

# Grzyby jako czynniki etiologiczne zakażeń szpitalnych

## Fungi as pathogens in nosocomial infections

WOJCIECH D. MARCHLIK<sup>1/</sup>, PIOTR KURNATOWSKI<sup>2/</sup>

<sup>1/</sup> Katedra Biologii Medycznej, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

<sup>2/</sup> Katedra Biologii i Parazytologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Zapadalność na zakażenia szpitalne waha się od 5-10%, a śmiertelność wynosi ok. 11%, przy czym wiąże się głównie z krążeniem mikroorganizmów we krwi (w przypadku bakteriemii wynosi ok. 16%, zaś fungemii – 30-81%). W latach 1979-2000 liczba przypadków fungemii wzrosła o ponad 200%, przy czym maksymalnie tylko 1/2 przypadków jest wykrywana. Zakażenia szpitalne zależą od wieku i stanu ogólnego pacjenta oraz jego układu immunologicznego, a także zachowania barier fizjologicznych. Istotne jest też długość i miejsce hospitalizacji, tj. wielkość szpitala oraz oddział, na którym przebywa pacjent. Sprzyja im „agresywne” leczenie chorób nowotworowych (chemio- i radioterapia), przeszczepy szpiku i innych narządów, długotrwałe podawanie kortykosteroidów, leków immunosupresyjnych, a także antybiotyków przeciwbakteryjnych szerokowidmowych oraz ich częste zmiany, stosowanie cewników moczowych, centralnych cewników żylnych, sztucznych zastawek, biomateriałów, żywienia parenteralnego.

**Słowa kluczowe:** grzyby, zakażenia szpitalne

Incidence of nosocomial infections amounts to between 5 and 10% with mortality estimated on 11%. The latter is mainly connected with circulation of microorganisms in blood (in bacteriemia mortality is 16%, in fungemia – 30-81%). In 1979-2000 cases of fungemia increased by 200%, but only maximally up to 50% of such cases is detected. Nosocomial infections depend on patients' age and general condition, immunological resistance, and also on physiological barrier. Very important is place and time of hospitalization, that is how big is the hospital and the ward where the patient is hospitalized. Nosocomial infections are often promoted by aggressive therapy of cancer (chemotherapy and radiotherapy), medulla transplantation, and other graft, long term administration of corticosteroids, immunosuppressive therapy, and the use of antibacterial antibiotics of large spectrum especially when they are often changed, the use of urethral catheter, central vesicular catheter, artificial valve, some biomaterials, parenteral nutrition.

**Key words:** fungi, nosocomial infections

© Otolaryngologia 2010, 9(2): 50-54

www.mediton.pl/orl

**Adres do korespondencji / Address for correspondence**

Wojciech Marchlik  
Katedra Biologii Medycznej  
ul. Żołnierska 14 c, 10-561 Olsztyn  
tel. 89 524 61 16; e-mail: w.marchlik@uwm.edu.pl

### Wstęp

Zakażenia szpitalne to, pomimo, że żyjemy w XXI wieku, nadal poważny i złożony problem epidemiologiczny i ekonomiczny szpitali nie tylko w Polsce, ale na całym świecie. Są one jednym z mierników jakości świadczonych usług medycznych. Zakażenie szpitalne jest to zdarzenie niepożądane, czyli jest to problem zdrowotny, który powstaje w trakcie lub w efekcie leczenia, ale nie jest związany z naturalnym przebiegiem choroby [1]. Zakażeniem szpitalnym jest każde zakażenie związane z pobytem w zakładzie opieki zdrowotnej albo pracą w nim, a także zakażenie, które nie było

w okresie wylęgania się w momencie przyjęcia do zakładu opieki zdrowotnej. Należy podkreślić, że do rozpoznania nie jest warunkiem niezbędnym potwierdzenie mikrobiologiczne [1].

Wystąpienie zakażenia szpitalnego powoduje pogorszenie stanu zdrowia pacjentów hospitalizowanych, zwiększenie śmiertelności, wydłużenie o kilka-kilkanaście dni czasu hospitalizacji i wzrost kosztów leczenia [2]. Większość aktualnych badań przyjmuje, że zapadalność na zakażenie szpitalne przeciętnie waha się od 5-10%, a śmiertelność wynosi ok. 11%, przy czym wiąże się ona głównie z krążeniem mikroorganizmów we krwi (w przypad-

ku bakteriemii wynosi ona ok. 16%, zaś fungemii – 30-81%) [3-5]. Rozpatrując aspekt epidemiologiczny należy uwzględnić nie tylko możliwość zarażenia na oddziale (kontakty chory – chory, chory – personel – chory, sprzęt używany w badaniach diagnostycznych, w leczeniu, rehabilitacji), ale przede wszystkim podczas zmiany miejsca pobytu chorego na terenie szpitala (korytarze, windy, przewożenie na badania diagnostyczne, itp.) [6].

Drogami szerzenia się zakażeń są układ pokarmowy, oddechowy, moczowo-płciowy oraz uszkodzona skóra, zaś wrotami – najczęściej jama ustna, jamy nosa, ujście zewnętrzne cewki moczowej, pochwa, odbył, kaniule żyłne [6–11]. W kontaminacjach szpitalnych ważnym rezerwuarem grzybów, zwłaszcza z rodzaju *Candida*, są ręce pracowników (5-47%, średnio 29%); w 85% przypadków są to szczepy innych niż *C. albicans* gatunków [12,13].

Wystąpienie zakażeń szpitalnych zależy przede wszystkim od wieku, stanu ogólnego pacjenta oraz jego układu immunologicznego, a także zachowania barier fizjologicznych. Istotne są też długość i miejsce hospitalizacji, tj. wielkość szpitala oraz oddział, na którym przebywa pacjent, a także stan budynku i sprawność systemu wentylacyjno-klimatyzacyjnego. Wykazano bowiem, że narażenie wzrasta z czasem pobytu pacjenta w szpitalu i jest większe w dużych szpitalach, zwłaszcza uniwersyteckich, a także na oddziałach intensywnej terapii, onkologicznych, transplantacyjnych i chirurgicznych. Wskaźnik zarażeń grzybami różni się między poszczególnymi oddziałami i wynosi, np. na położnictwie 0,2; na ginekologii – 1,3; na chirurgii – 5,8; na onkologii – 15,2; na oddziale intensywnej terapii – 16,1 na 1000 leczonych [6].

Czynniki etiologicznymi zakażeń szpitalnych są głównie bakterie – gronkowiec złocisty, gronkowce koagulazo-ujemne i pałeczka ropy błękitnej oraz na 4. miejscu grzyby z rodzaju *Candida*; jako patogenny odpowiedzialne za ten rodzaj zakażeń wymienia się także grzyby z rodzajów: *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Fusarium*, *Geotrichum*, *Histoplasma*, *Mucor*, *Pneumocystis*, *Rhizopus*, *Rhodotorula*, *Scopulariopsis*, *Trichosporon*, a także różne gatunki zaliczane do dermatofitów; w ostatnich latach opisywane są też inwazje wywoływane przez grzyby strzępkowe, szeroko rozpowszechnione w środowisku, takie jak: *Acremonium*, *Exophiala*, *Fusarium*, *Scedosporium* [7-9,11,12]. Zakażenia grzybami stanowią około 9-10% wszystkich zakażeń szpitalnych i dotyczyć mogą różnych narządów i układów [14,15]; najczęstszym czynnikiem etiologicznym zakażeń szpitalnych są grzyby z rodzaju *Candida* (85,6%), a na drugim miejscu – *Aspergillus* (1,3%);

pozostałe patogeny grzybicze powodują około 11% zakażeń [14,16]. Coraz częściej można obserwować zakażenia mieszane, w 75% przypadków wywołwane przez *Candida albicans* i/lub *Candida tropicalis* z *Candida krusei* i *Candida glabrata* [7,9,10,16].

Należy podkreślić, iż w ostatnich latach wzrosła prawie 2,5-krotnie liczba przypadków fungemii wywołwanej przez gatunki inne niż *Candida albicans* (*C. glabrata*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. lusitaniae*, *C. tropicalis*); gatunki te są odporne na określone leki (gatunkowa oporność pierwotna oraz wytwarzana w toku leczenia – oporność nabyta) i śmiertelność w uogólnionej kandydozie wywołanej przez nie wzrasta do 40-70% [6,9].

Głównymi czynnikami sprzyjającymi zakażeniom grzybami są: „agresywne” leczenie chorób nowotworowych (chemio- i radioterapia), przeszczepy szpiku i innych narządów, długotrwałe podawanie kortykosteroidów, leków immunosupresyjnych, a także antybiotyków przeciwbakteryjnych szerokowidmowych oraz ich częste zmiany (3-5-krotna – stwarza ryzyko powikłania choroby podstawowej grzybicą, zwłaszcza gdy pobyt pacjenta w szpitalu przedłuża się powyżej 30 dni), stosowanie cewników moczowych, centralnych cewników żylnych, sztucznych zastawek, różnych biomateriałów, żywienia parenteralnego (zwłaszcza lipidów) [6].

Pojawienie się coraz częstszych zachorowań wywołanych grzybami związane może być, paradoksalnie, z większą higieną, tj. używaniem większej ilości detergentów, środków aseptycznych i dezynfekcyjnych. Zmienność drobnoustrojów, zarówno enzymatyczna, jak i konstytutywna, powoduje nabywanie coraz to większej oporności na różne czynniki niszczące [13].

Zakażenia szpitalne, także wywołwane przez grzyby, najczęściej dotyczą układu moczowego, płuc i skóry (rany); mogą także dotyczyć zatok przynosowych (w przebiegu lub po intubacji przez nos), ucha oraz tracheostomii [17,18].

### Zakażenia układu moczowego (ZUM)

Około 40 % zarażeń u chorych hospitalizowanych stanowią zakażenia dotyczące dolnego (cewka moczowa i pęcherz moczowy) oraz górnego (miedniczka nerkowa, kanaliki nerkowe i miąższ nerki) odcinka układu moczowego, rozwijające się najczęściej na drodze wstępującej; możliwe są także droga krwionośna (fungemia), limfatyczna i przez ciągłość [19].

Czynniki ryzyka powodujące ZUM to, poza wymienionymi powyżej, cewnikowanie dróg moczowych i inne zabiegi przezcewkowe, wady ana-

tomiczne i zaburzenia w funkcjonowaniu układu moczowego (zastój moczu), zabiegi urologiczne, a także ciąża [20-22].

Najczęstszym patogenem grzybiczym ZUM są grzyby z rodzaju *Candida* – *C. albicans* i *C. glabrata* – w 0,4-9,0% przypadków [20]. Kandydoza układu moczowego zazwyczaj jest pochodzenia endogenego. Za znamiennej fungurię uważa się stwierdzenie obecności grzybów w próbce moczu w liczbie równej lub większej od  $10^4$  CFU/ml [20, 23]. Nie można jednak zgodzić się z poglądem, że tylko przypadki spostrzegania w moczu znacznej liczby komórek grzyba (powyżej  $10^5$  CFU/ml) wymagają postępowania terapeutycznego. Zbyt późne rozpoznanie grzybiczego zapalenia cewki moczowej i pęcherza, które zwykle ma charakter wstępujący, może doprowadzić do zapalenia miedniczki nerkowej, zwłaszcza w przypadkach wad rozwojowych sprzyjających zaleganiu moczu. Natomiast zapalenie nerek wiąże się z fungemią, a więc inwazją uogólnioną [15,20,24].

Potwierdzenie występowania patogenów w układzie moczowym polega na izolacji drobnoustroju z moczu, z wymazu z cewki moczowej lub spod napletka. Ze względu na rodzaj drobnoustroju hodowanego w znamiennej liczbie z próbki moczu, przypadki zakażeń układu moczowego można podzielić na bakteryjne (znamienne bakteriiuria) i grzybicze (znamienne funguria). Niekiedy zdarzają się mieszane ZUM: bakteryjno-bakteryjne, rzadziej bakteryjno-grzybicze i sporadycznie grzybiczo-grzybicze [21-25].

### Zakażenia układu oddechowego (ZUO)

Zapalenia płuc są drugim, co do częstości, powikłaniem leczenia szpitalnego i dotyczą 0,5-1,7% pacjentów; przy wielotygodniowej hospitalizacji zapalenie płuc może wystąpić kilkakrotnie. Należy podkreślić, że wystąpienie ZUO często poprzedzone jest kolonizacją jamy ustnej, gardła i górnych dróg oddechowych przez drobnoustroje, w tym grzyby potencjalnie chorobotwórcze.

ZUO występuje głównie na oddziałach intensywnej terapii, zwłaszcza u chorych leczonych z zastosowaniem respiratora oraz często jako powikłania pooperacyjne, po zabiegach torakochirurgicznych i brzusznych. Zapalenia płuc w przebiegu zakażeń szpitalnych dzieli się na: 1. zapalenie płuc stwierdzane u chorych niezaintubowanych, w ciągu 48 godzin od przyjęcia do szpitala (HAP – *hospital acquired pneumonia*); 2. zapalenie płuc respiratorowe, występujące w 48-72 godzin po zaintubowaniu (VAP – *ventilator associated pneumonia*) – występuje u ok. 1/4 leczonych oddechem zastępczym dłużej

niż 48 godzin i w 20-55% przypadków kończy się śmiercią; 3. zapalenie płuc u chorego hospitalizowanego przez co najmniej 2 doby, które rozwinęło się w ciągu 3 miesięcy po opuszczeniu przez chorego szpitala (HCAP – *healthcare associated pneumonia*) [1,25-28].

W większości przypadków (ok. 97%) czynnikami etiologicznymi są bakterie. Grzyby z rodzaju *Candida*, *Aspergillus* i *Pneumocystis* wykrywane są w ok. 2% przypadków i odpowiedzialne są za tzw. późne, tj. występujące po 5 dniach od przyjęcia do szpitala, zapalenia płuc. Należy podkreślić, że kandydoza i pneumocystoza układu oddechowego zazwyczaj są pochodzenia endogenego, natomiast aspergiloza – egzogenego (obecność zarodników w powietrzu) – co wymaga kontroli systemów wentylacyjno-klimatyzacyjnych [1,13].

Rozpoznanie opiera się na badaniu mikrobiologicznym płwociny, aspiratu z tchawicy, popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych i treści oskrzeli; brak jest jednoznacznych zaleceń co do metod pobierania materiału do badań. Ok. 50% posiewów wydzieliny oskrzeli jest ujemnych, pomimo klinicznych objawów zapalenia płuc [6].

### Zakażenia miejsca operowanego (ZMO)

Zakażenia miejsca operowanego (okolica nacięcia i/lub narządu operowanego) dotyczą 2,6-38% pacjentów leczonych chirurgicznie i mogą rozwijać się w ciągu 1, a w przypadku implantów – 12 miesięcy po zabiegu. Dzieli się je na powierzchowne – obejmujące miejsce cięcia – skórę i tkankę podskórną oraz głębokie – dotyczące narządów operowanych, jam ciała, lokalne (ropnie) i krążenia patogena we krwi (fungemia) [7,8,16].

Obserwowany wzrost grzybic skóry i jej przydatków związany jest m.in. z miejscowym stosowaniem leków steroidowych, często bez uzasadnienia klinicznego, postępowaniem cywilizacyjnym (detergenty), a także chorobami ogólnoustrojowymi, np. chorobą niedokrwinną kończyn, czy cukrzycą [9,15,29].

Zmiany chorobowe skóry i tkanki podskórnej mogą być wywołane przez grzyby z różnych rodzajów i gatunków, najczęściej przez *Trichophyton*, *Microsporum* i *Epidermophyton*, zwyczajowo określanymi jako „dermatofity”, które charakteryzują się dużą aktywnością enzymów keratynolitycznych, niszcząc naskórek, wnikają w głąb skóry wywołując infekcje [6,12]. Grzyby z innych rodzajów, np. *Trichosporon*, *Alternaria*, *Fusarium*, czy *Cladosporium* najczęściej zasiedlają skórę już wcześniej zmienioną chorobowo (np. mikrourazy), natomiast *Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Mucor*, *Rhizopus*, czy *Scopulariopsis* wykrywa się rzadziej, choć ostatnio ich częstość

wzrasta, zwłaszcza u pacjentów z zaburzeniami odporności [9,12].

Trzeba podkreślić, że rozwój zakażenia okolicy nacięcia może związany być z obecnymi na powierzchni skóry pacjenta grzybami patogennymi. Czynnikiem ryzyka mogą być też wielkość, rodzaj (czyste/skażone/brudne) i lokalizacja pola operacyjnego, traumatyzacja tkanek, stan ogólny pacjenta, jego wiek, odżywienie, czas pobytu w szpitalu, a także system wentylacji sali operacyjnej i czas trwania zabiegu [1,9].

### Powikłania zakażeniami grzybiczymi

Grzybicze zapalenie otrzewnej jest relatywnie rzadkim, ale ciężkim powikłaniem, rozwijającym się wskutek wysiewu krwiopochodnego, procesów chorobowych w przewodzie pokarmowym (np. perforacja w przebiegu choroby wrzodowej), drogach moczowo-płciowych (np. zapalenie przydatków), a także dializy otrzewnej; stanowi ono 3,9% wszystkich zapaleń otrzewnej, a głównym patogenem odpowiedzialnym za to powikłanie jest rodzaj *Candida* [29].

Następstwem fungemii mogą być również mikroropnie grzybicze w wątrobie, śledzionie, mięśniu sercowym, ośrodkowym układzie nerwowym [6].

Dane epidemiologiczne wskazują, że w latach 1979–2000 liczba przypadków fungemii wzrosła o ponad 200%, przy czym maksymalnie tylko ½ przypadków jest wykrywana. Czynnikiem ryzyka są zwłaszcza cewniki naczyniowe, mechaniczna wentylacja, żywienie pozajelitowe, operacje w obrębie jamy brzusznej, dializy, wiek (poniżej 1 r.ż. i powyżej 65 r.ż.). Fungemia wywoływana jest głównie przez *C. albicans* (47,9-58,4% przy-

padków), *C. glabrata*, *C. parapsilosis* i *C. tropicalis*; inne gatunki (*C. krusei*, *C. lusitaniae*, *C. guilliermondii*, *C. dubliniensis*, *Saccharomyces*) wykrywane są rzadziej [3]; szczepy inne niż *C. albicans* stanowią 50-78% patogenów. Głównymi jej powikłaniami są endophthalmitis, endocarditis, meningitis i osteomyelitis, a także ropnie wywoływane przez grzyby w różnych narządach [3-6].

### Podsumowanie

Najbardziej narażoną na zakażenia szpitalne grupą są pacjenci onkologiczni, po przeszczepach i będący w stanie immunopresji [6,30-32]. Obserwowany w ostatnich latach wzrost zakażeń grzybami, zwłaszcza opornymi na leki szczepami *Candida*, *Aspergillus*, *Mucor*, czy *Fusarium*, powinien uświadomić potrzebę poszukiwania tych czynników etiologicznych chorób, w celu wdrożenia właściwego postępowania klinicznego i terapeutycznego. Należy wziąć pod uwagę fakt, że wykorzystywane w diagnostyce badania serologiczne są mało specyficzne i czułe, zaś posiewy krwi są dodatnie tylko w 10-20% przypadków fungemii, w której śmiertelność jest około dwukrotnie wyższa niż w bakteriemii. Z tego też względu należy dążyć do przestrzegania reżimu sanitarno-epidemiologicznego, rejestracji zakażeń i eradykacji ognisk zakażenia. Terapia powinna być celowana i oparta o badanie lekowrażliwości wyizolowanego szczepu grzyba, zwłaszcza, że w ostatnich latach wzrósł odsetek szczepów opornych, głównie na leki azolowe; jest to obecnie narastający problem kliniczny, bowiem długotrwałe podawanie leków przeciwgrzybiczych może wywołać zwiększoną, indukowaną oporność grzybów [1,8,9,27].

### Piśmiennictwo

1. Dzierżanowska D. (red.) Postacie kliniczne zakażeń szpitalnych. α-Medica Press, Bielsko-Biała, 2007; 7-320.
2. Jawień M, Wójkowska-Mach J, Bulanda M, Heczko PB. Wdrażanie systemu czynnej rejestracji zakażeń szpitalnych w polskich szpitalach. Przegl Epidemiol 2004; 58: 483-91.
3. Chang A, Neofytos D, Horn D. Candidemia in the 21st Century. Future Microbiol 2008; 3(4): 463-72.
4. Xess I, Jain N, Hasan F, Mandal P, Banerjee U. Epidemiology of candidemia in a tertiary care centre of north India: 5-year study. Infection 2007; 35(4): 256-9.
5. Velasco E, Bigni R. A prospective cohort study evaluating the prognostic impact of clinical characteristics and comorbid conditions of hospitalized adult and pediatric cancer patients with candidemia. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2008; 27:1071-8.
6. Kurnatowska A, Kurnatowski P (red.). Mikologia medyczna. Promedi, Łódź, 2006.
7. Fiedotow M, Denys A. Wybrane aspekty zakażeń szpitalnych. Pol Merk Lek 2006; 21: 125, 484.
8. Dzierżanowska D. Zakażenia grzybicze – wybrane zagadnienia. α-Medica Press, Bielsko-Biała, 2006; 7-176.
9. Dzierżanowska D (red.). Patogeny zakażeń szpitalnych. α-Medica Press, Bielsko-Biała, 2007; 7-213.
10. El-Nawawy AA, El-Fattah MMA, El-Raouf Metwally HA, El Din Barakat ShS, Hassan IAR. One year study of bacterial and fungal nosocomial infection among patients in pediatric intensive care unit (PICU) in Alexandria. J Trop Pediatr 2005; 10: 1-7.
11. Lucas KG, Brown AE, Armstrong D. The identification of febrile, neutropenic children with neoplastic disease at low risk for bacteriemia and complications of sepsis. Cancer 1996; 77: 791-8.
12. Macura AB. Grzybyce powierzchniowe – etiologia, klinika, diagnostyka. (w) Zakażenia grzybicze – wybrane zagadnienia. Dzierżanowska D (red.). α-Medica Press, Bielsko-Biała, 2006; 21-39.

13. Krajewska-Kułak E, Lewko J, Rolka H i wsp. Grzybicze zakażenia szpitalne - narastający problem. *Mikol Lek* 2000; 7(3): 159-63.
14. Warren NG, Hazen KC. Candida, Cryptococcus, and other yeasts of medical importance. (w) *Manual of Clinical Microbiology*. ASM Press, Waszyngton, 1999; 1184-99.
15. Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP. Guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with unexplained fever. *Infectious Diseases Society of America. Am Clin J Infect Dis* 1997; 25: 551-73.
16. Dynowska M, Góralska K, Roślan M. Udział grzybów drożdżopodobnych w zakażeniach szpitalnych. *Mikol Lek* 2008; 15(3): 151-4.
17. Vossing M, Eckel HE, Schlesinger-Raab A, Guntinas-Lichius O, Jansen B. Infektionen in der Kopf- und Halschirurgie. Teil 2: Eine-prospektive Untersuchung. *HNO* 1996; 44: 85-8.
18. Alvarez AG, Carrilo ER, Hernandez PM, Volkow FP. Infecciones nosocomiales del area de otorrinolaringologia en la unidad de terapia intensive. *Ann Otorrinolaringol Ibero-Am* 1994; 21: 629-39.
19. Grzesiowski P. Szpitalne zakażenia układu moczowego u pacjentów cewnikowanych. *Przegl Urol* 2003; 3(3): 79-85.
20. Hryniewicz W, Grzesiowski P, Mészáros J. Zakażenia układu moczowego. Etiologia, rozpoznawanie, leczenie. Fundacja Centrum Mikrobiologii Klinicznej, Warszawa, 2001; 18-42.
21. Krcmery S, Dubrava M, Krcmery VJr. Fungal urinary tract infections in patients at risk. *Int J Antimicrobial Agents* 1999; 11: 289-91.
22. Rokosz A, Sawicka-Grzelak A, Serafin I, Łuczak M. Szpitalne i pozaszpitalne mieszane zakażenia układu moczowego. *Przegl Urol* 2003; 3(6): 32-9.
23. Sobel JD, Vazquez JA. Fungal infections of the urinary tract. *World J Urol* 1999; 17: 410-414.
24. Giedrys-Kalemba S, Jursa J, Mączyńska I. Zakażenia dróg moczowych na oddziałach urologicznych. *Przegl Urol* 2007; 3(2): 42-8.
25. Sowiński P. Zakażenia grzybicze w OIT. W: Zakażenia grzybicze – wybrane zagadnienia. Dzierżanowska D (red.).  $\alpha$ -Medica Press, Bielsko-Biała, 2006; 126-36.
26. Kurnatowski P, Wieczorek P, Gaszyński T, Tyczkowska-Sieroń E. Zakażenia grzybicze pacjentów hospitalizowanych na Oddziale Intensywnej Terapii. *Wiad Parazytol* 2005; 51: 23-7.
27. Karpel E. Ciężkie, układowe zakażenia grzybicze w oddziale intensywnej terapii. *Zakażenia* 2007; 4: 48-55.
28. Maciejewski D. Infekcje w oddziałach intensywnej terapii – szczególny przykład zakażeń wewnątrzszpitalnych (<http://www.hospital.com.pl/oaiit/Prace/zakazenia.htm>)
29. Wojtaszek E, Ostrowski G, Niemczyk S, Lange J, Grzejszczak A, Matuszkiewicz-Rowińska J. Grzybicze zapalenie otrzewnej u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek leczonych dializą otrzewnową. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* 2006; 116(1): 678-82.
30. Biliński P, Seferyńska I, Warzocha K. Diagnostyka i leczenie układowych zakażeń grzybiczych w onkohematologii. *Onkologia Praktyczna i Kliniczna* 2008; 4: 15-24.
31. Mészáros J, Grochowiecki T. Zakażenia grzybicze w transplantologii. *Zakażenia* 2003; 2: 37-42.
32. Stefaniak MJ. Inwazyjne zakażenia grzybicze u chorych w immunopresji – problemy diagnostyczne i terapeutyczne. *Zakażenia* 2006; 2: 65-73.