska finnas ett sådant rapporterings- och märkningssystem (batchmärkning) att felaktiga produkter lätt kan spåras, både i tillverkningsledet, så att eventuella fel i tillverkningsprocessen kan åtgärdas, och i distributionsledet, ända fram till användaren, så att samtliga felaktiga produkter kan återkallas.

Steriliseringsmetoder

Sterilisering med mättad vattenånga

Sterilisering med mättad vattenånga är det vanligaste steriliserings-sättet i vården. Den utförs med torr mättad vattenånga under övertryck. Steriliseringsmediet är ånga som överför energi till mikroorganismerna genom kondensering av vattenånga på godset. Processens effekt är beroende av att tillräckligt hög temperatur uppnås under tillräckligt lång tid (hålltid), att luften fullständigt ersatts med ånga samt av ångans kvalitet. Processen består i princip av tre faser:

1. Förbehandlingen omfattar upprepad utsugning av luft, insläppande av ånga (pulserande förvakuum) och uppvärmning av kammare och gods.
2. Steriliseringen upprätthåller rätt tryck och temperatur i kammare och gods under specificerad tid, s.k. hålltid.
3. Efterbehandlingen sänker temperaturen genom att släppa ut ångan, torka godset och släppa in filtrerad luft i kammare och gods.

För att med säkerhet uppnå sterilitet rekommenderas (20):

- 121° C i 15 minuter eller 134° C i 3 minuter,
- Kunskap om mängden mikroorganismer på de aktuella produkterna och mikroorganismernas resistens för processen som grundval för att fastställa steriliseringsparametrarna, eller
- Vid sterilisering av vätskor kan F_0 -konceptet användas, d.v.s. att tillgodoräkna sig den värmeenergi som givits innan och efter det att man uppnår den traditionella steriliseringstemperaturen. $F_0 > 15$ motsvarar 121° C i 15 minuter.

Processens effektivitet är beroende av att luften i kammare och last ersatts med vattenånga. Detta är speciellt viktigt vid sterilisering av porösa material och instrument med trånga kanaler. När ångan träffar det gods som ska steriliseras, kondenserar den på ytan och avger värme. Detta sker effektivast – överför mest energi – när ångan är mättad och torr. Detta innebär att den innehåller maximal mängd vatten i ångform och inget vatten i form av vätskedroppar. Ångan är i denna steriliseringsmetod själva steriliseringsmediet. Det är därför också viktigt att den är fri från icke kondenserbara gaser, som luft och koldioxid, samt kemiskt ren, d.v.s. fri från olja, smuts m.m.

Långa rörformiga instrument, textilupaket och instrumentset med mer än enstaka instrument, ska steriliseras i autoklaver som har s.k. pulserande förvakuum. Vätskor steriliseras utan pulserande förvakuum eller med stödtryck.

Autoklaver för sterilisering av medicintekniska produkter med en kammarvolym över cirka 54 liter, ska fylla kraven i SS-EN 285 (21), för mindre autoklaver standarden SS-EN 13060 (22).

Validering av steriliseringsprocesserna för de olika referenslasterna som ska användas beskrivs i SS-EN 554. Denna standard är under revidering och kommer snart att publiceras som EN ISO 17665. Ångsterilisering är en termisk process, varför utvärderingen till stor del görs med fysikaliska metoder. Vid processkontroll kan det dock vara lämpligt att även använda biologiska (23, 24) och kemiska indikatorer (8). Processkontroll (PQ) ska utföras vid nyinstallation och på nya eller modifierade produkter, förpackningar, lastmönster, utrustningar eller processparametrar. Vid denna typ av sterilisering är det fråga om ytsterilisering, varför det är mer väsentligt att bedöma produkternas totala yta än massa. Det material produkterna består av, exempelvis plast, stål, legeringar, textil m.m., är väsentligt då man sätter samman steriliseringsomgångarna, dels p.g.a. överföringen av energi vid kondensering, och dels p.g.a. problem med materialegenskaper vid olika metaller/legeringar som kan ligga i kontakt med varandra (jonvandring). Ånga kondenseras lättare på metall än på plast och textila material. En av de medicintekniska produkttyper som kan vara svåra att sterilisera är rörformiga artiklar. I valideringsarbetet kan här ”Process Challenge Devices” (PCD), s.k. ”helix”, användas för mikrobiologiska tester. En PCD bör överensstämma med standard (25). PQ ska visa att man vid repetition, exempelvis tre gånger, uppnår de nödvändiga steriliseringsbetingelserna i de olika referenslasterna. Rutinmässig sterilisering får inte påbörjas förrän valideringen är godkänd och certifikat utfärdat.

Kraven vid validering, förutom de generella krav som anges i avsnittet *Sterilisering*, är bl.a.:

- Att valideringsproceduren är dokumenterad, och består av installationskontroll av utrustningen, funktionskontroll av en levererad utrustnings egenskaper (leverantörens åtagande), samt processkontroll av aktuell produkt.
- Att sterilisatorn med instrumentering installerad på plats överensstämmer med specifikationerna.
- Att processkontroll ska utföras på nya eller modifierade medicintekniska produkter, förpackningar, lastmönster, utrustningar eller processparametrar.
- Att processkontrollen visar jämn nivå på temperaturen (övre gräns +3° C, varierar mindre än 1° C, inom lasten mindre än 2° C), tryck och ångkvalitet under steriliseringsfasen.
- Att steriliseringsparametrarna baseras på vedertaget förhållande eller på mängden mikroorganismer och dess resistens.
- Att steriliseringsförhållanden vad avser acceptabel variation på temperatur och tryck föreligger i hela lasten.
- Att varje process och last specificeras och dokumenteras med accepterad variation.
- Att valideringen sammanställs i ett certifieringsdokument.

Upprepad processkontroll (UPQ) ska utföras minst en gång om året, inklusive kontroll av att underhåll dokumenterats samt av personalens vidareutbildning. Kontrollen ska fastställa hur produkterna lastas i kammaren, hur steriliseringsförhållanden uppnås i hela lasten, och att de parametrar som registrerats på sterilisatorns instrumentering överensstämmer med vad som mätts av på produkterna. Den årliga upprepade processkontrollen ska utföras i den omfattning som bestämts av den som ska göra certifieringen. Vid denna kontroll är det ofta tillräckligt att bedöma endast en steriliseringsomgång av varje typ av process (program) eller lastsammansättning. Reproducerbarheten kan i allmänhet bedömas genom att man jämför med tidigare processkontroller. Vid avvikelser från tidigare mätningar måste dock flera steriliseringsomgångar bedömas.

De rutinmässiga kontrollerna beskrivs i SIS HB 600 och utgörs av bl.a. funktionskontroll av instrument, läckttest, ångpenetreringstest (26) och kemiska integrerande indikatorer. Inaktivering i ”äldre” autoklaver bör regelbundet kontrolleras med biologiska indikatorer.

Sterilisering med torr värme

Mikroorganismer har en större resistens mot torr värme än mot kondensering av ånga. Sterilisering med torr värme utförs därför vid högre temperatur ($\geq 160^\circ \text{C}$) och under längre tid. Steriliseringsmediet är luft som överför energi till mikroorganismerna på godset. Det är därför ett begränsat antal material som kan steriliseras med denna metod, t.ex. glas- och metallföremål samt vissa oljor och pulver. På grund av den höga temperaturen används speciella förpackningsmaterial. Hetluftssterilisering förekommer i tandvården, på laboratorier och vid viss farmaceutisk tillverkning. Denna metod kan, förutom sterilisering med ånga, vara lämplig som höggradig desinfektion vid fotvård, piercing och tatuering. Processen är föremål för en nyligen påbörjad standardisering, framför allt för industriell sterilisering, men för närvarande gäller de generella kraven för steriliseringsprocesser.

Sterilisatorn bör ha skrivande instrument, helst linjeskrivare, som registrerar tid och temperatur. Torr värme har relativt sett en dålig förmåga till diffusion i kammare och penetrering av gods. Vid nyan-skaffning ska därför endast hetluftssterilisatorer med inbyggd fläkt, som ger en jämn spridning av värme, komma ifråga. Nya sterilisatorer bör dessutom ha dörrlås, så att kammaren inte kan öppnas under pågående process. I äldre hetluftsterilisatorer, som saknar skrivande instrument, ska åtminstone en termometer som känner av maximal temperatur användas, för att garantera att steriliserings-temperaturen uppnåtts någon gång under hålltiden.

Processen styrs av temperaturen och tiden. För att säkert uppnå sterilitet rekommenderas i europeiska farmakopén 160°C i minst två timmar eller 180°C i minst 30 minuter.

Valideringen ska göras med temperatursensorer som kompletteras med biologiska indikatorer. De senare ska placeras på svåråtkomliga ställen i godset. Förutom att man kontrollerar att tillämpliga generella krav följts (se avsnitt *Sterilisering*), utvärderas processen avseende temperaturfördelning och tidsangivelse, samt med hjälp av biologiska indikatorer.

Den rutinmässiga kontrollen beskrivs i SIS HB 600 och utgörs bl.a. av de fysikaliska faktorer som registreras vid varje tillfälle, helst med skrivande instrument, eller i annat fall med maximumtermometer. Man ska dokumentera godsets märkning, resultaten av integrerande indikatorer eller processindikatorer, och om förpackningarna är intakta. Om man använder sterilisatorer som saknar dörrlås, är det viktigt att godset inte tas ur kammaren medan det fortfarande

är hett, för att undvika risken att kall oren luft sugas in i godset. Detta gäller speciellt glasmaterial som förslutits med aluminiumfolie. Processen bör också kontrolleras kvartalsvis med biologiska indikatorer för torrsterilisering (27).

Sterilisering med låg temperatur och formaldehyd

På sjukhus är det numera vanligt att sterilisera värmekänsliga produkter med gasformig formaldehyd i mättad vattenånga i temperaturer på 55–80° C.

För att uppnå ett säkert steriliseringsresultat måste den gasformiga formaldehyden verka i en kammaratmosfär som utgörs av mättad vattenånga med en relativ fuktighet av 90–100 procent. Formaldehyd är lösligt i vatten. Mikroorganismerna inaktiveras i den heltäckande filmen av vätskebunden formaldehyd, vars koncentration upprätthålls av kammaratmosfärens gaskoncentration. Processen består i princip av tre faser:

1. Förbehandlingen omfattar upprepad utsugning av luft, insläpande av ånga (pulserande förvakuum) och uppvärmning av kammare och gods.
2. Exponeringsfas, som innefattar införande av formaldehyd/ånga, och därpå följande steriliseringsfas med homogen temperatur, konstant tryck och kontrollerad gaskoncentration under en förutbestämd hålltid.
3. Efterbehandling med upprepad evakuering av förgasad formaldehyd och införande av ånga för att ”tvätta bort” resterande formaldehyd, samt en avslutande vädring med filterad luft.

Processens effektivitet beror på koncentrationen av förgasad formaldehyd, fuktigheten, tiden och temperaturen. Inaktiveringsförmågan beror på parametrarnas inbördes förhållande. Minsta ändring kan innebära att den avsedda effekten inte uppnås. Formaldehyd kan falla ut som paraformaldehyder på gods och förpackning, varför processen måste innehålla ett antal tvättfaser. Man bör regelbundet mäta restmängden formalin, som inte bör överstiga 200 µg per provfilter. Metod finns angiven i sterilisatorstandarden. Formalin kan ge upphov till allergier. Det är klassificerat som ett cancer- och allergiframkallande ämne (28). På grund av sin stickande lukt kan det i allmänhet upptäckas i arbetsmiljön vid koncentrationer som är lägre än det tillåtna gränsvärdet. Gränsvärdet vid exponering under en arbetsdag (nivågränsvärdet) är 0,5 ppm. Motsvarande gränsvärde vid korttidsexponering (takgränsvärde, 15 minuter) är 1 ppm.

Standarden för formalinautoklaver är SS-EN 14180 (29). De ska enligt standarden ha ett digitalt eller analogt skrivande instrument för tid, temperatur och tryck. Instrumentet ska ha en sådan upplösning att man tydligt kan avläsa tryckhöjningar till följd av injektionen av formaldehyd.

Ett arbete pågår inom CEN för att ta fram en specifik standard för validering och rutinkontroll av formaldehydprocesser. Tills vidare görs detta med stöd av den generella standarden (SS-EN ISO 14937). En av de medicintekniska produkttyper som kan vara svåra att sterilisera är rörformiga artiklar. I valideringsarbetet kan här "Process Challenge Devices" (PCD), s.k. "helix", användas för mikrobiologiska tester. Vid valideringen är biologiska indikatorer viktiga komplement till fysikaliska och kemiska mätmetoder. De biologiska indikatorerna ska överensstämma med SS-EN 866-5 (30). För att påvisa processens reproducerbarhet ska minst tre cykler i obruten följd uppfylla givna toleranser på steriliseringsparametrarna.

Vid validering ska de generella kraven tillgodoses (se avsnittet *Sterilisering*) och dessutom bl.a.:

- Att valideringsproceduren är dokumenterad och består av installationskontroll av utrustning, funktionskontroll av den levererade utrustningens egenskaper (leverantörens åtaganden), samt processkontroll av aktuell produkt.
- Att sterilisatorn med instrumentering på plats överensstämmer med specifikationerna.
- Att nya eller modifierade produkter, förpackningar, lastmönster, utrustningar eller processparametrar ska processkontrolleras.
- Att rätt steriliseringsförhållanden avseende acceptabel variation för gaskoncentration/åtgång, relativ fuktighet, temperatur och tryck föreligger i hela lasten.
- Att produkternas restmängdsnivåer är acceptabla.
- Att formaldehydhalten i luften på arbetsplatsen är acceptabel.
- Att biologiska indikatorer i steriliseringslasten och/eller PCD inaktiveras.
- Att varje process och last specificeras och dokumenteras med acceptabel variation.
- Att valideringen sammanställs i ett certifieringsdokument.

Upprepad processkontroll (UPQ) ska utföras minst en gång om året, inklusive kontroll av att underhåll dokumenterats. Även arbets-

miljön i anslutning till sterilisatorn samt personalens vidareutbildning ska kontrolleras. Kontrollen ska fastställa vilka produkter som lastas i kammaren och hur de lastas, hur steriliseringsförhållanden uppnås i hela lasten och hur registreringen av parametrarna på sterilisatorns instrumentering överensstämmer med vad som uppmätts på produkterna. Den upprepade processkontrollen ska utföras i den omfattning som bestäms av den som ska utföra certifieringen.

Rutinmässiga kontroller beskrivs i SIS HB 600 och utförs av bl.a. av kemiska process- eller multiparameterindikatorer, biologiska indikatorer, formalinåtgång, fysikaliska parametrar samt bestämning av restmängder.

Sterilisering med väteperoxidplasma

Sterilisatorn fungerar så att väterperoxid sprutas in i kammaren, där den sprids in genom förpackningarna och når de ytor som ska steriliseras. Väteperoxidens molekyler exciteras (omvandlas) till plasma (31). Processen är torr och sker vid 46–50° C. Kombinationen av väteperoxidånga och plasma medger sterilisering av de flesta medicinska instrument utan att giftiga biprodukter bildas. Produkter som är tillverkade av material som innehåller cellulosa, är inte lämpliga för sterilisering i en plasmprocess med väteperoxid, eftersom de absorberar väteperoxiden och bryter processen. Påsar och skynken som innehåller pappersmassa eller bomull kan därför inte användas. Vissa instrument med lumen, t.ex. flexibla endoskop, kan behöva en tilläggsdos av väteperoxid. Samtliga produkter som ska steriliseras ska naturligtvis rengöras/ desinfekteras, sköljas och även torkas innan de placeras i kammaren.

Validering sker enligt SS-EN ISO 14937. Processkontroll (PQ) ska utföras med referenslast samt kemiska och biologiska indikatorer under en förkortad process. Detta betyder att processen bryts efter halva cykeln med hjälp av en speciell väteperoxidkassett där varannan väteperoxidampull är tom. Utrustningen mäter tid, temperatur, tryck och plasmaeffekt under processen samt dokumenterar dessa parametrar. Processkontrollen ska upprepas en gång om året. Processkontroller och rutinmässiga kontroller beskrivs i SIS HB 600 och utförs av bl.a. kemiska och biologiska indikatorer, utrustning för processkontroller.

Sterilisering i låg temperatur med etylenoxid

I Sverige används etylenoxid i gasformigt tillstånd för sterilisering uteslutande i industrin. Inaktiveringsparametrar är etylenoxidkoncentration, fuktighet, tid och temperatur. Inaktiveringsförmågan är

helt beroende av parametrarnas inbördes relationer. Minsta ändring kan innebära att den önskade mikrobiella renheten inte uppnås. Processen görs vanligen inom temperaturintervallet 30–54° C.

Etylenoxid orsakar irritation av ögon och luftvägar åtföljt av huvudvärk. Det är också cancerframkallande och explosivt. Märkbar lukt, cirka 700 ppm, av etylenoxid uppträder först vid halter långt över de fastställda hygieniska gränsvärdena. Etylenoxid tränger in i de flesta plastmaterial. Det krävs därför en avgasning av det steriliserade godset innan det tas i bruk för att minska halten av etylenoxid i materialet (32). Gränsvärdena är relaterade till den tid som patienten kommer i kontakt med föremålet.

Det finns en standard för sterilisatorer (33) och en för validering och rutinkontroll av etylenoxidprocesser (34) (kommande EN ISO 11135).

Sterilisering med joniserande strålning

Steriliseringsprocessen med joniserande strålning standardiseras i SS-EN 552 (35) (kommande 11137). Inaktiveringen erhålls antingen med betastrålning (elektrongenerator) eller med gammastrålning (oftast kobolt). Metoden kräver högteknologiska anläggningar, omfattande skyddsutrustning och specialutbildad personal. Detta medför att strålsterilisering uteslutande används för industriell sterilisering.

Kemisk ”sterilisering” med vätska

Det finns på marknaden kemiska medel i vätskeform som av tillverkaren anges ha steriliserande effekt vid en viss koncentration och en viss inverknings tid. Sådana medel har använts för manuell ”sterilisering”. Renhetsgraden hos dessa oförpackade instrument motsvarar dock höggradig renhet vid behandlingen av patienter. Här diskuteras därför inte validering och rutinkontroll av denna metod. Inte desto mindre kan man behöva acceptera ”vätskesterilisering” om det räcker med höggradig renhet och om inaktivering med mera kontrollerbara metoder inte är möjlig.

Sammanfattning

- Medicintekniska produkter ska inte användas om:
 - a) De inte kan rengöras noggrant från organiskt material, helst i diskdesinfektor.

- b) De fysikaliska, kemiska eller biologiska parametrarna för inaktiveringen och/eller den regelbundna rutinkontrollen inte uppfyllts enligt valideringen.
 - c) Dess renhetsgrad ifrågasätts, t.ex. om förpackningen är trasig, våt etc.
 - d) Rester av det giftiga inaktiveringsmedlet finns kvar.
 - e) Förändringar i de fysikaliska eller funktionella egenskaperna hos produkten i samband med bearbetningen, kan medföra ökad risk för patienten.
- I sjukvården är sterilisering med mättad vattenånga att föredra om produkten så tillåter.
 - Medicintekniska produkter som penetrerar hud eller slemhinna, eller som genomströmmas av vätskor som tillförs normalt sterila områden samt implantat, ska vid användningen ha en mikrobiell renhet motsvarande sterilitet (Kategori I).
 - Om sannolikheten för att det finns viabla mikroorganismer på en medicinteknisk produkt, är lika med eller mindre än 1×10^{-3} (höggradigt rent), och det inte handlar om sjukdomsalstrande mikroorganismer, kan man använda produkten vid medicinska ingrepp via urethra, trachea eller magtarmkanal. Den kan då användas där man inte avser att skapa en instängd sårhåla och där risken att skapa en sådan av misstag är liten (Kategori I).
 - Medicintekniska produkter med en renhetsgrad motsvarande höggradigt rent (enstaka mikroorganismer per produkt) kan användas vid medicinska ingrepp där renteknik används, exempelvis såromläggning (Kategori I).

Länkar

Publicerade svenska standarder kan beställas via www.sis.se.

Arbetsmiljöverkets föreskrifter kan hämtas via www.av.se/regler/default.shtm.

Förordningar kan hämtas via www.riksdagen.se/debatt/sfst/index.asp.

Socialstyrelsens föreskrifter kan hämtas via www.sos.se/sosfs/search/search.asp.

Läkemedelverkets föreskrifter kan hämtas via www.mpa.se/index.shtml.

Referenser

1. Hambræus A, Karlberg I, Malmquist H, Nyström B, Sjöberg, L. Mikrobiologisk renhet vid medicinska ingrepp. *Läkartidningen* 1995;92:6 525–6.
2. Sterilisering av medicintekniska produkter – Krav för märkning med symbolen ”STERILE”. – Del 1: Krav för medicintekniska produkter steriliserade i slutna förpackningar. SS-EN 556–1, utg 1.
3. Läkemedelsverkets föreskrifter om medicintekniska produkter. LVFS 2003:11.
4. Medicintekniska produkter – Ledningssystem för kvalitet – Krav för regulatoriska ändamål (ISO 13485:2003). SS-EN ISO 13485, utg 2.
5. Ledningssystem för kvalitet – Krav (ISO 9001:2000). SS-EN ISO 9001, utg 2.
6. Sterilisering av medicintekniska produkter – Generella krav på steriliseringsmedium samt utveckling, utvärdering och rutinkontroll av steriliseringsprocess (ISO 14937:2000). SS-EN ISO 14937, utg 1.
7. Biologiska system för provning av sterilisatorer och steriliseringsprocesser – Del 1: Allmänna krav. SS-EN 866–1, utg 1.
8. Sterilisering av medicintekniska produkter- Kemiska indikatorer – Del 1: Allmänna krav (ISO 11140-1:2005) SS-EN ISO 11140–1:2005.
9. Förpackningsmaterial och –system för medicintekniska produkter som skall steriliseras – Del 1: Allmänna krav och provningsmetoder. SS-EN 868–1, utg 1.
10. Sterilisering av medicintekniska produkter – Skattning av antalet mikroorganismer på material – Del 1: Krav. SS-EN 1174–1, utg 1.
11. Disk- och spoldesinfektorer – Provning av rengöringsförmåga. SISTR 3:2002.
12. Alfa MJ, Nemes R. Manual versus automated methods for cleaning reusable accessory devices used for minimally invasive surgical procedures. *J Hosp Infect* 2004;58:50–58.

13. Sterilization of medical devices – Information to be provided by the manufacturer for the processing of resterilizable medical devices. SS-EN ISO 17664:2004.
14. Rutala W A, Weber D J. Reprocessing endoscopes: United States perspective. *J Hosp Infect* 2004;56:527–539.
15. The 7th International BODE Hygiene Days 15–17 May 2003, Tarragona (Barcelona), Spain. *J Hosp Infect* 2004;56:Supplement 2.
16. Validering och rutinkontroll av steriliseringsprocesser inom svensk hälso-, sjuk- och tandvård. SIS HB 600:2004. ISBN 91-7162-595-X.
17. Sterilisering av medicintekniska produkter – Biologiska indikatorer – Vägledning för val, användning och tolkning av resultat (ISO 14161:2000). SS-EN ISO 14161, utg 1.
18. Medicintekniska produkter. Hantering, förvaring, hållbarhetstider och grafiska symboler. Handbok för hälso- och sjukvård. Landstingsförbundet och Svenska Kommunförbundet; www.sjukvardsradgivningen.se/handboken.
19. Lagerhållning och transport av medicintekniska produkter med specificerad renhetsgrad till och inom hälso-, sjuk- och tandvård. Svensk Förening för Vårdhygien. Rapport 2002; www.sfvh.nu.
20. Sterilisering av medicintekniska produkter – Validering och rutinkontroll av sterilisering med fuktig värme. SS-EN 554. Utgåva 1.
21. Sterilisering – Ångautoklaver – Stora autoklaver. SS-EN 285. Utgåva 1.
22. Sterilisering av medicintekniska produkter – Små ångsterilisatorer. SS-EN 13060. Utgåva 1.
23. Biologiska system för provning av sterilisatorer och steriliseringsprocesser – Del 3: Särskilda system för användning vid sterilisering med fuktig värme SS-EN 866–3. Utgåva 1.
24. Biologiska system för provning av sterilisatorer och steriliseringsprocesser – Del 7: Särskilda krav på kompletta system innehållande biologiska indikatorer för användning i sterilisatorer med fuktig värme. SS-EN 866–7. Utgåva 1.

25. Icke biologiska system avsedda att användas i sterilisatorer – Del 5: Specificering av indicatorsystem och provkroppar avsedda att användas i prestandaprovning av små autoklaver av typ B och typ S. SS-EN 867–5. Utgåva 1.
26. Icke biologiska system för bruk i sterilisatorer – Del 4: Specificering av indikatorer avsedda att användas som alternativ till Bowie and Dick test för påvisande av ångpenetration. SS-EN 867–4. Utgåva 1.
27. Biologiska system för provning av sterilisatorer och steriliseringsprocesser – Del 6: Särskilda system för användning i sterilisatorer med torr värme. SS-EN 866–6. Utgåva 1.
28. Hygieniska gränsvärden och åtgärder mot luftföroreningar. AFS 2000:3.
29. Sterilizers for medical purposes – Low temperature steam and formaldehyde sterilizers – Requirements and testing. SS-EN 14180. Utgåva 1.
30. Biologiska system för provning av sterilisatorer och steriliseringsprocesser – Del 5: Särskilda system för användning i lågtemperatur- och formalinsterilisatorer. SS-EN 866–5. Utgåva 1.
31. Jacobs PT, Lin S-M. Sterilization processes utilizing lowtemperature plasma. In: Block SS Ed. Disinfection, Sterilization, and Preservation, 5th edn. 2001. ISBN 0-683-30740-1.
32. Biologisk utvärdering av medicintekniska produkter – Del 7: Rester från sterilisering med etylenoxid (ISO 10 993–7:1995). SS-EN ISO 10993–7.
33. Sterilisatorer för medicinskt bruk – Etylenoxidsterilisatorer – Krav och provningsmetoder SS-EN 1422. Utgåva 1.
34. Sterilisering av medicintekniska produkter – Validering och rutinkontroll av sterilisering med etylenoxid. SS-EN 550. Utgåva 1.
35. Sterilisation av medicintekniska produkter – Validering och rutinkontroll av sterilisering med strålning. SS-EN 552. Utgåva 1, A1 Utgåva 1, A2 Utgåva 1.
36. Sterilization of health care products – Chemical indicators- Guidance for selection, use and interpretation of results (ISO 15882:2003). SS-EN ISO 15882:2003.

Medicintekniska produkter från ett vårdhygieniskt perspektiv – förutsättningar och krav

Lennart Sjöberg

Medicintekniska produkter

Regelverket för medicintekniska produkter består av två delar: dels en produktlagstiftning (1) baserad på EU-direktiven och dels en nationell lagstiftning (2, 3) som har syftet att produkterna ska användas på ett säkert sätt. Läkemedelsverket utger föreskrifter för tillverkare och Socialstyrelsen för hälso- och sjukvården.

Med en medicinteknisk produkt avses en produkt som, separat eller i kombination med annat, enligt tillverkarens uppgift helt eller huvudsakligen ska användas för att:

1. påvisa, förebygga, övervaka, behandla eller lindra en sjukdom,
2. påvisa, övervaka, behandla, lindra eller kompensera en skada eller ett funktionshinder,
3. undersöka, ändra eller ersätta anatomin eller en fysiologisk process, eller
4. kontrollera befruktning.

Om produkten uppnår sin huvudsakliga avsedda verkan med hjälp av farmakologiska, immunologiska eller metaboliska medel är den dock inte en medicinteknisk produkt.

Tillverkare är den fysiska eller juridiska person som har ansvar för:

- Utformning, tillverkning, paketering och märkning.
- Sätter ihop, förpackar, bearbetar eller märker en eller flera färdiga produkter eller anger avsett syfte.

Medicintekniska produkter ska:

- Vara lämpliga för sin användning.
- Uppnå de prestanda tillverkaren avsett.

- Tillfredsställa höga krav på skydd för liv, personlig säkerhet och hälsa hos patienter, användare och andra.

Lagen gäller alla medicintekniska produkter såväl vid engångs- som flergångsanvändning, och oavsett den mikrobiella renheten. Produkterna, som ska vara CE-märkta enligt EU:s medicintekniska direktiv, får släppas ut på marknaden eller tas i bruk endast om de uppfyller de krav och villkor som gäller (4, 5, 6). Tillverkaren märker produkterna, eventuellt efter tillsyn av ett anmält organ (fristående testhus), när produkten uppfyller kraven i ovanstående föreskrifter.

Produkter som är avsedda för klinisk prövning, produkter som är specialanpassade för en namngiven patient och egentillverkade produkter ska inte CE-märkas. För dem gäller särskilda regler. När en vårdgivare ger ett kommersiellt steriliseringsföretag eller den ”egna” bolagiserade enheten verksam som annan juridisk enhet i uppdrag att bearbeta produkter, som inte ägs av vårdgivaren, ska produkten CE-märkas av uppdragstagaren. Äger brukaren produkten kan uppdragstagaren anses som underleverantör av tjänsten. Med CE-märket garanteras, enligt det medicintekniska direktivet, att produkten uppfyller kraven i gällande lagstiftning.

Nya produkter och redan CE-märkta produkter som fått ett nytt användningssätt utvärderas som klinisk undersökning. Kliniska data kan i förekommande fall hämtas ur vetenskaplig litteratur eller tas fram genom klinisk prövning. Detta ska göras enligt den senaste versionen av Helsingforsdeklarationen. För att få påbörja en klinisk prövning krävs tillstånd enligt lag (2003:460) om etikprövning av forskning som avser människor, samt att Läkemedelsverket godkänt prövningen. Standarden (7) ”Klinisk undersökning av medicintekniska produkter” beskriver tillvägagångssättet. De produkter som egentillverkas i vården är inte undantagna från kravet på klinisk utvärdering.

Produkten ska bl.a. uppfylla tillämpliga delar av de väsentliga krav som ställs på CE-märkta medicintekniska produkter. Från infektionssynpunkt utgörs de s.k. ”väsentliga kraven” i LVFS 2003:11, bilaga 1, av följande:

- Produkterna och tillverkningsprocesserna ska vara så konstruerade att risken för att patienterna, användarna eller andra personer infekteras har eliminerats eller är så liten som möjligt.
- Eventuella djurvävnader ska komma från djur som har genomgått lämpliga veterinärkontroller m.m.

- Sterila produkter ska konstrueras, tillverkas och förpackas på ett sätt som säkerställer att de är sterila tills skyddsförpackningen skadas eller öppnas.
- Sterila produkter ska ha tillverkats och steriliserats med en lämplig och godkänd metod.
- Produkter som är avsedda att steriliseras ska tillverkas under kontrollerade förhållanden (t.ex. beträffande miljön).
- Förpackningssystemet ska vara anpassat för sterila respektive icke sterila produkter.
- Man ska kunna skilja på ”icke sterila” och ”sterila”, identiska eller liknande, produkter.

Om vården använder en medicinteknisk produkt på ett annat sätt än vad tillverkaren angivit, går ansvaret över från tillverkaren till vårdgivaren och den ansvarige verksamhetschefen, på samma sätt som gäller för egentillverkade medicintekniska produkter.

Egentillverkning av medicintekniska produkter

Med en egentillverkad produkt avses en produkt som konstruerats och tillverkats av en vårdgivare, och som uteslutande ska användas i den egna verksamheten (8). Vårdgivaren är ansvarig för att:

- Det finns utarbetade rutiner för tillverkning av egentillverkade produkter och för att utfärda försäkran om överensstämmelse.
- Produkten uppfyller tillämpliga delar av de väsentliga krav som ställs på CE-märkta medicintekniska produkter.
- Produkten är märkt med identitetsnummer för att kunna spåras till verksamhet, enskild patient och produkt.
- Verksamhetschefen skriftligen har godkänt att en egentillverkad produkt används på en patient innan det görs första gången.
- Patienten så långt det är möjligt har informerats om och samtyckt till användning av produkterna.
- En etisk prövning gjorts före användningen.
- All teknisk dokumentation som behövs finns tillgänglig för Socialstyrelsen i minst två år efter det att produkten tagits ur bruk.

Vårdgivaren får överlåta ansvaret för att utföra arbetsuppgifterna på en eller flera verksamhetschefer.

Ansvar för användning av medicintekniska produkter

Vårdgivaren har ansvaret för att det finns en lokal instruktion, där den som har ansvaret för användning av medicintekniska produkter anges (SOSFS 2001:12). Detta kan vara en, eller i stora organisationer, flera verksamhetschefer, eller i tandvården en person i motsvarande ställning. Detta gäller all användning av produkterna. Samma person har också ansvaret för att anmäla olyckor eller tillbud med medicintekniska produkter till tillverkaren och Läkemedelsverket. Om olyckan eller tillbudet inträffar med en egentillverkad produkt, ska det anmälas till Socialstyrelsen. Om olyckan eller tillbudet beror på vårdens hantering av produkten anmäls detta enligt Lex Maria (9). Tillverkare, även vårdgivare som tillverkar produkter som ska användas utanför den egna verksamheten, har skyldighet att utreda olyckor och tillbud (10).

Den ansvariga verksamhetschefen ska svara för att:

- Endast säkra och ändamålsenliga produkter används.
- Produkterna är kontrollerade och rätt installerade innan de tas i bruk.
- Personalen har kompetens för att använda och hantera produkterna.
- Produkterna underhålls regelbundet.
- Bruksanvisning och teknisk dokumentation är tillgängliga.
- Produkterna utsträngas när de inte längre får användas.

Återanvändning av sterila engångsprodukter

Diskussioner om återanvändning av sterila engångsprodukter har förekommit länge. Engångsartiklar utgörs dels av relativt dyra och invasiva produkter, t.ex. ablationskatetrar, dels av mindre kostsamma produkter såsom engångspincetter och sprutor. Engångsprodukter av enkelt och billigt slag kan i många fall återanvändas på ett säkrare sätt än mer komplicerade och dyra, men det är mindre ekonomiskt intressant. De dyra produkterna blir därför oftare föremål för försök till återsterilisering och -användning.

Om en engångsprodukten används på ett sätt som tillverkaren inte avsett, eller återanvänds, övertar vårdgivaren hela ansvaret som för en egentillverkad medicinteknisk produkt (SOSFS 2001:12). Vårdgivaren kan överlåta ansvaret för att utföra arbetsuppgifterna till verksamhetschefen, som ska se till att produkten uppfyller kraven. Användaren har ansvar för att följa verksamhetschefens beslut om eventuell återanvändning vid varje enskilt vård- eller behandlingstillfälle.

Det saknas dokumentation om huruvida risken för infektioner ökar när sterila engångsprodukter återanvänds. Därför kan man inte ge några kategoriska generella rekommendationer för eller emot återanvändning från infektionssynpunkt.

Risken att materialegenskaper förändras och påverkar funktionsduglighet och patientsäkerhet, att rengöringen vid t.ex. långa smala hålrum eller kanaler blir dålig, att det finns kvar pyrogener, är ofta mer avgörande för att bedöma möjligheten till återanvändning än möjligheterna att uppnå avsedd mikrobiell renhet.

Man måste ta hänsyn till:

- Säkerhet och effektivitet i processerna som föregår återanvändning.
- Materialets eventuella förändringar, betingade av bearbetning och/eller föregående användning(ar).
- Sannolikheten för att produkten kommer att fungera ändamålsenligt i fortsättningen.
- Hur många gånger den kan återbearbetas och återanvändas.
- Ekonomisk vinst.

I många fall kan det vara svårt eller omöjligt att dokumentera allt detta. Beslut om återanvändning innebär ett antal kvalificerade ställningstaganden av olika natur: vårdkvalitetsmässigt (inklusive patientsäkerhet), säkerhetsmässigt, tekniskt, etiskt, juridiskt och ekonomiskt. Allt detta ska tas med i riskanalysen. Implantat, vars förpackning öppnats vid operationstillfället utan att det kommit till användning, är lättare att bearbeta enligt god tillverkningsmed bibehållna materialegenskaper och enligt väsentliga krav, än en produkt som använts vid vård av patienter.

Kvalitetssäkring

All hälso- och sjukvård ska omfattas av system för planering, utförande, uppföljning och utveckling av kvaliteten i verksamheten (11).

Vårdgivaren ska ge direktiv och säkerställa att det finns ett ändamålsenligt kvalitetssystem i varje verksamhet.

Kvalitetssystemet ska:

- Vara anpassat till verksamhetens inriktning och omfattning.
- Ha mätbara mål och dokumenterade rutiner för hur kvaliteten i verksamheten ska styras och säkras mot målen.
- Säkerställa effektiv användning av de resurser som finns.
- Säkerställa att det finns en organisation och dokumenterade rutiner för effektiv kvalitetsgranskning.
- Vara väl förankrat i organisationen.
- Dokumenteras i en kvalitetsplan.

God tillverkningssed

Målet med lagstiftningen är att de medicintekniska produkterna ska uppfylla de väsentliga kraven enligt LVFS 2003:11, bilaga 1.

I hälso- och sjukvård och tandvård centraliseras ofta rengöring, desinfektion och sterilisering av produkter. Den enskilda användaren kan då inte längre ha personligt ansvar för produkternas mikrobiologiska renhet, utan måste kunna lita på att de bearbetats enligt normer som garanterar en tillfredsställande kvalitet i enlighet med Socialstyrelsens föreskrift om ledningssystem för kvalitet och patientsäkerhet i hälso- och sjukvården (SOSFS 2005:12). Kommersiella tillverkare av medicintekniska produkter, liksom de som i vården bearbetar och steriliserar sådana produkter för andra juridiska enheter, ska följa lagen om medicintekniska produkter och de föreskrifter som finns. En CE-märkning av sterila produkter förutsätter minst att steriliseringsprocessen är certifierad av ett anmält organ.

Delar av bearbetningen kan göras av en underleverantör, efter sedvanlig upphandling och avtal, under förutsättning att vårdgivaren tar det totala ansvaret för produktsäkerheten (SOSFS 2001:12). Detta innebär att vårdgivaren ska kontrollera att underleverantören har och följer ovannämnda ledningssystem för kvalitet.

Reglerna i ett ledningssystem för kvalitet (exempelvis SS-EN ISO 13485:2003) är vittomfattande och innehåller bl.a. följande krav

Allmänna krav	Upprätta, dokumentera, införa och underhålla ett kvalitetssystem och bevara dess verkan
Dokumentationskrav på kvalitetsledningssystem	Policy och mål, manual, rutiner, planering–genomförande–styrning, specificerande och redovisande dokument
Ledningens ansvar	Åtagande, kundfokus, policy, planering, organisation, ansvar–befogenheter, behov av resurser, systemgenomgång
Resurser	Personal: kompetens–medvetenhet–praktisk utbildning, infrastruktur: arbetsutrymmen–utrustning–stödtjänster, verksamhetsmiljö
Produkt	Utforma processer, acceptanskriterier, kundens krav på produkt, kommunikation med kund, konstruktion och utveckling: planering–underlag–resultat–genomgång–validering av resultat–ändringar
Produktion av varor och utförande av tjänster	Styrda förhållanden, produktens renhet och föroreningsstyrning, serviceaktiviteter, processparametrar för varje steriliseringsomgång, validering av samtliga processer, identifiering och spårbarhet av produkt
Mätning, analys och förbättring	Övervakning och mätning av processer, återföringssystem, korrigerande och förebyggande åtgärder, intern revision, behandling av avvikande produkt

Sammanfattning

All bearbetning och hantering av medicintekniska produkter med specificerad mikrobiell renhet som används i hälso- och sjukvården, ska utföras i enlighet med rutinerna i ledningssystemet för kvalitet och patientsäkerhet (god tillverkningssed). Detta innebär ett väl utvecklat kvalitetssystem, utbildad personal, fullgod utrustning och skriftlig dokumentation av bearbetningens olika steg. Produkterna måste bearbetas ändamålsenligt under kontrollerade förhållanden och med utnyttjande av utrustningar och processer som blivit utvärderade (validerade).

Vårdgivaren, verksamhetschefen eller motsvarande, övertar tillverkarens ansvar om en produkt används på ett sätt som tillverkaren inte avsett, såsom vid återanvändning av engångsprodukter, och ansvarar därmed för att kraven på medicintekniska produkter är uppfyllda.

Länkar

Publicerade svenska standarder kan beställas via www.sis.se.

Arbetsmiljöverkets föreskrifter kan hämtas via www.av.se/regler/default.shtm.

Förordningar kan hämtas via www.riksdagen.se/debatt/sfst/index.asp.

Socialstyrelsens föreskrifter kan hämtas via www.sos.se/sosfs/search/search.asp.

Läkemedelsverkets föreskrifter kan hämtas via www.mpa.se/index.shtml.

Referenser

1. Lag om medicintekniska produkter. SFS 1993:584.
2. Hälso- och sjukvårdslag. SFS1982:763.
3. Lag (SFS 1998:531) om yrkesverksamhet på hälso- och sjukvårdens område.
4. Läkemedelsverkets föreskrifter om medicintekniska produkter. LVFS 2003:11.
5. Läkemedelsverkets föreskrifter om aktiva medicintekniska produkter för implantation. LVFS 2001:5.
6. Läkemedelsverkets föreskrifter om in vitro-diagnostiska medicintekniska produkter. LVFS 2001:7.
7. Klinisk undersökning av medicintekniska produkter – Del 1: allmänna krav (ISO 14155-1:2003). SS-EN ISO 14155-1.
8. Socialstyrelsens föreskrifter och allmänna råd om användning och egentillverkning av medicintekniska produkter i hälso- och sjukvården. SOSFS 2001:12.
9. Socialstyrelsens föreskrifter och allmänna råd om anmälningskyldighet enligt Lex Maria. SOSFS 2005:28.
10. Läkemedelsverkets föreskrifter och allmänna råd om en tillverkares skyldighet att anmäla olyckor och tillbud med medicintekniska produkter. LVFS 2001:8.
11. Socialstyrelsens föreskrifter om ledningssystem för kvalitet och patientsäkerhet i hälso- och sjukvården. SOSFS 2005:12 (M).

Desinfektion av hud och slemhinnor

Göran Hedin

Inledning

Indirekt kontaktsmitta via personalens händer anses vara den viktigaste smittspridningsvägen i sjukvården. Smittspridningen skulle till stor del kunna förhindras om personalen desinfekterade sina händer före och efter varje patientkontakt, men tyvärr görs det i praktiken inte så ofta som vore önskvärt. Det är viktigt att de medel som rekommenderas för handdesinfektion är skonsamma mot huden, samtidigt som de snabbt har effekt mot ett brett spektrum av mikroorganismer. Inom opererande specialiteter förebyggs sårinfektioner efter operation genom att personalen desinfekterar sina händer innan de tar på operationshandskarna. Patienter som ska opereras förbereds genom huddesinfektion. Desinfektion av slemhinnor utförs inför vissa operationer, som alternativ eller komplement till antibiotikaprofylax. Vid val av desinfektionsmedel gäller alltid principen att medlet, förutom att ha bra antimikrobiell effekt, även ska vara bra ur arbetsmiljösynpunkt och vara miljövänligt.

Hudens mikrobiologi

Resident hudflora

På och i huden lever och förökar sig bakterier tillhörande ett fåtal bakteriesläkten. Denna s.k. residenta hudflora domineras kvantitativt av koagulasnegativa stafylokocker, coryneforma bakterier och propionebakterier. Jästsvampen *Pityrosporum* finns i talgkörtelrika hudområden. Andra bakteriearter utgör en mindre del av hudfloran hos vissa människor; bland dessa arter/släkten återfinns *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter*, mikroocker och streptokocker (1). Den residenta hudfloran finns dels på hudytan, dels i djupare hudlager, framför allt i talgkörtelgångar och hårfollikelöppningar. Bakterier som befinner sig i hudens djupare lager, och som utgör cirka 20 procent av hudens bakterieflora, kan inte avlägsnas genom tvätt och går inte heller att avdöda med desinfektionsmedel (2). *S. aureus* ingår i den residenta hudfloran hos en minoritet av friska vuxna män-

niskor, men oftast endast på vissa delar av kroppen, framför allt i perineum, där cirka 14 procent är bärare (3). Mellan 30 och 50 procent av alla vuxna är bärare av *S. aureus* i främre delen av näsan (4), lika fördelat mellan könen och utan årstidsvariation (5). Barn upp till tonåren är bärare av bakterien i högre grad än vuxna (5). Spädbarn är till skillnad från vuxna oftare bärare av bakterier i svalget än i näsan (6). Att ha *S. aureus* på händerna är relativt vanligt, men då är det nästan alltid transient flora (3), se nedan. Personer med hudeksem är i stor utsträckning bärare av *S. aureus*, inte bara på eksemet utan även på ”normal” hud – 40–60 procent på stora delar av kroppen (7). Patienter med psoriasis och vissa andra hudsjukdomar har också en viss ökad benägenhet att bli bärare av *S. aureus* (8).

Transient hudflora

Genom kontakt med andra personer och med omgivningen förorenas huden av mikroorganismer. Även mikroorganismer från egna kroppsöppningar, näsa, mun, anus och genitalia, samt från eventuella sår, förorenar huden. Händerna är speciellt utsatta för mikrobiell förorening från andra människor och omgivningen, och ingår därför ofta i smittspridning. Exempel på vanliga transienta (tillfälliga) hudbakterier är *S. aureus*, enterokocker, *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* och *Proteus* (9–13). Koagulasnegativa stafylokocker är en del av den residenta hudfloran, men huden förorenas ofta av koagulasnegativa stafylokocker från andra människor, och de utgör därför även transient flora (14). Virus, såsom luftvägsvirus och gastroenteritvirus, kan också förekomma i den transienta hudfloran (15–17).

Gemensamt för de flesta mikroorganismer som ingår i den transienta hudfloran är, att de är dåligt anpassade till att leva på huden och att de därför spontant försvinner efter en viss tid (18). Den transienta floran finns ytligt på huden och är lättare att reducera genom tvätt eller huddesinfektion än den residenta hudfloran (19). Händerna förorenas ofta av *S. aureus*. Detta sker hos så kallade näsbärare av *S. aureus* framför allt genom beröring av den egna näsan, men också genom kontakt med andra människor och föremål (20–22). I en studie fann man att 47 procent av näsbärarna hade *S. aureus* på händerna, mot 9 procent av alla icke näsbärare (23). Om näsbärare behandlas i näsan med vissa antibiotika i cirka fem dagar blir resultatet att *S. aureus* försvinner helt eller delvis från händerna och andra delar av kroppen där de utgör transient flora, och effekten kvarstår ofta i flera månader och upp till ett år (21, 24, 25). Hos

personer som har sår med *S. aureus* är det vanligt att den friska huden förorenas av *S. aureus* från såret, liksom även sängkläder och närmiljö (26).

Antiseptiska produkter och produkter för handhygien

Desinfektionsmedel som används på huden för att förebygga att en infektion uppstår i den underliggande vävnaden kallas *antiseptika*. Syftet med de desinfektionsmedel som ingår i handhygienprodukterna är ett annat, nämligen att minska den transienta hudfloran, och därmed minska risken för smittspridning.

Tvål

Vid tvåltvätt avlägsnas förutom smuts stora delar av den transienta hudfloran, samt en viss del av den residenta hudfloran. Låga halter av desinfektionsmedel kan förekomma i flytande tvålar, men då enbart som konserveringsmedel.

Alkohol

Alkohol har använts som huddesinfektionsmedel i över 100 år, först som ett rengöringsmedel (fungerade relativt dåligt) och sedan i vissa fall som lösningsmedel för andra ämnen som man på den tiden trodde var mer aktiva. De tre alkoholer som brukar användas på huden är etanol, isopropanol (propan-2-ol) och n-propanol (propan-1-ol). I de koncentrationer som vanligen används för desinfektion uppnås den antimikrobiella effekten framför allt genom att alkoholen får proteinerna att koagulera (27).

Alkohol har en snabbt verkande baktericid (bakteriedödande) effekt på vegetativa bakterier (t.ex. stafylokokker, enterokocker och gramnegativa tarmbakterier), jästsvamp (t.ex. *Candida*-arter), och höljeförsedda virus (t.ex. HIV, hepatit B- och C-virus). Alkohol har även effekt, men relativt dålig, på icke höljeförsedda virus (t.ex. hepatit A-virus, adenovirus och calicivirus). Effekt saknas däremot helt på sporformerna av de bakterier som bildar sporer (t.ex. *Clostridium* och *Anthrax*) (27).

För desinfektionsändamål används alltid alkohol blandat med vatten, vilket är viktigt för att uppnå maximal antimikrobiell effekt. Alkoholhalten anges som viktsprocent (w/w) eller volymprocent (v/v). Volymprocenten, till skillnad från viktsprocenten, är temperaturberoende (27). Om enbart ett procenttal anges, avser det oftast volymprocenten. För huddesinfektion används alkohol i koncentratio-

nerna 60–95 volymprocent. Även i lägre koncentration ger den effekt, men den är då sämre. Den antibakteriella effekten av etanol på huden studerades ingående av Price på 1940-talet. Hans slutsats var att optimal effekt uppnås med 70 procent etanol (w/w), vilket motsvarar 76,8 procent (v/v) vid 15° C och 80,5 procent (v/v) vid 25° C. Högre koncentrationer, i intervallet upp till 95 procent, har en likvärdig effekt mot bakterier, d.v.s. varken sämre eller bättre än 77 procent (v/v) (28). Med isopropanol och n-propanol uppnås maximal antibakteriell effekt vid lägre koncentration än med etanol (29), vilket gör att dessa medel ofta används på huden i koncentrationen 60 procent (v/v).

Höljeförsedda virus avdödas med samma alkoholkoncentrationer som bakterier. För att få bäst effekt mot icke höljeförsedda virus, som är relativt alkoholresistenta, ska man i de flesta fall välja etanol, och vad gäller adenovirus, poliovirus och enterovirus, i hög koncentration, 95 procent (v/v) (30).

De olika alkoholerna kan användas i vattenlösning var för sig eller i kombination med varandra. Etanol ska enligt föreskrift från Läkemedelsverket denatureras, d.v.s. göras oanvändbar som dryck. Som denatureringsmedel används andra alkoholer som också har antimikrobiell effekt, som regel isopropanol 10 procent och butanol 0,5 procent.

Alkohol som appliceras på huden dunstar bort på kortare tid än en minut, och den avdödande effekten upphör då i princip, men vissa skadade bakterier dör sannolikt något senare (31). Man talar om en kvardröjande effekt av alkohol, och menar då den minskning av bakteriemängden som kvarstår ända tills normal nivå åter uppnåtts genom tillväxt av de bakterier som överlevt. Om desinfektionsprocessen upprepas en andra gång, minskar bakteriemängden ännu något men sedan inte ytterligare (32).

Alkohol kan kombineras med andra typer av antimikrobiella medel, t.ex. klorhexidin, povidon-jodid och kvartära ammoniumföreningar. Effekten förstärks då ytterligare.

Klorhexidin

Klorhexidin är en syntetisk kemisk förening (katjonisk bisbiguanid) som används för hud- och slemhinnedesinfektion. Dess antimikrobiella effekt upptäcktes 1950. Klorhexidin utövar sin baktericida effekt genom interaktion med bakteriers cellmembran, inte genom att frigöra klor (33).

Klorhexidin har effekt på såväl grampositiva som gramnegativa bakterier. I vissa gramnegativa bakteriesläkten är resistens vanligt;

det gäller *Proteus*, *Providencia* och *Pseudomonas* (33, 34). I laboratorieexperiment har man påvisat att mutanter med nedsatt känslighet för klorhexidin kan uppkomma även inom andra bakteriearter. Hittills har man dock inte rapporterat någon resistensutveckling som fått praktisk betydelse utanför laboratorierna, trots långvarig användning. Klorhexidin har även effekt mot jästsvamp och hölje-försedda virus, t.ex. HIV, RS-virus, herpesvirus och cytomegalvirus (33, 35).

På den svenska marknaden finns en blandning av 0,5 procent klorhexidylglukonat och 70 procent etanol, som används som anti-septiskt medel. Det finns även vattenlösningar av klorhexidinacetat i koncentrationerna 0,2 procent, 0,1 procent, och 0,05 procent, som används som antiseptiska medel på känslig hud respektive på slemhinnor; samt klorhexidintvål 4 procent som används bl.a. vid helkroppstvätt inför vissa typer av operationer.

Klorhexidin i kombination med alkohol har en mycket snabb effekt, snabbare än alkohol ensamt (32). Klorhexidin i vattenlösning, liksom klorhexidintvål, har en relativt långsam antimikrobiell effekt jämfört med alkohol (36, 37). Klorhexidin binds till hudens keratocyter och har en kvardröjande (persisterande) effekt, d.v.s. det verkar även på mikroorganismer som förorenar huden efter det att desinfektionsmedlet applicerats (18, 38). Om klorhexidin används upprepade gånger på huden ger det en kumulativ effekt, d.v.s. den residenta hudfloran minskar mer och mer. Efter fem omgångar nås en lägsta bakterienivå som inte minskar ytterligare vid fortsatt användning (39).

Man ska inte tvätta sig med klorhexidintvål efter alkoholdesinfektion, eftersom detta paradoxalt nog leder till högre bakterietal (39).

Povidon-jodid

Povidon-jodid används inte för huddesinfektion i sjukvården i Sverige men i många andra länder, bl.a. i USA, dels i kombination med detergent och vatten, dels i kombination med alkohol. Jod frigörs från polymeren och har bakteriedödande effekt genom att verka som oxidationsmedel (40). Vattenlösningen har en effekt som inträder långsammare än alkoholens (36, 41). Kombinationen alkohol-povidon-jodid å andra sidan har en snabbare effekt än enbart alkohol (32). Dess antimikrobiella spektrum är likvärdigt med alkoholernas, förutom att povidon-jodid också har viss effekt mot bakteriesporer. För att uppnå spordödande effekt krävs dock att huden exponeras under lång tid, åtminstone 15–30 minuter (42). Nackde-

len med povidon-jodid är att relativt många användare besväras av hudirritation och att allergiska reaktioner förekommer (40).

Triclosan

Triclosan (Irgasan™) som tillsats i tvål finns för närvarande inte på den svenska marknaden, men används t.ex. i USA och Australien. I Sverige liksom i andra länder används triclosan i andra typer av produkter, bl.a. som tillsats i tandkräm, kosmetika och hushållsprodukter. Detta har ifrågasatts och orsakat debatt. Kritikerna anser att det är olämpligt, dels av miljöskäl, dels p.g.a. befarad resistensutveckling, men den sistnämnda risken är möjligen mindre än man först befarade (43). Miljöaspekterna har utretts inom EU – användningen tillåts, men med vissa restriktioner. Liksom klorhexidin har triclosan en kvardröjande antimikrobiell effekt på huden. Spektret är brett, men effekten är huvudsakligen bakteriostatisk (bakteriehämmande). Triclosan har framför allt inverkan på bakteriernas cellmembran (44, 45). Hos vissa bakteriearter är resistens vanligt, t.ex. hos *Pseudomonas aeruginosa* (15, 44). Triclosan har effekt på jästsvamp och hölje-försedda virus (45). Den största fördelen med triclosan som huddesinfektionsmedel är dess hudvänlighet (45).

Provning av antiseptiska produkter och produkter för handhygien

Antiseptiska produkter registreras som läkemedel. Handhygienprodukter räknas som vanliga handelsvaror. I Sverige finns det för närvarande inga officiella regler för provning av handhygienprodukter, men inom ramen för CEN-arbetet har man kommit överens om standardiserade prov i Europa (46), och godkänt resultat i dessa prov kan åberopas vid upphandling. Standardiserade prov som tagits fram och antagits inom CEN blir automatiskt även svenska standarder. I framtiden kommer det sannolikt att krävas en officiell registrering av alla produkter som används för kemisk desinfektion, inklusive huddesinfektion, enligt det s.k. biociddirektivet som antogs av EU-parlamentet 1998. Användningen av standardiserade prov är en förutsättning för att man ska kunna jämföra produkter från olika producenter. Godkänt resultat i provningarna betyder inte att man uppnått en viss effekt som garanterat förhindrar smittspridning och/eller infektion – det finns ingen sådan magisk gräns. En produkt blir godkänd om den har lika bra eller bättre effekt än vad som är möjligt att uppnå med en referensprodukt som anses lämplig för ändamålet.

Två standarder blev färdiga 1997, SS-EN 1499 och SS-EN 1500.

- *SS-EN 1499*: Provning av medel för hygienisk handtvätt (inte aktuellt i Sverige).
- *SS-EN 1500*: Provning av medel för hygienisk handdesinfektion. Försökspersonernas händer förorenas med en specificerad bakteriestam (*E. coli*). Produkten som ska provas jämförs med ett referensmedel som är isopropanol 60 procent (v/v). Tre milliliter av referensmedlet gnids in på händerna enligt ett angivet schema, ytterligare tre milliliter gnids in efter 30 sekunder, och den totala desinfektionstiden är en minut. Produkten som ska provas appliceras enligt tillverkarens anvisningar, och desinfektionstiden får inte överskrida en minut. För att godkännas får produkten som provas inte ha sämre effekt än referensmedlet. I sjukvården är det en fördel om man kan använda en produkt som inte behöver appliceras mer än en gång. Det har också visat sig att flera produkter klarar detta krav vid provningen.

Två standarder fastställdes 2005, SS-EN 12791 och SS-EN 14476.

- *SS-EN 12791*: Provning av medel för preoperativ handdesinfektion. Effekten på försökspersonernas residenta hudflora undersöks. Produkten som ska provas jämförs med ett referensmedel som är n-propanol 60 procent (v/v). Referensmedlet gnids in i händerna i tre minuter enligt ett angivet schema. Produkten som ska provas gnids in enligt tillverkarens anvisningar, dock högst i fem minuter. För att godkännas får produkten som provas inte ha sämre effekt än referensmedlet.
- *SS-EN 14476*: Suspensionsprov. Den virucida (virusdödande) effekten provas på ett icke höljeförsett RNA-virus, poliovirus typ 1, och ett icke höljeförsett DNA-virus, adenovirus typ 5. Inverkningstiden är en minut. För att produkten som provas ska godkännas för hygienisk handdesinfektion krävs att virus-titern minskas med en faktor 10^4 .

I Europa finns ännu inget standardprov för att mäta effekten på virus vid handdesinfektion, som efterliknar förhållandena vid praktisk användning. I USA finns ett sådant prov, ASTM E 1838-02, och det har använts även på europeiska laboratorier.

Miljöaspekter

Alkoholerna etanol, isopropanol (propan-2-ol) och n-propanol (propan-1-ol) är alla miljövänliga. Jod som frigörs från povidon-

jodid är klassad som miljöfarlig, eftersom den är giftig för vattenlevande organismer (finns med på Kemikalieinspektionens klassificeringslista och i N-klass-databasen, Nordiska ministerrådet). Klorhexidin och triclosan är båda klassade som miljöfarliga, eftersom även de är giftiga för vattenlevande organismer och har bedömts kunna orsaka långtidseffekter i vattenmiljön (triclosan finns med i N-klass-databasen, Nordiska ministerrådet; klorhexidin i koncentrerad form, 99,5 procent, är klassad som miljöfarlig av en kemikalieleverantör, Sigma/Aldrich). På grund av de negativa miljöeffekterna finns det regler för hur de ska användas. I sjukvården är klorhexidin tillåten och används på flera viktiga indikationer. Povidonjodid och triclosan är också tillåtna, men används för närvarande inte i sjukvården i Sverige.

Handhygien i vården

Målet för handhygien i vården är att avlägsna smuts och minska den transienta (tillfälliga) hudfloran. Indirekt kontaktsmitta via personalens händer är den viktigaste smittspridningsvägen i sjukvården (47, 48). God handhygien är en förutsättning för att man ska kunna stoppa spridningen av multiresistenta bakterier, t.ex. meticillinresistenta *S. aureus* (MRSA) (49) och vancomycinresistenta enterokocker (VRE) (50). Många studier har visat att sjukdomsframkallande mikroorganismer ofta kan påvisas på personalens händer under pågående vårdarbete, (9–13). Sjukvårdspersonal har ofta *S. aureus* på sina händer – frekvensen varierar i olika studier mellan 18 och 26 procent (13). Mängden sjukdomsframkallande bakterier på händerna ökar under arbetets gång, och vad gäller hur snabbt föroreningen sker finns det en mätbar skillnad mellan olika typer av vårdavdelningar (51). Händerna kan förorenas även vid kontakt med intakt hud (11, 52), och i vissa hudområden är bakterietätheten så stor att händerna riskerar att förorenas i betydande grad, det gäller t.ex. vid kontakt med sängliggande patienters ljumskar (53). Om händerna är fuktiga vid föroreningstillfället, överförs en mycket större mängd bakterier än om de är torra (52, 54). Många virus, såsom t.ex. RSV, rhinovirus och adenovirus, sprids via händerna (15–17).

Eftersom det har varit känt sedan mitten av 1800-talet att handhygien är viktigt, finns det bara ett fåtal moderna studier som visar att förbättrad handhygien leder till färre infektioner (55–57). Ignaz Semmelweis är pionjären på detta område. Han införde handdesinfektion på en förlossningsavdelning i Wien 1847, vilket ledde till en dramatisk sänkning av dödligheten i barnsängsfeber (grupp A-

streptokocksepsis) bland nyblivna mödrar (58, 59). Mortimer visade 1962 i en viktig och intressant studie att om personalen på en spädbarnsavdelning desinfekterade sina händer efter varje kontakt med ett barn, så förhindrades eller fördröjdes överföringen av *S. aureus* mellan barnen (60). I en översiktsartikel har man samlat de bevis för nyttan med handhygien som redovisats i studier publicerade åren 1879–1986 (61).

Från hygiensynpunkt är det olämpligt att bära ringar på fingrarna vid vårdarbete, eftersom effektiv handdesinfektion försvåras och totalantalet bakterier på händerna ökar. Under ringarna trivs bl.a. gramnegativa tarmbakterier (62–64). Den tätaste bakterietillväxten på händerna återfinns annars under naglarna. Där hittas vid provtagning bl.a. gramnegativa tarmbakterier, *Pseudomonas aeruginosa* och jästsvamp (65). Naglarna ska därför vara kortklippta för att underlätta desinfektion. Konstgjorda fingernaglar är olämpliga att använda, eftersom potentiellt sjukdomsframkallande bakterier påvisas i större frekvens, och effektiv handdesinfektion inte går att utföra (66). På en neonatal-IVA i USA visade sig två sjuksköterskor med konstgjorda naglar och en sjuksköterska med naturliga naglar vara bärare av *Pseudomonas aeruginosa*. Deras naglar var den sannolika orsaken till ett stort utbrott av *Pseudomonas*-infektioner på avdelningen med 16 dödsfall (67).

I Sverige rekommenderar man sedan början av 1980-talet (se t.ex. Metodbok för Stockholms läns landsting, 1982) att alkoholbaserade handdesinfektionsmedel ska användas för handhygien på vårdavdelningar, och att händerna ska tvättas endast om de är synligt smutsiga eller känns smutsiga (undantag gäller vid gastroenterit, se nedan). Samma råd har givits i Finland, Tyskland och Österrike, men i många andra länder, däribland i USA och Storbritannien, har traditionen varit en annan: händerna har ofta tvättats med tvål och vatten eller, i vissa situationer, med desinfekterande tvål (tvål med tillsats av desinfektionsmedel, som regel klorhexidin eller povidonjodid) (68). I en finsk studie som publicerades 1981 visade man att om händerna tvättades mycket ofta under dagen så ledde det till att många fick problem med torr och irriterad hud, vilket i sin tur ledde till ökad bakteriemängd på händerna (69). Att istället använda alkoholbaserade produkter är att föredra, bl.a. eftersom det är mer skonsamt, då dessa produkter numera alltid innehåller ett återfettande medel, som motverkar torrhet i huden, t.ex. två procent glycerol. Glycerolinsmörjning gör dessutom att färre mikroskopiska bakteriebärande partiklar avges från händerna, vilket är en fördel (70). Om händerna är smutsiga och behöver tvättas ska händerna

torkas med rent papper, inte med textilhanddukar, eftersom bakterier kan överföras med smutsiga fuktiga handdukar. Inte förrän händerna är helt torra ska de desinfekteras med alkohol. Om de är fuktiga när man använder alkoholen, finns det risk för att effekten försämras genom utspädning.

Det är viktigt att rätt teknik används när man applicerar alkohol på händerna. Mängden som går åt varierar från cirka 2–4 ml beroende på händernas storlek. Om medlet tas i två omgångar från dispensern minskar risken för spill på golvet. Medlet ska gnidas in överallt på händerna ända tills all alkohol har avdunstat och händerna åter känns torra. Effekten uteblir helt på de ytor som inte kommer i kontakt med alkoholen. Fingertopparna och tummen på den domineranta handen är mycket viktiga att ta med, men tillhör ändå de ytor som oftast missas (71). Genom att hela tiden gnida händerna mot varandra tills alkoholen dunstat bort uppnår man en effektivare desinfektion (72), och samtidigt gnids det återfettande medlet in i huden.

De bakterier som förorenat händerna vid arbete med patienter, d.v.s. transient hudflora, minskas effektivare med alkohol än med tvåltvätt (52, 73). I en studie kunde man visa att man kunde förhindra överföring av gramnegativa bakterier från huden på en patient till en urinkateter, via en försökspersons händer, i betydligt fler av försöken då handdesinfektion användes, än då händerna tvättades med tvål och vatten (53).

I laboratorieförsök kan effekten av olika handhygieniska metoder provas genom att frivilliga försökspersoner förorenar sina händer med en känd mängd av en viss bakterie. Provet tas före och efter handtvätt/handdesinfektion. Minskningen av antalet bakterier anges med en reduktionsfaktor. I en försöksmodell enligt Rotter (74) minskar tvåltvätt i en minut antalet transienta bakterier cirka tusen gånger (10^3) (provningsstam *E. coli*), oavsett om tvålen innehåller ett desinfektionsmedel eller ej. En alkoholdesinfektion har en effekt i Rotters försöksmodell som motsvarar mer än tio tusen gångers minskning (10^4) av den tillfälliga bakteriefloran. Alkoholdesinfektion är även i andra studier flera gånger effektivare än tvål. Enbart alkoholdesinfektion minskar mängden vegetativa bakterier lika mycket som tvåltvätt, följd av alkoholdesinfektion (52).

Icke höljeförsedda virus, t.ex. rotavirus och calicivirus som orsakar gastroenterit-utbrott, är endast måttligt känsliga för alkoholdesinfektion. Alkohol har ingen effekt på sporformen av bakterien *Clostridium difficile*. Vid vård av patienter med infektiös gastroenterit är det därför sannolikt bäst att tvätta händerna med tvål och vatten före alkoholdesinfektion, speciellt som man kanske inte har

tillgång till just den alkoholsort som vore bäst att använda. Iso-propanol är förstahandsvalet mot rotavirus (75), liksom etanol mot calicivirus (76), men även de har begränsad effekt.

Handskar ska alltid användas i situationer där man räknar med att händerna kan bli förorenade av avföring, urin, luftvägssekret, blod, sårsekret eller annan kroppsvätska. Kroppsvätskor innehåller ofta stora mängder mikroorganismer. Om händerna inte skyddas överskrids kapaciteten för handdesinfektion, d.v.s. transienta mikroorganismer blir kvar på huden även efter desinfektion (77). I det moment då använda handskar tas av blir händerna så gott som alltid förorenade, vilket gör att de ska desinfekteras efter handskanvändning (78). Om händerna förorenas med blod och det inte finns tvättmöjlighet, vilket kan hända t.ex. i ambulanssjukvården, kan alkohol ändå användas för handdesinfektion, med bibehållen antimikrobiell effekt (79).

Alkoholbaserade produkter för handdesinfektion finns också i gelform, d.v.s. med tillsats av ett förtjockningsmedel. Fördelen är att spillet på golvet minskar. Förtjockningsmedlet har ingen återfettande effekt på huden – för detta krävs tillsats av glycerol eller annat återfettningsmedel. Många gelprodukter har sämre effekt än motsvarande lösningar (80, 81), men det finns också höggradigt effektiva geler (82). Vid upprepad användning av gel bildar förtjockningsmedlet en tunn hinna på huden. I en amerikansk studie undersökte man en specifik gelprodukt. Gelens antimikrobiella effekt minskade något när den användes flera gånger i följd vid ett försök, då man ett upprepat antal gånger förorenade försökspersonernas händer med en bakteriestam, varje gång följt av desinfektion. Därför är rådet att tvätta händerna efter var femte gelapplikation (83).

I praktiken tillämpas inte alls handhygien så ofta som vore önskvärt på vårdavdelningarna; följsamheten gentemot reglerna för handhygien är som regel under 50 procent (84). I en kampanj för handhygien som pågick i tre år på ett universitetssjukhus i Schweiz lyckades man förbättra följsamheten från 40 till 60 procent (56). I en läsvärd artikel har en amerikansk kirurg skrivit ned sina egna tankar om problemet med utebliven handdesinfektion och vad det kan få för konsekvenser (85). Genom att rekommendera alkoholbaserad handdesinfektion i stället för handtvätt, hoppas man att kunna förbättra följsamheten vad gäller handhygien (86). Dispensrar med desinfektionsmedel ska vara utplacerade överallt där de behövs, och alltid finnas nära till hands vid patientvård, t.ex. genom att de placeras i hållare på varje patients säng. Desinfektion med alkohol går

snabbare än handtvätt, eftersom man inte behöver gå till något handfat. Händerna ska dessutom inte torkas efteråt.

Preoperativ handhygien

Rengöring av händerna med karbolsyra (fenol) före operation infördes på 1860-talet av Joseph Lister i Skottland (87). Samtidigt vidtogs flera andra åtgärder, bl.a. sköljdes såret med karbolsyra. Dödligheten efter operation var på den tiden skrämmande hög, cirka 50 procent, och efter Listers åtgärder var det uppenbart att fler patienter överlevde. Efter hans framgångar blev det mer eller mindre snabbt accepterat bland kirurger att det är viktigt att rengöra händerna före operation. Moderna kontrollerade studier som visar att antalet infektioner efter operation blir färre som en följd av handdesinfektion saknas därför. Numera används med fördel medel som är mindre giftiga än karbolsyra.

Operationshandskar har använts sedan 1889 (87). När händerna täcks av handskar startar en snabb tillväxt av de bakterier som finns på händerna just då (88). Eftersom operationshandskar ofta går sönder under pågående operation, är det nödvändigt att desinfektera händerna före operation för att minska mängden bakterier som förorenar såret. Andelen handskar som perforeras under pågående operation varierar mellan 11 och 43 procent i olika studier (89–91). De flesta handskar får hål på de delar som täcker fingrarna, speciellt fingertopparna (89). Ju längre operationstid, desto fler hål på handskarna (90, 92). Att småhål uppstår uppmärksammas oftast inte av personerna som opererar om de inte samtidigt får en stickskada (89). Utan föregående handdesinfektion är mängden bakterier som under fem minuter läcker ut genom ett hål stort som ett knappåls-huvud cirka 10^3 – 10^4 . Efter handdesinfektion är mängden 10^2 (37). I en stor kanadensisk studie registrerades antalet infektioner efter operation. Vid s.k. ren kirurgi var infektionsfrekvensen 1,8 procent; i de relativt få fall då man rapporterat att handskarna gått sönder under pågående operation var infektionsfrekvensen högre, 5,3 procent (93). Om ett hål upptäcks bör båda handskarna tas av, händerna desinfekteras, och nya handskar tas på. Användning av dubbla handskar ökar säkerheten, eftersom det går hål på innerhandsken i högst sju procent av de fall då ytterhandsken går sönder (90, 91). Om innerhandsken har annan färg än ytterhandsken är det lättare att upptäcka om det gått hål (90, 91).

När mängden bakterier i såret överskrider en viss gräns uppstår en infektion. Var den gränsen går är okänd i det enskilda fallet och

varierar beroende på den aktuella bakteriens virulens och patientens infektionsförsvar. Koagulasnegativa stafylokokker, som tillhör den residenta hudfloran, är viktiga sjukdomsframkallande bakterier vid implantat av främmande kroppsmaterial såsom höftproteser, kärlgraft, hjärtklaffar och ventrikelshuntar (94). Målet med den preoperativa handhygien är därför inte bara att avlägsna transient hudflora utan även att i möjligaste mån minska den residenta hudfloran.

Den största bakteriekoncentrationen på händerna finns under naglarna, och där finns ofta även *Pseudomonas aeruginosa*, andra gramnegativa bakterier och jästsvamp (65). Operationspersonal ska ha korta naglar för att underlätta rengöring och möjliggöra desinfektion. Korta naglar minskar dessutom risken att handskarna går sönder.

De metoder som används för att rengöra händerna före operation varierar; olika länder har olika traditioner. Överallt är man numera överens om att långvarig tvättning med tvål och vatten är ineffektivt och dessutom skadligt för huden. Effekten av preoperativ handhygien undersöks genom att man tvättar händerna före och efter tvätt/desinfektion och utför en kvantitativ odling på tvättvätskan. Tvåltvätt i fem minuter minskar endast den residenta hudfloran med cirka hälften (32). Genom att använda klorhexidinhaltig tvål (fyra procent klorhexidin) kan man minska den residenta hudfloran betydligt mer, men efter en första klorhexidintvätt uppnås antibakteriell effekt relativt långsamt: 50 procent minskning efter två minuter, 89 procent efter tre minuter och 94 procent efter sex minuter (37). Klorhexidin har en kumulativ effekt, d.v.s. om klorhexidintvätt upprepas flera gånger om dagen, uppnås efter varje tvätt en allt bättre antibakteriell effekt, tills en gräns nås efter fem tvättningar (39). Den residenta hudfloran har då minskats med >99 procent. Klorhexidin har en kvardröjande antibakteriell effekt som eventuellt kan vara en fördel under mycket långa operationer (> 4 timmar). Att tvätta sig med klorhexidintvål har varit tradition i vissa länder, t.ex. i USA. Den rekommenderade desinfektionstiden med klorhexidintvål är där sex minuter (95).

I andra länder, framför allt Österrike och Tyskland, förespråkar man sedan länge istället användning av alkoholbaserade medel. Alkohol har snabb effekt, störst de första 30 sekunderna, men effekten förbättras ytterligare om medlet gnids in i händerna under längre tid. Efter tre minuters desinfektion är effekten nära nog maximal (96). Alkohol har en kvardröjande effekt. När man tar prov på en persons händer, som desinfekterats innan operationshandskar tagits

på, är bakterietalet t.o.m. något lägre tre timmar senare än omedelbart efter desinfektionen (38). De flesta operationer avslutas på kortare tid än tre timmar. Om en person utför flera relativt korta operationer (< 3 timmar) direkt efter varandra, kan tiden för desinfektion kortas ned före operation nr 2, nr 3 etc. – 1–2 minuter är tillräckligt, beroende på hur lång tid föregående operation tagit (88, 97).

Alkoholbaserade medel har signifikant bättre effekt än klorhexidintvål som använts en gång (36). Bakterieminskningen uttrycks ofta som en reduktionsfaktor (RF), d.v.s. skillnaden i antal bakterier före och efter desinfektion, uttryckt som ett log₁₀-tal. Avseende resident hudflora har Rotter rapporterat följande RF för olika alkoholer, jämfört med tre minuters tvätt/desinfektion med klorhexidintvål: klorhexidintvål RF 0,9, isopropanol 70 procent (v/v) RF 1,7, etanol 85 procent RF 2,2 och n-propanol 60 procent (v/v) RF 2,9 (98). Eftersom klorhexidintvål har en kumulativ effekt, minskar skillnaden gentemot alkohol om användningen upprepas (99).

Slutmålet med handhygien före operation är ju att minska antalet sårinfektioner efter operation. I en stor klinisk studie i Frankrike fann man ingen skillnad i infektionsfrekvens efter operation när klorhexidintvål jämfördes med ett alkoholbaserat desinfektionsmedel. Det alkoholbaserade medlet upplevdes emellertid av personalen som mer hudvänligt (100).

Förstahandsvalet vid preoperativ handhygien är alkoholbaserade medel, av följande skäl: alkohol i kombination med ett återfettande medel är skonsamt mot huden, den antibakteriella effekten är utmärkt och desinfektionen tar relativt kort tid (41, 95). Eftersom alkohol är ett dåligt rengöringsmedel (72), ska eventuell smuts avlägsnas med tvål och vatten före dagens första operation. Händerna ska vara torra när alkoholdesinfektionen påbörjas. Klorhexidin (0,5 procent) i kombination med en alkohol, etanol eller isopropanol, i effektiv koncentration (se ovan avsnittet *Antiseptiska produkter och produkter som används för handhygien*), är ett annat utmärkt alternativ för handdesinfektion före operation (95, 101, 102), men om operationstiden inte är mycket lång (>4 tim) uppnås egentligen ingen fördel jämfört med enbart alkohol.

Preoperativ helkroppstvätt

Den residenta hudfloran växer i form av mikrokolonier på huden. Om man använder tvål när man duschar eller tvättar sig slås mikrokolonierna sönder och bakterierna sprids ut jämnare över hela hudytan. Vid provtagning med en sammetsduk som trycks mot huden

och sedan mot en agarplatta kan man därför efter duschning eller badning påvisa ett skenbart ökat antal bakterier på huden (103). I själva verket minskar bakteriemängden något, men inte ens till hälften (103). Den första timmen efter duschning med tvål, liksom efter handtvätt med tvål, ökar avlossningen av bakteriebärande hudflagor till omgivningen (70, 104). Om klorhexidintvål används istället för vanlig tvål, minskar mängden bakterier på huden påtagligt (105). Att använda klorhexidintvål före operation är därför från mikrobiologisk synpunkt bättre än att använda vanlig tvål. Vid upprepad tvättning med klorhexidintvål förstärks effekten. I en amerikansk studie tvättade försökspersonerna dagligen hela kroppen med klorhexidin i fem dagar, och effekten mättes efter en dag, två dagar och fem dagar. Efter fem dagar uppnåddes bättre effekt än efter två dagar (106). I en liknande engelsk studie uppnåddes maximal effekt efter endast två tvättningar (107). Vid handdesinfektion med klorhexidintvål uppnås maximal antibakteriell effekt först efter fem tvättningar (39).

En hypotes som har prövats i ett flertal studier är, att helkroppstvätt med klorhexidintvål före operation leder till ett minskat antal sårinfektioner efter operation. I en svensk öppen konsekutiv studie vid kärllkirurgi påvisades en signifikant sänkning av antalet ytliga sårinfektioner efter operation efter 3–8 tvättningar med klorhexidintvål före operation (108). I de flesta kliniska studier som gjorts har patienterna tvättat sig med klorhexidin endast 1–2 gånger före operation, vilket inte ger full effekt. I två studier av allmänkirurgi fann man en minskad infektionsfrekvens vid 1–2 tvättningar med klorhexidintvål före operation (109, 110), men fyra motsvarande studier visade ingen minskning alls (111–114). Inverknings tiden för klorhexidin har inte angivits i någon av ovanstående studier och tvättningsförfarandet har beskrivits i detalj i endast en av studierna (113). Där upprepades intvålningen efter den första duschningen (s.k. dubbeldusch). Detta förfarande har använts i flera andra studier (106, 107, 115) och effekten är möjligen bättre än om kroppen tvålås in endast en gång, något som dock inte har bevisats i någon publicerad studie. Att instruera patienter att använda klorhexidintvål och att duscha två eller tre gånger före operation, med start dagen före operationsdagen, har blivit rutin på många sjukhus i Sverige vad gäller kärllkirurgi, ortopedisk kirurgi, hjärtkirurgi eller andra operationer där hudbakterier, t.ex. koagulasnegativa stafylokokker och *S. aureus*, kan orsaka allvarliga infektioner. Det bästa från mikrobiologisk synpunkt förefaller dock vara att patienter som ska genomgå denna typ av operation duschar med klorhexidintvål

dagligen i minst tre och helst fem dagar före operationen, helst i sitt eget hem för att undvika kontakt med antibiotikaresistenta bakterier i sjukhusmiljön. Möjligen kan den redan låga risken för allvarlig djup sårinfektion därmed ytterligare sänkas, något som dock återstår att bevisa i kliniska studier. Det är viktigt att patienterna får en tydlig instruktion om tillvägagångssättet. Hela kroppen ska blötas, varefter duschen kan stängas av under tiden som hela kroppen noggrant tvålvas in. Effekten uteblir på hud som inte tvålvas in, och som vid annan desinfektion krävs en viss inverkningsstid. Effekten av klorhexidin förbättras minut för minut i upp till sex minuter (37). Efter inverkningsstiden duschas tvällösningen bort. Ett sätt att öka chansen att alla delar av huden desinfekteras kan vara att ta en s.k. dubbeldusch (se ovan). Omedelbart före operationen ska operationsområdet desinfekteras med klorhexidinsprit, även om patienten tidigare har tvättat sig med klorhexidintvål, eftersom man då uppnår ytterligare en bakterieminskning (116). Den stora fördelen med att använda klorhexidintvål och klorhexidinsprit för huddesinfektion före operation är, att man uppnår en kvardröjande effekt som gör att bakteriemängden på huden återgår till normal nivå först efter cirka fem dagar (117, 118). Innan dess har operationssåret oftast hunnit läka.

Desinfektion av patientens hud

Före operation

Före kirurgiska ingrepp genom huden används antiseptiska medel för att minska risken för att operationssåret förorenas med hudbakterier. I en svensk studie av 2 827 patienter som genomgick ren eller potentiellt kontaminerad kirurgi kunde man påvisa, att risken för sårinfektion efter operation var större om de fortfarande hade bakterier på huden efter desinfektion (119). Operationsområdet ska desinfekteras omedelbart före operationen. Genom att använda 0,5 procent klorhexidin i kombination med en alkohol, etanol eller isopropanol ("klorhexidinsprit", i Sverige vanligen 70 procent etanol), uppnår man en snabbare effekt än med alkohol utan tillsats, och klorhexidin ger dessutom en effekt som är kvar i flera dagar (117, 118). Desinfektionstiden före operation bör vara två minuter (32). För att få bästa möjliga effekt ska man gnida in medlet i huden (72). Historiskt sett har både jodoform i vattenlösning och jodoform i alkohol använts till huddesinfektion före operation, framför allt i USA. Desinfektion med jodoform i alkohol går snabbast. Vill man uppnå samma resultat med jodoform i vattenlösning krävs längre inver-

ningstid (120). I USA har brandrisk angivits som ett skäl till att inte använda alkoholbaserade medel. Nackelar med povidon-jodid är att det har sämre kvardröjande effekt än klorhexidin (116, 121, 122), samt att det i viss grad inaktiveras i närvaro av blod, något som inte observerats med klorhexidin (123). Dessutom förekommer överkänslighet hos personal och patienter.

Före punktion

Även före punktioner av huden är det en huvudregel att desinfektera huden. Klorhexidinsprit är förstahandsvalet p.g.a. den snabba effekten. Inverkningsstiden bör vara 0,5–2 minuter (32), och alkoholen bör tillåtas avdunsta före punktionen. Då man sätter in katetrar, t.ex. perifer eller central venkateter, har man nytta av den kvardröjande effekten av klorhexidin (18, 38). Vid punktion utan katetersättning kan man eventuellt använda alkohol utan klorhexidin, men man bör beakta att effekten är sämre än med klorhexidinsprit om verkningsstiden är kort (<0,5 minut) (32), och att man i praktiken ofta desinfekterar huden före punktion alltför snabbt (124), vilket talar för att klorhexidinsprit är att föredra.

Man har ifrågasatt om desinfektion av huden före punktion verkligen behövs (125). Att det uppstår infektion efter intradermal, subcutan eller intramuskulär injektion eller venpunktion är ytterst ovanligt, och man har aldrig kunnat påvisa att infektionsfrekvensen skulle vara annorlunda om huden desinfekterades än om den inte desinfekterades. I ett försök på 1950-talet injicerade man olika mängder av *S. aureus* intradermalt och subcutant på frivilliga friska försökspersoner. Man fann att stora mängder bakterier, cirka 10^6 , behövdes för att ge symptom på infektion. Om däremot en främmande kropp, en suturtråd, via ett litet hudsnitt placerades under huden tillsammans med bakterierna behövdes bara 10^2 – 10^3 för att orsaka en infektion (126). Slutsatsen av ovanstående är att subcutana insulininjektioner liksom subcutana och intramuskulära vaccininjektioner som regel kan ges riskfritt utan föregående huddesinfektion (127). Hud som är synligt smutsig bör dock alltid tvättas och därefter desinfekteras. Vid akupunktur sticks en nål in i huden, och nålen sitter i de flesta fall kvar högst ett par timmar innan den avlägsnas. Om behandlingen ges till patienter med intakt immunförsvar är det inte nödvändigt att desinfektera huden före nålsticket (128). I vissa fall, speciellt vad gäller nålar som sätts i örönen, kan en nål få sitta kvar i ända upp till en vecka, vilket kan leda till lokal sårinfektion, och i sällsynta fall allvarliga komplikationer såsom sepsis och endocardit (129). Att behandla med kvarsittande nål är därför olämpligt om patienten har skador på

hjärtklaffarna eller av annan orsak är infektionskänslig. Om man i övrigt ger behandling med kvarsittande nål bör huden desinfekteras innan, helst med klorhexidinsprit.

Enligt försiktighetsprincipen bör det i övrigt vara regel i sjukvården att man desinfekterat huden före punktion, eftersom många patienter kan ha nedsatt immunförsvar. Att desinfektera huden är särskilt viktigt innan man lägger in en kateter och före provtagning/injektion i subcutan venport, eftersom ett kroppsfrämmande material i dessa fall finns under huden. Om man desinfekterat huden innan man tar prov för blododling p.g.a. misstänkt sepsis, minskar sannolikt risken för att odlingen förorenas av hudbakterier (130, 131), men bevisningen är inte helt invändningsfri (132).

Omläggning av insticksställe för kateter

Vid varje omläggning av ett insticksställe för kateter ska patientens hud desinfekteras med klorhexidinsprit, vilket minskar risken för infektion av t.ex. CVK (133, 134).

Nyfödda barn

Spädbarn har en tunn och känslig hud. För fullgångna nyfödda barn är klorhexidinsprit ändå förstahandsvalet för desinfektion av huden före punktion och innan man sätter in en perifer venkateter (135). Alkohol absorberas genom huden på för tidigt födda barn. Fallbeskrivningar finns där barn fått omfattande lokala vävnadsskador liknande brännskador av alkohol som använts för huddesinfektion (136). Klorhexidinsprit ska därför användas med försiktighet på spädbarn, endast lätt fuktade tussar bör användas. Vad gäller för tidigt födda barn ska alkohol undvikas, men klorhexidin i vattenlösning kan användas (137), t.ex. 0,1 procent.

När prov för blododling tas via venpunktion är det viktigt att desinfektera huden även för att minska risken för att hudbakterier förorenar odlingen, vilket leder till falskt positiva svar (130). En liten, begränsad volym desinfektionsmedel gnids in med en fuktad tuss. Ingnidning i 20–30 sekunder rekommenderas; 10 sekunder är för kort tid (138).

Klorhexidin absorberas i liten mängd via huden hos nyfödda barn, vilket gör att låga koncentrationer av medlet kan påvisas i blodet (139), men inga förgiftningseffekter pga detta har beskrivits, och lokala skador tycks inte uppstå. Man har gjort djurförsök med nyfödda apor som badats dagligen i klorhexidinlösning utan att några förgiftningsreaktioner har kunnat upptäckas (140). Klorhexidinlös-

ning får dock inte föras in i hörselgången p.g.a. risken för hörselskador (*detta gäller även vuxna*).

Från neonatalavdelningar i Australien och USA finns rapporter om att triclosan har introducerats som huddesinfektionsmedel, och att smittspridning av MRSA därmed kunnat stoppas (141, 142).

Navelstumpen är en grogrund för bakterier. Förr, när barnen togs om hand på stora barnsalar, var det vanligt att *S. aureus* spreds mellan barnen via personalens händer, och navelstumparna var ofta källan till smittspridningen. När desinfektion av navelstumparna infördes minskade antalet stafylokockinfektioner både bland barnen och mödrarna (143). Om antiseptika som t.ex. klorhexidinsprit används, minskar andelen odlingar från navelstumpen där bakterier som *S. aureus*, streptokocker och *E. coli* kan påvisas (144). En nackdel med desinfektionen är att avstötningen av navelstumpen fördröjs i flera dagar. Det har ifrågasatts om regelmässig förebyggande desinfektion av navelstumpen är nödvändig numera, då mödrarna oftast sköter sina barn själva och dessutom lämnar sjukhuset tidigt (145). I en italiensk studie visade man ännu ett alternativ för navelvård, nämligen att använda ett puder bestående av salicylika och socker, som hämmade bakterieväxten utan att leda till fördröjd avstötning (146).

Desinfektion av slemhinnor

Före ingrepp i kroppens slemhinneområden, munhåla, svalg, urinvägar och genitalia, är en minskning av bakteriefloran sannolikt av godo. I många fall används förebyggande antibiotikabehandling, ibland som ett alternativ till desinfektion, ibland som ett komplement. Eftersom slemhinnor är känsligare än hud, kan endast ett begränsat antal desinfektionsmedel användas, och de måste dessutom ha relativt låg koncentration. I Sverige har framför allt vattenlösningar av klorhexidinacetat använts, oftast 0,5 eller 1 mg/ml för desinfektion av munhåla och 2 mg/ml för desinfektion av vagina. Dessa koncentrationer är tillräckliga för att döda de flesta bakterier (33).

Klorhexidin är ett av de mest effektiva medlen som kan väljas för desinfektion av munhålan (147, 148). I tandvården används klorhexidinlösning för att skydda tänderna mot karies i situationer där tandborstning är svår att genomföra. Munsköljning med klorhexidinlösning kan minska infektionsrisken efter tandutdragning (149). Desinfektion av slemhinnorna kan ses som ett alternativ eller komplement till antibiotikapofylax vid operation i munhålan (150). Patienter som genomgår cytostatikabehandling mot cancer löper en ökad risk att drabbas av sepsis orsakad av munhålebakterier, t.ex.

alfastreptokocker, sekundärt till slemhinneinflammation (mucosit) i munhålan. I en tysk studie prövade man om desinfektion av munhålan med klorhexidinlösning kunde förebygga mucosit, men effekten blev tyvärr den motsatta: fler patienter drabbades av mucosit (151), vilket illustrerar hur viktigt det är att göra kliniska utvärderingar.

Indikationen för att anlägga en urinkateter (KAD) är i huvudsak att undanröja ett avflödeshinder i urinblåsan. Ett bestående avflödeshinder utgör i sig en riskfaktor för allvarlig urinvägsinfektion. Långtidsbehandling med KAD leder å andra sidan alltid till bakteriuri, ibland symtomgivande. Alla försök att förhindra UVI med antiseptiska medel vid långtidsbehandling med KAD har hittills misslyckats. Det gäller a) användningen av klorhexidin, povidonjodid eller annat antiseptiskt medel i urethramynningen före kateteriseringen, b) daglig användning av antiseptiskt medel i meatus under pågående KAD-behandling, och c) upprepade urinblåsesköljningar med antiseptiskt medel (152). Förutom avsaknad av positiv effekt finns en risk för selektion av resistent bakteriearter som dessutom är resistent mot antibiotika (152).

Vid korttidsbehandling med KAD (< 7 dagar), oftast i samband med narkos och operationer, kan antiseptiska medel däremot i vissa fall ha ett värde (153). När man tillsatte klorhexidin i den smörjande gel som används i urethra före kateterisering i samband med gynekologiska operationer, minskade antalet urinvägsinfektioner efter operation i en engelsk studie från 1960-talet. Ännu färre infektioner noterades om urinblåsan sköljdes med klorhexidinlösningen innan katetern togs bort (154). Man studerade antalet fall där bakterier kunde påvisas i urinen, inte antalet symtomgivande infektioner, och man angav inte hur lång tid det tog innan infektionerna påvisades.

Användning av gel med klorhexidin i urethra före operation minskar antalet urinvägsinfektioner efter operation vid transurethral och retropubisk prostatektomi (155). Sköljning av urinblåsan med klorhexidinlösning efter dessa operationer kan förebygga urinvägsinfektion (155, 156). Vid urethradilatation, som alltid medför bristningar i slemhinnan, är risken stor för bakteriemi, men risken kan minskas om klorhexidingel används i urethra före operation och om urinblåsan sköljs med klorhexidinlösning efteråt (157).

Man har däremot inte kunnat visa, att rengöring/desinfektion av huden och de yttre genitalia med klorhexidintvål innan man sätter in KAD, minskar infektionsfrekvens mer än rengöring med vanligt vatten (158).

Sköljningar av vagina med klorhexidinlösning strax före förlossningen minskar bakteriemängden. Därmed minskar också risken

att sjukdomsframkallande bakterier som kan finnas i vagina, t.ex. streptokocker grupp B och *S. aureus*, överförs till barnet (159, 160). Incidensen av sepsis med grupp B-streptokocker bland nyfödda barn är låg, cirka 0,5 procent (160), och det skulle krävas mycket stora studier för att man skulle kunna påvisa att desinfektion med klorhexidin ger en signifikant sänkning av incidensen. De studier som har gjorts har inte varit tillräckligt stora, men några studier har ändå visat att färre barn har behövt vårdas på neonatal-IVA för andningsproblem, och färre barn har fått infektionssymtom (160–162). Systematiska genomgångar (Cochrane reviews) har gjorts av samtliga kontrollerade studier som kunnat identifieras på detta område (163–165), och man har sammantaget inte funnit tillräckligt med bevis för att desinfektion av vagina med klorhexidin skulle förebygga tidig systemisk infektion av grupp B-streptokocker (163). Vad gäller förebyggande effekt mot HIV fann man enbart två kontrollerade studier, vilket var för lite för att man skulle kunna dra några säkra slutsatser (164). De studier som gäller *andra* infektioner än GBS och HIV, presenterar inga bevis för att dessa andra infektioner skulle kunna förebyggas genom vaginalsköljning med klorhexidin (165). Man påpekar även att det skulle behövas en eller flera stora kontrollerade randomiserade studier för att säkrare avgöra denna fråga.

Åtgärder

Handhygien i vården

- Bär inte ringar, armband eller konstgjorda naglar vid vårdarbete, eftersom det befrämjar bakterieväxt och försvårar handdesinfektion (Kategori I).
- Naglarna ska vara kortklippta för att motverka växt av bakterier och jästsvamp under naglarna och underlätta handdesinfektion (Kategori I).
- Använd ett alkoholbaserat medel för hygienisk handdesinfektion (Kategori I).
- Lämpliga produkter för hygienisk handdesinfektion är baserade på etanol, isopropanol eller n-propanol, alternativt någon typ av blandning av dem. Även ett återfettande medel bör ingå (Kategori I). Produkter som används i svensk sjukvård bör vara provade och godkända enligt SS-EN 1500.

- Placera behållare med handdesinfektionsmedel nära patienterna, t.ex. på sängarna, för att främja följsamheten gentemot reglerna för handdesinfektion (Kategori II).
- Rätt teknik är viktigt vid handdesinfektion. Tag rikligt med desinfektionsmedel och gnid in hela händerna; fortsätt att gnida in medlet hela tiden tills huden återigen känns torr (Kategori II).
- Tvätta händerna med tvål och vatten om de är synligt smutsiga eller känns smutsiga (Kategori I), men undvik annars handtvätt (Kategori II) (undantag vid gastroenterit, se nedan).
- Efter kontakt med patienter med gastroenterit – tvätta händerna, torka dem och desinfektera därefter händerna (Kategori III).
- Arbeta med torra händer för att minska risken för smittöverföring via händerna (Kategori I).
- Använd handskar i situationer där händerna kan bli förorenade av avföring, urin, blod, sårsekret eller annan kroppsvätska (Kategori I).
- Desinfektera händerna efter det att handskarna tagits av (Kategori I).

Preoperativ handhygien

- Vid operation liksom vid vård av patienter ska ringar, armband eller konstgjorda naglar inte bäras och naglarna ska vara kortklippta (Kategori I).
- Använd alkoholbaserat medel för desinfektion av händerna före operation (Kategori II).
- Tvätta händerna med tvål och vatten före dagens första operation, annars endast om händerna är synligt smutsiga eller känns smutsiga (Kategori II).
- Lämpliga produkter för handdesinfektion före operation är baserade på etanol, isopropanol eller n-propanol, alternativt någon typ av blandning av dem. Även ett återfettande medel bör ingå (Kategori I). Produkter som används i svensk sjukvård bör vara provade och godkända enligt SS-EN 12791.

Preoperativ helkroppsvätt

- Patienter som ska genomgå kärllkirurgi, ortopedisk kirurgi, hjärtkirurgi eller annan kirurgi där hudbakterier kan orsaka allvarliga infektioner, bör förbereda sig genom att duscha med klorhexidintvål 3–5 gånger före operation (Kategori I).

Desinfektion av patientens hud

- Huden omkring operationsområdet ska desinfekteras omedelbart före operationen. Använd klorhexidinsprit (0,5 procent klorhexidin och 70 procent etanol) eller medel med motsvarande effekt (Kategori I).
- Vid omläggning av insticksställe för central venkateter bör huden desinfekteras med klorhexidinsprit (Kategori I).
- Huddesinfektion är som regel inte nödvändigt före vaccinering, insulininjektion eller akupunktur (Kategori II).
- I övrigt rekommenderas huddesinfektion före punktion (Kategori III). Huddesinfektion är särskilt viktigt före kateterinläggning och provtagning/injektion i subcutan venport (Kategori I).
- Klorhexidinsprit bör användas i första hand. Etanollösning, alternativt isopropanollösning utan klorhexidin, är acceptabla alternativ vid enbart punktion (Kategori II).

Nyfödda barn

- För barn som föds i normal tid rekommenderas klorhexidinsprit för huddesinfektion före punktion. Lätt fuktade tussar bör användas på spädbarn (Kategori I).
- Vad gäller för tidigt födda barn bör klorhexidinsprit eller annan alkohol på huden undvikas p.g.a. risken för lokal toxisk effekt. Klorhexidinlösning kan dock användas (Kategori II).

Desinfektion av slemhinnor

- Klorhexidinlösning är ett effektivt medel för desinfektion av slemhinnorna i mun och svalg; indikationer finns framför allt i tandvården (Kategori I).
- Bedövningsmedel med antibakteriellt medel (klorhexidin) rekommenderas vid korttidsbehandling med KAD och i samband med vissa urologiska ingrepp (Kategori II).

- Undvik upprepad desinfektion av slemhinnorna i urethra för att förebygga urinvägsinfektion vid långtidsbehandling med KAD (Kategori I).

Referenser

1. Kloos WE. Ecology of human skin. In: Mårdh P-A SK, editor. Coagulase-negative staphylococci. Stockholm: Almqvist & Wiksell International; 1986:37–50.
2. Selwyn S, Ellis H. Skin bacteria and skin disinfection reconsidered. *Br Med J* 1972;1(793):136–40.
3. Casewell MW, Hill RL. The carrier state: methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother* 1986;18 Suppl A:1–12.
4. Chiang FY, Climo M. *Staphylococcus aureus* Carriage and Health Care-acquired Infection. *Curr Infect Dis Rep* 2002;4(6):498–504.
5. Noble WC, Williams RE, Jevons MP, Shooter RA. Some Aspects of Nasal Carriage of Staphylococci. *J Clin Pathol* 1964;17:79–83.
6. Hayakawa T, Hayashidera T, Yoneda K, Kagawa S, Kusunoki T. Preferential pharyngeal colonization of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in infants. *J Pediatr* 1999;134(2):252.
7. Wilson PE, White PM, Noble WC. Infections in a hospital for patients with diseases of the skin. *J Hyg (Lond)* 1971;69(1):125–32.
8. Noble WC. Distribution of the Micrococcaceae. *Br J Dermatol* 1969;81:Suppl 1:27–32.
9. Adams BG, Marrie TJ. Hand carriage of aerobic gram-negative rods by health care personnel. *J Hyg (Camb)* 1982;89:23–31.
10. Bruun JN, Solberg CO. Hand carriage of gram-negative bacilli and *Staphylococcus aureus*. *Br Med J* 1973;2(5866):580–2.

11. Casewell M, Phillips I. Hands as route of transmission for *Klebsiella* species. *Br Med J* 1977;2(6098):1315–7.
12. Horn WA, Larson EL, McGinley KJ, Leyden JJ. Microbial flora on the hands of health care personnel: differences in composition and antibacterial resistance. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1988;9(5):189–93.
13. Larson EL, Hughes CA, Pyrek JD, Sparks SM, Cagatay EU, Bartkus JM. Changes in bacterial flora associated with skin damage on hands of health care personnel. *Am J Infect Control* 1998;26(5):513–21.
14. John JF, Jr., Grieshop TJ, Atkins LM, Platt CG. Widespread colonization of personnel at a Veterans Affairs medical center by methicillin-resistant, coagulase-negative *Staphylococcus*. *Clin Infect Dis* 1993;17(3):380–8.
15. Hall CB, Douglas RG, Jr. Modes of transmission of respiratory syncytial virus. *J Pediatr* 1981;99(1):100–3.
16. Gwaltney JM, Jr., Moskalski PB, Hendley JO. Hand-to-hand transmission of rhinovirus colds. *Ann Intern Med* 1978;88(4):463–7.
17. Colon LE. Keratoconjunctivitis due to adenovirus type 8: report on a large outbreak. *Ann Ophthalmol* 1991;23(2):63–5.
18. Ayliffe GA, Babb JR, Davies JG, Lilly HA. Hand disinfection: a comparison of various agents in laboratory and ward studies. *J Hosp Infect* 1988;11(3):226–43.
19. Price PB. The bacteriology of normal skin; a new quantitative test applied to a study of the bacterial flora and the disinfectant action of mechanical cleansing. *J Infect Dis* 1938;63:301–318.
20. Noble WC, Valkenburg HA, Wolters CH. Carriage of *Staphylococcus aureus* in random samples of a normal population. *J Hyg (Lond)* 1967;65(4):567–73.
21. Solberg CO. A study of carriers of *Staphylococcus aureus* with special regard to quantitative bacterial estimations. *Acta Med Scand Suppl* 1965;436:1–96.
22. Tammelin A, Klotz F, Hambraeus A, Stahle E, Ransjö U. Nasal and hand carriage of *Staphylococcus aureus* in staff at a Department for Thoracic and Cardiovascular Surgery:

- endogenous or exogenous source? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24(9):686–9.
23. Polakoff S, Richards ID, Parker MT, Lidwell OM. Nasal and skin carriage of *Staphylococcus aureus* by patients undergoing surgical operation. *J Hyg (Lond)* 1967;65(4):559–66.
 24. Reagan DR, Doebbeling BN, Pfaller MA, Sheetz CT, Houston AK, Hollis RJ, et al. Elimination of coincident *Staphylococcus aureus* nasal and hand carriage with intranasal application of mupirocin calcium ointment. *Ann Intern Med* 1991;114(2):101–6.
 25. Doebbeling BN, Reagan DR, Pfaller MA, Houston AK, Hollis RJ, Wenzel RP. Long-term efficacy of intranasal mupirocin ointment. A prospective cohort study of *Staphylococcus aureus* carriage. *Arch Intern Med* 1994;154(13):1505–8.
 26. Hare R, Cooke EM. Self-contamination of patients with staphylococcal infections. *Br Med J* 1961;5248:333–6.
 27. Ali Y, Dolan MJ, Fendler EJ, Larson EL. Alcohols. In: Block SS, editor. *Disinfection, sterilization, and preservation*. Fifth ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:229–253.
 28. Price PB. Reevaluation of ethyl alcohol as a germicide. *Arch Surg* 1950;60:492–502.
 29. Rotter ML, Simpson RA, Koller W. Surgical hand disinfection with alcohols at various concentrations: parallel experiments using the new proposed European standards method. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998;19(10):778–81.
 30. Boyce JM, Pittet D. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings: recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002;23(12 Suppl):S3–40.
 31. Lilly HA, Lowbury EJ, Wilkins MD, Zaggy A. Delayed antimicrobial effects of skin disinfection by alcohol. *J Hyg (Lond)* 1979;82(3):497–500.
 32. Lowbury EJ, Lilly HA, Bull JP. Disinfection of the skin of operation sites. *Br Med J* 1960;5205:1039–44.

33. Denton GW. Chlorhexidine. In: Block SS, editor. Disinfection, sterilization, and preservation. Fifth ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:321–336.
34. Russell AD. Bacterial resistance to disinfectants: present knowledge and future problems. *J Hosp Infect* 1999;43 Suppl: S57–68.
35. Ranganathan N. Chlorhexidine. In: Ascenzi J, editor. Handbook of disinfectants and antiseptics. New York, Basel, Hong Kong: Marcel Dekker, Inc.; 1996:235–264.
36. Rotter M, Koller W, Wewalka G. Povidone-iodine and chlorhexidine gluconate-containing detergents for disinfection of hands. *J Hosp Infect* 1980;1(2):149–58.
37. Furuhashi M, Miyamae T. Effect of pre-operative hand scrubbing and influence of pinholes appearing in surgical rubber gloves during operation. *Bull Tokyo Med Dent Univ* 1979;26(2):73–80.
38. Lowbury EJ, Lilly HA, Ayliffe GA. Preoperative disinfection of surgeons' hands: use of alcoholic solutions and effects of gloves on skin flora. *Br Med J* 1974;4(5941):369–72.
39. Lilly HA, Lowbury EJ, Wilkins MD. Limits to progressive reduction of resident skin bacteria by disinfection. *J Clin Pathol* 1979;32(4):382–5.
40. Gottardi W. Iodine and iodine compounds. In: Block SS, editor. Disinfection, sterilization, and preservation. Fifth ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:159–183.
41. Pereira LJ, Lee GM, Wade KJ. An evaluation of five protocols for surgical handwashing in relation to skin condition and microbial counts. *J Hosp Infect* 1997;36(1):49–65.
42. Lowbury EJ, Lilly HA, Bull JP. Methods for Disinfection of Hands and Operation Sites. *Br Med J* 1964;5408:531–6.
43. Russell AD. Whither triclosan? *J Antimicrob Chemother* 2004;53:693–695.
44. Bhargava HN, Leonard PA. Triclosan: applications and safety. *Am J Infect Control* 1996;24(3):209–18.

45. Jones RD, Jampani HB, Newman JL, Lee AS. Triclosan: a review of effectiveness and safety in health care settings. *Am J Infect Control* 2000;28(2):184–96.
46. Rotter ML. European norms in hand hygiene. *J Hosp Infect* 2004;56 Suppl 2:S6–9.
47. Jarvis WR. Handwashing--the Semmelweis lesson forgotten? *Lancet* 1994;344(8933):1311–2.
48. Reybrouck G. Role of the hands in the spread of nosocomial infections. 1. *J Hosp Infect* 1983;4(2):103–10.
49. Hartstein AI, Denny MA, Morthland VH, LeMonte AM, Pfaller MA. Control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a hospital and an intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16(7):405–11.
50. Wade JJ, Desai N, Casewell MW. Hygienic hand disinfection for the removal of epidemic vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* and gentamicin-resistant *Enterobacter cloacae*. *J Hosp Infect* 1991;18(3):211–8.
51. Pittet D, Dharan S, Touveneau S, Sauvan V, Perneger TV. Bacterial contamination of the hands of hospital staff during routine patient care. *Arch Intern Med* 1999;159(8):821–6.
52. Ojajärvi J. Effectiveness of hand washing and disinfection methods in removing transient bacteria after patient nursing. *J Hyg (Lond)* 1980;85(2):193–203.
53. Ehrenkranz NJ, Alfonso BC. Failure of bland soap handwash to prevent hand transfer of patient bacteria to urethral catheters. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1991;12(11):654–62.
54. Patrick DR, Findon G, Miller TE. Residual moisture determines the level of touch-contact-associated bacterial transfer following hand washing. *Epidemiol Infect* 1997;119(3):319–25.
55. Fendler EJ, Ali Y, Hammond BS, Lyons MK, Kelley MB, Vowell NA. The impact of alcohol hand sanitizer use on infection rates in an extended care facility. *Am J Infect Control* 2002;30(4):226–33.
56. Pittet D, Hugonnet S, Harbarth S, Mourouga P, Sauvan V, Touveneau S, et al. Effectiveness of a hospital-wide programme to improve compliance with hand hygiene. *Infection Control Programme. Lancet* 2000;356(9238):1307–12.

57. Winston LG, Felt SC, Huang WH, Chambers HF, 3rd. Introduction of a waterless hand gel was associated with a reduced rate of ventilator-associated pneumonia in a surgical intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25(12):1015–6.
58. Semmelweis IP. Childbed fever. *Rev Infect Dis* 1981;3:808–811.
59. Newsom SW. Pioneers in infection control. Ignaz Philipp Semmelweis. *J Hosp Infect* 1993;23(3):175–87.
60. Mortimer EA, Jr., Lipsitz PJ, Wolinsky E, Gonzaga AJ, Rammelkamp CH, Jr. Transmission of staphylococci between newborns. Importance of the hands to personnel. *Am J Dis Child* 1962;104:289–95.
61. Larson E. A causal link between handwashing and risk of infection? Examination of the evidence. *Infect Control* 1988;9(1):28–36.
62. Hoffman PN, Cooke EM, McCarville MR, Emmerson AM. Micro-organisms isolated from skin under wedding rings worn by hospital staff. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;290(6463):206–7.
63. Jacobson G, Thiele JE, McCune JH, Farrell LD. Handwashing: ring-wearing and number of microorganisms. *Nurs Res* 1985;34(3):186–8.
64. Trick WE, Vernon MO, Hayes RA, Nathan C, Rice TW, Peterson BJ, et al. Impact of ring wearing on hand contamination and comparison of hand hygiene agents in a hospital. *Clin Infect Dis* 2003;36(11):1383–90.
65. McGinley KJ, Larson EL, Leyden JJ. Composition and density of microflora in the subungual space of the hand. *J Clin Microbiol* 1988;26(5):950–3.
66. McNeil SA, Foster CL, Hedderwick SA, Kauffman CA. Effect of hand cleansing with antimicrobial soap or alcohol-based gel on microbial colonization of artificial fingernails worn by health care workers. *Clin Infect Dis* 2001;32(3):367–72.
67. Moolenaar RL, Crutcher JM, San Joaquin VH, Sewell LV, Hutwagner LC, Carson LA, et al. A prolonged outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* in a neonatal intensive care unit: did staff fingernails play a role in disease transmission? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000;21(2):80–5.

68. Wendt C. Hand hygiene – comparison of international recommendations. *J Hosp Infect* 2001;48 Suppl A:S23–8.
69. Ojajärvi J, Makela P, Rantasalo I. Failure of hand disinfection with frequent hand washing: a need for prolonged field studies. *J Hyg (Lond)* 1977;79(1):107–19.
70. Meers PD, Yeo GA. Shedding of bacteria and skin squames after handwashing. *J Hyg (Lond)* 1978;81(1):99–105.
71. Taylor LJ. An evaluation of handwashing techniques–1. *Nurs Times* 1978;74(2):54–5.
72. Price PB. Ethyl alcohol as a germicide. *Arch Surg* 1939;38:528–542.
73. Girou E, Loyeau S, Legrand P, Oppéin F, Brun-Buisson C. Efficacy of handrubbing with alcohol based solution versus standard handwashing with antiseptic soap: randomised clinical trial. *Bmj* 2002;325(7360):362.
74. Rotter ML. Hygienic hand disinfection. *Infect Control* 1984;5(1):18–22.
75. Bellamy K, Alcock R, Babb JR, Davies JG, Ayliffe GA. A test for the assessment of 'hygienic' hand disinfection using rotavirus. *J Hosp Infect* 1993;24(3):201–10.
76. Gehrke C, Steinmann J, Goroncy-Bermes P. Inactivation of feline calicivirus, a surrogate of norovirus (formerly Norwalk-like viruses), by different types of alcohol in vitro and in vivo. *J Hosp Infect* 2004;56(1):49–55.
77. Kjølén H, Andersen BM. Handwashing and disinfection of heavily contaminated hands-effective or ineffective? *J Hosp Infect* 1992;21(1):61–71.
78. Doebbeling BN, Pfaller MA, Houston AK, Wenzel RP. Removal of nosocomial pathogens from the contaminated glove. Implications for glove reuse and handwashing. *Ann Intern Med* 1988;109(5):394–8.
79. Larson E, Bobo L. Effective hand degerming in the presence of blood. *J Emerg Med* 1992;10(1):7–11.
80. Kramer A, Rudolph P, Kampf G, Pittet D. Limited efficacy of alcohol-based hand gels. *Lancet* 2002;359(9316):1489–90.

81. Pietsch H. Hand antiseptics: rubs versus scrubs, alcoholic solutions versus alcoholic gels. *J Hosp Infect* 2001;48 Suppl A: S33–6.
82. Kampf G, Rudolf M, Labadie JC, Barrett SP. Spectrum of antimicrobial activity and user acceptability of the hand disinfectant agent Sterillium Gel. *J Hosp Infect* 2002;52(2):141–7.
83. Paulson DS, Fendler EJ, Dolan MJ, Williams RA. A close look at alcohol gel as an antimicrobial sanitizing agent. *Am J Infect Control* 1999;27(4):332–8.
84. Pittet D. Compliance with hand disinfection and its impact on hospital-acquired infections. *J Hosp Infect* 2001;48 Suppl A: S40–6.
85. Gawande A. On washing hands. *N Engl J Med* 2004;350(13):1283–6.
86. Widmer AF. Replace hand washing with use of a waterless alcohol hand rub? *Clin Infect Dis* 2000;31(1):136–43.
87. Newsom SW. Pioneers in infection control-Joseph Lister. *J Hosp Infect* 2003;55(4):246–53.
88. Price PB. New studies in surgical bacteriology and surgical technic with special reference to disinfection of the skin. *JAMA* 1938;111:1993–1996.
89. Palmer JD, Rickett JW. The mechanisms and risks of surgical glove perforation. *J Hosp Infect* 1992;22(4):279–86.
90. Naver LP, Gottrup F. Incidence of glove perforations in gastrointestinal surgery and the protective effect of double gloves: a prospective, randomised controlled study. *Eur J Surg* 2000;166(4):293–5.
91. Laine T, Aarnio P. How often does glove perforation occur in surgery? Comparison between single gloves and a double-gloving system. *Am J Surg* 2001;181(6):564–6.
92. Eklund AM, Ojajärvi J, Laitinen K, Valtonen M, Werkkala KA. Glove punctures and postoperative skin flora of hands in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2002;74(1):149–53.
93. Cruse PJ, Foord R. A five-year prospective study of 23,649 surgical wounds. *Arch Surg* 1973;107(2):206–10.

94. von Eiff C, Peters G, Heilmann C. Pathogenesis of infections due to coagulase-negative staphylococci. *Lancet Infect Dis* 2002;2(11):677–85.
95. Larson EL, Aiello AE, Heilman JM, Lyle CT, Cronquist A, Stahl JB, et al. Comparison of different regimens for surgical hand preparation. *Aorn J* 2001;73(2):412–4, 417–8, 420 pas-sim.
96. Mittermayer H, Rotter M. Vergleich der Wirkung von Wasser, einigen Detergentien und Äthylalkohol auf die transiente Flora der Hände. *Zentralbl Bakteriol Hyg I Abt Orig B* 1975;160:163–172.
97. Rehork B, Rüden H. Investigations into the efficacy of different procedures for surgical hand disinfection between consecutive operations. *J Hosp Infect* 1991;19(2):115–27.
98. Rotter ML. Arguments for alcoholic hand disinfection. *J Hosp Infect* 2001;48 Suppl A:S4–8.
99. Ayliffe GA. Surgical scrub and skin disinfection. *Infect Control* 1984;5(1):23–7.
100. Parienti JJ, Thibon P, Heller R, Le Roux Y, von Theobald P, Bensadoun H, et al. Hand-rubbing with an aqueous alcoholic solution vs traditional surgical hand-scrubbing and 30-day surgical site infection rates: a randomized equivalence study. *Jama* 2002;288(6):722–7.
101. Lilly HA, Lowbury EJ, Wilkins MD. Detergents compared with each other and with antiseptics as skin 'degerming' agents. *J Hyg (Lond)* 1979;82(1):89–93.
102. Hobson DW, Woller W, Anderson L, Guthery E. Development and evaluation of a new alcohol-based surgical hand scrub formulation with persistent antimicrobial characteristics and brushless application. *Am J Infect Control* 1998;26(5):507–12.
103. Holt RJ. Aerobic bacterial counts on human skin after bathing. *J Med Microbiol* 1971;4(3):319–27.
104. Speers R, Jr., Bernard H, O'Grady F, Shooter RA. Increased dispersal of skin bacteria into the air after shower-baths. *Lancet* 1965;40:478–80.

105. Nielsen ML, Raahave D, Stage JG, Justesen T. Anaerobic and aerobic skin bacteria before and after skin-disinfection with chlorhexidine: an experimental study in volunteers. *J Clin Pathol* 1975;28(10):793–7.
106. Paulson DS. Efficacy evaluation of a 4% chlorhexidine gluconate as a full-body shower wash. *Am J Infect Control* 1993;21(4):205–9.
107. Byrne DJ, Napier A, Cuschieri A. Rationalizing whole body disinfection. *J Hosp Infect* 1990;15(2):183–7.
108. Brandberg Å, Holm J, Hammarsten J, Schersten T. Post-operative wound infections in vascular surgery – effect of pre-operative whole body disinfection by shower-bath with chlorhexidine soap. In: Academic Press Inc (London) and the Royal Society of Medicine; 1979:71–75.
109. Hayek LJ, Emerson JM, Gardner AM. A placebo-controlled trial of the effect of two preoperative baths or showers with chlorhexidine detergent on postoperative wound infection rates. *J Hosp Infect* 1987;10(2):165–72.
110. Wihlborg O. The effect of washing with chlorhexidine soap on wound infection rate in general surgery. A controlled clinical study. *Ann Chir Gynaecol* 1987;76(5):263–5.
111. Ayliffe GA, Noy MF, Babb JR, Davies JG, Jackson J. A comparison of pre-operative bathing with chlorhexidine-detergent and non-medicated soap in the prevention of wound infection. *J Hosp Infect* 1983;4(3):237–44.
112. Leigh DA, Stronge JL, Marriner J, Sedgwick J. Total body bathing with 'Hibiscrub' (chlorhexidine) in surgical patients: a controlled trial. *J Hosp Infect* 1983;4(3):229–35.
113. Rotter ML, Larsen SO, Cooke EM, Dankert J, Daschner F, Greco D, et al. A comparison of the effects of preoperative whole-body bathing with detergent alone and with detergent containing chlorhexidine gluconate on the frequency of wound infections after clean surgery. The European Working Party on Control of Hospital Infections. *J Hosp Infect* 1988;11(4):310–20.
114. Lynch W, Davey PG, Malek M, Byrne DJ, Napier A. Cost-effectiveness analysis of the use of chlorhexidine detergent in preoperative whole-body disinfection in wound infection prophylaxis. *J Hosp Infect* 1992;21(3):179–91.

115. Seeberg S, Lindberg A, Bergman BR. Preoperative shower bath with 4% chlorhexidine detergent solution: Reduction of *Staphylococcus aureus* in skin carriers and practical application. In: Maibach H, Aly R, editors. *Skin Microbiology. Relevance to clinical infection*. New York, Heidelberg, Berlin: Springer-Verlag; 1981:86-91.
116. Lowbury EJ, Lilly HA. Use of 4 per cent chlorhexidine detergent solution (Hibiscrub) and other methods of skin disinfection. *Br Med J* 1973;1(5852):510-5.
117. Byrne DJ, Napier A, Phillips G, Cuschieri A. Effects of whole body disinfection on skin flora in patients undergoing elective surgery. *J Hosp Infect* 1991;17(3):217-22.
118. Newsom SW, Rowland C. Studies on perioperative skin flora. *J Hosp Infect* 1988;11 Suppl B:21-6.
119. Bröte L, Gillquist J, Tärnvik A. Wound infections in general surgery. Wound contamination, rates of infection and some consequences. *Acta Chir Scand* 1976;142(2):99-106.
120. Gilliam DL, Nelson CL. Comparison of a one-step iodophor skin preparation versus traditional preparation in total joint surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1990(250):258-60.
121. Peterson AF, Rosenberg A, Alatary SD. Comparative evaluation of surgical scrub preparations. *Surg Gynecol Obstet* 1978;146(1):63-5.
122. Aly R, Maibach HI. Comparative antibacterial efficacy of a 2-minute surgical scrub with chlorhexidine gluconate, povidone-iodine, and chloroxylenol sponge-brushes. *Am J Infect Control* 1988;16(4):173-7.
123. Lowbury EJ, Lilly HA. The effect of blood on disinfection of surgeons' hands. *Br J Surg* 1974;61(1):19-21.
124. Sutton CD, White SA, Edwards R, Lewis MH. A prospective controlled trial of the efficacy of isopropyl alcohol wipes before venesection in surgical patients. *Ann R Coll Surg Engl* 1999;81(3):183-6.
125. Dann TC. Routine skin preparation before injection: an unnecessary procedure. *Lancet* 1969;2(7611):96-8.

126. Elek SD, Conen PE. The virulence of *Staphylococcus pyogenes* for man; a study of the problems of wound infection. *Br J Exp Pathol* 1957;38(6):573–86.
127. Koivisto VA, Felig P. Is skin preparation necessary before insulin injection? *Lancet* 1978;1(8073):1072–5.
128. Hoffman P. Skin disinfection and acupuncture. *Acupunct Med* 2001;19(2):112–6.
129. Lee RJ, McIlwain JC. Subacute bacterial endocarditis following ear acupuncture. *Int J Cardiol* 1985;7(1):62–3.
130. Champagne S, Fussell S, Scheifele D. Evaluation of skin antisepsis prior to blood culture in neonates. *Infect Control* 1984;5(10):489–91.
131. Schiffman RB, Pindur A. The effect of skin disinfection materials on reducing blood culture contamination. *Am J Clin Pathol* 1993;99(5):536–8.
132. Shahar E, Wohl–Gottesman BS, Shenkman L. Contamination of blood cultures during venepuncture: fact or myth? *Postgrad Med J* 1990;66(782):1053–8.
133. Maki DG, Ringer M, Alvarado CJ. Prospective randomised trial of povidone-iodine, alcohol, and chlorhexidine for prevention of infection associated with central venous and arterial catheters. *Lancet* 1991;338(8763):339–43.
134. Chaiyakunapruk N, Veenstra DL, Lipsky BA, Saint S. Chlorhexidine compared with povidone-iodine solution for vascular catheter-site care: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 2002;136(11):792–801.
135. Garland JS, Buck RK, Maloney P, Durkin DM, Toth-Lloyd S, Duffy M, et al. Comparison of 10% povidone-iodine and 0.5% chlorhexidine gluconate for the prevention of peripheral intravenous catheter colonization in neonates: a prospective trial. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14(6):510–6.
136. Watkins AM, Keogh EJ. Alcohol burns in the neonate. *J Paediatr Child Health* 1992;28(4):306–8.
137. Rutter N. Percutaneous drug absorption in the newborn: hazards and uses. *Clin Perinatol* 1987;14(4):911–30.

138. Malathi I, Millar MR, Leeming JP, Hedges A, Marlow N. Skin disinfection in preterm infants. *Arch Dis Child* 1993;69(3 Spec No):312–6.
139. Cowen J, Ellis SH, McAinsh J. Absorption of chlorhexidine from the intact skin of newborn infants. *Arch Dis Child* 1979;54(5):379–83.
140. Gongwer LE, Hubben K, Lenkiewicz RS, Hart ER, Cockrell BY. The effects of daily bathing of neonatal rhesus monkeys with an antimicrobial skin cleanser containing chlorhexidine gluconate. *Toxicol Appl Pharmacol* 1980;52(2):255–61.
141. Webster J, Faoagali JL, Cartwright D. Elimination of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* from a neonatal intensive care unit after hand washing with triclosan. *J Paediatr Child Health* 1994;30(1):59–64.
142. Zafar AB, Butler RC, Reese DJ, Gaydos LA, Mennonna PA. Use of 0.3% triclosan (Bacti-Stat) to eradicate an outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a neonatal nursery. *Am J Infect Control* 1995;23(3):200–8.
143. Gillespie WA. Progress in the control of hospital cross-infection. *Public Health* 1962;77:44–52.
144. Bygdeman S, Hambraeus A, Henningson A, Nyström B, Skoglund C, Tunell R. Influence of ethanol with and without chlorhexidine on the bacterial colonization of the umbilicus of newborn infants. *Infect Control* 1984;5(6):275–8.
145. Nandrup–Bus I. [Evidence concerning umbilical cord hygiene in newborn infants]. *Ugeskr Laeger* 2003;165(38):3616–9.
146. Pezzati M, Biagioli EC, Martelli E, Gambi B, Biagiotti R, Rubaltelli FF. Umbilical cord care: the effect of eight different cord-care regimens on cord separation time and other outcomes. *Biol Neonate* 2002;81(1):38–44.
147. Addy M, Wright R. Comparison of the in vivo and in vitro antibacterial properties of providone iodine and chlorhexidine gluconate mouthrinses. *J Clin Periodontol* 1978;5(3):198–205.
148. Pitten FA, Kramer A. Antimicrobial efficacy of antiseptic mouthrinse solutions. *Eur J Clin Pharmacol* 1999;55(2):95–100.

149. Field EA, Nind D, Varga E, Martin MV. The effect of chlorhexidine irrigation on the incidence of dry socket: a pilot study. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1988;26(5):395–401.
150. Summers AN, Larson DL, Edmiston CE, Gosain AK, Denny AD, Radke L. Efficacy of preoperative decontamination of the oral cavity. *Plast Reconstr Surg* 2000;106(4):895–900; quiz 901.
151. Pitten FA, Kiefer T, Buth C, Doelken G, Kramer A. Do cancer patients with chemotherapy-induced leukopenia benefit from an antiseptic chlorhexidine-based oral rinse? A double-blind, block-randomized, controlled study. *J Hosp Infect* 2003;53(4):283–91.
152. Stickler DJ, Chawla JC. The role of antiseptics in the management of patients with long-term indwelling bladder catheters. *J Hosp Infect* 1987;10(3):219–28.
153. Stickler DJ. The role of antiseptics in the management of patients undergoing short-term indwelling bladder catheterization. *J Hosp Infect* 1990;16(2):89–108.
154. Gillespie WA, Lennon GG, Linton KB, Slade N. Prevention of catheter infection of urine in female patients. *Br Med J* 1962;5296:13–6.
155. Miller A, Gillespie WA, Linton KB, Slade N, Mitchell JP. Prevention of urinary infection after prostatectomy. *Lancet* 1960;2:886–8.
156. Ball AJ, Carr TW, Gillespie WA, Kelly M, Simpson RA, Smith PJ. Bladder irrigation with chlorhexidine for the prevention of urinary infection after transurethral operations: a prospective controlled study. *J Urol* 1987;138(3):491–4.
157. Mitchell JP, Slade N, Linton KB. Instrumental bacteraemia and its prevention. *Br J Urology* 1962;34:454–458.
158. Webster J, Hood RH, Burridge CA, Doidge ML, Phillips KM, George N. Water or antiseptic for periurethral cleaning before urinary catheterization: a randomized controlled trial. *Am J Infect Control* 2001;29(6):389–94.

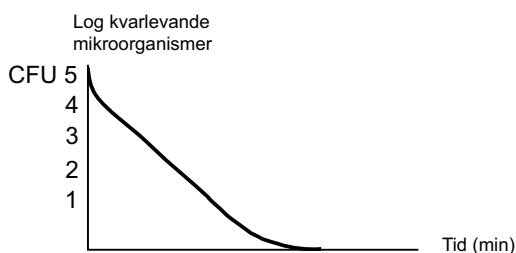
159. Adriaanse AH, Kollee LA, Muytjens HL, Nijhuis JG, de Haan AF, Eskes TK. Randomized study of vaginal chlorhexidine disinfection during labor to prevent vertical transmission of group B streptococci. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995;61(2):135–41.
160. Stray–Pedersen B, Bergan T, Hafstad A, Normann E, Grogaard J, Vangdal M. Vaginal disinfection with chlorhexidine during childbirth. *Int J Antimicrob Agents* 1999;12(3):245–51.
161. Burman LG, Christensen P, Christensen K, Fryklund B, Helgesson AM, Svenningsen NW, et al. Prevention of excess neonatal morbidity associated with group B streptococci by vaginal chlorhexidine disinfection during labour. The Swedish Chlorhexidine Study Group. *Lancet* 1992;340(8811):65–9.
162. Taha TE, Biggar RJ, Broadhead RL, Mtimavalye LA, Justesen AB, Liomba GN, et al. Effect of cleansing the birth canal with antiseptic solution on maternal and newborn morbidity and mortality in Malawi: clinical trial. *Bmj* 1997;315(7102):216–9; discussion 220.
163. Stade B, Shah V, Ohlsson A. Vaginal chlorhexidine during labour to prevent early onset neonatal group B streptococcal infection (Review). *The Cochrane Library* 2005, issue 4. www.thecochranelibrary.com.
164. Wiysonge CS, Shey MS, Shang JD, Sterne JAC, Brocklehurst P. Vaginal disinfection for preventing mother-to-child transmission of HIV infection (Review). *The Cochrane Library* 2005, issue 4. www.thecochranelibrary.com.
165. Lumbiganon P, Thinkhamrop J, Thinkhamrop B, Tolosa JE. Vaginal chlorhexidine during labour for preventing maternal and neonatal infections (excluding group B streptococcal and HIV) (Review). *The Cochrane Library* 2005, issue 4. www.thecochranelibrary.com.

Desinfektion av ytor och föremål

Mats Walder

Inledning

Desinfektion betyder att man utsätter ett föremål eller en yta som förorenats av mikroorganismer för en process, som minskar mängden vegetativa bakterier inklusive mykobakterier, samt mängden svampsporer och virus, till ett så litet antal att föremålet blir höggradigt rent enligt definitionen i kapitlet om mikrobiologisk renhet. Avdödningen av mikroorganismer genom desinfektion följer i stort sett en semilogaritmisk kurva enligt nedanstående schematiska figur.



Kurvans lutning är beroende av desinfektionsmetod. Desinfektionsprocessens effektivitet är beroende av inverknings-tid, temperatur, närvaro av vatten och eventuella kemiska desinfektionsmedel. Effekten påverkas också av närvaro av organiskt material, framför allt äggviteämnen. De senare har en mekaniskt skyddande effekt och kan också inaktivera kemiska medel. Kemisk desinfektion av föremål eller ytor föregås eller utförs alltid tillsammans med en mekanisk bearbetning. Därför förekommer inte sprayning eller dimning i Sverige, utan ytorna bearbetas mekaniskt.

Avdödande av mikroorganismer vid desinfektion

Resultatet av desinfektionen beror på antal och typ av mikroorganismer samt graden av organisk förorening. Eftersom dessa faktorer i allmänhet är okända, kan det vara mycket svårt att avgöra om en avsedd "renhetsnivå" uppnåtts med en viss desinfektionsmetod. Metoderna måste alltid bedömas efter standardiserade mikrobiologiska tester. Desinfektion utförs med fysikaliska eller kemiska metoder. Riktlinjer för val av metod kommer att redovisas i det följande. Vanlig rengöring innebär också minskning av antalet mikroorganismer och kan i många fall ersätta desinfektion.

Fysikaliska metoder

Vid all desinfektion ska fuktig värme användas om det är praktiskt möjligt. Kokning under lock i någon minut är en effektiv desinfektionsmetod. Automatiska desinfektorer som kombinerar ett rengöringsprogram med ett desinfektionsprogram, vatten eller ånga vid 85–95° C i en knapp minut, finns numera installerade på våra sjukhus. De har inbyggd kontroll av tid och temperatur. Dessa funktioner ska kontrolleras regelbundet. Sverige deltar i ett arbete för att skapa en serie internationella standarder för validering och rutinkontroll av disk- och spoldesinfektorer. Serien planeras publiceras under 2006 respektive 2007 som svenska standarder med huvudbeteckningen SS-EN ISO 15883 Disk- och spoldesinfektorer. Minst sex delar kommer att finnas.

Del 1 allmänna krav på disk- och spoldesinfektorer

Del 2 krav på diskdesinfektorer

Del 3 krav på spoldesinfektorer

Del 4 krav på diskdesinfektorer för värmekänsliga endoskop

Del 5 metoder för provning av rengöringsförmåga

En sjätte del har påbörjats på svenskt initiativ som berör enklare diskdesinfektorer för vårdavdelningsbruk.

Kemiska metoder

Kemiska desinfektionsmedel påverkar levande celler. Detta innebär att de också påverkar människans egna celler och är toxiska produkter som kan skada användaren eller den yttre miljön.

Vid kemisk desinfektion ska medlets koncentration, temperatur och inverknings tid alltid beaktas. De flesta kemiska desinfektions-

medel blir effektivare vid högre temperaturer, vilket man har utnyttjat i moderna diskdesinfektorer för endoskop.

Kemiska desinfektionsmedel för instrument och ytor

Alkoholer

Med alkoholer avses i första hand lägre organiska alkoholer enligt vedertagen kemisk nomenklatur, men idag används även cykliska alkoholer som desinfektionsmedel. Alkoholerna har en mycket snabb effekt mot de flesta mikroorganismer. De är på grund av sin flyktighet dock inte användbara för desinfektion av exempelvis golvytor. Som desinfektionsmedel utgör de inte någon fara för den yttre miljön. Alkoholer i högre koncentration denaturerar snabbt organiskt material, framför allt äggviteämnen. Detta innebär att t.ex. mikroorganismer i blod kan skyddas av en barriär och sålunda undandras den avdödande effekten – så kallad *trappingeffekt*. Detta är en realitet vid desinfektion av föremål och ytor, men torde sakna betydelse vid huddesinfektion, där flytande tvål och vatten används vid synlig smuts, och alkohol endast används på synligt ren hud. Användning av alkohol (speciellt isopropanol) i lägre koncentrationer, eventuellt med tillsats av tensider, eliminerar trappingeffekten (1) vid ytdesinfektion.

Isopropanol och n-propanol är verksamma i koncentrationer på 40–85 volymsprocent och täcker ett brett spektrum av mikroorganismerna i sjukvården (2). Lägre koncentrationer, 40–50 procent, är att föredra vid yt- och instrumentdesinfektion, då hög vattenhalt (minst 50 procent) fordras för god rengöringseffekt. Alkoholkoncentrationer under 40 procent har viss effekt på bakterier, men då krävs längre inverkningsstider som inte är realistiska vid sjukvård.

Etanol, 55–85 volymsprocent, av tradition vanligen 70 procent, har trappingeffekt vid desinfektion av instrument och ytor som förorenats av organiskt material. Tillsats av etanol i låg koncentration kan i vissa fall förbättra effekten av andra desinfektionsmedel. Etanol har en något sämre desinfektionseffekt än propanolerna, utom när det gäller icke höljeförsedda virus. För desinfektion av dessa relativt alkoholresistenta virus, såsom hepatit A-virus, adenovirus, poliovirus, calicivirus och enterovirus, krävs etanol i hög koncentration (3, 4, 5), varför andra medel används, t.ex. oxiderande medel. För att avdöda rotavirus tycks isopropanol vara bäst av alkoholerna (6).

Alkoholerna har en mycket bra och snabb effekt mot mykobakterier, vilket gör att de bör användas vid desinfektion i samband med tuberkulos.

Oxidationsmedel

I gruppen oxidationsmedel finns ett antal olika kemiska föreningar, som påverkar de flesta mikroorganismer genom oxidering. Det är inte helt klarlagt vilka kemiska reaktioner och exakta angreppspunkter på mikroorganismerna som avdödar dem. De mest kända av medlen är halogenpreparaten, d.v.s. föreningar som avger klor och jod. På grund av förmågan att bilda stabila organiska föreningar som inte är miljövänliga, används de i allt mindre omfattning. På senare år har persyror och persalter kommit ut på marknaden, och eftersom de är miljövänliga och relativt atoxiska används de allt mer.

Oxidationsmedlen, liksom alkoholerna, hämmas i sin antimikrobiella effekt i viss mån av närvaron av organiskt material, blod, avföring etc. Detta beror på att medlen inaktiveras.

Kloraminer är organiska klorföreningar som kan användas mot ett brett spektrum av mikroorganismer. De har en relativt liten frätande effekt. De kan dock ge upphov till allergier hos brukaren. Hypokloriter har samma desinfektionseffekt som kloraminer men är något mer korrosiva (7). De är mindre stabila i brukslösning.

Persyror och persalter i brukslösningar kan användas mot ett brett spektrum av mikroorganismer, som inkluderar bakterier, svampar och virus, men när det gäller de enklare medlen krävs relativt höga koncentrationer för att det ska fungera på mykobakterier. Det enklaste medlet är väteperoxid och det vanligaste är underklorosyra. De har alla den fördelen att de snabbt bryts ned i naturen. De är mer eller mindre materialförstörande, men detta kan förhindras med tillsatser. De är mindre stabila i brukslösningar än i koncentrat i pulverform. Perättiksyra används huvudsakligen i diskdesinfektorer för höggradig desinfektion av endoskop vid temperaturer under +55° C och i kombination med korrosionshämmande medel. Det kommer sannolikt att helt ersätta glutaraldehyd vid desinfektion av endoskop i sjukvården. För ytdesinfektion av sporer, t.ex. *Clostridium difficile*, är perättiksyra med korrosionshämmande i dag ett givet alternativ.

Av jodpreparaten används vanligen organiska jodföreningar, jodoforer. De är dock mindre effektiva som desinfektionsmedel, men de är samtidigt skonsamma mot mänskliga celler och föga korrosiva. Till skillnad från oorganiska jodföreningar ger de mycket få allergireaktioner. Jodoforer används endast i begränsad omfattning i

Sverige, men används mycket i USA som handdesinfektionsmedel, ofta i kombination med alkohol.

Klorhexidin

Klorhexidin är en kemisk förening, som förekommer som två olika organiska salter. De är inte att betrakta som halogenpreparat. De har ett smalt antibakteriellt spektrum och har framför allt effekt på grampositiva bakterier. Klorhexidin har (vanligen i kombination med tvål eller alkohol) en kvardröjande antibakteriell effekt på huden och bör användas enbart för desinfektion av hud och slemhinnor (8). Klorhexidinet antibakteriella effekt är pH-beroende. Substanser som är nära besläktade med klorhexidin används också i huddesinfektionsmedel. De kan inte användas för desinfektion av föremål och ytor.

Aldehyder

Av aldehyderna används glutaraldehyd, orthophthal aldehyd (opa) och bärnstenssyrealdehyd. De kan användas mot ett brett spektrum av bakterier och är mycket litet materialförstörande, varför de är speciellt lämpliga för desinfektion av känsliga instrument, alginatavtryck etc. Vid långa inverkningsstider (>20 tim) har aldehyderna även en spordödande effekt (9,10), men de ersätts nu alltmer med perättisyra med korrosionshämmande medel. För effekt mot mykobakterier krävs längre inverkningsstider. Aldehyderna är allergena och därför måste de hygieniska gränsvärdena beaktas. Opa godkändes 1999 av FDA i USA som desinfektionsmedel för endoskop, men om det är mindre allergiframkallande än andra aldehyder återstår att bevisa.

Andra typer av desinfektionsmedel

Fenolföreningar, i många fall klorerade, är effektiva medel när det gäller bakterier med undantag av mykobakterier. Effekten på vissa virus, enterovirus och HBV är inte dokumenterad. Medlen har en bra rengörande effekt, är föga korrosiva och inaktiveras i liten grad av organiskt material. På grund av att fenolföreningarna är giftiga och har svårt att brytas ned i naturen, har man i Sverige alltmer frångått dem.

Kvartära ammoniumföreningar, så kallade invertsåpor, har tidigare använts mycket i sjukvården, huvudsakligen för sårvård. De har framför allt effekt mot grampositiva mikroorganismer. På grund av den begränsade effekten och att de kan ge hudirritation och i vissa fall eksem, används de numera inte längre i sjukvården i

Sverige. Nya typer av kvartära ammoniumföreningar med bättre desinfektionsegenskaper har dock börjat användas i Europa.

Desinfektion av föremål

Höggradigt rena produkter, d.v.s. produkter som kommer i beröring med slemhinnor eller skadad hud, t.ex. gastroskop, ska genomgå en desinfektionsprocess som minskar antalet mikroorganismer till en nivå av 10^1 – 10^3 per föremål. (Se kapitlet *Mikrobiologisk renhet hos medicintekniska produkter i hälso- och sjukvården samt tandvården*).

Rena produkter, d.v.s. föremål som endast berör frisk hud, behöver normalt endast rengöras, men bör desinfekteras om de använts i vård av infekterade patienter eller friska smittbärare som är koloniserade t.ex. av MRSA. Produkter som ska återsteriliseras ska desinfekteras efter användning, dels för att skydda personalen från smitta, dels för att minimera antalet mikroorganismer på produkterna före sterilisering.

Desinfektion av höggradigt rena produkter mellan användningarna är sedan länge en så allmänt tillämpad rutin i sjukvården, att det är svårt att i modern svensk litteratur finna exempel på riskerna med utebliven eller otillräcklig desinfektion. Man kan dock t.ex. peka på överföring av pseudomonas, salmonella och andra gramnegativa mikroorganismer mellan patienter via otillräckligt desinfekterade gastroskop (11). Man kan också peka på epidemisk spridning av adenovirus via otillräckligt desinfekterade ögoninstrument (12).

Fysikaliska metoder

Instrument och bruksföremål som rondsålar, bäcken, urinflaskor, sugflaskor etc., ska desinfekteras med fysikaliska metoder, d.v.s. med fuktig värme i automatiska spol- eller diskdesinfektorer. Autoklavering av opackat gods är också en användbar metod, men godset måste då vara rengjort.

Kemiska medel

Endast värmekänsliga instrument ska desinfekteras med kemiska medel. Till denna grupp hör t.ex. aplanationstonometrar, trespegelglas och fiberoptikinstrument.

Ögoninstrument desinfekteras vanligen genom avtorkning med riklig mängd alkohol, 60 procent (v/v) propanol, 70 procent (v/v) etanol eller aldehyder. Alkoholer har otillräcklig effekt på adenovirus (12) och calicivirus (4), men den mekaniska rengöringseffekten har i praktiken visat sig vara minst lika viktig som den desinfekterande.

Fiberoptikinstrument utgör ett särskilt problem. På marknaden finns automatiska diskdesinfektorer för fiberoptikinstrument, där man framförallt använder perättiksyra i kombination med korrosionshämmare. Numera används ofta medelhöga temperaturer, upp till 55° C. Äldre maskiner kan vara försedda med diskmedels- och sköljmedelstankar, där bakterieväxt kan förekomma. Återsmutning av endoskop via sköljvattnet har rapporterats kunna ge allvarliga pseudomonasinfektioner (13) i samband med gallvägsendoskopi. Sköljvattnet i maskiner av äldre modell, där godset kan återsmuttas, bör kontrolleras bakteriologiskt en gång i veckan. En internationell standard om diskdesinfektorer för värmekänsliga endoskop håller för närvarande på att utarbetas och kommer sannolikt att publiceras i början av 2007 med beteckningen SS-EN ISO 15883-4.

Vid inköp av medicintekniska apparater såsom respiratorer, dialysapparater, spirometrar etc., ska det finnas rekommendationer av desinfektionmetod. Dessutom bör namn på producent, ursprungsland och lokal representant anges. Inköp bör göras i samråd med vårdhygienisk expertis som kan granska de desinfektionsmetoder som producenten rekommenderar. Vårdhygieniska krav bör alltid formuleras i kravspecifikationen vid upphandling av medicintekniska produkter.

Förslag till åtgärder

- Fysikaliska metoder (fuktig värme) ska användas i första hand (Kategori I).
- När kemiska medel används, välj preparat efter användningsområde (Kategori I).

Desinfektion av ytor

I en del länder desinfekteras golv och liknande ytor i sjukvårdslokaler rutinmässigt varje dag. Det är dock klart visat att detta inte är meningsfullt (14, 15, 16). Ayliffe (17) har visat att desinfekterade eller rengjorda golvytor är lika förorenade som förut redan efter någon timme. Ayliffe (18) liksom Hambraeus (19) har också visat att mikroorganismer på golvytor virvlas upp i luften igen i så ringa utsträckning att det saknar klinisk betydelse. Daschner har visat att infektionsincidensen på en intensivvårdsavdelning var densamma, även om den dagliga golvrengöringen endast innefattade vatten och rengöringsmedel och inte desinfektion (20, 21).

Endast ytor som förorenats genom spill eller stänk av blod, avföring, urin och annat material som innehåller mikroorganismer, ska

desinfekteras. Vid denna *punktdesinfektion* av ytor med mindre mängder blod eller organiskt material, används isopropanol 40–50 procent med rengörande effekt (1). Vid desinfektion av ytor med *Clostridium difficile*-sporer krävs ett medel med spordödande effekt såsom perättiksyra; för vegetativa former fungerar alkohol.

Vid slutstädning av större ytor efter någon särskilt smittspridande patient med t.ex. *Staphylococcus aureus* eller enterokocker, är alkohol olämpligt för desinfektion på grund av ångbildning. Istället används ett oxiderande desinfektionsmedel, t.ex. medel som har persyre/persaltlösning som aktiv komponent.

I övrigt desinfekteras endast de ytor rutinmässigt som man kan befara utsätts för ständig nedsmutsning av smittämnen, t.ex. laboratoriebänkar och inredningsdetaljer i operationssalar, såsom operationslampor, uppdukningbord etc. För sådana för ögat synligt rena ytor används alkohol med eller utan tensid som desinfektionsmedel.

Förslag till åtgärder

- Vid desinfektion av ytor med mindre spill av organiskt material, använd isopropanol (Kategori 2).
- Vid desinfektion av ytor med större spill av kroppsvätskor och vid slutstädning efter särskilt smittspridande patienter, använd oxiderande medel (Kategori 1).
- Vid rutinmässig desinfektion av inredningsdetaljer i operationssalar, laboratoriebänkar etc., använd alkoholbaserade desinfektionsmedel (Kategori 1).

Provning av desinfektionsmetoder

Desinfektionsmetoder kan provas med standardiserade laboratoriemetoder eller så kallade ”in-use”-tester. De sistnämnda innebär att man genom bakteriologisk provtagning kontrollerar att en desinfektion av ett föremål eller en yta i en viss situation har givit önskat resultat. ”In-use”-tester är inte lämpliga för utvärdering av en metod eller ett desinfektionsmedel.

Kemiska medel

I Sverige finns ännu ingen standard för in-use-testning av kemiska medel som används för yt- och instrumentdesinfektion, så testprotokoll etc. bör granskas av expertis före exempelvis upphandling.

Olika metoder för provning används beroende på typ av desinfektion och instrument, eller om det handlar om ytor eller hud. Det finns ett stort antal metoder inom varje desinfektionsområde. Om olika metoder används för olika produkter är resultaten inte jämförbara.

Det pågår ett arbete med att ta fram Europastandarder för provning av kemiska desinfektionsmedel. Nackdelen är att man inte testar själva desinfektionsmetoden och alltså inte efterliknar verkligheten.

En basal suspensionstest som mäter den effekt ett kemiskt desinfektionsmedel har på bakterier, har godtagits som EU-standard: SS-EN 1040:2005.

Arbete pågår med mera verklighetsnära tester för yt-, instrument- och handdesinfektion.

Testning av instrumentdesinfektion

I EU:s standarder för provning av instrumentdesinfektion finns flera suspensionstester: SS-EN 13624:2004 (svamp), SS-EN 13727:2004 (bakterier), samt SS-EN 14348:2005 (mykobakterier) och SS-EN 14476:2005 (virus).

Sverige använder sedan många år den så kallade Kjellander-metoden (opublicerad). Metoden bygger på att så kallade carriers, d.v.s. standardiserade testföremål, förorenas med en given mängd testbakterier. Därefter desinfekteras testföremålen med det medel som ska provas, i specificerad koncentration och under angiven tid. Antalet kvarvarande mikroorganismer på testföremålen bestäms därefter. Kontroller av icke desinfekterade testföremål och föremål som desinfekterats enligt välkända metoder ingår i försöket. Effekten av det provade medlet anges som en inaktiveringsfaktor (IF), d.v.s. kvoten mellan antalet mikroorganismer före och efter desinfektion. Det finns ett långt framskridet arbete med Europastandarder som också bygger på carrierteknik: EN 14561:2004 under arbete (bakterier med organisk belastning), EN 14562:2004 under arbete (svamp) och EN 14563:2004 under arbete (mykobakterier).

Testning av ytdesinfektion

Även i EU:s standarder för provning av ytdesinfektion finns suspensionstester: SS-EN 14348:2005 (mykobakterier) och SS-EN 14476:2005 (virus). I Sverige har en metod utarbetats som bygger på att en standardiserad yta förorenas med testorganismer och desinfekteras med det medel som ska testas (I). Därefter bryts ytan på ett antal standardiserade testföremål (carriers), som i sin tur kontrol-

leras på kvarvarande organismer. Testen är upplagd så att både avdödande effekt och rengöringseffekt kan bestämmas. En motsvarande verklighetsnära in-use-test är under framtagande som eurostandard och kommer att bli svensk standard om den antas av SIS (Swedish Standards Institute).

Referenser

1. Walder M, Myrbäck K-E and Nilsson B. A method to evaluate the cleaning and disinfectant action of surface disinfectants. *J Hosp Infect* 1989;2:149–60.
2. Tanner FW and Wilson FL. Germicidal action of aliphatic alcohols. *Proc Soc Exp Biol Med* 1943;52:138–40.
3. Mbithi JN, Springthorpe VS, Sattar SA, Pacquette M. Comparative in vivo efficiencies of hand-washing agents against hepatitis A virus (HM-175) and poliovirus type 1 (Sabin). *Appl Environ Microbiol.* 1993 Oct;59(10):3463–9.
4. Gehrke C, Steinmann J, Goroncy-Bermes P. Inactivation of feline calicivirus, a surrogate of norovirus (formerly Norwalk-like viruses), by different types of alcohol in vitro and in vivo. *J Hosp Infect.* 2004 Jan;56(1):49–55.
5. Prince HN and Prince DL. Principles of viral control and transmission. In: SS Block, Editor, *Disinfection, sterilisation and preservation* (5th edn.), Lea & Febiger, Philadelphia 2001:543–571.
6. Bellamy K, Alcock R, Babb JR, Davies JG, Ayliffe GA. A test for the assessment of 'hygienic' hand disinfection using rotavirus. *J Hosp Infect.* 1993 Jul;24(3):201–10.
7. Tanner RS. Comparative testing and evaluation of hard-surface disinfectants. *J Industr Microbiol* 1989;4:145–54.
8. Ayliffe GAJ. Surgical scrub and skin disinfection. *Infection Control* 1984;5:23–7.
9. Babb JR, Bradley CR and Ayliffe GAJ. Sporicidal activity of glutaraldehydes and hypochlorites and other factors influencing their selection for the treatment of medical equipment. *J Hosp Infect* 1980;1:63–75.

10. Eggensberger H, Ehlers H and Eigner U. Instrumenten – Desinfektionsmittel mit sporizider Wirkung. *Hospital-Hygiene* 1975;11:404–13.
11. Babb JR, Bradley CR and Aycliffe GAJ. Comparison of automatical systems for the cleaning and disinfection of flexible fiberoptic endoscopes. *J Hosp Infect* 1984;5:213–26.
12. Threlkeld AB, Froggatt JW 3rd, Schein OD, Forman MS. Efficacy of a disinfectant wipe method for the removal of adenovirus 8 from tonometer tips. *Ophthalmology*. 1993 Dec;100(12):1841–5.
13. Kullenberg K and Hill B. Pseudomonasinfektion – Allvarlig komplikation vid endoskopiskt ingrepp i gallvägarna. *Läkartidningen* 1986;83:nr 39.
14. Rutala WA and Weber DJ. Surface disinfection; should we do it? *J Hosp Infect* 2001;48 (suppl A) S64–S68.
15. Cozard A and Jones R.D. Disinfection and the prevention of infectious diseases. *Am J Infect Control*. 2003;31(4):243–254.
16. Daschner F, Schuster A. Disinfection and the prevention of infectious disease: no adverse effects? *Am J Infect Control*. 2004;32(4):224–5.
17. Aycliffe GAJ, Collins BJ, Lowbury EJJ. Cleaning and Disinfection of Hospital Floors. *Brit Med J* 1966;2:442–5.
18. Ayliffe GAJ, Collins BJ, Lowbury EJJ, Babb JR and Lilly HA. Ward Floors and Other Surfaces as Reservoirs of Hospital Infection. *J Hyg Camb* 1967;65:515–36.
19. Hambraeus A, Bengtsson S and Laurell G. Bacterial contamination in a modern operating suite. Importance of floor contamination as a source of airborne bacteria. *J Hyg Camb* 1978;80:169–74.
20. Daschner F, Rabbenstein G und Langmaack H. Flächende kontamination zur Verhütung, und Bekämpfung von Krankenhausinfektionen. *Deutsche Med Wochenschr* 1980;10:325–9.
21. Dettenkofer M, Wenzler S, Amthor S, Antes G, Motschall E, Daschner FD. Does disinfection of environmental surfaces influence nosocomial infection rates? A systematic review. *Am J Infect Control*. 2004;32(2):84–9.

Livsmedel i vården

Inger Riesenfeld-Örn och Margareta Edvall

Inledning

Livsmedelshanteringen på avdelningskök på sjukhus och andra vårdinrättningar/äldreboenden faller inom ramen för den yrkesmässiga hantering som avses i livsmedelslagen. Detta innebär att lagens krav vad gäller godkännande av lokal, hantering av livsmedel, personalhygien, tillsyn och egenkontroll gäller fullt ut för denna typ av verksamhet. Det är den lokala tillsynsmyndigheten (kommunen) som är ansvarig för godkännande och tillsyn samt för att se till att relevant lagstiftning följs (1).

Ny eller ändrad hantering av livsmedel ska anmälas till kommunens miljö- och hälsoskyddsnämnd, som också kan ge råd i dessa frågor. Detta kapitel behandlar endast mikrobiologiska risker vid livsmedelshantering och kunskap om säker livsmedelshantering ur denna aspekt, samt presenterar relevanta delar av lagstiftningen.

Mikrobiologiska risker

Ett av de viktigaste krav som ställs på livsmedel som serveras på vårdavdelningar eller boenden är att de ska vara mikrobiologiskt säkra. En matförgiftning kan få förödande konsekvenser för vårdtagare vars allmäntillstånd är nedsatt p.g.a. hög ålder eller sjukdom.

Mikroorganismer, oftast bakterier eller virus, kan finnas i råvaror naturligt eller genom förorening. De avdödas normalt vid tillagning (upphettning till en kärntemperatur över 70° C i minst två minuter), och det är viktigt att hantera råvaror korrekt och att inte förorena andra råvaror eller tillagad mat via t.ex. händer eller redskap.

De flesta sjukdomsframkallande bakterier växer bäst i temperaturintervallet 20–40° C. Vid gynnsamma förhållanden kan mängden bakterier fördubblas var 20:e minut.

Vissa bakterier kan bilda sporer som överlever upphettning. De kan övergå till en växande fas vid felaktig hantering, exempelvis för långsam nedkylning av tillagad rätt.

En del bakterier kan bilda gifter (toxiner) som orsakar matförgiftning. Vissa av dem är värmetåliga och finns kvar även efter korrekt upphettning.

Noggrann handhygien samt ett hygieniskt arbetssätt i köket, med kontroll av speciella riskpunkter, är de grundläggande faktorerna för en mikrobiologiskt säker livsmedelshantering. Livsmedelslagstiftningen utgår från kunskaper om livsmedel och mikrobiologi och lyfter fram viktiga krav för att minimera risken för att matförgiftningar ska inträffa.

Mikroorganismer

De bakterier vars toxiner oftast orsakar matförgiftning är *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens* och *Staphylococcus aureus*. *Bacillus* och *clostridie*arter finns i bl.a. jord, och bakterierna följer med grönsaker och rotsaker. De bildar sporer som ofta finns i torra varor som ris och gryner. *S. aureus* orsakar ofta sårinfektioner men kan förekomma på huden hos friska människor. Här överförs bakterierna till livsmedlen via dålig handhygien i samband med livsmedelshantering.

De bakterier som oftast förorsakar infektioner i mag-tarmkanalen är campylobakter och salmonella, som båda klassas som allmänfarliga sjukdomar och ska anmälas enligt smittskyddslagen. Campylobakter är den vanligaste inhemska smittan och förekommer i t.ex. fågelkött och opastöriserad mjölk. Salmonella kan förekomma i kött, grönsaker och kryddor. Sjukdomsutbrott där de drabbade är spridda över hela landet, kan ofta upptäckas och utredas tack vare att de anmälts till Smittskyddsinstitutet, som typbestämt isolaten (2).

Andra bakterier som förorenar livsmedel kan orsaka symptom utanför mag-tarmkanalen. Grupp A-streptokocker (GAS), som är en vanlig orsak till halsfluss, orsakar sjukdomen även då man förtär livsmedel som förorenats av GAS. Ett stort sjukdomsutbrott i Marks kommun inträffade 2003 då 153 personer insjuknade (3).

Calicivirus som på senare år orsakat många svåra gastroenterit-utbrott på vårdinrättningar, kan också spridas via förorenade livsmedel. I vården är risken för person-till-personsmitta mycket stor. Hur stor betydelse livsmedelsburen smitta haft i detta sammanhang är inte känt, men vissa utbrott har rapporterats (4).

Hepatit A som misstänks ha spritts via bufféserving har rapporterats från en vårdavdelning (5).

För vidare information om livsmedelsburna mikroorganismer och matförgiftning rekommenderas skriften *Vår föda* från Livsmedelsverket (6), lärobok i infektionssjukdomar (7), eller manual för smittsamma sjukdomar (8).

I kapitlet *Vårdrelaterade gastroenteriter*, finns också mer om aktuella mikroorganismer samt rekommendationer för hur man handlägger gastroenterit på en vårdavdelning.

Lagstiftningen

Livsmedelslagstiftningen anger krav på hur livsmedel ska hanteras i olika verksamheter:

- Livsmedelslag (SFS 1971:511).
- Livsmedelsförordning (SFS 1971:807).

Föreskrifter (bindande) och allmänna råd (exempel på hur lagkrav kan uppfyllas) från Livsmedelsverket (SLV) kompletterar och förtydligar dessa författningar.

EU-lagstiftningen

EU-direktiv införs i den nationella lagstiftningen och ingår i ovanstående författningar. Förordningarna gäller direkt i hela Europeiska Unionen utan att de behöver inarbetas i det nationella regelverket.

EG-förordning om livsmedelshygien

En EG-förordning om livsmedelshygien (EG-förordning 852/2004) trädde i kraft den 1 januari 2006 och medför förändringar i den svenska livsmedelslagstiftningen. Flera av Livsmedelsverkets föreskrifter upphör att gälla, då de direkt täcks av förordningen eller ersätts med nya föreskrifter. Livsmedelslagen och livsmedelsförordningen kommer också att skrivas om. För aktuella krav hänvisas till dessa författningar.

Smittskyddslagstiftningen

Vissa mikroorganismer som kan spridas via livsmedel lyder under smittskyddslagstiftningen:

- Smittskyddslag (SFS 2004:168).
- Smittskyddsförordning (SFS 2004:255).
- Socialstyrelsens föreskrifter om smittspårningspliktiga sjukdomar (SOSFS 2004:5).

Smittskyddslagen gäller även mer allmänt för livsmedelshantering. I 2 kap. 1§ anges: ”Var och en skall genom uppmärksamhet och rimliga försiktighetsåtgärder medverka till att förhindra spridning av smittsamma sjukdomar”.

Socialstyrelsens föreskrifter om ledningssystem för kvalitet och patientsäkerhet i hälso- och sjukvården (SOSFS 2005:12)

Att livsmedel som ges till vårdtagare inte orsakar sjukdom faller under kravet på kvalitet och patientsäkerhet.

I 2 kap. 3 § anges: ”Vid planering, utförande, uppföljning och utveckling av verksamheten ska det systematiska kvalitetsarbetet skapa sådana förutsättningar, att tillgängliga resurser kan användas för att uppnå kraven på patientsäkerhet, patienttillfredsställelse och kostnadseffektivitet i hälso- och sjukvårdslagen (1982:763) och tandvårdslagen (1985:125).

Kapitel 3 behandlar ansvar, och kapitel 4 anger områden som omfattas, bl.a. kompetens, riskhantering, avvikelsehantering och spårbarhet. Krav på egenkontroll, uppföljning och erfarenhetsåterföring anges i kapitel 5.

Alla författningarna är tillgängliga på Internet (www.lagrummet.se).

Personalhygien

De krav som livsmedelslagstiftningen ställer på personalhygien vid livsmedelshantering, skiljer sig inte väsentligt från de krav som gäller hygien hos personal vid vårdarbete.

Några viktiga punkter avseende personalhygien

Den som hanterar livsmedel:

- Får inte ha någon infektion som medför risk för att smitta sprids till livsmedel.
- Ska använda lämplig ren skyddsklädsel.
- Får inte bära armbandsur, ringar eller andra smycken på händer eller underarmar.
- Ska tillämpa noggrann handhygien.
 - a) Innan arbetet startar.
 - b) Mellan olika arbetsmoment.
 - c) Efter toalettbesök.
- Ska i övrigt följa verksamhetens rutiner för en säker livsmedelshantering.

Livsmedelslokaler

Avdelningskök ska vara godkända av kommunens miljö- och hälso-skyddsnämnd, som också utövar tillsyn. För att verksamhetens kvalitetsrutiner ska kunna upprätthållas, ska inte vårdtagare eller deras anhöriga ha tillträde till avdelningsköket.

Några viktiga punkter för avdelningskök

- Det ska finnas tvättställ för handtvätt, med handdesinfektionsmedel, flytande tvål och pappershanddukar.
- Arbetsytorna ska vara tillräckligt stora för att ge möjlighet att skilja på t.ex. rent och smutsigt arbete.
- Möjligheter till uppvärmning, varmhållning, nedkylning och förvaring ska finnas för verksamhetens behov.
- Kyl och frys ska ha kalibrerade termometrar och liksom diskmaskin kontrolleras regelbundet enligt egenkontrollprogram.
- Disktrasor och textilhanddukar ersätts med papper/engångsprodukter.
- Det ska finnas utrymmen för städutrustning, med separat utrustning för städning av köket.

Hantering av livsmedel

Allmänt

Det är lämpligt att en speciell person avdelas för arbete i avdelningens kök. Maträtter som serveras på vårdavdelningar eller andra vårdinrättningar tillagas i regel i storkök och transporterats sedan till vårdtagaren. För dessa verksamheter finns speciella krav.

Även om ingen egentlig matlagning sker i köket, gör man ibland enklare rätter såsom välling, nyponsoppa och liknande. Det är viktigt att även rutinerna för denna verksamhet ingår i egentillsynen. Detsamma gäller för hanteringen av mejeriprodukter och andra varor som levereras till avdelningsköket för förvaring och senare servering.

Några viktiga punkter för livsmedelshantering

- Kylvaror ska förvaras vid högst +8° C (lägre temperatur krävs för vissa livsmedel).
- En obruten kylkedja är viktigt för kylvaror.

- Varm mat ska hålla lägst 60° C (kärntemperatur) och får inte hållas varm i mer än två timmar.
- Snabb avkyllning är viktigt för mat som ska sparas.
- Överbliven mat/oförpackade livsmedel som serverats till en patient eller på buffé ska kasseras.
- En person som riskerar att sprida smitta via livsmedel får inte själv plocka mat från bufféserving.
- Bufféserving ska upphöra vid utbrott av gastroenterit på avdelningen. Detta gäller även personalens bufféer i personalrummet.

Tillsyn

Kommunens miljö- och hälsoskyddsnämnd har tillsyn över avdelningsköken och livsmedelshandlingen där.

Den egentillsyn som verksamheten är skyldig att bedriva, är dock den viktigaste funktionen för att säkerställa att rutinerna för livsmedelshandling följs i den dagliga verksamheten. Kommunerna övergår alltmer till att utöva tillsyn av egentillsynen (9).

År 2001 gjorde Livsmedelsverket en kartläggning av mathandlingen på sjukhus och andra vårdinrättningar med avdelningskök. Studien omfattande 74 kommuner i sju län, där matansvariga vid 148 sjukhus/vårdinrättningar och 248 avdelningskök intervjuades. Resultatet visade stora brister beträffande lokalernas funktion, personalens utbildning i livsmedelshygien och rutinerna för egentillsyn (10).

Egentillsyn/egenkontroll

Den som yrkesmässigt bedriver verksamhet där livsmedel hanteras ska utöva tillsyn över sin egen verksamhet (s.k. egentillsyn) och ha kontrollprogram som är grundade på riskanalys. Programmet bör baseras på HACCP-principen (HACCP = Hazard Analysis and Critical Control Points, på svenska riskanalys och kritiska styrpunkter), som innebär att alla steg i verksamhetens handtering går igenom, och att alla kritiska punkter identifieras. Utifrån denna riskanalys utarbetas program för kontrollpunkter, som också ska innehålla uppgifter om gränsvärden och åtgärder om någon punkt hamnar utanför tillåtet värde. Värdet av egentillsyn i den praktiska verkligheten finns beskrivet (11).

Detta kapitel behandlar endast den mikrobiologiska säkerheten, men egentillsynen ska innefatta även fysikaliska och kemiska risker. Råd om hur man upprättar program för egentillsyn finns bl.a. på Livsmedelsverkets hemsida (12) och i SAMS' vägvisare till god hygienpraxis för restauranger och andra storhushåll (13).

Vatten som livsmedel

Livsmedelsverket har föreskrifter med krav på dricksvatten (www.slv.se). Även om det kommunala vattnet har god kvalitet kan bakterier ibland förorena långa interna ledningsnät, t.ex. på vårdinrättningar. Blinda ledningsstumpar eller kranen vid tappstället kan vara källor till förorening av bakterier, varför kranvatten som ges till höggradigt infektionskänsliga patienter bör kontrolleras regelbundet avseende bakteriehalt, så att det uppfyller gällande normer. Exempel på bakterier som tillväxer i ledningsvatten är *Pseudomonas aeruginosa*, som kan återfinnas i stillastående vatten (blinda stumpar), medan legionellabakterien kan finnas i varmvatten. (Se kapitlet *Legionella i vården*).

Ismaskiner med stillastående vatten, liksom så kallade vattenbubblor, innebär en risk för bakterieväxt och bör inte användas i vården. Is bör frysas från nytappat kranvatten och inte plockas med händerna så att man undviker förorening. Om man ansluter apparatur till en vattenledning, t.ex. för att kyla dricksvattnet, är det viktigt att säkerställa bibehållen dricksvattenkvalitet.

Livsmedel till patienter med nedsatt immunförsvar

Många vårdtagare i alla former av vård har ett sänkt immunförsvar, och att hålla en hög mikrobiologisk säkerhet är alltid viktigt i vården.

Listeria är en bakterie som kan ge allvarliga infektioner hos personer med immunsuppression, och som kan förekomma bl.a. i opastöriserade mejeriprodukter. De kan även innehålla andra mikroorganismer och medför sådana risker att de aldrig ska serveras i vården.

Vissa livsmedel, exempelvis oskalad frukt och råa grönsaker, kan innehålla bakterier som medför en infektionsrisk för personer med gravt nedsatt immunförsvar. Man har provat att ge extremt infektionskänsliga patienter, med exempelvis leukemi, sterila eller bakteriereducerade livsmedel. Det är dock oklart om detta bidragit till att minska antalet infektionstillfällen bland dessa patienter (14).

Enteral nutrition

Näringstillförsel direkt i magsäcken (enteral nutrition) ges när en patient behöver extra näringstillskott eller vid tillstånd som försvårar eller omöjliggör intag av föda genom munnen. Det förekommer i alla vårdformer inklusive hemmiljö. Behandlingen ordineras av läkare och dokumenteras i journal. Näringen kan tillföras via nasogastrisk sond eller via gastrostomi, som kan anläggas som perkutan endoskopisk gastrostomi (PEG) eller med öppen kirurgi. Gastrostomi kan ersättas med s.k. Knapp efter 4–6 veckor.

Det är viktigt att den som bereder och ger enterala näringslösningar har adekvat utbildning för detta samt får kontinuerlig träning (15). För att undvika bakterieförorening vid enteral nutrition krävs strikta hygienrutiner. Detta är lika viktigt oavsett vårdform (16).

Bristande hygienrutiner kan orsaka infektioner hos den som sondmatas. En studie av 372 patienter med näringstillförsel via gastrostomi visade att 4,8 procent hade infektioner. Fyra allvarliga infektioner, två peritoniter och två djupa abscesser registrerades (17).

Sonden kan vid felaktig hantering även utgöra en reservoar för resistent bakterier, med risk för smittspridning (18). Enteral nutrition, framför allt via nasogastrisk sond, kan medföra risk för aspirationspneumoni (19).

Näringslösningar

Sondnäringar finns som sterila och icke sterila produkter. Färdigberedda sterila produkter, om de finns att tillgå, är att föredra för att undvika förorening av bakterier (20).

Hållbarhetstiden för, och förvaringen av, sterila näringslösningar avgörs av förpackningstyp och sondnäringens sammansättning.

Icke steril näringslösning ska beredas i direkt anslutning till matning, enligt lokalt dokumenterade rutiner. Egenkontroll baserad på HACCP kan minska risken för förorening av bakterier (21).

Tillförselsystem vid enteral nutrition

Om man bereder egen näringslösning, ska *behållaren* användas enligt tillverkarens rekommendation. Sterila näringslösningar tillförs direkt ur produktförpackningen.

- *Aggregat* för sondmatning är sterila engångsprodukter. De går inte att rengöra och får inte återanvändas. Vid kontinuerlig tillförsel bör aggregatet bytas minst ett gång per dygn.

- *Sondsprutor* som är avsedda för enteral nutrition ska användas och, om de är avsedda för flergångsbruk, rengöras enligt tillverkarens anvisningar.
- *Matningsslanger* till gastrostomiport ska användas och rengöras enligt tillverkarens anvisningar
- *Sondens materialegenskaper* avgör hur ofta den behöver bytas. Detta anges av tillverkaren.

Ingångsport

Sondens ingångsställe, via näsan eller huden, koloniserats lätt av bakterier från omgivningen. Genom daglig inspektion och mekanisk rengöring kan koloniseringen och risken för infektion minskas.

Rapportering av misstänkt livsmedelsburen smitta

Enligt Livsmedelsförordningens 52 § ska

”En läkare eller veterinär som finner grundad anledning att anta att matförgiftning orsakats av att livsmedel vid yrkesmässig hantering förorenats av sjukdomsalstrande bakterier eller något främmande ämne [...], anmäla detta till länsstyrelsen, smittskyddsläkaren och den eller de kommunala nämnder som utövar tillsyn enligt livsmedelslagen (1971:511). Detta gäller dock inte om anmälan skall göras enligt smittskyddslagen (2004:168).”

Enligt Livsmedelsverkets föreskrift 2005:7 ska de ansvariga kommunala nämnderna i samarbete med smittskyddsläkare, länsstyrelse och Smittskyddsinstitutet, utreda livsmedelsburna utbrott och rapportera resultatet av utredningarna till Livsmedelsverket.

Studier från Livsmedelsverket har visat en kraftig underrapportering av fall med misstänkt matförgiftning (22). Det saknas tillförlitliga siffror från vården. Till Smittskyddsinstitutet (SMI) har endast enstaka mer omfattande händelser anmälts de senaste åren (Yvonne Andersson, epidemiologiska avdelningen SMI; personligt meddelande). Större sjukdomsutbrott med svåra konsekvenser finns beskrivna både från sjukhus (23) och ett kommunalt äldreboende; i det senare fallet gick händelsen även till domstol (24).

Misstanke om livsmedelsburen smitta/matförgiftning ska rapporteras omedelbart.

- Utredning ska påbörjas direkt, så att man kan ta prover på patienter och misstänkta livsmedel enligt utredarens instruktioner.

- Det är viktigt att om möjligt förhindra fortsatt smittspridning.
- Verksamheten ska ha dokumenterat hur och till vilka livsmedelsburen smitta/matförgiftning ska rapporteras.
- Samtidig rapportering till den vårdhygieniska enheten bör ingå i rutinen.

Sammanfattning

Livsmedelshantering

- Livsmedelshantering vid avdelningskök ska följa livsmedelslagstiftningen.
- Den person som hanterar maten i köket bör inte samtidigt delta i patientvården (kategori II).
- Den som arbetar med livsmedel ska ha kunskaper om de regler och lokala anvisningar som finns och är skyldig att följa dem.
- Vårdgivaren har ansvaret för att personalen har relevanta kunskaper, att det finns dokumenterade rutiner för livsmedelshantering och att lokaler och utrustning gör det möjligt att följa de fastställda rutinerna.
- Vårdgivaren har också ansvaret för att verksamheten bedriver egenkontroll av sina kvalitetsrutiner.

Enteral nutrition

- Enteral nutrition ordinerar av läkare (Kategori I).
- Det ska finnas rutiner för enteral nutrition (Kategori I)
- Endast personal med adekvata kunskaper får sondmata (Kategori I).
- Endast produkter som är avsedda för tillförsel av enteral nutrition ska användas (Kategori I).
- Använd om möjligt färdigberedda sterila näringlösningar (Kategori II).

Referenser

1. Livsmedelsverket: Livsmedelsverkets vägledning om krav på mathanteringen i avdelningskök på sjukhus och i vissa andra boenden för äldre; [www.slv.se/ företag/ vägledningar](http://www.slv.se/foretag/vagledningar).
2. Yvonne Andersson, Marika Hjertqvist. Salmonella Thompson och rucolasallad. EPI-Aktuellt 49:2004; se www.smittskydds-institutet.se.
3. Inger Asteberg. Livsmedelsburet streptokockutbrott i Marks kommun 2003. Magisteruppsats Smittskyddsinstitutet 2004.
4. Johansson PJH, Torvén M, Hammarlund A-C, Björne U, Hedlund K-O, Svensson L. Food-Borne Outbreak of Gastroenteritis Associated with Genogroup I Calicivirus. *J Clin Microbiol* 2002;40(3):794–8.
5. Smittskyddsenheten Stockholms läns landsting. Hepatit A-utbrott i Stockholms län. Informationsblad 2/1998; se www.smittskyddsenheten.nu.
6. Livsmedelsverket. Vår Föda nr 5 1999.
7. Mandell GL, Bennett JE and Dolin R, editors. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone 2000.
8. Heyman DL, editor. Control of Communicable Diseases Manual 18ed 2004, American Public Health Association.
9. Livsmedelsverket. Information till företag som hanterar livsmedel. Datorbaserade inspektioner; [www.slv.se/ företag](http://www.slv.se/foretag).
10. Livsmedelsverkets rapport 21:2002. Mathantering på sjukhus och andra vårdinrättningar; [www.slv.se/rapporter/ Mathantering/förgiftningar](http://www.slv.se/rapporter/Mathantering/forgiftningar).
11. Angelillo IF, Vigianni NMA, Greco RM, Rito D. HACCP and Food Hygiene in Hospitals: Knowledge, Attitudes, and Practice of Food-Services Staff in Calabria, Italy. *Inf Contr Hosp Epid* 2001;22(6):363–9.
12. Livsmedelsverket. Egen tillsyn ger trygghet och kvalitet; www.slv.se/foretag.

13. Torbjörn Holmberg: SAMS vägvisare till god hygienpraxis för restauranger och andra storhushåll Branschvägledning från Samarbetsgruppen i storhushållsfrågor. Sveriges Hotell- och Restaurangföretagare (SHR); www.shr.se.
14. Remington JS, Schimpff CS. Occasional notes. Please don't eat the salads. *N Engl J Med* 1981;304:433–4.
15. Patchell CJ, Anderton A, Holden C, Mac Donald A, George RH, Booth IW. Reducing bacterial contamination of enteral feeds. *Arch Dis Child* 1998;78(2):166–8.
16. Patchell CJ, Anderton A, Mac Donald A, George RH, Booth IW. Bacterial contamination of enteral feeds. *Arch Dis Child* 1994 Apr 70(4):327–30.
17. Pien EC, Hume KE, Pien FD. Gastrostomy Tube infection in a community hospital. *Am J Infect Control*. 1996;24(5):353–8.
18. Mechall JR, Kite CA, Gilliam CH, Jackson RJ, Smidt SD. Enteral feeding tubes are a reservoir for nosocomial antibiotic resistant pathogens. *J Pediatr Surg* 2002;37(7):1011–2.
19. Gomes GF, Pisani JC, Macedo ED and Campos AC. The nasogastric feeding tube as a risk factor for aspiration and aspiration pneumonia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003;6:327–33.
20. Beattie TK, Anderton A. Decanting versus sterile pre-filled nutrient container the microbiological risks in enteral feeding *Int J Environ Health Res*. 2001;11(1):81–93.
21. Oliveira MR, Batista CR, Aidoo KE. Application of Hazard Analysis Critical Control Point system to enteral tube feeding in hospital. *J Hum Nutr Diet* 2001;14(5):397–403.
22. Livsmedelsverket. Rapport 12:1999. MatUpp – matförgiftningar i Uppsala kommun; www.slv.se/rapporter/Mathantering/forgiftningar.
23. Aronsson B, Bergendahl K, Dunér H et al Matförgiftning på Sabbatsbergs sjukhus. *Läkartidningen* 1989;36:2953–5.
24. Svea Hovrätt. Dom 2004-02-09, Mål B 10305–2002.

Legionella i vården

Johan Darelid och Sture Löfgren

Legionella är en naturligt förekommande sötvattenbakterie som med lätthet kan kolonisera vattenmiljöer som konstruerats av människan. Att legionella förekommer i moderna VVS-system är ett globalt fenomen och stora byggnader, däribland sjukhus, uppvisar den högsta koloniseringsgraden. Minst ett fyrtiotal legionellaarter finns beskrivna, men den först upptäckta, *Legionella pneumophila* (1), ger ensam upphov till drygt 90 procent av alla infektioner hos människor (2). Bakterierna är gramnegativa stavar som inte koloniserar de övre luftvägarna utan oftast överförs inneslutna i en vattenaerosol (3). Genom inandning får de tillträde till de nedre luftvägarna, där de snabbt förökas inuti lungans makrofager (3), vilket leder till sjukdom hos mottagliga människor.

Ekologi

I naturen förekommer legionella i låga koncentrationer i sjöar, floder och grundvatten. En art, *L. longbeacheae*, har vid upprepade tillfällen isolerats från planteringsjord, framför allt i Australien (4). Om legionellaförekomsten varierar på global eller nationell nivå är dock inte systematiskt studerat. Legionella är klortolerant (5), och kolonisering av våra vattensystem är svår att undvika. Bakterierna etablerar sig sedan i biofilmen på insidan av rören, där de är nära förknippade med frilevande protozoer (6), encelliga organismer som legionellabakterien lärt sig att utnyttja för sin egen tillväxt. Den intracellulära vistelsen ger förmodligen också ett bra skydd mot yttre hot, som hög temperatur, uttorkning och mänskliga desinfektionsförsök (7). Tillväxtmekanismerna inuti en protozoo har stora likheter med den förökning som sedan äger rum i lungans makrofager. Legionellabakterier som kommer från en protozoo tycks vara mer virulenta och mer resistent mot antibiotika och desinfektionsmedel. Närvaron av protozoer i ett vattensystem kan därför vara en viktig faktor vid bedömningen av risken för legionellasmitta.

Att legionella kan föröka sig till infektiösa mängder är huvudsakligen temperaturberoende, och förökningen underlättas vid tillgång på organiskt och oorganiskt material (8). Tillväxt kan ske i hela temperaturintervallet 20–45° C, men de högsta bakterietalen upp-

träder vid 30–40° C (9). In vitro upphör den bakteriella förökningen i regel över 50° C (10).

Kolonisering av legionella är vanligare i stora än i små vattendistributionssystem (11). Detta beror på det större systemets omfattande och komplexa nätverk, som erbjuder en stor biofilmmassa och många perifera områden med lågtempererat, stagnerat vatten (9, 12). Även om legionella ofta hittas i centrala ackumulatortankar (13), så noteras de högsta bakterietalen nära användaren, i duschmunstycken, kranpackningar och liknande. Här finns ofta den ideala tillväxtmiljön för bakterien, med ett syrsatt, lagom varmt och stillastående vatten.

I experimentella rörsystem har man kunnat visa att plastytor har en tjockare biofilm än rostfritt stål och glas (14). Legionella kan emellertid kolonisera de flesta rörmaterial, såsom polyvinylklorid, stål, trä och koppar (9, 15). Det är fullt möjligt att ett helt sjukhus' rörsystem kan vara massivt förorenat av legionella 15 år efter invigningen (16), och en byggnads ålder säger förmodligen ganska lite om risken för att drabbas av legionella. Underhållet av rörsystem påverkar inte heller nämnvärt koloniseringsgraden (13), utan det är framför allt viktigt för att upprätthålla en god cirkulation i nätets alla delar. Rörarbeten i sig kan innebära en risk för flödesstörningar och sekundär legionellasmitta (17).

Att det förekommer legionella i varmvattensystemen har rapporterats från upp till 70 procent av alla sjukhus (18–20), jämfört med 6–33 procent i exempelvis en- och tvåfamiljshus (21–23). Det är framför allt varmvattentemperaturen (11–13, 24, 25) och möjligen det geografiska läget (24) som påverkar koloniseringsgraden. I en svensk undersökning från 1993 rapporterades att *L. pneumophila* förekom på 8 av 14 sjukhus, samt i 13–23 procent av alla kommunala byggnader i 13 undersökta kommuner (11). Seroprevalensdata antyder dessutom att legionellaexponeringen från våra varmvattensystem kan vara relativt omfattande (26).

Epidemiologi

Att legionellasmitta överförs i sjukhusmiljö upptäcktes 1978, och totalt har nu mer än 300 legionellautbrott rapporterats, varav några från svenska sjukhus (27–30). Incidensen är direkt kopplad till förekomsten av legionella i sjukhusets vattensystem, samt till tillgången på adekvat mikrobiologisk diagnostik (31, 32). Andelen legionella-infektioner bland patienter med vårdrelaterad pneumoni varierar kraftigt, men kan på ett högspecialiserat sjukhus som är koloniserat

av legionella i vissa fall bli så hög som 47 procent (33). På ett svenskt länsdelssjukhus med *L. pneumophila* i varmvattenssystemet uppmättes en incidens på 1,1 procent under en tioårsperiod (34).

Det aktuella kriteriet på en ”säkerställt vårdrelaterad” legionellainfektion, anses vara ett mikrobiologiskt verifierat fall av legionärssjuka där patienten har vårdats på sjukhus kontinuerligt i 10 dagar före insjuknandet (35). Många infektioner som patienter ådragit sig under kortare sjukhusvistelser kan därför felaktigt komma att klassas som samhällsförvärvade och vice versa. Överhuvudtaget är det ofta svårt att identifiera smittkällan korrekt då man upptäcker ett legionellafall. Finns legionella i det kommunala vattensystemet bör man vara särskilt uppmärksam på risken för både vårdrelaterad och samhällsförvärvad legionellasmitta (26).

På 1980-talet var vårdrelaterade legionellainfektioner mest förknippade med sjukdomsutbrott på större, högspecialiserade sjukhus. Numera dominerar sporadiskt upptäckta fall på mindre vårdinrättningar. I en inventering av vårdrelaterade legionellainfektioner i USA under perioden 1990–96, så rapporterade 29 procent av 192 sjukhus ett eller flera fall (20). Insjuknande var vanligast på stora sjukhus (56 procent) och på sjukhus med verksamhet för organtransplantation (42 procent). När program för klinisk övervakning av vårdrelaterad pneumoni (inklusive aktiv legionelladiagnostik med urinantigen och/eller odling) tas i bruk på sjukhus, som är koloniserade av legionella, så upptäcks nästan alltid fall av legionärssjuka (31, 32). Risken för en vårdrelaterad infektion har visat sig öka med koloniseringsgraden (andelen testade tappställen med växt av legionella) och med andelen patienter som genomgått transplantation på sjukhuset (36, 37).

Legionellakolonisering av vattensystem på sjukhus är inte ett övergående fenomen, och risken för smittspridning kan finnas kvar i årtionden (38). Därför indikerar alltid ett upptäckt fall förekomsten av ytterligare fall, både bakåt och framåt i tiden. I England och Wales var det exempelvis endast nio procent av alla vårdrelaterade legionellainfektioner under en 13-årsperiod som var enstaka fall, utan tecken på ytterligare smittspridning (39). Ett nyupptäckt fall motiverar därför alltid en undersökning för att hitta ytterligare fall.

Smittvägar

Alla förutsättningar som krävs för att legionellabakterier ska spridas från vatten till människor är ännu inte helt klarlagda. Emellertid

tycks vattenaerosol vara inblandad i majoriteten av alla fall (3). Hur aggressiv den koloniserande legionellastammen är påverkar också risken att insjukna. Sjukhuspatienter har ofta dåliga reflexer i luftvägarna, och hos denna grupp kan aspiration (även mikroaspiration) mycket väl vara en vanligare smittväg än inandning av aerosoler. Den jämförelsevis stora risken att drabbas av legionellainfektion på sjukhus har tre huvudsakliga förklaringar. För det första är systemen för vattendistribution stora och ofta komplexa; för det andra härbargeras här extra mottagliga människor; och slutligen kan vatten som innehåller legionella relativt enkelt nå de nedre luftvägarna i samband med behandling, såsom andningsvård och intubering. Även om vårdrelaterad legionellainfektion kan orsakas av aerosol-smitta från kyltorn (40) och luftkonditioneringsystem (41), så är systemen för vattendistribution oftast den primära smittkällan (28, 39). Person-till-person-smitta har inte observerats.

Installationer som genererar en kraftig aerosol är väldokumenterade smitthärdar för legionella, både på och utanför sjukhus. En vattenkälla med ljummen temperatur i en miljö som är rik på biofilm, har ofta visat sig särskilt riskabel. Exempel på detta är bubbelpooler, duschar, vattenkranar och fontäner (3). Duschanvändning har förknippats med flera sjukdomsutbrott på sjukhus (16, 17, 42), även om dess roll också ifrågasatts (28). Att patienter smittats i samband med inhalationsterapi, kirurgi (43), användning av magsonder (44), transesofagal ultraljudsteknik (45) och bruk av ismaskiner (46), är också väldokumenterat. I många av dessa fall kan man förmoda att aspiration av nedsvält vatten eller direkt intag av förorenat vatten utgör smittvägen. Smitt dosen är då möjligen lägre än vid inandning. Legionellainfektion i sår som smittats av infekterat vatten finns också beskriven (47).

Riskpatienter

Personer med nedsatt mucociliär (via slem och flimmerhår) transportförmåga i luftvägarna, såsom rökare, patienter med kronisk lungsjukdom och alkoholister, löper ökad risk att insjukna i legionärssjuka (48). Nikotin har också en påverkan på makrofagfunktionen, vilket kan förklara rökarens påtagligt stora mottaglighet för sjukdomen. En måttligt ökad risk har iakttagits hos äldre (>65 år) och patienter med diabetes eller hjärtsvikt (49).

Legionella är en intracellulär sjukdomsframkallande bakterie, och störningar i vårt cellförmedlade immunförsvar innebär därför en påtagligt ökad risk att insjukna (50, 51). Detta bekräftas av inci-

denssiffror på vårdenheter med cytostatikabehandlade patienter och patienter med hematologisk sjukdom eller allvarlig njursvikt. Den största risken löper patienter som genomgått en organtransplantation och får kraftigt immunosupprimerande behandling mot avstöttningsreaktionen. I denna grupp (ofta benämnd ”högriskpatienter”) kan risken att insjukna (”attack rate”) i olyckliga fall bli så stor som uppemot 50 procent (28, 33). Kortisonbehandling är en oberoende riskfaktor, och en daglig prednisolondos på över 20 mg gör också en person till en högriskpatient (51). Hos patienter som genomgått transplantation är förmodligen aspiration av nedsvält vatten en alternativ smittväg (33), och en minskad exponering för dricksvatten skulle därför kunna vara av värde i denna patientgrupp (52). Personer med immunsuppression har en ökad mottaglighet för mindre virulenta och ovanligare legionellaarter, vilket kräver att man använder odling som diagnostisk metod för att få det bästa resultatet (53).

Diagnostik

Den kliniska bilden vid en legionellainfektion är många gånger ospecifik, speciellt hos äldre och personer med immunsuppression, varför risken för underdiagnostisering är stor (28). Alla tillgängliga diagnosmetoder för legionella har bristande känslighet, vilket motiverar att man använder flera test för varje patient. Att påvisa legionellaantigen i urin och legionellabakterier i luftvägssekret (immunofluorescens) är de snabbaste metoderna, som båda ger svar inom 2–4 timmar.

Legionellaodling från nedre luftvägssekret

Metoden att odla legionella från nedre luftvägssekret anses ha en specificitet på 100 procent och är den enda som diagnostiserar alla legionellaarter (53). Om odlingen från kliniskt material kompletteras med odling från misstänkta vattenkällor, så blir det möjligt att göra en korrekt subtypning av bakteriestammar från patient och miljö vid epidemiologiska utredningar. Odling av legionella kräver specialsubstrat, och först efter 3–5 dygn brukar kolonier kunna identifieras. I tränade händer kan en 80-procentig känslighet uppnås, oftast är den dock lägre (54).

Bestämning av legionellaantigen i urin

Vid test av legionellaantigen i urin påvisas ett lösligt polysaccharidantigen från *L. pneumophila* serogrupp 1, vilket utsöndras under en

kort tid (dagar–veckor) efter infektionsdebuten (54, 55). Specificiteten är >99 procent. Detta test har radikalt förbättrat legionelladiagnostiken, vilket haft effekt på sjukdomsincidensen (56). Eftersom andra serogrupper av *L. pneumophila* är vanliga i Skandinavien kan man dock missa infektioner om testet används ensamt (57). Detta gäller speciellt i sjukhusmiljö och patienter med försvagat immunförsvar.

Att påvisa bakteriellt DNA

Metoden att påvisa bakteriellt DNA, som bygger på PCR-tekniken, är minst lika känslig som odling. Den erbjuder klinikern en snabb diagnos av de flesta legionellaarter och serogrupper, med överlägsen känslighet om antibiotikabehandling redan påbörjats (58). PCR är ett värdefullt komplement till odlingen och utförs lämpligen på samma material.

Övriga metoder

Legionellabakterier kan påvisas i direktpreparat från luftvägssekret med immunofluorescensmetodik. Metoden är relativt snabb men tekniskt krävande och har en känslighet under 50 procent. Användningen har därför minskat, och ett positivt resultat accepteras inte längre allmänt som en säker diagnostisk markör för legionellainfektion (54).

Serologisk diagnostik finns endast validerad för *L. pneumophila* serogrupp 1. Metoden kräver att man påvisar en signifikant stegring av antikropparna för att diagnosen ska vara definitiv (59), och den blir därför alltför långsam för att konkurrera med nyare metoder. Den kan dock vara ett värdefullt komplement i enskilda fall och vid epidemiologiska utredningar. Med adekvat provtagning och diagnostiska kriterier är känsligheten i nivå med den för urinantigenanalys (60).

Mycket arbete med att utveckla genotypbestämning som ett verktyg i smittspårningsarbetet har gjorts de senaste tio åren, bl.a. under huvudmannaskap av European Working Group for Legionella Infection (EWGLI). EWGLI har nu en fungerande databas med genotyper som hittats i Europa, inklusive Skandinavien (www.ewgli.org). Databasen grundas på sekvensbaserad typbestämning (SBT). Genotypbestämning är viktigt vid fynd av legionella i misstänkta smittkällor.

Prevention

Man vet inte idag vilken strategi som skulle vara bäst för att förhindra vårdrelaterad legionellainfektion. Sjukdomens epidemiologi och patogenes talar dock för att valet av insatser bör anpassas efter vårdinrättningens storlek och graden av immunsuppression bland de riskutsatta människorna. Sporadiska fall trots omfattande kontrollåtgärder är inte ovanligt på enheter som bedriver högspecialiserad vård.

Att förhindra kolonisering

Legionella kommer in i vattensystemet på ett sjukhus genom kallvattenintaget, varför det har visat sig svårt att undvika kolonisering (18). Från ett nybyggt sjukhus i USA rapporterades att installering av desinfektionsutrustning (UV-ljus) innan rörsystemet togs i bruk höll sjukhuset legionellafrött i 13 år (61). Mindre delar av ett sjukhus kan också hållas legionellafrött med hjälp av samma princip (15).

Att minska legionellatillväxt

Insatserna för att få ned antalet legionellabakterier är särskilt viktiga på sjukhus och i liknande lokaler, där människor med nedsatt immunförsvar vistas. Vattentemperaturen i ledningarna påverkar både legionellabakteriens förökning (10) och smittsamhet (62), och tycks vara den viktigaste faktorn när det gäller att kunna kontrollera legionellatillväxten på sjukhus (63). En varmvattentemperatur vid tappstället på minst 50° C rekommenderas i Socialstyrelsens meddelandeblad om legionella 13/93. I provrör dör legionella snabbt vid 55° C (en minskning med 3 logenheter på en timme) och nästan direkt vid >60°C. Då bakterietalen är högst i rörens biofilm, perifert vid användarpunkten, krävs dock att vattnets temperaturnivå kontinuerligt hålls över 60° C för att minska legionellatalen till icke mätbar nivå (18, 64). En varmvattentemperatur på 70° C anses bidra till den låga frekvensen av vårdrelaterad legionellainfektion i Australien (65). På ett svenskt länsdelssjukhus kunde en cirkulerande varmvattentemperatur på minst 55° C begränsa både legionellakoloniseringen och antalet kliniska infektioner under en tioårsperiod (34).

För varmvattensystem i allmänhet anger de brittiska riktlinjerna idag en temperatur på minst 60° C för vatten som ackumuleras och lämnar beredaren, samt en temperatur på minst 50° C efter en minuts spolning vid användarpunkten (66). Boverket har haft denna rekommendation för ny- och ombyggnation sedan 1994. Den svenska branschorganisationen VVS-installatörerna (www.vvsi.se) förordar samma varmvattentemperaturer, samt dessutom en kallvattentemperatur som inte överstiger 18° C (67).

Ett ökat vattenflöde är avgörande för att bibehålla den önskade temperaturnivån, men är också en oberoende faktor för minskad legionellaväxt, både i ackumulatortankar (13) och perifert (68). Denna effekt förklaras möjligen av en påverkan på biofilmen och bakteriens tillgång till näring (15). Förekomsten av monokloramin i kommunala vattensystem har visat sig vara kopplat till en lägre frekvens av vårdrelaterad legionellainfektion, en observation som kan höra samman med ämnets goda penetrering av och desinficerande effekt på biofilm (69).

Att minska riskabel vattenexponering

Vattenaerosol från legionellaförorenade kyltorn, bubbelpooler och luftkonditioneringssystem har gett upphov till omfattande sjukdomsutbrott och utgör en påtaglig fara för alla patienter, och även personal (40, 41, 70). Kyltorn måste därför placeras och underhållas enligt gällande rekommendationer (66). Bruk av bubbelpooler, bubbelbadkar och luftfuktare är olämpligt i sjukhusmiljö av samma skäl. Det vetenskapliga underlaget för den kliniska nyttan med generella omvårdnadsdirektiv för att minska eventuell legionellaexponering via vattenkranar och duschar, är litet (71). På ett sjukhus i Quebec, där det var mycket vanligt att patienter med immunosuppression fick legionella, ledde dock ändrade vårdrutiner för att förhindra inhalation och aspiration av legionellaförorenat vatten, till en signifikant minskning av antalet vårdrelaterade legionellainfektioner (72). Under pågående sjukdomsutbrott praktiseras ofta regelbunden spolning av framför allt duschar, men den långsiktiga nyttan med denna åtgärd är ännu inte visad (34, 73). När legionellabakterier förs direkt ned i de nedre luftvägarna, är en låg smittdos tillräckligt för att ge infektion, vilket innebär uppenbara risker vid andningsterapi (74), intubering och sondering (3). Ett generellt bruk av sterilt vatten i samband med dessa åtgärder anses därför motiverat.

Att hitta sjukdomsfall

På ett sjukhus utan känd legionellasmitta är värdet av återkommande legionellaodlingar från vattensystemet omstritt (28). Med regelbundna odlingar kan hela sjukhus eller separata vårdavdelningar identifieras där det är motiverat med intensifierad diagnostik, och eventuellt även desinfektion. Om legionella förekommer i mer än 30 procent av undersökta tappställen, har detta visat sig vara förenat med en stor risk för vårdrelaterade infektioner (36). Däremot finns det inga säkra data som tillåter en exakt riskbedömning, grundad på

kvantitativa odlingsresultat. En övervakningsmodell med enbart odlingar kan därför inte ersätta en genomtänkt strategi för klinisk övervakning (34). Emellertid anses höga legionellatal (>100 colony forming units, cfu/100 mL) ofta så pass riskabla att omedelbara kontrollåtgärder ändå sätts in (66, 75). Om man väljer att avstå från ett odlingsförfarande så får man enbart förlita sig på ett fungerande kliniskt övervakningssystem. Detta kräver utbildad personal, stor vaksamhet, tillgång till mikrobiologisk diagnostik och god följsamhet gentemot aktuella rekommendationer om vattentemperatur.

På enheter som vårdar högriskpatienter krävs en stor diagnostisk vaksamhet, oavsett förekomsten av legionella i varmvattenssystemet (33, 52). Genom att mäta frekvensen begärda legionellatest (odling/urin antigen) kan man få ett bra mått på de ansvariga klinikernas medvetenhet om sannolikheten för legionellasmitta (76). Om legionellakolonisering upptäcks på en högriskenhet rekommenderar CDC numera kontrollåtgärder tills vattnet blir helt legionellafritt (35).

Kontroll

Upptäckten av ett vårdrelaterat fall av legionellainfektion motiverar en noggrann epidemiologisk utredning, som sedan styr beslutet om legionellaodling av prov från misstänkta smittkällor, inklusive sjukhusvattnet. Molekylärbioologisk subtypbestämning (genotypning) av legionellaisolat från patient- och miljöprov, är nödvändigt för att man säkert ska kunna spåra smittkällan (28). Flera upptäckta fall pekar på ett större sjukdomsutbrott med en stor riskutsatt population. Denna situation kräver omfattande insatser, inklusive snabb information till sjukhusadministratörer, personal och allmänhet (41). Den ansvariga smittskyddsläkaren måste kopplas in tidigt i utredningsarbetet.

Samarbete mellan flera yrkeskategorier

En långsiktig kontroll av vårdrelaterade legionellainfektioner är omöjlig utan ett tätt samarbete mellan de kliniskt och vårdhygieniskt ansvariga, den tekniska personalen och sjukhusledningen (66). De ansvariga kommunala myndigheterna måste hållas informerade. Säkra vårdrutiner, god klinisk diagnostik och ett välskött vattensystem utgör grunderna i ett kontrollprogram, oavsett typ av vårdinrättning. Experthjälp behövs då tekniska system för långsiktig desinfektion installeras. Att formellt skapa en ansvarig legionellagrupp kan underlätta det praktiska arbetet. Det krävs uthållighet.

Kontrollstrategi

Om man påvisar legionellasmitta i vattensystemet, uppstår omedelbart frågan om valet av lämplig desinfektionsmetod. Att totalt utrota legionellabakterierna från ett vattensystem på sjukhus har visat sig vara svårt (63), och förekomst av bakterier behöver nödvändigtvis inte alltid innebära att det finns behov av desinfektion. Aktiv övervakning av patienter med vårdrelaterad pneumoni och av legionella i vattnet kan mycket väl vara ett alternativ (34). Även CDC rekommenderar numera en lägsta temperatur på 50° C på cirkulerande varmvatten, medan däremot frågan om behovet av en kemisk desinfektion ännu inte anses besvarad (35). Ett väl underhållet varmvattensystem där man undviker stillastående vatten, och om möjligt minimerar biofilmen vid användarpunkterna, prioriteras i de brittiska riktlinjerna (66). Om det finns risk för skällning förordas termostatventiler i patientutrymmena.

Alternativ för akut desinfektion

En snabb utrotning av legionellabakterier kan uppnås med hetvattenspolning då 70-gradigt vatten spolas genom alla tappställen i minst fem minuter. Vissa experter anser att 20–30 minuter krävs (15), och att proceduren dessutom behöver upprepas ofta tills legionellaväxten vid samtliga tappställen har eliminerats. För system där hetvattenspolning inte är möjlig, kan ”chockklorering” tillgripas. Metoden innebär en fem minuters genomspolning av alla tappställen med klorerat vatten (>2 mg/L); för detaljer se CDC:s riktlinjer (35). Klorering som långsiktig metod har alltmer spelat ut sin roll på grund av otillräcklig effekt och hög frättningsrisk (15).

Långsiktig desinfektion

Ett större varmvattensystem kräver en metod som ger effekt i hela vattensystemet (exempelvis kemisk och termisk desinfektion) och inte endast vid en punkt (exempelvis desinfektion med UV-ljus) (77). Upprepad hetvattenspolning av samtliga tappställen är en väl etablerad strategi (36). Förfarandet blir tyvärr tämligen dyrt och tidskrävande, eftersom det är omständigt och måste upprepas flera gånger om året. Det har därför alltmer kommit att ersättas av kemiska metoder.

Klordioxid tränger lätt igenom biofilm och reagerar dessutom med en mängd organiska substanser. Koncentrationer som understiger de tillåtna gränsvärdena är effektiva mot legionella (66). Det finns flera kommersiella alternativ som bygger på denna desinfektionsprincip, som inte tycks ge de frättskador som begränsat den

långsiktiga användningen av fritt klor. Sjutton månaders erfarenhet av ett sådant system på ett amerikanskt sjukhus pekar på att god säkerhet kan kombineras med en kraftig minskning av legionellaväxt i vattensystemet (78). Metoden kräver tillräckliga flöden i de perifera rördelarna, och att man regelbundet kontrollerar klordioxidkoncentrationen (66).

En blandning av koppar- och silverjoner dödar effektivt legionella (79), och denna teknik har vunnit viss internationell spridning (15, 28). Metalljonerna genereras med ett elektrolytaggregat, och en koppar/silverjonkoncentration i vattnet på 0,4/0,04 mg/L ska eftersträvas för att man ska få bästa effekt. För bibehållen effektivitet krävs en noggrann övervakning av elektrodernas skick, vattnets pH och metalljonkoncentrationerna perifera delar av systemet (63).

A. Rekommendationer för byggnader och utrustning

I. Allmänt

- Isolera varm- och kallvattenledningar separat för en bibehållen hög varmvattentemperatur och en kallvattentemperatur under 20° C (Kategori I).
- Säkerställ ett högt och jämnt flöde i alla delar av varmvattensystemet som är avsedda för cirkulation. Montera bort tappställen (framför allt duschar och tvättställ) som aldrig används och minimera antalet blindledningar (Kategori I).
- Upprätthåll en lägsta temperatur på 60° C i varmvattenberedare (undvik skiktning) och i utgående varmvattenledning. Vid samtliga tappställen i patientutrymmena ska varmvattentemperaturen vara minst 50° C efter en minuts genomspolning (Kategori I).
- Installera termostatventiler där det finns risk för skållning (Kategori II). Där ovanstående temperaturnivåer är omöjliga att uppnå av tekniska skäl, ska periodisk genomspolning av minst 66-gradigt vatten övervägas (Kategori II).
- Begränsa användningen av utrustning som kan generera riklig vattenaerosol, framför allt bubbelpooler och luftfuktare. Placera kyltorn så att dess aerosol inte kan nå något luftintag (Kategori I).

II. Ytterligare rekommendationer för avdelningar som vårdar högriskpatienter, speciellt vårdenheter för organ- och benmärgstransplantation

- Byt/rengör duschslangar regelbundet. Undvik duschhuvuden som genererar aerosol (Kategori III).
- Gör legionellaodling från utvalda tappställen för varmvatten (1–2 gånger om året) om det är känt att det finns legionella på sjukhuset eller i dess närmiljö (Kategori II).
- Vid legionella i vattendistributionssystemet, överväg desinfektionsåtgärder (Kategori I).

B. Rekommendationer för patientvård

- Använd sterilt vatten i all utrustning för andningsvård. Undvik förtäring av is från ismaskiner (Kategori I).
- Om vattensystemet är koloniserat av legionella, och framför allt i samband med sjukdomsutbrott, kan infektionsrisken minskas genom att man inför ett antal säkerhetsåtgärder på vårdenheterna för högriskpatienter. Det handlar om restriktioner på att använda kranvatten för sondmatning, dryck och tandborstning, förbud mot att använda kranar och duschar i patientutrymmena, samt försök att undvika exponering för förorenat vatten i samband med bad (Kategori II).
- Säkra tillgången till odling och urinantigenbestämning för legionelladiagnostik (Kategori I).
- Överväg legionelladiagnos hos alla patienter med vårdrelaterad lunginflammation (Kategori I).
- Överväg mikrobiologisk legionelladiagnostik vid all vårdrelaterad pneumoni på avdelningar som vårdar högriskpatienter (Kategori I).
- Gör ett lokalt handlingsprogram för åtgärder vid upptäckt av vårdrelaterad legionellainfektion (Kategori I)

C. Checklista vid upptäckt av vårdrelaterad legionellainfektion

- Anmäl fallet till ansvarig smittskydds-enhet.
- Gör en inventering för att hitta särskilt riskutsatta patientgrup-

per, framför allt patienter med kraftigt nedsatt cellförmedlat immunförsvar på grund av bred cytostatikabehandling eller organ- och benmärgstransplantation.

- Var extra vaksam på risken för ytterligare fall av vårdrelaterad (och samhällsförvärd) legionella. Utbilda/informera all berörd personal och använd legionellaodling och urinantigenbestämning frikostigt.
- Gör legionellaodlingar från alla tänkbara smittkällor, inklusive varmvattensystemet.
- Gå igenom patientjournaler och mikrobiologiska provtagningsresultat när detta är möjligt för att finna eventuella oupptäckta fall av sjukdom. Gör en större epidemiologisk utredning om flera fall upptäcks.
- Spara legionellastammar från patienterna och miljön för molekylär subtypbestämning.
- Utvärdera följsamheten gentemot alla rekommendationer under punkt A och B ovan.
- Om en smittkälla kan fastställas – eliminera den eller gör ett försök till desinfektion. Avläs resultatet med hjälp av återkommande legionellaodlingar, och gör en långsiktig uppföljning genom noggrann klinisk övervakning. Anpassa den framtida strategin efter uppföljningsresultatet.

Mikrobiell vattenkvalitet i dentala units

Nils Bäckman och Stig Edwardsson

I tandvården används vatten för avkylning vid arbete med borrar-maskin, när man tar bort tandsten med ultraljudsinstrument samt för att spola eller spreja rent under arbetets gång. En tandvårdsutrustning – s.k. dental unit – är därför försedd med ett system av rör, slangar och ventiler, som leder vattnet fram till bl.a. kopplingarna för borrar-maskin/ultraljudsinstrument och spol/sprejspruta. Ledningssystemet i uniten är anslutet till det kommunala vattennätet, vilket betyder att inkommande vatten oftast innehåller låga koncentrationer av mikroorganismer, i enlighet med vad som anges för dricksvatten av Livsmedelsverket; <100 cfu/ml heterotrofa mikroorganismer (80). Genomströmningshastigheten på vattnet i systemet är låg, och det finns många retentionsställen. Långa perioder med

stillastående vatten förekommer, vilket medför att en mikrobiell biofilm utvecklas på ledningarnas insidor (81, 82). Från biofilmen frisätts mikroorganismer, som följer med vattnet när man använder instrumenten, och på så sätt förorenas patientens munvävnader. Särskilt när man använder bormaskin eller ultraljudsinstrument bildas en mikrobiell aerosol, som kan inandas av både patient och personal.

Det totala antalet mikroorganismer i unitens vatten är oftast högre än det rekommenderade riktvärdet för dricksvatten, och kan nå nivåer kring 10^4 – 10^6 cfu/ml (82, 83, 84). Merparten av dessa mikroorganismer anses vara heterotrofa bakterier, svamp och amöbaarter, men man finner även olika arter av pseudomonas, legionella och mykobakterier (81, 82, 85). Förekomsten av pseudomonas och legionella varierar, och när de påträffas, förekommer de som regel i låga tal; höga koncentrationer har rapporterats när uniten inte är i regelbunden drift. *Pseudomonas aeruginosa* upptäcks mera sällan men har i enstaka fall påvisats i koncentrationer på upp till 10^4 /ml vatten (82, 86). Även *Legionella pneumophila* är relativt ovanlig, medan andra legionella-arter har iakttagits oftare. I en studie förekom *Legionella pneumophila* i två procent och andra legionella-arter i 62 procent av de 47 undersökta uniterna (87). I unitens vatten kan det också finnas mikroorganismer som tillhör normalfloran i munnen. Detta beror på ett återsug in i unitens vattensystem vid användning av bormaskin/ultraljudsinstrument (88, 89).

När *Pseudomonas aeruginosa* finns i unitens vatten har man, efter tandbehandling, kunnat påvisa bakterien i prov från munvävnaderna hos patienten (90,91). Studier visar också att titern (antikropps-nivån) på specifika antikroppar mot *Legionella pneumophila* var förhöjd hos frisk tandvårdspersonal, vilket antyder arbetsrelaterad exponering (92, 93). Det finns inte några epidemiologiska data som visar att *Pseudomonas aeruginosa* och *Legionella pneumophila* i detta sammanhang skulle innebära en allmän infektionsrisk, något som däremot anses vara fallet när det gäller personer med försvagat immunförsvar och äldre människor (81, 94). Våra kunskaper är emellertid begränsade, eftersom samband endast har presenterats i enstaka studier (91, 95).

Det finns inte någon svensk norm som anger något lämpligt gränsvärde för antalet mikroorganismer i dentala units. American Dental Association anser emellertid att antalet inte bör överstiga 200 cfu/ml, vilket får sättas i relation till amerikanska rekommendationer om att dricksvatten högst bör innehålla 500 cfu/ml. Det måste emellertid betraktas som en paradox att instrument som används vid vanlig tand-

behandling bör vara höggradigt rena, medan det vatten som många gånger används tillsammans med dessa instrument inte håller gällande dricksvattennorm. Unitens vattenkvalitet bör därför kontrolleras regelbundet, minst en gång om året. Om antalet heterotrofa mikroorganismer överstiger normen för dricksvatten (100 cfu/ml), måste man vidta åtgärder för att minska antalet mikroorganismer.

På grund av den mikrobiella föroreningen av vattnet i uniten, rekommenderas användning av sterilt vatten vid alla ingrepp i steril vävnad, d.v.s. i praktiken vid operation och behandling av rotkanaler (96). För övrig behandling används unitens vatten, under förutsättning att det håller dricksvattenkvalitet. När arbetsdagen inleds, kan vattensystemet spolats igenom i tre minuter (96), vilket minskar antalet mikroorganismer, men det krävs lång tid (≥ 10 minuter) för att spolningen ska ge nivåer som är förenliga med dricksvattenkvalitet (86). En minskning och helst eliminering av biofilmen krävs. Därför bör vattenledningssystemet göras rent med lämpliga tidsintervaller, varefter desinfektionsmedel tillförs kontinuerligt eller i intervaller för att fördröja återväxten av biofilm. Preparaten som löser upp biofilmen kan innehålla t.ex. natriumhydroxid eller enzymer. I dag kan man installera apparatur för vattenrening i både nya och gamla unitar. Det finns apparatur som enbart tillför desinfektionsmedel kontinuerligt, apparatur för rengöring och underhållsdesinfektion i intervaller, samt apparatur för rengöring i intervaller med kontinuerlig underhållsdesinfektion. Vanliga desinfektionsmedel är bl.a. klorföreningar, väteperoxid, klorhexidin och kvartära ammoniumföreningar.

Rekommendationer

- Använd sterilt vatten vid alla ingrepp i steril vävnad (Kategori I).
- När arbetsdagen inleds – spola igenom vattensystemet i minst tre minuter (Kategori II).
- Minska/avlägsna biofilmen i unitens färskvattensystem (Kategori I).
- Kontrollera unitens vattenkvalitet regelbundet, minst en gång om året. Åtgärder för att minska antalet mikroorganismer vidtas om antalet heterotrofa mikroorganismer överstiger normen för dricksvatten (100 cfu/ml) (Kategori II).

Referenser

1. McDade JE, Shepard CC, Fraser DW, Tsai TR, Redus MA, Dowdle WR. Legionnaires' disease: isolation of a bacterium and demonstration of its role in other respiratory disease. *N Engl J Med* 1977;297:1197–1203.
2. Yu VL, Plouffe JF, Pastoris MC, Stout JE, Schousboe M, Widmer A, Summersgill J, File T, Heath CM, Paterson DL, Cheresky A. Distribution of Legionella species and serogroups isolated by culture in patients with sporadic community-acquired legionellosis: an international collaborative survey. *J Infect Dis* 2002;186:127–128.
3. Breiman RF, Butler JC. Legionnaires' disease: clinical, epidemiological, and public health perspectives. *Semin Respir Infect* 1998;13:84–89.
4. Steele TW, Moore CV, Sangster N. Distribution of Legionella longbeachae serogroup 1 and other legionellae in potting soils in Australia. *Appl Environ Microbiol* 1990;56:2984–2988.
5. Kuchta JM, States SJ, McNamara AM, Wadowsky RM, Yee RB. Susceptibility of Legionella pneumophila to chlorine in tap water. *Appl Environ Microbiol* 1983;46:1134–1139.
6. Fields BS. The molecular ecology of legionellae. *Trends Microbiol* 1996;4:286–290.
7. Steinert M, Hentschel U, Hacker J. Legionella pneumophila: an aquatic microbe goes astray. *FEMS Microbiol Rev* 2002;26:149–162.
8. Stout JE, Yu VL, Best MG. Ecology of Legionella pneumophila within water distribution systems. *Appl Environ Microbiol* 1985;49:221–228.
9. Schulze-Röbbecke R, Jung KD, Pullmann H, Hundgeburth J. [Sanitizing a hospital hot water system contaminated with Legionella pneumophila]. *Zentralbl Hyg Umweltmed* 1990;190:84–100.
10. Kusnetsov JM, Ottoila E, Martikainen PJ. Growth, respiration and survival of Legionella pneumophila at high temperatures. *J Appl Bacteriol* 1996;81:341–347.

11. Szewzyk R, Stenström T A Kartläggning av förekomsten av legionella i svenska vattensystem. Rapport R9:1993, Byggnadsforskningrådet (1993), Stockholm.
12. Groothuis DG, Veenendaal HR, Dijkstra HL. Influence of temperature on the number of *Legionella pneumophila* in hot water systems. *J Appl Bacteriol* 1985;59:529–536.
13. Vickers RM, Yu VL, Hanna SS, Muraca P, Diven W, Carmen N, Taylor FB. Determinants of *Legionella pneumophila* contamination of water distribution systems: 15–hospital prospective study. *Infect Control* 1987;8:357–363.
14. Rogers J, Dowsett AB, Dennis PJ, Lee JV, Keevil CW. Influence of temperature and plumbing material selection on biofilm formation and growth of *Legionella pneumophila* in a model potable water system containing complex microbial flora. *Appl Environ Microbiol* 1994;60:1585–1592.
15. Lin YS, Stout JE, Yu VL, Vidic RD. Disinfection of water distribution systems for *Legionella*. *Semin Respir Infect* 1998;13:147–159.
16. Darelid J, Bengtsson L, Gästrin B, Hallander H, Löfgren S, Malmvall BE, Olinder-Nielsen AM, Thelin AC. An outbreak of Legionnaires' disease in a Swedish hospital. *Scand J Infect Dis* 1994;26:417–425.
17. Mermel LA, Josephson SL, Giorgio CH, Dempsey J, Parenteau S. Association of Legionnaires' disease with construction: contamination of potable water? *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16:76–81.
18. Patterson WJ, Hay J, Seal DV, McLuckie JC. Colonization of transplant unit water supplies with *Legionella* and protozoa: precautions required to reduce the risk of legionellosis. *J Hosp Infect* 1997;37:7–17.
19. Yu VL. Resolving the controversy on environmental cultures for *Legionella*: a modest proposal. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998;19:893–897.
20. Fiore AE, Butler JC, Emori TG, Gaynes RP. A survey of methods used to detect nosocomial legionellosis among participants in the National Nosocomial Infections Surveillance System. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:412–416.

21. Stout JE, Yu VL, Muraca P, Joly J, Troup N, Tompkins LS. Potable water as a cause of sporadic cases of community-acquired legionnaires' disease. *N Engl J Med* 1992;326:151–155.
22. Alary M, Joly JR. Risk factors for contamination of domestic hot water systems by legionellae. *Appl Environ Microbiol* 1991;57:2360–2367.
23. Tiefenbrunner F. [Occurrence of Legionella in drinking water supply facilities in single and two-family houses]. *Schriftenr Ver Wasser Boden Lufthyg* 1993;91:131–147.
24. Stout JE, Yu VL, Yee YC, Vaccarello S, Diven W, Lee TC. Legionella pneumophila in residential water supplies: environmental surveillance with clinical assessment for Legionnaires' disease. *Epidemiol Infect* 1992;109:49–57.
25. Plouffe JF, Webster LR, Hackman B. Relationship between colonization of hospital building with Legionella pneumophila and hot water temperatures. *Appl Environ Microbiol* 1983;46:769–770.
26. Darelid J, Hallander H, Löfgren S, Malmvall BE, Olinder-Nielsen AM. Community spread of Legionella pneumophila serogroup 1 in temporal relation to a nosocomial outbreak. *Scand J Infect Dis* 2001;33:194–199.
27. Bock BV, Kirby BD, Edelstein PH, George WL, Snyder KM, Owens ML, Hatayama CM, Haley CE, Lewis RP, Meyer RD, Finegold SM. Legionnaires' disease in renal-transplant recipients. *Lancet* 1978;1:410–413.
28. Sabria M, Yu VL. Hospital-acquired legionellosis: solutions for a preventable infection. *Lancet Infect Dis* 2002;2:368–373.
29. Wilczek H, Kallings I, Nyström B, Hoffner S. Nosocomial Legionnaires' disease following renal transplantation. *Transplantation* 1987;43:847–851.
30. Bernander S, Jacobson K, Helbig JH, Lück PC, Lundholm M. A hospital-associated outbreak of Legionnaires' disease caused by Legionella pneumophila serogroup 1 is characterized by stable genetic fingerprinting but variable monoclonal antibody patterns. *J Clin Microbiol* 2003;41:2503–2508.
31. Lepine LA, Jernigan DB, Butler JC, Pruckler JM, Benson RF, Kim G, Hadler JL, Cartter ML, Fields BS. A recurrent out-

- break of nosocomial legionnaires' disease detected by urinary antigen testing: evidence for long-term colonization of a hospital plumbing system. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998;19:905–910.
32. Goetz AM, Stout JE, Jacobs SL, Fisher MA, Ponzer RE, Drenning S, Yu VL. Nosocomial legionnaires' disease discovered in community hospitals following cultures of the water system: seek and ye shall find. *Am J Infect Control* 1998;26:8–11.
 33. Chow JW, Yu VL. Legionella: a major opportunistic pathogen in transplant recipients. *Semin Respir Infect* 1998;13:132–139.
 34. Darelid J, Löfgren S, Malmvall BE. Control of nosocomial Legionnaires' disease by keeping the circulating hot water temperature above 55 degrees C: experience from a 10-year surveillance programme in a district general hospital. *J Hosp Infect* 2002;50:213–219.
 35. CDC. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2004;53:1–13.
 36. Best M, Yu VL, Stout J, Goetz A, Muder RR, Taylor F. Legionellaceae in the hospital water-supply. Epidemiological link with disease and evaluation of a method for control of nosocomial legionnaires' disease and Pittsburgh pneumonia. *Lancet* 1983;2:307–310.
 37. Kool JL, Bergmire-Sweat D, Butler JC, Brown EW, Peabody DJ, Massi DS, Carpenter JC, Pruckler JM, Benson RF, Fields BS. Hospital characteristics associated with colonization of water systems by Legionella and risk of nosocomial legionnaires' disease: a cohort study of 15 hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:798–805.
 38. Rangel-Frausto MS, Rhomberg P, Hollis RJ, Pfaller MA, Wenzel RP, Helms CM, Herwaldt LA. Persistence of Legionella pneumophila in a hospital's water system: a 13-year survey. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:793–797.
 39. Joseph CA, Watson JM, Harrison TG, Bartlett CL. Nosocomial Legionnaires' disease in England and Wales, 1980–92. *Epidemiol Infect* 1994;112:329–345.

40. Fiore AE, Nuorti JP, Levine OS, Marx A, Weltman AC, Yeager S, Benson RF, Pruckler J, Edelstein PH, Greer P, Zaki SR, Fields BS, Butler JC. Epidemic Legionnaires' disease two decades later: old sources, new diagnostic methods. *Clin Infect Dis* 1998;26:426–433.
41. O'Mahony MC, Stanwell-Smith RE, Tillett HE, Harper D, Hutchison JG, Farrell ID, Hutchinson DN, Lee JV, Dennis PJ, Duggal HV. The Stafford outbreak of Legionnaires' disease. *Epidemiol Infect* 1990;104:361–380.
42. Breiman RF, Fields BS, Sanden GN, Volmer L, Meier A, Spika JS. Association of shower use with Legionnaires' disease. Possible role of amoebae. *JAMA* 1990;263:2924–2926.
43. Johnson JT, Yu VL, Best MG, Vickers RM, Goetz A, Wagner R, Wicker H, Woo A. Nosocomial legionellosis in surgical patients with head-and-neck cancer: implications for epidemiological reservoir and mode of transmission. *Lancet* 1985;2:298–300.
44. Blatt SP, Parkinson MD, Pace E, Hoffman P, Dolan D, Lauderdale P, Zajac RA, Melcher GP. Nosocomial Legionnaires' disease: aspiration as a primary mode of disease acquisition. *Am J Med* 1993;95:16–22.
45. Levy PY, Teysseire N, Etienne J, Raoult D. A nosocomial outbreak of *Legionella pneumophila* caused by contaminated transesophageal echocardiography probes. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24:619–622.
46. Graman PS, Quinlan GA, Rank JA. Nosocomial legionellosis traced to a contaminated ice machine. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997;18:637–640.
47. Lowry PW, Blankenship RJ, Gridley W, Troup NJ, Tompkins LS. A cluster of legionella sternal-wound infections due to postoperative topical exposure to contaminated tap water. *N Engl J Med* 1991;324:109–113.
48. Fraser DW, Tsai TR, Orenstein W, Parkin WE, Beecham HJ, Sharrar RG, Harris J, Mallison GF, Martin SM, McDade JE, Shepard CC, Brachman PS. Legionnaires' disease: description of an epidemic of pneumonia. *N Engl J Med* 1977;297:1189–1197.

49. Marston BJ, Lipman HB, Breiman RF. Surveillance for Legionnaires' disease. Risk factors for morbidity and mortality. *Arch Intern Med* 1994;154:2417–2422.
50. Friedman H, Yamamoto Y, Newton C, Klein T. Immunologic response and pathophysiology of Legionella infection. *Semin Respir Infect* 1998;13:100–108.
51. Schlossberg D, Bonoan J. Legionella and immunosuppression. *Semin Respir Infect* 1998;13:128–131.
52. Kool JL, Fiore AE, Kioski CM, Brown EW, Benson RF, Pruckler JM, Glasby C, Butler JC, Cage GD, Carpenter JC, Mandel RM, England B, Breiman RF. More than 10 years of unrecognized nosocomial transmission of legionnaires' disease among transplant patients. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998;19:898–904.
53. Muder RR, Yu VL. Infection due to Legionella species other than *L. pneumophila*. *Clin Infect Dis* 2002;35:990–998.
54. Murdoch DR. Diagnosis of Legionella infection. *Clin Infect Dis* 2003;36:64–69.
55. Berdal BP, Farshy CE, Feeley JC. Detection of Legionella pneumophila antigen in urine by enzyme-linked immunospecific assay. *J Clin Microbiol* 1979;9:575–578.
56. Benin AL, Benson RF, Besser RE. Trends in legionnaires disease, 1980–1998: declining mortality and new patterns of diagnosis. *Clin Infect Dis* 2002;35:1039–1046.
57. Helbig JH, Bernander S, Castellani Pastoris M, Etienne J, Gaia V, Lauwers S, Lindsay D, Lück PC, Marques T, Mentula S, Peeters MF, Pelaz C, Struelens M, Uldum SA, Wewalka G, Harrison TG. Pan-European study on culture-proven Legionnaires' disease: distribution of Legionella pneumophila serogroups and monoclonal subgroups. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002;21:710–716.
58. Bernander S, Hanson HS, Johansson B, Von Stedingk LV. A nested polymerase chain reaction for detection of Legionella pneumophila in clinical specimens. *Clin Microbiol Inf* 1997;3:95–101.

59. CDC. Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1997;46:1–79.
60. Darelid J, Löfgren S, Malmvall BE, Olinder–Nielsen AM, Briheim G, Hallander H. Legionella pneumophila serogroup 1 antibody kinetics in patients with Legionnaires' disease: implications for serological diagnosis. *Scand J Infect Dis* 2003;35:15–20.
61. Hall KK, Giannetta ET, Getchell-White SI, Durbin LJ, Farr BM. Ultraviolet light disinfection of hospital water for preventing nosocomial Legionella infection: a 13-year follow-up. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24:580–583.
62. Mauchline WS, James BW, Fitzgeorge RB, Dennis PJ, Keevil CW. Growth temperature reversibly modulates the virulence of Legionella pneumophila. *Infect Immun* 1994;62:2995–2997.
63. Rohr U, Senger M, Selenka F, Turley R, Wilhelm M. Four years of experience with silver–copper ionization for control of legionella in a german university hospital hot water plumbing system. *Clin Infect Dis* 1999;29:1507–1511.
64. Farrell ID, Barker JE, Miles EP, Hutchison JG. A field study of the survival of Legionella pneumophila in a hospital hot-water system. *Epidemiol Infect* 1990;104:381–387.
65. Peel MM, Calwell JM, Christopher PJ, Harkness JL, Rouch GJ. Legionella pneumophila and water temperatures in Australian hospitals. *Aust N Z J Med* 1985;15:38–41.
66. HSC. Legionnaires' disease. The control of legionella bacteria in water systems (Approved code of practice & guidance L8). In: Health & Safety Commission(ed), (2000). HSE Books, Sudbury.
67. VVS-installatörerna. Förebyggande åtgärder mot legionella. I Stålbom, G. Kling, R, Legionella – Risker i vatteninstallationer (2002). Stockholm, 21–37.
68. Kusnetsov J, Iivanainen E, Elomaa N, Zacheus O, Martikainen PJ. Copper and silver ions more effective against legionellae than against mycobacteria in a hospital warm water system. *Water Res* 2001;35:4217–4225.

69. Kool JL, Carpenter JC, Fields BS. Effect of monochloramine disinfection of municipal drinking water on risk of nosocomial Legionnaires' disease. *Lancet* 1999;353:272–277.
70. Jernigan DB, Hofmann J, Cetron MS, Genese CA, Nuorti JP, Fields BS, Benson RF, Carter RJ, Edelstein PH, Guerrero IC, Paul SM, Lipman HB, Breiman R. Outbreak of Legionnaires' disease among cruise ship passengers exposed to a contaminated whirlpool spa. *Lancet* 1996;347:494–499.
71. Bollin GE, Plouffe JF, Para MF, Hackman B. Aerosols containing *Legionella pneumophila* generated by shower heads and hot-water faucets. *Appl Environ Microbiol* 1985;50:1128–1131.
72. Marrie TJ, Haldane D, MacDonald S, Clarke K, Fanning C, Le Fort-Jost S, Bezanson G, Joly J. Control of endemic nosocomial legionnaires' disease by using sterile potable water for high risk patients. *Epidemiol Infect* 1991;107:591–605.
73. Makin T, Hart CA. The efficacy of control measures for eradicating legionellae in showers. *J Hosp Infect* 1990;16:1–7.
74. Arnow PM, Chou T, Weil D, Shapiro EN, Kretzschmar C. Nosocomial Legionnaires' disease caused by aerosolized tap water from respiratory devices. *J Infect Dis* 1982;146:460–467.
75. Hoebe CJ, Kool JL. Control of legionella in drinking-water systems. *Lancet* 2000;355:2093–2094.
76. Haley CE, Cohen ML, Halter J, Meyer RD. Nosocomial Legionnaires' disease: a continuing common-source epidemic at Wadsworth Medical Center. *Ann Intern Med* 1979;90:583–586.
77. Eckmanns T, Schwab F, Posselt H, Gastmeier P, Ruden H. UV light for elimination of *Legionellae*. In: Marre R et al(ed), *Legionella* (2002). ASM Press, Washington DC, 402–405.
78. Srinivasan A, Bova G, Ross T, Mackie K, Paquette N, Merz W, Perl TM. A 17-month evaluation of a chlorine dioxide water treatment system to control *Legionella* species in a hospital water supply. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24:575–579.
79. Landeen LK, Yahya MT, Gerba CP. Efficacy of copper and silver ions and reduced levels of free chlorine in inactivation of *Legionella pneumophila*. *Appl Environ Microbiol* 1989;55:3045–3050.

80. SLVFS Statens livsmedelsverks föreskrifter om dricksvatten. Statens livsmedelsverks författningssamling 2001:30; Livsmedelsverkets, Uppsala 2001.
81. Barbeau J, Gauthier C, Payment P. Biofilms, infectious agents and dental unit waterlines: a review. *Can J Microbiol* 1998;44:1019–28.
82. Walker J T, Bradshaw D J, Bennett A M, Fulford M R, Martin M V, Marsh P D. Microbial biofilm formation and contamination of dental unit water systems in general dental practice. *Appl Environ Microbiol* 2000;66(8):3363–7.
83. Hedman B. Bakteriell förorening av vatten som används vid tandbehandling. *Tandläkartidningen* 1982;19:302–3.
84. Frandsen EVG, Østergaard E, Baelum V. Den mikrobiologiske vandkvalitet i danske dentalunits. *Tandlaegebladet* 2003;107(8):584–91.
85. Williams JF, Johnston AM, Johnston B, Huntington MK, Mackenzie CD, Path MRC. 1993. Microbial contamination of dental unit waterlines: Prevalence, intensity and microbiological characteristics. *J Am Dent Assoc* 1993;124(19):59–65.
86. Barbeau J, Tanguay R, Faucher E, Avezard C, Trudel L, Côté L, Prevost AP. Multiparametric analysis of waterline contamination in dental units. *Appl Environ Microbiol* 1996;62(11):3954–9.
87. Williams HN, Paszko-Kolva C, Shahamat M, Palmer C, Pettis C, Kelley J. 1996. Molecular techniques reveal high prevalence of *Legionella* in dental units. *J Am Dent Assoc* 1996;127(8):1188–93.
88. Fitzgibbon EJ, Bartzokas CA, Martin MV, Gibson MF, Graham R. The source, frequency and extent of bacterial contamination of dental unit water systems. *Br dental J* 1984;157(8):98–101.
89. Crawford JJ, Broderius C. Evaluation of a dental unit designed to prevent retraction of oral fluid. *Quintessence* 1990; Int 21(1):47–51.
90. Exner M, Haun F, Kocikowski R. Dental units as sources of contamination by *Pseudomonas aeruginosa*. *Deutsch Zahnärztl Z* 1981;36(12):819–24.

91. Martin MV. The significance of the bacterial contamination of dental unit water systems. *Br dent J* 1987;163(9):152–4.
92. Fotos PG, Westfall HN, Snyder IS, Miller RW, Mutchler BM. Prevalence of Legionella-specific IgG and IgM antibody in a dental clinic population. *J dent Res* 1985;64:1382–5.
93. Reinthaler FF, Mascher F, Stunzer D. Serological examination for antibodies against Legionella species in dental personals. *J dent Res* 1988;67(6):942–3.
94. Mills SE. The dental unit waterline controversy: Defusing the myth, defining the solutions. *J Am Dent Assoc* 2000;131:1427–41.
95. Atlas RM, Williams JF, Huntington MK. Legionella contamination of dental unit waters. *Appl Environ Microbiol* 1995;61:1208–13.
96. Socialstyrelsens meddelandeblad nr 8/2000. Hygien i tandvården. Socialstyrelsens kundtjänst, Finspångsgatan 51, 163 53 Spånga.

Prionsjukdomar

Martin Laurell

Smittämnet

Prioner är en sjukdomsframkallande isoform av ett kroppseget glykoprotein, prionproteinet (PrP). Normalt uttrycks prionproteinet på ytan av celler i centrala nervsystemet (CNS) samt i vissa celler som tillhör det lymforetikulära systemet (LRS) (1, 2, 3).

Den sjukdomsframkallande isoformen benämns PrP^{Sc} (efter får-sjukdomen Scrapie) och har en molekylvikt (Mr) på 33–35 kD. PrP^{Sc} har en disulfidbrygga, två oligosackarider och ett glykosylfosfatidylinositol-ankare (4, 5, 6). Det är svårlösligt och proteasresistent, samt katalyserar vid kontakt med det normala proteinet en förändring av detta till den infektiösa isoformen. Den exakta mekanismen för denna förändring är ofullständigt känd. Prioner replikerar således genom autokatalys, oberoende av nukleinsyra, vilket är unikt jämfört med alla andra kända smittämnen som virus, bakterier och svampar (7). Klinisk sjukdom uppstår när PrP^{Sc} förökas i CNS, vilket leder till inlagring av amyloid, vakuolisering och degenerering av den normala vävnaden (8). Den minsta väsentliga komponenten av PrP^{Sc} motsvarar den centrala delen av prionproteinet PrP 27–30. Dess strukturförändring jämfört med det normala proteinet består i att PrP^{Sc} antagit en mycket kompakt tertiärstruktur (9). I denna form polymeriserar PrP^{Sc} till stavformade fibriller med alla morfologiska karakteristika för amyloid. Den minsta infektiösa PrP^{Sc}-partikeln är troligen en dimer med en storlek på 55 ± 9 kD. Litenheten medför att dimeren inte kan filtreras bort med vanliga bakterie- och virustäta filter. Prioner klumpar emellertid ihop sig i större makroaggregat, vilket påverkar filtrerbarheten. Dessa aggregat kan endast lösas upp under så starkt denaturerande förhållanden att infektiviteten då samtidigt försvinner (10,11). Prioner är mycket resistent mot såväl proteolys, värme, lösningsmedel som desinfektionsmedel. Formalin, andra aldehyder, alkoholer och intorkning tycks göra smittämnet än mer motståndskraftigt. Prioner förstörs inte heller vid autoklavering med de program som normalt används i sjukvården. Någon helt säker steriliseringsmetod där smittämnet förstörs av värme finns inte. Den enda helt säkra metoden att eliminera smittämnet är därför förbränning.

Sjukdom och epidemiologi

Prioner som replikerar i CNS orsakar sjukdomar som tillhör gruppen spongiforma encefalopatier. Förutom hos människor, finns sådana sjukdomar beskrivna bland andra däggdjur, t.ex. Scrapie hos får och getter samt Bovin Spongiform Encephalopati (BSE) hos nötkreatur (8). Chronic Wasting disease (CWD) finns bland hjortar och älgar i USA och är den hittills enda kända prionsjukdom som förekommer bland vilda djur (12). Det finns en artbarriär som gör att prioner från en djurart inte lätt kan replikera i en annan art. Därför kan t.ex. inte Scrapie från får överföras till människor. Artbarriären är emellertid inte absolut. Prionsjukdom kan överföras i de fall då det finns en viss överensstämmelse i primärstrukturen (aminosyrasekvensen) mellan respektive arts normala prionprotein. Värderna uttrycker alltid prioner med den kroppsegna sekvensen, men med donatorns prioner som mall för tertiärstrukturen (13).

Prionsjukdomar uppträder som sällsynta och dödliga degenerativa sjukdomar i CNS. Creutzfeldt-Jakobs sjukdom (CJD) är vanligast. Den drabbar huvudsakligen äldre människor och leder till döden inom ett par månader efter det att symtomen debuterat (14, 15, 16). Sjukdomen uppträder i en sporadisk form (sCJD) som anses uppkomma genom spontan bildning av prioner i CNS. Incidensen är i de flesta länder 1–2 fall/miljon/år. Den sporadiska formen utgör cirka 85 procent av alla kända fall av CJD. En metaanalys av studier av riskfaktorer visar att patienter, som har CJD eller andra neurodegenerativa sjukdomar i släkten, löper en ökad risk att få CJD (17). En ökad risk för CJD är också kopplad till en känd polymorfism i kodon 129 av priongenen (18).

Ärftliga (familjära) former av CJD (fCJD), med kända mutationer och med autosomt dominant arvsång, finns beskrivna (19). Dessa orsakar 5–15 procent av alla fall av CJD (20). Mycket ovanliga ärftliga varianter av fCJD är familjär fatal insomnia (FFI) och Gerstman-Streussler-Scheinkers sjukdom (GSS). Dessa former drabbar i första hand andra delar av hjärnan än cortex (21, 22). Överförda former av CJD (iatrogen CJD, iCJD) är mycket ovanliga. De har beskrivits efter att prioner överförts vid neurokirurgiska ingrepp (sex fall), vid transplantation av hornhinna (cornea) (tre fall), ingrepp i hårda hjärnhinnan (dura mater) (136 fall), samt efter tillförsel av CNS-hormoner av mänskligt ursprung (170 fall) (23).

En ny variant av CJD (vCJD) beskrevs i Storbritannien 1995 och 1996. Den drabbar huvudsakligen tonåringar och yngre vuxna, okänt varför (24, 25). Till dags dato (mars 2006) finns det 154 fall av

vCJD beskrivna i Storbritannien, några fall i Frankrike och enstaka fall på Irland, i Italien, USA och Canada (26). Det är övertygande bevisat att denna variant av sjukdomen är bovin spongiform encephalopati (BSE) som passerat artbarriären och överförts till människor. Smittan har troligen kommit in genom konsumtion av smittade köttprodukter, men härom råder fortfarande viss osäkerhet (27). Alla fall av misstänkt eller konstaterad prionsjukdom i Sverige är anmälningspliktiga sedan 2001 (28).

Diagnostik

Om prionsjukdom misstänks kliniskt är det av stor praktisk betydelse att diagnosen bekräftas eller förkastas. En neurologisk specialist bör därför alltid konsulteras. Typiska symtom vid sCJD hos en patient över 60 år är demens, störningar i motoriken (ataxi) och beteendestörningar. Myokloni, dysfasi och pyramidala symtom tillkommer ofta under det korta (< 1 år) sjukdomsförloppet (16).

Patienter med vCJD är yngre, med en medelålder på 28 år. Hos dem är tidiga symtom ofta psykiatriska och sensoriska som depression och klåda, men sällan demens (29). EEG visar i två tredjedelar av alla fall med sCJD men inte vid vCJD, ett typiskt men inte specifikt mönster. Ospecifik proteinsteigring i likvorförekommer i en tredjedel av samtliga fall, men pleocytos talar starkt emot diagnosen CJD (30). Stegrad halt av proteinet 14-3-3 i ryggmärgsvätskan har stark diagnostisk specificitet och sensitivitet vid sCJD men inte vid vCJD (31, 32). Denna analys kan efter hänvändelse utföras vid SMI. MR kan vara diagnosstödjande såväl för sCJD som vCJD men ger ingen patognomon bild (33, 34, 35). Tonsillbiopsi med specifik infärgning av prionprotein är en specifik test för vCJD. Alla hittills kända kliniska fall av vCJD har varit homozygota för methionin i position 129 av priongenen. Råd om provtagning och hjälp med genetisk analys av priongenen, samt analys av tonsillbiopsi, kan man få från St Mary's Hospital, London, som är Storbritanniens referensklirik för CJD. En officiell falldefinition för vCJD finns publicerad av EU (36).

Smittvägar och smittrisker

Försiktighetsprincipen bör tillämpas vid bedömning av de risker som är förknippade med prioner och prionsjukdomar. Riskklass 3 gäller i Sverige för allt laboratoriearbete med prioner, utom för Scrapie som endast kräver klass 2 (37). Den internationella risk-

klassningen är Biosafety Level 2 eller 3, beroende på vilken typ av studie och vilka arter som avses (38, 39). Den infektiösa dosen ID_{50} för PrP^{Sc} i djurförsök motsvarar ungefär 10^5 partiklar (40).

Det finns inga bevis för att prionsmitta kan överföras via kontakt eller aerosol från person till person. Normal kontakt i en vårdsituation eller inom familjen innebär därför ingen smittrisk. Vid CJD förekommer prioner i stora mängder i CNS, inklusive retina och synnerv. De risker som är förenade med ingrepp i dessa organ har dock varit kända länge och har föranlett införande av säkra rutiner.

Den allmänna risken för iatrogen smitta efter operation får därför numera anses som mycket liten, vilket illustreras av att (23):

- Inget fall av CJD efter neurokirurgiska ingrepp har rapporterats efter 1980.
- Syntetiska dura mater-transplantat används numera i de flesta länder.
- Rekombinanta CNS-hormoner har ersatt hormoner av mänskligt ursprung.

Vid vCJD kan prioner även förekomma i perifer nervvävnad och vävnad som tillhör det lymforetikulära systemet, såsom lymfkörtlar, lever, mjälte och tarm (41, 42). Sverige har inte haft någon epidemi av BSE och inget svenskt fall av vCJD finns rapporterat. Det är därför osannolikt att det finns ett mörkertal av potentiella bärare av vCJD-prioner i Sverige som kan utgöra ett hot för smitta i sjukvården. BSE-epidemin i Storbritannien startade 1983, kulminerade 1989 och har nu i stort sett upphört, varför fortsatt smitta av vCJD inte längre förväntas (43).

Blod kan teoretiskt innehålla små mängder prioner vid sCJD, men varken epidemiologiska data eller fallkontrollstudier talar för att blodtransfusion är en riskfaktor för sCJD (44). Kohortstudier på patienter med blödarsjuka, thalassemi, sickle cell-anemi, samt övriga patientgrupper som fått stora mängder faktorkoncentrat och kryoprecipitat visar inte på någon ökad prevalens av CJD (44, 45, 46, 47). Studier av får som fått BSE via transfusion antyder emellertid att blod kan överföra sjukdomen. Detta leder till konsekvenser för riskbedömningen av vCJD (48, 42). Nyligen har fall publicerats där prioner från personer med vCJD överförts genom blodtransfusion (49, 50). Nuvarande transfusionsrutiner utesluter blodgivare med anknytning till personer med CJD, personer som fått CNS-hormoner eller grafter av mänskligt ursprung, samt rekommenderar användning av leukocytfattigt blod (filter). I djurförsök

har man emellertid visat att endast 45 procent av den totala smittsamheten i prionsmittat blod är förknippad med de vita blodkropparna. Användning av leukocytfiltrerat blod minskar således endast delvis risken för smitta (51). EU-myndigheten European Medicines Evaluation Agency (EMA) föreskriver som säkerhetsåtgärd att personer som sammanlagt vistats i Storbritannien i ett år eller mer mellan 1980 och utgången av 1996, ska uteslutas som blodgivare (52). Motsvarande föreskrifter från FDA i USA är i detta avseende något strängare (53)

Bedömning av risk i samband med operation

Utifrån vilken vävnad som ett ingrepp medför kontakt med, kan man gradera risken för att prioner överförs till personal, instrument och övrig utrustning.

A. Stor risk

- Ingrepp innanför dura mater.
- Kontakt med kraniala och spinala ganglier.
- Kontakt med corpus pineale eller hypofys.
- Kontakt med synnerv eller näthinna.

B. Viss risk

- Övriga ingrepp i öga, konjunktiva, sclera och iris.

Endast vCJD

- Kontakt med vävnad som tillhör det lymforetikulära systemet.
- Anestesi med LRS-kontakt i samband med tonsillektomi (larynx-mask).

C. Ingen risk

- Alla övriga ingrepp inklusive annan anestesi.

Rekommendationer

- Upprätta skriftliga lokala rutiner för vård och operation av patienter med misstänkt eller konstaterad prionsjukdom (Kategori I).

- Tillämpa basala hygienrutiner (Kategori I).
- Tillämpa rutiner som vid blodsmitta (Kategori I).
- Använd Klorin® spätt 1:2, alternativt Natriumhypoklorit 2,5 procent, som desinfektionsmedel för ytor och vid spill (Kategori I).
- Hantera tvätt som förorenats med blod eller likvor som farligt avfall/smittförande (Kategori II).
- Använd engångsinstrument och utrustning av engångstyp där så är möjligt (Kategori I).
- Flergångsinstrument kan återanvändas efter karantän om diagnosen kan avskrivas. Annars skickas de till förbränning (Kategori I).

Resurser för råd och diagnostik av prionsjukdomar

Smittskyddsinstitutet (SMI)

171 82 Solna

Tfn. 08-457 23 00

www.smittskyddsinstitutet.se

Svensk Förening för Vårdhygien

www.SFVH.nu

St Mary's Hospital, London

Tfn. 020-7886 6883

Fax: 020-7886 3746

Epost: help.prion@st-marys.nhs.uk

www.st-marys.nhs.uk/specialist/prion/index_prion.htm

The National Creutzfeldt-Jakob Disease Surveillance Unit

Western General Hospital

Crewe Road, Edinburgh EH4 2XU

Storbritannien

www.cjd.ed.ac.uk

Clinical Office Telephone: 0131-537 2128

Pathology Telephone: 0131-537 1980

Fax: 0131-343 1404

Referenser

1. Kretzschmar HA, Prusiner SB, Stowring LE et al. Scrapie prion proteins are synthesized in neurons. *Am J Pathol* 1986;122 (1):1–5.
2. Bendheim PE, Brown HR, Rudelli RD et al. Nearly ubiquitous tissue distribution of the scrapie agent precursor protein. *Neurology* 1992;42(1):149–56.
3. Ford MJ, Burton LJ, Morris RJ et al. Selective expression of prion protein in peripheral tissues of the adult mouse. *Neuroscience* 2002;113(1):177–92.
4. Stahl N, Borchelt DR, Hsiao K et al. Scrapie prion protein contains a phosphatidylinositol glycolipid. *Cell* 1987;51(2):229–40.
5. Stahl N, Baldwin MA, Hecker R et al. Glycosylinositol phospholipid anchors of the scrapie and cellular prion proteins contain sialic acid. *Biochemistry* 1992;31(21):5043–53.
6. Rudd PM, Endo T, Colominas C et al. Glycosylation differences between the normal and pathogenic prion protein isoforms. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1999;96(23):13044–9.
7. Prusiner SB. Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. *Science* 1982; 216 (4542):136–44.
8. Prusiner SB. The prion diseases. *Sci Am* 1995;272(1):48–51, 4–7.
9. Wille H, Michelitsch MD, Guenebaut V et al. Structural studies of the scrapie prion protein by electron crystallography. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002;99(6):3563–8.
10. Gabizon R, Prusiner SB. Prion liposomes. *Biochem J* 1990;266(1):1–14.
11. Safar J, Ceroni M, Piccardo P et al. Subcellular distribution and physicochemical properties of scrapie-associated precursor protein and relationship with scrapie agent. *Neurology* 1990;40(3 Pt 1):503–8.
12. Prusiner S, Williams E, Laplanche J et al. Chronic wasting disease and transmissible mink encephalopathy. In: S Prusiner, editor, *Prion biology and disease*. Second edn, Cold Spring Harbor Monograph Series. San Francisco: Cold Spring Harbor Laboratory press; 2004:574–94.

13. Prusiner SB, Scott M, Foster D et al. Transgenic studies implicate interactions between homologous PrP isoforms in scrapie prion replication. *Cell* 1990;63(4):673–86.
14. Creutzfeldt H. Über eine eigenartiger herdförmige erkrankungen des zentralnervensystems. *Zeitung Gesamte Neurologie und Psychiatrie* 1920;57:1–18.
15. Jacob A. Über eigenartige erkrankungen des zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischen befunde (spastische pseudoscleroseencephalomyelopathie mit disseminierten degenerationsherden). *Zeitung Gesamte Neurologie und Psychiatrie* 1921;64(147):147–228.
16. Roos R, Gajdusek DC, Gibbs CJ, Jr. The clinical characteristics of transmissible Creutzfeldt-Jakob disease. *Brain* 1973;96(1):1–20.
17. Wientjens DP, Davanipour Z, Hofman A et al. Risk factors for Creutzfeldt- Jakob disease: a reanalysis of case-control studies. *Neurology* 1996;46(5):1287–91.
18. Palmer MS, Dryden AJ, Hughes JT et al. Homozygous prion protein genotype predisposes to sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Nature* 1991;352(6333):340–2.
19. Masters CL, Gajdusek DC, Gibbs CJ, Jr. The familial occurrence of Creutzfeldt-Jakob disease and Alzheimer's disease. *Brain* 1981;104(3):535–58.
20. Will RG, Alperovitch A, Poser S et al. Descriptive epidemiology of Creutzfeldt-Jakob disease in six European countries, 1993-1995. EU Collaborative Study Group for CJD. *Ann Neurol* 1998;43(6):763–7.
21. Gambetti P, Parchi P, Petersen RB et al. Fatal familial insomnia and familial Creutzfeldt-Jakob disease: clinical, pathological and molecular features. *Brain Pathol* 1995;5(1):43–51.
22. Ghetti B, Piccardo P, Frangione B et al. Prion protein amyloidosis. *Brain Pathol* 1996;6(2):127–45.
23. Will R, Alpers M, Dormont D et al. Infectious and sporadic prion diseases. In: S Prusiner, editor, *Prion biology and disease*. Second edn, Cold Spring Harbor Monograph Series. San Francisco: Cold Spring Harbor Laboratory press; 2004:629–71.

24. Chazot G, Broussolle E, Lapras C et al. New variant of Creutzfeldt- Jakob disease in a 26-year-old French man. *Lancet* 1996;347(9009):1181.
25. Will RG, Ironside JW, Zeidler M et al. A new variant of Creutzfeldt- Jakob disease in the UK. *Lancet* 1996;347(9006):921–5.
26. CJD Statistics. 2006 [cited 2006 Mars 2006]; www.cjd.ed.ac.uk.
27. Scott MR, Will R, Ironside J et al. Compelling transgenetic evidence for transmission of bovine spongiform encephalopathy prions to humans. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1999;96(26):15137–42.
28. Ekdahl K, Arneborn M, Nygård K. Creutzfeldt-Jakobs sjukdom: en anmälningspliktig diagnos utanför smittskyddslagen. *Smittskydd* 2001; (5):55-7. www.smittskyddsinstitutet.se/upload/smittskydd/CJDsmittskydd2001.pdf.
29. Will RG, Zeidler M, Stewart GE et al. Diagnosis of new variant Creutzfeldt- Jakob disease. *Ann Neurol* 2000;47(5):575–82.
30. Will RG, Matthews WB. A retrospective study of Creutzfeldt- Jakob disease in England and Wales 1970-79. I: Clinical features. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984;47(2):134–40.
31. Hsich G, Kenney K, Gibbs CJ et al. The 14-3-3 brain protein in cerebrospinal fluid as a marker for transmissible spongiform encephalopathies. *N Engl J Med* 1996;335(13):924–30.
32. Green AJ. Use of 14-3-3 in the diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease. *Biochem Soc Trans* 2002;30(4):382–6.
33. Finkenstaedt M, Szudra A, Zerr I et al. MR imaging of Creutzfeldt- Jakob disease. *Radiology* 1996;199(3):793–8.
34. Collie DA, Sellar RJ, Zeidler M et al. MRI of Creutzfeldt- Jakob disease: imaging features and recommended MRI protocol. *Clin Radiol* 2001;56(9):726–39.
35. Collie DA. The role of MRI in the diagnosis of sporadic and variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Jbr-Btr* 2001;84(4):143–6.

36. COMMISSION DECISION of 19 March 2002 laying down case definitions for reporting communicable diseases to the Community network under Decision No 2119/98/EC of the European Parliament and of the Council (notified under document number C(2002) 1043). Official Journal of the European Communities 2002;p17; www.smittskydds.institutet.se/upload/PDF-filer/EUcasedef.pdf.
37. Biologiska ämnen (Ändringar införda t.o.m. 2000.12.15). Arbetskyddsstyrelsens författningar 1997;12:1–46.
38. Safar J, Groth D, DeArmond SJ et al. Prions. In: Biosafety in microbiological and biomedical laboratories. ed. J Richmond; RW McKinney. Washington D.C. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Center for Disease Control and Prevention, and National Institute of Health; 1999.
39. Transmissible spongiform encephalopathy agents: safe working and the prevention of infection. UK Department of Health. Advisory Committee on Dangerous Pathogens and the Spongiform Encephalopathy Advisory Committee, 14 June, 2004; www.advisorybodies.doh.gov.uk/acdp/tseguidance/index.htm.
40. Prusiner SB, McKinley MP, Bowman KA et al. Scrapie prions aggregate to form amyloid-like birefringent rods. *Cell* 1983;35(2 Pt 1):349–58.
41. Hill AF, Desbruslais M, Joiner S et al. The same prion strain causes vCJD and BSE. *Nature* 1997;389(6650):448–50, 526.
42. Bruce ME, McConnell I, Will RG et al. Detection of variant Creutzfeldt- Jakob disease infectivity in extraneural tissues. *Lancet* 2001;358 (9277):208–9.
43. Department for Environment Food and Rural Affairs. Animal health & welfare > Bovine Spongiform Encephalopathy > Statistics > BSE; www.defra.gov.uk/animalh/bse/bse-statistics/level-3- incidence.html.
44. Baron H. Biosafety issues in prion diseases. In: SB Prusiner, editor, Prion biology and diseases. Vol. 41. New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press; 2004:921–60.

45. Evatt B, Austin H, Barnhart E et al. Surveillance for Creutzfeldt-Jakob disease among persons with hemophilia. *Transfusion* 1998;38(9):817–20.
46. Evatt B. Creutzfeldt-Jakob disease and haemophilia: assessment of risk. *Haemophilia* 2000; 6 Suppl 1:94–9.
47. Evatt BL, Farrugia A, Shapiro AD et al. *Haemophilia* 2002: emerging risks of treatment. *Haemophilia* 2002;8(3):221–9.
48. Houston F, Foster JD, Chong A et al. Transmission of BSE by blood transfusion in sheep. *Lancet* 2000;356(9234):999–1000.
49. Llewelyn CA, Hewitt PE, Knight RS et al. Possible transmission of variant Creutzfeldt-Jakob disease by blood transfusion. *Lancet* 2004;363(9407):417–21.
50. Peden AH, Head MW, Ritchie DL et al. Preclinical vCJD after blood transfusion in a PRNP codon 129 heterozygous patient. *Lancet* 2004;364(9433):527–9.
51. Gregori L, McCombie N, Palmer D et al. Effectiveness of leucoreduction for removal of infectivity of transmissible spongiform encephalopathies from blood. *Lancet* 2004;364(9433):529–31.
52. European-Medicines-Agency. CPMP position statement on Creutzfeldt- Jakob disease and plasma-derived and urine-derived medical products European Medicines Agency (EMA), 20 Febr 2003; www.emea.eu.int/pdfs/human/press/pos/287902en.pdf.
53. Revised Preventive Measures to Reduce the Possible Risk of Transmission of Creutzfeldt-Jakob Disease (CJD) and Variant Creutzfeldt-Jakob Disease (vCJD) by Blood and Blood Products. U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration Center for Biologics Evaluation and Research (CBER), January 2002. www.fda.gov/cber/guidelines.htm.

Svår akut respiratorisk sjukdom (SARS)

Karl Ekdahl

Smittämnet

SARS orsakas av ett coronavirus – SARS-CoV (1, 2, 3, 4, 5). Virus i denna familj ger vanligen upphov till banala luftvägsinfektioner såväl hos människor som djur. SARS-CoV tros ha korsat artbarriären från en hittills okänd djurart till människor. Sannolikt inträffade detta i södra Kina hösten 2002.

Med PCR, virusisolering och elektronmikroskopi har SARS-CoV kunnat påvisas i en rad provmaterial (luftvägssekret, lungvävnad, njurvävnad, avföring och plasma), och virus-RNA kan utsöndras i avföring under lång tid (1, 6). Eftersom SARS-CoV är höljeförsett, är det känsligt för en rad vanliga desinfektionsmedel och inaktiveras av klorin, etanol och paraformaldehyd (7, 8).

Sjukdomen

SARS är en luftvägsinfektion, som i svåra fall utvecklas till andningssvikt och död. Inkubationstiden varierar mellan två och tio dagar (9). Feber ($> 38^{\circ}\text{C}$) är vanligen det första symtomet och är därför huvudkriterium i WHO:s nuvarande fallbeskrivning (10). Den tidiga kliniska bilden påminner om atypisk pneumoni med frysningar, huvudvärk, yrsel, sjukdomskänsla och muskelvärk (6, 11, 12, 13, 14). Diarré, som var ett framträdande symtom i Amoy Gardens-utbrottet i Hongkong (15), har varit ovanligt i andra fall. Epidemiologin talar emot ett betydande antal smittfria bärare som kan sprida sjukdomen.

Under den andra sjukdomsveckan kan en tilltagande syredesaturering (minskande syremättnad) noteras, och 20 procent av patienterna utvecklar andningssvikt med akut respiratoriskt distressyndrom (ARDS), som kräver långvarig intensivvård (6, 11, 14). Dödligheten under 2002/2003-epidemin har uppskattats till 15 procent, men med vida intervaller (0–50 procent). Risken för dödlig utgång ökar med stigande ålder och andra samtidiga sjukdomstillstånd (6, 9, 11, 14, 16).

Laboratoriediagnostik

Till skillnad från hur det är vid många andra virusinfektioner, är virusutsöndringen till en början låg, med toppar först kring 10:e dagen (6). Känsligheten i första generationen laborietester är därför låg. Enligt WHO:s bedömning saknades (sommaren 2004) laborietester som var tillräckligt känsliga för att ensamma avsluta SARS. Nuvarande falldefinition från WHO är därför indelad i en klinisk del för smittskyddsöverväganden och en laboriebaserad del (10), medan CDC:s falldefinition bygger på en kombination av kliniska, epidemiologiska och laboriebaserade kriterier (17).

Den svenska laboriediagnostiken av SARS görs av Smittskyddsinstitutet (SMI) och bygger på en kombination av olika tester: PCR, elektronmikroskopi och serologi (18, 29).

Arbetsmiljöverket har i samarbete med SMI gett ut en vägledning för hur man hanterar prov från patienter med befarad SARS (19).

Epidemiologi

SARS-epidemin 2002–2003 startade sannolikt hösten 2002 i den sydkinesiska provinsen Guangdong (20). I mitten av februari kom rapporter om en mystisk luftvägsinfektion i provinsen med 305 sjuka, varav fem avlidit. Sjukdomen spreds bland sjukvårdspersonal och nära anhöriga till de sjuka (21). Mindre än en månad senare hade sjukdomen spritt sig till flera andra länder via ett s.k. ”super spreading event”, då en kinesisk läkare med aktiv sjukdom lyckades smitta ett antal gäster på det Hongkonghotell där han bodde (22, 23). I mars 2003 utfärdade WHO sin första globala varning för sjukdomsfall bland sjukvårdspersonal i Hanoi och Hongkong (24).

Även om de flesta SARS-patienter inte är effektiva smittspridare, så har enstaka s.k. ”super spreaders” smittat ett mycket stort antal personer. Detta har enbart hänt vid extrema förhållanden, då patienter med stor virusmängd befunnit sig i miljöer som varit maximalt gynnsamma för smittspridning. De mest välkända och välundersökta av dessa händelser var de två utbrott som kunde kopplas till Hotel Metropole och bostadskomplexet Amoy Gardens, båda i Hongkong (15, 22, 23).

När den internationella epidemin förklarades vara över i juli 2003, hade 8 098 troliga sjukdomsfall och 774 dödsfall rapporterats till WHO från ett 30-tal länder. Sedan dess har enstaka nya fall rapporterats från Guangdong i början av 2004, och flera smittkedjor har utgått från viruslaborier med bristande säkerhetsrutiner.

Smittvägar och smittrisker

Den främsta smittvägen för SARS-viruset är via droppkontaktsmitta från luftvägarna hos sjuka patienter (26, 27). De flesta sekundärfall har därför inträffat bland sjukvårdspersonal och nära anhöriga till SARS-patienter. Vid de olika SARS-utbrotten har mellan 19 procent och 57 procent varit sjukvårdspersonal (28). Smittsamheten hos patienter är direkt relaterad till virusmängden i luftvägarna, med en topp vanligen under andra sjukdomsveckan, en tidpunkt då de flesta patienter vårdas på sjukhus (6). Det finns inga data som talar för smittöverföring från symptomfria personer, och de som eventuellt finns är därför mindre intressanta från smittskyddssynpunkt.

Luftsmitta och smitta via avföring är inga betydelsefulla smittvägar. Vid högriskaktiviteter (t.ex. sugning av luftvägar, intubering) kan dock, förutom droppkontaktsmitta, även aerosolspridning ha orsakat SARS hos vårdpersonal (29). Att SARS kan smitta via luften och att det kan vara en reell risk har nyligen också visats i ett arbete som utrett Amoy Gardens-utbrottet. Författarna kunde här visa hur SARS under ogynnsamma förhållanden kunnat spridas via luften mellan olika byggnader i samma bostadskomplex (30, 31). SARS-CoV kan överleva i miljön i flera dagar, och basala hygienrutiner är oundgängliga för att förhindra smittspridning. Vid ingrepp och procedurer då aerosol kan bildas, t.ex. intubering, övertrycksventilering, bronkoskopi och sputuminduktion (11, 32, 33), ska dessutom andningsskydd kombinerat med ögonskydd användas. I en studie blev inte någon av de 69 sjukvårdsanställda som konsekvent tillämpade dessa rutiner smittad, medan de som infekterades hade brustit när det gäller minst en av dessa åtgärder (27, 34).

I de särskilda riktlinjer som getts ut av CDC betonas även vikten av ögonskydd (visir), som bör användas vid all patientkontakt och alla åtgärder som kan medföra aerosolbildning (35). I såväl Toronto som på Taiwan och i Beijing har isolering av patienter i rum med undertryck varit en viktig del av den vårdhygieniska strategin (36, 37, 38).

Rekommendationer

- Upprätta lokala skriftliga rutiner för omhändertagandet av patienter med misstänkt eller konstaterad SARS (Kategori I).
- Tillämpa basala hygienrutiner med tillägg av andnings- (FFP3) och ögonskydd (Kategori I).
- Ta hand om patienten på en infektionsklinik (Kategori II).
- Vårda patienten på en isoleringsenhet (Kategori I).

Referenser

1. Drosten C, Gunther S, Preiser W, et al. Identification of a Novel Coronavirus in Patients with Severe Acute Respiratory Syndrome. *N Engl J Med* 2003;348:1967–76.
2. Ksiazek TG, Erdman D, Goldsmith CS, et al. A Novel Coronavirus Associated with Severe Acute Respiratory Syndrome. *New Eng J Med* 2003;348:1953–66.
3. Peiris J, Lai S, Poon L, Guan Y, et al. Coronavirus as a possible cause of severe acute respiratory syndrome. *Lancet* 2003;361:1319–1325.
4. Rota PA, Oberste MS, Monroe SS, et al. Characterization of a novel coronavirus associated with severe acute respiratory syndrome. *Science* 2003;300:1394–9.
5. Fouchier R, Kuiken T, Schutten M, et al. Koch's postulates fulfilled for SARS virus. *Nature* 2003;423:240.
6. Peiris JS, Chu CM, Cheng VC, et al. Clinical progression and viral load in a community outbreak of coronavirus-associated SARS pneumonia: a prospective study. *Lancet* 2003;361:1767–72. Published online May 9, 2003; se <http://image.thelancet.com/extras/03art4432web.pdf>.
7. Siddell S, Wege H, ter Meulen V. The biology of coronaviruses. *J Gen Virol.* 1983;64:761–776.
8. WHO. First data on stability and resistance of SARS coronavirus compiled by members of WHP laboratory network. 4 May 2003; se www.who.int/csr/sars/survival_2003_05_04/en/index.html.
9. WHO Update 49: SARS case fatality ratio, incubation period. May 7; se www.who.int/csr/sars/archive/2003_05_07a/en.
10. WHO. Alert, verification and public health management of SARS in the post outbreak period. Accessed 17 August 2003; se www.who.int/csr/sars/postoutbreak/en/print.html.
11. Lee N, Hui D, Wu A, et al. A Major Outbreak of Severe Acute Respiratory Syndrome in Hong Kong. *N Engl J Med* 2003;348:1986–94.

12. Centers for Disease Control and Prevention. Preliminary Clinical Description of Severe Acute Respiratory Syndrome. *MMWR* 2003;52:255–6.
13. Donnelly CA, Ghani AC, Leung GM, et al. Epidemiological determinants of spread of causal agent of severe acute respiratory syndrome in Hong Kong. *Lancet* 2003;361:1761–6. Published online May 7, 2003; se <http://image.thelancet.com/extras/03art4453web.pdf>.
14. Booth CM, Matukas LM, Tomlinson GA, et al. Clinical features and short-term outcomes of 144 patients with SARS in the greater Toronto area. *JAMA* 2003;289:2801–9.
15. Chim SS, Tsui SK, Chan KC, et al. Genomic characterisation of the severe acute respiratory syndrome coronavirus of Amoy Gardens outbreak in Hong Kong. *Lancet* 2003;362:1807–8.
16. Wong KT, Antonio GE, Jui D, et al. Severe Acute Respiratory Syndrome: Radiographic Appearances and Pattern of Progression in 138 Patients. Published online before print May 20, 2003; se <http://radiology.rsna.org/cgi/content/full/2282030593v1>.
17. Centers for Disease Control and Prevention. Updated interim US case definition for severe acute respiratory syndrome (SARS) (July 10 2003); se www.cdc.gov/ncidod/sars/pdf/sarscasedefinition.pdf.
18. WHO. Use of laboratory methods for SARS diagnosis; se www.who.int/csr/sars/labmethods.
19. Arbetsmiljöverket. Rutiner för hantering av prov från patienter med befarad SARS; se www.av.se/aktuellt/030328.shtm.
20. Wenzel RP, Edmond MB. Managing SARS amidst uncertainty. *N Engl J Med* 2003;348:1947–8.
21. WHO, WER 7/2003. Acute respiratory syndrome, China. *Weekly Epidemiological Record* 2003;78:41.
22. CDC. Update: Outbreak of Severe Acute Respiratory Syndrome – Worldwide, 2003. *MMWR* 2003;52:241–7.
23. Tsang KW, Ho PL, Ooi GC, Yee WK, et al. A Cluster of Cases of Severe Acute Respiratory Syndrome in Hong Kong. *N Engl J Med* 2003;348:1977–85.

24. WHO. World Health Organization issues emergency travel advisory. 15 March, 2003; se www.who.int/csr/sars/archive/2003_03_15/en.
25. Government of Hong Kong Special Administrative Region, Department of Health. Outbreak of Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) at Amoy Gardens, Kowloon Bay, Hong Kong. Main findings of the investigation; se www.info.gov.hk/info/ap/pdf/amoy_e.pdf.
26. Centers for Disease Control and Prevention. Update: Outbreak of Severe Acute Respiratory Syndrome – Worldwide, 2003. *MMWR* 2003;52:241–248.
27. Seto WH, Tsang D, Yung R, et al. Effectiveness of precautions against droplets and contact in prevention of nosocomial transmission of severe acute respiratory syndrome (SARS). *Lancet* 2003;361:1519–20.
28. WHO. Summary of probable SARS cases with onset of illness from 1 November 2002 to 31 July 2003; se www.who.int/csr/sars/country/table2003_09_23/en.
29. Kamps BS, Hoffmann C. SARS Reference – 10/23; se www.SARSReference.com.
30. Yu IT, Li Y, Wong TW, Tam W, Chan AT, Lee JH, Leung DY, Ho T. Evidence of airborne transmission of the severe acute respiratory syndrome virus. *N Engl J Med*. 2004 Apr 22;350(17):1731–9.
31. Roy CJ, Milton DK. Airborne transmission of communicable infection – the elusive pathway. *N Engl J Med*. 2004 Apr 22;350(17):1710–2.
32. Fowler RA, Lapinsky SE, Hallet D, et al. Critically ill patients with severe acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2003;290:367–73.
33. Lew TWK, Kwek T, Tai D, et al. Acute respiratory distress syndrome in critically ill patients with severe acute respiratory syndrome. *JAMA* 2003;290:374–80.
34. Arbetsmiljöverket. Andningsskydd och munskydd vid smitt-risk; se www.av.se/aktuellt/030611.shtm.

35. Centers for Disease Control and Prevention. Public health guidance for community-level preparedness and response to severe acute respiratory syndrome (SARS) Version 2. Supplement I: Infection control in healthcare, home, and community settings; se www.cdc.gov/ncidod/sars/guidance/i/pdf/i.pdf.
36. Loutfy MR, Wallington T, Rutledge T, et al., Hospital preparedness and SARS. *Emerg Infect Dis*. 2004;10:771–6.
37. Twu SJ, Chen TJ, Chen CJ, et al. Control measures for severe acute respiratory syndrome (SARS) in Taiwan. *Emerg Infect Dis*. 2003;9:718–20.
38. Pang X, Zhu Z, Xu F, et al. Evaluation of control measures implemented in the severe acute respiratory syndrome outbreak in Beijing, 2003. *JAMA* 2003;290:3215–21

Virala blödarfebrar (VHF)

Anders Tegnell

Smittämnen

Virala blödarfebrar (eng. Viral Hemorrhagic Fevers, VHF) kan orsakas av ett flertal olika virus. De har en rad gemensamma drag, och även om det finns skillnader i sjukdomsbilden kan enstaka fall sällan särskiljas kliniskt. De olika sjukdomarna behandlas därför i denna text som en grupp. De smittämnen som tas upp är framförallt de som visat sig kunna överföras människor emellan. De virus som då är aktuella är:

- Lassa (1), Machupo, Junin och flera andra som tillhör gruppen arenavirus.
- Ebola (2) och Marburg (3) från gruppen filovirus.
- Kongo-Krim blödarfeber, CCHF (4), som tillhör gruppen bunyavirus.

Dessa virus är alla zoonoser med olika, delvis okända värdjur, och de flesta infekterar människor endast i undantagsfall. De är alla RNA-virus men skiljer sig åt på en rad olika sätt som bara delvis beskrivs i denna text. Mer detaljerade beskrivningar finns i bl.a. i Heymanns manual om smittsamma sjukdomar (5).

Även om sjukdomarna säkert följt mänskligheten sedan lång tid tillbaka, kan man säga att termen VHF etablerades på 1960 och 1970-talen, då en rad uppmärksammade sjukdomsutbrott beskrevs. De förekommer främst i de delar av världen där sjukvården är bristfällig, och flera är mycket sällsynta. Nya virus som kan orsaka VHF upptäcktes så sent som i slutet av 1900-talet, och mycket talar för att det finns fler som ännu inte beskrivits.

Sjukdom

VHF är alltså inte en distinkt sjukdom utan närmast ett syndrom som varierar något beroende på orsakande virus. Vilken blödarfeber det är frågan om i ett enstaka fall kan sällan avgöras utan virologisk diagnostik.

De kliniska fynd som gör att man ska misstänka sjukdomen har beskrivits väl av WHO (6) efter erfarenheter från flera utbrott i Afri-

ka. Inkubationstiden är vanligen omkring sju dagar och aldrig längre än tre veckor. Sjukdomen inleds med abrupt hög feber som sedan ligger kvar på en konstant hög nivå. I den tidiga symtombilden brukar också ingå kraftig huvud- och muskelsmär, samt inte sällan hudmanifestationer av den typ man ser vid andra virusinfektioner. Gastrointestinala symtom är heller inte ovanliga.

Typiska laboratoriefynd är relativt dåligt beskrivna eftersom få patienter vårdats på sjukhus med laboratorieresurser. De data som finns talar för en omfattande påverkan på bl.a. lever och njurar. Vid de allvarliga formerna tillkommer redan efter några dygn blödningar som snabbt förvärras. Framför allt vid Ebola leder blödningarna och en tilltagande chockbild till en hög dödlighet under sjukdomens första vecka. Den har varit så hög som 80 procent vid vissa Ebolautbrott (7), medan den varierat mellan 5 och 20 procent vid CCHF och Lassa (8, 9).

Vilken effekt modern intensivvård skulle ha haft på dessa siffror är oklart, men den kliniska erfarenhet som finns talar för att en noggrant styrd vätskebalans är av stor vikt.

Seroepidemiologiska studier talar för att det vid Lassa (10), och troligen också vid CCHF, finns en stor andel människor med mer eller mindre symptomfria infektioner, och att endast en mycket liten andel av patienterna får en säker diagnos. Undersökningar vid Ebola- och Marburg-utbrott talar däremot för att inga symptomfria infektioner förekommer, och att en noggrann smittspårning identifierar alla som infekterats.

Vad gäller Lassavirus är det dokumenterat att tidig behandling med ribaverin har god effekt (11). Även när det gäller CCHF finns viss dokumentation (12), och behandling rekommenderas. Ribaverin kan vid dessa sjukdomar också användas som förebyggande medel efter exponering (13).

För filovirus finns idag ingen specifik antiviral behandling.

Epidemiologi

VHF:s epidemiologi domineras av utbrott som har en geografiskt mycket begränsad spridning, men som ofta blir mycket uppmärksammasse massmedialt (14).

Dessa sjukdomsutbrott har främst förekommit på sjukhus och andra sjukvårdsinrättningar, och vårdrelaterad smittspridning till andra patienter och personal har varit helt dominerande. Att ta hand om sjuka och döda i hemmet har också inneburit en uttalad risk för att bli sjuk. Smittspridningen har ofta kunnat kontrolleras

relativt snabbt med intensiv upplysning till befolkningen och införande av hygienrutiner på sjukhusen. Vid ett tillfälle har man dokumenterat smittspridning till vårdpersonal i Europa (15).

Lassa finns också endemiskt i flera länder i Västafrika, och vissa beräkningar talar om hundratusentals fall om året i denna region. CCHF är spritt över geografiskt stora områden och verkar vara närmast endemiskt i ett antal länder, bl.a. Sydafrika, Iran, Pakistan och Kosovo (5).

När VHF uppträder endemiskt är det oftast frågan om människor som smittats via kontakt med reservoaren. Lassas reservoar är en gnagare av släktet *mastomyces*. Patienterna med CCHF har oftast smittats via fästingbett. Sjukdomen finns beskriven hos ett stort antal däggdjur och även hos fåglar. Reservoaren för Ebola är okänd, men apor verkar ofta vara inblandade i smittspridningen vid de första mänskliga sjukdomsfallen i en epidemi. Aporna är förmodligen inte en reservoar eftersom de dör fort i sjukdomen, men kontakt med döda apor är en smittväg. Vad gäller Marburg finns ännu mindre kunskaper om möjliga reservoarer och spridningsvägar (5).

Smittvägar och smittrisker

Våra kunskaper om smittvägarna för VHF bygger nästan helt på undersökningar från sjukdomsutbrott i miljöer där detaljerade studier varit svåra eller omöjliga att göra. De kunskaper som finns bygger på tolkningar av dessa studier och beskrivningar av dessa sjukdomsutbrott, där man alltså måste komma ihåg att grunddata är av mycket varierande kvalitet.

Smittspridningen människor emellan orsakas i de allra flesta fall av direktkontakt med blod eller andra kroppsvätskor. I slutstadierna av sjukdomen har de sjuka omfattande blödningar och höga virusnivåer i blodet, och då ökar risken för omfattande smittspridning om inte personal och anhöriga skyddas. Det finns beskrivningar av hur en stor del av de personer som varit närvarande vid operationer och invasiva ingrepp smittats, liksom även de som städat efteråt.

Laboratoriearbete med blodprover medför också en uttalad risk.

Genom hygienåtgärder bryts smittkedjorna och epidemin upphör. Några kroniska eller symtomfria smittbärare som kan sprida smittan tycks inte finnas. Dock finns beskrivningar av att åtminstone Marburgvirus kan finnas kvar i sperma under lång tid (16).

Möjligheten till luftburen smitta vid VHF är ett kontroversiellt område. När man granskar beskrivningarna av sjukdomsutbrott är

det uppenbart att luftsmitta inte är en vanlig orsak till smittspridning och inte i sig kan hålla igång ett utbrott.

Risken i Sverige utgörs framförallt av att en smittad/sjuk person kommer hit efter en vistelse i ett område där sjukdomen förekommer endemiskt. Endast ett fåtal sådana fall finns beskrivna från Europa (17) och bara ett från Sverige (18).

VHF står dock högt på många listor över möjliga ämnen som skulle kunna användas vid bioterrorism (19), vilket ökar vikten av att hålla en viss beredskap.

Riskbedömning av patienter med VHF

Tidig upptäckt av potentiellt smittade personer är av avgörande betydelse för att minska risken för smittspridning. Därför innehåller de flesta dokument (20), som behandlar hur man tar hand om patienter som eventuellt har VHF, en riskbedömning som ofta är uppdelad på tre eller flera nivåer.

Patienter som fått en oklar hög feber inom tre veckor efter att ha vistats i ett riskområde indelas i tre riskgrupper enligt följande:

Stor risk

Patienter med oklar feber och något av nedanstående.

- Oförklarliga blödningar (inte enbart blodig diarré).
- Nära kontakt med en person som säkert har VHF.
- Känd exponering för laboratorieprover eller djur med möjlig VHF-smitta.

Viss risk

Patient med oklar feber

- som vistats en längre tid (>4 veckor) i ett riskområde och varit ute på landsbygden och/eller kommit i kontakt med vilda djur.

Ingen eller mycket liten risk

- Övriga patienter som endast vistats kortare tider i riskområde.

Laboratoriediagnostik av VHF

Virusnivåerna i blodet stiger snabbt och är mycket höga redan tidigt under infektionen. Man har kunnat påvisa virus i olika kroppsvätskor och vävnader, och hudbiopsier har varit ett alternativ till att ta

blodprov när detta varit svårt att göra. Det finns etablerade och väl testade metoder för att direkt kunna påvisa virus genom olika PCR-tekniker och elektronmikroskopi. Däremot kommer de serologiska reaktionerna relativt sent i förloppet, och vid dödlig utgång ibland inte alls.

I Sverige görs laboratoriediagnostik av VHF på Smittskyddsinstitutet (SMI). Diagnosen bygger på en kombination av olika tester, RT-PCR, elektronmikroskopi och virusisolering.

Det är viktigt att man kontaktar SMI per telefon innan man tar prov på en person som misstänks ha VHF. Detta görs på dagtid via växeln, och på kvällar och helger via läkare i beredskap.

Vård av patienter med VHF

Smittrisker för patienter och personal

I vårdsituationen överförs smitta främst i samband med oskyddad kontakt med blod, och möjligen även andra kroppsvätskor/utsöndringar, exempelvis svalgsekret, urin, avföring och kräkning. Risken tycks öka under senare sjukdomsstadier på grund av ökad risk för okontrollerad blödning, kräkningar m.m. Den största risken utgör inokulationssmitta via blodbemängda kanyler.

WHO har utvecklat rutiner för att bryta smittspridningen vid sjukdomsutbrott (se nedan). De har visat sig vara effektiva och har drastiskt minskat men inte helt eliminerat risken för smitta. Då exakta kunskaper om smittrisker saknas, och konsekvenserna av att bli smittad är synnerligen allvarliga, har försiktighetsprincipen gjort att man valt att lägga sig på en mycket hög skyddsnivå på de ställen i Europa där man utvecklat rutiner för vård av VHF. Detta har inneburit att man bedriver vård antingen i isolatorer (Storbritannien) eller med personalen i så kallad rymddräkt (Italien, Frankrike m.fl.).

I Sverige bör patienten vårdas på isoleringsenhet med sluss på en infektionsklinik. Det finns också möjlighet att utnyttja den speciella enhet för särskilt smittsamma patienter som finns på Universitetssjukhuset i Linköping när man har stark misstanke om blödarfeber eller om diagnosen är bekräftad. I Linköping finns ett förberett rum med undertrycksventilation och möjligheter att bedriva intensivvård. Man har här tagit fram rekommendationer för olika aspekter av vården, som analys av blodprover, hantering av avfall med mera. Det finns tränad personal av olika kategorier som övas regelbundet (varje år). Man har tillsammans med ambulanssjukvården utarbetat rutiner för att förflytta patienter och samövat detta med Karolinska Universitetssjukhuset, Huddinge.

Vårdhygieniska åtgärder – rekommendationer

- Upprätta lokala skriftliga rutiner för omhändertagande av patienter med misstänkt eller konstaterad VHF (Kategori I).
- Vårda patienten på en isoleringsenhet (Kategori I).
- Använd utbildad och erfaren personal (Kategori I).
- Använd engångsmateriel (Kategori I).
- Hantera tvätt och avfall som förorenats med blod eller andra kroppsvätskor som farligt avfall/smittförande (Kategori I).
- Använd upphandlat desinfektionsmedel (Kategori I).

Dokument om handläggning av VHF

Från European Network for Imported viral diseases

www.rki.de/INFEKT/ENIVD/NETZ.PDF

Från WHO

www.who.int/csr/resources/publications/ebola/WHO_EM_C_ESR_98_2_EN/en.

Från Infectious Disease society of America

www.cidrap.umn.edu/cidrap/files/25/vhf_clinical_pathway.pdf

Från Kanada

www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgspsp/publicat/ccdrrmtc/97vol23/23s1/index.html.

Från Storbritannien

Advisory Committee on Dangerous Pathogens, Management and Control of Viral Haemorrhagic Fevers, HMSO 1996, London.

Från CDC, USA

CDC. Update: management of patients with suspected viral hemorrhagic fever – United States. MMWR 1995;44:475–79.

Referenser

1. Frame JD et al. Lassa fever, a new virus disease of man from West Africa. I. Clinical description and pathological findings. American Journal of Tropical Medicine & Hygiene, 1970;19(4):670–6.

2. Heymann DL et al. Ebola hemorrhagic fever: Tandala, Zaire, 1977–1978. *Journal of Infectious Diseases*, 1980;142(3):372–6.
3. Gear JH. Clinical aspects of African viral hemorrhagic fevers. *Reviews of Infectious Diseases*, 1989;11 Suppl 4:S777–82.
4. Hoogstraal H. The epidemiology of tick-borne Crimean-Congo hemorrhagic fever in Asia, Europe, and Africa. *J Med Entomol*, 1979;15(4):307–417.
5. Heymann DL. *Control of communicable diseases manual*. 18.ed. 2004, American Public Health Association.
6. Anonymous. Viral haemorrhagic fevers. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organization Technical Report Series*, 1985;721:5–126.
7. Anonymous. Update: outbreak of Ebola viral hemorrhagic fever--Zaire, 1995. *MMWR – Morbidity & Mortality Weekly Report*, 1995;44(25):468–9.
8. McCormick J.B et al. A prospective study of the epidemiology and ecology of Lassa fever. *Journal of Infectious Diseases*, 1987;155(3):437–44.
9. van Eeden PJ et al. A nosocomial outbreak of Crimean–Congo haemorrhagic fever at Tygerberg Hospital. Part I. Clinical features. *South African Medical Journal*, 1985;68(10):711–7.
10. McCormick JB, Fisher–Hoch SP. Lassa fever. *Current Topics in Microbiology & Immunology*, 2002;262:75–109.
11. Holmes GP et al. Lassa fever in the United States. Investigation of a case and new guidelines for management.[see comment]. *New England Journal of Medicine*, 1990;323(16):1120–3.
12. Fisher-Hoch SP et al. Crimean Congo-haemorrhagic fever treated with oral ribavirin. *Lancet*, 1995;346(8973):472–5.
13. Huggins JW. Prospects for treatment of viral hemorrhagic fevers with ribavirin, a broad-spectrum antiviral drug. *Reviews of Infectious Diseases*, 1989;11 Suppl 4:S750–61.
14. Anonymous. Outbreak of Ebola viral hemorrhagic fever – Zaire, 1995. *MMWR – Morbidity & Mortality Weekly Report*, 1995;44(19):381–2.

15. Fleischer K et al. Lassa-Fieber. *Medizinische Klinik*, 2000;95(6):340–5.
16. Martini GA, Schmidt HA, Spermatogene Übertragung des "Virus Marburg". (Erreger der "Marburger Affenkrankheit"). *Klinische Wochenschrift*, 1968;46(7):398–400.
17. Crowcroft NS. Management of Lassa fever in European countries. *Euro Surveillance: Bulletin Européen sur les Maladies Transmissibles = European Communicable Disease Bulletin*, 2002;7(3):50–2.
18. Foberg U et al. Viral haemorrhagic fever in Sweden: experiences from management of a case. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 1991;23(2):143–51.
19. Borio L et al. Hemorrhagic fever viruses as biological weapons: medical and public health management.
20. Anonymous. From the Centers for Disease Control and Prevention. Update: management of patients with suspected viral hemorrhagic fever – United States. *JAMA*, 1995;274(5):374–5.

Hygienrutiner i tandvården

Nils Bäckman och Stig Edwardsson

Inledning

Detta kapitel tar upp vissa hygienaspekter speciellt ur tandvårdens perspektiv. Övriga kapitel innefattar, i sina relevanta delar, även tandvård, och för specifika frågor hänvisas till kapitel som behandlar dessa frågor.

Tandvårdens polikliniska karaktär, med täta patientbyten och behandlingar av varierande svårighetsgrad, ställer stora krav på väl fungerande och genomtänkta hygienrutiner. Försiktighet måste iakttas med blod och kroppsvätskor från alla patienter om tandvården ska kunna leva upp till målsättningen att ge alla vård, oavsett känd eller okänd smittrisk. Alla patienter och all personal kan vara bärare av sjukdomsframkallande mikroorganismer. Goda hygienrutiner minskar risken för spridning av infektioner vid tandvård. Det ger också möjlighet att följa upp och registrera eventuella komplikationer av mikrobiell natur som kan drabba patienten i anslutning till tandbehandling, s.k. vårdrelaterade infektioner (1).

En säker tandvård innebär att ständigt arbeta med förbättring. Genomtänkta hygienrutiner, som dokumenterats i en hygienplan, utgör ett viktigt led i klinikens kvalitetsarbete. Hygienplanen måste hållas aktuell och vid behov förändras. Grunden till arbetet utgörs av Socialstyrelsens föreskrifter om ledningssystem för kvalitet och patientsäkerhet i hälso- och sjukvården (2). Här framgår bl.a. chefs ansvar för att det finns dokumenterade, aktuella hygienrutiner, men också för att den berörda personalen har kompetens för att kunna sköta sina uppgifter. Det framgår även att all personal ska medverka i kvalitetsarbetet. För att på ett enkelt och systematiskt sätt kontrollera att hygienrutinerna är tillräckliga och fungerar som man avsett, kan man använda sig av s.k. hygienindikatorer (3).

Mikroflora, smittämnen och smittvägar

Munnen har, i likhet med andra kroppshåligheter som står i kontakt med omgivningen, en karakteristisk normal mikroflora, som koloniserar både tänder och slemhinnor (4). Normalfloran bidrar bl.a. till kroppens skydd mot sjukdomsframkallande mikroorganismer. Tandbeläggning (dental plaque) är en mycket artrik mikrobiell bio-

film där det förekommer rikligt med viridansstreptokocker (α -hämolyserande streptokocker) och anaeroba bakterier. Förändringar i miljön, särskilt bristande munhygien, innebär att tandbeläggningarna tillväxer snabbt. Detta medför att normalfloran inte bara orsakar tandsjukdomar. Den kan också ge upphov till infektioner på andra ställen i kroppen (5, 6, 7), s.k. endogen infektion.

I saliv, sekret och blod från munnen kan det finnas sjukdomsframkallande mikroorganismer, som hepatit B-virus (HBV), hepatit C-virus (HCV), herpes simplex-virus typ 1, humant immunbristvirus (HIV), cytomegalovirus och virusarter som orsakar övre luftvägsinfektioner, tuberkelbakterier, *Staphylococcus aureus*, bl.a. meticillinresistenta stafylokocker (MRSA), grupp A-streptokocker (GAS), samt pseudomonas- och legionella-arter (4, 8). Dessa mikroorganismer kan förekomma i munnen vid pågående infektioner på andra ställen i kroppen, men de kan även tillfälligt förorena munslemhinnorna hos friska eller symtomfria individer. I vilken omfattning som dessa mikroorganismer kan spridas och orsaka sjukdom i samband med tandbehandling är mindre väl känt. Det finns emellertid många fallbeskrivningar och enstaka översikter.

Exogena infektioner

Vid exogen smitta kommer mikroorganismerna *utifrån*, d.v.s. från patienter, personal och miljö. Rapporter, som entydigt visar att denna spridning sker i samband med tandvård är få, men det finns publicerade fallbeskrivningar om infektioner som orsakats av herpes simplex-virus, HBV, HIV, coxsackie-virus, tuberkelbakterier, MRSA, *Pseudomonas aeruginosa*, syfilisbakterier, och *Legionella pneumophila* (4, 8). Smittan anses ha spritts genom direkt eller indirekt kontakt mellan tandläkare/tandhygienist och patient, med undantag av infektioner som orsakats av pseudomonas och legionella, som kan kolonisera tandvårdsutrustningens vattenledningssystem (se kapitlen *Blodburen smitta*, *Personalinfektioner i vården* och *Legionella i vården*).

Endogena infektioner

Vid endogen smitta orsakas infektionen av patientens egna mikroorganismer. Den normala floran i patientens mun kan således orsaka infektioner på andra ställen i kroppen, men detta kan även hända i samband med olika ingrepp i munnen. Mikroorganismer i blodbanorna (bakteriemi) är särskilt vanligt vid blodiga ingrepp som tandutdragning och andra kirurgiska ingrepp, samt djup tandstenskrapning (9). Viridansstreptokocker i munnen kan på det här sättet orsaka infektiösa endokarditer (infektion på hjärtklaffarna)

(4, 10). Merparten av de drabbade patienterna lider av någon hjärt-åkomma, men även friska personer har insjuknat (11). Vår kunskap om tandvårdsrelaterade infektiösa endokarditer är ofullständig. I Socialstyrelsens endokarditregister (2001) framgår således inte hur många som kan ha orsakats av odontologiska ingrepp. I en retrospektiv och en prospektiv studie har man beräknat att antalet tandvårdsrelaterade endokarditfall uppgår till ett på cirka 3 500 ingrepp av karaktären ”dental risk procedures”. Författarna anser att risken för infektiös endokardit är liten även hos personer med hjärtsjukdomar (12, 13, 14).

Även infektioner i andra organ har satts i samband med munnens normalflora och anses ha utlösts av odontologiska ingrepp. Detta baseras på tidsmässiga samband och odlingsfynd. Exempel på detta är bl.a. hjärnabscesser, ledinfektioner och svalginfektioner (4, 5, 15).

Risker för tandvårdspersonalen

Patienter som är smittsamma kan inte alltid identifieras genom anamnes, undersökning eller laboratorietester. Kontakt med blod och saliv vid stick- och skärskador och stänk på slemhinnor och i ögonen kan innebära att personalen utsätts för risken att smittas (16). Det finns få kända fall av blodsmitta som orsakats av HBV och HCV hos tandvårdspersonal, men prevalensen är osäker bl.a. beroende på att smittan i många fall endast leder till subkliniska infektioner. Infektioner i fingrar och naglar utgör andra risker i tandvården. (Se kapitlet *Personalinfektioner i vården*.)

Riskbedömning

Vissa patienter är mera utsatta för infektioner än andra. Så innebär t.ex. stigande ålder ökad förekomst av sjukdomar, t.ex. hjärt- och kärlsjukdomar. Vidare löper patienter som har nedsatt immunförsvar på grund av sjukdom eller behandling ökad risk att drabbas av opportunistiska infektioner i munnen (17). Bl.a. kan virusinfektioner manifesteras sig i munnen och ge kliniskt iakttagbara förändringar (18). Det måste bl.a. därför alltid finnas en aktuell skriftlig hälsodeklARATION, som gör det möjligt att göra en säker medicinsk riskbedömning (19, 20, 21, 22). Det är väsentligt att man informerar patienten då bakteriemier kan förväntas, t.ex. efter tandutdragning och djup tandstensskrapning, och ber honom/henne att söka vård vid allmänpåverkan som feber, frossa, onormal trötthet, känselbortfall och illamående. Symtomen kan bero på spridning av orala mikroorganismer via

blodbanorna (bakteriemi), som gett upphov till en infektion på andra ställen i kroppen. Rekommendationer finns om att använda antibiotika för att förebygga infektiösa endokarditer (10, 23).

När speciell smittrisk misstänks eller konstaterats, t.ex. lungtuberkulos eller bärarskap av MRSA, bör tandläkaren samråda med behandlande läkare eller vårdhygienisk expertis före behandling.

Smittförebyggande åtgärder

För personalens skydd gäller Arbetsmiljöverkets föreskrifter *Mikrobiologiska arbetsmiljörisker – smitta, toxinpåverkan, allergi* (AFS 2005:1) (Se kapitlet *Smittspridning och skyddsåtgärder samt kapitlet Blodburen smitta*).

Basala hygienrutiner

Basala hygienrutiner ska tillämpas vid all vård och behandling. De omfattar handhygien samt bruk av handskar och skyddsrock/plastförkläde. Vid behov ska dessutom stänkskydd användas. Att tillämpa de basala hygienrutinerna är den viktigaste åtgärden för att förebygga smittspridning i vården.

Handhygien

Handhygiens betydelse är väl dokumenterad. Vid tandvård har infektioner orsakade av MRSA och herpesvirus spritt sig, sannolikt beroende på bristande handhygien (24, 25).

För att genomföra en korrekt handhygien, krävs god teknik. Ringar, armband, klockor etc. ska inte bäras vid tandvård. Vid handdesinfektion är det mycket vanligt att man utelämnar någon del av handen, särskilt delar av tummen och handryggen. Rikligt med mikroorganismer förekommer under naglarna, som därför ska vara kortklippta och väl rengjorda. Tvål och vatten används för att avlägsna synlig smuts.

Händerna ska alltid desinfekteras med alkoholbaserat desinfektionsmedel före och efter kliniskt arbete/hantering av instrument, oavsett om man använder handskar eller ej. Alkohol har en mycket snabb och god desinfekterande effekt på de flesta mikroorganismer som kan finnas på händerna. De är också miljövänliga, och överkänslighetsreaktioner är sällsynta. Genom att gnida händerna mot varandra tills alkoholen avdunstat uppnår man effektiv desinfektion, samtidigt som återfettningsmedlet masseras in i huden. (Se kapitlet *Desinfektion av hud och slemhinnor*, avsnittet *Handhygien i vården*.)

Handskar

Användning av skyddshandskar vid arbete med patienter är särskilt viktigt vid kontakt, eller när det finns risk för kontakt, med blod, saliv och/eller andra kroppsvätskor. Handskar bör därför alltid bäras vid arbete med patienter och ska bytas efter varje patient. Handdesinfektion enligt ovan ska utföras vid byte av handskar. Skyddshandskar kan inte tvättas/desinfekteras, då detta försämrar de skyddande egenskaperna. Talkade handskar ska inte användas. Handskar ska inte användas längre tid än nödvändigt på grund av risken för hudirritation och allergi. Från allergisynpunkt är handskar av plast att föredra. Latexhandskar bör inte användas eftersom de kan orsaka allvarliga allergiska tillstånd (26). (Se kapitlet *Smittspridning och skyddsåtgärder*, avsnittet *Handskar*.)

Skyddskläder

Plastförkläde/skyddsrock skyddar arbetsdräkten från fukt och förorening.

Stänkskydd

Vätskeavvisande munskydd hindrar stänk av blod och saliv samt fångar upp droppar som slungas ut vid hostning och nysning. Moderna munskydd har, i motsats till enkla munskydd av papper, en filtreringskapacitet på 95–99 procent inom det aktuella droppstorleksområdet. Även visir är ett lämpligt stänkskydd. Munskydd och visir har emellertid liten eller ingen effekt på aerosolsmitta. Munskydd/visir bör främst användas vid arbete med bormaskin och tandsaneringsinstrument. Munskyddet ska täcka näsa och mun och bytas efter varje patient eller om det blir blött.

Även ögonskador och ögoninfektioner har rapporterats i samband med tandbehandling (8). Visir eller särskilda skyddsglasögon bör därför användas vid arbete som kan orsaka stänk eller splitter. Även patienterna bör vid behov bära skyddsglasögon. Ögondusch (motsvarande), som möjliggör urspolning, bör finnas.

Arbetskläder

I rutintandvård bärs kortärmad arbetsdräkt, som byts varje dag eller vid behov. Arbetskläder blir förorenade av mikroorganismer redan efter ett par timmar. Om de blir genomfuktade, måste de bytas omgående. De ska tvättas vid minst 60° C.

Övriga förebyggande åtgärder

Tandvårdspersonal bör vara vaccinerad mot HBV (*Rekommendationer för profylax mot hepatit B*; Socialstyrelsen, artikelnummer 2005-130-6).

Skötsel av instrument

Medicintekniska produkter indelas i enlighet med kraven på mikrobiell renhet i sterila, höggradigt rena och rena, se kapitlen:

- *Mikrobiologisk renhet hos medicintekniska produkter i hälso- och sjukvård och tandvård.*
- *Medicintekniska produkter från ett vårdhygieniskt perspektiv – förutsättningar och krav.*
- *Desinfektion av ytor och föremål.*

Sterila instrument

Sterilitet innebär frånvaro av alla levande mikroorganismer såsom bakterier, sporer och virus. En medicinteknisk produkt får märkas med ordet *steril* eller symbolen ”STERILE” när den teoretiska sannolikheten för att en livskraftig mikroorganism ska finnas på/i produkten är lika med eller mindre än en på en miljon (27). Här avses i första hand instrument som används i samband med kirurgiska, parodontala och endodontiska ingrepp, och som går igenom huden, slemhinnan och in i tandens pulpa.

Rengöring före sterilisering

Resultatet av en steriliseringsprocess beror, oavsett metod, bl.a. på hur stort antalet mikroorganismer var före steriliseringen – t.ex. inneslutna i ansamlingar av organiskt material som blod, saliv eller olja (”bioburden”) – och om de är resistent mot steriliseringsprocessen. Rengöring och en inledande smittrening görs effektivast i en diskdesinfektor. I den mån instrumenten rengörs manuellt, ska man använda personlig skyddutrustning, d.v.s. handskar, plastförkläde/skyddsrock och eventuellt stänkskydd. För att underlätta rengöring av rörformade produkter, som blästerspetsar och arbetsdelar till tandsaneringsapparater, kan ultraljud användas.

Sterilisering i autoklav

För sterilisering krävs autoklav med validerade processer. I tandvården används små autoklaver som är tillverkade enligt standarden

SS-EN13060 (28), men även äldre autoklaver, som inte tillverkats enligt gällande standard, används (29). Vid steriliseringen inaktiveras mikroorganismerna genom upphettning av mättad vattenånga under övertryck. Den egentliga steriliseringstiden (hålltiden), som krävs för att med säkerhet uppnå sterilitet, är 15 minuter vid 121° C och tre minuter vid 134° C (27). Små autoklaver med en kammarvolym på mindre än 54 liter, som tillverkats enligt gällande standard (28), kan vara försedda med följande program:

- B-program, där processen omfattar vakuum under förbehandlingen; kan användas för sterilisering av allt gods (homogena instrument, förpackade instrument, vinkelstycken, textilier).
- N-program, som saknar vakuumbehandling före den egentliga steriliseringen; kan endast användas för sterilisering av homogena instrument på öppna brickor.
- S-program, som är speciellt avsedda för sterilisering av t.ex. rörformade instrument som vinkelstycken.

En modern autoklav kan vara försedd med ett eller flera av dessa program.

Validering och fortlöpande kontroller

När en ny autoklav levereras, ska den genomgå funktions-, installations- och processkontroll, vilket tillsammans utgör den s.k. valideringen (27, 30). Äldre autoklaver, som inte tillverkats enligt tidigare nämnda standarder, kan inte valideras fullt ut, men bl.a. installations- och funktionskontroll ska ändå utföras. Oavsett autoklavens modell, fabrikat eller ålder, ska processkontrollen upprepas en gång om året, s.k. upprepad processkontroll (27, 28).

Fortlöpande och daglig kontroll

I korthet omfattar den dagliga kontrollen B-program, läcktest och ångpenetreringstest enligt SS-EN 867-5 (31) samt kontroll av tryck, temperatur och tid, som ska jämföras med motsvarande avläsningar vid valideringen.

Vid varje sterilisering används minst en kemisk integrerande indikator som uppfyller kraven enligt ISO 11140-1 (32). N-autoklavens mätinstrument avläses vid varje sterilisering; avläsningarna jämförs med motsvarande registreringar vid valideringen. Vidare används minst en kemisk integrerande indikator (ISO 11140-1) vid varje sterilisering.

Vid urlastningen kontrollerar man att instrument och förpackningar är torra. Kontrollen dokumenteras dagligen.

Utöver vad som sägs ovan, kontrolleras äldre autoklaver kvartalsvis med biologiska indikatorer. Efter en reparation ska funktionskontroll med biologiska indikatorer också göras.

Sterilisering med torr värme

Hetluftsbehandling innebär lång steriliseringstid (hålltid) och hög temperatur: 30 minuter vid 180° C, 60 minuter vid 170° C eller 120 minuter vid 160° C. Hetluftssterilisatorer som saknar skrivare kontrolleras vid varje sterilisering med maximumtermometer. Hetluftssterilisatorer ska, liksom autoklaver och diskdesinfektorer, valideras. Vidare ska man upprepade gånger utföra processkontroll, kvartalsvis kontroll och batchvis/daglig övervakning (27). Sterilisering med hjälp av hetluft är mindre lämplig i tandvården.

Förpackningar, spårbarhet och steriltförvaring

Vid sterilisering i autoklav med förvakuum, förpackas godset i därför avsedda påsar (33), som försluts t.ex. med svetsning. Förpackningen märks med datum och löpnummer samt med sista förbrukningsdag, så att den kan spåras. Steriliserat gods ska kunna skiljas från icke steriliserat, exempelvis kan varje förpackning förses med en processindikator (34), som visar att den värmebehandlats. De steriliserade förpackningarna ska lagras på ett säkert sätt och skyddas från damm och fukt. Den längsta förvaringstiden i svetsad förpackning är sex månader, och för en förpackning som förslutits med vikning och tejp en månad. Instrument som steriliserats i kassett (bricka med lock) ska användas omedelbart.

Höggradigt rena instrument

Höggradigt rena instrument kan ha en mikrobiell renhet som varierar för olika användningsområden, från att det finns en mikroorganism på tusen föremål till att det finns enstaka mikroorganismer per föremål (27). Instrumenten ska också vara fria från sjukdomsframkallande mikroorganismer, och måste därför desinfekteras före återanvändning, med en metod som inaktiverar bakterier, inklusive tuberkelbakterier, svamp och virus. När det gäller tandvården avses instrument som främst används i munnen men inte avsiktligt går igenom huden, slemhinnan och in i tandens pulpa.

Diskdesinfektor

Höggradig renhet uppnås genom att godset behandlas i en diskdesinfektor. Processen består av en eller flera rengöringsfaser, en desinfektionsfas, en eller flera sköljfaser och en torkfas. Temperaturen

under rengöringsfasen ligger i allmänhet under 45° C. I moderna maskiner kan temperaturen på det heta vattnet under desinfektionsfasen variera. I standarden (35) föreslås en kombination av tid och temperatur, som innebär att man kan välja t.ex. 80° C i tio minuter, 90° C i en minut eller 93° C i en halv minut.

Kontroll av diskdesinfektorer

Vid installation av diskdesinfektorn görs en validering omfattande installations-, funktions- och processkontrollerna. Processkontrollen upprepas minst en gång varje år och omfattar bl.a. det test av rengöringskapaciteten som beskrivs i SIS TR 3:2002, samt temperaturmätningar (27). Vid batchvis/daglig kontroll registreras tid och temperatur för desinfektionsfasen, vilket sedan jämförs med motsvarande värden från den ursprungliga processkontrollen. Vidare inspekteras att godset är rent och torrt. Enkla förpreparerade testkit för kontroll av renheten kan användas som ett komplement, men ersätter inte den batchvisa, direkta inspektionen.

Autoklaver för att uppnå höggradig renhet

Om en äldre autoklav endast används för att uppnå höggradigt renhet, finns inga formella krav på validering, men funktionskontroll ska utföras dagligen och kvartalsvis. Den kvartalsvisa kontrollen görs då med biologiska indikatorer (sporprov). Denna kontroll måste också göras efter en reparation. Utrustningen besiktigas av fackman en gång om året.

Vanlig diskmaskin

Höggradig renhet uppnås inte med en vanlig diskmaskin om rengöringen inte kombineras med värmebehandling, t.ex. med små autoklavers N-program eller äldre autoklaver utan vakuum.

Kemisk desinfektion

Höggradig renhet kan uppnås genom kemisk desinfektion. Kemiska desinfektionsmedel ska bara användas när man inte kan använda värme.

Ytor som ständigt förorenas av mikroorganismer, främst delar av uniten och vissa arbetsytor i behandlingsrummet, desinfekteras med alkohol för ytdesinfektion.

Övriga ytor i behandlingsrummet kan behandlas mekaniskt med vatten och rengöringsmedel.

Se kapitlet *Desinfektion av ytor och föremål*.

Förvaring

För att bibehålla sin renhetsgrad måste instrumenten transporteras och förvaras fritt från damm och fukt.

Rena instrument

Instrument och föremål som endast berör intakt hud och inte förs in i patientens mun (t.ex. spatlar och glasplattor), diskas. Det ska inte finnas någon synlig smuts. Om instrumenten kommit i kontakt med blod, saliv etc., ska de desinfekteras i diskdesinfektor. De kan också rengöras i vanlig diskmaskin och därefter behandlas i autoklav, eller desinfekteras med lämpligt kemiskt desinfektionsmedel, som inaktiverar bakterier, inklusive tuberkelbakterier, svamp och virus. Efter behandling ska rena instrument och föremål förvaras fritt från damm och fukt.

Hand- och vinkelstycken, trevägssprutor och tandsaneringsinstrument

Hand- och vinkelstycken, trevägssprutor och tandsaneringsinstrument kräver speciell uppmärksamhet, eftersom mikroorganismer från munhålan kan sugas in i instrumenten. Dessutom förorenas de av mikroorganismer från unitens vatten. De måste därför rengöras både utvändigt och invändigt efter varje patient.

Man gör först en inre grovrengöring av instrumentet genom att spola igenom det med vatten från utrustningen innan det kopplas bort. Härigenom minskas antalet mikroorganismer som sugas in från unitens vattenledningssystem när instrumentet används. Yttre och inre rengöring av vinkelstycken görs bäst med hjälp av en speciell rengöringsapparat som, förutom att den rengör, också smörjer vinkelstyckena. Detta ger i de flesta fall höggradig renhet.

Håliga/rörformade instrument, som blästerspetsar och arbetsdelar till tandsaneringsapparater, bör behandlas i ultraljudsapparat innan de genomgår rengöring och desinfektion. I diskdesinfektorn placeras rörformade instrument så att vattnet kan spola igenom instrumentens lumen. Enbart behandling i ultraljudsapparat innebär inte att instrument blir rent och desinfekterat.

För att få hand- och vinkelstycken, trevägssprutor och tandsaneringsinstrument sterila, krävs att de behandlas i en autoklav med pulserande förvakuum med flera pulser, som effektivt avlägsnar luften inuti instrumentet innan steriliseringsprocessen startar.

Unitens vattenledningssystem

Den dentala uniten är försedd med ett system av rör, slangar och ventiler, som leder vatten fram till kopplingarna för bormaskinen/ultraljudsinstrumentet och spol/sprejsprutan.

Unitens vattenledningar är oftast belagda med mikrobiell biofilm som innehåller ”miljö”-mikroorganismer (heterotrofa mikroorganismer), men som också kan härbärgera sjukdomsframkallande mikroorganismer. För att få en effektiv minskning av antalet mikroorganismer i vattenledningssystemet måste biofilmen minskas eller helst elimineras. Det kan göras genom att systemet spolats ur med ett preparat som innehåller exempelvis natriumhydroxid eller enzymer. Därefter kan man utföra underhållsdesinfektion med exempelvis klorföreningar, väteperoxid samt klorhexidin i kombination med kvartära ammoniumföreningar. För rengöring och desinfektion av unitens ledningssystem finns i dag särskild apparatur (36).

En enkel åtgärd för att minska antalet mikroorganismer är att spola igenom vattensystemet i tre minuter innan man börjar behandla dagens patienter. Dock krävs långa tider, mer än tio minuter, för att spolningen ska resultera i markant sänkta nivåer. Genomspolningen görs även efter varje patient. Ledningssystemet måste också förses med slangar och rör på vars ytor mikroorganismer inte fäster så lätt, t.ex. teflon.

Unitens vattenkvalitet kontrolleras regelbundet, dock minst en gång om året. Om antalet heterotrofa mikroorganismer överstiger normen för dricksvatten (100 cfu/ml), måste åtgärder vidtas. Unitens vattenkvalitet och åtgärder för att minska antalet mikroorganismer ska dokumenteras.

På grund av den mikrobiella föroreningen av vattnet i uniten, rekommenderas användning av sterilt vatten vid alla ingrepp i steril vävnad, d.v.s. i praktiken vid operativa ingrepp, kylning av apparater för tandstenssanering, parodontaloperationer samt rotkanalsbehandling. (Se kapitlet *Legionella i vården*, avsnittet *Mikrobiell vattenkvalitet i dentala units*.)

Unitens suganläggning

Sugstycket byts efter varje patient. Vid arbetsdagens slut sugs hela sugsystemet igenom med rengöringsmedel. Före service behandlas systemet med rengörings- och desinfektionsmedel.

Tandtekniska arbeten

Då man tagit ett tandavtryck bör det omedelbart rengöras. Avtrycket sköljs i rinnande kallt vatten, behandlas med desinfektionslösning och sköljs i vatten på nytt, innan det sänds till tandtekniskt laboratorium. Vid val av desinfektionsmedel gäller fabrikantens anvisningar, men som regel kan persyror eller hypokloriter användas. Ett tandtekniskt arbete rengörs på laboratoriet före leverans till tandläkare och desinfekteras när de kommer till kliniken.

Avfall

Avfall från en tandläkarpraktik kan vara smittförande och klassas då som farligt avfall. Exempel på smittförande avfall är skärande/stickande föremål, liksom avfall som uppstår vid behandling av en patient med känd eller misstänkt sjukdom som kan medföra smittorisk. Hur man hanterar smittförande avfall framgår av Socialstyrelsens föreskrifter och allmänna råd (37). Amalgamavfall klassas också som farligt avfall och måste tas om hand på särskilt sätt. Vid oklarheter om hantering av farligt avfall ska kommunens miljöenhet kontaktas.

Lex Maria och lokal avvikelshantering

Enligt Lex Maria-föreskriften ska en anmälan göras till Socialstyrelsens om en patient drabbas av, eller utsätts för risk att drabbas av, allvarlig skada eller sjukdom (38). Allvarliga händelser ska således anmälas, medan mindre allvarliga händelser kan hanteras inom ramen för klinikens lokala avvikelshanteringssystem. I föreskriften lyfts anmälningskyldigheten vad gäller vårdrelaterade infektioner fram. Varje kliniker har råkat ut för infektioner efter kirurgiska, parodontala och endodontiska ingrepp, men detta avspeglar sig inte i antalet anmälningar enligt Lex Maria. Det framgår således av en artikel i Tandläkartidningen (39), att antalet Lex Maria-anmälningar av vårdrelaterade infektioner är litet. Det föreligger också betydande regionala skillnader, som tyder på en underreportering. Huvudskälet till detta är sannolikt att en infektion efter ett ingrepp i munhålan av professionen anses utgöra en normalrisk.

När det gäller tandvårdsrelaterade infektioner i andra delar av kroppen, framstår det som troligt att den behandlande läkaren inte i första hand kopplar infektionen till ett ingrepp i munhålan. Kunskaperna om vårdrelaterade infektioner i tandvården är otillräckli-

ga, men genom att man använder sig av det lokala avvikelsehante-
ringssystemet och anmälan enligt Lex Maria, kan de förbättras och
patientsäkerheten höjas.

Rekommendationer

- Inom ramen för kvalitetsarbetet upprättas en hygienplan; pla-
nen följs regelbundet upp, t.ex. genom användning av hygienin-
dikatorer, och uppdateras vid behov (Kategori I).
- Aktuell hälsodeklaration för patienterna ska finnas (Kategori I).
- Patienter som genomgått omfattande blodiga ingrepp bör ef-
terkontrolleras (Kategori I).
- Tandvårdspersonalen bör vara vaccinerad mot hepatit B (Ka-
tegori I).
- Basala hygienrutiner ska tillämpas. Vid behov används även
stänkskydd. (Kategori I).
- Sterila instrument ska användas vid ingrepp som går igenom
huden, slemhinnan och in i tandens pulpa (Kategori I).
- Autoklaver och diskdesinfektorer ska valideras och kontrolle-
ras fortlöpande (Kategori I).
- Daglig/batchvis kontroll av steriliseringsprocessen ska doku-
menteras (Kategori I).
- Steriliserade och höggradigt rena instrument ska förvaras fritt
från damm och fukt (Kategori I).
- Höggradigt rena instrument ska användas vid ingrepp, som
inte avser att gå igenom huden, slemhinnan och in i tandens
pulpa (Kategori I).
- Håliga instrument, som hand- och vinkelstycken, måste behand-
las i särskild apparatur för att uppnå höggradig renhet (Kate-
gori I).
- Håliga instrument, som hand- och vinkelstycken, ska sterilise-
ras i autoklav med pulserande förvakuum omfattande flera
pulser (Kategori II).
- Tandtekniska arbeten ska desinfekteras innan de sänds till
tandtekniskt laboratorium och när de återkommer därifrån
(Kategori II).

- Den mikrobiella renheten i unitens vatten bör kontrolleras regelbundet, minst en gång om året. Åtgärder för att minska antalet mikroorganismer vidtas om antalet heterotrofa mikroorganismer överstiger normen för dricksvatten (100 cfu/ml) (Kategori II).

Referenser

1. Socialstyrelsens rapport 1998:19. Vårdrelaterade infektioner, en verksamhetsöversyn.
2. Socialstyrelsens föreskrifter om ledningssystem för kvalitet och patientsäkerhet i hälso- och sjukvården (SOSFS 2005:12).
3. Bäckman N, Edwardsson S, Marking H. Förslag till kvalitetsindikatorer för hygien i tandvården. *Tandläkartidningen* 2000;92(5):54–59.
4. Marsh P, Martin MV. *Oral Microbiology*, 4:th edition. Reed Educational and Professional Publishing Ltd, Oxford OX2 8Dp, Great Britain.
5. Rams TE, Slots J: Systemic manifestation of oral infektions. Chapter 26 in *Contemporary Oral Microbiology and Immunology*. Eds Slots J and Taubman MA. Mosby-Year Book, St Louis, Missouri 63146, USA.
6. Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Systematic diseases caused by oral microorganisms. *Endo Dent Traumatol* 1994;10:57–65.
7. Larsen T. Dental fokal infektion – bakteriæmi med orale bakterier. *Odontologi* 2002, Munksgaard, Köpenhamn.
8. Wood PR. *Cross infection control in dentistry, a practical illustrated guide*. Published by Wolfe Publishing Ltd 1992, London, England. ISBN 07234 17679.
9. Martin MV, Butterworth ML, Longman LP. Infective endocarditis and the dental practitioner: a review of 53 cases involving litigation. *Br Dent J* 1997;182(12):465–468.
10. Blomgren J, Hogevik H. Profylax mot infektiös endokardit. *Tandläkartidningen* 2004;96(13):48.
11. Durack DT, Dhill D. Prevention of infective endocarditis. *New England Journal of Medicine* 1995;332(1):38–44.

12. Van der Meer JTM, van Wijk W, Thompson J, Vandembroucke JP, Valkenburg A, Michel MF. Efficacy of antibiotic prophylaxis for prevention of native-valve endocarditis. *Lancet* 1992;339:135–139.
13. Van der Meer JTM, Thompson J, Valkenburg HA, Michel MF. Epidemiology of Bacterial Endocarditis in the Netherlands. II. Antecedent Procedures and Use of Prophylaxis. *Arch Intern Med* 1992;152(9):1869–1873.
14. Drangsholt MT. A new causal model of dental diseases associated with endocarditis. *Annals of Periodontology* 1998;3(7):184–196.
15. Socialstyrelsen, dnr 41-10970/2003.
16. Mikrobiologiska arbetsmiljörisker – smitta, toxinpåverkan, överkänslighet. Arbetsmiljöverkets författningssamling, AFS 2005:1.
17. Odontologiskt omhändertagande av immunosupprimerade patienter. Concensuskonferens i Örebro 5–7 oktober 1995. Redaktörer Jontell M och Koch G. Svensk Sjukhustandläkarförening ISBN 91-630-3921-4.
18. Praetorius F. Orale virusinfektioner. *Tandläkartidningen* 2002;94(14):46.
19. Bäckman N, Holm AK, Folkesson U, Olofsson AL. Behöver kvaliteten i Tandläkarnas medicinska riskbedömning förbättras? *Tandläkartidningen* 1998;90(7):29–33.
20. Larsson B, Bäckman N, Holm AK. Medicinsk riskbedömning med hjälp av ASA-klassificering. *Tandläkartidningen* 2000;92(8):28–32.
21. Bäckman N, Ekman A, Tegenfeldt T, Bergström L. Medicinsk riskbedömning för tandläkare (PM). Sveriges Tandläkarförbund 2004.
22. Report and recommendation concerning clinical proficiencies required for the practice of dentistry in the European Union. Brussels: 4-6-1996, XV/E/8316/8/93-EN Original (PM) 20.
23. Socialstyrelsens riktlinjer för hjärtsjukvård 2004. Det medicinska faktadokumentet (artikelnummer 2004-102-1):257–60

24. Martin M, Hardy P. Two cases of oral infection by methicillin resistant *Staphylococcus aureus*. *Br dent J* 1991;170:63–65.
25. Manzella JP, McConville JH, William V, et al. An outbreak of herpes simplex in a dental hygiene practice. *JAMA* 1984;252:2019–2022.
26. Kunskapsdokumentet från KDM-VII:19, Handskar i tandvården. KDM, Kunskapscenter för dentala material, Socialstyrelsen, 2004.
27. Validering och rutinkontroll av steriliseringsprocesser inom svensk hälso-, sjuk- och tandvård. SIS HB 600:2004. Svenska Standardiseringsinstitutet. SIS Förlag, Stockholm.
28. SS-EN 13060:2004. Sterilisering av medicintekniska produkter – små ångsterilisatorer. Svensk standard SIS Förlag Stockholm.
29. SS-EN 285. Sterilisering-Ångautoklaver-Stora autoklaver. Svensk standard, SIS Förlag, Stockholm.
30. Edwardsson S, Bäckman N, Zimmerman M, Bruse G. Validering av autoklaver ett led i kvalitetssäkringen av det smittförebyggande arbetet. *Tandläkartidningen* 2002;94(6):48–55.
31. SS-EN 867-5. Icke biologiska system för bruk i sterilisatorer – del 5. Specificering av indikatorer och provkroppar avsedda att användas vid prestandaprovning av små autoklaver av typ B och typ S. Svensk standard, SIS Förlag, Stockholm.
32. ISO 11140-1 (class 6 indicators). Sterilization of health care products – chemical indicators – Part 1, general requirements.
33. SS-EN 868-1. Förpackningsmaterial och – system för medicintekniska produkter som skall steriliseras – Del 1: allmänna krav och provningsmetoder.
34. SS-EN 867-2. Icke biologiska system för bruk i sterilisatorer – del 2: processindikatorer (klass A).
35. EN 15883 (under arbete). Draft. Washer-disinfectors – Part 1: General requirements, definitions and tests.
36. Walker JT, Bradshaw DJ, Finney M, Fulford MR, Frandsen E, Östergaard E, ten Cate JM, et al. Microbiological evaluation of dental unit water systems in general dental practice in Europe. *Eur J Oral Sci* 2004;112:412–418.

37. Socialstyrelsens föreskrift och allmänna råd (SOSFS 2005:26)
Hantering av smittförande avfall från hälso- och sjukvården.
38. Socialstyrelsens föreskrifter och allmänna råd (SOSFS
2005:28) Anmälningsskyldighet enligt Lex Maria.
39. Allard U. Vårdrelaterade infektioner i tandvården. Tandläkar-
tidningen 2000;92(12):84–90.

Sjukdomar i smittskyddslagstiftningen

Allmänfarliga sjukdomar enligt Smittskyddslagen (SFS 2004:168)

- campylobacterinfektion
- difteri
- infektion med enterohemorragisk E. coli (EHEC)
- giardiainfektion
- gonorré
- hepatit A-E
- hiv-infektion
- infektion med HTLV I eller II
- klamydiainfektion
- kolera
- infektion med meticillinresistenta gula stafylokocker (MRSA)
- mjältbrand
- paratyfoidfeber
- pest
- infektion med pneumokocker med nedsatt känslighet för penicillin G
- polio
- rabies
- salmonellainfektion
- shigellainfektion
- smittkoppor
- svår akut respiratorisk sjukdom (SARS)
- syfilis
- tuberkulos
- tyfoidfeber
- virala hemorragiska febrar exkl. denguefeber och sorkfeber (nephropathia epidemica)

Anmälningsskyldiga sjukdomar utöver de allmänfarliga sjukdomarna enligt Smittskyddsförordningen (SFS 2004:255)

- infektion med atypiska mykobakterier
- botulism
- brucellos
- infektion med cryptosporidium
- denguefeber
- echinokockinfektion
- infektion med entamöba histolytica
- gula febern
- invasiv infektion β -hemolyserande grupp-A-streptokocker (GAS)
- invasiv infektion med haemophilus influenzae
- harpest (tularemia)
- kikhosta
- legionellainfektion
- leptospirainfektion
- listeriainfektion
- malaria
- invasiv meningokockinfektion
- mässling
- papegojsjuka
- invasiv pneumokockinfektion
- påssjuka
- röda hund
- sorkfeber (nephropathia epidemica)
- stelkramp
- trikinos
- Q-feber
- infektion med vancomycinresistenta enterokocker (VRE)

- vibrioinfektion exkl. kolera
- viral meningoencefalit
- yersiniainfektion

**Smittspårningspliktiga sjukdomar enligt
Socialstyrelsens föreskrifter om smittspårningspliktiga
sjukdomar (SOSFS 2004:5)**

- *alla allmänfarliga sjukdomar*, samt
- botulism
- brucellos
- infektion med cryptosporidium
- echinokockinfektion
- infektion med Entamoeba histolytica
- kikhosta
- legionellainfektion
- listeriainfektion
- mässling
- papegojsjuka
- påssjuka
- röda hund
- trikinos
- infektion med vancomycin resistent enterokocker (VRE)
- vibrioinfektion exkl. kolera
- yersiniainfektion