

UNIwersytet Jagielloński
Collegium Medicum

Ryszard Anielski

**CECHY OSOBNICZE A RYZYKO
ZAKAŻENIA RAN OPERACYJNYCH**

PRACA DOKTORSKA

Bibl. Medyczna CM UJ



1816095226

Kraków 1996

Praca została przygotowana w III Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej

Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

pod kierownictwem Prof. dr hab. med. Mariana Barczyńskiego

*Składam serdeczne podziękowania
Panu
Prof. dr hab. med. Marianowi Barczyńskiemu
za cenne rady i wskazówki oraz pomoc w czasie
przygotowywania niniejszej rozprawy*

*Serdecznie również dziękuję
mojej Żonie
za wyrozumiałość i cenne uwagi redakcyjne*

Ryszard Anielski

Spis treści

1. Wstęp	2
1.1. Wprowadzenie	2
1.2. Zakażenia szpitalne	3
1.2.1. Definicje	3
1.2.2. Epidemiologia zakażeń szpitalnych	4
1.2.3. Kontrola i nadzór nad zakażeniami szpitalnymi	5
1.2.4. Podział zakażeń szpitalnych	7
1.3. Rana operacyjna i jej zakażenie	8
1.3.1. Proces prawidłowego gojenia się rany	8
1.3.2. Czynniki wpływające na gojenie rany operacyjnej	10
1.3.3. Definicje zakażenia rany operacyjnej	11
1.3.4. Czynniki wywołujące zakażenie i drogi ich przenoszenia	12
1.4. Leczenie zakażeń ran pooperacyjnych i metody zapobiegania im	16
1.4.1. Krótki rys historyczny	16
1.4.2. Leczenie zakażeń rany pooperacyjnej	16
1.4.3. Metody zapobiegania zakażeniom ran pooperacyjnych	17
2. Założenia i cel pracy	19
3. Materiał i metodyka	20
3.1. Środowisko	20
3.2. Materiał	21
3.3. Metody kontroli i gromadzenia danych	21
3.4. Karta Zakażenia Rany	22
3.5. Opracowanie wyników	23
4. Wyniki	24
5. Omówienie wyników i dyskusja	61
6. Wnioski	76
7. Streszczenie	78
8. Piśmiennictwo	80
9. Aneks	89

1. Wstęp

1.1. Wprowadzenie

Zakażenia szpitalne stanowią bardzo trudny i złożony problem, z jakim boryka się współczesna medycyna. Zakażenia te od zawsze decydowały o sukcesach i porażkach prowadzonego leczenia. Epoka przed Listerem - ojcem aseptyki, charakteryzowała się olbrzymią częstością zgonów po leczeniu operacyjnym. Wprowadzenie zasad aseptyki, postęp polegający na wprowadzeniu chemioterapeutyków jak np. sulfonamidy oraz coraz to nowszych antybiotyków znacznie ograniczyły częstość zakażeń szpitalnych. Jednak nadal nawet najlepsze szpitale nie są wolne od tego zagrożenia i tylko wysoki poziom higieny oraz prowadzona pozornie kosztowna walka utrzymują zapadalność na zakażenia na niskim poziomie.

Zakażenia szpitalne są zespołem różnych chorób mających jedną cechę wspólną - specyficzne powiązanie ze środowiskiem szpitalnym. Klinicznie są one różnorodne, a równocześnie ten sam zespół chorobowy może być spowodowany przez odmienne drobnoustroje, pochodzące z różnych źródeł i rozsiane wieloma drogami. Szpital jest skupiskiem ludzi o zwiększonej podatności na zakażenie, uwarunkowanej chorobą, z powodu której zostali przyjęci do szpitala, bądź ich wiekiem. Na jednym oddziale szpitalnym często znajdują się chorzy o podobnym stopniu wrażliwości na zakażenie i w ten sposób łatwo stają się źródłem zakażenia dla innych chorych. Różnorodność metod rozpoznawczych i leczniczych stosowanych w szpitalu (zabiegi chirurgiczne, cewnikowanie, stosowanie leków immunosupresyjnych i cytostatycznych) jest czynnikiem ułatwiającym rozwój zakażenia. Szerokie zastosowanie leków przeciwbakteryjnych u chorych hospitalizowanych jest najbardziej skutecznym środkiem w leczeniu zakażeń, może jednak niekiedy prowadzić do

rozwoju zakażenia spowodowanego przez inne drobnoustroje lub do selekcji szczepów opornych, które dominują w środowisku szpitalnym.

U większości chorych zakażenie rozwija się bez wyraźnego powiązania ze źródłem w środowisku szpitalnym czy też innymi chorymi i jest wywołane przez drobnoustroje, które u osób zdrowych wchodzi w skład normalnej flory bakteryjnej. Drobnoustroje te są zdolne do wywoływania objawów klinicznych choroby u osób ze zwiększoną wrażliwością na zakażenia np. gdy zostaną bezpośrednio wprowadzone do tkanek i jam ciała w wyniku różnych zabiegów lekarskich. Zakażenia wywołane tą grupą drobnoustrojów są często związane z postępowaniem w naukach lekarskich, prowadzącym do zwiększenia zakresu i rozległości zabiegów operacyjnych, rozszerzenia metod rozpoznawczych i leczniczych oraz do stosowania antybiotyków o szerokim spektrum działania. Występowanie i szerzenie się zakażenia w środowisku szpitalnym należy rozpatrywać więc jako zjawisko złożone biologicznie, uwarunkowane wieloma czynnikami, wśród których największą rolę odgrywa osobnicza wrażliwość chorego oraz warunki i poziom higieny.

1.2. Zakażenia szpitalne

1.2.1. Definicje:

Omawiając zakażenia chorych przebywających w szpitalu należy rozróżnić następujące postacie kliniczne [76]:

1. zakażenia istniejące już w chwili przyjęcia do szpitala (tzw. community-acquired infections)
2. zakażenia powstające w czasie pobytu w szpitalu lub po wypisie chorego ze szpitala, jednak w związku z pobytem (nosocomial infections)
3. zakażenia związane ze środowiskiem pozaszpitalnym - chory przyjęty bez objawów klinicznych zakażenia w okresie wylegania choroby.

Określenie "zakażenie szpitalne" dotyczy tylko postaci określonej w pkt 2. Jego ogólnie przyjęta definicja brzmi następująco: zakażenie szpitalne to zakażenie, które rozwija się w czasie pobytu chorego w szpitalu lub bezpośrednio po wypisie, ale w związku przyczynowo - skutkowym z tym pobytem [78]. Jeżeli wiadomo, że zakażenie szpitalne zostało wywołane przez przeniesienie zakażenia w szpitalu od innych chorych lub personelu nosi ono wówczas nazwę zakażenia krzyżowego ("cross infection"). Zakażenie może być również pochodzenia endogennego, gdy czynnikiem je wywołującym jest drobnoustrój pochodzący od samego chorego, często bytujący w prawidłowych warunkach jako flora niepatogenna.

Wyjaśnienia wymagają jeszcze następujące pojęcia:

1. skażenie (*contaminatio*) to obecność żywych bakterii, nie wywołujących żadnych objawów klinicznych, miejscowych czy ogólnych.
2. kolonizacja to obecność bakterii, które nie powodując objawów klinicznych znajdują się w typowych miejscach nosicielstwa.

1.2.2. Epidemiologia zakażeń szpitalnych

Źródła i drogi szerzenia się zakażeń.

Źródłem zakażenia może być chory lub środowisko. Brak jednak ogólnej opinii, które z nich odgrywa większą rolę w szerzeniu się zakażeń szpitalnych. Wydaje się prawdopodobne, że ten sam rodzaj drobnoustrojów może pochodzić z różnych źródeł i szerzyć się różnymi drogami. Utrzymywanie się drobnoustrojów i ich szerzenie się w środowisku szpitalnym jest zależne zarówno od rodzaju drobnoustroju, jak i warunków środowiska. Bakterie odpowiedzialne za zakażenia można podzielić na kilka grup w zależności od ich zdolności przetrwania [56]:

Grupa I - ziarenkowce Gram-dodatnie, związane są z bytowaniem człowieka, mogą przetrwać wiele tygodni w suchym środowisku szpitalnym (np. kurz), ale nie namnażają się w tych warunkach. Głównym źródłem gronkowców w środowisku szpitalnym są chorzy z rozległymi oparzeniami i zakażeniami pooperacyjnymi. Rozsianie tych drobnoustrojów może nastąpić drogą powietrzną lub przez kontakt, głównie przez ręce i ubranie personelu. Bakterie bytujące w szpitalu, szczególnie *St.aureus* zwykle wykazują oporność na wiele antybiotyków. Takie szczepy gronkowców określane są jako metycylinooporne (MRSA) i stanowią największe zagrożenie dla chorych leczonych w oddziałach chirurgicznych, intensywnej opieki medycznej, transplantacyjnych i oparzeniowych. Szczepy te w głównej mierze są odpowiedzialne za wzrost częstości zakażeń szpitalnych odnotowany w ostatnich latach [12].

Grupa II - obejmuje pałeczki Gram-ujemne, takie jak: *E.coli*, *Salmonella sp.*, *Proteus sp.* i "oddechowe" biotypy *Klebsiella sp.* Źródłem zakażenia mogą stać się miejsca zanieczyszczone ludzkimi wydalinami, szczególnie wilgotne, chociaż wykazują one niewielką zdolność do namnażania się w środowisku szpitalnym.

Grupa III - obejmuje pozostałe biotypy *Klebsiella*, *Enterobacter sp.*, *Serratia sp.* i *Pseudomonas aeruginosa*. Drobnoustroje te, wolno żyjące w środowisku naturalnym w wodzie i glebie, wchodzą w skład prawidłowej flory jelitowej człowieka. Mogą swobodnie

namnażać się w płynach ubogich w składniki odżywcze (np. *P. aeruginosa* w roztworach Rivanolu), jak również w wilgotnym środowisku szpitalnym. Ponieważ są odporne na wiele antybiotyków, łatwo kolonizują chorych leczonych w szpitalu. *F. meningosepticum*, inne szczepy *Pseudomonas*, jak i bakterie z rodzaju *Acinetobacter*, *Providencia* i *Pasteurella* wykazują wysoką zdolność namnażania się w wilgotnym środowisku szpitalnym i szerzą się szczególnie w szpitalach o złych warunkach sanitarnych i niskim poziomie higieny.

Grupa IV obejmuje beztlenowe laseczki zarodnikujące, występujące powszechnie w glebie, kurzu, wodzie itp., bytujące również jako saprofity w przewodzie pokarmowym człowieka. W etiologii zakażeń szpitalnych szczególnie dużą rolę odgrywają laseczki z rodzaju *Clostridium*, odpowiedzialne za mieszane zakażenia ran pooperacyjnych. W większości przypadków drobnoustroje te pochodzą z własnej flory chorego, choć mogą być również wprowadzone z zewnątrz do środowiska szpitalnego np. w brudnych ranach pourazowych.

Przypuszcza się, że około 60% zakażeń szpitalnych jest wywołana przez własną florę chorego, bez powiązania ze środowiskiem szpitalnym czy innym chorym. Drobnoustroje te w czasie pobytu chorego w szpitalu są przyczyną kolonizacji, a w sprzyjających warunkach stają się inwazyjne wywołując zakażenie. Odgrywają szczególną rolę w rozwoju zakażeń dróg oddechowych, skóry i zakażeń pooperacyjnych jamy brzusznej [78].

1.2.3. Kontrola i nadzór nad zakażeniami szpitalnymi.

Na świecie przeprowadzono już wiele badań dotyczących epidemiologii i kliniki zakażeń szpitalnych oraz właściwości biologicznych wywołującej je flory. W wielu krajach zachodnich także przeprowadzono próby określenia zapadalności na zakażenia szpitalne w odniesieniu do całej populacji chorych leczonych w szpitalach. Opierały się one na systematycznym nadzorze oraz kontroli występowania zakażeń w wybranych szpitalach i uzyskały już instytucjonalne ramy w postaci narodowych zespołów (komitetów) do walki z zakażeniami szpitalnymi.

Skalę problemu ilustruje przykład USA, gdzie szpitale rocznie przyjmują 40 mln chorych. Spośród nich dwa miliony tj. około 5% zapada na zakażenia szpitalne, zaś średnio około 2000 umiera z tego powodu. Jednocześnie pobyt chorego w szpitalu ulega wydłużeniu przeciętnie o 4 - 13 dni, zaś koszty dla chorego i ubezpieczających firm przekraczają 2 biliony dolarów. Te dane skłoniły Amerykanów do działania. W latach 70-tych powstało Narodowe Centrum d/s Zakażeń Szpitalnych (Centre for Disease Control) w Atlancie, które położyło duży nacisk na instytucje Komitetów d/s Kontroli Zakażeń, zatrudnianie rejestrujących

zakażenia pielęgniarek oraz szpitalnych epidemiologów. W 1974 roku CDC rozpoczęło projekt SENIC (Study of the Efficacy of Nosocomial Infection Control) realizując go w 6500 amerykańskich szpitali [48]. Wszystkie te szpitale pytano o zakres i opis ich programu kontroli zakażeń, szerokość bazy danych, rozrzut wyników, kontrolny wskaźnik, opis intensywności prób interwencji i oceny redukcji ryzyka. Poszczególne odpowiedzi porównywano z częstością zakażeń. Stwierdzono, że w czasie prowadzenia badań w latach 1970-76 szpitale uczestniczące w programie obniżyły częstość zakażeń szpitalnych o 32% w porównaniu ze szpitalami nie prowadzącymi tych badań, w których przeciwnie obserwowano wzrost do 18% [86]. Okazało się, że kluczem do sukcesu w walce z zakażeniami szpitalnymi jest nie tylko komitet d/s walki z zakażeniami szpitalnymi, czy ludzie pracujący dla jego potrzeb, zbierający dane w każdym szpitalu, ale również sam program walki z zakażeniami. Taki program powinien być oceniany każdego roku i dostosowywany do zmian w oparciu o analizę danych wpływających do komitetu z poszczególnych szpitali. Program taki powinien obejmować następujące elementy [15]:

1. nadzór i gromadzenie danych na temat zakażeń
2. kontrolę i zapobieganie zakażeniom w oparciu o aktualnie uzyskiwane dane
3. wytyczanie kierunków i ocenę skuteczności działania wyrażających się w obniżeniu zapadalności na zakażenia szpitalne

W oparciu o doświadczenia amerykańskie w kolejnych krajach takich, jak Wielka Brytania, Włochy, Kanada, Australia czy kraje skandynawskie powstawały programy do walki z zakażeniami szpitalnymi oraz instytucje krajowe je realizujące [44,61,76,120].

W Polsce próbę instytucjonalizacji walki z zakażeniami szpitalnymi podjęto w 1961 roku organizując przy Radzie Naukowej MZiOS specjalny komitet [87]. Jednak dotychczas poza próbami prowadzonymi przez różne instytucje czy badaczy nie udało się zintegrować działań w skali całego kraju i przeprowadzić wspólnej analizy zgromadzonych danych, które doprowadziłyby do znacznego obniżenia zapadalności na zakażenia szpitalne, a tym samym obniżenia kosztów leczenia chorych.

O rozwoju zakażenia szpitalnego decyduje szereg czynników. Należą do nich: rodzaj flory i jej zjadliwość, poziom higieny i skuteczność wyjaławiania materiału i narzędzi, warunki techniczne szpitala oraz organizacja w nim pracy, a także czynniki związane z personelem bądź z chorym.

1.2.4. Podział zakażeń szpitalnych

Zakażenia szpitalne stanowią bardzo różnorodną grupę. Możemy podzielić je na:

1. Zakażenia układu oddechowego (głównie zapalenia płuc) – stanowią 15-40% wszystkich zakażeń szpitalnych [8,21,53,57,76,110,113], a w oddziałach intensywnej opieki medycznej przekraczają 50% [57] i najczęściej dotyczą dolnych dróg oddechowych. Definiuje się je, jako połączenie objawów takich, jak odkrztuszanie ropnej płwociny i gorączka z podwyższoną leukocytozą i/lub z widocznym w badaniu rtg świeżym naciekiem zapalnym płuca. Najistotniejszą rolę w ich rozwoju odgrywa kolonizacja górnych dróg oddechowych przez pałeczki Gram-ujemne (szczególnie *Pseudomonas aeruginosa*) u chorych w czasie pobytu w szpitalu. Czynniki sprzyjającymi są: zaburzenie drożności dróg oddechowych z upośledzeniem wentylacji po operacji połączone z zaleganiem wydzieliny w drzewie oskrzelowym i ogniskami niedodmy płatkowej, używanie ssaków do odsysania i innego sprzętu trudnego do wyjałowienia oraz konieczność sztucznej wentylacji respiratorem, szczególnie przedłużonej, przez tracheostomię [15,17,28].

2. Zakażenia układu moczowego określa się jako występowanie objawów i/lub dodatnich posiewów u chorych, którzy zostali przyjęci do szpitala bez objawów ze strony układu moczowego [15]. Częstość zakażeń układu moczowego ocenia się na 15 - 40% [8,21,53,57,76,99,110]. Wiele z nich przebiega bezobjawowo, a rozpoznanie ustala się na podstawie badania bakteriologicznego moczu. Za zakażeniem szpitalnym przemawia ilość drobnoustrojów większa niż 10^5 /ml lub ilość leukocytów większa niż 10 leukocytów/ml stwierdzone 24 godziny lub później od przyjęcia [15]. Zakażeniom dróg moczowych sprzyjają: cewnikowanie pęcherza i inwazyjne metody badań układu moczowego. Czynnikiem wywołującym je są głównie pałeczki Gram-ujemne, szczególnie *E.coli*, jak również *Klebsiella*, *Proteus sp.* czy *Serratia marcescens* [15].

3. Zakażenia rany pooperacyjnej - stanowią jeden z istotniejszych problemów w klinice chirurgicznej związanych z prowadzonym rodzajem leczenia. Za kryterium zakażenia rany operacyjnej uważa się stwierdzenie klinicznych cech zapalenia - najczęściej gorączkę i samoistną bolesność, naciek zapalny, obecność wydzieliny ropnej czy rozejście się brzegów rany [123]. Częstość zakażeń ran pooperacyjnych według różnych autorów wynosi od 5 do 37% wszystkich zakażeń szpitalnych [21,53,57,76,99,110,113].

4. Bakteriemia - stanowi średnio 5% (1,5 - 6%) wszystkich zakażeń szpitalnych [53,57,76,99,110], w oddziałach intensywnej opieki wzrastając nawet do 18% [21]. Może być pierwotnym zakażeniem lub wtórnym powikłaniem zakażenia w innej okolicy.

Bakteriemię definiuje się, jako izolowanie drobnoustrojów z posiewów krwi u chorych z klinicznymi objawami posocznicy, którzy w chwili przyjęcia do szpitala nie prezentowali oznak ani objawów zakażenia, a posiewy z krwi były jałowe [15,78]. Szpitalna pierwotna bakteriemia zwykle występuje u 6 na każde 1000 hospitalizowanych chorych. Dwie trzecie tych zakażeń są powodowane przez tlenowe pałeczki Gram-ujemne. Rozwojowi zakażenia sprzyjają cewnikowanie żył, inwazyjne metody diagnostyczne czy nieoperacyjne zabiegi chirurgiczne np. cystoskopia [15]. Mogą współistnieć z innymi rodzajami zakażeń szpitalnych np. pneumonią czy zakażeniem dróg moczowych [21].

5. Zakażenia skóry

Skóra jest jednym z podstawowych elementów obrony ustroju przed inwazją bakterii. Jakikolwiek uszkodzenia w zakresie jej ciągłości dają zagrożenie rozwoju zakażenia. W oddziałach chirurgicznych szczególną rolę odgrywają odleżyny i zakażenia ran oparzeniowych. Zwykle przyczyną zakażeń skóry są bakterie bytujące na zdrowej skórze, jak również drobnoustroje pochodzące z okolic naturalnych otworów np. odbytu. Częstość izolowania poszczególnych bakterii jest różna w różnych szpitalach, jednak nadal dominują *St. aureus* i *Pseudomonas sp.* [78]. W odleżynach dużą rolę odgrywają również bakterie beztlenowe, znajdujące w niedokrwionych tkankach bardzo dobre warunki do rozwoju [27,32].

6. Inne zakażenia - stanowią 5 - 16% wszystkich zakażeń szpitalnych [21,53,57,76]. Należą do nich m.in. zakażenia przewodu pokarmowego (gastroenterocolitis) i wirusowe zapalenie wątroby typu B. Poza wzw, istotnym ze względu na nadal wysokie zagrożenie zachorowaniem w Polsce zarówno dla personelu, jak i chorych, rzadko stanowią one zainteresowanie dla chirurga.

1.3. Rana operacyjna i jej zakażenie

1.3.1. Proces prawidłowego gojenia się rany

Celem procesu gojenia jest przywrócenie uszkodzonej tkance, jeśli to możliwe, normalnej struktury i funkcji. W ostatnich latach stało się jasne, że reakcja zapalna występująca w odpowiedzi na każdy uraz jest podstawą procesu naprawy [14,100,108]. Końcowy efekt gojenia uszkodzonej tkanki może się rozciągać od całkowitego strukturalnego i czynnościowego wyzdrowienia do braku powrotu prawidłowej czynności czy struktury. Alternatywnie zapalenie może przetrwać w miejscu uszkodzenia przez tygodnie, miesiące a nawet lata.

Rana może goić się zasadniczo dwoma sposobami: przez rychłozrost oraz wtórnie przez ziarninowanie [14,100,108].

1. Gojenie rany przez rychłozrost (per primam intentionem).

Przykładem jest czysta rana chirurgiczna. Cięcie powoduje zniszczenie pewnej liczby komórek nabłonkowych, przydatków skórnych i tkanki łącznej. Rana wypełnia się skrzepłą krwią. Utrata wody z powierzchni krwi prowadzi do wytworzenia strupa, który uszczelnia ranę. Naskórek regeneruje się dzięki namnażaniu się podstawnych komórek rozrodczych brzegów rany. Pojedyncza warstwa komórek epidermalnych migruje z brzegów skóry i rozrasta się pod strupem tworząc delikatną powłokę nad uszkodzoną skórą. W ciągu 24 godzin w brzegach cięcia pojawiają się neutrofile, które do 3 dni są zastępowane przez makrofagi. Następuje proliferacja fibroblastów, której towarzyszy pączkowanie naczyń włosowatych wywodzących się z nienaruszonych naczyń skórnych, położonych w pobliżu rany. Tę nową unaczynioną, wytwarzającą kolagen tkankę nazywa się ziarniną. Włókna kolagenowe stają się bardziej wytrzymałe w ciągu 5 dni i układają się prostopadle do osi rany. Dalej występuje gromadzenie kolagenu i proliferacja fibroblastów. W ciągu pierwszego miesiąca blizna zawiera komórki tkanki łącznej, pozbawione nacieku zapalnego i pokryte przez naskórek.

2. Gojenie przez ziarninowanie (per secundam intentionem)

Występuje w przypadku ran z dużym ubytkiem tkanki. Komórki nabłonkowe z brzegów rany proliferują i migrują, tworząc warstwę komórek, wnikać językowatymi formami pod pozostającymi skrzepami krwi. Bogata ziarnina narasta od brzegów i dna rany. Wspomagająca warstwa naskórkowa nie pokrywa rany, aż do całkowitego wypełnienia rany przez ziarninę. Naskórek jest delikatny i łatwo ulega uszkodzeniu przy zmianie opatrunku. Gdy tylko powierzchnia rany zostanie pokryta przez naskórek, migracja naskórka ustaje, a istniejąca ziarnina ulega przekształceniu w bliznę. Gojenie wtórne różni się od pierwotnego następująco: reakcja zapalna jest bardziej nasiloną, występuje większa ilość tkanki ziarninowej i charakteryzuje ją zjawisko obkurczania się rany.

Obkurczanie się rany jest ruchem brzegów rany, niezależnym od rodzaju nowego naskórka pokrywającego ubytek. Dwu-trzy dniowa faza opóźnienia jest następstwem okresu szybkiego obkurczenia, które kończy się w ciągu 14 dni. Obkurczanie się jest wywołane przez komórki brzegów rany, podobne do zwykłych fibroblastów, ale różniące się od nich filamentami aktyny w cytoplazmie i pofałdowanymi jądrami, które są typowe dla obkurczających się komórek (miofibroblastów).

Produkcja kolagenu i wytrzymałość rany zależą od produkcji kolagenu w postaci tropokolagenu, wydzielanego przez fibroblasty. Ta synteza (hydroksylacja proliny) jest wynikiem działania enzymu, którego aktywność wymaga obecności witaminy C. Całkowita maksymalna ilość kolagenu powstaje w ciągu trzech tygodni. Początkowa wytrzymałość rany nieszytej jest wynikiem działania sklejającego brzezi rany przez powstały skrzep. W ranach sztych czas wymagany do uzyskania odpowiedniej wytrzymałości rany zależy od miejsca i głębokości zranienia. Bezpośrednio po operacji, rana zeszyta ma średnio 70% wytrzymałości skóry nieuszkodzonej. Jest to prawie wyłącznie zasługa szwów. Po usunięciu szwów wytrzymałość rany spada do 10%. Szybki wzrost wytrzymałości występuje w ciągu następnych 4 tygodni i średnio po 3 miesiącach uzyskuje plateau 70-80% wytrzymałości nieuszkodzonej skóry. Taka obniżona wytrzymałość może istnieć przez całe życie [108].

1.3.2. Czynniki wpływające na gojenie rany operacyjnej [14,100,109].

1. Czynniki ogólne

- a) wiek - istnieje kilka prac wykazujących, że w starszym wieku gojenie przebiega wolniej. Gojenie rany u młodych przebiega szybko, u starszych przebiega normalnie dopóki nie wystąpi osłabienie czy inne czynniki opóźniające
- b) odżywienie :
 - niedobór białek, który hamuje syntezę kolagenu
 - niedobór witaminy C i A
 - niedobór jonów niektórych metali np. cynku, który jest koenzymem wielu potrzebnych enzymów jak np. DNA czy RNA polimeraza; poziom cynku obniża się w ciężkich urazach, szczególnie w rozległych oparzeniach.
- c) cukrzyca i zaburzenia hematologiczne; cukrzyca zwiększa wrażliwość na infekcje z powodu obniżonej zdolności fagocytów i zmniejszonej chemotaksji neutrofilii, podobnie jak granulocytopenia.
- d) kortykosterydy
- e) niedokrwistość, utrata krwi, ze względu na obniżony dowóz tlenu do miejsca zranienia

2. Czynniki miejscowe:

- a) zakażenie - jest najważniejszym czynnikiem miejscowym opóźniającym gojenie
- b) ciała obce jak szwy, martwe tkanki, metal, materiały protetyczne

- c) nieprawidłowe ukrwienie tkanek (niedokrwienie) np. w wyniku zbyt mocno zawiązanych (pod napięciem) szwów
- d) krwiak w ranie w wyniku niestarannej hemostazy, czy niestarannej techniki operacyjnej
- e) zrosty (obkurczenie rany może dając zrosty prowadzić do przemieszczenia np. kości)
- f) ruch - ruchy w ranie powodujące uszkodzenia przedłużają miejscowe zapalenie, a w następstwie opóźniają gojenie
- g) wysychanie - prowadzi do reepitelializacji (tworzy się twarda skorupa), zwiększona ilość martwych tkanek ułatwia przyleganie bakterii
- h) promieniowanie jonizujące - upośledza tworzenie naczyń i hamuje obkurczanie się rany oraz tworzenie ziarniny

1.3.3. Definicje zakażenia rany pooperacyjnej

Rozpoznanie zakażenia rany pooperacyjnej ustala się na podstawie objawów klinicznych oraz stwierdzenia wydzieliny w ranie.

Na podstawie doświadczenia uzyskanego w badaniach amerykańskich, CDC z Atlanty (USA) zmodyfikował definicję zakażenia rany chirurgicznej wprowadzając pojęcie zakażenia miejsca operacji (surgical site infection -SSI) [54].

Zakażenia miejsca operacji podzielono na:

1. powierzchowne zakażenie rany (superficial incisional SSI) - wg następujących kryteriów: zakażenie występuje w ciągu 30 dni po operacji, dotyczy tylko skóry i tkanki podskórnej w miejscu cięcia (nadpowięziowo) oraz występuje jeden z poniższych elementów:
 - treść ropna lub dodatnia hodowla z płynu bądź tkanki uzyskanej z rany
 - występuje jeden z objawów: bolesność lub twardość uciskowa, miejscowy obrzęk, zaczerwienienie czy ocieplenie
 - ustalenie rozpoznania przez chirurga

Nie należą do nich: ropień wokół szwu, zakażenie naciętego krocza po porodzie i zakażenie rany oparzeniowej.

2. głębokie zakażenie rany (deep incisional SSI) - według następujących kryteriów: zakażenie występuje w ciągu 30 dni od operacji lub do roku, jeśli wszczepiono materiał protetyczny, a infekcja ma związek z przebytą operacją oraz cięcie obejmowało głębsze tkanki miękkie (np. powięź, mięśnie) i występuje jeden z poniższych elementów:
 - uzyskano treść ropną z głębszych warstw cięcia, ale nie z zakażenia odległego od miejsca operacji

- doszło do samoistnego rozejścia się rany lub po otwarciu ropnia przez chirurga, a u pacjenta stwierdzono przynajmniej jeden z objawów (gorączka powyżej 38° C, zlokalizowana bolesność lub tkliwość uciskowa) nawet pomimo ujemnego posiewu z rany
3. zakażenie odległe od miejsca operacji (Organ/Space SSI) - zajęty jest narząd lub przestrzeń anatomiczna, inna niż okolica cięcia, otwarta w czasie zabiegu operacyjnego np. ropień podprzeponowy po appendektomii.

Zakażenie powierzchowne występujące równocześnie z głębokim należy traktować jak głębokie, podobnie jak zakażenie odległe od miejsca operacji, które w trakcie leczenia nie wymaga nacięcia. Ta klasyfikacja ma na celu dokładne określenie i umożliwienie porównywania danych gromadzonych w ramach różnych programów kontroli zakażeń ran pooperacyjnych .

1.3.4. Czynniki wywołujące zakażenie i drogi ich przenoszenia

Czynniki, które odgrywają zasadniczą rolę w wywoływaniu zakażeń są drobnoustroje. Badania bakteriologiczne są podstawową metodą zarówno jakościowej, jak i ilościowej oceny uzyskanego materiału mikrobiologicznego. Stałym uzupełnieniem badania bakteriologicznego powinno być oznaczenie lekowrażliwości wyizolowanych szczepów bakteryjnych.

Koncepcja patogenności mikroorganizmów uległa istotnej przemianie. W miarę postępu opieki medycznej znikło lub znacznie ograniczyło się zagrożenie populacji takimi śmiertelnymi chorobami jak oспа, czy cholera. Obecnie najczęściej spotykanym u człowieka czynnikiem chorobotwórczym jest normalna flora, będąca zwykle w niezakłóconej równowadze z gospodarzem. Klinicznie zakażenie ma miejsce, jedynie wtedy, gdy zostanie zakłócona ta symbioza, zwykle nie z powodu wzrostu zjadliwości bakterii, lecz z innych przyczyn. Skład prawidłowej flory różni się u poszczególnych ludzi i zależy od strefy geograficznej, wieku, obecności przewlekłych chorób, temperatury czy aktywności [15]. Te drobnoustroje zapobiegają kolonizacji przez organizmy patogenne i dlatego odgrywają rolę w obronie gospodarza przeciw inwazji. Kiedy ta równowaga ulega zmianie i te "normalne organizmy" są wprowadzane do innych obszarów ciała lub na innego człowieka, mogą powodować infekcję. Chwilowe przenoszenie (przejściowa flora) tych mikroorganizmów na np. ręce personelu ma miejsce w czasie czynności związanych z obsługą chorego, stając się składnikiem flory jego skóry. Ten fakt może być ważny w

czasie badań inwazyjnych, kiedy bakterie mogą być przenoszone z chorego na chorego stając się przyczyną zakażenia [11,68,91,121].

Zjadliwość bakterii ujawnia się w postaci wydzielanych toksyn - substancji produkowanych przez drobnoustroje (egzotoksyn) mających powinowactwo do różnych narządów czy układów narządów lub fragmentów strukturalnych tych bakterii np. fragmentów ściany komórkowej (tzw. endotoksyn), toksycznych dla gospodarza lub hamujących prawidłową reakcję obronną na obecność bakterii. O zjadliwości drobnoustrojów decydują także dodatkowe czynniki jak np. wytwarzanie otoczki przez *Bacteroides*, która osłabia działanie bakteriobójcze komórek fagocytarnych czy leków. Ponieważ stosowanie antybiotyków jest ważną bronią chirurga w leczeniu zakażeń, czynniki ułatwiające powstawanie lekooporności powinny być również rozpatrywane jako czynniki zjadliwości.

Prawidłowa flora człowieka.

1. Układ oddechowy (górne drogi oddechowe) - Jama nosowogardłowa jest skolonizowana głównie przez organizmy Gram-dodatnie - gronkowce - *St. aureus* (*St. aureus* występuje w nosie 20-80% populacji) i *St. epidermidis*, paciorkowce, łącznie ze *Streptococcus pneumoniae* (5-15% populacji), *Neisseria* sp, *Hemophilus influenzae* i difteroidy. Mogą także występować Gram-ujemne pałeczki jak *E.coli*, *Proteus* sp., i *Pseudomonas aeruginosa*. Tchawica, oskrzela, płuca i zatoki są prawidłowo jałowe, choć mogą występować bakterie stwierdzane w wyższych odcinku układu oddechowego [15].

2. Przewód pokarmowy

Jama ustna jest skolonizowana przez wiele bakterii beztlenowych i tlenowych (alfa i niehemolizujące paciorkowce, gronkowce, zwykle *St. aureus*), difteroidy, *Candida albicans*, *Bacteroides* sp., *Fusobacterium* sp., *Peptostreptococcus* sp. i inne. Żołądek i dwunastnica zawierają minimalną ilość bakterii. W przypadku zwężenia odźwiernika ilość bakterii w zastoinowej treści wyraźnie wzrasta. Podobny wzrost stwierdza się w przypadku żołądka po resekcji [6]. Jelito czcze i górna część jelita krętego zawiera 10^5 - 10^8 bakterii na gram. Dolna część jelita krętego zawiera więcej mikroorganizmów łącznie z *Clostridium perfringens* (enterokoki, gronkowce i *Lactobacillus*). Kolonizacja jelita grubego jest bardzo nasiloną (10^{11} na gram). Z bakterii beztlenowych występują *Bacteroides* sp., *Peptostreptococcus* sp. i *Clostridium* sp., z tlenowych dominują pałeczki Gram-ujemne jak *E.coli*, *Enterobacter* sp i *Klebsiella* sp., występują również *Proteus* sp, *Pseudomonas* sp i

Candida sp. Drobnoustroje te mogą być patogenne, jeśli zostanie zaburzona istniejąca równowaga, a ich dominacja przekroczy 50% [15].

Drogi żółciowe - żółć pęcherzykowa i przewodowa w warunkach prawidłowych jest jałowa. Kolonizacja żółci postępuje wstępująco z dwunastnicy i u operowanych z powodu różnych chorób pęcherzyka i dróg żółciowych uzyskuje się dodatkowo posiewy żółci u około 50% chorych, u których stwierdzono później infekcję. W badanym materiale dominowały bakterie jelitowe, głównie pałeczki *E.coli* [37,64,69].

3. Drogi moczowe - przednia cewka zwykle jest skolonizowana przez takie drobnoustroje jak: *St. epidermidis*, difteroidy (szczególnie *E.coli*), enterokoki, alfa streptokoki i *lactobacilli*. Pozostała część układu moczowego łącznie z pęcherzem, moczowodami i nerkami jest jałowa[15]. Do możliwych patogenów należą enterokoki, gronkowce, Gram-ujemne pałeczki i *C.albicans*, szczególnie gdy ich ilość przekroczy 100000 /ml

4.Skóra

Nieuszkodzona skóra jest skolonizowana przez takie mikroorganizmy jak *St. epidermidis*, difteroidy, alfa streptokoki i *Propionibacterium acnes*. Dodatkowo okolice skóry w pobliżu nosa, ust, odbytu mogą być skolonizowane przez normalną florę tych miejsc. Najczęstszym patogenem skórnym jest *St. aureus* i *Str. pyogenes* (Grupa A). Inne mikroorganizmy powodujące powierzchowne infekcje skóry to np. *Clostridium* sp., występujące szczególnie w owrzodzeniach w przebiegu miażdżycy, czy cukrzycy u chorych z przewlekłym niedokrwieniem kończyn [15,27,32].

Flora rany operacyjnej

Większość zakażeń ran pooperacyjnych wywołują bakterie. W zakażeniu tym może brać udział od jednego do kilku gatunków bakterii. Występują bakterie tlenowe, beztlenowe, a często flora mieszana. W okresie ostatnich kilkudziesięciu lat rodzaj izolowanej flory z zakażonej rany pooperacyjnej ulegał istotnym zmianom. Jeszcze w latach 50-tych najczęściej hodowane były gronkowce, a ich odsetek sięgał 50% [91]. W tym okresie dominował *St.aureus*. Nadal jest to najczęściej występująca bakteria Gram-dodatnia, chociaż jej stosunek do *St. epidermidis*, który w latach 50-tych wynosił 40:1 zmniejszył się do prawie 1:1 [93]. *St. aureus* stanowi obecnie 15-22% wszystkich hodowanych z rany drobnoustrojów [73,93,123]. Od 1950 roku stwierdza się natomiast narastanie częstości zakażeń wywoływanych przez oportunistyczne pałeczki Gram-ujemne (od 23% do prawie 65% w drugiej połowie lat 80-tych). Najbardziej istotnie w tym okresie wzrastały zakażenia

wywoływane przez *E.coli*, w mniejszym stopniu przez pałeczki *Enterobacter sp.* i *Citrobacter sp.* [93]. *E.coli* stanowiła 32% drobnoustrojów izolowanych z zakażonych ran [123]. Częstość występowania *P. aeruginosa* w zakażonych ranach pooperacyjnych wynosi około 1,5 - 4% [73,93,123] i w ciągu ostatnich lat utrzymuje się na podobnym poziomie. Ten odsetek jest wyższy w oddziałach intensywnej opieki medycznej i oparzeniowych [2]. Rodzaj występujących drobnoustrojów zależy przede wszystkim od skażenia rany w czasie operacji. Po czystych zabiegach najczęściej występują gronkowce, które stanowią około 80% wszystkich drobnoustrojów, a pałeczki Gram-ujemne - 20%. W ranach skażonych proporcje te ulegają odwróceniu [93,123].

Szereg autorów zwraca obecnie uwagę na występowanie bakterii beztlenowych. Flora beztlenowa stanowi około 25% flory bakteryjnej zakażonych ran pooperacyjnych [72]. Skomplikowana i trudna do prowadzenia hodowla i identyfikacja tych drobnoustrojów miała duży wpływ na długi okres sporadycznego stwierdzania ich w procesach ropnych, wklajających gojenie rany pooperacyjnej. Beztlenowe sporujące laseczki *Clostridium sp.* nie należą do zbyt częstych czynników etiologicznych. Klasyczne beztlenowcowe zakażenia, jak zgorzel gazowa i tężec nie są często spotykane, a ich typowy obraz kliniczny nie nastęrcza większych trudności w rozpoznaniu. Powszechnie przyjęte zaś leczenie miejscowe (chirurgiczne) i ogólne (wysoka wrażliwość na antybiotyki) przynoszą duże sukcesy w zapobieganiu i leczeniu. Istotny problem stanowią natomiast beztlenowe bakterie niesporujące, a szczególnie *Bacteroidaceae*. W materiale Mądrego i wsp. [73] stanowiły one 94% wszystkich beztlenowców hodowanych z ran, a *Bacteroides fragilis* - 75%. Zagrożenie tego typu infekcją wzrasta szczególnie w czasie operowania narządu skolonizowanego przez bakterie beztlenowe lub będącego w stanie zapalnym, gdzie są one czynnikiem je wywołującym. Tłumaczy to fakt częstego wklajania procesami ropnymi zabiegów na przewodzie pokarmowym i narządzie rodym [73]. Istotne techniczne problemy w ich izolowaniu powodują, że nadal szereg pracowni mikrobiologicznych w Polsce, nie stwierdza ich obecności w dostarczanym materiale.

Grzyby, najrzadziej izolowane drobnoustroje, mogą również wywoływać poważne zakażenia u chorych wyniszczonych, z obniżoną odpornością, po długim leczeniu licznymi antybiotykami o szerokim spektrum, trudne do diagnostyki i leczenia. Najczęściej izolowanym grzybem jest *Candida albicans* [15].

1.4. Leczenie zakażeń ran pooperacyjnych i metody zapobiegania im

1.4.1. Krótki rys historyczny

Początek badań nad zakażeniami ran datuje się na połowę XIX wieku, kiedy to sformułowano i przedstawiono podstawowe zasady dotyczące odporności ustroju człowieka, dróg przenoszenia i antyseptyki odpowiednio przez Pare, Semmelweisa i Listera [23]. Na nieszczęście aż do XX wieku nie nastąpiła szeroka akceptacja tych zasad. Na początku XX wieku Kocher przedstawił wartość bezkrwawego operowania. Surowa aseptyka wprowadzona przez amerykańskiego pioniera chirurgii - Halsteda wybitnie obniżyła zachorowalność, a szczególnie śmiertelność po operacji. Śmiertelność, która w czasie wojen pod koniec XIX wieku sięgała 100%, została obniżona przez Halsteda do 5% [23]. Z odkryciem penicylin i sulfonamidów w latach 30-tych XX wieku, ogólnie dostępnych po II wojnie światowej, nacisk z zapobiegania przeniesiono na leczenie, jakkolwiek wczesne powojenne prace jeszcze donosiły, że zakażenia szpitalne powodowały 5,7 przyjęć na 100 chorych [48]. Identyfikacja szczepów *St.aureus* penicylinoopornych, wywołujących gorączkę połogową, ponownie zwróciła uwagę na wartość profilaktyki, zastosowanie zasad właściwej higieny, odpowiedniego mycia rąk przed operacją i użycia najskuteczniejszych płynów do mycia rąk, skrócenie pobytu w szpitalu przed operacją, delikatnej techniki operowania, mądrej kwalifikacji chorych i pooperacyjnego monitorowania [25,92].

1.4.2. Leczenie zakażeń rany pooperacyjnej

Leczenie zakażonej rany pooperacyjnej nie różni się zasadniczo od sposobów leczenia innych schorzeń ropnych. Najistotniejsze jest, jak w każdym zakażeniu, postępowanie chirurgiczne, którego celem po usunięciu szwów jest rozwarcie rany i ewakuacja zalegającej treści ropnej, a w przypadku zbiornika ropy nacięcie, ewakuacja ropnia i drenaż jego jamy. W polskim piśmiennictwie ukazało się doniesienie o wykorzystaniu ozonoterapii w zakażonych ranach chirurgicznych, ale najprawdopodobniej może być ona przydatna w leczeniu zakażeń powierzchownych i wartość tej metody jest na razie trudna do oceny [4]. Zakażenie rany może przebiegać pod kilkoma postaciami klinicznymi. Może dotyczyć tylko skóry i tkanki podskórnej (powierzchnowe zakażenie), może dotyczyć głębszych warstw - powięzi, mięśni (zakażenie głębokie). W takich przypadkach leczenie przedstawione powyżej jest słuszne. Zwykle przy braku klinicznych objawów zakażenia uogólnionego chory nie wymaga ogólnego podawania antybiotyków. Niekiedy, szczególnie w przypadkach bakterii o wysokiej zjadliwości, jak beztlenowce konieczne jest wdrożenie ogólnie przyjętego postępowania, które

poprzez wykonanie licznych dodatkowych nacięć z zapewnieniem dostępu tlenu przez stały wlew roztworu wody utlenionej do rany należy kojarzyć z ogólnie stosowanym leczeniem farmakologicznym. W chirurgii jamy brzusznej powikłaniem zakażenia rany może być jej rozejście się z wytrzewieniem jelit. W takiej sytuacji istnieją wskazania do wykonania w znieczuleniu ogólnym na sali operacyjnej kontroli jamy otrzewnowej, ewentualnego płukania jamy otrzewnej w przypadku stwierdzenia w niej treści ropnej oraz zeszytia powłok, najlepiej jednowarstwowo pojedynczymi szwami niewchłaniającymi z założeniem dodatkowych szwów odbarczających (w naszej Klinice są to dreny polietylenowe mocowane na gumowych korkach). Zwykle skóry nie szyje się, bądź się ją tylko zbliża luźnymi, rzadko zakładanymi, pojedynczymi szwami dla zapewnienia swobodnego odpływu gromadzącej się w ranie treści ropnej. Koniecznym uzupełnieniem w takich sytuacjach jest parenteralna antybiotykoterapia. Oczywiście w leczeniu nie należy zapominać o wyrównywaniu zaburzeń wodno - elektrolitowych i białkowych. Zawsze też należy pamiętać o ocenie bakteriologicznej wymazów pobieranych z rany i weryfikacji lekowrażliwości stosowanych antybiotyków.

1.4.3. Metody zapobiegania zakażeniom ran pooperacyjnych

Zakażenie rany jest najczęstszym powikłaniem związanym z leczeniem operacyjnym. Całkowite niewystępowanie tego powikłania jest stanem idealnym i celem dążeń wszystkich chirurgów. Jakkolwiek cel ten nie jest osiągalny, to można próbować przybliżyć się do niego przestrzegając odpowiedniego postępowania. Rozwój zakażenia zależy od wielu czynników, ale do najważniejszych należy zanieczyszczenie bakteryjne rany. W związku z tym to postępowanie powinno się sprowadzać do spełnienia dwóch podstawowych zasad: zapobiegania wnikaniu bakterii do rany chirurgicznej oraz zmniejszenia namnażania się drobnoustrojów do takiego stopnia, aby siły obronne ustroju mogły je zniszczyć.

W przypadku operacji czystych skażenie rany występuje tylko w czasie zabiegu, a czynnikiem zjadliwym są drobnoustroje egzogenne [49]. Rana zeszyta pierwotnie stosunkowo szybko staje się szczelna dla drobnoustrojów, a ewentualna możliwość kolonizacji po operacji istnieje tylko przez pozostawiony dren czy sączek. Dlatego postępowanie w ranach czystych mające na celu zapobieganie skażeniu rany w czasie operacji powinno polegać na [10,24,25,39,43,45,55,71,91,102,116]:

1. stałej kontroli jałowości narzędzi i materiału operacyjnego

2. ograniczeniu kolonizacji skóry chorego florą szpitalną przez skrócenie czasu pobytu chorego do operacji
3. właściwemu przygotowaniu skóry chorego, czyli pola operacyjnego (kąpiel i golenie pola bezpośrednio przed zabiegiem) oraz myciu chirurgicznemu rąk zespołu operacyjnego.
4. udoskonaleniu techniki chirurgicznej
5. skróceniu czasu trwania zabiegu
6. ograniczeniu rozmów i ruchu personelu na sali operacyjnej
7. uściśleniu wskazań do drenażu otwartego rany oraz wczesnym usuwaniu drenów i sączków
8. unikaniu niepotrzebnego stosowania antybiotyków o szerokim spektrum

W operacjach czystych skażonych i skażonych głównym źródłem zakażenia jest wszczepienie endogennej flory. Z tego powodu działania zapobiegawcze powinny zmierzać nie tylko do zmniejszenia skażenia bakteryjnego, ale również zahamowania rozwoju drobnoustrojów w ranie. Najlepszym sposobem obrony przed skażeniem jest właściwa technika chirurgiczna, natomiast przed namnażaniem bakterii w ranie właściwa okołoperacyjna profilaktyka antybiotykowa. Prowadzenie profilaktyki antybiotykowej ma także znaczenie w przypadku czystych operacji z wszczepem materiału protetycznego. Jej celem jest przeciwdziałanie przyleganiu bakterii egzogennych do białek gospodarza, gdyż wtedy nawet pojedyncze komórki bakteryjne, głównie gronkowców mogą wywoływać zakażenie [11].

Okołoperacyjna profilaktyka antybiotykowa powinna się opierać na kilku podstawowych zasadach [11,50,82,85,95,96]:

1. antybiotyk powinien być podany odpowiednio wcześniej przed operacją (30-60 min.), aby w chwili wykonywania cięcia tkanki uzyskały maksymalne wysycenie; najlepszą drogą podania leku jest iniekcja dożylna. Dla większości zabiegów operacyjnych jedna, podana we właściwym czasie, dawka przedoperacyjna daje odpowiedni poziom antybiotyku przez cały zabieg, aż do zamknięcia rany. Wyjątkowo przy przedłużających się zabiegach lub w czasie nagłego krwotoku dawkę należy powtórzyć (spadek stężenia leku w surowicy). Niekiedy profilaktykę antybiotykową przedłuża się do 24 godzin po operacji [51]. Dłuższe stosowanie tego leku należy uważać za terapię.

2. przy wyborze antybiotyku należy brać pod uwagę: operowany narząd i bytującą tam florę, jej empiryczną lekowrażliwość w materiale danego oddziału, tolerancję leku, spektrum działania antybiotyku, a także jego cenę.

Istnieje szereg publikacji dowodzących wyższości pewnych schematów dla różnych rodzajów zabiegów. Najczęściej w profilaktyce okołoperacyjnej mają zastosowanie penicyliny (Piperacylina, Augmentin), cefalosporyny I (cefazolina) i II generacji (Cefuroxim, Cefamandol) oraz chinolony IV generacji (ofloksacyna), a dodatkowo w operacjach na jelicie grubym łącznie z metronidazolem [3,42,58,63,74,77,80,90,96,98,103].

2. Założenia i cel pracy

Zakażenie rany pooperacyjnej jest najczęstszym powikłaniem leczenia operacyjnego i występuje u co czwartego chorego [53]. Powikłanie to wydatnie wydłuża pobyt chorego w szpitalu, jak również bardzo znacznie podnosi koszty leczenia. Dążenie do zmniejszenia częstości występowania zakażenia ran, a tym samym zmniejszenia kosztów leczenia obserwowane jest we wszystkich oddziałach zabiegowych na całym świecie. W szpitalach powstają sekcje śledzące występowanie wszelkiego rodzaju zakażeń szpitalnych, w celu ustalenia czynników odpowiedzialnych za nie, dróg ich szerzenia oraz wywołującej je flory bakteryjnej, najczęściej różnej w poszczególnych szpitalach. Wobec braku takich danych dla Kliniki, w niniejszej rozprawie podjęto badania w celu określenia częstości występowania tego powikłania w materiale własnym, ustalenia czynników na nią wpływających, oraz poznania powodującej je flory bakteryjnej i jej lekowrażliwości. Dane te mogą być przydatne w ustaleniu grupy chorych o wyższym ryzyku zakażenia rany po operacji, co powinno być wskazaniem do profilaktyki antybiotykowej. Ustalenie antybiotykooporności flory pozwoli na wybór stosowanego w profilaktyce leku.

Przeprowadzone badania mają więc na celu:

1. ustalenie częstości zakażeń rany pooperacyjnej w poszczególnych typach ran zależnie od stopnia skażenia pola operacyjnego
2. określenie zależności częstości zakażenia od wieku, płci, rodzaju operowanego narządu i trybu operacji, rodzaju stosowanego znieczulenia oraz długości pobytu chorego w szpitalu przed zabiegiem
3. określenie wpływu rodzaju drenażu rany, wszczepienia materiałów protetycznych, śródoperacyjnego badania radiologicznego oraz pory roku na częstość zakażenia rany

4. ustalenie czynników ze strony chorego istotnie statystycznie zwiększających częstość tego powikłania tj. np. niedożywienie, choroba nowotworowa, czy cukrzyca
5. określenia rodzaju drobnoustrojów najczęściej powodujących zropienie rany oraz ocenę ich antybiotykooporności, umożliwiającej empiryczne lecznicze włączenie antybiotykoterapii, lub określenie najskuteczniejszych antybiotyków w profilaktyce okołoperacyjnej
6. porównanie rodzaju flory stwierdzonej w chwili operacji, z florą zakażonej rany po zabiegu
7. określenie grupy wysokiego ryzyka zakażenia rany pooperacyjnej, w której powinna być włączona profilaktyka okołoperacyjna
8. ustalenie warunków i metod walki z zakażeniami rany pooperacyjnej w celu obniżenia odsetka powikłań infekcyjnych rany.

Wobec upływu czasu przygotowywania tej rozprawy niektóre z rozpatrywanych czynników, jak np. skrócenie czasu pobytu chorego w Klinice przed zabiegiem do koniecznego minimum, golenie pola operacyjnego bezpośrednio przed operacją, czy zmiany organizacyjne pracy bloku operacyjnego znalazły swoje praktyczne zastosowanie.

3. Materiał i metodyka

3.1. Środowisko

Badania przeprowadzono na materiale chorych dorosłych leczonych operacyjnie w III Klinice Chirurgicznej Collegium Medicum UJ. Klinika jest oddziałem wieloprofilowym 100 łózkowym, zlokalizowanym na III piętrze Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. Gabriela Narutowicza. Szpital mieści się w budynku wybudowanym przed 60 laty. W szpitalu oprócz Kliniki znajdują się Oddział Laryngologiczny, Ginekologiczny, Noworodków, Urologii, Neurologii, Kardiologii, Pediatrii i dwa oddziały chorób wewnętrznych. W ramach Kliniki znajdują się: Oddział Chirurgii Dzieci, który nie został objęty analizą, Oddział Chirurgii Ogólnej (Męski, Kobiety) z pododdziałami Urazowo-Ortopedycznym, Septycznym, Chirurgii Plastycznej i Oddział Pooperacyjny oraz 6 - łózkowy Oddział Intensywnej Opieki Medycznej, w którym są również leczeni chorzy z innych oddziałów zabiegowych szpitala, wymagający intensywnego nadzoru.

Klinika dysponuje trzema salami operacyjnymi mieszczącymi się na tym samym piętrze w ramach jednego bloku operacyjnego. Sala I przeznaczona jest do operacji czystych, sala II i III - do operacji głównie brudnych. Blok operacyjny posiada wspólną dla wszystkich sal sterylizację, nie posiada wentylacji.

3.2. Materiał

Materiał stanowiło 1527 leczonych operacyjnie chorych, przyjętych do Kliniki w okresie od 1.I. do 31.XII.1989 r. W przypadku chorych operowanych kilkakrotnie osobno poddano analizie każdą z ran. Z analizy wyłączono 66 chorych z ranami głowy, u których leczenie ograniczało się tylko do kontroli i zeszycia rany. Rany urazowe głowy pomimo zaklasyfikowania ich do ran skażonych lub brudnych, dzięki dobremu ukrwieniu skóry głowy, goją się najczęściej bez powikłań. Zropienie rany stwierdzono jedynie u dwóch spośród tych chorych. Z analizy wyłączono również 7 chorych, którzy zmarli w okresie pierwszych trzech dni po operacji, u których równocześnie nie stwierdzono objawów zakażenia rany. Badania prowadzono prospektywnie, oceniając przebieg gojenia każdej z ran w czasie pobytu chorego w Klinice oraz w czasie kontroli ambulatoryjnej do 30 dni po wypisie, a w przypadku chorych ortopedycznych do 6 miesięcy po wypisie. Szczegółowej analizie poddano 132 rany powikłane ropieniem. Grupę porównawczą stanowiły 1352 pozostałe rany, które wygoiły się bez powikłań.

3.3. Metody kontroli i gromadzenia danych

Zakażenie rany rozpoznawano na podstawie objawów klinicznych oraz stwierdzenia obecności wydzieliny w ranie. Ocenę gojenia rany przeprowadzano w trakcie zmiany opatrunków. W przypadku podejrzenia zakażenia rany po operacji pobierano wymazy do badania bakteriologicznego, które bezpośrednio po pobraniu były przesyłane do Pracowni Bakteriologicznej Kliniki. W Pracowni zakładano hodowle oraz oceniano lekowrażliwość stwierdzonych drobnoustrojów. W przypadku klinicznego podejrzenia zakażenia rany bakteriami beztlenowymi oceniano także obecność tych bakterii w preparacie bezpośrednim.

W celu udokumentowania prowadzonych obserwacji oraz gromadzenia danych opracowano "Kartę Zakażenia Rany", którą zakładano dla każdej operacji. Układ karty oparto o podobne karty opracowane przez Meszaros i Jeliaszewicza [79] w modyfikacji Mądrego [72]. Każda karta składała się z części klinicznej i części bakteriologicznej.

Dane zebrane w karcie kodowano i wprowadzono do bazy danych Dbase 3 Plus f-my Ashton-Tate Corp.

3.4. Karta Zakażenia Rany (patrz aneks)

Kartę Zakażenia Rany wypełniano stosując następujące zasady:

pkt 2 - oddział - podawano oddział Kliniki, gdzie chory przebywał po operacji i gdzie stwierdzano zropienie rany

pkt 5 - wiek - podawano wartość bezwzględną

pkt 6 - płeć (M lub K)

pkt 7 - przeniesiony z oddziału - wypełniano, gdy chory przed zabiegiem przebywał w innym oddziale szpitalnym

pkt 9 - liczba dni leczenia (dotyczyła tylko pobytu w Klinice)

pkt 10 - podstawowe rozpoznanie chirurgiczne kodowane wg IX Rewizji

Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów (Warszawa 1980)

pkt 11 - data stwierdzenia pierwszych objawów zakażenia

pkt 12 - data zgonu

pkt 14 - data operacji

pkt 16 - tryb operacji (1.nagła - ze wskazań życiowych, 2.planowa w pierwszej kolejności - dla dwóch pierwszych operacji na każdym ze stołów oraz 3. dla dalszych operacji w trybie planowym)

pkt 17 - liczba dni przed operacją, które chory spędził w Klinice. W przypadku kilku przebytych operacji liczba dni między nimi była sumowana

pkt 18 - stopień czystości pola operacyjnego, który ustalano w oparciu o następujące kryteria [27]:

1. czyste, w których pole operacyjne nie zostało skażone, nie nastąpiło otwarcie światła przewodu pokarmowego czy dróg moczopłciowych, a operowany narząd nie był w stanie zapalnym
2. czyste skażone, w którym narząd operowany nie był w stanie zapalnym, ale nastąpiło otwarcie światła przewodu pokarmowego lub moczopłciowego (np. wycięcie pęcherzyka żółciowego czy resekcja żołądka)
3. skażone - w którym narząd operowany był w ocenie makroskopowej operatora w stanie zapalnym, ale proces nie obejmował sąsiednich narządów czy tkanek (np. wycięcie ropowiczo zmienionego wyrostka robaczkowego,

czy zapalnie zmienionego pęcherzyka żółciowego); zaliczono także rany urazowe, gdy czas do chwili opracowania rany nie przekraczał 4 godzin

4. brudne, gdy proces ropny był ewidentny, a zapalenie miało charakter rozlany (np. przedziurawienie przewodu pokarmowego); zaliczono także rany o czasie od zranienia do zaopatrzenia przekraczającym 4 godziny.

pkt 19 - czas trwania operacji w przedziałach - do 1 godziny, 1 - 2 godz. i przekraczającym 2 godz.

pkt 20 - rodzaj znieczulenia (dożylny, dotchawicze, miejscowe i dokanałowe)

pkt 21 - rodzaj i miejsce operacji (narząd operowany) - kody 1 - 35

pkt 22 - drenaż rany (czynny, bierny, żaden)

pkt 24 - przebieg kliniczny zakażenia (1.lekki, 2.posocznica, 3.wstrząs septyczny, 4.zgon z powodu zakażenia)

pkt 25 - kwalifikacja zakażenia (szpitalne, pozaszpitalne, brak zakażenia)

pkt 26 - miejsce zakażenia (obecność innych niż zropienie rany zakażeń szpitalnych)

pkt 27 - czynniki wpływające na zakażenie (kody 1 - 35)

pkt 28 - rodzaj pobranego materiału do badania bakteriologicznego (kody 1 do 7)

pkt 29 - wynik badania bakteriologicznego ("0" - przed lub w chwili operacji, "I" - w chwili stwierdzenia zropienia rany, "II" - wynik kontrolnych posiewów lub posiewów pochodzących z innych ognisk zakażenia)

pkt 30 - antybiogram (kody 1 - 40)- oznaczany dla dwóch bakterii w próbie "0" i "I" po 7 antybiotyków wrażliwych i opornych dla każdej bakterii.

pkt 31 - rodzaj stosowanej antybiotykoterapii w każdej z prób (jw)

3.5. Opracowanie wyników

W oparciu o powyższe przeanalizowano czynniki, które mogą wpływać na wystąpienie zakażenia rany po operacji, takich jak: wiek i płeć chorego, czas pobytu chorego w Klinice przed operacją, miejsce operacji i stopień skażenia pola, tryb operacji, jej kolejność na stole i czas trwania, rodzaj znieczulenia i drenażu rany, obecność innych ognisk zakażenia, grupy czynników związanych z chorym, jak choroby współistniejące, grupy czynników związanych z operacją, jak np. wszczepienie materiału protetycznego czy obecność krwiaka w ranie. Zależności między pojedynczymi czynnikami, a wystąpieniem zakażenia przeanalizowano testem χ^2 , a w przypadkach, kiedy liczebności były niewielkie

testem dokładnym Fishera. Do analizy zmiennych ciągłych wykorzystano analizę wariancji. Zmienne, które w analizie jednoczynnikowej wykazywały istotny statystycznie związek z wystąpieniem zakażenia rany pooperacyjnej ($p < 0.05$), zostały uwzględnione w analizie wieloczynnikowej (regresja logistyczna). W analizie jedno i wieloczynnikowej obliczono ryzyka względne wystąpienia zakażenia oraz 95% przedziały ufności.

Przeanalizowano rodzaj bakterii wywołujących zakażenia. Ustalono rodzaj flory występującej w chwili operacji i dokonano porównania tych dwóch grup, zarówno pod względem rodzaju bakterii, jak i ich lekowrażliwości. Przeanalizowano, czy antybiotykoterapia była zgodna z wrażliwością bakterii na stosowany lek. Sprawdzone wpływ wystąpienia zakażenia na długość pobytu chorego w szpitalu. Wyniki przedstawiono w tabelach, a czynniki wykazujące istotny statystycznie wpływ na rozwój zakażenia rany po operacji zacytowano.

4. Wyniki

W okresie od 1.I. do 31.XII.1989 r. do III Kliniki Chirurgicznej CM UJ przyjęto i leczono operacyjnie 1527 chorych, u których wykonano 1585 operacji. U 58 chorych wykonano więcej niż jedną operację (48 chorych operowano dwukrotnie, 8 osób - trzy, a 2 osoby czterokrotnie). Z analizy wyłączono 66 chorych, u których leczenie operacyjne ograniczało się tylko do kontroli i zeszywania rany głowy oraz 7 chorych, którzy zmarli w okresie do 3 dni po operacji bez klinicznych objawów zakażenia rany. Dalszej analizie poddano 1484 rany. W 132 przypadkach (8,9%) gojenie rany było powikłane zakażeniem. Pozostałe 1352 rany wygojone bez powikłań stanowiło grupę porównawczą. W całym materiale było 799 kobiet (53,8%) i 685 mężczyzn (46,2%). Średni wiek całej populacji wyniósł 48,1 lat. Po operacji zmarło 77 chorych (5,2%). Średni czas pobytu w szpitalu wyniósł 18 dni. Szczegółową charakterystykę badanej populacji ze względu na wiek, płeć, czas pobytu przed operacją, czas pobytu po operacji oraz zgon przedstawia tab. 1 i 2.

Tabela 1.

Średni wiek, średni czas od przyjęcia do operacji a płeć.							
Płeć	N	Wiek (lata)			Czas pobytu od przyjęcia do operacji (dni)		
		\bar{x}	SD	zakres	\bar{x}	SD	zakres
Kobiety	799	49,6	17,7	13 - 88	4,2	7,1	0 - 119
Mężczyźni	685	46,4	18,1	14 - 97	5,6	11,3	0 - 117
OGÓLEM	1484	48,1	17,9	13 - 97	4,9	9,3	0 - 119
		analiza wariancji, F= 12,30, p < 0,01			analiza wariancji, F= 8,64, p < 0,01		

Tabela 2.

Średni czas po operacji a płeć i zgon. (dni)									
Płeć		Zmarli				Pozostali			
		n	\bar{x}	SD	zakres	n	\bar{x}	SD	zakres
Mężczyźni	685	48	23,4	34,6	5 - 233	637	15,5	18,9	1 - 230
Kobiety	799	29	17,9	14,2	4 - 617	770	10,3	8,9	1 - 99
OGÓLEM	1484	77	21,3	28,7	4 - 233	1407	12,6	14,5	1 - 230

Zakażenie rany stwierdzono u 56 kobiet (42,4%) i u 76 (57,6%) mężczyzn. Częstsze występowanie zakażenia u mężczyzn w porównaniu z kobietami było istotne statystycznie ($p < 0,01$). Średni czas pobytu chorych w grupie z zakażeniem był dwukrotnie dłuższy ($p < 0,001$). W tej grupie zmarło 21 (15,9%) chorych. Tabele 3 i 4 przedstawiają średnie wieku, czasu pobytu w Klinice przed operacją i czasu od operacji do wystąpienia zakażenia w zależności od płci i zakażenia.

Tabela 3.

Zakażenie a wiek, płeć i czas pobytu									
		N	Niezakażeni		Zakażeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
			n	%	n	%			
Wiek (lata)	- 30	281	261	92,9	20	7,1	NS	1,00	
	31 - 60	777	706	90,9	71	9,1		1,28	0,80 - 2,07
	61 -	426	385	90,4	41	9,6		1,35	0,81 - 2,26
Płeć	M	685	609	88,9	76	11,1	**	1,00	
	K	799	743	93,0	56	7,0	(7,59)	0,63	0,45 - 0,88
Czas pobytu (dni)	- 14	883	864	97,8	19	2,2	*** (146,6)	1,00	
	15 - 30	433	367	84,8	66	15,2	*** (82,4)	7,08	4,31 - 11,65
	31 -	168	121	72	47	28	*** (159,94)	13,00	7,83 - 21,58
	\bar{x}	18	16,3		31,9		*	#	
Zgon	Nie	1407	1296	92,1	111	7,9	***	3,46	2,30 - 5,19
	Tak	77	56	72,7	21	27,3	(33,85)		
OGÓLEM		1484	1352	91,1	132	8,9			

* p < 0,05

analiza wariancji, F = 50,36

** p < 0,01

*** p < 0,001

Tabela 5 przedstawia zależność rozwoju zakażenia od trybu operacji, trybu przyjęcia i czasu pobytu przed operacją. Operacja w trybie doraźnym okazała się wysoce istotnym czynnikiem ryzyka zwiększającym częstość zakażenia rany po operacji ($p < 0,001$). Częstość zakażenia była również prawie dwukrotnie wyższa u chorych przeniesionych do dalszego leczenia w Klinice z innych oddziałów szpitalnych ($p < 0,05$). Zależność zakażenia rany od czasu operacji, rodzaju rany ze względu na stopień skażenia pola, od rodzaju znieczulenia i rodzaju drenażu przedstawia tabela 6.

Tabela 4.

		N	Wiek (lata)			Czas pobytu od przyjęcia do operacji (dni)			Czas od operacji do zakażenia (dni)		
			\bar{x}	SD	zakres	\bar{x}	SD	zakres	\bar{x}	SD	
											Średni wiek, średni czas od przyjęcia do operacji i średni czas od operacji do zakażenia a płęć i zakażenie.
KOBIECY	Zakażone	56	52,9	16,9	15 - 87	3,2	4,3	0 - 23	7,6	7,6	
	Niezakażone	743	49,4	17,7	13 - 88	4,3	7,2	0 - 119			
MEŻCZYŻNI	Zakażeni	76	49,5	18,6	15 - 87	6,4	13,8	0 - 95	7,2	5,9	
	Niezakażeni	609	45,9	18	14 - 97	5,5	10,9	0 - 117			
OGÓLEM		1484	48,1	17,9	13 - 97	4,9	9,3	0 - 119	7,4	6,9	

Tabela 5.

Zakażenie a tryb operacji, tryb przyjęcia i czas pobytu w Klinice przed operacją									
		N	Niezakazeni		Zakazeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
			n	%	n	%			
Tryb operacji	Nagła	370	309	83,5	61	16,5	*** (32,85)	2,79	1,94 - 4,02
	Plan.1	762	717	94,1	45	5,9	NS	1,00	
	Plan.2	351	325	92,6	26	7,4		1,25	0,79 - 2,00
Przyjęcie do Kliniki	z innego oddziału	106	90	84,9	16	15,1	* (5,41)	1,79	1,11 - 2,91
	z domu	1378	1262	91,6	116	8,4		1,00	
Czas pobytu w Klinice przed operacją (dni)	- 1	558	493	88,4	65	11,6	* (5,82)	2,41	1,13 - 5,15
	2 - 7	710	660	93	48	7	NS	1,40	0,65 - 3,04
	8 - 14	145	138	95,2	7	4,8		1,00	
	15 -	73	61	83,6	12	16,4	** (13,9)	3,40	1,40 - 8,28
OGÓLEM		1484	1352	91,1	132	8,9			

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

*** $p < 0,001$

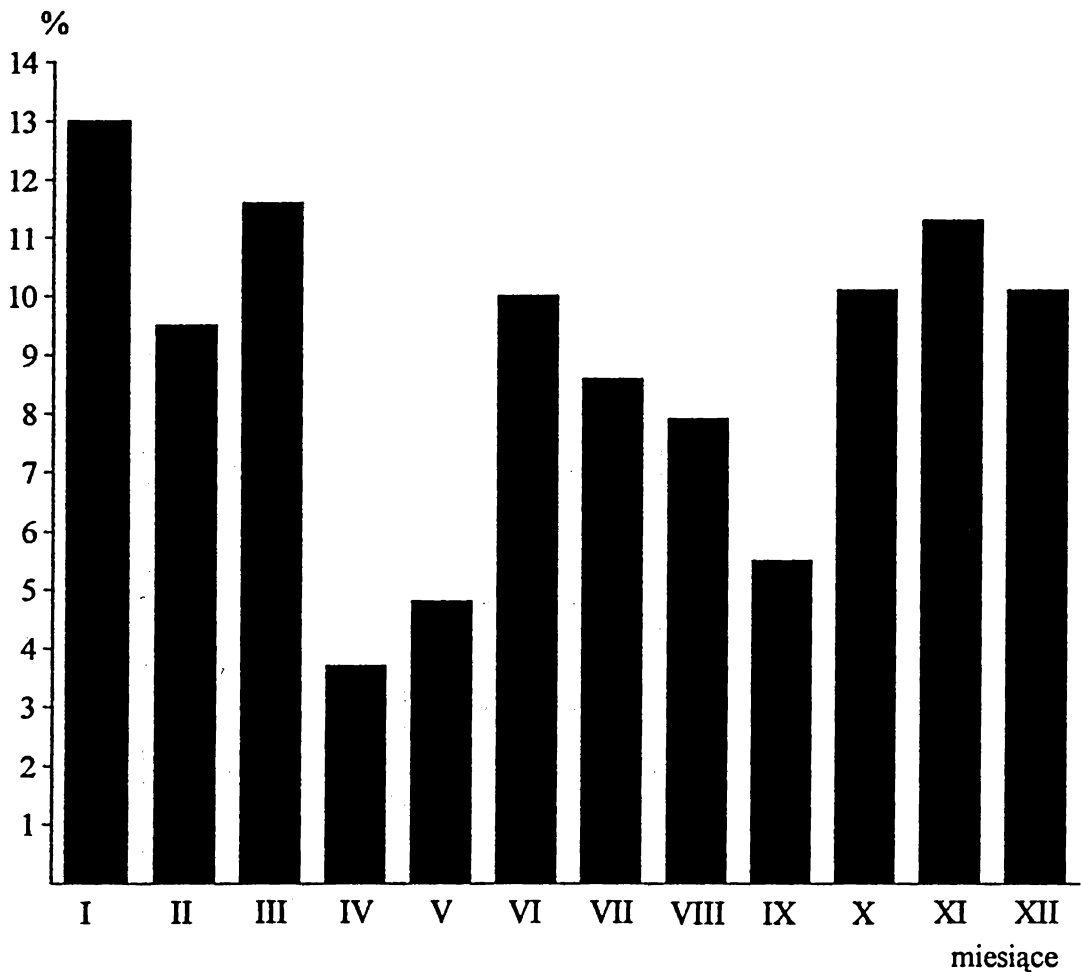
Tabela 6.

Zakażenie a czas operacji, rodzaj skażenia rany i rodzaj znieczulenia									
		N	Niezakazeni		Zakazeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
			n	%	n	%			
Czas operacji (godziny)	do 1 g	833	785	94,2	48	5,85	** (23,17)	1,00	
	1 - 2 g	536	468	87,3	68	12,7		2,20	1,55 - 3,13
	ponad 2 g	115	99	86,1	16	13,9		2,41	1,42 - 4,11
Rodzaj skażenia rany	czyste	759	726	95,7	33	4,3	** (45,56)	1,00	
	czyste skaz	339	298	87,9	41	12,1		2,78	1,79 - 4,32
	skazone	236	206	87,3	30	12,7		2,92	1,82 - 4,69
	brudne	150	122	81,3	28	18,7		4,29	2,68 - 6,88
Rodzaj znieczulenia	miejscowe	89	82	92,1	7	7,9	NS	1,00	
	dotchawicze	1257	1146	91,2	111	8,8		1,12	0,52 - 2,34
	dożylne	2	2	100	0	0		-	-
	dokanałowe	136	122	89,7	14	10,3		1,31	0,55 - 3,11
Rodzaj drenazu	zaden	522	490	93,7	32	6,3	** (29,85)	1,00	
	bierny	399	337	84,5	62	15,5		2,53	1,69 - 3,81
	czynny	563	525	93,3	38	6,7		1,10	0,70 - 1,74
OGÓLEM		1484	1352	91,1	132	8,9			

*** p < 0,01

Skażenie pola operacyjnego, jak i drenaż rany po operacji okazały się być istotnymi czynnikami ryzyka wystąpienia zakażenia ($p < 0,001$). Szczegółową analizę zależności drenazu i zakażenia od stopnia skażenia rany przedstawia tabela 7. Tabele 8 - 12 przedstawiają zależność zakażenia od miejsca operacji, również w rozbiciu na poszczególne typy ran. Stwierdzono, że ryzyko zakażenia jest najwyższe w operacjach na przewodzie pokarmowym, a najniższe w operacji tarczycy. Jednak w ranach czystych i czystych skażonych również istotnie wyższą częstość zakażenia stwierdzono w operacjach ortopedycznych, co jak się wydaje wiąże się z wprowadzaniem do rany obcym materiałem zespalającym czy protetycznym jak i w laparotomiach zwiadowczych, bądź diagnostycznych. W pozostałych typach ran taką zależność stwierdzono tylko w operacjach na jelicie grubym.

Rycina 1 przedstawia odsetki zakażenia rany w zależności od miesiąca operacji ($p < 0,05$, $\chi^2 = 14,44$). Zwraca uwagę pokrywanie się miesięcy z wyższym odsetkiem z okresem funkcjonowania centralnego ogrzewania w szpitalu. Jest to prawdopodobnie związane z utrzymującą się wysoką temperaturą ogrzewanych pomieszczeń oddziału ze znacznym związanym z nim spadkiem wilgotności, co być może sprzyja rozwojowi flory szpitalnej.



Rycina 1. Miesiąc operacji a zakażenie

Tabela 7.

Rodzaj drenazu		N	Czyste		Czyste skażone		Skażone		Brudne		Ogółem		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
			zakaż.	bez zakaż.	zakaż.	bez zakaż.	zakaż.	bez zakaż.	zakaż.	bez zakaż.	zakaż.	bez zakaż.			
Czynny (Redon)	n	563	26	448	10	57	1	12	1	8	38	525	*	0,66	0,46 - 0,95
	%	37,9	5,5	94,5	14,9	85,1	7,7	92,3	11,1	88,9	6,7	93,3	(3,15)		
Bierny	n	399	2	40	18	117	18	86	24	94	62	337	***	2,41	1,75 - 3,32
	%	26,9	4,8	95,2	13,3	86,7	17,3	82,7	20,3	79,7	15,5	84,5	(29,73)		
Żaden	n	522	5	238	13	124	11	108	3	20	32	490	**	0,59	0,40 - 0,87
	%	35,2	2,1	97,9	9,5	90,5	9,2	90,8	13,0	87,0	6,3	93,7	(7,59)		
RAZEM	n	1484	33	726	41	298	30	206	28	122	132	1352			
	%	100	4,3	95,7	12,1	87,9	12,7	87,3	18,7	81,3	8,9	91,1			

* p < 0,05

** p < 0,01

*** p < 0,001

Tabela 8.

Miejsce operacji a zakażenie								
Miejsce operacji	N	Niezakazeni		Zakazeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
		n	%	n	%			
Opracowanie rany	56	48	85,7	8	14,4	NS	1,69	0,84 - 3,17
"Ostra ręka"	10	8	80,0	2	20,0	NS	2,27	0,65 - 7,92
Amputacja kończyny	101	89	88,1	12	11,9	NS	1,36	0,78 - 2,37
Układ kostno -stawowy	217	202	93,1	15	6,9	NS	0,75	0,45 - 1,26
Nosogardziel	25	24	96,0	1	4,0	NS	0,44	0,06 - 3,04
Tchawica	16	13	81,2	3	18,8	NS	3,13	0,76 - 6,00
Ślinianka	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Tętnice	36	34	94,4	2	5,6	NS	0,61	0,16 - 2,38
Żyły	27	26	96,3	1	3,7	NS	0,41	0,06 - 2,84
Przełyk	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Zołądek i dwunastnica	80	67	83,7	13	16,3	*	1,90	1,12 - 3,22
Jelitko cienkie	28	21	75,0	7	25,0	**	2,89	1,49 - 5,61
Wyrostek robaczkowy	110	90	81,9	20	18,2	***	2,21	1,43 - 3,41
Jelitko grube	45	30	66,7	15	33,3	***	4,06	2,60 - 6,36
Odbyt	15	15	0	0	0	NS	-	-
Trzustka	6	6	100,0	0	0	NS	-	-
Drogi żółciowe	180	162	90,0	18	10,0	NS	1,13	0,71 - 1,82
J. otrzewnej	40	31	77,5	9	22,5	**	2,62	1,44 - 4,77
Wątroba	2	1	50,0	1	50,0	NS	5,66	1,40 - 22,84
Śledziona	6	5	83,3	1	16,7	NS	1,87	0,31 - 11,25
Nadnercza	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Ukł. moczowo -płciowy	12	10	83,3	2	16,7	NS	1,89	0,53 - 6,76
Układ rodny	6	6	100,0	0	0	NS	-	-
Sutek	56	54	96,4	2	3,6	NS	0,39	0,10 - 1,53
Skóra i tk. podskórna	90	85	94,4	5	5,6	NS	0,61	0,25 - 1,44
Powłoki j. brzusznej	131	120	91,6	11	8,4	NS	0,93	0,52 - 1,68
Mięśnie	50	47	94,0	3	6,0	NS	0,66	0,22 - 2,01
Tarczycza	271	262	96,7	9	3,3	***	0,32	0,17 - 0,63
Układ chłonny	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Układ nerwowy	60	54	90,0	6	10,0	*	1,82	1,00 - 3,29
OGÓLEM	1484	1352	91,1	132	89,8			

* p < 0,05

** p < 0,01

*** p < 0,001

Tabela 9.

Miejsce operacji a zakażenie w ranach czystych								
Miejsce operacji	N	Niezakażeni		Zakażeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
		n	%	n	%			
Amputacja kończyny	14	14	100,0	0	0	NS	-	-
Układ kostno- stawowy	164	152	92,7	12	7,3	* (4,43)	2,07	1,04 - 4,12
Tętnice	29	28	96,6	1	3,4	NS	0,79	0,11 - 5,56
Żyły	26	25	96,2	1	3,8	NS	0,88	0,13 - 6,20
Drogi żółciowe	25	24	96,0	1	4	NS	0,92	0,13 - 6,45
Jama otrzewnej	9	6	66,7	3	33,3	** (18,4)	8,33	3,10 - 22,39
Śledziona	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Nadnercza	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Ukł. moczopłciowy	5	5	100,0	0	0	NS	-	-
Układ rodny	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Sutek	56	54	86,4	2	3,6	NS	0,81	0,20 - 3,30
Skóra i tk. podskórna	34	33	97,1	1	2,9	NS	0,67	0,09 - 4,73
Powłoki jamy brzuszej	97	92	94,8	5	5,2	NS	1,22	0,48 - 3,08
Mięśnie	34	33	97,1	1	2,9	NS	0,67	0,09 - 4,73
Tarczycza	267	258	96,6	9	3,4	NS	0,68	0,32 - 1,44
Układ chłonny	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Układ nerwowy	24	24	100,0	0	0	NS	-	-
OGÓLEM	759	726	95,7	33	4,3			

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

Tabela 10.

Miejsce operacji a zakażenie w ranach czystych skażonych								
Miejsce operacji	N	Niezakażeni		Zakażeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
		n	%	n	%			
Amputacja kończyny	46	37	80,4	9	19,6	NS	1,79	0,92 - 3,50
Układ kostno-stawowy	19	18	94,7	1	5,3	NS	0,42	0,06 - 2,90
Nosogardziel	25	24	96,0	1	4,0	NS	0,31	0,05 - 2,19
Tchawica	9	9	100,0	0	0	NS	-	-
Ślinianka	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Tętnice	4	3	75,0	1	25,0	NS	2,09	0,37 - 11,72
Żyły	1	1	100,0	1	0	NS	-	-
Przelyk	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Żołądek i dwunastnica	46	39	84,8	7	15,2	NS	1,31	0,62 - 2,78
Jelito cienkie	10	9	90,0	1	10,0	NS	0,82	0,13 - 5,40
Wyrostek robaczkowy	4	3	75,0	1	25,0	NS	2,09	0,37 - 11,72
Jelito grube	23	19	82,6	4	17,4	NS	1,48	0,58 - 3,81
Odbyt	5	5	100,0	0	0	NS	-	-
Drogi żółciowe	105	95	90,5	10	9,5	NS	0,72	0,37 - 1,41
Jama otrzewnej	19	14	73,7	5	26,3	* (3,83)	2,34	1,04 - 5,27
Wątroba	2	1	50,0	1	50,0	NS	4,21	1,02 - 17,36
Śledziona	3	3	100,0	0	0	NS	-	-
Nadnercza	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Ukł. moczowy - płciowy	8	7	87,5	1	12,5	NS	2,09	0,37 - 11,72
Układ rodny	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Skóra i tk. podskórna	17	16	94,1	1	5,9	NS	0,47	0,07 - 3,24
Powłoki j. brzusznej	20	16	80,0	4	20,0	NS	1,72	0,68 - 4,36
Mięśnie	4	4	100,0	0	0	NS	-	-
Tarczycy	4	4	100,0	0	0	NS	-	-
Układ nerwowy	17	14	83,4	3	17,6	NS	1,49	0,51 - 4,36
OGÓLEM	339	298	87,9	41	12,1			

* $p < 0,05$

Tabela 11.

Miejsce operacji a zakażenie w ranach skażonych								
Miejsce operacji	N	Niezakazeni		Zakazeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
		n	%	n	%			
Opracowanie rany	33	32	97,0	1	3,0	NS	0,21	0,04 - 1,10
"Ostra ręka"	4	4	100,0	0	0	NS	-	-
Amputacja kończyny	29	27	93,1	2	6,9	NS	0,51	0,13 - 2,03
Układ kostno-stawowy	11	11	100,0	0	0	NS	-	-
Tchawica	6	3	50,0	3	50,0	** (7,71)	4,26	1,78 - 10,22
Tętnice	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Żołądek i dwunastnica	15	13	87,7	2	13,3	NS	1,05	0,28 - 4,00
Jelito cienkie	14	10	71,4	4	28,6	NS	2,44	0,99 - 6,02
Wyrostek robaczkowy	70	59	84,3	11	15,7	NS	1,37	0,69 - 2,73
Jelito grube	12	7	58,3	5	41,7	** (9,55)	3,73	1,74 - 8,02
Odbyt	6	6	100,0	0	0	NS	-	-
Drogi żółciowe	34	28	82,4	6	17,6	NS	1,48	0,66
J. otrzewnej	6	6	100,0	0	0	NS	-	3,36
Śledziona	1	0	0	1	100,0	NS	8,07	5,74 - 11,34
Ukł. mocz - płciowy	3	2	66,7	1	33,3	NS	2,68	0,52 - 13,75
Układ rodny	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Skóra i tk. podskórna	31	30	96,8	1	3,2	NS	0,23	0,03 - 1,61
Powłoki jamy brzusznej	9	8	88,9	1	11,1	NS	0,87	0,13 - 5,69
Mięśnie	6	6	100,0	0	0	NS	-	-
Układ nerwowy	7	6	85,7	1	14,3	NS	1,13	0,18 - 7,15
OGÓLEM	236	206	87,3	30	12,7			

** p < 0,01

Tabela 12.

Miejsce operacji a zakażenie w ranach brudnych								
Miejsce operacji	N	Niezakazeni		Zakazeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
		n	%	n	%			
Opracowanie rany	23	16	69,6	7	30,4	NS	1,84	0,89 - 3,82
"Ostra ręka"	6	4	66,7	2	33,3	NS	1,85	0,57 - 6,03
Amputacja kończyny	12	11	91,7	1	8,3	NS	0,42	0,06 - 2,87
Układ kostno-stawowy	23	21	91,3	2	8,7	NS	0,42	0,11 - 1,67
Tchawica	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Tętnice	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Żołądek i dwunastnica	19	15	78,9	4	21,1	NS	1,15	0,45 - 2,95
Jelito cienkie	4	2	50,0	2	50,0	NS	2,81	0,99 - 7,94
Wyrostek robaczkowy	36	28	77,8	8	22,2	NS	1,27	0,61 - 2,63
Jelito grube	10	4	40,0	6	60,0	*** (12,06)	3,82	2,02 - 7,21
Odbyt	4	4	100,0	0	0	NS	-	-
Trzustka	6	6	100,0	0	0	NS	-	-
Drogi żółciowe	16	15	93,7	1	6,2	NS	0,31	0,05 - 2,13
Jama otrzewnej	6	5	83,3	1	16,7	NS	0,89	0,14 - 5,49
Śledziona	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Układ rodny	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Skóra i tkanka podskórna	8	6	75,0	2	25,0	NS	1,36	0,39 - 4,76
Powłoki j. brzusznej	5	4	80,0	1	20,0	NS	1,07	0,18 - 6,41
Mięśnie	6	4	66,7	2	33,3	NS	1,85	0,57 - 6,03
Układ chłonny	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Układ nerwowy	12	10	83,3	2	16,7	NS	0,88	0,24 - 3,28
OGÓLEM	150	122	81,3	28	18,7			

*** p < 0,001

Kolejne tabele 13 - 22 przedstawiają wpływ poszczególnych badanych czynników związanych z operacją i chorym na rozwój zakażenia, również w zależności od skażenia rany. W analizie istotnymi czynnikami ryzyka związanymi z operacją okazały się: powtórna operacja, śródoperacyjne badanie rtg i wystąpienie krwaka rany po operacji, a w ranach czystych również wyciąg szkieletowy przed operacją i wszczepienie materiału protetycznego ($p < 0,05$).

Tabela 13.

Czynniki związane z operacją a zakażenie								
Czynniki związane z operacją	N	Niezakażeni		Zakażeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
		n	%	n	%			
Śródoperacyjne badanie hist-pat.	58	57	98,3	1	1,2	NS	0,19	0,03 - 1,32
Endoskopia śródoperacyjna	4	4	100,0	0	0	NS	-	-
Powtórna operacja	98	81	82,7	17	17,3	** (9,25)	2,09	1,31 - 3,33
Cięcie w bliźnie	97	92	94,8	5	5,2	NS	0,56	0,23 - 1,33
Wyciąg szkieletowy	34	30	88,2	4	11,8	NS	1,33	0,52 - 3,40
Usunięcie materiału zespalającego	29	28	96,6	1	3,4	NS	0,38	0,06 - 2,63
Śródoperacyjne rtg	147	126	85,7	21	14,3	* (5,85)	1,72	1,11 - 2,66
Wszczepienie materiału protetycznego	191	173	90,6	18	9,4	NS	1,07	0,67 - 1,72
Wszczepienie corium	9	9	100,0	0	0	NS	-	-
Krwak rany	45	29	64,4	16	35,6	*** (40,70)	4,41	2,87 - 6,78
Punkcja	1	0	0	1	100,0	NS	11,32	9,61-13,33
OGÓLEM	1484	1352	91,1	132	8,9			

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

*** $p < 0,001$

Tabela 14.

Czynniki związane z operacją a zakażenie w ranach czystych								
Czynniki związane z operacją	N	Niezakazeni		Zakazeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
		n	%	n	%			
Śródoperacyjne badanie hist-pat.	54	53	98,1	1	1,9	NS	0,41	0,06 - 2,93
Powtórna operacja	6	5	83,3	1	16,7	NS	3,92	0,63 - 24,23
Cięcie w bliźnie	73	72	98,6	1	1,4	NS	0,29	0,04 - 2,12
Wyciąg szkieletowy	20	17	85,0	3	15,0	* (5,60)	3,69	1,23 - 11,11
Usunięcie materiału zespalającego	13	13	100,0	0	0	NS	-	-
Śródoperacyjne rtg	46	41	89,1	5	10,9	* (5,00)	2,77	1,12 - 6,83
Wszczepienie materiału protetycznego	155	143	92,3	12	7,7	* (6,55)	2,23	1,12 - 4,43
Wszczepienie corium	9	9	100,0	0	0	NS	-	-
Krwiak rany	24	15	62,5	9	37,3	*** (5,39)	11,48	6,00 - 21,98
OGÓLEM	759	726	95,7	33	4,3			

* $p < 0,05$

*** $p < 0,001$

Tabela 15.

Czynniki związane z operacją a zakażenie w ranach czystych skażonych								
Czynniki związane z operacją	N	Niezakażeni		Zakażeni		p	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
		n	%	n	%			
Śródoperacyjne badanie hist-pat.	3	3	100,0	0	0	NS	-	-
Endoskopia śródoperacyjna	3	3	100,0	0	0	NS	-	-
Powtórna operacja	43	35	81,4	8	18,6	NS	1,62	0,81 - 3,27
Cięcie w bliźnie	16	12	75,0	4	25,0	NS	2,18	0,89 - 5,37
Wyciąg szkieletowy	7	7	100,0	0	0	NS	-	-
Usunięcie materiału zespalającego	7	6	85,7	1	14,3	NS	1,19	0,19 - 7,45
Śródoperacyjne rtg	78	68	87,2	10	12,8	NS	1,08	0,55 - 2,10
Wszczepienie materiału protetycznego	20	18	90,0	2	10,0	NS	0,82	0,21 - 3,15
Krwiak rany	13	10	76,9	3	23,1	NS	1,98	0,70 - 5,58
Punkcja	1	0	0	1	100,0	NS	-	-
OGÓLEM	339	298	87,9	41	12,1			

Tabela 16.

Czynniki związane z operacją a zakażenie w ranach skażonych								
Czynniki związane z operacją	N	Niezakażeni		Zakażeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
		n	%	n	%			
Śródoperacyjne badanie hist-pat.	1	10	100,0	0	0	NS	-	-
Powtórna operacja	23	19	82,6	4	17,4	NS	1,42	0,55 - 3,72
Cięcie w bliźnie	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Wyciąg szkieletowy	4	4	100,0	0	0	NS	-	-
Usunięcie materiału zespalającego	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Śródoperacyjne rtg	17	12	70,6	5	29,4	* (4,60)	2,58	1,13 - 5,87
Wszczepienie materiału protetycznego	9	9	100,0	0	0	NS	-	-
Krwak rany	5	2	40,0	3	60,0	*** (10,29)	5,13	2,31 - 11,41
OGÓLEM	236	206	87,3	30	12,7			

* $p < 0,05$

** $p < 0,001$

Tabela 17.

Czynniki związane z operacją a zakażenie w ranach brudnych								
Czynniki związane z operacją	N	Niezakazeni		Zakazeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
		n	%	n	%			
Endoskopia śródoperacyjna	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Powtórna operacja	26	25	80,8	5	19,2	NS	0,87	0,36 - 2,10
Cięcie w bliźnie	6	6	100,0	0	0	NS	-	-
Wyciąg szkieletowy	3	3	100,0	0	0	NS	-	-
Usunięcie materiału zespajającego	7	7	100,0	0	0	NS	-	-
Śródoperacyjne rtg	6	5	83,3	1	16,7	NS	0,89	0,14 - 5,49
Wszczepienie materiału protetycznego	7	3	60,0	2	40,0	NS	2,23	0,72 - 6,90
Krwiak rany	3	2	66,7	1	33,3	NS	1,81	0,35 - 9,32
OGÓLEM	150	122	81,3	28	18,7			

Wśród czynników związanych z chorym istotnymi okazały się: przebyta w wywiadzie radioterapia, niedożywienie chorego przed operacją, uszkodzenie nerek, obecność odległego ogniska skażenia w postaci przetoki kałowej oraz sztuczna wentylacja, ściśle związana z pobytem chorego w oddziale intensywnej opieki medycznej, czy obecność przetoki tchawiczej ($p < 0,05$). W przypadku innych badanych czynników, poza chorobą nowotworową w ranach brudnych, nie stwierdzono takiej zależności.

Tabela 18.

Czynniki związane z chorym a zakażenie								
Czynniki związane z chorym	N	Niezakazeni		Zakazeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
		n	%	n	%			
Dializa	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Antymetabolyty	7	6	85,7	1	14,3	NS	1,60	0,26 - 9,88
Przebyta rtg-ih.	10	7	70,0	3	30,0	* (5,53)	3,43	1,31 - 8,96
Ciąża	6	5	83,3	1	16,7	NS	1,87	0,31 - 11,25
Otyłość	26	25	96,2	1	3,8	NS	0,42	0,06 - 2,92
Niedożywienie	19	13	68,4	6	31,6	*** (12,22)	3,67	1,86 - 7,27
Cukrzyca	96	88	91,7	8	8,3	NS	0,93	0,47 - 1,83
Choroba nowotworowa	135	121	89,6	14	10,4	NS	1,18	0,70 - 1,99
Żółtaczką mechaniczną	27	22	81,5	5	18,5	NS	2,11	0,94 - 4,73
Marskość wątroby	6	5	83,3	1	16,7	NS	1,87	0,31 - 11,25
Niedokrwienie	146	131	89,7	15	10,3	NS	1,16	0,70 - 1,94
Miażdżyca	112	100	89,3	12	10,7	NS	1,21	0,69 - 2,13
Wstrząs	11	10	90,9	1	9,1	NS	1,01	0,16 - 6,62
Alkoholizm	22	20	80,9	2	9,1	NS	1,02	0,27 - 3,87
Uszkodzenie nerek	13	9	69,2	4	30,8	** (7,74)	3,54	1,54 - 8,13
Respirator	22	16	72,7	6	27,3	** (9,31)	3,14	1,57 - 6,39
Tracheostomia	14	11	78,2	3	21,4	NS	2,42	0,88 - 6,70
Odległe ognisko zakażenia	133	117	88,0	16	12,0	NS	1,39	0,85 - 2,27
Przetoka kałowa	34	27	79,4	7	20,6	* (5,87)	2,39	1,21 - 4,72
OGÓLEM	1484	1352	91,1	132	8,9			

* p < 0,05

** p < 0,01

*** p < 0,001

Tabela 19.

Czynniki związane z chorym a zakażenie w ranach czystych								
Czynniki związane z chorym	N	Niezakazeni		Zakazeni		p (x ²)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
		n	%	n	%			
Przebyta rtg-th.	3	3	100,0	0	0	NS	-	-
Otyłość	14	14	100,0	0	0	NS	-	-
Cukrzyca	32	30	93,7	2	6,2	NS	1,47	0,37 - 5,86
Choroba nowotworowa	52	50	96,2	2	3,8	NS	0,88	0,22 - 3,56
Żółtaczka mechaniczna	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Marskość wątroby	1	0	0	1	100,0	NS	-	-
Miażdżyca	42	41	97,6	1	2,4	NS	0,53	0,07 - 3,81
Niedokrwienie	63	61	96,8	2	3,2	NS	0,71	0,17 - 2,91
Wstrząs	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Alkoholizm	5	5	100,0	0	0	NS	-	-
Uszkodzenie nerek	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Respirator	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Odległe ognisko zakażenia	23	22	95,7	1	4,3	NS	1,00	0,14 - 7,01
Przetoka kałowa	3	2	66,7	1	33,3	** (6,08)	7,87	1,53 - 40,43
OGÓLEM	759	726	95,7	33	4,3			

** p < 0.01

Tabela 20.

Czynniki związane z chorym a zakażenie w ranach czystych skażonych								
Czynniki związane z chorym	N	Niezakazeni		Zakażeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
		n	%	n	%			
Antymetabolyty	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Przebyta rtg-th.	3	3	100,0	0	0	NS	-	-
Ciąża	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Otyłość	9	8	88,9	1	11,1	NS	0,92	0,14 - 5,95
Niedożywienie	11	9	81,8	2	18,2	NS	1,53	0,42 - 5,54
Cukrzyca	33	28	84,8	5	15,2	NS	1,29	0,54 - 3,05
Choroba nowotworowa	57	51	89,5	6	10,5	NS	0,85	0,37 - 1,92
Żółtaczka mechaniczna	13	11	84,6	2	15,4	NS	1,29	0,35 - 4,76
Marskość wątroby	3	3	100,0	0	0	NS	-	-
Miażdżyca	50	41	82,0	9	18,0	NS	1,63	0,83 - 3,20
Niedokrwienie	5	5	100,0	0	0	NS	-	-
Wstrząs	5	5	100,0	0	0	NS	-	-
Alkoholizm	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Uszkodzenie nerek	5	4	80,0	1	20,0	NS	1,67	0,28 - 9,87
Respirator	8	7	87,5	1	12,4	NS	1,03	0,16 - 6,62
Tracheostomia	8	8	100,0	0	0	NS	-	-
Odległe ognisko zakażenia	50	40	80,0	10	20,0	NS	1,86	0,98 - 3,56
Przetoka kałowa	18	16	88,9	2	11,1	NS	0,91	0,24 - 3,49
OGÓŁEM	339	297	87,6	42	12,4			

Tabela 21.

Czynniki związane z chorym a zakażenie w ranach skażonych								
Czynniki związane z chorym	N	Niezakażeni		Zakażeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
		n	%	n	%			
Antymetabolity	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Przebyta rtg-th.	2	1	50,0	1	50,0	NS	4,03	0,97 - 16,81
Ciąża	4	3	75	1	25,0	NS	2,00	0,35 - 11,30
Otyłość	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Niedożywienie	2	1	50,0	1	50,0	NS	4,03	0,97 - 16,81
Cukrzyca	21	20	95,2	1	4,8	NS	0,35	0,05 - 2,46
Choroba nowotworowa	18	16	88,9	2	11,1	NS	0,86	0,22 - 3,34
Żółtaczka mechaniczna	10	7	70,0	3	30,0	NS	2,51	0,91 - 6,90
Marskość wątroby	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Miażdżyca	12	11	91,7	1	8,3	NS	0,64	0,10 - 4,33
Niedokrwienie	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Wstrząs	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Alkoholizm	9	9	100,0	0	0	NS	-	-
Uszkodzenie nerek	2	1	50,0	1	50,0	NS	4,03	0,97 - 16,81
Respirator	8	4	50,0	4	50,0	*** (10,38)	4,38	2,01 - 9,58
Tracheostomia	6	3	50,0	3	50,0	** (7,71)	4,26	1,78 - 10,22
Odległe ognisko zakażenia	38	34	87,2	4	12,8	NS	0,80	0,30 - 2,17
Przetoka kałowa	6	5	83,3	1	16,7	NS	1,32	0,21 - 8,17
OGÓLEM	236	206	87,3	30	12,7			

** p < 0,01

*** p < 0,001

Tabela 22.

Czynniki związane z chorym a zakażenie w ranach brudnych								
Czynniki związane z chorym	N	Niezakazeni		Zakazeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
		n	%	n	%			
Dializa	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Antymetabolity	3	2	66,7	1	33,3	NS	1,81	0,35 - 9,32
Przebyta rtg- th.	2	0	0	2	100,0	** (8,83)	5,69	4,02 - 8,07
Ciąża	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Otyłość	1	1	100,0	0	0	NS	-	-
Niedożywienie	6	3	50,0	3	50,0	* (4,04)	2,88	1,20 - 6,92
Cukrzyca	10	10	100,0	0	0	NS	-	-
Choroba nowotworowa	8	4	50,0	4	50,0	* (5,46)	2,96	1,35 - 6,47
Zółtaczka mechaniczna	2	2	100,0	0	0	NS	-	-
Miażdżyca	8	7	87,5	1	12,5	NS	0,66	0,10 - 4,24
Niedokrwienie	10	9	90,0	1	10,0	NS	0,52	0,08 - 3,43
Wstrząs	2	1	50,0	1	50,0	NS	2,74	0,66 - 11,42
Alkoholizm	7	5	71,4	2	28,6	NS	1,57	0,46 - 5,33
Uszkodzenie nerek	5	3	60,0	2	40,0	NS	2,23	0,72 - 6,90
Respirator	5	4	80,0	1	20,0	NS	1,07	0,18 - 6,41
Odległe ognisko zakażenia	22	21	95,5	1	4,5	0,07	0,21	0,03 - 1,51
Przetoka kałowa	7	4	57,1	3	42,9	NS	2,45	0,97 - 6,19
OGÓLEM	150	122	81,3	28	18,7			

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

Tabela 23 i 24 przedstawia wpływ okołoperacyjnej profilaktyki antybiotykowej, antybiotykoterapii pooperacyjnej oraz stwierdzanego u chorego przed operacją innego rodzaju zakażenia szpitalnego na wystąpienie zropienia rany oraz wpływ wymienionych czynników

na jego przebieg. Okołooperacyjna profilaktyka antybiotykowa w tym okresie nie była w Klinice postępowaniem rutynowym. Włączono ją tylko u 125 (8,4%) z wszystkich operowanych chorych. Zakażenie rany pooperacyjnej stwierdzono jedynie u 9 (7,2%) w tej grupie chorych.

Tabela 23.

Profilaktyka antybiotykowa, antybiotykoterapia i inne zakażenie szpitalne w chwili operacji a zakażenie									
Badany czynnik		N	Zakażeni		Niezakażeni		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)
			n	%	n	%			
Profilaktyka antybiotykowa	tak	125	9	7,2	116	92,8	NS	0,80	0,41 - 1,53
	nie	1359	123	9,0	1236	91,0			
Antybiotykoterapia	tak	582	116	19,9	466	80,1	*** (143,9)	11,24	6,73 - 18,75
	nie	902	16	1,8	886	98,2			
Inne zakażenie szpitalne	tak	97	21	21,6	76	78,4	*** (20,8)	2,70	1,78 - 4,11
	nie	1387	111	8,0	1276	92,0			
OGÓLEM		1484	132	8,9	1352	91,1			

*** p < 0,001

Tabela 24.

Profilaktyka antybiotykowa, antybiotykoterapia i inne zakażenie szpitalne w chwili operacji
a przebieg zakażenia

Przebieg zakażenia	Lekki		Posocznicza		Zgon		RAZEM		p (χ^2)	Ryzyko względne	Przedział ufności (95%)	
	n	%	n	%	n	%	n	%				
Profilaktyka antybiotykowa	tak	8	88,9	1	11,1	0	0	9	100,0	NS	1,96	0,26 - 15,00
	nie	98	79,7	22	17,9	3	2,4	123	100,0			
Antybiotykoterapia	tak	90	77,6	23	19,8	3	2,6	116	100,0	*	0,85	0,78 - 0,92
	nie	16	100	0	0	0	0	16	100,0			
inne zakażenie szpitalne	tak	11	52,4	8	38,1	2	9,5	21	100,0	**	0,27	0,13 - 0,57
	nie	95	85,6	15	13,5	1	0,9	111	100,0			
OGÓLEM		106	80,3	23	17,4	3	2,3	132	100,0			

* p < 0,05

** p < 0,01

Tabela 25 przedstawia kliniczne postaci zakażenia rany. W 2/3 przypadków zakażenie to miało charakter powierzchowny. Zwraca uwagę natomiast wysoki, bo prawie 10% odsetek zakażenia przebiegających w postaci zropiałego krwika rany.

Tabela 25.

Postać kliniczna zakażenia		
Postać kliniczna zakażenia	N	%
Powierzchnowe	85	64,4
Głębokie	17	12,9
Rozejście się rany	8	6,1
Zapalenie kości	3	2,3
Zapalenie otrzewnej	2	1,5
Ropień podprzeponowy	3	2,3
Zropiały krwiał	13	9,8
Naciek zapalny	1	0,7
OGÓLEM	132	100,0

W kolejnych tabelach przedstawiono florę uzyskaną w hodowlach z wymazów pobranych przed lub w chwili operacji (tab.26), z rany pooperacyjnej w chwili stwierdzenia zakażenia (tab.27) i kolejnych pobrań z różnych okolic w próbach "2" i "3" (tab. 28 i 29). Najczęstszą bakterią w wymazach pobranych przed lub w czasie operacji okazała się E.coli. Jej najwyższy odsetek stwierdzano w hodowlach z żółci i wysiękowego płynu z jamy otrzewnowej. Drugą w kolejności był gronkowiec złocisty hodowany najczęściej ze zmian skórnych i ognisk zapalnych w kości. W zakażeniu rany dominował właśnie St. aureus, który stwierdzono w 58,3% wymazów. W 45 przypadkach była to jedyna bakteria stwierdzana w posiewie z rany. St. aureus to również najczęściej stwierdzana bakteria w kolejnych badaniach bakteriologicznych w próbach "2" i "3". W wymazach z rany więcej niż jedną bakterię hodowano w 50 (37,9%) przypadkach. W około 1/3 były to zakażenia mieszane wywołane przez bakterie tlenowe i beztlenowe. Samą florę beztlenową stwierdzono jedynie u 3 chorych. Najczęściej zakażenia były wywołane drobnoustrojami tlenowymi. Ich przebieg kliniczny był najłżejszy (tab.30).

Tabela 26.

Drobnoustroje hodowane w wymazach pobranych przed operacją lub w jej czasie							
Rodzaj drobnoustroju	Skóra	Żółć	Otrzewna	Górne drogi oddechowe	Rana	Kość	RAZEM
St. aureus	64	7	24	7	4	10	116
St. epidermidis	9	5	23	2	1	-	40
Streptococcus	2	-	4	-	-	1	7
E.coli	25	19	78	2	2	3	129
Proteus - Providencia	19	5	8	1	2	2	37
Pseudomonas	5	1	7	2	3	-	18
Klebsiella	13	7	4	5	-	-	29
Enterobacter	1	-	2	1	1	-	5
Citrobacter	2	2	-	-	-	-	4
Serratia	2	-	1	-	-	-	3
Non-Enterobacteriaceae	8	2	13	2	2	1	28
Clostridium	6	-	14	1	3	-	24
Peptococcus	8	-	7	1	1	-	17
Streptopeptococcus	3	-	7	-	1	-	12
Bacteroides	-	-	2	-	-	-	2
Drożdże	2	-	2	-	-	-	4
Ilość posiewów	94	41	131	17	13	12	309

Tabela 27.

Drobnoustroje hodowane z zakazonej rany			
Rodzaj drobnoustroju	N	Poj. bakteria w wymazie	
		n	%
St. aureus	77	45	34,1
St. epidermidis	15	1	0,7
Streptococcus	3	1	0,7
E.coli	47	18	13,6
Proteus - Providencia	20	3	2,3
Pseudomonas	12	5	3,8
Klebsiella	6	1	0,7
Enterobacter	3	1	0,7
Citrobacter	5	4	3,0
Serratia	3	-	
Non-Enterobacteriaceae	10	4	3,0
Clostridium	32	-	
Peptococcus	23	-	
Streptopectococcus	13	-	
Bacteroides	4	-	
Drożdże	1	-	
Ilość posiewów	n	132	82 chorych
	%	100,0	62,1

Tabela 28.

Drobnoustroje hodowane w wymazach pobranych w próbie 2							
Rodzaj drobnoustroju	Skóra	Inne	Otrzewna	Górne drogi oddechowe	Rana	Kość	RAZEM
St. aureus	6	2	2	6	37	4	57
St. epidermidis	1	-	2	1	7	-	11
Streptococcus	-	-	-	-	1	-	1
E.coli	1	2	2	2	28	-	35
Proteus - Providencia	1	1	2	-	16	-	20
Pseudomonas	1	-	-	4	5	1	11
Klebsiella	-	1	1	1	3	-	7
Enterobacter	1	-	-	-	3	-	5
Citrobacter	2	-	-	-	1	-	2
Serratia	1	-	-	-	1	-	1
Non-Enterobacteriaceae	-	-	2	1	12	-	9
Clostridium	1	-	3	-	15	-	19
Peptococcus	1	-	1	-	11	-	13
Streptopectococcus	1	-	1	-	10	-	12
Bacteroides	-	-	-	-	1	-	1
Drożdże	-	-	-	-	1	-	1
Ilość posiewów	9	5	7	8	73	4	106

Tabela 29.

Drobnoustroje hodowane w wymazach pobranych w próbie 3					
Rodzaj drobnoustroju	Skóra	Krew	Górne drogi oddechowe	Rana	RAZEM
St. aureus	-	2	2	18	22
St. epidermidis	1	-	1	4	6
Streptococcus	-	-	-	-	-
E.coli	-	-	1	7	8
Proteus - Providencia	1	1	-	6	9
Pseudomonas	-	-	-	9	9
Klebsiella	-	-	-	2	2
Enterobacter	1	-	-	1	2
Citrobacter	-	-	-	1	1
Serratia	-	-	-	-	-
Non-Enterobacteriaceae	-	-	-	3	3
Clostridium	1	-	1	7	9
Peptococcus	1	-	-	4	5
Streptopeptococcus	1	-	-	1	2
Bacteroides	-	-	-	1	1
Drożdże	-	-	-	-	-
Ilość posiewów	2	3	3	30	38

Tabela 30.

Przebieg kliniczny zakażenia a rodzaj flory								
Przebieg zakażenia	Tlenowe		Beztlenowe		Mieszane		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Lekki	79	89,8	0	-	27	65,9	106	80,3
Posocznica	7	7,9	3	100,0	13	31,7	23	17,4
Zgon	2	2,3	0	-	1	2,4	3	2,3
Razem	88	100,0	3	100,0	41	100,0	132	100,0

Zależność istotna statystycznie $p < 0,005$

Tabela 31 przedstawia porównanie rodzaju flory hodowanej w wymazach pobranych przed lub w czasie operacji z florą uzyskaną z zakażonej rany u tego samego chorego. Jak z niej wynika, zgodność ta nie przekracza 20%, co pośrednio wskazuje na stosunkowo niewielką rolę drobnoustrojów endogennych, a na znaczną bakterii egzogennych w wywoływaniu zakażeń rany po operacji.

Tabela 31.

Zgodność rodzaju drobnoustroju wyizolowanego od chorego przed lub w czasie operacji z florą stwierdzaną w wymazie z zakażonej rany w chwili rozpoznania zakażenia			
Rodzaj drobnoustroju	Drobnoustroje występujące w obu próbach u tego samego chorego		Ogólna ilość drobnoustrojów izolowanych z zakażonej rany
	n	%	
St. aureus	6	7,9	77
St. epidermidis	1	6,7	15
E.coli	9	19,1	47
Pseudomonas	1	8,3	12
Citrobacter	1	20,0	5
Clostridium	1	3,1	32
Streptopectococcus	1	7,7	13
Pozostałe	-	-	78
Ilość posiewów	20	15,1	132
zależności nieistotne			

W tabeli 32a i 32b przedstawiono lekowrażliwość poszczególnych rodzajów bakterii na najczęściej stosowane antybiotyki.



Tabela 32a.

Odsetek antybiotykowrażliwości drobnoustrojów w wymazach pobranych z różnych okolic przed lub w czasie operacji										
Antybiotyk	Staph. aureus		Staphylococcus epidermidis		E. coli		Pseudomonas aeruginosa		Proteus - Providentia	
	n *	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Penicylina G	85	9,4	9	22,2	-	-	-	-	-	-
Kloksacylina	95	45,3	16	62,5	2	50,0	-	-	4	25,0
Ampicylina	40	15,0	5	20,0	43	18,6	3	0	9	11,1
Karbenicylina	87	46,0	14	50,0	94	50,0	10	60,0	29	39,3
Azlocyлина	25	12,0	3	0	13	30,8	2	0	6	33,3
Cefradyna	85	43,5	11	45,5	92	30,4	10	10,0	20	15,0
Cefalotyna	38	71,1	3	66,7	44	45,5	5	10,0	29	10,3
Cefamandol	25	92,0	7	100,0	45	57,8	1	0	12	41,7
Cefuroksym	51	47,1	5	60,0	42	59,5	7	0	11	36,4
Cefotaksym	83	63,9	15	80,0	84	81,0	10	30,0	25	72,0
Ceftriakson	19	73,7	2	100,0	20	70,0	2	100,0	11	63,6
Cefoperazon	34	58,8	3	100,0	29	51,7	6	83,3	7	57,1
Gentamycyna	90	52,2	13	69,2	99	73,7	12	91,7	25	56,0
Netylmycyna	104	86,5	17	82,4	104	86,5	12	75,0	31	90,3
Tobramycyna	45	64,4	8	62,5	66	80,3	6	100,0	23	69,6
Amikacyna	41	85,4	8	62,5	60	85,0	7	100,0	14	71,4
Wankomycyna	94	74,5	9	88,9	4	25,0	-	-	1	0
Linkomycyna	17	47,1	3	66,7	1	0	-	-	1	0
Klindamycyna	3	66,7	-	-	1	0	-	-	-	-
Ofloksacylina	24	100,0	1	100,0	11	100,0	3	100,0	3	100,0
Zależności nieistotne statystycznie										

* n = 100%

Tabela 32b.

Odsetek antybiotykowrażliwości drobnoustrojów w wymazach pobranych z różnych okolic przed lub w czasie operacji										
Antybiotyk	Klebsiella		Enterobacter		Citrobacter		Serratia		Non-Enterobacteriaceae	
	n*	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Penicylina G	2	0	-	-	-	-	-	-	-	-
Kloksacylina	2	50,0	-	-	-	-	-	-	1	0
Ampicilina	5	0	3	0	1	0	-	-	9	77,8
Karbenicylina	15	46,7	4	0	3	66,7	2	100,0	17	47,1
Azlocylina	4	25,0	-	-	-	-	-	-	7	71,4
Cefradyna	12	16,7	3	0	3	0	2	50,0	14	21,4
Cefalotyna	5	20,0	3	0	2	0	2	50,0	2	50,0
Cefamandol	8	37,5	-	-	-	-	-	-	10	60,0
Cefuroksym	10	30,0	1	0	1	0	1	0	12	8,3
Cefotaksym	14	64,3	3	33,3	2	50,0	2	50,0	14	57,1
Ceftriakson	2	100,0	-	-	-	-	-	-	2	50,0
Cefoperazon	6	66,7	2	0	-	-	1	100,0	8	75,0
Gentamycyna	16	43,7	3	0	4	75,0	3	66,7	17	23,5
Netylmycyna	17	58,8	4	100,0	4	75,0	3	100,0	20	50,0
Tobramycyna	11	54,5	2	50,0	2	50,0	3	100,0	9	44,4
Amikacyna	10	40,0	2	100,0	1	100,0	1	100,0	9	55,6
Wankomycyna	3	66,7	-	-	-	-	-	-	1	0
Linkomycyna	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Klindamycyna	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ofloksacyna	-	-	1	100,0	-	-	-	-	3	100,0
Zależności nieistotne statystycznie										

* n = 100%

Kolejnym etapem była stopniowa analiza wieloczynnikowa (regresja logistyczna). Do analizy wieloczynnikowej wprowadzono następujące czynniki, istotne statystycznie w analizie jednoczynnikowej: operacja na przewodzie pokarmowym, płeć, drenaż rany, tryb operacji, rodzaj rany ze względu na stopień skażenia pola, czas operacji, czas pobytu chorego w szpitalu przed operacją, niektóre czynniki związane z operacją (powtórna

operacja, krwiał, śródoperacyjne rtg, okołoperacyjna profilaktyka antybiotykowa) i związane z chorym (niedożywienie, niedomoga nerek, respirator, inne zakażenie szpitalne, przetoka kałowa). Do modelu wprowadzono także czynniki, które w analizie jednoczynnikowej nie były istotne, jak: odległe ognisko zakażenia, wiek i cukrzyca. Modele przedstawiono w tabelach 33 - 36.

Tabela 33

Analiza wieloczynnikowa (regresja logistyczna) Model 1			
Badany czynnik		Ryzyko względne (przedział ufności 95%)	p
Płeć	M	1,00	0,05
	K	0,68 (0,46 - 1,02)	
Wiek (lata)	- 30	1,00	NS
	31 - 60	1,49 (0,86 - 2,60)	
	61 -	1,37 (0,75 - 2,47)	
Operacja na jamie brzuszej	nie	1,00	NS
	tak	1,23 (0,68 - 2,23)	
Drenaż	czynny + żaden	1,00	NS
	bierny	1,04 (0,60 - 1,80)	
Tryb operacji	nagły	1,00	0,01
	planowy	2,02 (1,24 - 3,29)	
Stopień skażenia	czysty	1,00	0,05
	skazony	1,93 (1,08 - 3,45)	
	brudny	2,55 (1,16 - 5,60)	
Czas operacji	do 1 godz.	1,00	0,001
	ponad 1 godz.	2,08 (1,37 - 3,15)	
Powtórna operacja	tak	1,65 (0,88 - 3,07)	NS
Krwiał	tak	5,83 (2,89 - 11,8)	0,001
Śródoperacyjne rtg	tak	1,73 (0,93 - 3,22)	0,07

Tabela 34.

Czynniki związane z operacją Analiza wieloczynnikowa (regresja logistyczna) Model 2				
Badany czynnik		Ryzyko względne (przedział ufności 95%)		p
Płeć	M	1,00		0,05
	K	0,67	(0,45 - 1,01)	
Wiek (lata)	- 30	1,00		NS
	31 - 60	1,48	(0,83 - 2,57)	
	61 -	1,50	(0,83 - 2,73)	
Czas do operacji (dni)	do 7 dni	1,00		NS
	ponad 7 dni	1,34	(0,58 - 3,11)	
Tryb operacji	nagły	1,00		0,01
	planowy	2,03	(1,25 - 3,30)	
Stopień skażenia	czysty	1,00		0,001
	skazony	2,42	(1,46 - 4,00)	
	brudny	3,29	(1,66 - 6,51)	
Czas operacji	do 1 godz.	1,00		0,001
	ponad 1 godz.	2,44	(1,63 - 3,65)	
Powtórna operacja	tak	1,31	(0,66 - 2,62)	NS
Krwiak	tak	6,68	(3,22 - 13,9)	0,001
Śródoperacyjne rtg	tak	1,84	(1,01 - 3,35)	0,05
Profilaktyka antybiotykowa	tak	0,35	(0,16 - 0,76)	0,01

Tabela 35.

Czynniki związane z chorym. Analiza wieloczynnikowa (regresja logistyczna) Model 3				
Badany czynnik		Ryzyko względne (przedział ufności 95%)		p
Płeć	M	1,00		0,05
	K	0,67	(0,46 - 0,79)	
Wiek (lata)	- 30	1,00		NS
	31 - 60	1,27	(0,75 - 2,14)	
	61 -	1,19	(0,66 - 2,14)	
Niedożywienie	tak	3,79	(1,35 - 10,7)	0,05
Uszkodzenie nerek	tak	2,75	(0,76 - 10,0)	NS
Respirator	tak	2,43	(0,83 - 7,10)	NS
Inne zakażenie szpitalne	tak	2,33	(1,30 - 4,17)	0,01
Cukrzyca	tak	0,87	(0,39 - 1,94)	NS
Odległe ognisko zakażenia	tak	1,28	(0,70 - 2,34)	NS
Przetoka kałowa	tak	2,56	(1,05 - 6,23)	0,05

Tabela 36.

Analiza wieloczynnikowa (regresja logistyczna) Model końcowy				
Badany czynnik		Ryzyko względne (przedział ufności 95%)		p
Płeć	M	1,00		0,05
	K	0,66	(0,44 - 1,00)	
Wiek (lata)	do 30	1,00		NS
	31 - 60	1,36	(0,78 - 2,38)	
	61 -	1,28	(0,70 - 2,36)	
Tryb operacji	planowy	1,00		0,01
	nagły	1,93	(1,19 - 3,13)	
Stopień skażenia	czysty	1,00		0,001
	skazony	2,27	(1,38 - 3,75)	
	brudny	2,80	(1,40 - 5,61)	
Czas operacji	do 1 godz.	1,00		0,001
	ponad 1 godz.	2,31	(1,53 - 3,48)	
Krwiak	tak	7,23	(3,53 - 14,8)	0,001
Śródoperacyjne rtg	tak	1,93	(1,06 - 3,54)	0,05
Niedożywienie	tak	3,20	(1,07 - 9,54)	0,05
Uszkodzenie nerek	tak	2,37	(0,63 - 8,82)	NS
Respirator	tak	2,10	(0,68 - 6,43)	NS
Przetoka kałowa	tak	1,47	(0,55 - 3,92)	NS
Inne zakażenie szpitalne	tak	1,63	(0,89 - 2,98)	NS
Profilaktyka antybiotykowa	tak	0,35	(0,16 - 0,76)	0,01

Czynnikami ryzyka działającymi niezależnie od pozostałych okazały się: płeć, tryb i czas operacji, rodzaj rany, śródoperacyjne badanie radiologiczne, niedożywienie, krwiak oraz okołoperacyjna profilaktyka antybiotykowa. Tryb i czas operacji, rodzaj rany, niedożywienie to czynniki przydatne do wydzielenia grupy o wysokim ryzyku wystąpienia zakażenia rany po operacji. Krwiak rany okazał się z kolei najważniejszym czynnikiem miejscowym sprzyjającym rozwojowi zakażenia.

5. Omówienie wyników i dyskusja

Zakażenia rany pooperacyjnej są najczęściej spotykanym powikłaniem leczenia chirurgicznego. Stanowią one dla każdego oddziału bardzo istotny problem zarówno leczniczy i organizacyjny, jak również ekonomiczny. Zapobieganie i walka z nimi wymaga szerokich, prowadzonych prospektywnie badań pozwalających ustalić czynniki mające wpływ na ich występowanie, ocenić florę powodującą zakażenie oraz jej wrażliwość na stosowane antybiotyki. Badania takie szczególnie ze względu na znaczną zmienność tej flory i jej lekowrażliwości powinny być prowadzone w każdym szpitalu, w każdym oddziale zabiegowym. Takie badania prowadzone przez obiektywny zespół mogą być też przydatne do oceny wyników pracy tego oddziału czy różnych chirurgów wykonujących podobne rodzaje zabiegów. Tego typu porównania wykonywane w wielu zachodnich ośrodkach są także ważnym czynnikiem prowadzącym do poprawy osiąganych wyników [25,26,45,46,47,107].

Badania autora były prowadzone w typowym dla większości szpitali w Polsce oddziale chirurgii ogólnej. Status Kliniki miał jednak wpływ na rodzaj wykonywanych operacji, poza oczywiście chorymi przyjmowanymi w czasie pełnienia przez Klinikę tzw. ostrych dyżurów (5 w miesiącu) dla aglomeracji krakowskiej. W badanym materiale widoczna jest ta różnica w ilości wykonywanych operacji tarczycy stanowiących prawie 1/5 wszystkich wykonanych zabiegów. Te czyste zabiegi obarczone są niskim, bo wynoszącym 3,3% odsetkiem powikłań septycznych ($p < 0.001$), co może wpływać na uzyskane całkowite wyniki. Ogólny odsetek zakażeń rany po operacji wyniósł w materiale autora 8,9% (132 chorych). Dane te są porównywalne z obserwacjami innych polskich autorów [7], choć wyższe niż w najlepszych ośrodkach zachodnich, gdzie nie przekracza on 5% [24,25,38,47,75,97].

Czynniki wpływające na występowanie powikłań septycznych po operacji możemy podzielić na czynniki ryzyka gospodarza i czynniki związane z zasadami organizacji pracy oraz przestrzeganiem zasad aseptyki i antyseptyki w oddziale, wyjaławianiem materiału i narzędzi oraz przestrzeganiem podstawowych reguł sztuki chirurgicznej. Czynniki ryzyka gospodarza mogą obejmować czynniki swoiste dla każdego chorego, a nie związane z rodzajem operacji oraz czynniki specyficzne dla rodzaju operacji. Do podstawowych czynników swoistych dla każdego chorego należą jego wiek i płeć, współistniejące choroby towarzyszące, stan odżywienia i występujące zaburzenia mechanizmów obronnych

jego organizmu, prowadzone przed zabiegiem leczenie np. cytostatykami czy przedoperacyjna antybiotykoterapia.

Wiek chorego jest jednym z ważniejszych czynników wpływających na częstość powikłań po operacji, w tym również septycznych. Częstość zakażenia rany po operacji wzrasta z wiekiem [22,30,34,55,84]. McLaws [75] w dużym australijskim projekcie badawczym stwierdziła, że najniższa częstość zakażenia rany pooperacyjnej wystąpiła między 15 a 34 r.ż. i wyniosła 2,8%, po 55 r.ż. wzrosła do 5,9 -7,3%. Davidson i wsp.[30] stwierdzili u ludzi po 60 r.ż. 28% zropień w porównaniu z 18% w grupie młodszej. Podobnie Cruse i Foord [22] na podstawie prospektywnej analizy 23649 chorych wykazali, że odsetek ran czystych jest dwukrotnie mniejszy u ludzi w wieku podeszłym. Szereg innych autorów również podkreśla ten fakt [16, 25,111]. Są też autorzy, którzy uważają, że wiek nie jest czynnikiem ryzyka [39,45]. Christou [19] uważa, że wiek tylko ma znaczenie, jeśli występują pewne zaburzenia np. hipoksemia tkanek. Rzeczywiście wydaje się, że większy odsetek powikłań po operacjach w wieku starszym wynika m. in. z częstszego występowania chorób współistniejących jak cukrzyca, nowotwory złośliwe, miażdżyca, marskość wątroby czy choroby nerek [52]. Istniejący spadek odporności, przejawiający się obniżoną zdolnością do fagocytozy, zaburzeniem funkcji leukocytów, częstsze występowanie anergii jak i często ujemne testy opóźnionej skórnej nadwrażliwości przy współistniejącej cukrzycy, niedożywieniu, czy wyniszczeniu np. w wyniku choroby nowotworowej i występujące zaburzenia utlenowania tkanek, spowodowane schorzeniami naczyń obwodowych, wydają się mieć zasadniczy wpływ na występowanie wyższej śmiertelności i częstszych powikłań po operacji [52]. Saviteer [111] zwraca uwagę na istotną zależność częstości zakażenia u ludzi starych od długości pobytu w szpitalu przed operacją.

Podeszły wiek wiąże się również z częstszym występowaniem niektórych chorób i wskazań do leczenia chirurgicznego. Dotyczy to przede wszystkim chorób dróg żółciowych, nowotworów żołądka czy jelita grubego. W chirurgii dróg żółciowych po 60 r.ż wyraźnie wzrasta ilość pozytywnych posiewów z żółci, częściej występuje kamica przewodowa czy żółtaczka mechaniczna. Wyodrębniona u tych chorych grupa wysokiego ryzyka jest starsza o 16 lat od grupy niskiego ryzyka, a u chorych z żółtaczką dodatkowo o kolejne 10 lat [64]. W naszym materiale wpływ wieku okazał się być nieistotny. Różnica w poszczególnych przedziałach wiekowych była nieistotna statystycznie.

Kolejnym rozpatrywanym czynnikiem była płeć. W badanej populacji zakażenie występowało znamiennej częściej wśród mężczyzn niż kobiet, odpowiednio 11,1 : 7,1% ($p < 0.05$). Podobnie w materiale innych autorów zapadalność na zakażenia ran pooperacyjnych jest nieco wyższa u mężczyzn, niż u kobiet. Być może jest to wynikiem większej u mężczyzn ilości ran skażonych. Różnica ta jest jednak w tych pracach nieistotna i według tych autorów nie można traktować płci jako czynnika ryzyka [12,45]. Jedynie w materiale McLaws [75] częstość zakażeń u mężczyzn i kobiet odpowiednio wynosiła 6,5:3,4% czyli około 2:1, jednak w tym materiale szczególnie dużo kobiet młodych operowano z powodu chorób narządu rodowego z niską wynoszącą, około 2% częstością zakażeń rany pooperacyjnej, co niewątpliwie miało wpływ na wyniki.

Wśród chorób współistniejących poddano analizie kolejny czynnik - choroby nerek z mocnicą. Wiele obserwacji sugeruje występowanie u chorych z niedomogą nerek większego ryzyka powikłań septycznych [13,16]. W tej grupie chorych dochodzi do zaburzeń miejscowych mechanizmów obronnych skóry i błon śluzowych. Bakterie wykazują zwiększoną zdolność do przechodzenia przez ścianę jelita. Ten stan kliniczny może również prowadzić do zaburzeń odporności komórkowej i humoralnej. Odporność komórkowa ulega obniżeniu w mocnicy, co można potwierdzić wykonując testy skórne, transformacji limfocytów i zahamowania makrofagów. Neutrofile u chorych z mocnicą wykazują zaburzoną zdolność do fagocytozy. Występuje też opóźnienie migracji makrofagów [13]. Te dane wskazują na niedomogę nerek jako istotny czynnik ryzyka rozwoju zakażenia rany pooperacyjnej. W zapobieganiu powikłaniom septycznym u tych chorych największe znaczenie praktyczne ma okołooperacyjna profilaktyka antybiotykowa [16]. W ocenianej populacji choroby nerek z ich niedomogą okazały się również istotnym czynnikiem ryzyka. Zakażenie rany stwierdzono u 30% chorych z chorobami nerek ($p < 0.05$). Nie stwierdzono natomiast wpływu dializowania przed operacją.

Innym dość powszechnym schorzeniem u chorych chirurgicznych jest cukrzyca. Przez wiele lat cukrzyca była uważana za ważny czynnik ryzyka, ale najlepsze dostępne statystyki nie zdołały tego potwierdzić [71]. I w naszych badaniach nie wykazano, aby cukrzyca miała istotny wpływ na częstość zakażenia, choć jednak wydaje się, że chorzy z cukrzycą są szczególnie narażeni na wystąpienie powikłań septycznych. Cruse i Foord [22] donosili o wyższej częstości zakażeń u chorych z cukrzycą, ale dane amerykańskiego Narodowego Instytutu Badań (National Research Council - NRC) [84] wskazują, że gdy kontrolowano inne czynniki, jak wiek, nie było istotnej różnicy między

cukrzykami i nie-cukrzykami. Również Lidgren wśród 3617 czystych ran ortopedycznych nie znalazł istotnej zależności [65].

Cukrzyca powoduje osłabienie odporności ustroju na zakażenie w wyniku zaburzenia chemotaksji leukocytów, obniżenia fagocytozy i niszczenia bakterii [18]. Innymi czynnikami odgrywającymi rolę w cukrzycy są zaburzenia naczyniowe spowodowane zamykaniem i zwężeniem małych naczyń, szczególnie tętniczych prekapilar, prowadzące do niedokrwienia tkanek i zaburzenia ich odżywienia. Obniżenie ciśnienia parcjalnego tlenu w tkankach sprzyja szczególnie rozwojowi bakterii beztlenowych np. w stopie cukrzycowej [13]. Zakażenie ogólne jest najczęstszym powikłaniem występującym u chorych z cukrzycą. Przyczyną zakażenia są zgorzel stopy w przebiegu angiopatii cukrzycowej oraz ostre choroby jamy brzusznej, głównie ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego i nowotwory jelita grubego. Dodatkowymi czynnikami obciążającymi są wiek, towarzyszące zmiany narządowe oraz złe lub brak leczenia cukrzycy [16].

Stan odżywienia był kolejnym badanym czynnikiem. Nie wykazano istotnego wpływu otyłości na występowanie zropień ran pooperacyjnych. Jednak według niektórych autorów jest ona wyraźnym czynnikiem ryzyka. W danych NRC [84] częstość zakażenia po uwzględnieniu długości operacji wyniosła 16,5%. W badaniach innych autorów była ona podobna [22,105]. Przypuszcza się, że kilka jest tego powodów. Alexander i wsp. [1] badając przepływ krwi w narządach na jednostkę masy ciała stwierdził, że tkanka tłuszczowa ma ten przepływ mniejszy, jak i mniejszą objętość krwi, niż chude tkanki. Takie relatywnie mniejsze ukrwienie tkanki tłuszczowej bardziej sprzyja rozwojowi zakażenia rany po operacji. Techniczne trudności w takich warunkach wydłużają czas operacji, być może bardziej traumatyzują tkankę tłuszczową ściany jamy brzusznej, w końcu mogą wystąpić trudności w zamknięciu martwej przestrzeni w tłuszczu ściany brzucha [105].

Zwiększone ryzyko zakażenia rany i innych zakażeń pooperacyjnych obserwuje się u chorych niedożywionych [16,41,115]. Ta zależność wystąpiła również wyraźnie w naszych badaniach. Synergistyczna interakcja niedożywienia i nakładającego się zakażenia wpływa znacząco na wzrost zachorowalności i śmiertelności hospitalizowanych chorych. Gorse i wsp. [41], używając jako kryterium poziomu albumin, całkowitej liczby limfocytów i niezamierzonej utraty masy ciała, wykazał ścisłą zależność między niedożywieniem, a występowaniem zakażeń szpitalnych. Konsekwencją niedoboru białek jest osłabienie swoistych i nieswoistych mechanizmów obronnych ustroju, jak formacja limfocytów T, odpowiedź limfocytów na mitogeny, testy opóźnionej nadwrażliwości skórnej, fragment C3

dopełniacza, immunoglobuliny, fagocytoza czy siła bakteriobójczego działania fagocytów. W badaniach amerykańskiego NRC częstość zakażenia ran po operacji u chorych niedożywionych wyniosła 22,4%, chociaż wpływ niedożywienia był zaburzony przez starszy wiek, dłuższą operację i większą częstość operacji w zakażonym polu. Po uwzględnieniu oddziału szpitalnego i klasyfikacji czystości rany częstość znacznie obniżyła się, choć nadal była wyższa niż ogólna i wynosiła 7,4%. W pracy Cruse i Foorda wyniosła ona 16,6% [22].

Ponieważ nie da się całkowicie uniknąć zakażeń szpitalnych, należy, co podkreśla Scrimshaw [115], minimalizować ich częstość i ograniczać ich skutki, zwracając uwagę na stan odżywienia wszystkich chorych w szpitalu, a szczególnie tych, wymagających leczenia operacyjnego. Obszerne badania wykazały, że niedożywienie może rozwinąć się u około 50% ogólnej populacji pacjentów i chorych chirurgicznych [7]. Zastosowanie przedoperacyjnego żywienia pozajelitowego chorych niedożywionych obniża liczbę powikłań i zgonów [16].

W analizowanym materiale oceniano jako czynniki ryzyka również wpływ miażdżycy, marskości wątroby, wstrząsu, alkoholizmu, jak również ciąży. Nie wykazano istotnej zależności statystycznej tych czynników, choć marskość wątroby jest czynnikiem zwiększającym śmiertelność chorych po operacji [5].

Nowotwory złośliwe i towarzyszące zwykle im wyniszczenie uważane są za czynnik zwiększonego ryzyka wystąpienia powikłań septycznych po operacji [16]. Występujące u tych chorych zaburzenia odporności ustroju, przejawiające się w często ujemnych testach opóźnionej skórnej nadwrażliwości, jak również stan ogólny chorego związany z wiekiem i stopniem zaawansowania nowotworu powodują wzrost częstości zropienia rany [16,89]. Wysoki odsetek zakażeń ran pooperacyjnych u chorych z rakiem żołądka sięgający nawet 30% wiąże się z rozwojem flory bakteryjnej w żołądku dzięki wzrostowi pH soku żołądkowego [6]. Okołooperacyjna profilaktyka antybiotykowa u chorych z rakiem żołądka, jak również jelita grubego prowadzi do obniżenia częstości tego powikłania. Odpowiednie przygotowanie jelita grubego, stosowanie doustne i/lub dożylnie antybiotyków w okresie okołooperacyjnym prowadzi do poprawy wyników leczenia chorych z rakiem okrężnicy [40,81,89].

Zakażenia w innych, odległych od rany operacyjnej częściach ciała uważane są za istotny czynnik ryzyka zakażenia rany. W naszym materiale obecność takiego ogniska w postaci np. owrzodzenia zwiększała, choć nieistotnie, częstość zakażenia rany pooperacyjnej.

Paradoksalnie ta zależność w ranach czystych skażonych i brudnych była na granicy istotności statystycznej. Natomiast taką zależność wykazano w przypadku operacji chorego z przetoką kałową, co zgodne jest z doniesieniami innych autorów [20]. W naszym materiale zwraca uwagę fakt bardzo ścisłej korelacji występowania łącznie ze zropieniem rany pooperacyjnej innych zakażeń szpitalnych. W tej grupie chorych stwierdzono 3 razy wyższy odsetek posocznicy, jak i wzrost liczby zgonów. Trudno ustalić, czy zgon był wynikiem samego zakażenia, czy był on tylko efektem nałożenia się choroby podstawowej, chorób współistniejących z zaburzeniami np. odżywienia i odporności, gdzie zakażenie było tylko tego manifestacją kliniczną. Oddziały intensywnej opieki są miejscem, gdzie te czynniki się nakładają na siebie. Przy równoczesnym występowaniu najbardziej zjadliwych bakterii, tam właśnie lokalizuje się większość występujących zakażeń szpitalnych [21,57]. Konieczność prowadzenia, często przedłużonej sztucznej wentylacji, okazała się, być w naszym materiale istotnym czynnikiem ryzyka, co jak się wydaje ma właśnie związek z tymi faktami. Wpływ na to ma także nasycenie tych oddziałów licznym, trudnym do wyjałowienia sprzętem, jak respiratory czy ssaki [2,17,28]. Dane NRC w oparciu o solidne dowody potwierdzają wpływ odległego zakażenia na wzrost odsetka zropień ran po operacji (częstość w tym materiale wynosiła 18,4%). Porównując inne występujące różnice w dwóch grupach (z i bez ogniska) częstość zakażenia rany była taka sama, co wskazuje, że odległe ognisko zakażenia wpłynęło na częstość zropienia niezależnie [84]. Bruun [10] także potwierdził, że odległe ognisko było istotnym czynnikiem ryzyka. Odległe zakażenia w układzie moczowym, oddechowym czy skóry mogą powodować 3-5 krotny wzrost częstości zakażeń ran [13].

Kolejny badany czynnik - czas przedoperacyjnej hospitalizacji według danych różnych autorów wykazuje istotny wpływ na występowanie zropienia rany po operacji [24,25,36,85]. W badaniach NRC [84] częstość zakażenia przy pobycie jednodniowym wynosiła 6% i wzrastała do 14,7%, gdy długość pobytu przed operacją wynosiła 21 i więcej dni. Ten związek okazał się być częściowo niezależny w stosunku do innych czynników ryzyka - związanych z operacją i z chorym. Bruun [10], podobnie jak Garibaldi [36] potwierdził to w wieloczynnikowej analizie regresji. Cruse i Foord [25] zauważyli progresywny wzrost częstości zakażenia ze wzrostem czasu pobytu (odpowiednio 1 dzień - 1,2%, 7 dni - 2,1%, więcej niż 14 dni - 3,4%). Dostępne dane wskazują na silną zależność między długością przedoperacyjnej hospitalizacji a częstością pooperacyjnego zakażenia rany. Może to być wynikiem zwiększenia się wielkości endogennego rezerwuaru

mikroorganizmów w wyniku kolonizacji florą szpitalną czy niesprzyjającego wpływu szpitalnej flory na odporność chorego [18]. W naszej analizie taką istotną zależność stwierdziliśmy dopiero przy pobycie dłuższym niż 14 dni. Wykazaliśmy także, że chorzy przeniesieni do Kliniki z innego oddziału szpitalnego byli obarczeni wyższym ryzykiem zropienia rany, niż chorzy przyjęci do szpitala z domu ($p < 0.05$). Okazało się również, że taką zależność stwierdziliśmy u chorych leczonych wyciągiem szkieletowym przed czystymi operacjami ortopedycznymi, co również wiąże się z długością pobytu chorego w oddziale przed operacją.

Środki farmakologiczne jak sterydy, cytostatyki, antymetabolity, czy antybiotyki mogą stać się potencjalnymi czynnikami usposabiającymi do rozwoju zakażeń [13,16,18]. Sterydy hamują aktywność limfocytów i monocytów oraz zmniejszają liczbę makrofagów w miejscu zakażenia. Cytostatyki hamują przede wszystkim reakcje nadwrażliwości i transformację limfocytów [13]. Antybiotyki o szerokim spektrum mogą sprzyjać selekcji opornych szczepów bakteryjnych, np. gronkowców MRSA, szczególnie zjadliwej flory szpitalnej [12,33]. Stwierdziliśmy także, że przebyta radioterapia była istotnym czynnikiem, zwiększającym częstość zakażenia rany.

Czynniki ryzyka związane z rodzajem operacji.

Rodzaj operacji okazał się mieć istotny wpływ na częstość zropienia rany. W naszym materiale ryzyko to wyraźnie wzrastało w przypadku operacji na przewodzie pokarmowym, co jest zgodne z danymi z piśmiennictwa [9,104]. Stwierdziliśmy także wzrost odsetka zropień w przypadku samych laparotomii u chorych, u których w czasie operacji nie udaje się ustalić przyczyny dolegliwości, lub stwierdza się rozsiew nowotworowy, który ogranicza zabieg tylko do laparotomii zwiadowczej. Operacja tarczycy często wykonywana w naszej Klinice okazała się zabiegiem obciążonym najmniejszym ryzykiem zropienia rany. W zabiegach na drogach żółciowych ten odsetek wyniósł 10%.

Żółć pęcherzykowa i przewodowa w warunkach prawidłowych jest jałowa. Kolonizacja żółci postępuje wstępująco i u chorych operowanych z powodu różnych chorób pęcherzyka i dróg żółciowych uzyskuje się dodatnie posiewy żółci w około 50% przypadków, w których stwierdzono później infekcję. Dominują bakterie jelitowe [37,64]. Stwierdzono że pozytywne posiewy zależą od wieku, (67% u chorych po 70 r.ż w porównaniu z 20% u młodszych) [64]. Zalegająca żółć (zatkanie konkrementem, obrzęk ściany czy śluzówki brodawki Vatera) z czasem ulega zakażeniu. Równoczesny odruchowy

zastój treści jelitowej ze wzrostem bytującej tam flory i przemieszczenie się jej śródściennie drogą naczyń chłonnych prowadzi do kolonizacji żółci i rozwoju zapalenia [122]. Bezpośrednio zakażeniu żółci sprzyja również zewnętrzny drenaż dróg żółciowych, pomimo stosowania antybiotyków [62]. W żółtacze mechanicznej, jak wykazał Dawiskiba [31] w doświadczalnym modelu u szczurów w górnym odcinku przewodu pokarmowego dochodzi do istotnego wzrostu całkowitej ilości bakterii tlenowych. Jak się wydaje nadmierny rozwój flory jelita cienkiego jest jedną z przyczyn wzrostu ilości powikłań po leczeniu operacyjnym. Wydzielenie grupy wysokiego ryzyka zakażenia u chorych po operacji na drogach żółciowych, do której zaliczono chorych z przebyłym ostrym zapaleniem pęcherzyka żółciowego, kamicą przewodową, czy z żółtaczką mechaniczną pozwoliło na ocenę tego powikłania - częstość ta wyniosła 25% w porównaniu z 1% w grupie niskiego ryzyka [64]. Daje to wskazania do profilaktyki antybiotykowej [59]. Ziarek stwierdził, że z powodu masywnego rozwoju flory bakteryjnej największe ryzyko występuje między 48 godz. a 24 dniem (dodatknie posiewy żółci w 70%) od pojawienia się objawów ostrego zapalenia pęcherzyka żółciowego. W związku z tym operację z tego powodu powinno wykonywać się albo w ciągu 48 godzin od przyjęcia albo w trybie odroczonym po upływie około 2 miesięcy, gdyż wtedy ilość powikłań wyraźnie zmniejsza się (dodatknie posiewy u 21%) [112]. Częstość zakażenia ran po prostej cholecystektomii u chorych, u których stosowano profilaktykę antybiotykową (cefalosporyny) wyniosła 3,8% i 11% w przypadku kamicy przewodowej z kontrolą dróg żółciowych [37].

Baktebilia jest najważniejszym czynnikiem ryzyka zakażenia rany po cholecystektomii, a najczęściej przyczyną zakażenia żółci są *E.coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* i *Streptococcus* [64].

Skażenie bakteryjne pola operacyjnego, które ma miejsce w czasie zabiegu, według większości autorów jest najważniejszym czynnikiem ryzyka wystąpienia pooperacyjnego zakażenia rany [13,16,25,45,55,106]. Skażenie to ma ścisły związek z rodzajem operowanego narządu. Ogólnie stosowany jest zaproponowany przez CDC podział na rany czyste, czyste skażone, skażone i brudne [25]. W szerokich prospektywnych badaniach epidemiologicznych prowadzonych przez Cruse i Foorda stwierdzono, że w przypadku ran brudnych, gdzie skażenie bakteryjne jest bardzo intensywne, zakażenie występowało 20 razy częściej niż w ranach czystych [25]. W ranach czystych skażenie jest najczęściej pochodzenia egzogenne, w pozostałych typach ran głównym źródłem zakażenia jest wszczępienie flory endogennej [13]. Częstość występowania zakażenia rany pooperacyjnej po zabiegach

czystych według różnych autorów wynosi $< 2\%$, po zabiegach czystych skażonych około 5 - 15%, skażonych około 15-30%, a po zabiegach brudnych sięga 40% [13,24,25,26,29,39,45,47,53,55,61,75,94,102]. Podobną zależność, istotną statystycznie wykazano w naszym materiale. Odsetek zropień, w ranach czystych wynoszący 4,8%, w ranach brudnych wzrósł do 18,7%. Odsetki w ranach czystych skażonych, skażonych i brudnych są porównywalne. Wiąże się to ze stosowaną antybiotykoterapią po operacji, która skutecznie zapobiega infekcjom ran, a wskazania do takiego leczenia są zwykle ewidentne. Jednak takie postępowanie niejednokrotnie jest prowadzone na wyrost, co znacznie podnosi koszty leczenia. Należałoby rozważyć możliwość np. przedłużonej profilaktyki antybiotykowej w okresie okołoperacyjnym, zamiast wielodniowej terapii. Istnieje jeszcze jeden aspekt takiego postępowania - wpływ na rozwój oporności drobnoustrojów. Uwagi natomiast wymaga dwukrotnie wyższy odsetek zropień w ranach czystych w naszym materiale w porównaniu z najlepszymi cytowanymi ośrodkami. Wpływa na to kilka czynników: po pierwsze nadal niezadawalający stan higieny. Po drugie poprawę tych współczynników można by uzyskać wprowadzając w ściśle określonych wskazaniach (nie tak częstych w tym typie ran) okołoperacyjną profilaktykę antybiotykową, która w wielu ośrodkach zachodnich jest już postępowaniem rutynowym. Po trzecie pomocne też mogą być pewne działania organizacyjne, mające na celu wyeliminowanie lub ograniczenie innych, istotnych czynników zwiększających ryzyko pooperacyjnych powikłań septycznych np. skrócenie czasu oczekiwania chorego w szpitalu na zabieg.

Drugim bardzo ważnym czynnikiem jest właściwa, zgodna z zasadami aseptyki i antyseptyki technika chirurgiczna. Chirurg operując, otwiera tkanki, pierwotnie jałowe, uszkadzając naturalne bariery, a dzięki właściwej technice chirurgicznej powinien móc kontrolować skażenie rany bezpiecznie przez całą operację. Od czasu Kochera i Halsteda właściwa technika chirurgiczna jest ważnym czynnikiem w zapobieganiu zakażeniom rany po operacji. Jest podstawą praktyki chirurgicznej, a zasady te okazują się na tyle logiczne (bez zastrzeżeń), że nie były poddawane badaniom naukowym [114]. W ten sposób właściwa hemostaza, dbanie o prawidłowe ukrwienie tkanek, usuwanie martwych tkanek, zamykanie martwej przestrzeni, używanie odpowiedniego materiału szewnego i szycie bez napięcia są podstawą współczesnej chirurgii i przyczyniają się do zapobiegania zakażeniom ran po operacji [84]. Z biegłością chirurgiczną związany jest czas operacji. Odsetek powikłań ropnych w naszym materiale wzrastał dwukrotnie w operacjach trwających dłużej niż 1 godzina ($p < 0.005$), podobnie jak u innych autorów [22,24,45,80]. Jest to dobrze

udowodniony czynnik ryzyka. Dane NRC również wykazują taki związek [25,84]. Simchen i wsp. [119] obserwowali zależność między operacjami o długim czasie (ponad 5 godzin) a wzrostem częstości zakażenia u chorych po operacjach ortopedycznych ($p < 0.01$). Bruun [10] i Davidson [30] stosując wieloczynnikową analizę regresji potwierdzili w swoich pracach ten związek (istotny statystycznie B - $p < 0.01$, D - $p < 0.001$). Stwierdzono, że prawdopodobieństwo zakażenia wzrasta dwukrotnie z każdą godziną operacji [22]. Choć długość operacji jest uznanym czynnikiem ryzyka, to jednak nie jest dokładnie jasne, w jaki sposób czas operacji wpływa na ranę operacyjną. Jest tych możliwości kilka: a). wzrost liczby mikroorganizmów zanieczyszczających ranę, b). narastająca traumatyzacja tkanek przez wysuszenie, przedłużone rozciąganie, rękocyny oraz większa ilość szwów i skoagulowanej tkanki w ranie, c). większa supresja sił obronnych ustroju przez większą utratę krwi, wstrząs i przedłużony czas znieczulenia i d). zmęczenie chirurga prowadzące do uchybień technicznych. [10,24,25,84].

Również tryb operacji, a szczególnie operacja ze wskazań nagłych jest uważana za istotny czynnik ryzyka [39,61], co potwierdziliśmy także w naszej analizie. Podobnie inni autorzy u chorych operowanych doraźnie stwierdzali dwukrotnie [33], a nawet czterokrotnie wyższą częstość zakażenia rany [60], niż u chorych operowanych w trybie planowym. Choć z drugiej strony, w danych NRC operacja doraźna miała wysoką częstość powikłań, ale po uwzględnieniu innych czynników towarzyszących, szczególnie stopnia skażenia rany, nie było istotnych różnic w częstości zakażenia między operacjami planowymi a doraźnymi [84]. Davidson i wsp. we wstępnej analizie znaleźli taką istotną zależność, ale gdy dane poddano analizie wieloczynnikowej regresji, zależność ta była nieistotna [30].

Dostępne dane na temat wpływu kolejności zabiegu są sprzeczne. W badaniach NRC stwierdzono wzrost częstości zakażeń od 7.30 rano do północy, choć było to wynikiem dysproporcji między dużą liczbą nieczystych i doraźnych operacji wykonywanych wieczorem i w nocy. Nie było różnicy w operacjach czystych wykonywanych o różnej porze dnia [84]. Z drugiej strony Cruse i Foord obserwowali wzrost częstości zakażeń w ranach czystych i czystych skażonych wykonywanych między 8.00 a 16.00 i tymi między północą a 8.00 rano [22]. Nie jest jasne, czy te różnice w częstościach były istotne. Podobnie w analizowanym materiale zależność między dwiema pierwszymi a kolejnymi planowymi operacjami na tym samym stole okazała się nieistotna.

W dostępnych danych nie stwierdzono związku między miesiącem operacji a częstością zakażenia, nawet oceniając same rany czyste [25,84,110], ale w jednej z polskich

prac stwierdzono istotny wpływ pory roku (wiosna, jesień) na rozwój zakażenia rany pooperacyjnej niesporującymi bakteriami beztlenowymi [72]. W naszej pracy stwierdzono istotne częstsze występowanie zakażenia u chorych operowanych od października do marca.

Wykazaliśmy również istotny wpływ rodzaju drenażu rany, jak i przeprowadzenia właściwej hemostazy. Stwierdziliśmy, że u chorych z niedrenowaną po operacji raną lub z prowadzonym drenażem czynnym sposobem Redona wyraźnie obniżała się częstość zropienia rany, która w innym rodzaju drenażu była ponad dwukrotnie wyższa ($p < 0.01$). Równocześnie krwiak rany okazał się wysoce istotnym czynnikiem wpływającym na wystąpienie zakażenia po operacji ($p < 0.001$). U 13 chorych (9,8%) pooperacyjne zakażenie było rezultatem zropienia krwiaka w ranie. Krwiak jest najważniejszym czynnikiem obniżającym miejscową odporność [24] i dlatego chirurg zawsze powinien szczególnie dbać o prawidłową hemostazę.

W ciągu całego XX wieku badano wpływ zastosowania drenów w chirurgii na rozwój zakażenia rany. Wiele opublikowanych prac dawało sprzeczne wyniki. Jedna niekontrolowana i nierandomizowana [22] uważa dreny za czynnik ryzyka. W innych pracach autorzy dowodzą występowania zropienia drenowanej rany 2-3 razy częściej niż w ranie niedrenowanej [39,45]. Podobne wnioski wysuwają autorzy eksperymentalnych prac na zwierzętach również sugerując, że dreny są wrotami dla drobnoustrojów [25,67,88]. Badania NRC [84] wykazały wysoką częstość zakażenia - 11,1% w porównaniu z 5,0% w ranach niedrenowanych - różnica była wielka, choć nieznamienne statystycznie, nawet po uwzględnieniu innych czynników, które mogłyby zaburzać wyniki wpływu drenów na częstość zakażenia. Lidwell w wieloczynnikowej analizie regresji danych gromadzonych retrospektywnie wykazał dreny jako czynnik ryzyka [66]. Bruun ustalił, że dreny istotnie podnoszą ryzyko zakażenia pooperacyjnego rany [10]. Davidson [30] natomiast nie uzyskał istotnej zależności między zastosowaniem drenu a rozwojem infekcji. Simchen i wsp. [118] badając prospektywnie chorych operowanych z powodu chorób jelita grubego, serca i układu nerwowego nie znalazł istotnej zależności. W innej pracy u chorych ortopedycznych Simchen i wsp. [119] obserwowali istotną zależność między otwartym drenażem rany a infekcją, ale zamknięty drenaż nie zwiększał ryzyka zropienia rany. Maull w randomizowanej kontrolowanej pracy [70] nie znalazł istotnej zależności między ranami drenowanymi i niedrenowanymi u chorych po cholecystektomii. Mimo tych sprzecznych wyników należy uznać drenaż za istotny czynnik ryzyka, co powinno wpływać na podejmowanie decyzji o drenowaniu rany, rodzaju tego drenażu (z preferencją drenażu

czynnego) oraz dążenie do usuwania drenów, najwcześniej jak tylko to możliwe, traktując je jako potencjalne wrota zakażenia, szczególnie w zabiegach na jamie brzusznej [85].

Rodzaj znieczulenia w naszym materiale okazał się być bez wpływu na częstość zropienia rany po operacji. Według Mądrego znieczulenie ogólne sprzyja częstszemu ropieniu rany, co tłumaczy on wpływem stosowanych leków, pogarszających perfuzję operowanych tkanek [72].

Badania kliniczne dotyczące czynników zakażeń ran pooperacyjnych muszą oczywiście, łączyć się z oceną bakteriologiczną. Najczęstszą przyczyną zakażenia podobnie jak u innych autorów okazał się gronkowiec złocisty [38,110,112]. Jego obecność stwierdzono w 58,3% zakażonych ranach, a u 2/3 z nich była to jedyna stwierdzana w wymazie bakteria. W badaniach prowadzonych w Klinice w latach 1967- 69 odsetek zakażeń spowodowanych gronkowcem złocistym w stosunku do wszystkich operowanych wyniósł 6,9%, obecnie jest więc on niższy, bo wynosi 5,2%. W typowaniu fagami większość (42,2%) z nich była wywołana przez szczepy nie typujące się [101]. W obecnych badaniach nie prowadzono typowania fagami. Szereg publikacji zwraca uwagę na wyraźny wzrost ilości zakażeń w ranach czystych powodowanych przez *St. epidermidis* [35,38,39] oraz wzrastający odsetek zropień rany wywołany przez pałeczki Gram-ujemne, głównie *E.coli* i *Pseudomonas aeruginosa* [21,35,39,104]. W naszym materiale *E. coli* stwierdzono w 36,6% , a *P. aeruginosa* w 9,1% posiewów. W dużych materiałach innych autorów odsetek zakażeń wywołanych przez tę ostatnią bakterię jest podobny i wynosi około 8% [38,110,112], jedynie w oddziałach intensywnej terapii sięga 20% [21]. Rodzaj flory zależy przede wszystkim od miejsca operacji i stopnia skażenia rany. W operacjach na jamie brzusznej są to najczęściej zakażenia mieszane tlenowo-beztlenowe [51]. W operacjach głowy i szyi ich odsetek sięga 90% [9].

Jak wykazaliśmy, częste stosowanie antybiotykoterapii powoduje szybkie narastanie oporności na antybiotyki. Dlatego identyfikacja drobnoustroju wywołującego zropienie oraz oznaczenie jego lekowrażliwości jest bardzo istotna. Od tego zależy również skuteczność okołoperacyjnej profilaktyki. Stała kontrola flory charakterystycznej dla danego oddziału i oznaczanie jej lekooporności ułatwia wybór antybiotyku, a zarezerwowanie tego leku tylko do profilaktyki zapobiega szybkiemu narastaniu oporności i zapewnia skuteczność tej profilaktyki, prowadząc do obniżenia częstości powikłań septycznych po operacji [37,117].

Analiza wieloczynnikowa.

Wiele z tych rozpatrywanych wcześniej czynników wpływa na siebie, stwarzając w analizie jednoczynnikowej trudności w określeniu niezależnego oddziaływania ich względem siebie. Wieloczynnikowa analiza regresji logistycznej ułatwia zrozumienie relatywnej ważności rozpatrywanych czynników. Czynniki ryzyka wystąpienia zakażenia rany po operacji były analizowane również przez innych autorów, którzy także wykorzystywali tę metodę do wydzielenia grupy chorych o wyższym ryzyku zakażenia. Tworzone przez nich modele regresji logistycznej obejmowały układy różnych czynników, w różnych grupach chorych. Haley i wsp. [47] uwzględnił 10 czynników, z których do wydzielenia grupy wysokiego ryzyka okazały się przydatne tylko cztery, tj: operacja na jamie brzusznej, czas operacji dłuższy niż 2 godziny, rana skażona lub brudna, obecność 3 lub więcej schorzeń współistniejących. Wydzielona na ich podstawie grupa o średnim i wysokim ryzyku stanowiła 54% wszystkich operowanych chorych, ale 90% zakażeń ran. Claesson i Holmlund [20] wśród chorych operowanych z powodu raka jelita grubego stwierdzili, że takimi istotnymi czynnikami są starszy wiek, choroba nowotworowa, kolostomia odbarczająca i stopień skażenia rany. W operacjach kardiochirurgicznych takimi czynnikami okazały się: otyłość i nadwaga, cukrzyca, palenie papierosów i pobyt chorego w szpitalu przed operacją przekraczający 5 dni [83]. W tej samej pracy stwierdzono, że częstość zakażenia zależy od liczby leukocytów (autorzy traktowali leukocytozę jako parametr odżywienia chorego), która w analizie wieloczynnikowej była ściśle zależna od ilości wypalanych papierosów; dlatego ten parametr wprowadzono do wydzielenia grupy ryzyka. W badaniach Garibaldiego i wsp. [36] takimi niezależnymi czynnikami w modelu wariancji logistycznej okazały się: rodzaj rany ze względu na skażenie pola, klasyfikacja ryzyka zagrożenia zgonu według skali ASA (wykorzystywanej do oceny ciężkości chorych znieczulanych ogólnie), czas operacji ponad 2 godziny i wynik śródoperacyjnych posiewów. Istotnymi czynnikami okazały się również operacja na jamie brzusznej, nagły tryb zabiegu i pobyt chorego w szpitalu przed operacją powyżej 3 dni, które to zmienne pominięto w przyjętym modelu, gdyż dodanie ich do tego modelu nie zwiększało prawdopodobieństwa zakażenia. Praca Hadlera i wsp. [45] dotycząca chorych tylko z ranami czystymi i czystymi skażonymi w regresji logistycznej wykazała istotność takich czynników jak: czas operacji, użycie drenów, skażenie pola i niewłaściwa (wdrożona wcześniej niż 2 godziny przed operacją) okołoperacyjna profilaktyka antybiotykowa.

W naszym materiale do analizy wieloczynnikowej regresji logistycznej kolejno wprowadzono 17 czynników istotnych statystycznie w analizie jednoczynnikowej, które wcześniej przedstawiono w tabelach. Do analizy włączono również wiek, cukrzycę oraz odległe ognisko zakażenia pomimo braku w tych przypadkach takiego związku. W jej przebiegu takie czynniki jak: operacja na jamie brzusznej, drenaż, powtórna operacja, choroby nerek i respirator oraz współistniejące w chwili operacji inne zakażenie szpitalne okazały się być czynnikami nieistotnymi statystycznie. Operacja na jamie brzusznej i drenaż są czynnikami ściśle związanymi ze stopniem skażenia rany. Najczęściej współistniejącym innym zakażeniem szpitalnym było zapalenie płuc, ściśle skorelowane z szeregiem innych czynników, przede wszystkim z koniecznością prowadzenia sztucznej wentylacji i rodzajem operacji, dopiero w końcowym modelu po wprowadzeniu czynników związanych z operacją okazały się one nieistotne. Płeć żeńska najprawdopodobniej była obciążona niższym ryzykiem z powodu większej ilości czystszych zabiegów wykonywanych u kobiet, przede wszystkim operacji tarczycy. Istotne okazało się również śródoperacyjne badanie radiologiczne. Wykonywane jest ono w zasadniczo w dwóch sytuacjach: w czasie operacji na drogach żółciowych oraz w czasie operacji ortopedycznych. Jego wykonanie wiąże się z wydłużeniem czasu operacji, z wprowadzeniem na salę operacyjną aparatu wraz z technikiem oraz nieraz z trudnościami w założeniu kasety, jak również w przypadku cholangiografii z zakażeniem żółci w przebiegu żółtaczki mechanicznej. Te czynniki najprawdopodobniej są odpowiedzialne za wyższy odsetek zakażeń ran po operacji. Czas pobytu chorego w Klinice do operacji, choć często wykazywany przez innych autorów jako czynnik ryzyka, w naszym materiale w analizie wieloczynnikowej okazał się nieistotny i trudno to jest wytłumaczyć. Natomiast na szczególną uwagę zasługuje okołooperacyjna profilaktyka antybiotykowa. Czynniki ten, wcześniej nieistotny, w końcowym modelu regresji logistycznej okazał się ważnym czynnikiem zmniejszającym ryzyko wystąpienia zropienia rany po operacji ($p < 0,01$). Jest to ściśle związane z rodzajem rany, ponieważ ta profilaktyka ma zastosowanie prawie wyłącznie w ranach czystych i czystych skażonych.

Podsumowując, podobnie jak u innych autorów najważniejszymi czynnikami ryzyka okazały się rodzaj rany, czas trwania operacji i jej nagły tryb. Krwiak rany okazał się najważniejszym miejscowym czynnikiem ryzyka. Wśród czynników określających stan chorego poglądy cytowanych autorów różnią się między sobą. W naszych badaniach takim najważniejszym niezależnym czynnikiem okazało się niedożywienie. Zaproponowane przez Garibaldiego i wsp. [36] wykorzystanie skali ASA lepiej prognozuje ryzyko zgonu niż

ryzyko zakażenia rany, gdyż dotyczy także, albo przede wszystkim chorób krążenia i układu oddechowego, które najbardziej wpływają na wzrost tego ryzyka. Ta ocena jest bardziej przydatna w prognozowaniu wystąpienia innych zakażeń szpitalnych jak zapalenie płuc czy posocznica, podobnie jak większa ilość schorzeń dodatkowych [47]. Ze względu na łatwość przedoperacyjnej oceny zaproponowanych przez nas czynników ryzyka mogą być one przydatne w prognozowaniu wystąpienia zakażenia rany po operacji. Zakwalifikowanie na tej podstawie chorego do grupy podwyższonego ryzyka powinno być wskazaniem do wdrożenia okołoperacyjnej profilaktyki antybiotykowej.

6. WNIOSKI:

1. Częstość zakażenia rany po operacji w materiale własnym wyniosła 8,9%.
2. Zakażenie rany po operacji dwukrotnie wydłużało czas pobytu chorego w szpitalu w porównaniu z chorymi bez zakażenia.
3. Czynniki wpływającymi na występowanie zakażeń w analizie jednoczynnikowej okazały się: płeć (męska), dłuższy czas pobytu chorego w szpitalu przed operacją i dłuższy czas jej trwania (ponad 1 godz.), tryb operacji (doraźny), stopień skażenia pola, miejsce operacji (operacje na przewodzie pokarmowym), drenaż (bierny), powtórna operacja, śródoperacyjne rtg, krwiak rany, przebyta wcześniej radioterapia, niedożywienie, uszkodzenie nerek, sztuczna wentylacja przed operacją, obecność przetoki kałowej oraz współistniejące inne zakażenie szpitalne.
4. Gronkowiec złocisty był najczęściej hodowaną bakterią z zakażonej rany, często występował jako jedyny drobnoustrój, a przebieg zakażenia był wtedy zwykle lekki. Najcięższy przebieg kliniczny obserwowano w zakażeniach mieszanych florą tlenowo-beztlenową.
5. Niezależnymi czynnikami ryzyka w stopniowej analizie wieloczynnikowej (regresji logistycznej) okazały się: płeć męska, tryb doraźny operacji, jej czas trwania przekraczający 1 godzinę, skażony i brudny rodzaj rany oraz niedożywienie chorego.
6. Krwiak jest najważniejszym miejscowym czynnikiem ryzyka zakażenia rany po operacji.
7. Właściwa okołoperacyjna profilaktyka antybiotykowa jest najistotniejszym czynnikiem zapobiegającym występowaniu zakażenia ran po operacji.
8. Zmniejszenie częstości zakażenia rany po operacji można by uzyskać przez:
 - a) skrócenie czasu pobytu chorego do operacji
 - b) ostrożne stawianie wskazań do drenażu, szczególnie biernego, stosowanie drenażu ssącego w układzie zamkniętym, wczesne usuwanie drenów i sączków
 - c) stosowanie właściwej, delikatnej techniki operacyjnej
 - d) wprowadzenie profilaktyki okołoperacyjnej jako rutynowego postępowania w ranach czystych skażonych i niektórych czystych
9. Czas operacji, tryb operacji, niedożywienie i rodzaj rany są czynnikami pozwalającymi przed operacją zakwalifikować chorego do grupy podwyższonego ryzyka zakażenia. U tych chorych w pierwszej kolejności powinno się stosować okołoperacyjną profilaktykę antybiotykową.

10. Nadzór i kontrola zakażeń szpitalnych jest zasadniczym czynnikiem pozwalającym poznać ich etiologię i patogenezę. Umożliwi również porównanie danych między różnymi oddziałami, czy poszczególnymi chirurgami i pozwoli na ustalenie czynników sprzyjających rozwojowi tych zakażeń, co w praktyce powinno przynieść obniżenie kosztów leczenia.
11. W empirycznej antybiotykowej profilaktyce okołooperacyjnej nie powinno się wykorzystywać często stosowanych antybiotyków w danym oddziale ze względu na niską wrażliwość drobnoustrojów. Okresowa ocena wrażliwości flory charakterystycznej dla zakażeń w danym oddziale pozwoli na wzrost jej skuteczności.

7. Streszczenie

Zakażenie rany po operacji jest najczęstszym powikłaniem związanym z leczeniem chirurgicznym. Rozwój zakażenia zależy od różnych czynników związanych z chorym i chorobą podstawową, z rodzajem operacji, jak również w części z warunkami sanitarnymi w oddziale. Dane takie ulegają z czasem zmianie i wobec tego w niniejszej rozprawie podjęto badania w celu określenia aktualnej częstości występowania tego powikłania w materiale własnym, ustalenia czynników na nią wpływających oraz poznania flory bakteryjnej powodującej zakażenie i jej lekowrażliwości.

Badaniami objęto dorosłych chorych leczonych operacyjnie w III Klinice Chirurgicznej Collegium Medicum UJ, przyjętych w okresie od 1.I. do 31.XII.1989 r. Z analizy wyłączono 66 chorych z ranami głowy, u których leczenie ograniczało się tylko do opracowania chirurgicznego rany oraz 7 chorych, którzy zmarli w okresie pierwszych trzech dni po operacji, a nie stwierdzono u nich objawów zakażenia rany. Badania prowadzono prospektywnie, oceniając przebieg gojenia każdej z ran w czasie pobytu chorego w Klinice oraz w czasie kontroli ambulatoryjnej do 30 dni po wypisie, a w przypadku chorych ortopedycznych do 6 miesięcy po wypisie. Szczegółowej analizie poddano 132 rany powikłane ropieniem. Grupę porównawczą stanowiły 1352 pozostałe rany, które wygoiły się bez powikłań. Uzyskane dane zapisywano w "Karcie Zakażenia Rany", a następnie wprowadzano je do bazy danych w programie Dbase 3 Plus Ashton-Tate Co.

Dane poddano analizie statystycznej. Zależności między pojedynczymi czynnikami a wystąpieniem zakażenia przeanalizowano testem χ^2 , a w przypadku, kiedy liczebności były niewielkie - testem dokładnym Fishera. Do analizy zmiennych ciągłych wykorzystano analizę wariancji. Zmienne, które w analizie jednoczynnikowej wykazywały istotny statystycznie związek z wystąpieniem zakażenia rany pooperacyjnej ($p < 0.05$), zostały uwzględnione w analizie wieloczynnikowej (regresja logistyczna).

Zakażenie stwierdzono u 8,9% chorych. Średni czas pobytu chorych w grupie z zakażeniem był dwukrotnie dłuższy. W analizie jednoczynnikowej istotny statystycznie wpływ na rozwój zakażenia miały: płeć (męska), tryb operacji (nagły), pobyt chorego przed operacją (w innym oddziale lub w Klinice dłuższy niż 14 dni), czas operacji (ponad 1 godzinę), rodzaj skażenia rany (brudniejsze pole), drenaż (bierny), miesiąc operacji (X - III), miejsce operacji (przewód pokarmowy), powtórna operacja, śródoperacyjne badanie rtg, krwiak rany, a w ranach czystych również wszczepienie materiału protetycznego. Wśród czynników

związanych z chorym były to: przebyta radioterapia, niedożywienie chorego, uszkodzenie nerek, konieczność sztucznej wentylacji, obecność przetoki kałowej oraz obecność innych zakażeń szpitalnych w chwili operacji. Nie potwierdzono istotnego wpływu innych badanych czynników na zwiększenie ryzyka zakażenia rany. Ustalono, że najczęściej przyczyną zakażenia był gronkowiec złocisty (58,3%). W prawie 2/3 była to jedyna hodowana z rany bakteria, a przebieg zakażenia był wtedy zwykle lekki. Najcięższy przebieg obserwowano w zakażeniach mieszanych tlenowo-beztlenowych.

W stopniowej analizie wieloczynnikowej (regresji logistycznej) czynnikami niezależnymi względem siebie okazały się: płeć męska, doraźny tryb operacji, czas jej trwania przekraczający 1 godzinę, skażony i brudny rodzaj rany oraz niedożywienie chorego. Krwiak rany okazał się najważniejszym miejscowym czynnikiem ryzyka zakażenia rany. W badaniach potwierdzono najistotniejszy wpływ okołoperacyjnej profilaktyki antybiotykowej na zmniejszenie ryzyka zropienia rany po operacji w ranach czystych i czystych skażonych. Zmniejszenie częstości pooperacyjnego zakażenia rany można uzyskać dzięki eliminacji lub ograniczeniu wpływu czynników zwiększających ryzyko tego powikłania. Ze względu na łatwość przedoperacyjnej oceny takich czynników jak: tryb i czas operacji, pobyt chorego w szpitalu do operacji, rodzaj skażenia rany oraz zaburzenie odżywienia chorego mogą być one przydatne w prognozowaniu wystąpienia zakażenia rany po operacji. Zakwalifikowanie na tej podstawie chorego do grupy podwyższonego ryzyka powinno być wskazaniem do wdrożenia profilaktyki okołoperacyjnej. Autor także szczególną uwagę zwraca na istotność prowadzenia nadzoru i kontroli zakażeń szpitalnych w poszczególnych oddziałach w zapobieganiu ich występowania, a tym samym pozwalających obniżyć koszty leczenia chorego.

8. Piśmiennictwo:

1. Alexander J.K., Dennis E.W., Smith W.G., Amad K.H., Duncan W.C., Austin R.C.: Blood volume, cardiac output, and distribution of systemic blood flow in extreme obesity. *Cardiovasc. Res. Cent. Bull.* 1962, 1, 39 - 44.
2. Allen K.D., Bartzokas C.A., Graham R., Gibson M.F., Gilbertson A.A.: Acquisition of endemic *Pseudomonas aeruginosa* on an intensive therapy unit. *J. Hosp. Infect.*, 1987, 10, 156 - 164.
3. Bauer T. i wsp.: Antibiotic prophylaxis in acute nonperforated appendicitis. *Arch. Surg.*, 1989, 209, 3, 307 - 311.
4. Bębenek M., Wawrzkiwicz M., Zagrobelny Z.: Ozonoterapia zakażonych ran chirurgicznych. *Pol. Przeg. Chir.*, 1995, 67, 172 - 178.
5. Bielecki K.: Marskość wątroby jako czynnik ryzyka u chorych chirurgicznych. *Pol. Przeg. Chir.*, 1989, 61, 119-122.
6. Bielecki K., Merkel M., Ekiel H.: Flora bakteryjna operowanego żołądka. *Wiad.Lek.*, 1989, 42, 61-69.
7. Bistran B.R., Blackburn G.L., Vitale J. i wsp.: Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA*, 1976, 235, 1567-1570.
8. Brachman P.S.: Nosocomial infection control: An overview. *Rev. Infect. Dis.*, 1981, 3, 4, 640 - 646.
9. Brook I., Hirokawa R.: Microbiology of wound infection after head and neck cancer surgery. *Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.*, 1989, 98, 323-325.
10. Bruun J.N.: Postoperative wound infection. Predisposing factors and the effect of a reduction in the dissemination of staphylococci. Bergen 1970, Univ.of Bergen.
11. Bulanda M., Nowak-Sadzikowska J., Heczko P.B.: Profilaktyka antybiotykowa w chirurgii. Podstawy patofizjologiczne, zasady stosowania. *Pol.Przeg.Chir.* 1994, 66, 752-757.
12. Bulanda M., Sakiel S., Tomanek E., Jakubowicz A., Heczko P.B.: Występowanie metycylinoopornych szczepów *Staphylococcus aureus* w materiałach oddziału oparzeniowego. *Pol.Przeg.Chir.*, 1995, 67, 824-829.
13. Busuttill R.W.: Przegląd i wyrównanie czynników ryzyka gospodarza. W: *Zakażenia w Chirurgii*, Red. Polk H.C. jr., PZWL, Warszawa 1987.
14. Carrico T.J., Mehrhof A.I., Cohen I.K.: Biology of wound healing. Symposium on Wound Management. *Surg.Clin.North Am.*, 1984, 64, 4, 721 - 733.

15. Castle M. Ajemian E.: Hospital Infection Control. Principles and practice. John Wiley & Sons, New York, Chichester, Brisbane, Toronto, Singapore, 1987.
16. Chaber A., Szczygiel B.: Czynniki ryzyka zakażeń u chorych chirurgicznych. *Post.Nauk Med.*, 1993, t.VI, 250-253.
17. Cheadle W.G.: Current perspectives on antibiotic use in the treatment of surgical infections. *Am.J.Surg.*, 1992, 164, suppl.4A, 44 - 47.
18. Chmura A.: Stosowanie antybiotyków w okresie okołoperacyjnym w zapobieganiu zakażeń rany operacyjnej w chirurgii jamy brzusznej. *Pol. Przeg. Chir.* 1986, 58, 600 - 604.
19. Christou N.V. i wsp.: Assessing operative site infection in surgical patients. *Arch. Surg.*, 1987, 122, 165 - 169.
20. Claesson B.E.B., Holmlund D.E.W.: Predictors of intraoperative bacterial contamination and postoperative infection in elektive colorectal surgery. *J. Hosp. Infect.* 1988, 11, 127 - 135.
21. Constantini M., Donisi P.M., Turrin M.G., Diana L.: Hospital acquired infections surveillance and control in intensive care services. Results of an incidence study. *Eur. J. Epidemiol.*, 1987, 3, 4, 347 - 355.
22. Cruse P.J.E., Foord R.: A five-year prospective study of 23.649 surgical wounds. *Arch. Surg.*, 1973, 107, 206 - 210.
23. Cruse P.J.E.: Wound Infections: Epidemiology and clinical characteristics. W: *Surgical infectious diseases*, red. Simmons R.L. i Howard J.L., Appleton-Century-Crofts, New York, 1982, 429-441.
24. Cruse P.J.E.: Wound infection surveillance. *Rev.Infect.Dis.*, 1981, 3, 4, 734 - 737.
25. Cruse P.J.E., Foord R.: The epidemiology of wound infection. A 10-year prospective study of 62,939 wounds. *Symposium on Surgical Infections. Surg. Clin. North Am.*, 1980, 60, 1, 27 - 40.
26. Culver i wsp.: Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. *Am.J.Med.*, 1991, 91, suppl.3B, 152 - 157.
27. Cybulski Z., Majewski W., Koszutski M., Pietkiewicz K.: Bakterie beztlenowe w zakażeniach owrzodzeń kończyn dolnych u chorych z przewlekłą miażdżycową niedrożnością tętnic. *Pol.Tyg.Lek.*, 1994, 16, 17.
28. Dascher F., Kappstein I.: Infections in intensive care. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 1988, 1, 735 - 740.

29. Davey P., Vacani P.: The economics of hospital antibiotic use in the changing world.
Brit. J. Intensive Care, 1993, suppl.1, 9-12.
30. Davidson A.I.G., Clark C., Smith G.: Postoperative wound infection: a computer analysis.
Br. Med. J, 1971, 58, 333 - 337.
31. Dawiskiba J., Doliński J., Starzyk E., Kozak M.: Zachowanie się flory jelitowej
w doświadczalnym modelu żółtaczki mechanicznej u szczura.
Pol.Przeg.Chir., 1991, 63, 508 - 513.
32. Drażkiewicz T.: Własne doświadczenia w zwalczaniu zakażeń miejscowych i ogólnych
u chorych z zaawansowanym przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych.
Pol.Przeg.Chir., 1993, 65, 163-170.
33. Dutkiewicz A.: Zakażenia ran operacyjnych. Wiad. Lek. 1986, 34, 80 - 85.
34. Emori T.G., Banerjee S.N., Culver D.H. i wsp.: Nosocomial infections in elderly patients
in the United States, 1986-1990. Am.J.Med., 1991, 91, suppl.3B, 289 - 293.
35. Feller I., Fekety F., Richards K.E., Pierson C.L., Murphy J.: Diagnosis and treatment of
postoperative bacterial sepsis. Surg. Clin. North Am., 1972, 52, 1391 - 1398.
36. Garibaldi R.A., Cushing D., Lerer T.: Risk factors for postoperative infection.
Am.J.Med. 1991, 91, suppl.3B, 158 - 163.
37. Garibaldi R.A., Maglio S., Lyons R., Skolnick D., Graham J., Becker D., Lerer T.:
Postcholecystectomy wound infection: the impact of prophylactic antibiotics on the
epidemiology of infections. Ann.Surg.1986, 204, 650 - 654.
38. Gastrin B., Lovenstad A.: Postoperative wound infection: relation to different types of
operation and wound contamination categories in orthopaedic surgery. J.Hosp. Infect.
1989, 13, 387 - 393.
39. Gil-Egea M.J. i wsp.: Surgical wound infections: prospective study of 4,468 clean
wounds. Infection Control. 1987, 8, 7, 277 - 280.
40. Gingold B.S., Berardis J., Kniht P.: Reducing the risk of wound infection in operations
upon the colon. Surg. Gynecol. Obstet. 1984, 158, 9 - 12.
41. Gorse G.J. i wsp.: Association of malnutrition with nosocomial infection. Infect. Control
Hosp. Epidemiol., 1989, 10, 5, 194 - 203.
42. Góral R., Marciniak R., Kościński T., Deja A.: Zapobieganie zakażeniom pooperacyjnym
w chirurgii jelita grubego. Pol. Przeg. Chir., 1985, 57, 794 - 804.
43. Greco D., Moro M.L., Tozzi A.E., De Giacomo G.V.: Effectiveness of an intervention
program in reducing postoperative infections. Am.J.Med. 1991, 91, suppl.3B, 164 - 169.

44. Greco D.: The development of infection control in Italy. *J. Chemotherapy*, 1989, 1, suppl. 1, 28 - 31.
45. Hadler J.L., Jia-fen Y., Ke O., Zheng Z.: Risk factors in postoperative wound infection. *Chinese Med. J.*, 1986, 99, 12, 973 - 982.
46. Haley R.W.: Nosocomial infections in surgical patients: developing valid measures of intrinsic patient risk. *Am.J.Med.*, 1991, 91, suppl.3B, 145 - 151.
47. Haley R.W., Culver D.H., Morgan W.M., White J.W., Emori T.G., Hooton T.M.: Identifying patients at high risk of surgical wound. Simple multivariate index of patients susceptibility contamination. *Am. J. Epidemiol.* 1985, 121, 206 - 215.
48. Haley R.W., Culver D.H., White J.W., Emori T.G., Munn V.P., Hooton T.M.: The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. *Am.J.Epidemiol.* 1985, 121, 182 - 205
49. Hambraeus A.: Aerology in the operating room - a review. *J.Hosp. Infection*, 1988, 11, suppl.A, 68 - 76.
50. Hamelmann H., Erttmann M.: Antibiotikaprophylaxe in der Chirurgie des Gastrointestinaltraktes. *Chirurg*, 1984, 55, 218 - 221.
51. Hnatko S.I.: Epidemiology of anaerobic infections. *Surgery*, 1983, 93, 1, 125-133.
52. Hopfer von F.: Der Einfluß des Lebensalters auf die Häufigkeit postoperativer Wundinfektionen. *Zeit.bl.Chir.* 1988, 113, 968-972.
53. Horan T.C., Culver D.H., Gaynes R.P., Martone W.J., Jarvis W.R., Edwards J.R., Casetta R.R.: Nosocomial infections in surgical patients in the United States, January 1986 - June 1992. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* 1993, 14, 2, 73 - 80.
54. Horan T.C., Gaynes R.P., Martone W.J., Jarvis W.R., Emori T.G.: CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Am.J.Infect. Control*, 1992, 20, 5, 271 - 274.
55. Horeysek G. i wsp.: Postoperative Wundinfektion in der Chirurgie -eine prospective Studie. *Akt.Chir.* 1988, 23, 14 - 16.
56. Hryniewicz W., Meszars J., Jeljaszewicz J.: Bakteriologia zakażeń szpitalnych. W: Zakażenia szpitalne i metody ich zwalczania. Red.: Jeliaszewicz J., Meszaros J., Szostak M.: Materiały konferencji zorganizowane dnia 21 maja 1981 roku w Pałacu Staszica w Warszawie. PZWL, Warszawa 1982, 42 - 57.
57. Huebner J. i wsp.: Influence of architectural design on nosocomial infections in intensive care units - a prospective 2-year analysis. *Intensive Care Med.*, 1989, 15, 179 - 183.

58. Huszcza S., Ziemiński J.M., Serafińska D., Markel M., Rudowski W.: Profilaktyczne stosowanie antybiotyków w przypadkach planowych cholecystectomii. *Pol. Przeg. Chir.*, 1989, 61, 521 - 527.
59. Kasholm - Tengve B.: Selective antibiotic prophylaxis in biliary tract operations. *Surg.Gynec.Obstet.* 1991, 173, 25 - 28.
60. Keighley M.R.B., Flinn R., Alexander-Wiliams J.: Multivariate analysis of clinical and operative findings associated with biliary sepsis. *Br. J. Surg.*, 1976, 63, 528 - 531.
61. Kjaeldgaard P. i wsp.: The DANOP-DATA system: a low-cost personal computer based program for monitoring of wound infections in surgical ward. *J.Hosp.Infect.* 1989, 13, 273 - 279.
62. Kubiak J., Jędrychowska - Kubiak E.: Wpływ drenażu zewnętrznego dróg żółciowych na zakażenie żółci. *Wiad. Lek.*, 1990, 43, 318 - 323.
63. Kwok S.P., Lau W.Y., Leung K.L., Ku K.W., Ho W.S., Li A.K.: Amoxicillin and clavulanic acid versus cefotaxime and metronidazole as antibiotic prophylaxis in elective colorectal resectional surgery. *Chemotherapy*, 1993, 39, 135 - 139.
64. Lewis R.T., Goodall R.G., Marien B. i wsp.: Biliary bacteria, antibiotic use, and wound infection in surgery of the gallbladder and common bile duct. *Arch.Surg.*, 1987, 122, 44 - 47.
65. Lidgren L.: Postoperative orthopaedic infections in patients with diabetes mellitus. *Acta Orthop. Scand.* 1973, 44, 149 - 151.
66. Lidwell O.M.: Sepsis in surgical wounds. Multiple regression analysis applied to records of post-operative hospital sepsis. *J. Hyg.* 1961, 59, 259 - 270.
67. Magee C., Rodeheaver G.T., Golden G.T., Fox J., Edgerton M.T., Edlich R.F.: Potentiation of wound infection by surgical drains. *Am.J.Surg.*, 1976, 131, 547 - 549.
68. Majorowski K.: Odkażanie rąk chirurga. *Pol.Tyg.Lek.*, 1982, 37, 33, 989 - 990.
69. Matras J., Pizło L., Józefczak R., Dzierżanowska D., Staszczuk S.: Flora bakteryjna pęcherzyków żółciowych i jej wrażliwość na chemioterapeutyki. *Pol. Przeg. Chir.*, 1990, 62, 254 - 262.
70. Maull K.I., Daugherty M.E., Shearer G.R., Sachatello C.R., Ernst C.B., Meeker W.R., Griffen W.O. Jr.: Cholecystectomy: to drain or not to drain. A randomised prospective study of 200 patients. *J. Surg. Res.* 1978, 24, 259 - 263.

71. Mayhall C.G.: Surgical infections including burns. W: Prevention and Control of Nosocomial Infections, red.: Wenzel R.P., 1987, Williams & Wilkins, Baltimore-London-Los Angeles-Sydney, 344 - 384.
72. Mądry R.: Czynniki warunkujące zakażenia bakteryjne ran pooperacyjnych bakteriami beztlenowymi niesporującymi. Praca doktorska, Kraków 1985.
73. Mądry R., Karczewska E., Heczko P.B.: Udział tlenowej i beztlenowej flory bakteryjnej w zakażeniach ran pooperacyjnych. Pol.Przeg.Chir., 1990, 62, 245 - 252.
74. Mądry R., Karczewska E., Heczko P.B.: Wpływ stosowania profilaktyki przeciwbakteryjnej na częstość występowania zakażenia rany pooperacyjnej po operacjach na przewodzie pokarmowym. Pol.Przeg.Chir., 1990, 62, 419-422.
75. McLaws M.L., Irwig L.M., Mock P., Berry G., Gold J.: Predictors of surgical wound infection in Australia: a national study. Med. J. Australia, 1988, 149, 591 - 595.
76. McLaws M.L., Gold J., King K., Irwig L.M., Berry G.: The prevalence of nosocomial and community-acquired infections in Australian hospital. Med.J.Australia, 1988, 149, 583- 590.
77. Meijer W.S., Schmitz P.I.M.: Prophylactic use of cefuroxime in biliary tract surgery: randomized controlled trial of single versus multiple dose in high - risk patients. Br. J. Surg., 1993, 80, 7, 917 - 921.
78. Meszaros J., Jeliaszewicz J., Hryniewicz W.: Zakażenia szpitalne. W: Antybiotyki w chirurgii. Materiały konferencji zorganizowanej przez Sekcję Chemioterapii PTL i Państwowy Zakład Higieny, red. Jeliaszewicz J., Kuryłowicz W., PZWL, Warszawa 1979, 46-69.
79. Meszaros J., Jeliaszewicz J.: Zakażenia szpitalne: zasady postępowania i kontroli. W: Zakażenia szpitalne i metody ich zwalczania. Red.: Jeliaszewicz J., Meszaros J., Szostak M. Materiały konferencji zorganizowane dnia 21 maja 1981 roku w Pałacu Staszica w Warszawie. PZWL, Warszawa 1982, 32 - 41.
80. Meylan J.A., Fitzpatrick K.T., Davenport K.E.: Reducing wound infections. Arch.Surg., 1977, 122, 152 - 157.
81. Moesgaard F., Lykkegaard Nielsen M.: Failure of topically applied antibiotics, added to systemic prophylaxis, to reduce perineal wound infection in abdominoperineal excision of the rectum. Acta Chir.Scand., 1988, 154, 589 - 592.
82. Moesgaard F. i wsp. Wound infection rates following preoperative versus intraoperative commencement of antibiotic prophylaxis. Eur.J.Clin.Microbiol., 1984, 3, 199 - 202.

83. Nagachinta T., Stephens M., Reitz B., Polk B.F.: Risk factors for surgical-wound infection following cardiac surgery. *J. Infect. Dis.* 1987, 156, 967 - 973.
84. National Academy of Sciences - National Research Council: Postoperative wound infections: the influence of ultraviolet irradiation of the operating room and of various other factors. *Ann.Surg.* 1964, 160, suppl.2, 1 - 132.
85. Nichols R.L.: Surgical wound infection. *Am.J.Med.* 1991, 91, suppl.3B, 54 - 64.
86. Nicolle L.E.: The hospital infection control program. *Contemporary infections disease.* Vol 1, 1987
87. Nielubowicz J., Szostek M., Hącel I., Łasak M.: Zakażenia szpitalne. W: Zakażenia szpitalne i metody ich zwalczania. Red.: Jeliaszewicz J., Meszaros J., Szostak M. Materiały konferencji zorganizowane dnia 21 maja 1981 roku w Pałacu Staszica w Warszawie. PZWL, Warszawa 1982, 7 - 31.
88. Nora P.F., Vanecko R.M., Bransfield J.J.: Prophylactic abdominal drains. *Arch. Surg.* 1972, 105, 173 - 176.
89. Nowacki M., Szawłowski A., Kukawski P., Mikiewicz B.: *Pol. Przeg. Chir.*, 1980, 52, 311.
90. Nowicki A., Ziętek Z.: Zakażenie i profilaktyczne leczenie antybiotykami w chirurgii raka jelita grubego. *Pol. Tyg. Lek.*, 1991, 45, 180 - 182.
- 91.. Okulczyk J.: Mycie rąk i pola operacyjnego. *Poglądy i kontrowersje. Pol.Tyg.Lek.*, 1986, 40, 1267 - 1271.
92. Okulczyk J.: Sto lat zapobiegania zakażeniom chirurgicznym. *Pol. Tyg. Lek.*, 1986, 40, 1291 - 1294.
93. Okulczyk J., Puchalski Z., Piotrowski Z., Sokołowski Z., Dzienis H., Wysocka J., Okulczyk B.: Zmienność w występowaniu zakażeń chirurgicznych wywoływanych przez gronkowce i pałeczki Gram-ujemne w okresie 36 lat. *Pol.Przeg.Chir.*, 1990, 62, 11, 923-930.
94. Olson M., O'Connor M., Schwartz M.L.: A 5-year prospective study of 20.193 wounds at the Minneapolis VA Medical Center. *Ann.Surg.*, 1984, 399, 3, 253 - 9.
95. Oostvogel H.J.M., van Vroonhoven T.J.M.V., van der Werken C., Lenderink A.W.: Single-dose v.short-term antibiotic therapy for prevention of wound infection in general surgery. A prospective, randomized double-blind trial. *Acta Chir,Scan.*, 1987, 153, 571 - 575.

96. Page C.P., Bohnen J.M., Fletcher J.R., McManus A.T., Solomkin J.S., Wittmann D.H.:
Antimicrobial prophylaxis for surgical wounds. Guidelines for clinical care.
Arch. Surg., 1993, 128, 1, 79 - 88.
97. Peacock K.C. i wsp.: Efficacy of perioperative Cefamandole with postoperative
Cephalexin in the primary outpatient treatment of open wound of the hand. J.Hand.Surg.,
1988, 13A, 6, 960 - 964.
98. Perkowski H.: Antybiotyki w leczeniu zakażeń dróg żółciowych. Wiad.Lek., 1989, 42, 2,
101 - 105.
99. Pincemin G., Boivin M.: Bilan de trois ans de surveillance de l'incidence des infections
nosocomiales en chirurgie orthopedique. Med. Maladies Infect., 1989, 19, 1, 6 - 11.
100. Piskorz A.: Gojenie się ran. W: Śliwowski M., Rudowski W.: Chirurgia Kliniczna
i Operacyjna, t.I, 373, PZWL, Warszawa 1981.
101. Polaczek - Kornecka B.: Nosicielstwo gronkowców koagulazo-dodatnich w jamie
nosowej pracowników III Katedry Chirurgii a gronkowcowe zakażenia ran
operacyjnych. Folia Med. Cracoviens. 1972, 14, 4, 593 - 633.
102. Polk H.C. jr., Simpson C.J., Simmons B.P., Alexander J.W.: Guidelines for prevention of
surgical wound infection. Arch.Surg., 1983, 118, 1213 - 1217.
103. Pollock A.V.: Combinated topical and systemic antibiotic prophylaxis in surgical wound
infection. Am.J.Surg., 1984, 147, 838 - 839.
104. Pollock A.V., Evans M.: Microbiologic prediction of abdominal surgical wound
infection. Arch.Surg., 1987, 122, 33 - 37.
105. Postlethwait R.W., Johnson W.D.: Complications following surgery for duodenal ulcer in
obese patients. Arch. Surg., 1972, 105, 438 - 440.
106. Raahave D.: Wound contamination and postoperative infection. Dan.Med. Bull., 1991,
38, 6, 481 - 485.
107. Report from CDC: Nosocomial infection rates for interhospital comparison: Limitations
and possible solutions. Infect. Control.Hosp. Epidemiol. 1991, 12, 10, 609 - 621.
108. Rigby H.: Tissue healing: part 1. Surgery, 1992, 19, 261 - 264.
109. Rigby H.: Tissue healing: part 2. Surgery, 1993, 20, 286 - 289.
110. Rotstein C., Cummings K.M., Nicolaou A.L., Lucey J., Fitzpatrick J.: Nosocomial
infection rate at the oncology center. Infect. Control. Hosp.Epidemiol., 1988, 9, 1, 13-19.
111. Saviteer S.M., Samsa G.P., Rutala W.A.: Nosocomial infections in the elderly. Increased
risk per hospital day. Am.J.Med., 1988, 84, 661 - 666.

112. Schaberg D.R., Culver D.H., Gaynes R.P.: Major trends in the microbial etiology of nosocomial infection. *Am.J.Med.*, 1991, 91, suppl.3B, 72 -75.
113. Schafer von U.: Kostenanalyse bei nosokomialen Infektionen. *Zent.bl. Chir.*, 1987, 112, 1552-1560.
114. Scheckler W.E.: Surgeon-specific wound infection rates - a potentially dangerous and misleading strategy. *Infect.Control.Hosp.Epidemiol.*, 1988, 9, 4, 145 - 6.
115. Scrimshaw N.S.: Malnutrition and nosocomial infection. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.*, 1989, 10, 3, 192 -193.
116. Sebben J.E.: Sterile technique and the prevention of wound infection in office surgery - part II. *J.Dermatol.Surg.Oncol.*, 1989, 15, 1, 38 - 48.
117. Shands J.W.: Empiric antibiotic therapy of abdominal sepsis and serious perioperative infections. *Surg. Clin. North Am.* 1993, 73, 2, 291 - 306.
118. Simchen E., Shapiro M., Michel J., Sacks T.: Multivariate analysis of determinants of postoperative wound infection: a possible basis for intervention *Rev. Infect. Dis.*, 1981, 3, 678 - 682.
119. Simchen E., Stein H., Sacks T.G., Shapiro M., Michel J.: Multivariate analysis of determinants of postoperative wound infection in orthopaedic patients. *J.Hosp.Infect.*, 1984, 5, 137 - 146.
120. Surin V.V.: Effect of different surveillance methods on statistics of postoperative wound infections. *J.Hosp.Infect.*, 1988, 11, 116 - 120.
121. Wentzel R.P., Nettleman M.D., Jones R.N., Pfaller M.A.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: Implications for the 1990s and effective control measures. *Am.J.Med.*, 1991, 91, suppl.3B, 221 - 227.
122. Ziarek S., Sawaryn T., Guzy R., Binkiewicz J., Dąbek J., Krzyżanowski J.: Retrospektywna ocena stopnia zakażenia dróg żółciowych a czas operacyjnego wkroczenia w ostry zapalenie pęcherzyka żółciowego. *Pol.Przeg.Chir.*, 1986, 58, 11, 919 - 926.
123. Ziemiańczyk S., Mróz J., Walczak I.: Zakażenia ran operacyjnych i ich następstwa. *Pol. Przeg.Chir.*, 1990, 62, 9, 683 - 687.

XXIX. Badanie bakteriologiczne:

Rodzaj	Data "0"	Data "1"	Data "2"
1. ¹⁷⁰ <input type="text"/>	<input type="text"/> - <input type="text"/>	<input type="text"/> - <input type="text"/>	<input type="text"/> - <input type="text"/>
2. ¹⁸⁴ <input type="text"/>	<input type="text"/> - <input type="text"/>	<input type="text"/> - <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/>
3. ¹⁹⁸ <input type="text"/>	<input type="text"/> - <input type="text"/>	<input type="text"/> - <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/>
4. ²¹² <input type="text"/>	<input type="text"/> - <input type="text"/>	<input type="text"/> - <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/>
5. ²²⁶ <input type="text"/>	<input type="text"/> - <input type="text"/>	<input type="text"/> - <input type="text"/>	<input type="text"/> <input type="text"/>

XXX. Antybiogram:

Rodzaj (kod)	"0"						"1"						"2"					
	1	2	3	4	5	T	1	2	3	4	5	T	1	2	3	4	5	T
1. ²⁴⁰																		
2.																		
3.																		
4.																		
5.																		
6.																		
7.																		
8.																		
9.																		
10.																		
11.																		
12.																		
13.																		
14.																		
15.																		
16.																		
17.																		
18.																		
19.																		
20.																		

- | | | |
|---------------------|------------------|-------------------|
| Kody: 01-penicylina | 02-streptomycyna | 03-chloramfenikol |
| 04-tetracyklina | 05-erytromycyna | 06-neomycyna |
| 07-gentamycyna | 08-ampicylina | 09-kloksacylina |
| 10-cefalotyna | 11-netylmycyna | 12-tobramycyna |
| 13-cefotaxym | 14-amikacyna | 15-metronidazol |
| 16- | 17- | 18- |
| 19- | 20- | 21- |
| 22- | 23- | 24- |
| 25- | 26- | 27- |
| 28- | 29- | 30- |

XXXI. Antybiotykoterapia: 1 - w czasie operacji, 2 - po operacji
 3 - zgodnie z antybiogramem, 4 - bez antybiogramu, 5 - inne.....

640 644

