

Infektivna stanja v kirurgiji

ZALOŽNIK

Klinika za kirurgijo UKC Maribor

RECENZENTA

Doc. dr. Matjaž Horvat, dr. med.

Doc. dr. Igor Movrin, dr. med.

UREDIL

Doc. dr. Matjaž Horvat dr. med.

OBLIKOVANJE

Dravski tisk, Maribor

OBJAVA

www.ukc-mb.si/strokovna-srecanja

MONOGRAFSKA PUBLIKACIJA

Maribor, 2023

CIP - Kataložni zapis o publikaciji

Univerzitetna knjižnica Maribor

617-089:616.9(082)

INFEKTIVNA stanja v kirurgiji [Elektronski vir] / [uredil Matjaž Horvat]. -
E-publikacija. - Maribor : UKC Maribor, Klinika za kirurgijo, 2023

Način dostopa (URL): <https://www.ukc-mb.si/strokovna-srecanja>

ISBN 978-961-7196-10-8

COBISS.SI-ID 172769539

ODBORI

Strokovni odbor

Doc. dr. Janez Ravnik, dr. med.
Doc. dr. Miha Antoniĉ, dr. med.
Dr. Minja Gregoriĉ, dr. med.
Izr. prof. dr. Andrej Ćretnik, dr. med.
Dr. Andrej Moliĉnik, dr. med.
Prim. prof. dr. Stojan Potrĉ, dr. med.
Uroš Kacjan, dr. med.
Damjan Vidoviĉ, dr. med.
Milena Senica Verbiĉ, dr. med.
BoŹidar Mrĉa, dr. med.
Nives Matkoviĉ Lonzariĉ, dr. med.

Organizacijski odbor

Doc. dr. MatjaŹ Horvat, dr. med.
Doc. dr. Igor Movrin, dr. med.
Saša Horvat, mag. prof. soc. in mag. prof. ang.
Nina Braĉiĉ, prof. raz. pouka

Ćastni odbor

prof. dr. Vojko Flis, dr. med.
Prof. dr. Nataša Marĉun Varda, dr. med.

KAZALO

Vnete ciste mediastinuma	7
Samo Horvat	
Spremljanje okužb v travmatologiji	17
Andrej Čretnik, Aleksander Arnuš, Roman Košir	
Možganski absces - pregled novejših smernic zdravljenja	25
Jan Štangelj, Rok Končnik, Rok Kovačič, Hojka Rowbottom, Tomaž Šmigoc, Janez Ravnik	
Bakterijske okužbe hrbtenice	31
Jan Zajc, Andrej Moličnik	
Kirurško zdravljenje preležanine	49
Gaja Hladnik, Stojan Potrč, Bojan Ilijevec, Tomaž Jagrič, Vid Pivec, Arpad Ivanecz, Urška Vernik, Matjaž Horvat, Minja Gregorič	
Osteoartritis in osteomielitis po poškodbi prstov roke	65
Boštjan Fabčič, Jerneja Vidmar	
Sodobno zdravljenje mediastinitisa po kardiokirurški operaciji	75
Anže Djordjević, Miha Antonič, Urška Intihar	

Sepsa pri kirurškem bolniku	81
Ana Hlačer	
Abscesi kože in mehkih tkiv pri otrocih	87
Tina Purgaj, Milena Senica Verbič, Maja Vičič, Sibila Unuk	
Perianalni absces in perianalna fistula pri otrocih	95
Milena Senica Verbič, Tina Purgaj, Maja Vičič	
Urosepsa	107
Andrej Avsenak, Dragana Taskovska	
Okužena žilna proteza	117
Matej Makovec, Božidar Mrđa, Barbara Štirn, Marko Todorović, Nenad Čubrić, Tajda Špes	

VNETE CISTE MEDIASTINUMA

INFECTED MEDIASTINAL CYSTS

Samo Horvat

Oddelek za torakalno kirurgijo, Univerzitetni klinični center Maribor

IZVLEČEK

Mediastinalne ciste spadajo med redke benigne tumorje. Razdelimo jih na prirojene in pridobljene. Večina jih je asimptomatskih in so tako naključna najdba. Najpogostejše so bronhogene ciste, zato so glavna tema tega prispevka. Klinična slika je odvisna od velikosti ciste in odnosa do sosednjih struktur. Vnetje mediastinalne ciste, lahko vodi v življensko ogrožujoče stanje, zato je izbira pravih diagnostično-terapevtskih postopkov ključnega pomena.

Prikazali bomo primer 58 letne gospe z iatrogeno povzročenim vnetjem mediastinalne ciste.

Ključne besede: Okužba, ciste mediastinuma, bronhogene ciste, diagnostično terapevtski postopki, prikaz primera

ABSTRACT

Mediastinal cysts are rare benign tumors. We divide them into congenital and acquired. Most of them are asymptomatic and thus an incidental finding. Bronchogenic cysts are the most common type of cysts, so they are the main topic of this paper. The clinical picture depends on the size of the cyst and its relation to neighboring structures. Inflammation of the mediastinal cyst can lead to a life-threatening condition, so choosing the correct diagnostic and therapeutic procedures is crucial.

We will present the case of a 58-year-old woman with iatrogenically induced mediastinal cyst inflammation.

Keywords: Infection, mediastinal cysts, bronchogenic cyst, diagnostic-therapeutic procedures, case report

UVOD

Mediastinalne ciste so redka entiteta, ki predstavlja 12-30% vseh mediastinalnih mas. Razdelimo jih na prirojene in pridobljene. Med prirojene ciste spadajo bronhogene ciste, ezofagealne ciste, gatroenterične ciste, perikardialne ciste, mesotelne ciste in timične ciste. Med pridobljene ciste pa spadajo ciste torakalnega voda in limfangiomi.(1)

Najpogostejše mediastinalne ciste so bronhogene ciste, nastanejo pa zaradi nenormalnega embrionalnega razvoja traheobronhialnega vejevja.

Bronhogene ciste mediastinuma so pogosto naključna najdba pri asimptomatskih bolnikih, lahko pa povzročajo kašelj, povišano telesno temperaturo ali občutek dispneje. Glede na lokalno širjenje lahko povzročijo respiratorni distress zaradi kompresije traheje, pritiskajo na okolne žile, možen je tudi nastank fistule dihalnih poti in maligna transformacija.(2)

Primarna slikovna preiskava je CT prsnega koša, ki pokaže lokacijo ciste, njeno velikost in odnos do sosednjih struktur. Kaže se kot dobro omejena okrogla ali ovalna struktura, ki je izpolnjena s tekočino. V določenih primerih se lahko kaže tudi kot solidna formacija, odvisno od koncentracije proteinov v cisti. V primeru nejasnosti se svetuje opraviti MR prsnega koša, ki bi naj po nekaterih študijah bolje ločil med solidno in tekočinsko komponento v cisti.

V primeru nejasnih slikovnih preiskav se lahko izvede EBUS ali EUS vodena tankoigelná biopsija, vendar v tem primeru obstaja tveganje okužbe ciste, najpogostejše orofaringealno floro.(3)

Optimalni pristop k zdravljenju asimptomatskih mediastinalnih cist ostaja nedorečen. Klinična priporočila trenutno temeljijo na posameznih prikazih primerov. Definitivno obliko zdravljenja predstavlja kirurška resekcija ciste. V izbranih primerih se lahko odločimo za EUS ali EBUS vodeno izpraznitev ciste, vendar je v literature opisana zgolj 5% remisija bolezni brez ponovitve.

Simptomatska ali okužena cista zahteva kirurško resekcijo.(4)

ETIOLOGIJA

Dejavniki tveganja za vnetje mediastinalne ciste lahko so:

- 1) Vdor bakterij zaradi hematogenega razsoja ali orofaringealne mikrobne flore med EUS ali EBUS aspiracijo
- 2) Oslabljen imunski system
- 3) Spontana ali poškodbeni rupture stene ciste

Najpogostejše izolirane bakterije so: Streptococcus, Coryneform bacteria, Prevotella melaninogenica, Staphylococcus, Mycobacterium tuberculosis, Haemophilus Influenza, Eikenella corrodens, Klebsiella pneumonia, Actinomyces odontolyticus, Gemella morbillorum, Prevotella buccae in Actinomyces.(4)

KLINIČNA SLIKA

V primeru okužbe mediastinalne ciste se lahko pojavijo vročina, dispneja, bolečina v prsih, kašelj in sistemski znaki vnetja, kot so izguba telesne teže, utrujenost, ter splošna oslabelelost. Lahko se razvijejo znaki akutnega mediastinitisa z mrzlico, tahipnejo, tahikardijo.(5)

DIAGNOSTIKA

Pri bolniku odvzamemo kri, določimo KKS, DKS, CRP, PCT. Metoda izbora je CT prsnega koša s kontrastom, ki pokaže dobro omejeno okroglo ali ovalno spremembo variabilnih atenuacij, ter odnos do sosednjih struktur. V primeru razvoja mediastinitisa, se le ta kaže kot edem maščevja in okolnega tkiva, prisotnost tekočinskih kolekcij v mediastinumu, lokoregionalna limfadenopatija. V kolikor je prišlo do širjenja okužbe, je lahko prisoten empiem, subfrenični abscess ali perikardialni izliv.(5)

ZDRAVLJENJE

Primarna metoda zdravljenja je kirurška resekcija vnete ciste. Pristop je lahko skozi klasično torakotomijo ali VATS, odvisno od izkušenosti operaterja in kompleksnosti vnetnega procesa. V kolikor je izvedljivo se priporoča resekcija celotne ciste, v primeru vraščanja v kritične strukture pa je dovolj tudi domektomija. V tem primeru da varna kompletna resekcija ciste ni mogoča, se svetuje kuterizacija preostanka mukoze.(6)

Če je bil na CT prsnega koša dokazan mediastinitis z ali brez tekočinskih kolecij se svetuje odprtje mediastinuma do zgornje torakane aperture in nekrektomija nevitalnega tkiva.

Intraoperativno se vzamejo brisi abscesnih votlin za kasnejšo prilagoditev antibiotičnega zdravljenja.

Resecirano cisto pošljemo na histopatološko preiskavo.

Za dolgoročni nadzor dodatnega nabiranja tekočine, vstavimo en torakalni dren v mediastinum, drugega pa v ipsilateralni plevralni prostor.(5)

PRIKAZ PRIMERA

58-letna gospa je bila napotena k pulmologu zaradi 2 leti trajajoče dispneje ob naporu. Zadnjih nekaj mesecev je prisoten dražeč kašelj. Kadila je 30 let, zadnjih 10 let ne kadi. Je brez alergij in redne terapije. Opravila je spirometrijo: FVC 2.22 l (87 %), FEV1 1.18 l (55 %), TI 68 % norme, KCO 104 %. Na CT toraksa opisan obsežen tumor v mediastinumu velik približno 7,5 x 7 x 9 cm, desno ob požiralniku, s katerim je v tesnem stiku, ev. lahko sprememba tudi izrašča iz stene požiralnika. V mediastinumu in hilusih brez metabolno povečano aktivnih bezgavk. Na PET CT tumor ne privzema kontrasta.

Predstavljena je bila na multidisciplinarnem konziliju, ki je svetoval EUS vodeno punkcijo spremembe.

Gospa je bila nato sprejeta na Oddelek za pljučne bolezni, kjer so preko konziliarne službe opravili EUS vodeno punkcijo, vzorce so bili poslani na citološki pregled. Izvid citologije je dokazal prisotnost amorfnih beljakovinskih vsebin, par še ohranjenih celic najverjetneje ploščatega epitela ter številne drobne najverjetneje kalcinacije. Vzorec je bil nato dodatno poslan na konzultacijo na Kliniko Golnik, kjer so podali mnenje, da gre najverjetneje za cisto. Zaradi nereprezentativnosti vzorca se niso mogli opredeliti glede morebitne malignosti. Po posegu je bila odpuščena v domačo oskrbo.

4. dan po punkciji je razvila vročino, tresla jo je mrzlica, navajala je splošno oslabelost. Primarno je bila sprejeta v SB Ptuj, kjer je prejela Ceftriakson 7 dni, ob tem ni prišlo do upada vnetnih parametrov.

Premeščena je bila v UKC Maribor, na Oddelek za torakalno kirurgijo. Ob sprejemu je bil opravljen CT prsnega koša s kontrastom, ki je pokazal že

znano mediastinalno masa v posteriornem mediastinumu paraezofagealno desno, velikosti 78 x 72 x 75 mm, brez morebitne komunikacije z lumnom požiralnika. Medialno od opisane formacije je bila vidna tekočinska kolekcija, ki se je nadaljevala superiorno do vtočišča leve brahiocefalne vene v veno cavo superior. Tekočinska kolekcija je merila 62 x 34 x 90 mm - v korelacijo s kliniko najverjetneje mediastinalni abscess z mediastinitisom. Pisoten je bil tudi desnostranski plevralni izliv debeline 30 mm, ki ni kazal znake empiema.

Bolnica je bila naslednji dan operirana, v splošni anesteziji je bila narejena anterolateralna torakotomija, odstranitev 2/3 ciste in odprtje mediastinalne plevre vse nad veno azygos, ter evakuacija abscesa. Ker je bila cista zraščena z veno za desni spodni pljučni reženj, kompletna resekcija ni bila izvedljiva. Vstavljena sta bila dva torakalna drena, en v desno plevralno votlino posteriorno, drugi v mediastinum. Oba torakalna drena sta bila priključena na aktivno podvodno drenažo - 15 cm H₂O.

Resecirana stena ciste je bila poslana na patohistološki pregled, vsebina ciste pa na mikrobiološke preiskave. Histologija je potrdila vneto bronhogeno cisto. Izvidi mikrobioloških preiskav so bili negativni, le v aspiratu traheje je bila izolirana *Pseudomonas aeruginosa*.

Pooperativno je bila premeščena v EIMOS za andzor in stabilizacijo vitalnih funkcij. Bolnica je prehodno potrebovala vazoaktivno podporo, ki so jo postopoma nižali in ukinili. Empirično je bil uveden Tazocin 18g i.v. kontinuirano, ki ga je skupno prejemale 14 dni. Vnetni parametri so bili v upadu. Sekrecija po torakalnih drenih je bila minimalna in smo jih ob sprotnih RTG p/c kontrolah odstranili. 10 pooperativni dan je bila v stabilnem stanju premeščena v SB Ptuj. Ob premestitvi L 7, CRP 124, PCT negativen.

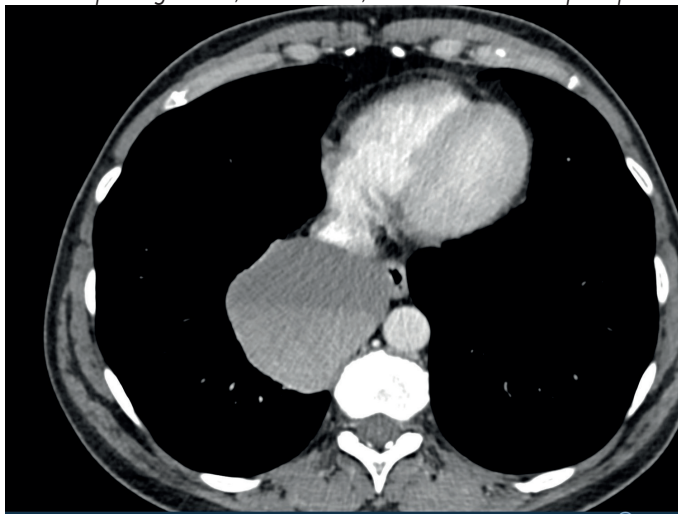
V SB Ptuj je bil opravljen kontrolni CT prsnega koša, ki je pokazal mediastinalni absces v regresiji. Bronhogeno cista je bila primerljive velikosti kot ob prejšnji preiskavi.

ZAKLJUČEK

Ciste mediastinuma ostajajo redek pojav v torakalni patologiji. Trenutno ni jasnih smernic glede optimalnega diagnostično-terapevtskega pristopa k asimptomatskim primerom. Vnete ciste mediastinuma pa po drugi strani potrebujejo čimprejšnjo kirurško intervenco. Odlašanje lahko vodi v veliko morbidideto in mortaliteto.

SLIKOVNO GRADIVO

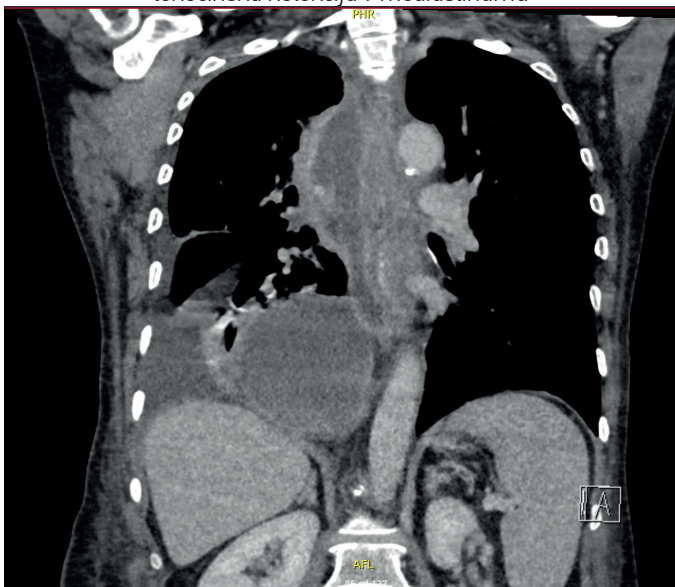
Slika 1: CT prsnega koša, aksialni rez, cista medistinuma pred punkcijo



Slika 2: CT prsnega koša, koronalni rez, cista pred punkcijo



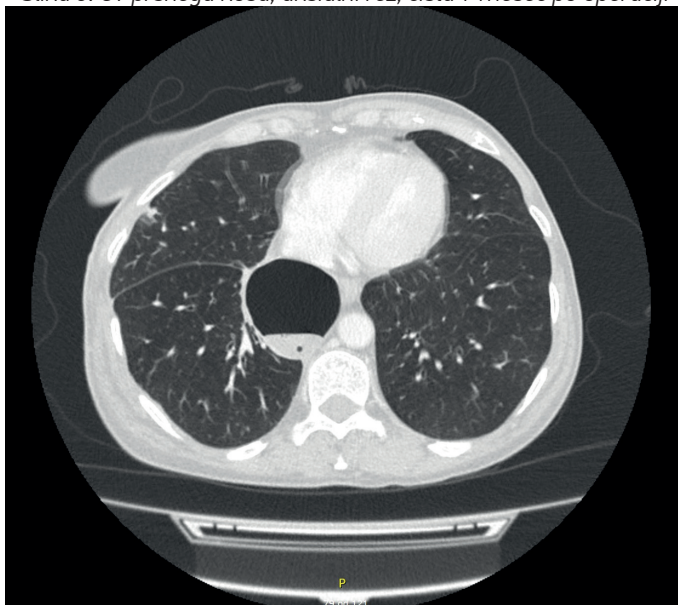
Slika 3: CT Prsnega koša, koronalni rez, cista po punkciji, prisoten plevralni izliv in tekočinska kolekcija v mediastinumu



Slika 4: CT prsnega koša, aksilarni rez, cista 1 mesec po operaciji



Slika 5: CT prsnega koša, aksialni rez, cista 1 mesec po operaciji



Slika 6: CT prsnega koša, coronalni rez, cista 1 mesec po operaciji



LITERATURA

1. Mlika M, Abdennadher M, Ayadi R, Braham E, Ismail O, Marghli A, et al. ARTICLE ORIGINAL. Mediastinal cysts : a 52-case retrospective study Les kystes du médiastin : une étude rétrospective à propos de 52 cas. Vol. 100, LA TUNISIE MEDICALE-2022.
2. Mohamed S, Patel AJ, Mehdi R, Menon A, Steyn R, Bishay E. Infected mediastinal cysts following endobronchial ultrasound guided biopsy—a case series. *J Surg Case Rep.* 2022 Apr 1;2022(4).
3. Onuki T, Kuramochi M, Inagaki M. Mediastinitis of bronchogenic cyst caused by endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration. *Respirol Case Rep.* 2014 Jun 1;2(2):73–5.
4. Liu W, Wang Y, Zhang W, Wu H, Liu Z, Saranathan M. Pneumonia, pleurisy, mediastinitis, and mediastinal cyst infection secondary to endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration: A case report. *Medicine (United States).* 2021 May 21;100(20):E25973.
5. Pearson FGriffith, Patterson GAlexander. *Pearson's thoracic & esophageal surgery.* Churchill Livingstone/Elsevier; 2008.
6. Koliakos E, Kalogiannis E, Gussago S, Christodoulou M. Severe mediastinitis caused by an infected bronchogenic cyst. *BMJ Case Rep.* 2023 Jan 13;16(1).

SPREMLJANJE OKUŽB V TRAUMATOLOGIJI

FOLLOW-UP OF INFECTIONS IN TRAUMATOLOGY

Andrej Čretnik, Aleksander Arnuš, Roman Košir

Oddelek za travmatologijo, Univerzitetni klinični center Maribor

IZVLEČEK

Kljub nenehnemu izboljševanju preoperativne priprave, operativne tehnike, vsadkov in pooperativne nege ostajajo okužbe neizogibni del kirurških posegov in travmatologije. Okužbe pa niso zgolj zaplet v kirurgiji, temveč hkrati tudi velik epidemiološki problem, ki prinaša velike stroške.

V delu prikazujemo modele spremljanja in analiziranja okužb. Zaradi dokajšnje enostavnosti in dobre stratifikacije dejavnikov, ki vplivajo na pojavnost okužb, se vse bolj uveljavljata SENIC (Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control) in NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance) surgical patient risk indeks, z ASA oceno.

Na Oddelku za travmatologijo smo analizirali pojavnost okužb v 6-letnem obdobju pri znotrajšklopnih zlomih kolkov pri 868 pacientih (povprečne starosti 75,3 let, od tega 326 moških in 542 žensk, s povprečno ASA vrednostjo 2,2 in 22 (2,53%) okužbami – povprečna ASA vrednost pri pacientih z okužbo 3,4).

Primerjava naših rezultatov z rezultati mednarodnih raziskav kaže naše dobro delo pri analizirani vrsti posegov. Kljub temu ostajajo številne priložnosti za še boljše izide.

Ključne besede: Okužba, modeli spremljanja okužb, dejavniki tveganja, ASA lestvica, NNIS indeks

ABSTRACT

Despite great progression and many improvements infections remain inevitable part of surgical procedures and traumatology. Infections should not be considered just as a complication in surgery, but also as an important epidemiological problem, which brings high costs.

In the work we present infection control and risk analysis models. Due to relative simplicity and good stratification of risk factors, SENIC (Study on the Efficiency of Nosocomial Infection Control) and NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance) surgical patient risk indeks, with ASA score, are gaining popularity.

We analyzed infection rate in patients treated at our department in six-year period due to intracapsular hip fractures. There were 868 patients (mean age 75,3 years; 326 men and 542 women, with the mean ASA score 2,2 and 22 (2,53%) infections – mean ASA in patients with infection was 3,4).

Comparison of our results with international standards reveals our good work. There are but several opportunities to improve our results.

Key words: Infection, infection risk models, risk factors, ASA score, NNIS index

UVOD

Razvoj kirurških metod, operativne tehnike z vse bolj minimalno invazivnimi pristopi, vsadkov, preoperativne priprave pacientov in pooperativnega poteka prinašajo vse boljše rezultate v kirurški dejavnosti, žal pa okužbe ostajajo neizogibni del kirurških posegov in tako tudi travmatologije. Pri tem pa se moramo zavedati, da okužbe niso zgolj zaplet v kirurgiji, temveč hkrati tudi velik epidemiološki problem, ki prinaša velike stroške. Žal so ocene o tem, kljub velikim številkam, dokaj pavšalne in natančnih podatkov o razsežnosti te problematike pravzaprav nimamo, saj po raziskavah AO združenja največjih svetovnih klinik le dve tretjini ustanov redno spremlja pojavnost okužb, le približno polovica pa jih ta zaplet tudi redno protokolira (1-4). Ocenjuje se, da znaša stopnja okužb od 0,1- 4%, kar samo v ZDA ob 27 milijonih kirurških posegov letno dosega 1 milijon okužb, podaljša bolnišnično zdravljenje v povprečju za 7,4 dni, oz. neposredno poviša stroške za 3000 US\$, kar na letni ravni znaša najmanj 3milijarde US\$ (1-4).

Čeprav je spremljanje okužb eden izmed pomembnih kazalnikov kakovosti posamezne ustanove, se zavedanje in poročanje o tej problematiki le počasi »prebija« na plano. Ob tem je potrebno poudariti da se po izsledkih 97% okužb pojavi 21 dni po operativnem posegu (5), kar ob naraščajočem trendu enodnevnih oz. ambulantnih posegov, dokaj dobro razloži, zakaj pravega zajema podatkov o stopnji okužb pravzaprav ni. Po podatkih se kar 19-77% okužb pojavi po odpustu iz bolnišnice, zato številni strokovnjaki priporočajo. kontrolni pregled operiranega pacienta oz. nadzor (vsaj) 30 dni (1-3,5).

Spremljanje in napovedni modeli okužb

Okužbe pomenijo bolezenski odziv organizma na delovanje mikroorganizmov oz. predstavljajo nenadzorovano rast in razmnoževanje mikroorganizmov zaradi porušenega ravnovesja med stanjem gostitelja (pacienta) in njegovo sposobnostjo odgovora na delovanje mikroorganizmov (imunski odgovor), lastnostmi (patogenostjo) mikroorganizmov in spremenjenega stanja okolja v povezavi s pacientom (lokalnega oz. splošnega).

Ob tem je splošno znana dilema, da je nemogoče napovedati, kdaj bo prišlo do razvoja okužbe, ko bo presežena t.i. *točka izbruha* (breaking point), kar v bistvu pomeni, kdaj se bo porušilo razmerje med obvladovanjem števila mikroorganizmov oz. njihovim nenadzorovanim razvojem razmnoževanja.

Na navedeno vplivajo številni dejavniki (t.i. *intrinzični* – v povezavi z »notranjimi« lastnostmi pacienta, kot *ekstrinzični* (v povezavi z mestom okužbe oz. okoljem v povezavi s pacientom). Med najpomembnejše dejavnike tako štejemo morebitne poškodbe, operacije, možnosti higiene, prehrano, dodatne vplive npr. zdravil, ki jih jemlje pacient (najbolj vplivajo antibiotiki, protivnetna oz. imunomodulirajoča zdravila), postopki asepse in antiseptike, izpostavljenost temperaturnim agensom in klimatskim vplivom (mraz, podhlajenost, voda...), povezanost in medsebojni vplivi mikroroganizmov oz. njihovo število, prisotnost ali porušena razmerja (npr. črevesna flora), že prisotne bolezni oz. zmanjšana imunska sposobnost itd., ki pa ne povzročijo vedno enakega učinka oz. nimajo enakega vpliva in tako točke izbruha ni mogoče napovedati, kaj šele izmeriti (1).

Okužbe lahko ugotovimo:

- klinično (izcedek, fistulacija, gnojenje, rdečina, povišana telesna temperatura...)
- laboratorijsko (določanje CRP, SR, prokalcitonina v krvi oz. drugih telesnih tekočinah (likvor, sputum, urin...) preiskavami izločkov oz. kužnin...)
- z diagnostičnimi preiskavami (scintigrafija z markiranimi levkociti, RTG, tomogrami, UZ, CT, NMR, angiografija, PET CT...)
- in jih potrjujemo z mikrobiološkimi preiskavami (specifično na vrste mikroorganizmov). (6,7)

Za spremljanje okužb in njihovo analizo oz. primerjave imamo na voljo več napovednih modelov, od katerih pa se nobeden ni vsesplošno uveljavil, saj obstojijo številni dejavniki, ki onemogočajo analizo in primerjave oz. so lahko zaključki dokaj nekorektni oz. hitro celo zavajajoči ali celo »kontraproduktivni«. Težave se, kot je omenjeno začnejo že z zajemom podatkov, nato pa sledenjem, analizami, primerjavami in s statističnimi analizami, pri čemer pa so le-te zanesljive le, če je podatkov veliko, česar pa z oz. na predhodno navedene težave žal ni.

NAPOVEDNI MODELI (in ugotovljeno splošno pojavljanje okužb)(1,2,7-12):

- *Število okužb* (SWI rate) (Surgical Wound Infection)
- (po bolnišnicah - splošne (4,6/1.000 odpustov), majhne (6,4/1.000 odpustov), velike – učne (8,2/1.000 odpustov))
- (po oddelkih - opeklina in poškodbe (14,9 %), kardiokirurgija (9,8 %), nevrokirurgija (6,4 %), splošna kirurgija (6,4 %) itd.)

Pomanjkljivosti tega modela: - ne upošteva intrinzičnih in ekstrinzičnih dejavnikov.

- Število okužb v intenzivnih oz. neonatalnih enotah
- (po številu bolnikov, ležalnih dni)
- (po aparatih, vsadkih - (respirator))

Pomanjkljivosti tega modela: - ne upošteva intrinzičnih in ekstrinzičnih dejavnikov.

- Število okužb glede na vrsto kirurške rane (WCI) (Wound Class Index)
- **(čiste** (pojavnost okužb v 1,5–3,3%), **čiste – kontaminirane** (3,3–7,7%), **kontaminirane** (6,4–16,4%), **umazane rane** (7,1–40%))

Pomanjkljivosti tega modela: - ne upošteva intrinzičnih in le malo upošteva ekstrinzične dejavnike.

- *SENIC INDEX* (Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control)
 - abdominalna operacija (0 / 1) točk
 - trajanje operacije več kot 2h
 - pri operaciji kontaminirana oz. umazana kirurška rana
 - pri odpustu 3 ali več diagnoz
- RISK INDEX 0 1 2 3 4 povprečno
% okužb 1,0 3,6 8,9 17,2 27,0 4,1

Pomanjkljivosti tega modela:– ne upošteva ostalih tipov in različnega trajanja operacij, vrste diagnoz, model kot dihotomna funkcija, ni velikih raziskav z možnostjo primerjav.

- *NNIS RISK INDEX* (National Nosocomial Infections Surveillance)
 - ASA score 3 in več (0 / 1)
 - pri operaciji kontaminirana oz. umazana kirurška rana
 - trajanje operacije več kot T (75 percentila tipične op.)(≈2h)
- RISK INDEX 0 1 2 3
% okužb 1,5 2,9 6,8 13,0

Pomanjkljivosti tega modela:– ni velikih raziskav z možnostjo primerjav oz. potrditve, ne upošteva prispevanja drugih dejavnikov....

MATERIAL IN METODE

Analizirali smo vse poškodovance z znotrajsklepnim zlomom kolka, ki smo jih zdravili na Oddelku za travmatologijo UKC Maribor v letih 2008 do 2013 z 1-6 letno opazovalno dobo.

Operirali smo 868 pacientov povprečne starosti 75,3 let, od tega 326 (37,56%) moških in 542 (62,44%) žensk. 755 (86,98%) smo jih oskrbeli z endoprotezo, od tega 525 (60,5%) z bipolarno (PEP), 230 (26,5%) pa s totalno endoprotezo (TEP), 113 (13,0%) pacientov pa smo operirali z osteosintezo (OS).

REZULTATI

Rezultate prikazuje Tabela 1.

		PEP	TEP	OS
Number of patients	868	525(60,5%)	230(26,5%)	113(13%)
Mean age /sex /(av.ASA)	75,3 yrs.	326 (37,6%) men	542 (62,4%) women	2,2
Infections	22 (2,53%)	16 (3,04%)	6 (2,6%)	0 (0%)
Mean ASA score	3,4	3,44	3,33	2,05
OUTCOME				Mean ASA
Healed	7 (31,8%)	4	3	3,28
Two stage replacement	1 (4,5%)	1	0	3
Retention - chr. infection	3 (13,6%)	2	1	3,33
Prosthetic removal	5 (22,7%)	4	1	3,4
Death	6 (27,3%)	5	1	3,66
Co-morbidities - cirrhosis	6 (27,3%)	5	1	
ICV	5 (22,7%)	4	1	
Hypertensive myocardiopathy	5 (22,7%)	3	2	

Tabela 1: Podatki o pacientih

RAZPRAVA

Zlomi kolkov predstavljajo 10% vseh zlomov v travmatologiji, pri čemer so to najpogostejši zlomi starostnikov. Kar 80% zlomov kolkov se dogodi po 60. letu starosti. Pred leti so avtorji poročali o 5-15% okužb po operacijah zlomov kolkov, v novejših poročilih pa se je odstotek ob ukrepih in upoštevanju priporočil proti okužbam znižal v poročilih celo na okoli 1% (4,5,9,13). Pri natančnejši analizi in stratifikaciji pacientov lahko ugotovimo v teh raziskavah dokajšnjo raznolikost, tako glede starosti pacientov kot spremljajočih obolenj, različnost vrste operativnih posegov in vrste zlomov (izvensklepni oz. znotrajsklepni zlomi kolkov), indikacij (zelo obolelih sploh niso operirali) kot tudi pomanjkljivo sledenje, tako da je upoštevanje dejavnikov tveganja kot jih uporablja npr. NNIS Risk Index in posledično različna stopnja okužb mnogo sprejemljivejša in realna.

Ob uporabi NNIS indexa oz. ASA lestvice ugotavljamo pri naših starostnikih nekoliko nižji odstotek okužb glede na pričakovan odstotek okužb (pri ASA oceni 3 in več in tako NNIS Risk Indexu 1, je pričakovano 2,9% okužb, pri naših pacientih pa je bilo 2,53% okužb ob ASA vrednosti več kot 3)(8,10). Hkrati smo tudi potrdili ASA oceno kot zelo dober napovedni dejavnik, saj je z naraščajočo ASA vrednostjo naraščalo tudi število okužb in se je slabšal tudi končni izid po okužbi. Pri analizi dejavnikov tveganja oz. obolenj pri ocenjevanju ASA lestvice, smo pri naših pacientih našli kot najpogostejši dejavnik tveganja obolenje jeter, ki sta mu sledila stanje po možganski kapi in hipertenzivna miokardiopatija. Seveda pa je ob tem potrebno upoštevati omejitve naše raziskave, predvsem zaradi (relativno) majhnega števila preiskovancev, pri čemer pa smo vseeno našli povsem primerljive rezultate glede na ostale raziskave. Kljub temu ostajajo priložnosti za številne izboljšave tudi pri nas (14).

ZAKLJUČEK

Zaplete, kot so okužbe, lahko najbolje preprečujemo z dobrim poznavanjem dejavnikov tveganja in upoštevanjem strokovnih priporočil, da do njih ne pride. V naši raziskavi smo potrdili uporabnost spremljanja pojavnosti okužb z indexom kot je NNIS Risk Index oz. oceno stanja pri pacientih po ASA lestvici in ugotovili primerljive rezultate zdravljenja naših pacientov. Ob tem pa menimo, da imamo z doslednim izvajanjem ukrepov za preprečevanje okužb, evidentiranjem le-teh in analiziranjem podatkov priložnosti, da se rezultati našega dela še izboljšajo.

LITERATURA

1. Mayhall CG. Hospital Epidemiology and Infection Control. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2020.
2. Carter JR. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Draft Guideline for the Prevention of Surgical Site Infection. *Fed Reg* 1998; 63: 33168–92.
3. Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG Munn VP, Hooton TM. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals *Am J Epidemiol*. 1985 Feb;121(2):182-205. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a113990
4. Uckay I, Harbarth S, Peter R, Lew D, Hoffmeyer P, Pittet D. Preventing Surgical Site Infections. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2010; 8: 657-70.
5. Weigelt JA, Dryer D, Haley RW. The Necessity and Efficiency of Wound Surveillance After Discharge. *Arch Surg*. 1992;127(1):77-82. doi:10.1001/archsurg.1992.01420010091013
6. Horan MPH, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care–associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting *Am J Infect Control* 2008;36:309-32.
7. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification CDC definitions of surgical site wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13: 606–8.
8. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure and patient risk index. *Am J Med* 1991; 91 (suppl 3B): 152–7.
9. Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG. The nationwide nosocomial infection rate. A new need for vital statistics. *Am J Epidemiol*. 1985 Feb;121(2):159–67. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a113988.
10. Little, JP: »Consistency of ASA grading«. *Anaesthesia* 50:658–659, 1995.
11. Jarvis WR ed.. Bennett & Brachman's Hospital infections. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, a Wolters Kluwers; 2014.
12. SHEA, APIC, CDC, SIS. Consensus paper on the surveillance of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13: 599–605.
13. Buckley RE, Moran CG, Apivatthakakul T. AO Principles of Fracture Management. 3rd ed. Stuttgart, New York: Thieme, 2017.
14. Goldmann D. System failure versus personal accountability: The case for clean hands. *New England Journal of Medicine*. 2006;355(2):121-123.

Možganski absces - pregled novejših smernic zdravljenja

Brain abscess - review of newer treatment guidelines

Jan Štangelj, Rok Končnik, Rok Kovačič, Hojka Rowbottom,
Tomaž Šmigoc, Janez Ravnik

Oddelek za nevrokirurgijo, , Univerzitetni klinični center Maribor

IZVLEČEK

Opravili smo pregled novejših znanstvenih prispevkov na temo nevrokirurškega zdravljenja možganskega abscesa, okužbe, ki s pojavlja pri 0,4-0,9 primerov na 100.000 prebivalcev na leto. Bolj ogroženi so imunokompromitirani bolniki, poškodovanci ter bolniki z okužbo v predelu ORL. Zdravljenje možganskih abscesov je multidisciplinarno, udeleženi so nevrokirurgi, nevroradiologi in infektologi. V večini primerov je potrebna evakuacija abscesa, bodisi preko stereotaktične oz. nevronavigacijske aspiracije, ali pa s kirurško ekscizijo abscesa. Pregledali smo prispevke, ki primerjajo uspešnost obeh kirurških tehnik. Ugotovili smo, da med nevrokirurškimi centri obstajajo velike razlike v tem katero kirurško tehniko najpogosteje uporabljajo. Študije niso izpostavile pomembnejše prednosti ene napram drugi tehniki. Rezultati zdravljenja z igelno aspiracijo abscesa so primerljivi z rezultati zdravljenja s kirurško ekscizijo abscesa. Prednost slednje, je v manjši potrebi po revizijskih posegih. Kljub temu je v prispevkih opisan trend prehajanja k manj invazivni tehniki - igelni aspiraciji.

Ključne besede: možganski absces kirurško zdravljenje, igelna aspiracija kirurška ekscizija

ABSTRACT

In our literature review, we searched through new scientific publications which covered the topic of neurosurgical treatment of brain abscess, infection with an incidence of 0,4-0,9 cases per 100.000 population per year. Increased incidence due to risk factors have been observed among immunocompromised patients, trauma patients and those with an infection of ENT region. Treatment of brain abscesses requires multidisciplinary approach with involvement of neurosurgeon, neuroradiologist and infection diseases specialist. In most of the brain abscesses, surgical evacuation is required, be it via stereotactic or neuronavigated needle aspiration or surgical excision. We have reviewed studies comparing success rate of aforementioned surgical techniques. We discovered great variations among neurosurgical centres in which surgical technique they prefer. Studies did not expose considerable advantages of one technique compared to another. Needle aspiration of abscesses has shown comparable outcome to surgical excision. Advantage of the latter is in lower indication for subsequent revision surgeries. Despite this, publications have shown trend in preferring less invasive technique - needle aspiration.

Key words: brain abscess surgical treatment needle aspiration surgical excision

UVOD

Možganski absces je definiran kot fokalna intrakranialna okužba. Začne se kot področni cerebritis ter napreduje v gnojavo kolekcijo, zamejeno z vaskularizirano kapsulo. Incidenca možganskega abscesa niha med 0,4-0,9 primerov na 100.000 prebivalcev na leto, in je povečana pri imunokompromitiranih bolnikih. Razsoj okužbe v centralni živčni sistem (CŽS) je v 25-50% primerov posledica napredovanja okužbe paranazalnih sinusov, srednjega ušesa ali mastoida. Pri 20-35% bolnikov pride do hematogenega razsoja ali pa okužbi CŽS botruje poškodba glave. Razmerje med incidenco možganskih abscesov med moškimi in ženskami je 2-3:1 Incidenca možganskih abscesov po nevrokirurških posegih je majhna in referenčnih centrih znaša 0,2% (Youmans)

Namen tega prispevka je pregled najnovejše literature v nevrokirurškem zdravljenju možganskih abscesov. Pregledali smo znanstvene prispevke, objavljene med leti 2021-2023, ki obravnavajo možganske abscese, osredotočene na nevrokirurško zdravljenje. Primerjali smo obstoječe, uveljavljene smernice in priporočila ter najnovejše ugotovitve, ki jih bomo opisali v tem prispevku.

POVZROČITELJI

Najpogostejši povzročitelji možganskih abscesov so bakterije iz skupine *Streptococcus* (70%), *Staphylococcus aureus* je povzročitelj v 10-20%, enterični gram-negativni bacili (*Proteus spp.*, *Escherichia coli*, *Klebsella spp.*) v 23-33%, anaerobi (*Bacterioides spp.*, *Prevotella spp.*) pa v 20-40%. (Youmans) Gram negativne bakterije (GNB) so bile pogostejše - v 58% izolirane pri bolnikih po nevrokirurških posegih in po posegih v področju ORL. Pri ostalih bolnikih so bile GNB izolirane v 36%. (Corsini/diagnosis) Pri bolnikih po nevrokirurških posegih z intrakranialnimi implantati, so v 73% bili izolirani *Streptococcus Viridans*. V zadnjih letih je zaradi uporabe kortikosteroidov, imuno- supresivnih zdravil in širokospektralnih antibiotikov v porastu incidenca možganskih abscesov, kjer je povzročitelj gliva - najpogostejše *Candida spp.* Redek povzročitelj možganskih abscesov z zelo hudim klinični potekom so glive *Mucorales spp.* Pojavljajo se pri bolnikih z napredovalimi multiorganskimi obolenji, bolnikih po transplantacijah ter pri uživalcih drog. (Corsini/outline)

DIAGNOSTIKA

Možganski absces nima specifičnih kliničnih znakov, temveč so ti pogojeni z lokacijo pojava abscesa. V večini primerov so prisotni klinični znaki povišanega ICP - glavobol, slabost in bruhanje, splošna oslabelost in letargičnost. Hemipareza in epileptični napadi se pojavijo v 30-50% primerov, klinična slika se poslabšuje hitreje ko pri malignih obolenjih. (Greenberg)

MR preiskava je metoda izbora, saj za razliko od CT preiskave bolje diferencira zgodnejše stopnje cerebritisa. MR spektroskopija ter DWI omogočata diferenciacijo abscesa od cističnih tumorskih lezij. Aplikacija kontrastnega sredstva pripomore k diferenciaciji kapsule abscesa. (Umeda)

ZDRAVLJENJE

Zdravljenje možganskih absecsov zahteva multidisciplinarni pristop nevrokirurga, nevroradiologa in infektologa. Enotnih priporočil glede indikacije za nevrokirurško ukrepanje ni. Najpogosteje se v literaturi omenja indikacija za nevrokirurško odstranitev pri lezijah večjih kot 2,5-3 cm. Stereotaktična oz. nevronavigacijska aspiracija je predlagana predvsem pri globljih ali manjših abscesih, kirurška ekscizija pa pri glivnih, lažje dostopnih abscesih ter pri abscesih v pozni fazi - kapsuliranih. Izključno medikametožno zdravljenje pride v poštev v fazi zgodnjega cerebritisa, pri majhnih (premer <1 cm), multiplih abscesih v težko dostopnih področjih, npr. možganskem deblu. (Youmans, Greenberg) Nedavne retrospektivne študije opisujejo nevrokirurško ukrepanje pri večini 74-92% bolnikov. Pri vrsti nevrokirurškega posega je moč razbrati velike razlike med nevrokirurškimi centri. Razmerje med igelno aspiracijo in kirurško ekscizijo niha od 98:2% do 41:59%. (Bodilsen, Kameda Smith, Hirata, Lannon)

V retrospektivni študiji so avtorji iz Medicinske univerze Saitama analizirali primere 25 bolnikov z možganskimi abscesi, ki so jih zdravili med leti 2008 in 2021. Med njimi je bilo 16 moških in 9 žensk starosti med 39 in 85 let (mediana 62 let). Nevrokirurški poseg so opravili pri 23 (92%) bolnikih, 2 pa sta bila zdravljeni zgolj antibiotično. Med nevrokirurškimi pacienti so 22 (95,7%) opravili evakuacijo abscesa z igelno aspiracijo, le

pri enem so opravili kirurško ekscizijo preko kraniotomije. Celokupna smrtnost je znašala 4%, dober izhod zdravljenja (Glasgow Outcome Scale 4 ali 5) so

dosegli pri 76% bolnikov. Smrtnosti zaradi nevrokirurškega posega niso imeli. V študiji ugotavljajo dober končni izhod zdravljenja pri bolnikih zdravljenih z igelno aspiracijo abscesa v kombinaciji z dovolj dolgim antibiotičnim zdravljenjem. (Hirata)

V meta-analizi 34 študij Lannon ugotavlja trend k igelni aspiraciji, kot metodi izbora nevrokirurškega posega. Igelna aspiracija je bila uporabljena v 67,5% posegov. Razlik v kliničnem stanju bolnikov ob postavitvi indikacije za nevrokirurški poseg, bodisi igelno aspiracijo ali pa kirurško ekscizijo, ni bilo. V primerjavi z kirurško ekscizijo pri igelni aspiraciji niso ugotovili pomembnejših razlik v mortaliteti ali končnemu izhodu zdravljenja. Ugotovili so manjšo potrebo po revizijskih posegih v primerih, kjer je bila za način posega izbrana kirurška ekscizija abscesa. Avtoji ugotavljajo slabšo kvaliteto statističnih podatkov in poudarjajo potrebo po dodatnih študijah. (Lannon)

ZAKLJUČEK

Ob pregledu najnovejše literature smo ugotovili blag trend k manj invazivnemu načinu zdravljenja – stereotaktični oz. nevronavigacijski igelni aspiraciji abscesa. Študije, ki so analizirale uspešnost zdravljenja pri bolnikih zdravljenih z igelno aspiracijo ali kirurško ekscizijo abscesa, niso našle trdnih dokazov večje uspešnosti ene metode napram drugi. Izbor kirurške tehnike ostaja v domeni operaterja oz. nevrokirurškega centra. Velike razlike med nevrokirurškimi centri v razmerjih izbora igelne aspiracije napram kirurški eksciziji, kažejo bodisi na primerljivo učinkovitost obeh tehnik, ali pa na pomanjkanje konsenza glede superiornosti katere izmed kirurških tehnik. Glede na manjšo invazivnost igelne aspiracije napram kirurški eksciziji abscesa preko kraniotomije, je smiselno, kadar za to obstaja indikacija, razmisliti glede izbire prve tehnike.

LITERATURA

1. Winn HR, Youmans JR. Youmans & Winn Neurological Surgery. Philadelphia, PA: Elsevier; 2023. p. 430-431e23.
2. Corsini Campioli C, Castillo Almeida NE, O'Horo JC, Wilson WR, Cano E, DeSimone DC, et al. Diagnosis, management, and outcomes of brain abscess due to gram- negative versus gram-positive bacteria. *International Journal of Infectious Diseases*. 2022;115:189–94.
3. Corsini Campioli C, Castillo Almeida NE, O'Horo JC, Esquer Garrigos Z, Wilson WR, Cano E, et al. Bacterial brain abscess: An outline for diagnosis and management. *The American Journal of Medicine*. 2021;134(10).
4. Greenberg MS. Greenberg's Handbook of Neurosurgery, New York: Thieme; 2023. p.336-343.
5. Umeda S, Fujikawa A, Tsuchiya K. Brain abscess. *No Shinkei Geka*. 2021;49(2):368– 74.
6. Bodilsen J, Duerlund LS, Mariager T, Brandt CT, Petersen PT, Larsen L, et al. Clinical features and prognostic factors in adults with brain abscess. *Brain*. 2022;146(4):1637– 47.
7. Kameda-Smith MM, Duda T, Duncan DB, Ragulojan M, Jung Y, Farrokhyar F, et al. Retrospective review of the clinical outcomes of surgically managed patients with intracranial abscesses: A single-center review. *World Neurosurgery*. 2022;165.
8. Hirata S, Kobayashi M, Ujihara M, Takabatake K, Wakiya K, Fujimaki T. Aspiration surgery with appropriate antibiotic treatment yields favorable outcomes for bacterial brain abscess. *World Neurosurgery*. 2022;165.
9. Lannon M, Trivedi A, Martyniuk A, Farrokhyar F, Sharma S. Surgical aspiration versus excision for intraparenchymal abscess: A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Neurosurgery*. 2022;36(6):743–9.

BAKTERIJSKE OKUŽBE HRBTENICE

Bacterial Infection of the Spine

Jan Zajc, Andrej Moličnik

Klinični oddelek za ortopedijo, Univerzitetni klinični center Maribor

POVZETEK

Piogeni osteomielitis vretenca in epiduralni absces sta resni okužbi hrbtenice, ki zahtevata natančno diagnozo in takojšnje zdravljenje. Piogeni osteomielitis vretenca, ki pogosteje prizadene odrasle, nastane zaradi hematogenega širjenja ali neposredne okužbe, pri čemer je *Staphylococcus aureus* pogost povzročitelj. Diagnoza obsega slikovne preiskave, predvsem MRI, in mikrobiološke teste, ki jih potrdi biopsija, terapevtski pristop pa združuje kirurške posege, kot sta drenaža abscesa in stabilizacija, ter antimikrobno terapijo, ki vključuje empirično antibiotično zdravljenje in prilagojeno glede na rezultate kulture. Epiduralni absces, ki ga pogosto povzroča *S. aureus*, se kaže z lokalno bolečino v hrbtenici in nevrološki izpadi. Pomembne so slikovne preiskave, kot sta MRI in CT, ki omogočajo natančno diagnozo, vodijo odločanje za kirurško drenažo in usmerjajo antimikrobno terapijo. Zgodnje posredovanje preprečuje morebitne zaplete. Pri uspešnem zdravljenju sta ključnega pomena večdisciplinarni pristop, ki vključuje specialistično znanje infektologa in sodelovanje nevrokirurgov in ortopedov.

Ključne besede: spondilodiscitis, epiduralni abscess, *Staphylococcus aureus*, protimikrobno zdravljenje, diagnostično-terapevtski protokol

ABSTRACT

Pyogenic vertebral osteomyelitis and epidural abscess are serious spinal infections requiring prompt diagnosis and management. Pyogenic vertebral osteomyelitis, predominantly affecting adults, arises from hematogenous spread or direct inoculation. *Staphylococcus aureus* is a common causative agent. Diagnosis involves imaging (preferably MRI) and microbiological tests, with biopsy confirming the infection. Treatment combines surgical intervention (abscess drainage, stabilization) and antimicrobial therapy (empirical broad-spectrum antibiotics adjusted based on culture results). Epidural abscess, often caused by *S. aureus*, manifests with localized spinal pain and neurological deficits. Imaging (MRI/CT) is crucial for diagnosis, guiding surgical drainage and antimicrobial therapy. Early intervention prevents complications. A multidisciplinary approach involving infectious disease specialists, orthopedic surgeons and neurosurgeons is essential for successful treatment.

Keywords: spondylodiscitis, epidural abscess, *Staphylococcus aureus*, antimicrobial therapy, diagnostic-therapeutic protocol

UVOD

Hematogene in lokalno razsejane okužbe hrbtenice spremljajo človeka že od pradavnine. Dandanes smo si z novo tehnologijo prostorskih slikovnih preiskav in s sodobnimi antibiotiki znatno izboljšali situacijo, če nas kaj takšnega doleti. V nadaljevanju bomo podrobneje spoznali piogeni osteomielitis vretenca in epiduralni absces, nekaj besed pa bo na koncu namenjenih tudi tuberkulozi hrbtenice, okužbi medvretenčne ploščice pri otrocih, ter okužbe po hrbtениčnem posegu.

PIOGENI OSTEMIELITIS VREtenCA PRI ODRASLEM – SPONDILODISCITIS

Piogeni osteomielitis vretenca pri odraslem bolniku predstavlja spekter hrbtениčnih okužb vključujoč osteomielitis vretenca (spondilitis), okužbe medvretenčne ploščice (discitis) ter epiduralni absces. Zavaljo preglednosti in lažje dikcije bomo v tem poglavju obravnavali okužbo vretenca in medvretenčne ploščice (spondilodiscitis), v naslednjem pa epiduralni absces.

Patogeneza

Patogena bakterija lahko doseže vretence po treh klasičnih poteh:

- hematogeno (najpogostejše; razsoj iz oddaljenega mesta ali fokusa okužbe),
- direktna inokulacija (travma, iatrogeno),
- neposredno širjenje iz okolnjih mehkih tkiv.

Med pogoste vire hematogenega ali neposrednega razsoja sodijo genitourinarni trakt, koža in mehka tkiva (uživalci intravenskih (IV) drog), dihalne poti, okuženi intravaskularni medicinski tehnični pripomočki, okužene postoperativne rane, infekcijski endokarditis in okužbe zobovja. Mnogokrat pravi izvor patogenov ni nikoli najden.

Segmentne arterije, ki prehranjujejo vretenca se ponavadi razdvojijo, da lahko s hranili oskrbijo stični plošči vretenca in diska dveh sosednjih vretenc. Zaradi opisane specifične prekrvitve se ponavadi prične v kostnini enega vretenca se nato preko medvretenčne ploščice razširi na sosene vretence.

Epidemiologija

Spondilodiscitis je primarno bolezen odraslih (> 50 let). Incidenca se viša s starostjo, moški pa so prizadeti približno dvakrat pogosteje kot ženske bolnice. Na porast pojavnosti vplivajo vse pogostejši intravaskularni medicinsko-tehnični pripomočki in drugi posegi z nevarnostjo iatrogenega vnosa, naraščajoča starost populacije, naraščajoče število bolnikov po presaditvi ledvic ter na imunosupresorni terapiji. Dejavniki tveganja za bakterijsko okužbo vretenca so uporaba IV drog, infekcijski endokarditis, degenerativne bolezni hrbtenice, predhodne hrbtenične operacije, sladkorna bolezen, zdravljenje s kortikosteroidi in druga imunosupresorna stanja (bolezni imunskega sistema, terapija).

Večina bolnikov s spondilodiscitisom ima monomikrobno okužbo, v 50 % pa je v razvitih državah za to odgovoren *Staphylococcus aureus*. Prevalenca na metilicilin odpornega seva (MRSA) je žal v relativnem porastu. Drugi možni povzročitelji so še enterični gram-negativni bacilli pri bolnikih z urinskimi katetri; nepiogeni streptokoki (*viridans*, *milleri*, *bovis*) in enterokoki; piogeni streptokoki skupine B, C in G predvsem ob pridruženih sladkorni bolezni; *Pseudomonas aeruginosa*, koagulaza-negativni stafilokoki in *Candida* spp. ob hkratnem nastavljenem znotrajžilnem dostopu, sepsi ali uporabi IV drog; tuberkuloza (glej poglavje "Tuberkuloza hrbtenice"); *Brucella melitensis* v Severni Afriki, na Mediteranu in na Bližnjem Vzhodu; *Burkholderia pseudomallei* periekvatorske regije; *Salmonella* in *Entamoeba histolytica* v subsaharski Afriki in Južni Ameriki.

Klinična slika

Vodilni klinični simptom bolnika s spondilodiscitisom je bolečina, ki je tipično locirana v področju okoli prizadetega vretenca in se ojača med fizično aktivnostjo, ter direktno perkusijo področja. Bolečina lahko seva v trebuh, spodnji okončini, skrotum, mednožje ali perineum. Sprva se pojavi prikrito in se tekom tednov ali mesecev progresivno slabša. Bolečina je lahko v zgodnji fazi bolezni olajšana v ležečem položaju, sčasoma pa je v nočnem času najhujša.

Telesna temperatura bolnika ni nujno povišana, glede na različne študije se pogostost vročine razlikuje, večinoma pa prevalenca niha okoli 50% bolnikov. Lokalna občutljivost na nežno perkusijo je najuporabnejši klinični znak, vendar ni specifičen. Poleg bolečine je pogosto prisotna tudi zmanjšana gibljivost in

spazem lokalnega mišičja. V kliničnem pregledu moramo biti pozorni še na palpatorno raztegnjen mehur (posredno nakazuje na kompresijo hrbtenjače), znake psoas abscesa (bolečina v boku ali ob ekstenziji kolka) in opraviti nevrolško oceno spodnjih okončin. Prav tako je potrebno skrbno pregledati bolnikovo kožo za znake kožnih ali mehkotkivnih okužb in vbodnih ran igel.

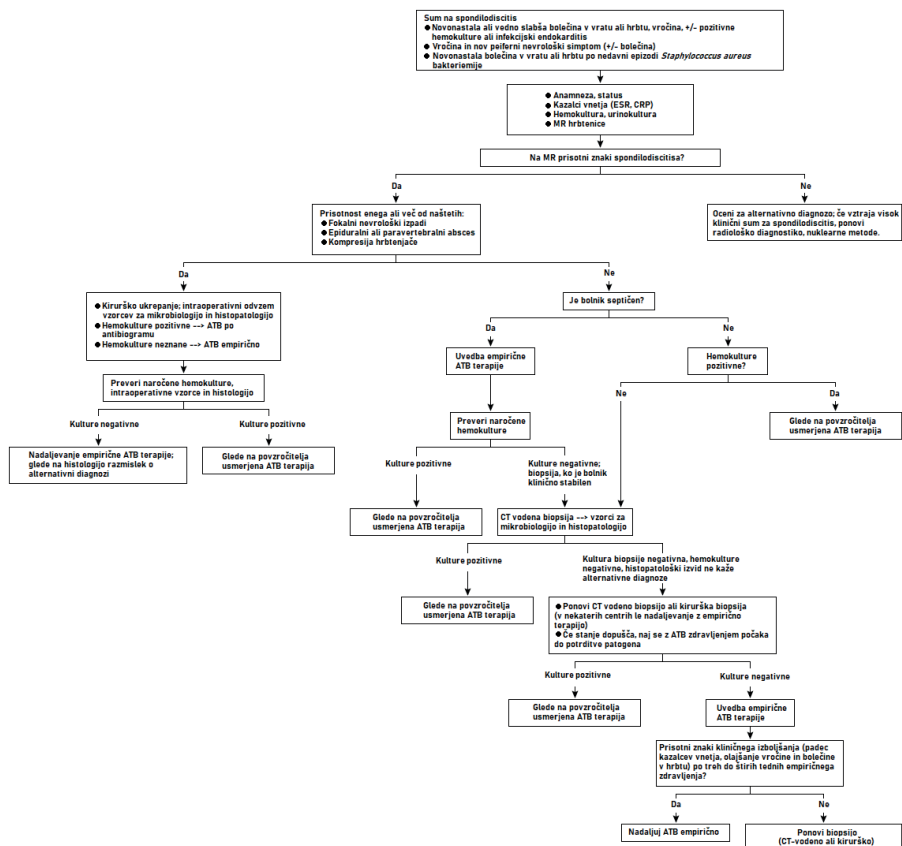
Diagnostika

Diagnozo spondilodiscitis lahko postavimo v štirih primerih. Neizpodbitno jasno je, da gre za osteomielitis vretenca, kadar imamo pozitivne kulture pridobljene z biopsijo vretenca vodeno z računalniško tomografijo (*ang. computed tomography*; CT) ali z rentgenskim (RTG) ojačevalcem (C-lok). Prav tako gre za spondilodiscitis, ko imamo jasno značilno klinično in radiološko sliko ter ob tem pozitivne hemokulture s pogostim povzročiteljem (*S. Aureus*). Kot da gre za spondilodiscitis se vedemo tudi, če nimamo pozitivnih mikrobioloških preiskav, še posebej če je bolnik predhodno jemal antibiotike, imamo pa znake okužbe na histopatoloških preiskavah vzorcev pridobljenih z biopsijo. V primerih, kjer nimamo pozitivnih nobenih kultur in biopsije zaradi kateregakoli razloga ne moremo opraviti, pri bolniku pa ob načilni klinični in radiološki sliki vztrajajo tudi visoki laboratorijski kazalci vnetja, prav tako zdravimo kot spondilodiscitis.

Število levkocitov je lahko v laboratorijski sliki še normalno ali povišano. Porast hitrosti sedimentacije eritrocitov (*ang. Erythrocyte sedimentation rate; ESR*) in koncentracije C-reaktivnega proteina (*ang. C-reactive protein; CRP*) je opaziti v več kot 80% bolnikov.

Magnetno resonančno (MR) slikanje je najbolj senzitivna slikovna metoda za diagnozo spondilodiscitisa. V kolikor MR ni mogoče izvesti nam lahko tudi CT služi kot alternativa. Na nativnih RTG slikah so spremembe vidne že pozno, prav tako pa ni viden celoten obseg prizadetega tkiva. Če je MR zaradi kateregakoli razloga kontraindiciran, si lahko pomagamo tudi s trofazno scintigrafijo, pozitronsko emisijsko tomografijo v kombinaciji z računalniško tomografijo (*ang. positron emission tomography - computed tomography; PET-CT*) in scintigrafijo z galijem (senzitivna in specifična).

Hemokulture, kompletni urin in urinokulturo po Sanfordu je potrebno pridobiti pri vsakem bolniku, kjer klinično sumimo, da gre za spondilodiscitis. Pri bolnikih z Gram-pozitivnimi povzročitelji v hemokulturah in predhodno boleznijo zaklopk ali novonastalim srčnim popuščanjem, je potrebno opraviti še ehokardiografijo in transezofagelano ehokardiografijo (TEE).



Slika 1 Protokol diagnostične in terapevtske obravnave bolnika s sumom na spondilodiscitis; povzeto po Peel T., Vertebral osteomyelitis and discitis in adults. (2022) UpToDate

Diferencialna diagnoza

Diferencialno diagnostično moramo pomisliti tudi na:

- epiduralni absces,
- psoas absces,
- degenerativne bolezni hrbtenice,
- herniacijo medvretenčne ploščice,
- metastatski tumor.
- kompresijski zlom vretenca.

Zdravljenje

Osteomielitis zdravimo kirurško in protimikrobno, slednjega pa delimo na empirično in usmerjeno.

Če je le možno, se trudimo, da pridobimo vzorce za mikrobiologijo pred uvedbo antibiotičnega zdravljenja. Po odvzemu kužnin in morebitni biopsiji empirično uvedemo vankomicin (20-35 mg/kg i.v. polnilni odmerek, nato pa glede na nivo) in cefalosporin 3. ali 4. generacije (ceftriakson 2 g/dan i.v. ali cefepim 2 g/12h i.v.) ali pa vankomicin in ciprofloksacin (400 mg/12 h i.v.). V kolikor sumimo, da je izvor patogena iz intrabdominalnih abscesov ali imamo pozitivno barvanje po Gramu, vendar negativne kulture na aerobe dodamo omenjenim režimom še metronidazol (500 mg/6h i.v.).

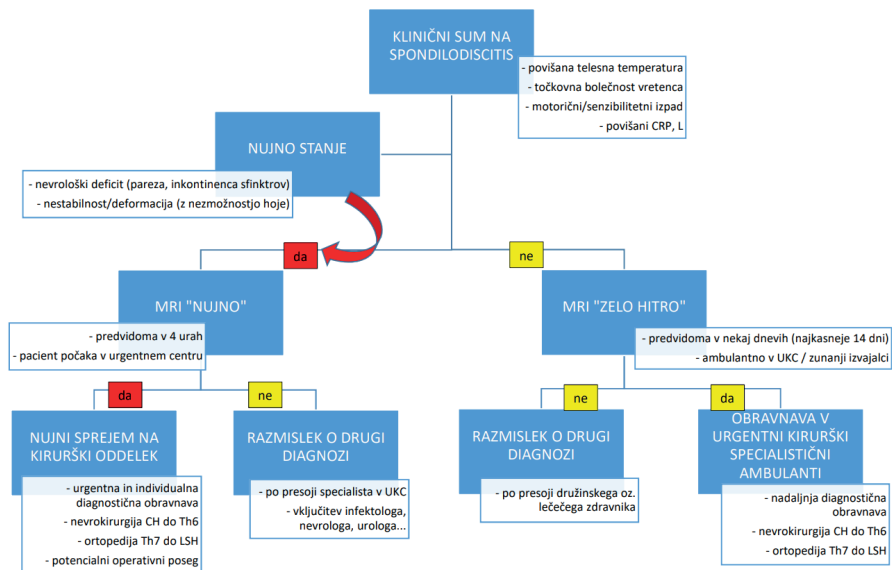
Po prejetju mikrobioloških izvidov, antibiotični režim po potrebi spremenimo. Antibiotično terapijo bolnik rutinsko prejema 6 tednov, pri nekaterih bolnikih (nedrenirani paravertebralni abscesi, MRSA), pa se antimikrobno zdravljenje podaljša na 8 ali celo 12 tednov.

Kirurško zdravljenje je indicirano ob nevroloških izpadih, epiduralnih ali paravertebralnih abscesih, grozeči ali že prisotni kompresiji hrbtenjače ter ob napredovanju, vztrajanju ali ponavljanju bolezni, kljub ustrezni antibiotični terapiji.

Prognoza

Najhujši zaplet spondilodiscitisa je nevrološka prizadetost zaradi formiranega abscesa ali kolapsa prizadete kostnine. Pri večini bolnikov se bolečina v hrbtu postopoma izboljšuje po prejetju terapije in bolečina popolnoma popusti, ko se kost ponovno zaceli. Seveda pa lahko pri nekaterih bolnikih bolečina v hrbtu tudi vztraja. Najbolje zmanjšamo morbiditeto in mortaliteto tako, da kolikor je mogoče zmanjšamo čas med nastopom prvih znakov in simptomov ter pričetkom ustreznega zdravljenja.

Diagnostični algoritem za spondilodiscitis



Slika 2 Poenostavljen algoritem odločanja v UKC Maribor

EPIDURALNI ABSCESES

Patogeneza

Poti vstopa bakterij v telo so pri nastanku epiduralnega abscesa enake kot pri spondilodiscitisu, saj gre pravzaprav za dva konca istega spektra obolenja. Veliko epiduralnih abscesov se prične kot fokalna piogena okužba vretenca, ki nezdravljena ali napačno zdravljena napreduje v formacijo abscesa, ki se razteza longitudinalno ob hrbtenjači. Pri tretjini bolnikov vir okužbe ni nikoli odkrit, med tistima dvema tretjinama, kjer pa je vir znan, pa prednjačijo okužbe kože in mehkih tkiv ter komplikacije spinalnih posegov ali drugih invazivnih postopkov (epiduralni katetri). Poškodba hrbtenjače lahko nastane zaradi:

- direktne kompresije,
- tromboze in tromboflebitisa lokalnih ven,
- prekinjenega dotoka arterijske krvi,
- bakterijskih toksinov in mediatorjev vnetja.

Epidemiologija

Na splošno epiduralni absces ni pogosta diagnoza, se pa incidenca v zadnjih 30 letih počasi viša, deloma na račun boljše senzitivnosti in natančnosti diagnosticiranja z uporabo magnetne resonance. Čeprav se lahko pojavi pri katerikoli starosti, ima največjo prevalenco med 50 in 70 letom. Lahko nastane kot sekundarna komplikacija kateregakoli stanja, ki ima za posledico bakteriemijo. Tako so predisponirani vsi bolniki z abscesi zobovja, okuženimi katetri, infekcijskim endokarditisom in uživalci IV drog. Kot zaplet je velika nevarnost pri bolniku z osteomielitisom vretenca, ter iatrogeno pri bolnikih z epiduralnimi katetri ali paraspinalnimi aplikacijami glukokortikoidov in analgetikov. Ogroženi so tudi alkoholiki, bolniki s sladkorno boleznijo, okuženi s HIV, bolniki s travmo hrbtenice ter takšni s pogostimi okužbami kože in mehkih tkiv. Nevarnost predstavljata tudi tetoviranje in akupunktura.

Za vsaj dve tretjini epiduralnih abscesov je odgovoren *S. Aureus*. Drugi prepoznani povzročitelji padajoči po pogostosti so še gram-negativni bacili, *Streptococcus* spp., koagulaza negativni stafilokoki, anaerobi in drugi (glive, paraziti).

Klinična slika

Začetna slika epiduralnega abscesa je pogosto nespecifična. Klasična diagnostična triada predstavlja vročino, bolečino v hrbtu in nevrolški izpad, vednar pa ima le majhen delež bolnikov ob stiku z zdravstvenim sistemom razvite vse tri komponente. Bolečina v hrbtu je najpogostejši simptom, razvija se lahko tudi 1 do 2 meseca in je prisotna v 70 – 100 % bolnikov. Nevrolški izpad je prisoten pri polovici bolnikov in ima razvijajoč potek. Iz prvotne fokalne bolečine v hrbtu se pojavijo občutki električnih sunkov po poteku prizadete korenine, sledi motorična šibkost, spremembe občutkov in disfunkcija mehurja ali črevesja ter na koncu še paraliza. Ko se paraliza razvije, stanje hitro postane ireverzibilno, zato je ob opaženem napredovanju nevrolške simptomatike nujna po urgentnem posegu toliko večja. Vročina je pomemben diagnostični parameter, vendar od vseh treh najredkeje prisoten pri le 48 % bolnikov po nekaterih študijah. Ob odsotnosti vročine obstaja nevarnost za prepozno pepoznavo stanja ali napačno postavljeno diagnozo.

Diagnostika

Dodatni diagnostični postopki pri epiduralnem abscesu se poleg temeljite anamneze in statusa pravzaprav ne razlikujejo dosti od diagnostike spondilodiscitisa.

Rutinske laboratorijske preiskave nam težko potrdijo ali ovržejo nastajanje epiduralnega abscesa, lahko pa nam pomagajo usmeriti klinično razmišljanje v pravo smer. Levkocitoza je prisotna le pri 60% bolnikov ob prvem prihodu v urgentni center, ESR in CRP pa sta praviloma povišana pri vseh bolnikih. Tako nas lahko pri bolniku s hkratno bolečino v hrbtu usmerita v nadaljevanje diagnostike za epiduralni absces.

Najboljša slikovna preiskava je MR z gadolinijevim kontrastom, saj je pogosto pozitivna že v začetni fazi razvoja obolenja in nam nudi najboljšo vizualizacijo lokacije in razširjenosti vnetnih sprememb. Če kontrasta zaradi kateregakoli razloga ne moremo uporabiti, naredimo navadno MR slikanje in iščemo paraspinalni edem in edem kostnine. Najpogosteje je vidno longitudinalno raztezanje abscesa od tri do pet hrbtenjačnih segmentov, ni pa nemogoče, da bi bila vključena cela dolžina hrbtenice.

Ob sumu na epiduralni absces je potrebo bolniku odvzeti dva para hemokultur. Prav tako pa si želimo direktne identifikacije povzročitelja iz abscesa. Ob odločitvi za takojšen kirurški poseg, se vzorce pobere med posegom. Pri tistih bolnikih, kjer pa je poseg odložen ali pa se jih bo zdravilo konzervativno, pa vzorec pridobimo s CT vodeno igelno aspiracijo. Vzorce direktno iz abscesa je potrebno poslati na barvanje po Gramu, aerobne in anaerobne bakterijske kulture, barvanje za glive in mikobakterije, ter glivne in mikobakterijske kulture.

Diferencialna diagnoza

Diferencialno diagnostično moramo pomisliti tudi na sledeča stanja in jih diagnostično ločiti:

- degenerativne bolezni kosti in medvretenčnih ploščic,
- metastatski tumorji,
- spondilodiscitis,
- herpes zoster sine herpete.

Zdravljenje

Kirurška dekompresija in drenaža je ob sistemskem antibiotičnem zdravljenju terapija izbora pri večini bolnikov. Nujna je pri bolnikih z akutno progresivno nevrolško okvaro, nestabilnostjo hrbtenice, robnim obarvanjem na MR in pri progresu obolenja kljub antibiotični terapiji. Za uspešen terapevtski izhod mora biti opravljena čim hitreje, najkasneje pa 24 do 36 ur po nastopu paralize

Za konzervativno zdravljenje se lahko odločimo pri redkih izbranih bolnikih, ki zadostujejo sledečim kriterijem:

- ni faktorjev tveganja za slab izhod (npr. visoka starost, sladkorna bolezen, bakteriemija, levkocitoza $>12,500$ celic/L, MRSA),
- povzročitelja smo identificirali iz aspirata,
- ni nevrolških izpadov ali znakov kompresije hrbtenjače na MR.

Z antibiotično terapijo pričnemo takoj ob postavljenem sumu na epiduralni absces, vendar po odvzemu dveh parov hemokultur. Če sumimo na absces s pričetkom protimikrobne terapije praviloma ne čakamo do biopsije abscesa. Prav tako uvedemo terapijo, tudi če slikovna diagnostika ni takoj dostopna. Empirično predpišemo vankomicin (20–35 mg/kg i.v. polnilni odmerek, nato pa glede na nivo) in cefalosporin 3. ali 4. generacije (ceftriakson 2 g/12h i.v. ali cefepim 2 g/8h i.v.), ob sumu na *Pseudomonas aeruginosa* (intenzivna enota, invazivni postopki, dolgo ležeči bolniki, predhodna uporaba antibiotikov, sladkorna bolezen, predhodni kirurški posegi) pa vankomicin in meropenem (2 g/8h i.v.). Po prejetju mikrobioloških izvidov, antibiotični režim po potrebi spremenimo. Protimikrobno zdravljenje navadno traja 6 – 8 tednov, odvisno pa je od bolnikovega dogovora na terapijo (labolatorijski padec vnetnih kazalcev, vidno izboljšanje na slikovnih preiskavah).

Proгноza

Med 5 % in 7 % bolnikov z epiduralnim abscesom umre zaradi sistemske sepe ali drugih zapletov. Ireverzibilna paraplegija je prisotna pri 4 % – 22 % bolnikov. Bolniki z zapoznelo prepoznano diagnozo imajo 45 % možnost za preostali občutek šibkosti v spodnjih udih po preboleli bolezni, tisti s pravočasno postavljeno diagnozo in pričetim zdravljenjem pa le 13 %.

TUBERKULOZA HRBTENICE

Patogeneza

Tuberkuloza hrbtenice oz. Potova bolezen je pravzaprav spondilodiscitis povzročen z *Mycobacterium tuberculosis*. Vodi lahko v kifotično deformacijo in mehansko nestabilnost hrbtenice. Zgodnja okužba se prične v metafizi vretenca, razširi se pod sprednjim longitudinalnim ligamentom in tako zajame več vretenc. V 50% lahko tam nastane paraspinalni absces, v 15% pa t.i. »skip« lezije. Sprva ne prizadene medvretenčnih ploščic. Kronična okužba pa je povezana s hudo kifoza, v 5% bolnikov > 60°. Pri odraslih kifoza po ozdravitvi ostane kot je bila, pri otrocih pa se zaradi nagle rasti v 40% še poslabša.

Epidemiologija

V ZDA, EU in v Sloveniji pojavnost narašča zaradi večanja imunske komprimirane populacije. 15 % bolnikov s pljučno tuberkulozo bo imelo izvenpljučne manifestacije okužbe, od česar je najpogostejše prizadeta hrbtenica (torakalni predel). Tako je Potovo bolezen moč videti pri kar 5 % vseh bolnikov s tuberkulozo. V povečani nevarnosti za okužbo so HIV pozitivni bolniki s številom CD4+ med 50 in 200.

Klinična slika

Nastop klinične slike je praviloma bolj postopen in prikrit kot pri piogeni okužbi. Bolniki tožijo za drugimi kroničnimi boleznimi, vedno slabšim počutjem, nočnim potenjem in izgubo mase. Bolečina v hrbtu je pogosto pozni simptom, ki se pojavi šele po obilnejši kostni destrukciji in deformaciji.

Pri kliničnem pregledu lahko opazimo kifotično spremenjeno hrbtenico in nevrološke izpade (10–47 % bolnikov). Nevrološka prizadetost nastane preko treh mehanizmov:

- mehanski pritisk na hrbtenjačo zaradi abscesa, granulacijskega tkiva, tuberkulnega drobirja in kazeoznega tkiva,
- mehanska nestabilnost zaradi subluksacije/dislokacije,
- stenoza zaradi osifikacije rumenega ligamenta ob hudi kifozi.

Diagnostika

V laboratorijski sliki lahko vidimo relativno limfocitozo in znižan hemoglobin. ESR je ponavadi zvišan, v četrtini primerov pa je lahko tudi normalen. Opravimo lahko kožni test na očiščen proteinski derivat tuberkulina (*ang. purified protein derivative of tuberculin; PPD*). Diagnozo postavimo s CT vodeno biopsijo za kulture in barvanje. Zlati standard je kultura za acidofilne bacile (*ang. acid-fast bacilli*), ki pa lahko traja tudi do 10 tednov da poraste, pozitivna pa je le v 83 %. Zato si v sodobnem času pomagamo z verižno reakcijo s polimerazo (*ang. polymerase chain reaction; PCR*), ki nam omogoči znatno hitrejšo identifikacijo s 95 % senzitivnostjo in 93% specifičnostjo.

Ob sumu na tuberkulozo je potrebno pri vsakem bolniku narediti RTG p/c, ki bo patološki v 66 %. Rentgenski posnetki hrbtenice bodo že v zgonji fazi pokazali vključenost sprednjih delov teles vretenc, brez prizadetosti medvretenčnih ploščic (razlika od piogenega osteomielitisa), v pozni fazi pa je vidna zmanjšana višina ploščic, radiolucenost in kompresija sosednjih vretenc in razvoj hude kifoze. Na grozeče porušenje nas na RTG sliki opozarjajo retropulzija, subluksacija, lateralna translacija in prevračanje vretenca. Najboljša slikovna preiskava je MR z gadolinijevim kontrastom, ki nam prav tako v 16 – 70 % pokaže vključenost večih nivojev. Na hrbtenjači lahko vidimo edem, mielomalacijo, atrofijo in siringomielijo. CT preiskava je uporabna za oceno kostne destrukcije (fragmentacija, osteoliza, subperiostalna desktrukcija, skleroza) in za slikovno vodeno biopsijo.

Diferencialna diagnoza

Diferencialno diagnostično moramo pomisliti na druge etiologije granulomatoznih bolezni, ki nam lahko tvorijo podobno klinično sliko:

- atipične bakterije
 - *Actinomyces israelii*
 - *Nocardia asteroides*
 - *Brucella*
- glive
 - *Coccidioides immitis*
 - *Blastomyces dermatitidis*
 - *Cryptococcus neoformans*
 - *Aspergillosis*
- spirohete
 - *Treponema pallidum*

Zdravljenje

Neoperativno zdravljenje sestoji iz antituberkulitičnega 4-tirnega farmakološkega režima (RIPE) in ortoze za hrbtenico. Bolnik 4 tedne prejema rifampicin, izoniazid, etambutol in pirazinamid, nato pa še dva tedna le rifampicin in izoniazid.

Za operativno zdravljenje se odločimo ob napredovanju nevroloških izpadov, nestabilnosti hrbtenice, hudi kifozi, formirani kazeozi, ki preprečuje dostop antibiotikom, ter pri bolnikih, ki s farmakološkim zdravljenjem nismo bili uspešni po 3 – 6 mesecih. Kirurško zdravljenje bi naj nudilo manj izrazito kifozo, zgodnejše celjenje kostnine, manjšo formacijo sinusa, ter hitrejše nevrološko okrevanje.

OKUŽBE MEDVREtenČNE PLOŠČICE PRI OTROCIH

Patogeneza

Okužbe medvretenčne ploščice so pri otrocih pogost vzrok vročine in bolečine v spodnjem delu hrbta, kot posledica sistemskih okužb. Pri otrocih je medvretenčna ploščica vaskularizirana v celoti, kar omogoča direktno inokulacijo patogenov. Pogostejše je pri dečkih in navadno pri bolnikih mlajših od 5 let. Najpogostejše je prizadeta ledvena hrbtenica (50 – 60%), najpogostejši povzročitelj (>80% primerov) pa je *Staphylococcus aureus*. V kolikor z antibiotiki prvega izbora nismo uspešni pri zdravljenju moramo pomisliti tudi na tuberkulozo, pri bolnikih s srpastocelično anemijo pa na *Salmonello*.

Klinična slika

Klinična slika je odvisna od starosti otroka. Dojenček bo zavračal sedenje in poskuse hoje, zavračal hrano, prezentira se lahko z bolečinami v trebuhu, vročina pa je prisotna le pri četrtini primerov. Pri večjem otroku je vidna bolečina v hrbtu, ki jo lahko lociramo točkasto. Pri kliničnem pregledu izstopa bolečina ob palpaciji nad prizadetim nivojem in zmanjšana gibljivost hrbtenice.

Diagnostika

V laboratorijski sliki lahko imamo ESR, CRP in levkocite normalne ali blago povišane. Ključno je, da pobereмо tudi 2 para hemokultur.

Nativni RTG hrbtenice nima velike diagnostične uporabnosti, saj se

najzgodnejše spremembe lahko kažejo šele po enem tednu, kot izguba lumbalne lordoze. Izguba višine medvretenčne ploščice in erozija kostnine so vidni šele po 10-21 dneh. Diagnostični test izbora je tako MR, ki nam omogoča slikovno dober pregled brez nepotrebnega sevanja za otroka, spremembe pa so vidne že zelo hitro.

Zdravljenje

Zdravimo večinoma neoperativno, kadar gre za hitro prepoznavo zgodnje infekcije brez abscesa in pritiska na duralno vrečo. Otrok lahko prejme začasno imobilizacijo za hrbtenico, počivati mora v postelji in prejemati antibiotično terapijo usmerjeno proti *S. aureus* po presoji infektologa za 4 – 6 tednov. Začetna parenteralna protimikrobna terapija je potrebna za vsaj 7-10 dni, nato pa je glede na bolnikovo stanje in mnenje infektologa možen prehod na peroralno terapijo.

Kirurški debridement je indiciran ob zakasneli prepoznavi pozne okužbe, formaciji paraspinalnega abscesa in nevroloških znakov, ter ob neodzivnosti na konzervativno terapijo. Med posegom je obvezno vzeti vzorce za mikrobiološke preiskave, po posegu pa sledita imobilizacija in antibiotična terapija.

OKUŽBE PO OPERATIVNIH POSEGIH NA HRBTENICI

Patogeneza

Glavni problem je uporaba instrumentacije (vijakov, palic) za zatrditev vretenc. Kovinski material lahko povzroči draženje lokalnega mehkega tkiva, kar vodi v vnetje in nastanek seroma, ki omogoča mikroorganizmom prijazno okolje za razvoj. Adherenco na površino uporabljenega osteosintetskega materiala bakterijam omogoča polisaharidni film glikokaliks (biofilm), ki deluje kot bariera pred imunskim sistemom in antibiotiki. Metalozna, ki nastaja z mikropremiki osteosintetskega materiala, lahko vodi v formacijo granulomov, kar nudi bakterijam še en nov medij za kolonizacijo. Delimo jih na zgodnje (< 3 tednov), pozne (> 4 tednov) in latentne (leta po posegu).

Epidemiologija

Okužbe kirurške rane (*ang. surgical site infection; SSI*) na hrbtenici se statistično pojavijo v 0,7 – 16 % odvisno od vrste posega, pristopa, instrumentacije in

indikacije za poseg. Po dissektomiji obstaja ob uporabi profilaktičnega antibiotika 0,7 % možnosti za razvoj okužbe, verjetnost se podvoji na 1,4 % ob uporabi mikroskopa. Pri fuziji ledvenega nivoja v elektivnih primerih je incidenca okužb med 2,8 in 6 %. Travmatska poškodba hrbtenice pa vodi v okužbo v 10 %. Posteriorni pristop je statistično povezan z višjo incidenco okužb od anteriornega. Povprečen čas do razvoja okužbe pa je 14 mesecev.

V večji nevarnosti so bolniki starejši od 70 let, z nižjimi vrednostmi po ASA točkovniku, sladkorni bolniki, srčni bolniki, bolniki z rakom in bolniki na dolgotrajni kortikosteroidni terapiji. K pojavnosti okužbe bolnike tudi predisponira kronična obstruktivna pljučna bolezen, imunska inkompetenca, predhodne okužbe, več kot 1 teden predoperativne hospitalizacije, malnutricija, predhodno sevanje, debelost, kajenje in etilizem. Intraoperativni faktorji tveganja so uporaba transfuzije, uporaba instrumentacije, večstopenjski (*ang. multiple staged interventions*), število zatrtjenih nivojev, promet osebja v kirurški dvorani, trajanje posega več kot tri ure in izguba krvi več kot 1 liter.

Najpogostejši povzročitelj je *Staphylococcus aureus* s kar 73% vseh SSI hrbtenice, od tega je 5-18% MRSA. Drugi prepoznani patogeni so še *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus coli* & *Enterococcus fecalis* (inkontinentni bolniki), *Propionibacterium acnes* (imunokomprimirani) in gram negativni bacili (pri nevrološki travmi, izgubi kontrole sfinktrov).

Klinična slika

Bolnik nam lahko toži za nočnim potenjem. Najpogostejši simptom je iztekanje vsebine iz rane. Bolečina se s časom večja, tipično jo spremlja tudi vročina. Bolnik je septičen (splošno slabo počutje, pospanost, zmedenost, hipotenzija, lahko organska odpoved). Ob kliničnem pregledu vidimo eritem rane in iztekanje gnojave vsebine. Ob zelo globokih okužbah je lahko rana na koži tudi čista. Območje je palpatorno boleče.

Diagnostika

V navadni laboratorijski sliki krvi smo pozorni predvsem na vrhove in trend upadanja ESR in CRP. ESR laho ostaja povišan še 6 tednov po posegu, vendar pa so naraščajoče vrednosti po 4. postoperativnem dnevu zaskrbljujoče za okužbo. Nivo CRP se normalizira znotraj 2 tednov z vrhom v 2. postoperativnem dnevu. Ob vztrajno visokih vrednostih ali drugem vrhu CRP nam nakazuje na možno okužbo.

Z navadnimi RTG posnetki hrbtenice si v zgodnji fazi ne bomo uspeli kaj prikazati. Šele v poznih fazah je vidna izguba višine medvretenčne ploščice, erozija kosti in radiolucenost okoli osteosintetskega materiala. Najuporabnejša za diagnosticiranje je MR, ki jo, če bolnikovo splošno stanje to dopušča, opravimo z gadolinijevim kontrastom. Če bolnik zaradi kateregakoli razloga ni zmožen opraviti MR, si pomagamo s scintigrafijo z označenimi levkociti. Za oceno pozicije implantov in oceno fuzije nam najbolj koristi CT.

Bris kože in površinski bris rane nam zanesljivo ne pomagata pri identifikaciji pravega povzročitelja okužbe v globini. Zlati standard so intraoperativni vzorci tkiva, prav tako odstranjeni osteosintetski material pošljemo na sonikacijo, da odstranimo biofilm in lažje izoliramo povzročitelja.

Diferencialna diagnoza

Diferencialno diagnostično moramo ločiti od:

- bolezni sosednjega segmenta,
- nezadostne dekompresije,
- postoperativnega seroma,
- postoperativnega hematoma.

Zdravljenje

Napraviti je potrebno urgentni kirurški debridement, temeljito izprati in preveriti čvrstost fuzije ter osteosintetskega materiala. Če je material majav, ga je potrebno odstraniti. Prav tako pa proti odstranitvi govori, če še ni dosežena željena stabilnost segmenta, zaradi počasnejše fuzije. V operativno področje lahko apliciramo še antibiotične kroglice, še posebej če je potrebno vstaviti nov kovinski material.

Po posegu je priporočena 6 tedenska IV antibiotična terapija s širokospektralnim antibiotikom (vanomicin, metronidazol); oziroma po prejetju kužnin po antibiogramu.

Pri kirurški in nekirurški oskrbi vsakega bolnika je potrebna polna pozornost za upoštevanje vseh preventivnih ukrepov proti kirurškim okužbam.

ZAKLJUČEK

Okužbe hrbtenice so lahko zelo debilitirajoče in bolnika v večini primerov obsodijo na daljšo hospitalizacijo. Tudi po končanem zdravljenju lahko bolniki, ki preživijo, nosijo hude posledice. V slovenskem prostoru je k sreči zdravstvena pomoč relativno hitro dostopna v vseh regijah in ob majhnosti države ortopedski oddelki zmorejo kvalitetno oskrbeti takšne bolnike. Glavni ključ do ugodne terapevtske rešitve pa je vsekakor hitra prepoznavna in zgodnji pričetek zdravljenja.

LITERATURA

- 1 Mavrogenis, A. F.; Megalokonomos, P. D.; Igoumenou, V. G.; Panagopoulos, G. N.; Giannitsioti, E.; Papadopoulos, A.; Papagelopoulos, P. J. Spondylodiscitis Revisited. *EFORT Open Rev.* 2017, 2 (11), 447–461. <https://doi.org/10.1302/2058-5241.2.160062>.
- 2 Nolla, J. M.; Ariza, J.; Gómez-Vaquero, C.; Fiter, J.; Bermejo, J.; Valverde, J.; Escofet, D. R.; Gudiol, F. Spontaneous Pyogenic Vertebral Osteomyelitis in Nondrug Users. *Semin. Arthritis Rheum.* 2002, 31 (4), 271–278. <https://doi.org/10.1053/sarh.2002.29492>.
- 3 Barbari, E. F.; Kanj, S. S.; Kowalski, T. J.; Darouiche, R. O.; Widmer, A. F.; Schmitt, S. K.; Hendershot, E. F.; Holtom, P. D.; Huddleston, P. M. 3rd; Petermann, G. W.; Osmon, D. R.; America, I. D. S. of. 2015 Infectious Diseases Society of America (IDSA) Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Native Vertebral Osteomyelitis in Adults. *Clin. Infect. Dis. an Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* 2015, 61 (6), e26–46. <https://doi.org/10.1093/cid/civ482>.
- 4 Vakili, M.; Crum-Cianflone, N. F. Spinal Epidural Abscess: A Series of 101 Cases. *Am. J. Med.* 2017, 130 (12), 1458–1463. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.07.017>.
- 5 Sendi, P.; Bregenzer, T.; Zimmerli, W. Spinal Epidural Abscess in Clinical Practice. *QJM* 2008, 101 (1), 1–12. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcm100>.
- 6 Patel, A. R.; Alton, T. B.; Bransford, R. J.; Lee, M. J.; Bellabarba, C. B.; Chapman, J. R. Spinal Epidural Abscesses: Risk Factors, Medical versus Surgical Management, a Retrospective Review of 128 Cases. *Spine J.* 2014, 14 (2), 326–330. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2013.10.046>.
- 7 Jain, A. K. Tuberculosis of the Spine. *J. Bone Jt. Surg. Br. Vol.* 2010, 92-B (7), 905–913. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.92B7.24668>.
- 8 Garg, R. K.; Somvanshi, D. S. Spinal Tuberculosis: A Review. *J. Spinal Cord Med.* 2011, 34 (5), 440–454. <https://doi.org/10.1179/2045772311Y.0000000023>.
- 9 Early, S. D.; Kay, R. M.; Tolo, V. T. Childhood Diskitis. *JAAOS - J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2003, 11 (6).
- 10 Mok, J. M.; Guillaume, T. J.; Talu, U.; Berven, S. H.; Deviren, V.; Kroeber, M.; Bradford, D. S.; Hu, S. S. Clinical Outcome of Deep Wound Infection After Instrumented Posterior Spinal Fusion: A Matched Cohort Analysis. *Spine (Phila. Pa. 1976)*. 2009, 34 (6).

Kirurško zdravljenje preležanine

Surgical treatment of pressure ulcers

Gaja Hladnik, Stojan Potrč, Bojan Ilijevec, Tomaž Jagrič, Vid Pivec, Arpad Ivanecz, Urška Vernik, Matjaž Horvat, Minja Gregorič

Klinični oddelek za abdominalno in splošno kirurgijo, Univerzitetni klinični center Maribor

IZVLEČEK

Preležanina je lokalizirana poškodba kože in/ali globlje ležečega tkiva, običajno nad kostno izboklino, ki nastane zaradi pritiska. V nastanek preležanine so vpleteni različni notranji in zunanji dejavniki tveganja. Zdravljenje preležanine je kompleksno in zahteva celostno obravnavo bolnika. Začetne stopnje se praviloma zdravijo ambulantno in konzervativno, višje stopnje pa potrebujejo hospitalizacijo, multidisciplinaren pristop ter kirurško zdravljenje. Bistveni del kirurškega zdravljenja je natančna in temeljita odstranitev mrtvega tkiva. V prispevku predstavimo osnove kirurškega zdravljenja preležanine in osnutek klinične poti za obravnavo bolnikov s preležaninami v Univerzitetnem kliničnem centru Maribor.

Ključne besede: preležanina, nekrektomija, sodobne obloge, kirurgija, klinična pot

ABSTRACT

Pressure ulcers are localized areas of injury that typically occur over bony prominences, such as the sacrum or heel, due to prolonged pressure. The development of these ulcers is complex, involving internal and external risk factors. A multidisciplinary approach is important in all phases of care for the patient with pressure ulcers. For stage I and II pressure ulcers, treatment is generally conservative with appropriate wound care and elimination of causative factor, while stages III and IV require a multidisciplinary approach, and surgical intervention. In this article, we present the basics of surgical treatment of pressure ulcers and an outline of the clinical pathway for managing patients with pressure ulcers at the University Medical Centre Maribor.

Key words: pressure ulcer, debridement; dressings, surgery, clinical pathway

UVOD

Preležanine predstavljajo velik ekonomski, socialni in psihofizični problem za zdravstveno dejavnost in bolnike. Definirane so kot anatomsko lokalizirana poškodba kože ali tkiva, ki nastane zaradi pritiska, strižnih sil ali sile trenja. V vsakdanji praksi se uporablja izraz »dekubitus« ki izhaja iz latinske besede »decumbere«, kar bi lahko prevedli kot »leži dol« ali »ležati«. V Sloveniji incidenca novih primerov preležanin pri bolnikih hospitaliziranih zaradi akutnih bolezni znaša od 5,4 do 7,9 na 1.000 sprejemov. Izvajanje preventivnih ukrepov, ki preprečujejo nastanek preležanin, je učinkovitejše kot zdravljenje, zato je potreben načrtovan in sistematičen pristop, obenem pa tudi poznavanje dejavnikov tveganja. Zdravljenje preležanine je kompleksno in vključuje različne profile ustrezno usposobljenih zdravstvenih delavcev. Bolnike je potrebno obravnavati celostno in zdravljenje prilagoditi posamezniku (1).

1.1 Patofiziologija nastanka preležanine

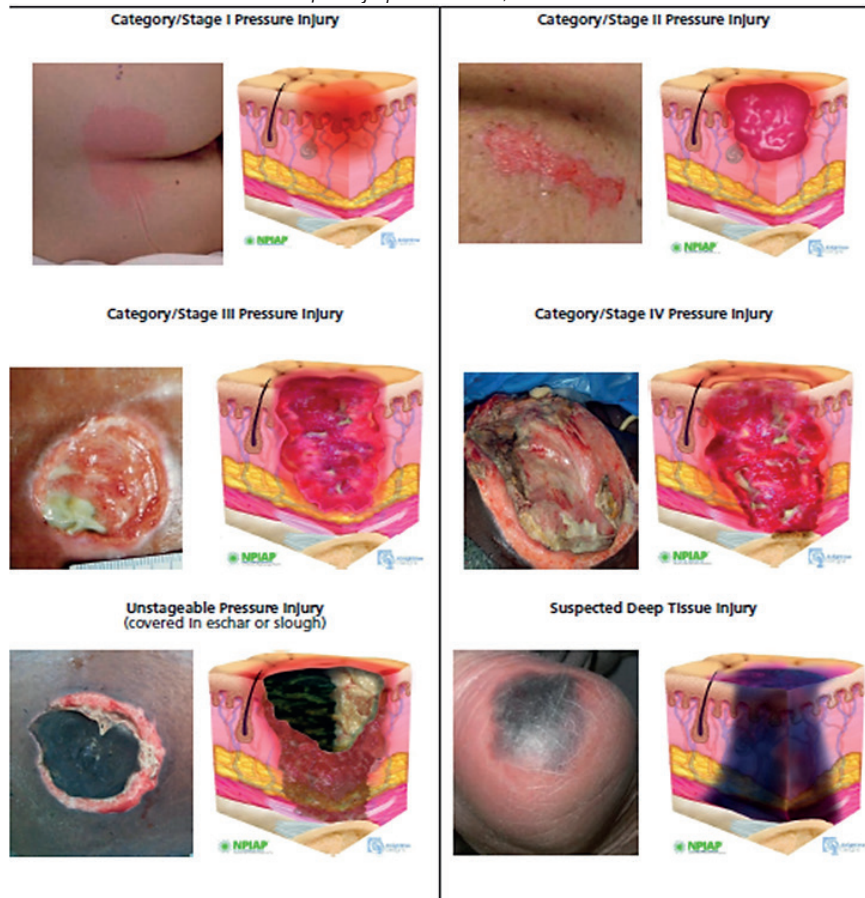
Vzroke za nastanek preležanine delimo na zunanje in notranje. Najpomembnejši zunanji dejavnik je pritisk. Srednji kapilarni pritisk pri človeku znaša 25 mm Hg. Povišan pritisk na kožno površino povzroči stisnjenje kapilar, arteriol ali arterij, kar lahko vodi v ishemijo tkiva. Ena izmed nalog kože in podkožnega tkiva je tudi enakomerno razporejanje pritiska. Tam, kjer je podkožnega tkiva manj, npr. nad kostnimi izboklinami, je sposobnost porazdelitve pritiska zmanjšana. Vzporedno s pritiskom pacienta ogrožajo še strižne sile in trenje. Strižna sila nastane zaradi dveh nasprotujočih sil oz. ko sila pritiska deluje na površino kože pod kotom in se različne plasti kože in podkožja ter spodaj ležečih kosti gibljejo druga čez drugo in s tem povzročajo zvijanje tkiva. Vpliv strižnih sil je različen glede na vrsto tkiva in anatomsko lokacijo. Poleg pritiska in strižnih sil, na tkivo deluje tudi sila trenja. Sila trenja zadržuje zgornje plasti kože ob podlagi, medtem ko se globlji predeli kože in podkožja lahko premikajo. Delovanje vseh treh sil vodi v deformacije tkiva in stisnjenje kapilar, motnje prekrvavitve tkiva ali do popolne prekinitev. Okvara, ki jo povzroči kombinacija sil, je odvisna od velikosti, časa trajanja in smeri delovanja pritiska. Čim večji je pritisk, tem manj časa je potrebnega za nastanek ireverzibilnih okvar na koži, ki pri takih pogojih nastanejo že po dveh urah stalnega pritiska. Najpogostejša mesta nastanka preležanin so veliki trohanter, sednična grča, križnica in pete. Poleg zunanjih vzrokov za nastanek preležanin so v literaturi opisani tudi številni

notranji dejavniki tveganja, med katerimi lahko izpostavimo: slaba perfuzija in oksigenacija tkiv, neustrezno prehransko stanje, povečana vlažnost kože, zvišana telesna temperatura, visoka starost, motnje zaznavanja, spremembe v laboratorijskih preiskavah in splošno zdravstveno stanje. Preležanine se pogosto pojavljajo pri nepokretnih bolnikih, ki zaradi hudih sistemskih obolenj ali poškodb, nevroloških stanj ipd., niso sposobni razbremeniti pritiska na izpostavljenih mestih (1-5).

1.2 Mednarodni sistem klasifikacije preležanine, določen s strani NPUAP-EPUAP 2014

Za razvrstitev preležanin se uporabljajo različne klasifikacije, v Sloveniji uporabljamo štiristopenjsko lestvico, ki je povzeta po evropskem sistemu European Pressure Advisory Classification System (European Pressure Ulcer Advisory Panel - EPUAP). Ta lestvica ocenjuje preležanino glede na klinični izgled razjede, njeno globino in prizadetost tkiva. Prva stopnja preležanine vključuje omejeno rdečino na nepoškodovani koži, ki ob pritisku ne pobledi. Za drugo stopnjo je značilna delna poškodba dermisa oz. usnjice. Razjeda se kaže kot plitka odrgnina z rdeče/roza dnom brez odmrlega tkiva. Na tem nivoju je lahko prisoten mehur, napolnjen s serozno ali serozno-krvavo tekočino. Pri tretji stopnji preležanine so poškodovane vse plasti kože in podkožja, vendar ne segajo do mišičnih ovojnic. Podkožna maščoba je lahko vidna, vendar kost, kite ali mišice niso izpostavljene. Razjede so lahko žepaste, z izpodjedenimi robovi in se pojavijo odvisno od anatomskih lokacije. Pri četrti stopnji gre za popolno izgubo tkiva, vključno s kožo, kitami in kostmi, ki so vidno izpostavljene. Poleg štirih stopenj poznamo tudi razjede, ki so uvrščene v nedoločljivo stopnjo in stopnjo sum na globoko poškodbo tkiva. V nedoločljivi stopnji se nahajajo preležanine, katerih globine ni mogoče določiti. Dno razjede je prekrito z vlažno mrtvino različnih barv, kot so rumena, kožna, rjava ali črna, in/ali suho mrtvino v različnih odtenkih. Dno razjede ni vidno, dokler se mrtvina ne odstrani. V stopnjo sum na globoko poškodbo tkiva spada prizadeto območje nepoškodovane kože, ki je vijolične ali kostanjevo rjave barve. Prisoten je lahko mehur, napolnjen s krvjo, zaradi okvare spodnjega mehkega tkiva. Predel poškodbe je lahko boleč, čvrst, mehak, toplejši ali hladnejši v primerjavi z okolnim tkivom (1-5).

Slika 1: Mednarodni sistem klasifikacije preležanine, določen s strani NPUAP-EPUAP 2014



1.3 Preprečevanje preležanine

Z aktivnim in pravočasnim odkrivanjem bolnikov z dejavniki tveganja za nastanek preležanine lahko nastanek uspešno preprečimo. Za odkrivanje bolnikov z visokim tveganjem za nastanek preležanine obstaja kopica točkovnih sistemov. Preprečevanje preležanine se prvotno nanaša na sprostitev pritiska s pravilno namestitvijo pacienta in uporabo razbremenilnih pripomočkov, ki enakomerno razporedijo pritisk. Nepokretne bolnike je treba v postelji redno obračati na dve uri, delno pokretne spodbujamo h gibanju in obračanju. Kožo na izpostavljenih mestih je treba skrbno negovati in zaščititi

pred vlago. Ob pojavu rdečine kožo opazujemo pogosteje, na kožo apliciramo hidrokoloidne in nelepljive obloge. Pri bolnikih z urinsko inkontinenco in /ali fekalno inkontinenco, so potrebni še dodatni ukrepi, kot so uporaba stalnega urinskega katetra, prilagoditev diete in medikamentozna terapija ali v skrajnih primerih vzpostavitev cisto- ali nefrostome oz. kolostome. Pri bolnikih s poškodbo hrbtenjače je potrebno urediti mišične spazme. Vsem bolnikom s preležaninami preverimo prehranski status, saj le ta vpliva na celjenje rane (1-5).

2. ZDRAVLJENJE PRELEŽANINE

Zdravljenje preležanine je kompleksno in multidisciplinarno ter zahteva celostno obravnavo bolnika. Zdravi se konzervativno ali kirurško. Začetne stopnje se praviloma zdravijo ambulantno in konzervativno, višje stopnje pa potrebujejo hospitalizacijo, multidisciplinaren pristop ter kirurško zdravljenje. Konzervativno zdravimo tudi preležanine tretje in četrte stopnje, če ni prisotna okužba kosti, če bolnik zaradi splošnega stanja ni sposoben za operacijo ali če je nepokretnost zgolj prehodna.

Zdravljenje preležanine obsega zmanjševanje pritiska na izpostavljeno kožo, oskrbo ran, zmanjševanje bolečin, nadzor nad vnetjem in okužbo in vzdrževanje dobrega prehranskega statusa bolnika. Sodobna oskrba preležanine temelji na celjenju v vlažnem in toplem okolju, saj le- to omogoča večjo celično in encimsko aktivnost, vpliva na čiščenje in razkrajanje mrtvin, pospešuje angiogenezo, zmanjšuje draženje živčnih končičev in s tem zmanjšuje bolečino. Teorija o vlažnem celjenju ran, ki se je začela v poznih šestdesetih letih prejšnjega stoletja, je predstavljala revolucijo razvoja sodobnih oblog, mazil in gelov. Le- te povečujejo proliferacijo in celično aktivnost, pospešujejo avtolitično delovanje in spodbujajo celjenje ran. Z raziskavami je bila dokazana učinkovitost sodobnih oblog v naslednjih primerih: v fazi odstranjevanja mrtvega tkiva se uporabljajo hidrogeli; v fazi granulacije se uporabljajo poliuretanske pene ali nelepljive obloge, v fazi epitelizacije pa se uporabljajo hidrokoloidi. Pri vnetjih se uporabljajo obloge, ki vsebujejo antiseptike (ionsko srebro, jod, med), za krvaveče rane alginati, medtem ko se za smrdljive rane uporabljajo obloge z aktivnim ogljem.

Če rana kljub ustreznim konzervativnim zdravljenjem ne epitelizira, so na voljo napredne terapije. Med njimi je zaenkrat najbolj uveljavljena terapija

z negativnim tlakom, ki pa navadno ne predstavlja končne rešitve. Kritje kožnih vrzeli s kožnimi nadomestki, zdravljenje rane z gojenimi avtolognimi ali alogenskimi celicami, trombocitnimi ali rastnimi faktorji pa so metode, ki obetajo nove možnosti zdravljenja preležanin v prihodnosti (1, 5-9).

V zdravljenje preležanine mora biti vključeno redno dokumentiranje stanja preležanine in faza celjenja. Ocenjujemo velikost rane, dno rane, prisotnost okužbe, oceno izločka, vonj rane, bolečino, rob rane in kožo v okolici preležanine. Vedno ocenimo tudi splošno stanje bolnika, saj le ta odloča o nadaljnjem planiranju in izvajanju zdravstvene oskrbe preležanine (1-5).

2.1 Priprava dna preležanine

Čiščenje in priprava dna preležanine sta ključna koraka za proces uspešnega celjenja preležanine. Oskrbo rane je potrebno izvajati po standardiziranem postopku. Koncept T.I.M.E. zagotavlja sistematični pristop ocenjevanja in obvladovanja preležanine. V prevodu iz angleškega jezika pomeni okrajšava T.I.M.E.: T-tissue management (oskrba tkiva), I-inflammation and infection control (nadzor vnetja in okužbe), M-moisture balance (uravnavanje vlažnosti) in E-epithelial edge advancement (stimulacija epitelizacije). Oskrba tkiva predstavlja prvi korak za ustrezno celjenje preležanine. Oceniti je potrebno prisotnost mrtvine, eshare ali fibrinskih oblog, saj le-te ovirajo proces celjenja. Če je prisoten mrtvi prostor, podminiran rob ali tunel v rani in tam ni opravljena nekrektomija, to povzroča nadaljnje zaplete in preprečuje celjenje. Metodo nekrektomije je potrebno izbrati na podlagi splošnega stanja pacienta, statusa rane, spretnosti zdravnika in razpoložljive metode. Brez učinkovitega odstranjevanja mrtvega tkiva proces celjenja ne more potekati. Mrtvo tkivo lahko odstranimo mehansko, z avtolizo (zagotavljanje vlažnega okolja za razgradnjo suhega odmrlega tkiva), z encimi, ultrazvočno in s kirurškimi tehnikami, lahko pa metode med seboj tudi kombiniramo. Če je dno vitalno, izberemo sodobno oblogo, ki ohranja optimalno vlažno okolje, ki je ugodno za celjenje ran (1-4).

Preležanine so ishemične kronične rane, za katere je značilno, da se zelo počasi celijo, nikakor pa se ne morejo zaceliti okužene rane, dokler infekcije ne pozdravimo. Bakterije tekmujejo za lokalne vire kisika in gradnike, ki so potrebni za celjenje rane. Nekroza v rani zelo poveča možnost nastanka

infekcije, kajti v mrtvinah so visoke koncentracije anaerobnih in aerobnih bakterij, za razliko od nenekrotičnih ran. Najbolj senzitivna parametra infekcije v rani sta upočasnjeno celjenje in zmanjšanje količine granulacij v rani. V takih primerih je potrebno določiti bakterijsko obremenitev rane zaradi pritiska s tkivno biopsijo ali s kvantitativno tehniko brisa rane. Zlati standard je mikrobiološka preiskava kvantitativne tkivne kulture, dobljene z biopsijo tkiva iz rane. Pred odvzemom brisa ali biopsije za potrebe mikrobiološke preiskave rane ne smemo spirati z antiseptično raztopino. Glede na nivo bakterijskega bremena obstaja kontaminacija rane, kolonizacija, kritična kolonizacija in okužba. V predhodnih fazah je indicirana uporaba lokalnih antiseptikov. Pri bolnikih s kliničnimi znaki sistemske infekcije, s pozitivno hemokulturo, s celulitisom in eventuelno fasciitisom, z dokazanim osteomielitisom in s sepso ali SIRS-om (systemic inflammatory response sindrom) je indicirana sistemska uporaba antibiotikov. Rane zaradi pritiska so znani vzrok za sepso in smrt. Sočasno z začetkom sistemske uporabe antibiotika je potrebno narediti nekrektomijo rane zaradi pritiska in odpreti vse ognjke ob robovih rane, antibiotik pa je potrebno izbrati glede na občutljivost bakterij, izoliranih iz kužnine iz rane. Naslednji korak je uravnavanje vlažnosti rane. Doseganje uravnovežene vlažnosti preležanine bo pospešilo celjenje in pospeševalo reepitelizacijo rane. V kolikor je preležanina suha, se odločamo za vlažno sodobno oblogo, če pa imamo veliko količino eksudata in macerirano kožo v okolici, uporabimo vpojno oblogo, ki bo izloček ustrezno vezala. Ohranjanje vlažnosti rane ne poveča stopnje okužbe. Optimalna vlažnost rane, nadzor nad okužbo in uspešna nekrektomija omogočijo vraščanje novih kapilar in razmnoževanje fibroblastov, kar vodi v nastanek granulacijskega tkiva, kateremu sledi migracija epidermalnih celic/keratinocitov in krčenje obsega rane (1-3,6-8).

3. OSNOVE KIRURŠKEGA ZDRAVLJENJA PRELEŽANINE

Preležanine so bile desetletja zdravljene konzervativno. Pojav kirurškega zdravljenja preležanin sovпада s pandemijo vojnih invalidov, poškodovancev in veteranov v času II. svetovne vojne. Bolj aktiven in strokovni pristop zdravljenja preležanin je omogočil predvsem napredek tehnologije in nova spoznanja na področju plastične in rekonstrukcijske kirurgije. Kljub temu se še vedno

večina preležanin zdravi s temeljito odstranitvijo mrtvih tkiv in ustreznimi konzervativnimi ukrepi.

Bistveni del kirurškega zdravljenja je natančna in temeljita nekrektomija, pri kateri odstranimo vse odmrlo tkivo, vključno z burzami in resekcijo izpostavljene kosti. Odstranitev mrtvega tkiva lahko opravimo kirurško ali pa ga kombiniramo z eno izmed konzervativnih metod. Pred posegom bolnika seznanimo z načinom zdravljenja, razložimo možne zaplete in pridobimo pisno soglasje. Preverimo laboratorijske preiskave in morebitno antikoagulantno in antiagregacijsko terapijo. Poseg izvajamo pod sterilnimi pogoji.

Nekrektomijo opravimo s kirurškim nožem. Lahko jo izvajamo »obposteljno«, takrat lokalna anestezija ni potrebna, saj odstranjujemo mrtvo, nesenzitivno tkivo. V tem primeru pustimo tanek rob mrtvine v rani in nanjo apliciramo avtolitični gel ter nadaljnje obloge. S tem se izognemo krvavitvi iz robov rane po posegu. Če izvajamo radikalno nekrektomijo, mora postopek potekati v operacijski dvorani, po potrebi s pomočjo lokalne ali splošne anestezije, dostopna morajo biti vsa orodja za hemostazo (šivi, bipolarna pinceta, hemostatske blazinice itd.) Pacienta in rano moramo naslednjih 24 ur ustrezno opazovati, zato mora biti hospitaliziran. Po temeljiti nekrektomiji na dno rane položimo ustrezno oblogo. Pri znakih vnetja se odločimo za oblogo z dodanim protivnetnimi učinkovinami, ki jih nato ob naslednjih prevezih zamenjamo s oblogo brez dodanih učinkovin, saj nekatere zavirajo celjenje rane (npr. obloga s dodanim ionskim srebrom). Pri obsežnejši nekrozi in možnosti večje krvavitve (hudo sistemsko bolni bolniki) se odločimo za postopno izvajanje odstranitve mrtvega tkiva. Vedno, ko imamo izpostavljeno kost, opravimo RTG izpostavljene kosti, da izključimo osteomielitis. V primeru suma na osteomielitis poseg opravljamo v splošni anesteziji, saj je potrebna odstranitev apikalnega kostnega dela, kjer je prisotno žarišče osteomielitisa, dokler ne pride do pikčastih krvavitev. Obsežna odstranitev kostne prominence se zaradi pooperativnih zapletov navadno več ne izvaja. Sledi temeljita hemostaza, izpiranje rane s 3% vodikovim peroksidom in fiziološko raztopino in pri prisotnih znakih vnetja odvzem tkiva za mikrobiološke preiskave. Svetuje se odvzem šestih vzorcev kosti za mikrobiološke preiskave in enega vzorca za histološko preiskavo.

Izjema pri indikaciji za nekrektomijo so preležanine v področju spodnjih okončin. Velja, da suhe, črne mrtvine na peti, brez znakov vnetja v okolici, ne

odstranjujemo. Pretok krvi v tkivu pod mrtvino je slab, rana pa je dovzetna za okužbo. Pomembno je tudi, da je rekonstrukcija v spodnji tretjini goleni in stopalu zelo zahtevna, saj so zaradi anatomskih značilnosti možnosti rekonstrukcije z lokalnim tkivom zelo pičle. Suha, črna mrtvina deluje kot naravna prepreka za okužbo in preprečuje vstop mikroorganizmov v rano. Sterilno jo pokrijemo, peto pa razbremenimo vseh pritiskov. Vsakodnevno preverimo prisotnost oteklina, rdečine ali očitnih znakov okužbe, kar bi zahtevalo spremembo zdravljenja. Ob znakih vnetja previdno odstranjujemo vrhnje dele mrtvega tkiva. Na rano namestimo hidrogel obloge, ki bodo pripomogle k dodatni avtolitični odstranitvi mrtvin (4-8).

Rekonstrukcija mehko tkivne vrzeli z uporabo kožnih režnjev je indicirana pri relativno zdravih nepokretnih bolnikih in bolnikih, pri katerih s konzervativnim zdravljenjem ne dosežemo zacelitve. Rekonstrukcijo izvajamo tudi, kadar bi bolnik zaradi posega dosegel izboljšano kakovost življenja. Rekonstrukcija je lahko takojšna (primarna) ali odložena (sekundarna). Rekonstrukcija manjkajočih tkiv lahko skrajša čas zdravljenja, zmanjša možnost za razvoj okužbe v odprti rani in omogoči hitrejšo rehabilitacijo. Metode rekonstrukcije vključujejo: prosti kožni presadek delne debeline kože (redko zadostuje in ne nudi potrebnega vnosa dobro prekrvljenega tkiva v mesto preležanine), kritje mehko tkivnih defektov z lokalnimi in regionalnimi režnji (zlati standard rekonstrukcije preležanin) ali s prostimi režnji (redko potrebno, z izjemo spodnje tretjine spodnjega uda (6-10).

Pri površinskih preležaninah se poslužujemo terapije s površinskim negativnim tlakom. Lokalna aplikacija negativnega pritiska na preležanino zmanjša rano, stimulira nastanek granulacijskega tkiva in s tem celjenje rane, odstrani intersticijsko tekočino ter omogoči zaprto vlažno okolje za celjenje rane. Pri preležaninah z obilnim eksudatom je indicirana kombinacija negativnega pritiska in instilacije. Različne perfuzijske tekočine omogočajo čiščenje rane, bakteriostatsko in baktericidno delovanje ter protibolečinsko terapijo. Če kljub temu preležanina ne celi, se pri bolnikih, ki so sposobni operacijskega posega, odločamo za kožne presadke (delne debeline oz. Ollier-Thiersch presadek ali celotne debeline, ki vsebuje celoten dermis (Wolfe- Krause presadek). Kožni presadki nimajo lastne prekrvitve, zato mora biti dno rane dobro prekrvljeno in pripravljeno po TIME principu, preležanina pa se mora nahajati na neobremenjenem področju (7-10).

Za rekonstrukcijo preležanin III. in IV. stopnje se uporabljajo lokalni režnji. Ločimo fascio-kožne in mišično-kožne lokalne režnje. Sistematske metaanalize so pokazale, da je fascio-kožni režen prvi izbor za zdravljenje preležanine, saj je v primerjavi z mišično-kožnim bolj odporen na pritisk in ishemijo, ne povzroča tako velike izgube funkcije pri gibljivih pacientih in zahteva manj obsežno operacijo z manjšo izgubo krvi. Prednost mišično-kožnega režnja je prisotnost dobro prekrvljene mišice, ki služi kot obloga za izpostavljeno kost. Uporaba prostih režnjev pa je rezervirana za redke primere bolnikov s preležaninami, pri katerih uporaba lokalnih režnjev ni izvedljiva oz. je prišlo do po operacijskih zapletov.(6-10).

Pri izbiri režnja za rekonstrukcijo mehkih tkiv je ključno upoštevati pacientove individualne potrebe in omejitve. To vključuje razumevanje funkcionalnosti okončin, mobilnosti in sposobnosti premikanja, pa tudi splošnega zdravstvenega stanja pacienta. Po operaciji je ključnega pomena dosledno spremljanje pacientov za zgodnje znake zapletov, kot so okužbe, nekroza tkiva, dehiscenca rane ali hematomi. Pravočasno prepoznavanje in zdravljenje teh zapletov lahko prepreči resne posledice in omogoči boljše celjenje ran. Po končani hospitalizaciji je indicirana nadaljnja rehabilitacija v specializiranih ustanovah, ki je prilagojena posameznemu bolniku in lokalnemu stanju mehkih tkiv (1-3, 7-10).

4. OSKRBA PRELEŽANINE PRI BOLNIKI V PALIATIVNI OSKRBI

Preležanina je pri bolniku ob koncu življenja pogosto neizogibna. Glavni cilj je zagotoviti udobje pacienta in minimalizirati negativen vpliv preležanine na kakovost življenja ter preprečevanje nastanka novih preležanin. Oskrbo rane načrtujemo v skladu z bolnikovimi željami. Odstrani se odmrlo tkivo, da se prepreči neprijeten vonj in okužbo. Opazuje se predvsem udobje bolnika, bolečina, neprijeten vonj in količino izločka. Če je le možno, se uporabi manj invazivne načine odstranjevanja odmrlega tkiva. Pri izbiri obloge je pomembno, da izberemo oblogo, ki dobro vpliva izloček, nevtralizira neprijetne vonjave, ohranja okolico rane suho in preprečuje izsušitev. Uporablja se obloge, ki zagotavljajo vlažno okolje in so udobne za pacienta ter lahko ostanejo na rani dlje časa. Priporoča se uporaba poliuretanskih pen in hidrogelov. (1, 4-6).

5. OSNUTEK SMERNIC OBRAVNAVE BOLNIKOV S PRELEŽANINO V UNIVERZITETNEM KLINIČNEM CENTRU MARIBOR

Namen priprave klinične poti za obravnavo bolnikov s preležanino je standardizacija diagnostičnih postopkov v skladu s sprejetimi smernicami, izbira najustreznejših terapevtskih možnosti z dokazi podprte medicine ter preprečevanje zgodnjih in poznih zapletov zdravljenja, zmanjševanje števila novo nastalih preležanin in s tem zmanjšanje stroškov zdravljenja.

5.1. Obravnav hospitalnega bolnika s preležanino ali povišanimi dejavniki tveganja za nastanek preležanine

- Ob sprejemu: anamneza, pridružena obolenja, ocena tveganja za nastanek preležanine, datum nastanka preležanine, kraj nastanka (doma, v bolnišnici), dokumentacija preležanine (pisna, slikovna), načrt zdravstvene nege, list beleženja preventivnih ukrepov in spreminjanja lege bolnika, prijava nastanka preležanine/sprejema bolnika s preležanino.
- Tekom hospitalizacije: izvajanje dodatnih ukrepov pri vseh bolnikih z dejavniki tveganja za nastanek preležanine in pri bolnikih s preležanino (obračanje bolnika na 2 uri, podlaganje blazin, razbremenilna blazina/trapez, razbremenilna blazina za celo posteljo, zračna blazina za celo posteljo/trapez/specialna postelja, preventivni opetniki itd.), zdravstvena nega kože, list obračanja, oskrba preležanine (čiščenje s sterilno fiziološko raztopino, uporaba sodobnih oblog), ureditev prehranskega statusa (ocena prehranjenosti, nadzor nad vnosom hranil in tekočin, povečan vnos beljakovin, povečan vnos vitaminov in mineralov), protibolečinska terapija, redna dokumentacija preležanine ob vsakem prevezu, redno obveščanje svojcev (pojav nove preležanine).
- Konzilijarni pregledi specialista splošne kirurgije: datum, zdravnik, razlog, ukrep, predviden kirurški poseg, bris rane, navodila.
- Kirurško zdravljenje z nekrektomijo in po potrebi konzultacija specialista plastične in rekonstrukcijske kirurgije glede eventuelne rekonstrukcije nastale vrzeli.
- Ob odpustu: dokumentacija preležanine, zdravstveno vzgojno delo pacienta in svojcev, odpustnica, ustna navodila pacientu in svojcem, pisna navodila patronažni službi

5.3. Obravnava ambulantnega pacienta

- Ambulantni pregled: anamneza, spremljajoče bolezni, redna terapija, zdravila proti strjevanju krvi, alergije, določimo ali je preležanina nastala na novo ali gre za poslabšanje stanja, nespremenjeno stanje ali izboljšanje.
- Klinični pregled: ocenimo in dokumentiramo lokacijo, širino, dolžino in globino rane, dno rane, robove rane, izloček rane (količina, barva, vonj), bolečino, okolno kožo, vnetje in stopnjo preležanine po štiri stopenjski klasifikaciji (tabela 1).
- Diagnostične preiskave: Pri vseh preležaninah stopnje III, IV in preležaninah stopnje I in II in znakih vnetja opravimo laboratorijske preiskave (hemogram, CRP, prokalcitonin, koagulogram, specifične preiskave glede na pridružena obolenja) in RTG lokalne kosti za izključitev osteomielitisa.
- Konzervativno zdravljenje: toaleta rane, izbira ustrezne obloge, prevez
- Klinična pot za kirurško zdravljenje preležanine (tabela 2).
- Konzultacija specialista splošne kirurgije in hospitalizacija: sum na septično stanje, prisotnost osteomielitisa (konzultacija specialista ortopedske kirurgije), dvom glede ustreznega akutnega zdravljenja
- Navodila ob koncu ambulantnega pregleda: Če opravimo ambulantno kirurško odstranitev mrtvega tkiva, opozorimo na možnost krvavitve in odredimo pregled obveze na operativni rani vsake 2 uri v prvih 24 urah po posegu; v primeru krvavitve/suma na krvavitev svetujemo takojšen obisk pri pristojni urgentni službi, zdravstveno vzgojno delo bolnika in svojca (preventivni ukrepi), izdamo e-recept za protibolečinsko terapijo, izbranega zdravnika prosimo za redne preveze rane, izdajo potnega naloga za patronažno službo (pisna navodila glede prevezov, oblog) in ureditev prehrabnega statusa, napotitev v ambulanto za splošno kirurgijo/ambulanto za kronične rane.

6. ZAKLJUČEK

Zdravljenje preležanine je dolgotrajni proces, ki vključuje celostno obravnavo bolnika. Z aktivnim in pravočasnim odkrivanjem bolnikov z dejavniki tveganja za nastanek preležanine in izvajanjem preventivnih ukrepov lahko nastanek uspešno preprečimo. Konzervativno in kirurško zdravljenje preležanin se dopolnjujeta. Bistvo kirurškega zdravljenja je popolna odstranitev mrtvega tkiva. Sledi nadaljevanje konzervativnega zdravljenja z uporabo sodobnih oblog

in uporabo aparata za negativni pritisk ali rekonstrukcija s pomočjo lokalnih režnjev. V prihodnosti načrtujemo vzpostavitev klinične poti za obravnavo bolnikov s preležaninami v UKC Maribor. To bo omogočilo bolj enotno, varno in kakovostno obravnavo bolnikov s preležaninami ter zagotovilo optimalno celjenje ran in okrevanje bolnikov.

LITERATURA

1. Zbornik predavanj Funkcionalnega izobraževanja Šola enterostomalne terapije: 2021/2022, Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Področje za zdravstveno nego in oskrbo, 2023.
2. Kottner J., Cuddigan J., Carville K., Balzer K., Berlowitz D., Chang Y. et al. Prevention and treatment of pressure ulcers/injuries: Clinical Practice Guideline: The international Guideline 2019. [citirano dne 2023 Oct 06]. Dostopno na: <https://internationalguideline.com/>
3. Metodološka navodila za kazalnike kakovosti v zdravstvu iz Uredbe o programih storitev obveznega zdravstvenega zavarovanja, zmogljivosti, potrebnih za njegovo izvajanje, in obsegu sredstev za leto 2023: Republika Slovenija: ministrstvo za zdravje. [citirano dne 2023 Oct 06]. Dostopno na: https://zvem.ezdrav.si/limesurvey/upload/surveys/473845/files/2023_05_03_%20Metodolo%C5%A1ka%20navodila%20za%20kazalnike%20kakovosti%202023.f
4. Kottner J, Cuddigan J, Carville K, Balzer K, Berlowitz D, et.al. Prevention and treatment of pressure ulcers/injuries: The protocol for the second update of the international Clinical Practice Guideline 2019. *J Tissue Viability*. 2019 May;28(2):51-58.
5. Gefen A, Brienza DM, Cuddigan J, Haesler E, Kottner J. Our contemporary understanding of the aetiology of pressure ulcers/pressure injuries. *Int Wound J*. 2022;19(3):692-704.
6. Boyko TV, Longaker MT, Yang GP. Review of the Current Management of Pressure Ulcers. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2018 Feb 1;7(2):57-67.
7. Tottoli, E.M.; Dorati, R.; Genta, I.; Chiesa, E.; Pisani, S.; Conti, B. Skin Wound Healing Process and New Emerging Technologies for Skin Wound Care and Regeneration. *Pharmaceutics* 2020, 12, 735.
8. Visconti AJ, Sola OI, Raghavan PV. Pressure Injuries: Prevention, Evaluation, and Management. *Am Fam Physician*. 2023;108(2):166-174.
9. Tchanque-Fossuo CN, Kuzon WM Jr. An evidence-based approach to pressure sores. *Plast Reconstr Surg*. 2011 Feb;127(2):932-939.
10. Schiffman J, Golinko MS, Yan A, Flattau A, Tomic-Canic M, Brem H. Operative debridement of pressure ulcers. *World J Surg*. 2009 Jul;33(7):1396-402.

LITERATURA (SLIKE)

1. Kottner J, Cuddigan J, Carville K, Balzer K, Berlowitz D, et.al. Prevention and treatment of pressure ulcers/injuries: The protocol for the second update of the international Clinical Practice Guideline 2019. *J Tissue Viability*. 2019 May;28(2):51-58.

OCENA PRELEŽANINE V AMBULANTI

Tabela 1: Ocena preležanine v ambulanti

IME in PRIMEK, Datum ocene			
Stopnja preležanine	I II III IV Nedoločljiva stopnja Sum na globoko poškodbo tkiva	Robovi rane	Edem Rožnat Bleda Črna Maceracija
Dno rane	Rdečina Mehur Granulacijsko tkivo Fibrinske obloge Krvavitev Suha nekroza Vlažna nekroza Mešano	Količina izločka	Nič Malo Srednje Veliko Zelo veliko
Vonj	Da Ne	Barva izločka	Prozoren Rjav Krvav Rumen zelen
Bolečina	Da Občasno Stalna V rani Ob oskrbi V mirovanju V gibanju Ponoči Ne	Okolna koža	Intakna Oteklina Rdečina Suha Vnetje Hematom
Vnetje	Da Ne Sumljivo za	Lokacija Velikost Dolžina Širina Globina	

KLINIČNA POT AMBULANTNEGA KIRURŠKEGA ZDRAVLJENJA RZP

Tabela 2: klinična pot kirurškega zdravljenja RZP

Datum pregleda:	
Zdravnik, ki je opravil pregled:	
ANAMNEZA	
Opis težav	
Trajanje težav	
Medikamentozna terapija	
Zdravila proti strjevanju krvi	
Zdravljenje RZP do sedaj	
Alergije	
SPREMLJAJOČE BOLEZNI	
RAZLOG AKUTNE HOSPITALIZACIJE	
DOKUMENTACIJA RZP PRED KIRURŠKIM ZDRAVLJENJEM	Opisna: DA NE Slikovna: DA NE
LOKACIJA RZP	
STOPNJA RZP	
SEZNANITEV BOLNIKA Z OPERATIVNIM POSEGOM	DA NE
PRIVOLITEV V OPERATIVNI POSEG	DA NE
ALI JE BOLNIK PREJEL ZDRAVILA PROTI STRJEVANJU KRVİ	DA NE
LABORATORIJ (hemogram, koagulacija)	DA NE
KONTRAINDIKACIJE ZA OPERATIVNI POSEG	DA NE
OPERATIVNI POSEG	
Stran/mesto operativnega posega	
Lokalni anestetik	DA NE
Izpiranje rane	Ringer laktat 0,9% NaCl 3% H2O2 Drugo
Šivi	Ligature: Kožni šivi:
Hemostatski material	DA NE
Obloga (hidrokoloid, poliuretanski film, hidrogel, alginatna obloga, poliuretanske pene in polimerne membrane, obloge z dodatkom ionskega srebra, obloga z dodatkom meda, obloge s kadeksomer jodom, obloge s silikonom, obloge iz kolagena in matriksa, nelepljive kontaktne mrežice, drugo)	
Odvzem tkiva/brisa za mikrobiološke preiskave	DA NE
Posebnosti med OP	DA NE
PISNA NAVODILA ZA IZVAJANJE PREVEZOV	DA NE
PISNA NAVODILA ZA OPRAVLJANJE DODATNIH UKREPOV	DA NE

*RZP, razjeda zaradi pritiska

Osteoarthritis in osteomyelitis po poškodbi prstov roke

Osteoarthritis and osteomyelitis following finger injury

Boštjan Fabčič, Jerneja Vidmar

Oddelek za plastično in rekonstruktivno kirurgijo ter opeklino, Univerzitetni klinični center Maribor

POVZETEK

Osteomyelitis in osteoarthritis, ki se lahko razvijeta po poškodbah dlani in prstov, sta stanji, ki lahko pomembno vplivata na funkcionalnost roke. Prispevek nudi pregled, osredotočen na etiologijo, klinično sliko, diagnozo in možnosti zdravljenja. Razumevanje obolenj in pravočasno posredovanje, vključno z ustrežno kirurško oskrbo in antibiotično terapijo, je ključno za omilitev dolgoročnih posledic in izboljšanja funkcionalnosti.

Ključne besede: osteoarthritis, osteomyelitis, poškodba prstov, diagnostika, obravnava

ABSTRACT

Osteomyelitis and osteoarthritis, which can develop after injuries to the palm and fingers, are conditions that can significantly impact hand functionality. This contribution provides a review focused on etiology, clinical presentation, diagnosis, and treatment options. Understanding these conditions and timely intervention, including appropriate surgical care and antibiotic therapy, are crucial for mitigating long-term consequences and improving functionality.

Key words: osteoarthritis, osteomyelitis, finger injury, diagnostics, treatment

UVOD

Osteoartritis in osteomielitis sta pomembni zdravstveni težavi, ki prizadeneta sklepe in kosti. Osteoartritis je degenerativna bolezen sklepov, ki se najpogosteje razvije po poškodbah ali obrabi sklepnega hrustanca. Spremljajo ga bolečina in zmanjšana gibljivost, kar močno vpliva na kakovost življenja bolnikov.

Osteomielitis predstavlja okužbo kosti, ki se najpogosteje pojavi po poškodbah. Okužba lahko hitro napreduje, če ni pravilno diagnosticirana in zdravljena. V tem prispevku bomo raziskali oboje - popoškodbeni osteoartritis in osteomielitis ter se osredotočili na njihove vzroke, diagnozo in zdravljenje.

OSTEOARTRITIS

Poškodbe sklepov pogosto privedejo do popoškodbenega artritisa. Gre za napredujoče stanje, ki lahko privede hudega zmanjšanja kvalitete življenja bolnikov. Akutni simptomi vključujejo oteklino, sinovijski izliv, močno bolečino ter krvavitev v sklep. Navadno se stanje spontano izboljša v 2 do 3 mesecih. Sledi lahko asimptomatsko obdobje, ki traja več mesecev ali celo let. V kolikor pa simptomi ponovno razvijejo po več kot 6 mesecih, lahko stanje označimo za kronično. Kronični popoškodbeni artritis predstavlja vnetno stanje, ki se tako lahko pojavi od nekaj mesecev do več let po poškodbi sklepa. Najpogosteje gre za popoškodbeni osteoartritis, v manjšem delu pa lahko pride do kroničnega vnetnega artritisa.

Diagnozo popoškodbenega osteoartritisa lahko postavimo, ko se prične simptomatska faza. Simptomi se lahko pojavijo zgodaj, v nekaj mesecih, bolezen pa lahko ostane asimptomatska celo 10 do 20 let po poškodbi. Razvoj bolezni se prične ob sami poškodbi, s patogenimi procesi kot so apoptoza artikularnih hondrocitov, preoblikovanje subhondralne kosti, celična infiltracija in sproščanje vnetnih mediatorjev v sinovialni tekočini.

Kljub poznavanju patoloških mehanizmov, ki privedejo do kroničnega stanja pri poškodbah sklepov, do sedaj ne poznamo specifičnih napovednih dejavnikov za razvoj bolezni in trenutno zdravljenje ni učinkovito pri preprečevanju nastanka kroničnega obolenja.

Poškodbe sklepov tako bistveno povečajo tveganje za razvoj osteoartritisa. K samemu razvoju bolezni tako doprinesejo intraartikularni zlomi, poškodbe

ligamentov in sklepnega hrustanca. Tveganje se povečuje s starostjo bolnika ob poškodbi. Popoškodbeni osteoartritis predstavlja 12% vseh primerov osteoartritisa. 20 - 50% bolnikov s poškodbo sklepa lahko razvije popoškodbeni osteoartritis. Najpogosteje prizadane mlajše odrasle. Bolniki z osteoartritisom po poškodbi so v povprečju več kot 10 let mlajši kot tisti, pri katerih se bolezen razvije brez poškodbe. (1)

Zdravljenje

Popoškodbeni osteoartritis sklepov roke lahko privede do zmanjšane kvalitete življenja bolnikov, saj jih bolečina in zmanjšana gibljivost prstov lahko ovirata pri delu in vsakdanjih opravilih. V začetku obolenja se poslužujemo konservativnih metod zdravljenja z analgetiki, protivnetnimi zdravili in intraartikularnim injekcijami kortikosteroidov. Za tiste paciente, ki so bili brez uspeha na konzervativnem zdravljenju vsaj šest mesecev, so na voljo operativne možnosti zdravljenja, vključno s sinovektomijo in denervacijo sklepov. Sinovektomija se lahko opravi v zgodnji fazi osteoartritis, opravimo jo lahko pri sklepih, kjer je hrustanec še ohranjen. Denervacija sklepov pri po-travmatskem osteoartritisu je pokazala svojo učinkovitost pri proksimalnem in distalnem intrafalangealnem sklepu. Pri denervaciji je pomembno, da je gibljivost sklepa še ohranjena.

V primeru bolečega sklepa s hudo omejenostjo funkcionalnosti je na voljo artrodeza, artroplastika z umetnim sklepom, interpozicijska artroplastika in prosti prenos vaskulariziranega sklepa.

Artrodeza, ki jo opravimo s K-žicami, ploščicami ali priteznimi vijaki, lahko zagotovi odlično olajšanje bolečin in stabilnost sklepa v končni fazi osteoartritis. Pri tem moramo upoštevati, da popolna izguba gibljivosti sklepa povzroči slabšo funkcionalnost roke.

Artroplastika z implantom je novejša možnost, pri kateri se odstrani sklepno površino in jo nadomest z umetnim materialom, ki je lahko iz silikona ali kovine. Tudi z moderno tehniko je ta metoda še vedno podvržena reakcijam okolnega tkiva, zmanjšanem obsegu gibljivosti ter manjku fleksije in ekstenzije. Pojavijo pa se lahko tudi zapleti, kot nestabilnost, zlom ali ohlapnost implantata in izpah. (2)

Prosti prenos vaskulariziranega sklepa lahko izboljša gibljivost in bolečino, vendar gre za poseg z zahtevno mikrokirurško tehniko, kjer tvegamo izgubo

grafta.

Interpozicijska artroplastika z volarno ploščo prinaša dobre rezultate in je relativno enostaven poseg, ki prinaša primerljive rezultate z drugimi kirurškimi tehnikami. S posegom zmanjšamo bolečino, ohranimo stabilnost sklepa in izboljšamo gibljivost. Poseg tako predstavlja alternativo, kjer se trudimo ohraniti sklep, druge možnosti pa nam niso na voljo. (3)

Še vedno ostaja izziv, kako določiti idealno zdravljenje popoškodbenega osteoartritisa, saj se noben poseg do sedaj ni izkazal kot jasno boljši. Pri izbiri metode zdravljenja moramo tako upoštevati bolnikove želje in pričakovanja.

OSTEOMIEELITIS

Osteomielitis je okužba kosti, do katere najpogosteje pride zaradi direktne inokulacije kosti pri poškodbah mehkih tkiv, odprtih frakturah in operacijah. Lahko se razvije tudi iz okužbe v okolici v primeru abscesa, septičnega artritisa ali okužbe tetivne ovojnice fleksorja. Hematogeni septični artritis je redek. *S. aureus* in streptokoki so najpogostejši povzročitelji med mikroorganizmi.

Osteomielitis dlani in prstov predstavlja 1-6% vseh okužb dlani in 10% vseh osteomielitisov. V 70% primerov je prizadeta ena kost, najpogosteje distalna falanga, sledita proksimalna falanga in dlančnica. Pomembno je, da osteomielitis prepoznamo zgodaj, saj lahko hitro napreduje in ima lahko nepopravljive posledice za bolnika. (4)

Obseg poškodbe mehkih tkiv oziroma devaskularizacije in stopnja kontaminacije pomembno prispevata k razvoju stanja. Tudi na videz nedolžna poškodba, kot je na primer vbod z iglo ali mačji ugriz, lahko privede do vdora mikroorganizmov in vnosa fokusa v bližino kosti.

Dodatni dejavniki tveganja so sistemske bolezni, ki poslabšujejo celjenje in stanja, ki privedejo do imunokompromitiranosti, kot so diabetes, limfedem, periferne žilne bolezni, ledvična okvara in jetrne bolezni. Prav tako lahko na razvoj bolezni pomembno vplivajo tudi lokalna stanja, kot so naprimer ekcem in psoriaza.

Med najpomembnejšimi dejavniki tveganja je sladkorna bolezen zaradi kombinacije disfunkcije levkocitov in slabega celjenja. Zaradi periferne nevropatije lahko pride do pozne prezentacije in zamika začetka zdravljenja. Bolniki s končno ledvično odpovedjo so prav tako podvrženi tveganju, saj so

navadno starejši ljudje s komorbiditetami, ki povečujejo tveganje za razvoj okužbe in lahko otežujejo kirurško zdravljenje. Kombinacija sladkorne bolezni in končne ledvične odpovedi je pomemben prognostični dejavnik. (4)

Povzročitelji

Pri osteomielitisu, ki nastane kot posledica penetrantne poškodbe oziroma odprtega zloma, je najpogostejše prisotna polimikrobna flora in je odvisna od vzroka poškodbe. Pri stiku s človeško slino so pogosti viridans streptokoki, *S. aureus*, gram pozitivni anaerobi in *Eikenella corrodens*. Izpostavljenost vodi lahko privede do okužbe z *pseudomonasom* ali drugimi gram negativnimi bakterijami. Izpostavljenost zemlji pa lahko poleg okužbe z gram negativnimi vrstami bakterij privede tudi do okužbe z nizko virulentimi glivami in atipičnimi mikobakterijami. *Pasturella multocida* je značilna pri ugriznih ranah, ki jih povzročajo psi in mačke.

Hematogeni osteomielitis in pooperativne okužbe, ki nastanejo kot zaplet operacije, so pogosto posledica okužbe z enim povzročiteljem. Pooperativne okužbe so navadno posledica okužbe s kožno floro, najpogostejše stafilokoki in streptokoki. Ob prisotnosti umetnega materiala se lahko razvijejo okužbe z organizmi z nizko virulenco, kot so koagulaza negativni streptokoki, *Propionibacterium acnes* in vrsta *Bacillus*. Pri hematogenem osteomielitisu so povzročitelji navadno *S. aureus*, streptokoki, črevesni gram negativni bacili, kot je *E. coli*. (5)

Diagnostika

Diagnostika sloni na kombinaciji kliničnega pregleda, radioloških in mikrobioloških preiskavah. Začetni simptomi in znaki so lahko nespecifični, na osteomielitis je tako potrebno pomisliti tudi, če rane ni. Prisotna je lahko lokalizirana bolečina, eritem, oteklina in zmanjšana funkcija, znaki ki so prisotni tudi pri okužbah mehkih tkiv. Na osteomielitis moramo pomisliti, ko zdravimo okužbo mehkih tkiv, ki se kljub antibiotični terapiji ne izboljša ter pri ponavljajočih se paronihijah.

V začetnih fazah obolenja bolniki navadno nimajo sistemskih znakov. Prisotnost sistemskih znakov nam tako nakazuje hudo okužbo, ki zahteva takojšnje ukrepanje, prav tako pa moramo izključiti izvor okužbe drugje v telesu. Osteomielitis moramo izključiti pri ranah, ki se ne zacelijo.

Laboratorijski pokazatelji vnetja, kot so levkociti, CRP in sedimentacija eritrocitov imajo vlogo spremljanja učinka zdravljenja, pri sami diagnostiki pa niso povedni.

Ob prisotnosti sistemskih znakov je potrebno odvzeti hemokulture pred pričetkom antibiotičnega zdravljenja.

Na rentgenskih posnetkih lahko posumimo na osteomielitis ob prisotnosti osteolize, osteopenije, osteoskleroze in periostne reakcije, vendar so ti znaki vidni po enem tednu. Prav tako niso vedno prisotni in so nespecifični. CT in MR sta prav tako nespecifična, prav tako so lahko prisotni artefakti zaradi prisotnosti osteosintetskega materiala. MR je lahko tudi preobčutljiv in zazna edem kostnine, ki ni nujno infektivnega izvora, prav tako pa lahko preceni obseg okužbe spongioze v akutni fazi. Kljub temu je CT pomemben za oceno prizadete kostnine in prisotnosti sekvestra, MR pa nam pomaga pri odkrivanju sinusov ter razlikovanjem med okužbo mehkih tkiv in kosti in za oceno meje potrebnega debridmaja. Zaenkrat ostaja MR kot prva izbira slikovne diagnostike, ki jo opravimo po rentgenskem slikanju. Obstajajo tudi novejša slikovna metoda, kot so scintigrafija z označenimi levkociti in pozitronska emisijska tomografija, ki prinašata boljšo senzitivnost in specifičnost, vendar ostaja njuna vloga vprašljiva zaradi slabše dostopnosti. (4)

Kirurško zdravljenje

Kirurško zdravljenje je vsekakor temelj obravnave osteomielitisa. Pri posegu odvezamo vzorec za mikrobiološke preiskave in opravimo debridma okuženega in nekrotičnega tkiva. Organizmi, ki so bili izolirani iz vzorcev površinskih ran, niso nujno povzročitelji osteomielitisa. V kolikor je mogoče, pri posegu odvezamo več vzorcev kostnine, preden uvedemo antibiotično terapijo. V kolikor bolnik že prejema antibiotik in je to mogoče, je optimalno, da ukinemo antibiotik 24 - 48 ur pred odvzemom vzorcev.

Po temeljitnem debridmaju in izpiranju lahko rano zapremo, v kolikor ocenimo, da smo rano dobro očistili. Včasih pa moramo pustiti rano odprto tako dolgo, da s tem omogočimo dreniranje izločkov in odložimo zapiranje mehkih tkiv tako dolgo, da se rana izčisti, tkivo ni več nekrotično in ne opažamo več gnojavega izcedka.

Pooperativno lahko prst imobiliziramo za 24 do 48 ur, kar lahko omili pooperativno bolečino, po tem pa je priporočljiv pričetek razgibavanja, da ohranimo čim boljšo funkcionalnost roke.

Pretehtati moramo odločitev med temeljitim debridmajem in primarno amputacijo prsta, pri čemer na odločitev vpliva lokacija osteomielitisa. Pri okužbe distalne falange lahko z amputacijo dosežemo hitrejše celjenje in zadovoljiv funkcionalni rezultat, na račun izgube dolžine prsta. V primeru osteomielitisa dlančnice, proksimalne in srednje falange pa se trudimo ohraniti čim več neprizadete kostnine, zlasti sklepnih površin, da tako ohranimo dolžino in funkcionalnost prsta. Pri odločitvi je pomembno ravnoesje med pričakovanji bolnika, življenjskim slogom, komorbidnostmi in realistično oceno uspešnosti zahtevnih rekonstrukcij.

Rekonstrukcija kosti in končna stabilizacija se mora izvesti, ko okužba ni več prisotna. To lahko opravimo kot odložen primarni poseg, v kolikor so okoljna tkiva čista in dobro prekrvljena. V primeru hujših oziroma kroničnih okužb ali če je prisotna večja kostna vrzel, pa je primerneje stabilizirati kostne odlomke z zunanjo fiksacijo in opraviti rekonstrukcijo kot sekundarni poseg čez 4 do 6 tednov. V vmesnem času lahko zapolnimo vrzel z antibiotičnim cementom, ki odlomke dodatno učvrsti, hkrati pa lokalno sprošča antibiotik. Poleg tega preprečuje preraščanje fibroznega tkiva, hkrati pa se v 6 do 8 tednih ustvari membrana, ki pripomore k revaskularizaciji kostnega presadka. Vrsta kostnega presadka je odvisna od velikosti vrzeli. Za vrzeli velikosti do 1,5 cm se lahko uporabi samo spongiozno tkivo, pri vrzelih večjih od 1,5 cm pa je priporočljiva spongioza s korteksom, saj doprinese k strukturni čvrstosti. V kolikor je potrebna tudi rekonstrukcija mehkih tkiv in kožnega pokrova, pa je priporočljiv kompozitni graft s kostno komponento.

Zdravljenje osteomielitisa je ob prisotnosti osteosintetskega materiala zahtevno. Bakterije ustvarijo biofilm in s tem otežkočajo učinkovito antibiotično zdravljenje.

Stabilnost frakture in okolnih mehkih tkiv je pomembna za celjenje. V kolikor je fraktura zaceljena, lahko osteosintetski material odstranimo. Če odlomka še nista preraščena, osteosintetski material funkcionalen, okolna tkiva pa relativno čista, lahko material ohranimo in pričnemo z antibiotičnim zdravljenjem, saj je v tem primeru omogočena stabilnost in ustreznost položaja kostnih odlomkov. V primeru nezaraščene frakture in in neustreznosti osteosintetskega materiala, je le tega bolje odstraniti, zlom pa učvrstiti z zunanjo fiksacijo. Ob prisotnosti sistemskih znakov oziroma dolgotrajnem nezaraščanju odlomkov moramo material odstraniti. (4, 5)

Antibiotično zdravljenje

Začetno empirično zdravljenje osteomielitisa vključuje antibiotike, ki so učinkoviti proti gram pozitivnim in negativnim bakterijam. Za gram pozitivne bakterije se tako priporoča vankomicin. Daptomicin in linezolid bi lahko tudi bila učinkovita, vendar do sedaj še ni dovolj izkušenj glede zdravljenja osteomielitisa. Za pokrivanje gram negativnih bakterij empirično uvedemo cefalosporine tretje ali četrte generacije oziroma florokinolone.

Ko prejmemo izvid mikrobioloških preiskav in antibiograma, se antibiotična terapija zamenja za antibiotik, ki je učinkovit proti ugotovljenem povzročitelju. Preferenčno je zdravljenje z učinkovino, ki zahteva manj pogoste odmerke. Zdravljenje per os je včasih mogoče, pri tem pa moramo biti pozorni, da imajo izbrane učinkovine dobro biorazpoložljivost ter dobro prodirajo v kost. Seveda je antibiotično zdravljenje v obliki tablet za pacienta udobnejša, prav tako pa znižuje stroške samega zdravljenja, vendar do sedaj še ni prepričljivih raziskav, ki bi potrjevale učinkovitost zdravljenja.

Čas zdravljenja je običajno 4 do 6 tednov. V primeru težjih okužb in slabega odziva se lahko zdravljenje podaljša. (4, 5)

ZAKLJUČEK

Osteoartritis in osteomielitis sta dve kompleksni zdravstveni težavi, ki vplivata na sklepe in kosti ter zahtevata posebno pozornost in zdravljenje. Osteoartritis, s svojimi degenerativnimi spremembami v sklepih, prizadene mnoge ljudi, zlasti tiste, ki so utrpeli prejšnje poškodbe. Z ustrežno diagnozo in pravilnim zdravljenjem, vključno s konzervativnimi metodami in kirurškimi posegi, lahko bolnikom omogočimo boljše obvladovanje bolezni in izboljšamo njihovo kakovost življenja.

Osteomielitis, okužba kosti, pa zahteva hitro prepoznavanje in agresivno zdravljenje. S sistematičnim pristopom k diagnostiki, kirurškim posegom in ustreznim antibiotičnim zdravljenjem lahko dosežemo uspešno okrevanje. Obe zdravstveni težavi predstavljata pomemben izziv za bolnike in zdravstveno osebje ter zahtevata celostno obravnavo.

Poznavanje vzrokov, simptomov in možnosti zdravljenja teh stanj je ključno za bolnike in zdravstvene delavce, saj lahko s pravočasnim ukrepanjem izboljšamo bolnikovo življenje in preprečimo morebitne zaplete. Pomembno

je, da je sodelovanje med bolnikom in zdravnikom, saj lahko le tako razvijemo načrt zdravljenja, ki je prilagojen specifičnim potrebam bolnika.

LITERATURA

- 1 Punzi L, Galozzi P, Luisetto R, Favero M, Ramonda R, Oliviero F, Scanu A. Post-traumatic arthritis: overview on pathogenic mechanisms and role of inflammation. *RMD Open*. 2016 Sep 6;2(2)
- 2 Chang CC, Lin SY, Lu CK, Jupiter JB, Fu YC, Liu WC. Minimum 5-Year Follow-Up Assessment of Volar Plate Interposition Arthroplasty for Post-Traumatic Osteoarthritis in Proximal Interphalangeal Joints. *J Clin Med*. 2023 Jul 18;12(14)
- 3 Alnaimat FA, Owida HA, Al Sharah A, Alhaj M, Hassan M. Silicone and Pyrocarbon Artificial Finger Joints. *Appl Bionics Biomech*. 2021 Jun 3;2021
- 4 Pinder R, Barlow G. Osteomyelitis of the hand. *J Hand Surg Eur Vol*. 2016 May;41(4):431-40
- 5 Honda H, McDonald JR. Current recommendations in the management of osteomyelitis of the hand and wrist. *J Hand Surg Am*. 2009 Jul-Aug;34(6):1135-6

Sodobno zdravljenje mediastinitisa po kardiokirurški operaciji

Modern treatment of mediastinitis after cardiac surgery

Anže Djordjević, Miha Antonič, Urška Intihar

Klinični oddelek za kardiokirurgijo, Univerzitetni klinični center Maribor

IZVLEČEK

Globoka okužba sternotomijske rane je redek, vendar zelo resen zaplet v srčni kirurgiji. Predstavlja pomemben vzrok obolevnosti, smrtnosti in povišanim stroškom v srčni kirurgiji. Obstajajo številni dejavniki tveganja za nastanek, med njimi so najpomembnejši debelost, sladkorna bolezen, kronična obstruktivna pljučna bolezen in uporaba obeh notranjih prsnih arterij. Najpogostejši povzročitelji okužbe so stafilokoki. Najpomembnejši ukrepi za preprečevanje okužbe sternotomijske rane so pravilna antibiotična zaščita, dosledna kirurška tehnika in hemostaza, zagotavljanje stabilne osteosinteze prsnice in strog perioperativen nadzor krvnega sladkorja pri diabetikih.

Zdravljenje mediastinitisa je težavno in dolgotrajno. V zadnjih letih postaja metoda izbora terapija z negativnim tlakom brez ali s kasnejšim kritjem s pektoralnim kožnomišičnim režnjem. Moderno zdravljenje mediastinitisa zahteva timski pristop, v katerega naj bodo poleg srčnega kirurga vključeni še specialist infektolog, intenzivist in plastični kirurg.

Ključne besede: srčna kirurgija, mediastinitis, zdravljenje rane z negativnim tlakom

ABSTRACT

Deep sternal wound infection is a rare, but serious and potentially devastating complication which is responsible for increased morbidity, mortality and cost in cardiac surgery. The most important risk factors are diabetes, obesity, chronic obstructive pulmonary disease and bilateral internal thoracic artery grafting. The commonest pathogens responsible for the infection are Staphylococci. Important preventive measures are proper antibiotic prophylaxis, meticulous surgical technique and hemostasis, good sternal stability and strict perioperative blood sugar control in diabetic patients.

Management of deep sternal wound infection is complex, time-consuming and uncomfortable for the patient. In the last decade, negative pressure wound therapy with or without later muscle flap reconstruction is becoming the treatment of choice. For a favourable outcome, a multidisciplinary approach is mandatory.

Key words: cardiac surgery, mediastinitis, negative pressure wound therapy

UVOD

Profilaktična uporaba antibiotikov je indicirana pred vsakim kardiokirurškim posegom z namenom zmanjšanja postoperativnega tveganja za mediastinitis. Običajno se uporabi cefalosporin prve generacije (cefazolin), se pa v zadnjem obdobju pojavljajo nove informacije o višji učinkovitosti cefalosporinov druge generacije (cefuroksim) (1). Pri bolnikih z alergijo na penicilin se uporabi vankomicin, katerega se pogosteje izbere tudi pri bolnikih pred operacijo na zaklopkah ali torakalni aorti zaradi boljše učinkovitosti proti Gram-pozitivnim mikroorganizmom. Priporočila Združenja torakalnih kirurgov (STS, angl. Society of Thoracic Surgeons) označujejo sočasno uporabo antibiotika, učinkovitega proti Gram-negativnim mikroorganizmom (gentamicin), zgolj kot IIb priporočilo, zato ta ukrep ni prešel v vsakdanjo prakso. Antibiotiki se aplicirajo eno (cefalosporini) ali dve uri (vankomicin) pred kirurško incizijo in se rutinsko odmerjajo za 24–48 ur postoperativno. Daljša profilaksa ni upravičena, čeprav imajo naši bolniki vstavljene invazivne linije oziroma katetre (2, 3).

Rana nad sternotomijo je običajno očiščena in sterilno prekrita vsak dan vsaj prve tri postoperativne dni, pozneje pa samo v primeru sekrecije iz rane. Za zmanjšanje okužb sternotomijske rane lahko uporabljamo tudi subkutani šiv

rane in čezenj posebni ahdeziv Dermabond ali sistem z negativnim tlakom Prevena, ki preprečuje kontakt sveže rane z okoliško kožo (4). V primeru pojava sekrecije, moramo rano razpreti in odvzeti bris.

OKUŽBE STERNOTOMIJSKE RANE

Ta zaplet zaznamo pri približno 1% vseh kardiokirurških posegov opravljenih preko mediane sternotomije, ki pa s sabo nosi visoko smrtnost (približno 20%). Najpogostejše izolirani patogeni so koagulaza-negativni stafilokoki in *S. Aureus*. Pojavnost je sicer relativno nizka, če vzamemo v obzir dejstvo, da so to bolniki s številnimi pridruženimi boleznimi, večinoma so operirani s pomočjo zunajtelesnega krvnega obtoka (ZTKO) in pogosto prejmejo transfuzijo krvi in krvnih derivatov (5). Najpogostejše citirani dejavniki tveganja so:

- a) pridružene bolezni: debelost (indeks telesne mase > 40) (6), sladkorna bolezen (povišan HbA1c) (7, 8), kajenje in kronična obstruktivna pljučna bolezen (9), srčno popuščanje, ledvična disfunkcija, periferna arterijska obstruktivna bolezen, višja starost, nizek serumski albumin, uporaba steroidov, predoperativna kolonizacija z meticilin-odpornim *S. Aureus* (MRSA) (10)
- b) dejavniki, povezani s posegom: nujnost operacije, reoperacije, odvzem obeh notranjih prsnih arterij (11), daljše trajanje ZTKO, uporaba intraaortne balonske črpalke, uporaba kostnega voska (12)
- c) postoperativne komplikacije: masivna krvavitev, ki zahteva revizijo in/ali večkratne transfuzije, podaljšana mehanska ventilacija, kardiogeni šok, refraktorna hiperglikemija, akutna ledvična odpoved, katetrška sepsa (13)

PREVENTIVA

Na preprečevanje sternotomijske rane poskušamo vplivati v vseh obdobjih kirurške obravnave:

- a) predoperativno: aktivno iskanje in zdravljenje obstoječih morebitnih okužb, svetovanje o prenehanju kajenja (9), optimizacija krvnega sladkorja, izboljšanje prehranskega statusa, umivanje telesa in izpiranje oralne sluznice s klorheksidinom dan pred operacijo (14), izpiranje nosne sluznice z mupirocinom (15), že zgoraj omenjena antibiotična profilaksa
- b) intraoperativno: priprava kirurškega polja s klorheksidinom, ki se je izkazal za učinkovitejšega od povidona (16), uporaba lobana namesto

navadnih kompres (17), natančna kirurška tehnika in hemostaza pri inciziji in osteosintezi, kjer je zapiranje z žičnatimi osmicami stabilnejše kot s posameznimi žicami (18, 19, 20, 21), izogibanje odvzemu obeh notranjih prsnih arterij pri bolnikih s sladkorno boleznijo, kronično pljučno boleznijo ali zelo debelih (11), izogibanje kostnega voska, aplikacija insulina, sprejemljivost nižjega hematokrita (do 20%), uporaba gentamicinskih kolagenskih gobic (22)

- c) postoperativno: izogibanje hiperglikemiji, varčna uporaba krvi in krvnih derivatov, hitra ekstubacija, hitro odstranjevanje invazivnih linij in katetrov, ukinitvev antibiotika po 48 urah

ZDRAVLJENJE

Globoke okužbe, ki zajemajo osteitis prsnice in mediastinitis, je možno zdraviti samo s ponovnim razprtjem, radikalno nekrektomijo okuženega tkiva, odstranitvijo osteosintetskega materiala in obilnim izpiranjem (23, 24). Antibiotično terapijo prilagodimo glede na antibiogram odvzetega brisa in bi naj trajala 6 tednov, podobno kot pri zdravljenju endokarditisa. V zadnjem obdobju se omenjenima metoda zdravljenja mediastinitisa pridružujejo tudi sistemi z negativnim tlakom, ki aktivno sesajo sekret, pri okuženih aortnih graftih pa lahko te sisteme nadgradimo celo v izpiralne (25). Ti sistemi so praktično v celoti izpodrinili mišične režnje (pektoralni, rektus, omentus, latisimus), ki so jih nekdanje z mobilizirali in napeljali v mediastinalno votlino. Sestavljeni so iz poliuretanske pene z evakuacijsko cevko, ki drenira sekret v zbiralno posodo z negativnim vlekem. Na ta način zmanjša edem tkiva, koncentracijo preostalih bakterij, povzroči dilatacijo arteriol in izboljša mikrocirkulatorni pretok skozi prizadeta tkiva, s čimer se promovira formiranje granulacijskega tkiva in pospeši celjenje rane (6, 26). Previjanje in menjavanje pen opravimo na 48-72 ur glede na količino izločenega sekreta in splošno (septično?) stanje bolnika. Ko makroskopsko ni več vidnega vnetja in ob nizkih laboratorijskih znakih vnetja ter preferentno ob negativnih kužninah, se odločimo za postopno zapiranje rane po slojih.

PROGNOZA

Prognoza bolnikov z mediastinitisom je zelo slaba, ampak se je v zadnjem obdobju nekoliko izboljšala zaradi hitrejšega prepoznavanja in agresivnejšega zdravljenja. Kljub temu imajo ti bolniki slabše dolgoročno preživetje. Najpomembnejši dejavnik tveganja za slabše preživetje je z mehansko ventilacijo povzročena pljučnica, zato je ves naš trud usmerjen v čimhitrejšo zapiranje rane in zbujanje bolnikov. To bi lahko zmanjšalo mortaliteto, ki spremlja bolnike z globoko okužbo sternotomijske rane.

ZAKLJUČEK

Mediastinitis ostaja zelo resen in nevaren zaplet mediane sternotomije. Čeprav je incidenca relativno nizka, poznamo številne dejavnike tveganja, ki nam omogočajo identifikacijo bolnikov, pri katerih je nevarnost za ta zaplet večja. Med njimi so najpomembnejši debelost, sladkorna bolezen in kronična obstruktivna pljučna bolezen. Uporaba obeh notranjih prsni arterij pri sladkornih bolnikih še posebej poveča tveganje za mediastinitis, vendar pa skeletonizacija pri njihovi preparaciji zniža tveganje na sprejemljivo raven. Zdravljenje mediastinitisa je težavno in dolgotrajno. V zadnjih letih pri zdravljenju prihaja v ospredje terapija z negativnim tlakom. Za kritje nastalih defektov se najpogosteje uporablja bilateralni napredujoči pektoralni kožnomišični reženj. Moderno zdravljenje mediastinitisa zahteva timski pristop, v katerega naj bodo poleg srčnega kirurga vključeni še infektolog, intenzivist in plastični kirurg. Takšno zdravljenje daje vzpodbudne rezultate, saj mnogo ustanov že poroča o smrtnosti pod 10%.

LITERATURA

1. Gelijns AC, Moskowitz AJ, Acker MA, et al. Management practices and major infections after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64: 372-81.
2. Engelman RM, Shahian DM, Shemin R, et al. The Society of Thoracic Surgeons practice guidelines series: antibiotic prophylaxis in cardiac surgery: part II: antibiotic choice. *Ann Thorac Surg.* 2007; 83: 1569-76.
3. Edwards FH, Engelman RM, Houck P, et al. The Society of Thoracic Surgeons practice guidelines series: antibiotic prophylaxis in cardiac surgery: part I: duration. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81: 397-404.
4. Hawkins RB, Mehaffey JH, Charles EJ, et al. Cost-effectiveness of negative pressure incision management system in cardiac surgery. *J Surg Res.* 2019; 240: 227-35.
5. Cotogni P, Barbero C, Rinaldi M. Deep sternal wound infection after cardiac surgery: evidences and controversies. *World J Crit Care Med.* 2015; 4: 265-73.
6. Kaul P. Sternal reconstruction after post-sternotomy mediastinitis. *J Cardiothorac Surg.* 2017; 12: 94.

7. Bianco F, Giordano S. Glycated hemoglobin and the risk of sternal wound infection after adult cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2019; 31: 465-7.
8. Kim HJ, Shim JK, Youn YN, et al. Influence of preoperative hemoglobin A1c on early outcomes in patients with diabetes mellitus undergoing off-pump coronary artery bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2020; 159: 568-76.
9. Nagachinta T, Stephens M, Reitz B, et al. Risk factors for surgical wound infections following cardiac surgery. *J Infect Dis.* 1987; 156: 967-73.
10. Munoz P, Hortal J, Giannella M, et al. Nasal carriage of *S. aureus* increases the risk of surgical site infection after major heart surgery. *J Hosp Infect.* 2008; 68: 25-31.
11. Zhou P, Zhu P, Nie Z, et al. Is the era of bilateral internal thoracic artery grafting coming for diabetic patients? An updated meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2019; 158: 1559-70.
12. Steingrimsdottir S, Gustafsson R, Gudbjartsson T, et al. Sterno-cutaneous fistulas after cardiac surgery: incidence and late outcome during a ten-year follow-up. *Ann Thorac Surg.* 2009; 88: 1910-5.
13. Garnacho-Montero J, Aldabo-Pallas R, Palomar-Martinez M, et al. Risk factors and prognosis of catheter-related bloodstream infection in critically ill patients: a multicenter study. *Intensive Care Med.* 2008; 34: 2185-93.
14. Segers P, Speekenbrink RG, Ubbink DT, et al. Prevention of nosocomial infection in cardiac surgery by decontamination of the nasopharynx and oropharynx with chlorhexidine gluconate: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2006; 296: 2460-6.
15. Hong JHC, Saraswat MK, Ellison TA, et al. Staphylococcus aureus prevention strategies in cardiac surgery: a cost-effectiveness analysis. *Ann Thorac Surg.* 2018; 105: 47-53.
16. Raja SG, Rochon M, Mullins C, et al. Impact of choice of skin preparation solution in cardiac surgery on rate of surgical site infection: a propensity score matched analysis. *J Infect Prev.* 2018; 19: 16-21.
17. Bejko J, Tarzia V, Carozzini M, et al. Comparison of efficacy and cost of iodine impregnated drape vs. standard drape in cardiac surgery: study in 5100 patients. *J Cardiovasc Transl Res.* 2015; 8: 431-7.
18. Vos RJ, Van Putte BP, Kloppenburg GTL. Prevention of deep sternal wound infection in cardiac surgery: a literature review. *J Hosp Infect.* 2018; 100: 411-20.
19. Allen KB, Icke KJ, Thourani VH, et al. Sternotomy closure using rigid plate fixation: a paradigm shift from wire cerclage. *Ann Cardiothorac Surg.* 2018; 7: 611-20.
20. Cataneo DC, Dos Reis TA, Felisberto G, et al. New sternal closure methods versus the standard closure method: systematic review and meta-analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2019; 28: 432-40.
21. Marzouk M, Mohammadi S, Baillet B, et al. Rigid primary sternal fixation reduces sternal complications among patients at risk. *Ann Thorac Surg.* 2019; 108: 737-43.
22. Sahin M. The role of topical Genta Fleece HD and gentamicin spray in prevention of sternum wound infections after open heart surgery: a comparative study. *Arch Med Sci Atheroscler Dis.* 2018; 3: 29-34.
23. Lazar HL, Vander Salm T, Engelman R, et al. Prevention and management of sternal wound infections. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016; 152: 962-72.
24. Gudbjartsson T, Jeppsson A, Sjögren J, et al. Sternal wound infections following open heart surgery: a review. *Scand Cardiovasc J.* 2016; 50: 341-8.
25. Antonic M, Djordjevic A, Juric P, et al. Mycoplasma hominis Ascending Aortic Graft Infection Successfully Treated With Graft Preservation Using Negative Pressure Wound Therapy With Instillation and Dwell Time. *Wounds.* 2020; 32(12): 67-70.
26. Simek M, Chudoba A, Hajek R, et al. From open packing to negative wound pressure therapy: a critical overview of deep sternal wound infection treatment strategies after cardiac surgery. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2018; 162: 263-71.

SEPSA PRI KIRURŠKEM BOLNIKU

SEPSIS IN SURGICAL PATIENTS

Ana Hlačer

Oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo in terapijo bolečin, Univerzitetni klinični center Maribor

POVZETEK

Sepsa je življenjsko ogrožajoče, urgentno stanje. V prispevku se osredotočamo na obravnavo sepse pri kirurškem bolniku. Zajeti so dejavniki tveganja in strategije za preprečevanje pojava sepse, klinični in laboratorijski pokazatelji, ki nam pomagajo pri postavitvi diagnoze, ter začetno zdravljenje, s katerim želimo preprečiti napredovanje sepse v septični šok.

Ključne besede: sepsa, kirurški posegi, preprečevanje okužb rane, antibiotična profilaksa, qSOFA, kristaloidi, vazopresorji

ABSTRACT

Sepsis is a life-threatening, emergency condition. This paper focuses on the management of sepsis in a surgical patient. It includes risk factors and strategies to prevent sepsis, clinical and laboratory indicators that help us make a diagnosis, and initial treatment to prevent sepsis from progressing to septic shock.

Key words: sepsis, surgical procedures, wound infection prevention, antibiotic prophylaxis, qSOFA, crystalloids, vasopressors

UVOD

Sepsa je življenjsko ogrožajoča okvara organskih sistemov, povzročena z nenormalnim odzivom imunskega sistema na okužbo (1). Je pogost zaplet, ki se pojavi pri bolnikih, ki so podvrženi kirurškemu posegom. Povezana je s podaljšano hospitalizacijo, višjimi stroški zdravljenja in visoko stopnjo smrtnosti (2). Pri urgentnih posegih in operacijah je verjetnost za okužbo večja. V razvitem svetu se je sepsa razvila pri 0,5–3,5 % planirano operiranih bolnikih, v slabše razvitem svetu pa kar pri 11 % bolnikov (3). Incidenca sepse je bila največja pri bolnikih s kardio-torakalnimi posegi (8,39 %), urgentnimi travmatološkimi posegi (7,55 %) in plastično/rekonstruktivnimi posegi (5,35 %) (2).

Najpogostejši viri sepse po kirurških posegih so pljučnica (39,5%), kateterska sepsa (35,1%), okužbe gastrointestinalnega trakta (31,6%), okužbe sečil in okužba kirurške rane (2,3).

DEJAVNIKI TVEGANJA IN PREPREČEVANJE

Sepsa se razvije iz okužbe, zato strategije za preprečevanje le-te pomagajo zmanjšati pojavnost sepse (2,4). WHO je leta 2018 izdala ti. "Globalne smernice za preprečevanje okužbe kirurške rane" (4). Vsebujejo 29 konkretnih priporočil, 13 za obdobje pred operacijo in 16 za preprečevanje okužbe med in po operaciji (4). Pomembna so čimprejšnja mobilizacija bolnikov, respiratorna fizioterapija, dihalne vaje, asepsa ob vstavljanju in negovanju katetrov in drenov ter odstranitev le-teh, takoj ko niso več potrebni, optimalna raba antibiotikov in opiatov (paralitični ileus), primerna hidracija za zmanjševanje edema črevesa in ustrezno perfuzijo tkiv, čimprejšnje enteralno hranjenje, vzdrževanje normotermije (2-5).

Višje tveganje za okužbo na mestu kirurške rane imajo imunsko kompromitirani bolniki (malignomi, imunosupresivna zdravila, kortikosteroidi), starejši od 65 let, moški, kadilci, bolniki z višjim BMI, diabetiki, bolniki s srčno boleznijo (zaklopke, koronarna bolezen, popuščanje), bolniki z ledvično boleznijo, po splenektomiji, po urgentnih operacijah in operacijah v trebušni votlini, operacije ki trajajo več kot 2 uri, operacije z obsežno poškodbo tkiva, zimski letni čas (respiratorni infekti), predhodna hospitalizacija znotraj 3 mesecev in genetika (napake pri nastajanju protiteles, pomanjkanje celic T, fagocitov, naravnih

celic ubijalk ali komplementa; okvarjeno prepoznavanje patogenov s strani prirojenega imunskega sistema) (3, 5).

Umazane kirurške rane predstavljajo največje tveganje za pooperativno okužbo (16-29%). Sledijo jim kontaminirane kirurške rane (7-16%), čiste kontaminirane (3-7%) in čiste kirurške rane (1-3%). Najpogostejši povzročitelji so po Grammu pozitivne bakterije (*S. aureus*, *S. epidermidis*), gram-negativni bacili in enterokoki. Ob pojavu sepse je potrebno misliti tudi na virusne povzročitelje (influenza A/B, parainfluenza 1-3, RSV, koronavirus (SARS, MERS, COVID), adenovirus, enterovirus, rhinovirus) in glive. V 50% povzročitelja ne identificiramo (3, 5).

Potrebno je poudariti, da vnetje ni enako okužbi, zato je preventivna raba antibiotikov pred kirurškimi posegi priporočena zgolj za posege, pri katerih se vstavlja umetni material, posege, kjer je možna oz. se predvideva kontaminacija in posege, pri katerih bi okužba pomenila veliko tveganje. Zelo pomemben je čas aplikacije antibiotika (idealno 30-60 minut pred posegom, za zdravila, kjer je potrebna infuzija, pa do 2h prej). Odmerek antibiotika se med operacijo ponovi, če operacija traja dlje od razpolovne dobe antibiotika, ki je bil izbran za profilakso (3, 5).

Za „čiste“ posege, pri katerih se ne predvideva vstavev umetnega materiala, se rutinska uporaba antibiotika ne priporoča. Preširoka uporaba namreč poveča pojavnost infektov s *Clostridium difficile*, ne zmanjša pa 30-dnevne umrljivosti (3, 5).

DIAGNOZA

Postavitev diagnoze kirurške sepse je lahko težavna, saj ni posebnih kliničnih znakov in laboratorijskih testov za prepoznavanje zgodnje sepse. Netipična klinična slika je lahko odgovorna za zakasnitev zdravljenja. Pri bolnikih, ki so že pod stresom zaradi nedavne operacije, lahko sepsa hitro napreduje v septični šok (2).

Pri prepoznavanju septičnega bolnika si lahko pomagamo z obstoječim točkovnikom qSOFA ali NEWS2. Umetna inteligenca (AI) lahko zazna simptome sepse ure pred tradicionalnimi metodami. Sistemi umetne inteligence pregledujejo zdravstvene podatke in prepoznajo bolnike, pri katerih obstaja tveganje za sepsa. Npr. Targeted

Real-Time Early Warning System (TREWS) je obposteljno orodje, ki združuje bolnikovo zdravstveno anamnezo z njegovimi simptomi in laboratorijskimi rezultati. Lečečega zdravnika opozori na tveganje za sepso in predlaga protokole zdravljenja, kot sta tekočinska terapija in antibiotiki. Poročali so, da je TREWS povzročil 3% zmanjšanje umrljivosti, povezane s sepsa, ko se je zdravnik odzval na opozorilo in ga potrdil v 3 urah po opozorilu, v nasprotju z bolniki, pri katerih zdravnik ni potrdil opozorila znotraj treh ur (5).

Sepsa se najpogosteje kaže s hipotenzijo, tahikardijo (>90 utripov v minuti), telesno temperaturo nad $38.3\text{ }^{\circ}\text{C}$ ali pod $36\text{ }^{\circ}\text{C}$, tahipnejo ($>22/\text{min}$) in levkocitozo. Prisotni so lahko znaki šoka (hladna, potna koža, cianoza) ter nepravilnega delovanja organov (oligurija, ALO, spremenjeno stanje zavesti). Simptomi in znaki, značilni za vir okužbe (npr. kašelj in dispneja) lahko kažejo na pljučnico, bolečina in gnojni eksudat v kirurški rani lahko kažejo na osnovni absces.

V zgodnjih fazah sepse je lahko prisotna topla, pordela koža. Ko sepsa napreduje v šok, lahko koža postane hladna zaradi preusmeritve krvnega pretoka v osrednje organe. Zmanjšano kapilarno polnjenje, cianoza ali madeži lahko kažejo na šok. Dodatni znaki hipoperfuzije vključujejo spremenjen duševni status, otopelost ali nemir ter oligurijo ali anurijo. Ileus ali odsotnost črevesnih zvokov sta pogosto znaka končne faze hipoperfuzije.

Potrebno je opozoriti, da na zgoraj naštetе simptome lahko vplivajo že obstoječe bolezni in zdravila. Npr. starejši bolniki, bolniki s sladkorno boleznijo in bolniki, ki jemljejo zaviralce adrenergičnih receptorjev beta, morda ne bodo razvili ustrezne tahikardije ob hipotenziji. V nasprotju s tem se pri mlajših bolnikih pogosto razvije huda in dolgotrajna tahikardija in ne postanejo hipotenzivni, dokler kasneje ne nastopi akutna dekompenzacija. Pri bolnikih s kronično hipertenzijo se lahko razvije kritična hipoperfuzija pri višjem krvnem tlaku kot pri zdravih bolnikih (tj. relativna hipotenzija).

Laboratorijski pokazatelji sepse: Levkocitoza (> 12.000 mikrol $^{-1}$) ali levkopenija (<4000 mikrol $^{-1}$) ali normalno število belih krvnih celic z več kot 10 % nezrelih oblik. Hiperglikemija ($>7,7$ mmol/L, v odsotnosti sladkorne bolezni). CRP v plazmi za več kot dva standardna odklona nad normalno vrednostjo. Arterijska hipoksemija ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$). Hiperkapnija. Acidoza, Akutna oligurija (izločanje urina $<0,5$ ml/kg/uro vsaj dve uri kljub ustrezni hidraciji). Zvišanje kreatinina $>44,2$ mikromol/L. Motnje koagulacije (INR $>1,5$ ali aPTČ >60 sec).

Trombocitopenija (<100.000 mikroL $^{-1}$). Hiperbilirubinemija (>70 mikromol/L). Adrenalna insuficienca (npr. hiponatriemija, hiperkalemija). Sindrom evtiroidne bolezni. Povišan serumski laktat (>2 mmol/L) je lahko manifestacija hipoperfuzije organov ne glede na krvni tlak in je pomemben sestavni del začetne ocene, saj je povišan laktat povezan s slabo prognozo. Raven laktata v serumu ≥ 4 mmol/L je običajna pri septičnem šoku. Prokalcitonin v plazmi je več kot dva standardna odklona nad normalno vrednostjo. Zvišane ravni prokalcitonina v serumu so povezane z bakterijsko okužbo in sepsjo. Kljub temu je metaanaliza 18 študij pokazala, da na podlagi prokalcitonina ni zlahka razlikoval sepsa od neseptičnega sistemskega vnetja (občutljivost 71 odstotkov in specifičnost 71 odstotkov) (5).

Slikovna diagnostika nam lahko pomaga pri opredelitvi vira sepsa (npr. CTA za diagnostiko abscesa, RTG p/c za diagnostiko pljučnice) (5).

Identifikacija mikroorganizma v kužnini močno podpira diagnozo sepsa, vendar za samo postavitev diagnoze ni potrebna, saj povzročitelj pri 50% bolnikov s sepsjo ni identificiran. Pomembno je, da kužnine (sputum ali aspirat traheje, urinokultura, hemokulture, vsebina abscesa, bris rane) odvzamemo pred začetkom zdravljenja z antibiotikom.

ZDRAVLJENJE

Sepsa in septični šok sta urgentni stanji (1). Čim zgodnejše prepoznavanje znakov sepsa, odstranitev izvora okužbe, tekočinsko nadomeščanje, ustrezno antibiotično zdravljenje in podporni ukrepi so izjemnega pomena pri obravnavi bolnikov s sepsjo (2).

Tekočinsko podporo je potrebno uvesti čim prej. Priporočeno je, da v prvih 3 urah oživljanja infundiramo vsaj 30 ml/kg kristaloidne tekočine. Tekočinsko odzivnost lahko preverimo s pasivnim dvigom nog. Pomagamo si s kapilarnim povratkom in serumskim laktatom. Z namenom zvišanja onkotskega tlaka lahko dodamo humane albumine (6). Kadar s tekočino ne uspemo povrniti ustreznega arterijskega tlaka in perfuzije organov, je potrebno uvesti vazopresorje. Vazopresorska zdravila vzdržujejo ustrezen krvni tlak in ohranjajo perfuzijski tlak ter tako optimizirajo pretok krvi v različnih organih. Tarčni srednji arterijski tlak naj bo 65-70 mmHg (1, 2).

V primeru metabolne acidoze je potrebna aplikacija bikarbonata, sicer vazoaktivna zdravila ne bodo imela zadostnega učinka (6).

Pri bolnikih s sepsa je treba čim prej začeti ustrezno empirično antibiotično terapijo, priporočeno znotraj 1 ure in najkasneje znotraj 3 h (1). Pred tem je potrebno odvzeti kužnine. Svetujemo uvedbo antibiotičnega zdravljenja v konzultaciji z infektologi ob upoštevanju najpogostejše izoliranih bakterij in možnosti prisotnosti več-odpornih mikroorganizmov (2).

Nujno je odstraniti vir infekta, saj imajo protimikrobna sredstva omejeno možnost prodiranja v gnojno kolekcijo, le-to je potrebno drenirati ali kirurško odstraniti. Za trdovratne, okužene rane se lahko odločimo za prehodno „zaprtje“ z VAC („vacuum-assisted closure“), ki poveča pretok krvi, omogoča sprotno izločanje gnojne sekrecije in pospeši zdravljenje. Menjava je potrebna na 2-3 dni (3).

V kolikor z vsemi naštetimi ukrepi ne dosežemo izboljšanja, se znotraj 6h svetuje sprejem v enoto intenzivne terapije (1).

ZAKLJUČEK

Svetovno breme sepse pri kirurških bolnikih je veliko. Zgodnje prepoznavanje, ustrezen nadzor vira okužbe, protimikrobna sredstva in podporno zdravljenje lahko povečajo možnosti preživetja.

LITERATURA

1. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Critical Care Medicine* 2021; 49(11): 1063-1143
2. Ramanathan R, Leavell P, Mays C, Duane TM. Impact of Sepsis on Surgical Outcomes. *Surg Infect (Larchmt)* 2015; 16(4): 405-9
3. Grad I. Kirurški posegi in sepsa. Združenje za infektologijo: Ljubljana, 2023. Pridobljeno 9.10.2023 s spletne strani: <https://szi.si/docs/2023/SepSa/Irena%20Grad-Kirur%C5%A1ki%20posegi%20in%20sepsa.pdf>
4. WHO Infection prevention and control [spletna stran na Internetu]. Pridobljeno 9.10.2023 s spletne strani: <https://www.who.int/teams/integrated-health-services/infection-prevention-control/surgical-site-infection>
5. Naviere R. Sepsis syndromes in adults: Epidemiology, definitions, clinical presentation, diagnosis, and prognosis. Up to date, 2023. Pridobljeno 9.10.2023 s spletne strani: https://www.uptodate.com/contents/sepsis-syndromes-in-adults-epidemiology-definitions-clinical-presentation-diagnosis-and-prognosis?source=mostViewed_widget
6. Schmidt GA, Mandel J. Evaluation and management of suspected sepsis and septic shock in adults. Up to date, 2023. Pridobljeno 9.10.2023 s spletne strani: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-suspected-sepsis-and-septic-shock-in-adults?topicRef=1657&source=see_link#H3

Abscesi kože in mehkih tkiv pri otrocih

Skin and soft tissue abscesses in children

Tina Purgaj, Milena Senica Verbič, Maja Vičič, Sibila Unuk

Otroška kirurgija, Univerzitetni klinični center Maribor

IZVLEČEK

Abscesi mehkih tkiv pri otrocih so lokalizirane okužbe, ki povzročijo nabiranje gnoja v mehkih tkivih telesa. Najpogosteje se pojavijo na koži in podkožju, lahko tudi na drugih mestih, kot so mišice, fascije in podkožna tkiva. Pogosti simptomi abscesov mehkih tkiv vključujejo oteklino, rdečino, bolečino in občutljivost na prizadetem območju. Pri diagnostiki in zdravljenju abscesov mehkih tkiv pri otrocih je ključno upoštevati otrokovo zdravstveno stanje in specifične okoliščine, povezane z okužbo. Zgodnje zdravljenje abscesov mehkih tkiv je pomembno, da preprečimo morebitne zaplete in olajšamo okrevanje otroka. Namen prispevka je predstaviti primeren način oskrbe abscesov mehkih tkiv pri otrocih zaradi vse večje pojavnosti v ambulantah kirurške prve pomoči.

Ključne besede: otroci, kožni absces, absces mehkih tkiv, antibiotična terapija,

ABSTRACT

Abscesses of soft tissues in children are localized infections that lead to the accumulation of pus in the body's soft tissues. They most commonly occur on the skin and subcutaneous tissue but also in other areas, such as muscles, fascia, and subcutaneous tissues. Common symptoms of soft tissue abscesses include swelling, redness, pain, and tenderness in the affected area. When making a diagnose and treating soft tissue abscesses in children, it is crucial to consider the child's health condition and specific circumstances related to the infection. Early treatment of soft tissue abscesses is important to prevent potential complications and facilitate the child's recovery. The purpose of the article is to present an appropriate way to manage soft tissue abscesses in children due to their increasing prevalence in surgical emergency departments.

Keywords: children, skin abscess, soft tissue abscess, antibiotic treatment

UVOD

Izraz »okužba kože in mehkih tkiv« vključuje heterogeno skupino okužb, vključno s celulitisom, kožnimi abscesi in nekrotizirajočimi okužbami mehkih tkiv. Simptomi in znaki različnih oblik okužb kože in mehkih tkiv se lahko prekrivajo, kar otežuje natančno diagnozo. Te okužbe je mogoče razvrstiti na podlagi treh značilnosti. Prvič lahko okužbe mehkih tkiv razvrstimo glede na to, ali so gnojne ali negnojne. Gnojne okužbe vključujejo folikulitis, furunkulozo in kožne abscese, negnojne okužbe pa vključujejo erizipel, celulitis in nekrotizirajoči fasciitis. Drugič jih lahko razvrstimo glede na globino okužbe. Bolj površinske okužbe vključujejo impetigo, erizipel, celulitis, limfadenitis in folikulitis. Te so predvsem posledica *Staphylococcus aureus* ali betahemolitičnih streptokokov skupine A (*Streptococcus pyogenes*) in redko zahtevajo hospitalizacijo, saj se običajno odzovejo na lokalne ukrepe. Ko te okužbe prodrejo globlje, se lahko razvijejo v furunkulozo, hidradenitis in kožne abscese. Tretjič lahko okužbe kože in mehkih tkiv razvrstimo glede na resnost bolezni na enostavne in zapletene. **(1)**

1. VZROKI ZA ABSCESE MEHKIH TKIV

Vzroki za abscese mehkih tkiv pri otrocih vključujejo bakterijske okužbe, ki so običajno stafilokokne ali streptokokne okužbe. Poškodbe, kot so na primer odrgnine, vbodnine, ugrizi ali vreznine, lahko omogočijo bakterijam vstop v mehka tkiva in s tem okužbo. V lasnih mešičkih se lahko pojavijo furunkli ali karbunkli, ki so boleči. Najpogostejši povzročitelj okužb je *Staphylococcus aureus*, sledijo betahemolitični streptokoki skupine A (*S.pyogenes*), koagulaza negativni stafilokoki, gram negativne bakterije in anaerobi. Abscesi so lahko tudi polimikrobní. 7,7% izolatov *S. aureus* je odpornih na meticilin, na klindamicin odpornih je 10,2% in na trimetoprim-sulfametoksazol 0,5%. Ponovitve so pogoste zlasti, kadar je prisotna kolonizacija z meticilin-rezistentnim *Staphylococcus aureus* (MRSA) in *Staphylococcus aureus*, ki proizvaja toksin PVL. (2,3)

2. ENOSTAVNE IN ZAPLETENE OKUŽBE OZIROMA ABSCESI

Absces označimo za manjši, kadar je njegova velikost do 5cm (<3cm pri otrocih starih 6-11 mesecev in <4cm pri otrocih starih 1-8 let). O zapletenih abscesih govorimo, ko je absces velik več kot 5cm oziroma sorazmerno manjše velikosti pri majhnih otrocih, kadar je prisoten na dveh ali več mestih hkrati ali kadar pride do ponovitve abscesa.

3. DIAGNOSTIKA IN DIFERENCIALNA DIAGNOSTIKA

Klinično abscese prepoznamo po gnojni vsebini, ki je tipično belkaste ali rumenkaste barve, ki lahko proseva skozi kožo, lahko je prisotno aktivno iztekanje gnojave vsebine. Pri večjih abscesih, kjer kolekcije ne vidimo, je palpatorno prisotna fluktuacija.

Med najpogostejšimi stanji, ki jih je treba razločiti pri diferencialni diagnozi abscesov mehkih tkiv pri otrocih, so:

- **celulitis:** je okužba kože in podkožnega tkiva, ki ne vsebuje kolekcije gnoja. Prisotna je neostro omejena rdečina na večjem področju kože. Običajno zdravljenje je s sistemsko antibiotično terapijo, ki jo predpišemo peroralno ali parenteralno, ko gre za težek potek. Kadar se pojavi gnojno vnetje, se imenuje purulentni celulitis in ga obravnavamo podobno kot druge abscese

mehkih tkiv. Celulitis se lahko pojavi tudi v okolici globljega abscesa ali kot posledica nepravilne oskrbe le tega.

- **limfangitis:** je vnetje limfnih žil, ki se kaže s pordelostjo, oteklino in bolečino v poteku limfne žile. Anamnestično starši navajajo zgodovino manjše poškodbe na predelu kože, distalno od mesta vnetja. Otroci z limfangitisom imajo pogosto vročino, mrzlico in splošno slabo počutje, nekateri pa poročajo o glavobolu, izgubi apetita in bolečinah v mišicah.
- **hematom:** je posledica kopičenja krvi pod kožo, običajno po poškodbah. Povečana bolečina, oteklina in pordela koža so lahko znaki za vnetje hematoma. V redkih primerih se lahko na mestu hematoma, predvsem v primeru sočasne kožne poškodbe, pojavi tudi gnojno vnetje oziroma absces.
- **lipom:** je benigna tvorba pod kožo iz maščobnih celic, ki se pojavi kot mehka izboklina. Pojavi se brez rdečine ali bolečine ter ima tipično konzistenco, značilno je premakljiv od podlage in ga večinoma lahko zanesljivo klinično ločimo od abscesa, ki nastane nenadoma oziroma v kratkem času.
- **cista:** je tvorba, ki se lahko pojavi pod kožo in vsebuje tekočino, keratin z odmrliimi celicami, kri, ali gelu podobno vsebino. Ni nujno povezana z okužbo, v primeru okužbe pa je lahko cista izpolnjena tudi z gnojavo vsebino - absces.
- **tujkov granulom:** zaradi zaostalega tujka v mehkih tkivih se lahko ob vnetju razvije absces. V tem primeru moramo tujek ustrezno odstraniti.

Pri diferencialni diagnozi smo pozorni na klinične znake in pacienta. Kadar ne moremo postaviti diagnoze s kliničnim pregledom, opravimo laboratorijske preiskave (krvna slika, CRP) in slikovne preiskave, kadar so indicirane.

Slikovna diagnostika: UZ pregled je indiciran, kadar je klinična diagnoza nejasna. Ob neznačilni klinični sliki ter v primeru zapletenih okužb, kadar je globina abscesa večja ali le ta leži na neobičajnem mestu, je včasih indicirana tudi MR ali CT preiskava.

4. ZDRAVLJENJE ABSCESOV MEHKIH TKIV PRI OTROCIH

Pristop k otroku z abscesom kože in mehkih tkiv zajema:

Drenaža abscesa: je osnova za dobro zdravljenje. V primeru dobro opravljene incizije in drenaže rutinski predpis antibiotika ni potreben.

Absces kirurško incidiramo in evakuiramo gnojno vsebino. Postopek drenaže naj zmeraj poteka v sterilnem okolju. Pričnemo s sterilno pripravo operativnega polja in lokalno aplikacijo anestetika okrog mesta abscesa. V sam absces lokalnega anestetika ne vbrizgavamo, saj s tem tvegamo širjenje v okoliška tkiva oziroma v globino. V okolici abscesa je zaradi vnetnih procesov prisotno acidno okolje, zaradi česar je lahko učinkovitost lokalnega anestetika manjša. Zaradi tega moramo uporabiti zadostno količino anestetika in zagotoviti dovolj časa za pričetek delovanja. Incizijo napravimo dovolj veliko za primerno drenažo, nato gnojno vsebino dreniramo s kirurško žličko in izpiranjem in pri tem ne izvajamo večjega pritiska na okoliško tkivo. Abscesa nikoli ne iztiskamo. Po ustrezni drenaži uporabimo gazo, prepojeno z antimikrobnim sredstvom in jo namestimo v notranjost oskrbljenega tkiva, kar zagotavlja nadaljnjo drenažo in primerno celjenje. Starše seznanimo z nadaljnjo oskrbo in s tem, da po celjenju pogosto vztraja brazgotina.

Antibiotiki: v primeru obsežnega abscesa ali ob sistemskih znakih okužbe (vročina, povišani pokazatelji vnetja) in ob tveganju za širjenje okužbe se predpišejo antibiotiki v peroralni obliki ali parenteralno, če to zahteva zdravstveno stanje.

Odvzem brisa za mikrobiološke preiskave: ob inciziji abscesa, še posebej če gre za večji absces, absces na netipičnem mestu (na primer vrat, okončine, stopala, genitalna regija, lasišče ali trebušna stena) ali v primeru ponovitve abscesa, ki je bil že kirurško oskrbljen, pred uvedbo antibiotika odvezamo bris za določitev povzročitelja okužbe. Tudi v primeru, ko je bil absces že predhodno zdravljen z antibiotiki, je odvzem brisa smiselni, kadar vnetje perzistira ali se ponavlja. V mislih moramo imeti, da je zaradi predhodnega zdravljenja možnost določitve povzročitelja sicer manj verjetna, vendar lahko v nekaterih primerih dokažemo bakterije, odporne na antibiotik izbire. Glede na izolirano bakterijo in občutljivostni profil se nadalje odločamo o zamenjavi ali nadaljevanju antibiotičnega zdravljenja. V primeru, ko pravilno odvzet bris

ostane sterilen in je klinično stanje po nekaj dneh izboljšano, nam to lahko daje dodatno potrditev, da je absces dobro saniran.

Lokalna nega: redno čiščenje in oskrba abscesa je ključnega pomena za preprečevanje ponovne okužbe in olajšanje celjenja. Pri oskrbi otrok je še poseben pomemben pristop k negi, saj so predvsem mlajši otroci lahko zelo prestrašeni. Veliko pripomoremo z dobro informiranostjo staršev, saj so običajno prisotni pri negi. Starši, ki delujejo mirno in brez strahu ter zdravstveni delavci, ki delujejo pomirjujoče in se negi skrbno posvetijo so ključni člen pri celjenju in oskrbi. Zdravniki pri negi pripomoremo s primerno komunikacijo, jasnimi navodili in rednem spremljanju pacientov.

Analgetiki: otroku predpišemo analgetike, da jim olajšamo bolečine, pri čemer je treba upoštevati pravilno odmerjanje glede na otrokovo starost, težo in zdravstveno stanje. Pri manjših abscesih običajno zadostujejo blažji analgetiki, na primer paracetamol ali nesteroidna protivnetna zdravila (na primer ibuprofen). Izogibamo se uporabi aspirina, saj obstaja v primeru sočasne virusne ali druge okužbe možnost za pojav Reyevega sindroma. V primeru hospitalizacije zaradi večjega abscesa se poslužimo uporabe intravenske analgetične terapije.

Spremljanje: pomembno je, da otroka redno spremljamo in preverjamo, ali se absces pravilno celi in da se oceni, ali je potrebna nadaljnja terapija ali sprememba terapije oziroma nege. V primeru odvzema brisa opravimo kontrolni pregled, na katerem starše seznanimo z izvidi in nadaljnjim potekom terapije.

5. ANTIBIOTIKI PRI ZDRAVLJENJU ABSCESOV

Za antibiotično zdravljenje se odločamo pri dobro dreniranih abscesih v primeru pojava celulitisa, dobro dreniranih abscesih velikosti >3 cm ali dobro dreniranih abscesih s sistemskimi znaki okužbe (npr. vročina, bruhanje). Zdravili prve izbire sta penicilin ali kloksacilin, ob alergiji na betalaktamske antibiotike ali v primeru okužbe z MRSA lahko predpišemo trimetoprim-sulfametoksazol, doksiciklin (otroci ≥ 8 let), midekamicin ali klindamicin (brez starostnih omejitev). Za zdravljenje meticilin senzitivnih stafilokokov (MSSA) so indicirani tudi peroralni cefalosporini prve generacije, kadar obstajajo kontraindikacije za uporabo prej naštetih, na primer alergije. **(4)**

Občutljivost *S. aureus* in *S. pyogenes* za antibiotike se razlikuje od države do države. Pojavnost MRSA okužb pri otrocih se je v zadnjih letih povečala, zlasti v skupnostih, kjer se pojavljajo epidemije. V eni izmed zadnjih študij (v Španiji) so ugotavljali, da je pogostost MRSA pri otrocih z gnojnimi okužbami kože na eno od šestih stafilokoknih okužb. Polovica MRSA sevov ima inducibilno ali konstitutivno odpornost na klindamicin. V primerih resnejših okužb se glede zdravljenja posvetujemo z infektologom. **(5,4)**

Abscesi, ki jih povzročijo streptokoki skupine A so redki. Kadar sumimo na okužbo s streptokoki, za zdravljenje predpišemo penicilin ali ob alergiji klindamicin ali makrolidni antibiotik.

6. HOSPITALIZACIJA OTROKA Z ABSCESEM

Za hospitalizacijo otroka z abscesom se odločimo v primeru sistemskih znakov (visoka vročina, SIRS), hitrem širjenju abscesa ali večjih abscesih. Kratica SIRS označuje sistemski vnetni odziv in je klinični izraz, ki opisuje niz vnetnih odzivov, ki se pojavijo v telesu kot odziv na različne dražljaje, kot na primer vnetje, poškodbo ipd. Povečini se za sprejem v bolnišnico odločimo tudi večjih abscesih pri otrocih starih manj kot 3 mesece. Prav tako otroka hospitaliziramo, kadar obstaja indikacija za parenteralno antibiotično zdravljenje, na primer v primeru neprenašanja oralnih antibiotikov. **(6)**

ZAKLJUČEK

Pri abscesih kože in mehkih tkiv je bistveno, da opravimo incizijo in drenažo ter poskrbimo za primerno nadaljnjo oskrbo. Rutinski odvzem krvi pri otrocih v primeru manjših abscesov ni potreben. Laboratorijske preiskave opravimo pri otrocih z znaki sistemskega obolenja, kadar se absces hitro širi ali sumimo na globljo okužbo. Laboratorijske preiskave običajno opravimo tudi v primeru pojava okužbe mehkih tkiv pri otrocih v starosti mlajših od 3 mesece. Antibiotiki niso rutinsko potrebni, vendar je potrebno o uvedbi antibiotika razmišljati pri abscesih >3cm premera ob prisotnosti vročine, bruhanja ali sočasnih znakih celulitisa ali šena.

LITERATURA

1. Southwick FS. Infectious Diseases: A Clinical Short Course, 4th Edition. McGraw Hill Professional; 2020.
2. Gupta D. Bacterial Skin and Soft Tissue Infections in Children. *Pediatric Infectious Disease*. 2021 Dec 27;3(4):146–55.
3. Pregled občutljivosti bakterij za antibiotike –Slovenija 2017 Slovenska komisija za ugotavljanje občutljivosti za protimikrobna zdravila [Internet]. [cited 2023 Oct 22]. Available from: https://imi.si/wp-content/uploads/2022/03/skoupz_porocilo_2017_CIP.pdf
4. Bowen AC, Carapetis JR, Currie BJ, Fowler V, Chambers HF, Tong SYC. Sulfamethoxazole-Trimethoprim (Cotrimoxazole) for Skin and Soft Tissue Infections Including Impetigo, Cellulitis, and Abscess. *Open Forum Infectious Diseases* [Internet]. 2017;4(4). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5730933/>
5. Garriga Ferrer-Bergua L, Borrull Senra AM, Pérez Velasco C, Montero Valladares C, Collazo Vallduriola I, Moya Villanueva S, et al. Rate of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in pediatric emergency departments in Spain. *Anales de Pediatría (English Edition)*. 2022 Aug;97(2):95–102.
6. [Internet]. Available from: <https://www.texaschildrens.org/sites/default/files/uploads/documents/outcomes/standards/SSTI.pdf>
7. Yueh CM, Chi H, Chiu NC, Huang FY, Tsung-Ning Huang D, Chang L, et al. Etiology, clinical features, management, and outcomes of skin and soft tissue infections in hospitalized children: A 10-year review. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*. 2022 Mar;
8. Bacterial Skin and Soft Tissue Infections in Children [Internet]. www.pidjournal.com. [cited 2023 Oct 20]. Available from: <https://www.pidjournal.com/abstractArticleContentBrowse/PID/26120/JPJ/fullText>

PERIANALNI ABSCES IN PERIANALNA FISTULA PRI OTROCIH

PERIANAL ABSCESS AND PERIANAL FISTULA IN CHILDREN

Milena Senica Verbič, Tina Purgaj, Maja Vičič

Otroška kirurgija, Univerzitetni klinični center Maribor

IZVLEČEK

Perianalni absces in perianalna fistula sta obolenji, ki se lahko pogosto pojavljata tudi pri otrocih. Najpogosteje se pojavljata pri dojenčkih moškega spola, redko se pojavita pri deklicah ali starejših otrocih. Vzrok nastanka perianalnega abscesa in fistule je še vedno neznan. Pri obravnavi perianalnega abscesa in perianalne fistule pri otrocih je potrebno imeti v mislih, da se perianalni absces in fistula pri dojenčku razlikuje od perianalnega abscesa in fistule pri starejših otrocih in pri odraslih, tako po načinu nastanka kot tudi glede na zdravljenje. Pri dojenčku gre za samo po sebi omejujoč proces v večini primerov. Zdravljenje perianalnega abscesa in fistule pri otroku je empirično in je odvisno od otrokove starosti. Vključuje konzervativne ukrepe in kirurški pristop.

V prispevku je prikazan opis, vzroki, klinična slika, zdravljenje in naravni potek perianalnega abscesa in fistule pri otroku. Prikazana pa je tudi raziskava s katero smo želeli ugotoviti pojavnost perianalnega abscesa in perianalne fistule pri otrocih, glede na starost in spol, ter način zdravljenja v UKC Maribor.

Ključne besede: perianalni absces, perianalna fistula, otrok

ABSTRACT

Perianal abscess and perianal fistula are diseases that can often occur even in children. They most often occur in male infants, rarely occur in girls or older children. The cause of perianal abscess and fistula is still unknown. It is necessary to keep in mind that perianal abscess and fistula in an infant differs from perianal abscess and fistula in older children and in adults, both in terms of the way they occur as well as depending on the treatment. The natural course of these diseases in infancy is self-limiting in the majority of cases. Treatment of perianal abscess and fistula in a child is empiric and depends on the child's age. It includes conservative and a surgical approach.

The paper presents the description, causes, clinical picture, treatment and natural course of perianal abscess and fistula in a child. Also presents the study with which we wanted to determine the incidence of perianal abscess and perianal fistula in children, according to age and gender, as well as the method of treatment at UKC Maribor.

Key words: perianal abscess, perianal fistula, child

UVOD

Perianalni absces in perianalna fistula sta obolenji, ki se lahko pogosto pojavljata tudi pri otrocih. Najpogosteje se perianalni absces in fistula pojavita pri dečkih, zlasti pri dojenčkih moškega spola, redko se pojavita pri deklicah ali starejših otrocih. (1) Do 96% vseh perianalnih abscesov se lahko pojavlja pri dojenčkih (2). V literaturi je opisna incidenca perianalnega abscesa pri dojenčkih med 0.5-4.3%(3), čeprav natančen podatek ni znan (1). Pri obravnavi perianalnega abscesa in perianalne fistule pri otrocih je potrebno imeti v mislih, da se perianalni absces in fistula pri dojenčku razlikuje od perianalnega abscesa in fistule pri starejših otrocih in pri odraslih, tako po načinu nastanka kot tudi glede na zdravljenje. Pri dojenčku gre za samo po sebi omejujoč proces v večini primerov, kar pa ne velja za perianalne abscese in fistule pri starejših otrocih in odraslih (3).

V prispevku je prikazan opis, vzroki, klinična slika, zdravljenje in naravni potek perianalnega abscesa in fistule pri otroku. Prikazana pa je tudi raziskava s katero smo želeli ugotoviti pojavnost perianalnega abscesa in perianalne fistule pri otrocih, glede na starost in spol, ter način zdravljenja v UKC Maribor.

OPIS

Perianalni absces in perianalna fistula sta obolenji, ki se kažeta z znaki vnetja mehkih tkiv ob anusu. Vnetje se običajno pokaže kot omejena kolekcija gnoja približno 1 cm od anusa, čeprav se lahko izgled in lokacija močno razlikujeta od primera do primera (1,3).

Perianalni absces je definiran kot vnetje povrhnjih mehkih tkiv ob anusu s prisotnostjo gnojne kolekcije in fluktuacije (3).

Perianalna fistula pa je definirana kot povezava med sluznico anusa in kožo perineja. Povezavo dokažemo klinično s sondiranjem abscesne votline, z ultrazvočno preiskavo ali z magnetno resonančno preiskavo (3).

Perianalni absces in perianalna fistula sta obolenji, ki se v otroštvu najpogosteje pojavljata pri dojenčkih moškega spola, izredno redko se pojavita pri deklicah ali starejših otrocih. Pri večini perianalnih abscesov in fistul gre pri dojenčkih moškega spola za benigno, nenevarno samo po sebi omejujočo obolenje. Pri dojenčkih ženskega spola ali pri starejših otrocih pa je potrebno pomisliti na morebiten organski vzrok, ga poiskati in tudi zdraviti. Redko je lahko vzrok perianalnega abscesa in fistule pri otroku kronična vnetna črevesna bolezen (KVČB), kirurška komplikacija po operativni terapiji Hirschprungove bolezni (pull-through) ali pa se lahko pojavita pri otrocih s pomanjkljivostjo imunskega sistema (otroci z levkemijo, HIV okužbo, otroci z drugimi imunskimi pomanjkljivostmi, otroci z nevtropenijo ali pri otrocih, ki so na kemoterapiji) (3).

VZROK NASTANKA PERIANALNEGA ABSCESA IN FISTULE PRI OTROKU

Vzrok nastanka perianalnega abscesa in fistule je še vedno neznan. Predvideva se, da se majhni kanalčki Morgagnijevih anorektalnih kript linee dentate, ki loči rektum od analnega kanala, kontaminirajo z blatom, pride do razraščanja bakterij in do nastanka abscesa, ki se razširi lateralno od anorektalne linije in se zdrenira navzven skozi kožo ob anusu. Običajno 1 cm od anusa. Po drenaži lahko ostane odprt kanal (fistula) med kožo in anorektalno kripto. Nastane perianalna fistula. Lahko pa se povezava s kripto v notranjosti zapre in ne pride do nastanka perianalne fistule (1).

Dokazali so, da so Morgagnijeve anorektalne kripte pri dojenčkih, ki so imeli perianalni absces in fistulo globlje (3-10 mm), kot pri tistih, kjer ni prišlo do

razvoja perianalnega abscesa in fistul(normalno 1-2 mm). Globlje kripte najverjetneje ustvarijo idealne pogoje za razraščanje bakterij in tvorbo abscesov in fistul pri dojenčkih (2).

Tudi hormonska neravnovesja lahko prispevajo k razvoju perianalnega abscesa in fistule, zlasti vpliv moških spolnih hormonov. Presežek moških spolnih hormonov lahko povzroča stimulacijo žlez lojnic, kar lahko privede do sekundarnega vnetja z razvojem perianalnega abscesa in fistule.(2)

V perianalnem abscesu lahko najdemo 3 različne skupine bakterij. Najdemo lahko bakterije črevesne flore (E. coli, Klebsiella spp, Enterococcus spp. Pseudomonas aeruginosa...) bakterije kožne flore (S. aureus, Streptococcus spp....) in mešano floro.(4)

KLINIČNA SLIKA PERIANALNEGA ABSCESA PRI OTROKU

Klinična slika pri dojenčku

Tipično se v prvih mesecih življenja pri dojenčku moškega spola ob anusu nenadoma pojavi zadebelitev, ki je občutljiva na dotik in lahko fluktuira, koža nad njo je toplejša in pordela, v okolici so prisotni znaki celulitisa. Dojenček je razdražljiv, pogosteje joka, zlasti med odvajanjem blata, lahko ima povišano telesno temperaturo. V naravnem poteku se lahko absces običajno sam odpre navzven, gnoj se zdrenira navzven skozi kožo. Lokalno se oteklina zmanjša, simptomi se umirijo. Običajno ne pride do poslabšanja celulitisa ali septičnega stanja (1,4).

Klinična slika pri starejšem otroku

Ob anusu se pojavi zadebelitev, ki je občutljiva na dotik in lahko fluktuira, koža nad njo je toplejša in pordela, v okolici so prisotni znaki celulitisa, ki se lahko širi lateralno in navzgor v ingvinalne predele, pojavi se bolečina med odvajanjem blata, otrok lahko ima povišano telesno temperaturo, v laboratorijskih preiskavah so povišani vnetni parametri. V naravnem poteku se lahko absces sicer sam odpre navzven, vendar je običajno potrebna kirurška drenaža. Lokalno se simptomi brez kirurške drenaže ne umirijo, pride lahko do poslabšanja celulitisa ali septičnega stanja (1,4).

ZDRAVLJENJE PERIANALNEGA ABSCESA IN FISTULE PRI OTROKU

Zdravljenje perianalnega abscesa in fistule pri otroku je empirično in je odvisno od otrokove starosti. Vključuje konzervativne ukrepe (z uporabo antibiotične terapije ali pa tudi ne) in kirurški pristop (drenaža, fistulotomija, fistulektomija) (3).

Zdravljenje pri dojenčku

Pri dojenčkih moškega spola uporabimo konzervativne ukrepe z uporabo antibiotične terapije in drenažo perianalnega abscesa (spontana drenaža ali kirurška drenaža). Ker sta perianalni absces in perianalna fistula pri dojenčku samo po sebi omejujoč proces, običajno fistulotomija ali fistulektomija nista potrebni (1,3).

Nekateri otroški kirurgi po svetu pri perianalni fistuli pri dojenčku moškega spola priporočajo in naredijo fistulotomijo ali fistulektomijo vendar imata oba posega visoko stopnjo ponovitve perianalne fistule (od 4-68%) (1,4) in predstavljata nepotrebno zdravljenje (1,3).

Pri dojenčkih ženskega spola moramo v osnovi pomisliti na morebiten organski vzrok, ga poiskati in zdraviti. (1,3)

Zdravljenje pri starejšem otroku

Pri starejših otrocih pa moramo v osnovi pomisliti na morebiten organski vzrok, ga poiskati in zdraviti. (KVČB, kirurška komplikacija po operativni terapiji Hirschprungove bolezni (pull-through), pomanjkljivost imunskega sistema (levkemija, HIV okužba, druge imunske pomanjkljivosti, nevtropenija, kemoterapija)) (3).

Hkrati pa ukrepamo tako konzervativno z uporabo antibiotične terapije, kirurško drenažo perianalnega abscesa in v primeru pojava perianalne fistule tudi fistulotomijo ali fistulektomijo (1,3).

Običajen pristop k dojenčku s klinično sliko perianalnega abscesa

Po postavitvi diagnoze, da gre za perianalni absces pri dojenčku moškega spola in v primeru, da do spontanane drenaže abscesa še ni prišlo, naredimo kirurško drenažo in odvezujemo bris za določitev povzročitelja ali povzročiteljev

abscesa. Kirurško drenažo naredimo v lokalni anesteziji s predhodno aplikacijo lidokaina/prilokaina(EMLA) v obliki kreme. V primeru večjega abscesa ali obsežnega celulitisa v okolici in pri starejših otrocih kirurško drenažo naredimo v kratkotrajni splošni anesteziji.

Priporočljivo je uvesti empirično antibiotično terapijo, ki v osnovi deluje na bakterije, ki so najbolj pogosti povzročitelji abscesa (amoksicilin in klavulanska kislina ali gentamicin in metronidazol, alternativno lahko cefalosporine v kombinaciji z metronidazolom ali klimecinom). Po pridobitvi mikrobiološkega izvida in na podlagi antibiograma lahko antibiotično terapijo ciljano modificiramo. Trajanje antibiotične terapije je odvisno od stopnje vnetja in lokalnega kliničnega statusa. V literaturi je podatek o trajanju antibiotične terapije od 0-25 dni, lahko samo perioperativno, običajno 7 dni ali pa dlje (4).

Po drenaži (spontani ali kirurški) perianalnega abscesa in po redni toaleti rane, simptomi postopoma izginejo. Na mestu drenaže ostane le minimalna brazgotina.

Pri večjem delu teh dojenčkov se težave ne pojavijo nikoli več, ker se povezava z anorektalno kripto v notranjosti zapre in ne pride do nastanka perianalne fistule (1).

Po drenaži perianalnega abscesa lahko ostane odprt kanal(fistula) med kožo in anorektalno kripto v 24-35%(1), do 50% (5)ali celo do 85%(2), po različni literaturi. Nastane perianalna fistula (1,2,5).

Starši ponovno opazijo pordelo kožo in blago oteklino na mestu drenaže od nekaj dni do 14 dni po drenaži. Pordelost kože je blaga, znakov celulitisa ni, dojenček ni razdražljiv. Čez nekaj ur se mesto predhodne drenaže spontano predre, pokažeta se ena ali dve kapljici gnoja skozi malo odprtino. S toaleta se rana hitro popolnoma zaceli in ostane le minimalna brazgotina. Čez 10-14 dni se isto dogajanje ponovi. Do pojava blage pordelosti in izteka ene ali dveh kapljic gnoja na mestu predhodne drenaže prihaja sprva na 14 dni, postopoma pa se interval brez pordelosti podaljšuje in nato večina fistul pri dojenčkih sama od sebe izgine do starosti 1 leta ali najkasneje do 18. meseca starosti. Antibiotična terapija ni potrebna (1).

Diagnozo perianalne fistule pri sumu na fistulo postavimo na podlagi tipične anamneze, klinično s sondiranjem abscesne votline, z ultrazvočno preiskavo ali z magnetno resonančno preiskavo.(3)

Pri kirurški drenaži prvega pojava perianalnega abscesa pri dojenčku ni priporočljivo sondirati abscesne votline za dokazovanje perianalne fistule, ker ima dojenček izredno nežna tkiva in lahko naredimo iatrogeno perianalno fistulo (1,6).

METODE

Retrospektivno smo analizirali 23 otrok, ki so bili zdravljeni v UKC Maribor med 1.januarjem 2017 in 30. septembrom 2023 (6 let in 9 mesecev) zaradi perianalnega abscesa.

Naše rezultate smo primerjali s študijami po svetu.

REZULTATI

Med 1. januarjem 2017 in 30.septembrom 2023 (6 let in 9 mesecev) je bilo 23 otrok starih od 0-18 let obravnavanih zaradi perianalnega abscesa v UKC Maribor.

Obravnavanih je bilo 21 dečkov, kar predstavlja 91,3% vseh obravnav in 2 deklice, kar predstavlja 8,7%. (tabela 1).

Obravnavanih je bilo 10 otrok starih do 1 leta , kar predstavlja 43,5% vseh obravnavanih otrok in 13 otrok starih nad 1 leto, kar predstavlja 56,5 % vseh obravnav. (tabela 2)

Tabela 1: Število obravnavanih otrok s perianalnim abscesom v UKC Maribor med 1.januarjem 2017 in 30. septembrom 2023 (6 let in 9 mesecev) glede na spol

Skupno število	Dečki	Deklice
23	21	2
	91,3%	8,7%

Tabla 2: Število obravnavanih otrok s perianalnim abscesom v UKC Maribor med 1.januarjem 2017 in 30. septembrom 2023 (6 let in 9 mesecev) glede na starost

Starost	Do 1 leto	Nad 1 leto
Število	10	13
	43,5%	56,5%

Podrobneje smo analizirali obe skupini otrok.

OTROCI S PERIANALNM ABSCESEM STARI DO 1 LETO-DOJENČKI

V skupini otrok, ki so bili ob postavitvi diagnoze perianalni absces stari do 1 leto, je bilo obravnavanih 10 otrok. Najmlajši je bil star 1 mesec, najstarejši 11 mesecev. Povprečna starost je bila 4,75 meseca. Obravnavanih je bilo 9 dečkov, kar predstavlja 90% vseh obravnavanih dojenčkov in 1 deklica, kar predstavlja 10% vseh obravnavanih dojenčkov. Pri 7 dojenčkih, kar predstavlja 70% je prišlo do ponovitve perianalnega abscesa. Samo pri 3 dojenčkih ni prišlo do ponovitve(30%). V 6 primerih je bil vzrok ponovitve perianalnega abscesa perianalna fistula, kar predstavlja 85,7%. V 14,3% oz v 1 primeru pa je do ponovitve prišlo zaradi drugega vzroka. Ponovitev se je pojavila pri deklici, kjer smo dokazali imunsko pomanjkljivost zaradi nevtropenije in agranulocitoze, pojavil se ji je tudi absces v desni pazduhi. Deklica je nadaljevala zdravljenje pri pediatrih hematologih v UKC Maribor in na Pediatrični kliniki v Ljubljani.

Pri vseh dojenčkih je bila ob prvem pojavu perianalnega abscesa narejena kirurška drenaža, odvzet je bil bris na patogene bakterije, uvedena empirična antibiotična terapija z amoksisicilinom in klavulansko kislino, ki je bila po pridobitvi mikrobiološkega izvida v 2 primerih zamenjana s cefalosporinom, v 1 primeru pa z gentamicinom. Skupno je antibiotična terapija trajala od 1 dneva do 14 dni. V brisu so bile prisotne bakterije črevesne flore(*E. coli*, *Klebsiella* spp, *Enterococcus* spp. *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Citobacter* *Freundi*...) in mešana flora.

Pri vseh ponovitvah(7 primerov) perianalnega abscesa je bila narejena ponovna kirurška drenaža in poskus sondiranja abscesne votline in prebrizganje s fiziološko raztopino.

V 6 primerih, skupno **v 60 % vseh primerov perianalnega abscesa pri dojenčkih je bila dokazana fistula**. S toaleta so se rane hitro popolnoma zacelile. Do ponovnega majhnega perianalnega abscesa je nato v vseh 6 primerih prihajalo sprva na 14 dni, postopoma pa se je interval brez pordelosti podaljševal in nato je v 4 primerih fistula izzvenela do starosti 1 leta v 2 primerih pa do starosti 18 mesecev. Antibiotična terapija ni bila potrebna (tabela 3).

Tabela 3: *Obravnavani otroci s perianalnim abscesom stari do 1 leta v UKC Maribor med 1. januarjem 2017 in 30. septembrom 2023 (6 let in 9 mesecev)*

	Skupaj	Dečki	Deklice
Število obravnavanih otrok	10	9 (90%)	1(10%)
Ponovitev perianalnega abscesa	7 (70%)	6	1
Perianalna fistula	6 (60%)	6	0
Pridružena bolezen	1	0	1

OTROCI S PERIANALNM ABSCEOM STARI NAD 1 LETOM

V skupini otrok, ki so bili ob postavitvi diagnoze perianalni absces stari več kot 1 leto, je bilo obravnavanih 13 otrok. Najmlajši je bil star 1,5 leta, najstarejši 18 let. Povprečna starost je bila 10,9 leta. Obravnavanih je bilo 12 dečkov, kar predstavlja 92,3% vseh obravnavanih otrok in 1 deklica, kar predstavlja 7,7% vseh obravnavanih otrok starih nad 1 letom. Deklica je istočasno prebolevala Influenzo tipa B, ki ji je najverjetneje povzročila imunsko pomanjkljivost. Pri 4 otrocih, kar predstavlja 30,8% je prišlo do ponovitve perianalnega abscesa. V 9 (69,2%) primerih do ponovitve ni prišlo. V 1 primeru je bila vzrok ponovitve perianalnega abscesa perianalna fistula, kar predstavlja 25% vseh ponovitev, v tem primeru je imel deček dokazano Mb. Crohn. V 3 primerih (75%) pa je do ponovitve prišlo zaradi drugega vzroka, ki ga nismo dokazali, vsi trije otroci so nadaljevali ali bili napoteni na diagnostično obravnavo k pediatru gastroenterologu.

Pri vseh je bila ob prvem pojavu perianalnega abscesa narejena kirurška drenaža, v 7 primerih je bil odvzet bris na patogene bakterije, uvedena je bila empirična antibiotična terapija z amoksicilinom in klavulansko kislino, ali cefalospirinom in metronidazolom, ki je bil po pridobitvi mikrobiološkega izvida v 1 primeru zamenjana pa za gentamicin. V 4 primerih antibiotična terapija ni bila uvedena. Skupno je antibiotična terapija trajala od 8 do 14 dni. V brisu so bile prisotne bakterije črevesne flore (*E. coli*, *Klebsiella* spp, *Enterococcus* spp. *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Citobacter Freundi*...) ...) bakterije kožne flore (*Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus epidermis*, *Streptococcus* spp....) in mešana floro.

Pri vseh ponovitvah (4 primeri) perianalnega abscesa je bila narejena ponovna kirurška drenaža in MRI male medenice po protokolu za fistule.

Skupno v **7,7%(1 primer) vseh primerov perianalnega abscesa pri otroku starem nad 1 leto je bila dokazana perianalna fistula**. Otrok je imel v osnovi MB Crohn, (tabela 4).

Tabela 4: *Obravnavani otroci s perianalnim abscesom stari nad 1 leto v UKC Maribor med 1.januarjem 2017 in 30. septembrom 2023 (6 let in 9 mesecev)*

	Skupaj	Dečki	Deklice
Število obravnavanih otrok	13	12 (92,3%)	1(7,7%)
Ponovitev perianalnega abscesa	4 (30,8%)	4	0
Perianalna fistula	1 (7,7%)	1	0
Pridružena bolezen	2	1(Mb Crohn)	1

RAZPRAVA

Perianalni absces in perianalna fistula sta obolenji, ki se lahko pogosto pojavljata tudi pri otrocih. V raziskavi smo ugotovili, da pojavnost ni izredno velika, saj smo v UKC Maribor v obdobju med 1. januarjem 2017 in 30.septembrom 2023 (6 let in 9 mesecev) obravnavali le 23 otrok starih od 0-18 let zaradi perianalnega abscesa.

Najpogosteje se perianalni absces in fistula pojavita pri dečkih, kar smo tudi sami ugotovili saj smo obravnavali 21 dečkov (91,3%) in le 2 deklici (8,7%), kar je primerljivo z raziskavami po svetu. Najpogosteje se pojavlja pri dojenčkih moškega spola, redko se pojavita pri deklisah ali starejših otrocih (1) . V naši raziskavi pa smo ugotovili, da je bilo obravnavanih 10 dojenčkov, kar je predstavljalo 43,5% vseh obravnavanih otrok in 13 otrok starih nad 1 leto, kar predstavlja 56,5 % vseh obravnav. Ugotovili smo, da je bil večji del obravnav nad 1 letom, kar se ne ujema popolnoma z raziskavami po svetu, kjer je opisano, da se lahko do 96% vseh perianalnih abscev pojavlja pri dojenčkih (2).

V starostni skupini do 1 leta je do ponovitve abscesa prišlo v 70 %. **V skupno 60% vseh otrok do 1 leta je bila dokazana perianalna fistula**, ki pa je sama

po sebi izzvenela do starosti 18 mesecev. V enem primeru je ponovitev nastala pri deklici z imunsko pomanjkljivostjo. Vsi ostali bolniki so bili dojenčki moškega spola.

V starostni skupini nad 1 letom je do ponovitve abscesa prišlo v 30,8% kar je za več kot polovico manj kot v skupini do 1 leta. **Le v enem primeru, kar predstavlja 7,7% pa je bila dokazana perianalna fistula pri otrocih nad 1 letom. Otrok je imel pridruženo bolezen-Mb. Crohn.**

V enem primeru perianalnega abscesa je **deklica** prebolevala Influenzo tipa B, kar je lahko povzročilo imunsko pomanjkljivost, saj so v literaturi opisani primeri levkopenije ob prebolevanju Influenze tipa B (7).

V naši raziskavi smo ugotovili, da se perianalni absces najpogosteje pojavlja pri fantkih, v primeru, da se pojavi pri deklicah in v primeru pojava perianalne fistule pri otrocih starih nad 1 leto pa je potrebno pomisliti na morebiten organski vzrok, ga poiskati in tudi zdraviti.

ZAKLJUČEK

Perianalni absces in perianalna fistula sta obolenji, ki se lahko pojavljata tudi pri otrocih. Pogosteje se pojavljata pri dečkih, redkeje pri starejših otrocih in zelo redko pri deklicah. Vzrok nastanka perianalnega abscesa in fistule je še vedno neznan. Pri obravnavi perianalnega abscesa in perianalne fistule pri otrocih je potrebno imeti v mislih, da se perianalni absces in fistula pri dojenčku razlikuje od perianalnega abscesa in fistule pri starejših otrocih in pri odraslih, tako po načinu nastanka kot tudi glede na zdravljenje. Pri dojenčku gre pri nastanku perianalne fistule za samo po sebi omejujoč proces v večini primerov, ki ne potrebuje dodatnega zdravljenja, kar pa ne velja za perianalne abscese in fistule pri starejših otrocih in deklicah (3). V primeru pojava perianalnega abscesa pri deklici ali pojava perianalnega abscesa ali fistule pri otrocih starejših od 1 leta, pa je potrebno pomisliti na morebiten organski vzrok, ga poiskati in tudi zdraviti.

LITERATURA

1. Pena A.; Bischoff A.; Surgical Treatment of Colorectal Problems in Children; Springer International Publishing Switzerland ; 2015; 487-497
2. Al-Salem A. H.; An Illustrated Guide to Pediatric Surgery; Spriger International Publishing Switzerland ; 2014; 241-245
3. Gosemann JH, Lacher M.; Perianal Abscesses and Fistulas in Infant and Children, Published online; Pediatric surgery 2022; 30;386-390;[cited 2023 October 06]; Available from <https://doi.org/10.1055/s-0040-1716726>
4. Bałaż K., Trypens A, Polnik D., Pankowskja-Woźniak K., Kalicinski P.; Perianal abscess and fistula-in-ano in children - evaluation of treatment efficacy. Is it possible to avoid recurrence? ;Pol Przegl Chir 2020 Feb 12;92(2):29-33.;[cited 2023 October 06]; Available from :<https://doi.org/10.5604/01.3001.0013.8158>
5. Holcomb G. W. III.; J.Patrich Murphy; Shawn D. ST. Peter; Holcomb and Ashcrafts PEDIATRIC SURGERY Seventh edition; Elsevier Inc.; 2020; 613-620
6. Doerner J., Seiberth R., Jafarov S., Zirngibl H., Boenicke L., Risk factors for therapy failure after surgery for perianal abscess in children; Front Surg. 2022 Dec 15;9:1065466.; [cited 2023 October 06]; Available from: <https://doi.org/10.3389/fsurg.2022.1065466>
7. Wang CC., Chen PY., Wang JD., Liu FC., Huang FL., Lee CY.; Clinical and laboratory analysis of influenza B infection in children in Taichung, Taiwan during the 2006-2007 flu season; Pediatr Neonatol, 2009, Apr;50(2):54-8.; [cited 2023 October 06]; Available from : [https://doi.org/10.1016/s1875-9572\(09\)60033-4](https://doi.org/10.1016/s1875-9572(09)60033-4)

UROSEPSA

UROSEPSIS

Andrej Avsenak, Dragana Taskovska

Oddelek za urologijo, Univerzitetni klinični center Maribor

IZVLEČEK

Urosepsa je najtežja oblika okužbe sečil, povezana je z znatno umrljivostjo bolnikov. Povzročajo jo predvsem po Gramu negativne bakterije, zlasti iz družine Enterobacteriaceae. Glavni dejavnik tveganja za nastanek urosepse pri uroloških bolnikih so endoskopske posegi na zgornjih sečilih.

Klinična slika je odraz sistemskega vnetnega odziva in se kaže s povišano telesno temperaturo, tahikardijo, tahipnejo ter s kliničnimi znaki okužbe sečil. Zgodnja diagnoza in hitro zdravljenje sta ključna dejavnika za uspeh terapije. Pri bolnikih s klinično sliko urosepse je potrebno čim prej ugotoviti morebitno obstrukcijo sečil in jo razrešiti. Potrebno je ustrezno antibiotično ter podporno zdravljenje.

Ključne besede: urosepsa, vnetje sečil, sistemski imunski odgovor, zdravljenje seapse.

ABSTRACT

Urosepsis is a very serious condition associated with a high mortality rate. Gram-negative bacteria are the main etiological cause. Clinical presentation is due to systemic inflammatory response and is presented with fever, tachycardia, tachypnoea, and symptoms and signs of urinary tract infection. The main risk factor of urosepsis in urological patients are endoscopic surgical procedures on the upper urinary tract.

Early diagnosis and treatment are important for the outcome. Obstruction in the urinary tract needs to be resolved as early as possible. Cause-directed and supportive therapy is required.

Key words: urosepsis, urinary tract infection, systemic inflammatory response syndrome, sepsis treatment.

1. UVOD

Urosepsa je najtežja oblika okužbe sečil, ki je povezana z znatno umrljivostjo bolnikov. Glavni povzročitelji urosepse so po Gramu negativne bakterije, predvsem iz družine Enterobacteriaceae (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*). Okužbe zgornjih sečil predstavljajo med 9 % in 31 % vzrokov za sepso ter se lahko kažejo z zelo različno klinično sliko, od asimptomatske bakteriurije do septičnega šoka. Kot pri ostalih vrstah sepse je tudi tukaj najpomembnejši za potek bolezni bolnikov imunski odgovor (1).

2. EPIDEMIOLOGIJA IN ETIOLOGIJA

Incidenca sepse je 3/1000 ljudi letno, urosepsa od tega predstavlja med 9% in 31% (2, 3).

Pojavnost urosepse je višja pri moških v primerjavi z ženskami. Umrljivost zaradi urosepse je v primerjavi z ostalimi septičnimi okužbami, nižja in znaša 17,9% (4).

V 25 % so vzrok za urosepso zapletene okužbe sečil. Dejavniki tveganja za nastanek urosepse so prirojene anomalije na sečilih, nošenje trajnega urinskega katetra, operativni posegi na sečilih, nevrogeni mehur, diabetes in srpastocelična anemija. Primarno pride do okužbe zaradi ascendentnega prenosa bakterij iz spodnjih v zgornja sečila. Sekundarni prenos bakterij preko krvnega obtoka je redkejši, glavni sekundarni povzročitelj je bakterija *Staphylococcus aureus* (5).

Po Gramu negativne bakterije predstavljajo 85 % vseh povzročiteljev urosepse (*Escherichia coli* 50 %, *Proteus spp.* 15 %, *Enterobacter spp.* 15 %, *Klebsiella spp.* 15 %, *Pseudomonas aeruginosa* 5 %) (1). Po Gramu pozitivne bakterije najdemo v 15 % hemokultur. Pri starejših, imunokompromitiranih in bolnikih z umetnimi materiali v poteku sečnih poti (npr. trajni urinski kateter, nefrostoma) lahko izoliramo mešano bakterijsko floro (4,6).

Urološki operativni posegi so eden od dejavnikov tveganja za nastanek urosepse. Septični potek pooperativno je sicer redek zaplet, vendar je kljub temu potrebna ustrezna predoperativna priprava bolnika. Tveganje je večje pri endoskopskih posegih na zgornjih sečilih in odprtih posegih, kjer vstopamo v urinarni trakt (4,7).

Endoskopski posegi na zgornjih sečilih (ureterorenoskopija (URS), fleksibilna ureterorenoskopija (FURS), perkutana nefrolitotripsija (PCNL)) predstavljajo kirurški posegi v urologiji z največjim tveganjem za nastanek urosepse. Pri endoskopskih posegih na zgornjih sečilih je potrebna irigacija s tekočino za boljši prikaz lumna sečil. Posledično se med posegom zviša intrarenalni pritisk. V primeru dlje časa trajajočega posega in izrazitim povišanjem intrarenalnega pritiska pride do prekomerne dilatacije votlega sistema ter pielo-venoznega refluksa, s posledičnim prehodom bakterij iz sečil v krvni obtok (8–10). Urosepsa se kot zaplet po URS pojavi v 5 % (7), pri retrogradnih intrarenalnih posegih (npr. FURS) pa v 4,3 % (11).

Med vsemi endoskopskimi posegi na spodnjih sečilih predstavlja največje tveganje za pojav bakteriemije in razvoja sepse transuretralna resekcija prostate (TURP). Bakteriemija po TURP je bila poročana pri 23 % bolnikov (12).

3. PATOFIZIOLOGIJA

Ob invaziji mikroorganizmov se telo na gostitelja odzove z vnetnimi in imunskimi odzivi. Glavno patogenetsko vlogo imajo biološko aktivne sestavine bakterijske celične stene, ki so pri po Gramu negativnih bakterijah peptidoglikan in lipopolisaharidi (LPS). Pri nastanku sepse je pomemben element v molekuli lipopolisaharida Gram negativnih bakterij, lipid A, ki deluje kot endotoksin. Toksin se veže na celice monocitno-makrofagnega sistema iz katerih se sproščajo velike količine vnetno aktivnih citokinov (TNF-alfa, IL-1 in IL-6). Proinflamatorni citokini povzročajo aktivacijo in proliferacijo levkocitov, aktivacijo komplementa. Po vdoru mikroorganizmov v kri se biološko aktivne molekule vežejo na receptorje na površini makrofagov, monocitov in nevtrofilnih granulocitov. Endotoksin po Gramu negativnih bakterij se veže na LPS-vezavno beljakovino, ki se tvori v jetrih, nastali lipopolisaharidni kompleks pa na receptorje CD14. Beljakovina CD14 se v topni obliki nahaja v krvi in omogoča vezavo LPS kompleksa na endotelij majhnih žil, katere nimajo receptorjev za beljakovino CD14 (1).

Začetnemu proinflamatornemu stanju sledi prolongirano stanje imunosupresije, ki nevtralizira biološke sestavine bakterij, zavira sintezo in sproščanje vnetnih citokinov. Najpomembnejši antiinflamatorni citokini so IL-4, IL-10, IL-13 (1,3,6).

V patogenezi sepse se pomembni procesi dogajajo na ravni endotelija drobnih žil. TNF-alfa, IL-1 in IFN γ aktivirajo endotelij preko indukcije encima sintaze dušikovega monoksida. Dušikov monoksid (NO) povzroči vazodilatacijo, zmanjšan pretok krvi skozi tkiva in povečano prepustnost žil. To se odraža v izgubi tekočine v intersticij. Aktivacija endotelija je v različnih organih različno izražena, spremembe najbolj prizadenejo pljuča, ledvice, možgane in jetra.

V poteku sepse pride do aktivacije sistema strjevanja krvi. Etiologija motenj koagulacije je pri septičnem bolniku multifaktorska. Hiperkoagulacija je posledica endotoksinov in drugih bakterijskih produktov, ki lahko aktivirajo nekatere sestavine koagulacije. Po drugi strani pa inhibirajo aktivator plazminogena in zmanjšujejo fibrinolizo. Zaradi odlaganja fibrina v manjših krvnih žilah lahko pride do razsejane znotrajžilne koagulacije (diseminirana intravaskularna koagulacija - DIK) (1,6).

4. KLINIČNA SLIKA

Klinična slika septičnega bolnika je odraz okužbe in imunskega odziva. Vzrok za nastanek urosepse je razsoj bakterij iz primarno okuženega mesta v poteku sečil, zato se klinična slika običajno sprva kaže s klinično sliko vnetja prizadetega organa. Ob obstrukciji zaradi kamnov ali vnetju ledvičnega parenhima bodo bolniki sprva tožili za bolečinami ledveno. Pri okužbi spodnjih sečil bodo v ospredju dizurične težave, pri starejših ali bolnikih s trajnimi urinskimi katetri so lahko bolečine odsotne (1,6).

Najpogostejši znak sepse je povišana telesna temperatura. Pred pojavom vročine bolniki pogosto imajo mrzlice. V kolikor pri septičnem bolniku ne pride do dviga telesne temperature, bolnik ni zmožen razviti ustreznega imunskega odgovora. Tahikardija je običajno prisotna kot odgovor na okužbo in povišano temperaturo. Hipotenzija, ki je lahko prisotna že zelo zgodaj, nakazuje, da gre za hud potek bolezni in možen pojav šokovnega stanja. Kljub nizkemu krvnemu tlaku je v začetni fazi septičnega šoka koža bolnikov topla. Dolgotrajna hipotenzija vodi v dodatno okvaro tkiv, ki je lahko ireverzibilna. Na splošno je potek bolezni lahko različen, od blage do zelo hude oblike. Bolniki lahko razvijejo klinično sliko z znaki septičnega šoka v nekaj urah, kateremu lahko sledi tudi multiorganska odpoved (3,6). Zato je izrednega pomena pravočasno prepoznati pretečo urosepso in čim prej začeti antibiotično zdravljenje.

5. DIAGNOSTIKA

Pri bolniku s sumom ali evidentnimi znaki na septično stanje, je potrebno odvzeti kri za laboratorijske preiskave ter kužnine za mikrobiološko preiskavo. Najprej opravimo pregled celotne krvne slike (število levkocitov, diferencialno krvno sliko, določitev C-reaktivnega protein (CRP) in prokalcitonina (PCT)), pregled sedimenta urina, urinokulturo po Sanfordu ter odvezamemo dva para hemokultur. Pomemben pokazatelj septičnega dogajanja je PCT, ki pri bakterijskih okužbah je v porastu. PCT poraste v 2-4 urah po pojavu bakteriemije in doseže vrh v 12-24h. Stopnja povečanja koncentracije PCT je neposredno povezana s prizadetostjo organov. Pri postavitvi diagnoze je določanje PCT v primerjavi z drugimi laboratorijskimi pokazatelji vnetja (CRP) bolj občutljiva in specifična. Serumski laktat je marker tkivne hipoksije, povišana vrednost laktata je povezana z večjo stopnjo umrljivosti (1).

V kolikor klinična slika nakazuje na vir okužbe iz zgornjih sečil, je potrebna nadaljnja slikovna diagnostika za izključitev pomembnega patološkega dogajanja na sečilih (npr. hidronefroza, urolitiaz, absces ledvice). Glede na potek okužbe in klinično sliko lahko se odločimo za naslednje slikovne preiskave ultrazvok (UZ) sečil, računalniško tomografijo (CT) trebušnih organov z/brez kontrasta ali CT urografijo (1).

Pri bolniku pri katerem sumimo na septično stanje opravimo oceno po kriterijih SOFA (angl. Sequential organ failure assessment score) in v kolikor poraste za dve ali več, bolezen ustreza sepsi.

Pri bolnikih s sumom na sepsa lahko uporabimo klinične ob posteljne kriterije – qSOFA (quick SOFA). V kolikor sta dva izmed treh kriterijev prisotna, je tveganje za umrljivost visoko (1).

qSOFA kriteriji (1):

1. Frekvenca dihanja > 22 vdihov na minuto.
2. Motena zavest.
3. Hipotenzija – sistolni krvni tlak < 100 mmHg.

6. ZDRAVLJENJE

6.1. PREVENTIVNI UKREPI

Z ustrezno predoperativno pripravo lahko zmanjšamo možnost okužbe. Predoperativni ukrepi zajemajo ustrezno antisekso med samim posegom in antibiotično profilakso. Praviloma pri vsakem bolniku, ki ima predviden elektivni poseg na sečilih je predoperativno potrebno opraviti urinokulturo po Sanfordu za ugotovitev klinično pomembne bakteriurije. Antibiotično zdravljenje v primeru porasta bakterij v urinokulturi, je potrebno prilagoditi glede na antibiogram. Bolnik mora prejemati antibiotično terapijo 3 dni pred predvidenim posegom (4).

Predoperativna izbira antibiotika pri bolnikih kjer je bila urinokultura negativna temelji na geografsko odpornost mikroorganizmov (lokalne smernice). Smernice Evropskega združenja urologov (EAU) iz leta 2023 svetujejo uporabo aminoglikozidov (gentamicin) v odmerku 3mg/kg/telesne teže kot perioperativno antibiotično profilakso prve izbire ali drugo oz. tretjo generacijo cefalosporinov (4).

6.2. USMERJENO ZDRAVLJENJE

Zdravljenje mora vsebovat odstranitev izvora okužbe, v kolikor je to mogoče, antibiotično terapijo in podporno terapijo (3,6).

Bolniki z urosekso potrebujejo nujno kirurško zdravljenje v primeru obstrukcije ali abscesa/nekroze za odstranitev izvora okužbe. V primeru obstrukcije v področju zgornjih sečil je potrebna drenaža, ki je lahko zunanja s perkutano nefrostomo ali notranja, cistoskopsko vstavljen ureteralni dvojni J (DJ) stent v sečevod. Zdravljenje vzroka obstrukcije (litiaza, tumorrektomija) v fazi sepe ni indicirana. Pri bolnikih z retenco urina ob prisotnem prostatismu ali nekrozantnem fasciitisu genitalij (Fournierjeva gangrena) je indicirana vstavitev transuretralnega urinskega katetra ali suprapubičnega katetra (Cistofix). V kolikor gre za Fournierjevo gangreno je potrebna nekrektomija. V kolikor ima bolnik nameščen trajni urinski kateter (TUK) poizkusimo le tega odstraniti, v kolikor zaradi obstrukcije odstranitev ni mogoča, kateter zamenjamo (4).

Manjše abscese ledvic (manj kot 3 cm) praviloma zdravimo konzervativno, z intravenozno antibiotično terapijo. V primeru večjega abscesa ali pojava znakov urosekse je potrebna drenaža – perkutana ali kirurška (13).

Antibiotično zdravljenje mora biti sprva širokospektralno, nadalje pa prilagojeno glede na antibiogram. Antibiotična terapija je geografsko lahko različna, saj imajo bakterije v različnih območjih različno občutljivost in odpornost na določeno skupino protimikrobnih zdravil.

Smernice EAU iz leta 2023 priporočajo antibiotično terapijo z enim ali več različnimi antibiotiki navedenimi v razpredelnici, glede na antibiogram (4).

ANTIMIKROBNA UČINKOVINA	ODMERJANJE	TRAJANJE ZDRAVLJENJA
Cefotaksim	2g/8h	7-10 dni
Ceftazidim	1-2g/8h	7-10 dni
Ceftriakson	2g/24h	7-10 dni
Cefepim	2g/12j	7-10 dni
Piperacilin s tazobakatmom	4.5g/8h	7-10 dni
Cefrazidim in avibaktam	2.5g/8h	7-10 dni
Gentamicin	5mg/kg TT/ 24h	7-10 dni
Ertapenem	1g/24h	7-10 dni
Imipenem/cilastatin	500mg/8g	7-10 dni
Meropenem	1g/8h	7-10 dni

Tabela 1. Smernice EAU za antibiotično zdravljenje urosepse (4).

Poleg antibiotičnega in kirurškega zdravljenja je potrebna podporna terapija septičnega bolnika. Hemodinamsko stabilnost poskušamo doseči v prvi fazi z nadomeščanjem tekočin, 30ml/kg TT kristaloidnih raztopin. V kolikor je bolnik neodziven na nadomeščanje tekočin je potrebna vazopresorna podpora z noradrenalinom in vazopresinom (4,6).

Bolniku v septičnem šoku, ki je slabo odziven na vazopresorno terapijo, lahko dodamo glukokortikoide (hidrokortizon 200-300 mg dnevno, razdeljeno na 4 odmerke) (1).

Za zdravljenje anemije ob sepsi dajemo transfuzije eritrocitov, v primeru krvavitve ob trombocitopeniji pa trombocitno plazmo. Zaradi pogostih tromboz je potrebno profilaktično zdravljenje z nizkomolekularnim heparinom (dalteparin, nadroparin) v odmerku prilagojenem bolniku (1).

7. POJAVNOST UROSEPSE NA ODDELKU ZA UROLOGIJO, UNIVERZITETNEGA KLINIČNEGA CENTRA (UKC) MARIBOR

7.1. Metode

Opravili smo retrospektivno analizo za 5-letno obdobje, od januarja leta 2017 do decembra leta 2022. S strani Oddelka za medicinsko statistiko UKC Maribor smo pridobili podatke o bolnikih, ki so v omenjenem obdobju bili hospitalizirani na Oddelku za urologijo, UKC Maribor zaradi seapse. Namen te analize je bil primerjati epidemiološke podatke našega centra (za obdobje 5-let) s podatki za splošno populacijo.

7.2. Rezultati

Retrospektivna analiza je pokazala, da je v zadnjih 5-let na Oddelku za urologijo v UKC Maribor bilo hospitaliziranih 124 bolnikov z urosepso. Od teh je 46,8 % (58 od 124) bolnikov bilo žensk in 53,2 % (66 od 124) bolnikov je bilo moških. Povprečna starost bolnikov z urosepso v 5-letnem obdobju je bila 69,3 let. Najmlajši bolnik je bil star 22 let, najstarejši bolnik je imel 95 let.

Največji delež bolnikov je zbolelo za urosepso leta 2021 - 28,2 % (35 bolnikov), leta 2022 - 26,6 % (33 bolnikov), leta 2020 - 20,2 % (25 bolnika) in leta 2019 - 17,7 % (22 bolnikov). Medtem ko leta 2018 - 4,0 % (5 bolnikov) in leta 2017 - 3,2 % (4 bolniki) je incidenca bila bistveno nižja.

Ocenjena 5-letna umrljivost za urosepso v naši ustanovi je znašala 12,1 % (15 od 124 bolnikov).

7.3. Diskusija

Naša retrospektivna analiza za 5-letno obdobje je pokazala nižjo stopnjo incidence in prevalence urosepse v Podravski regiji (Maribor z okolico). Ti podatki nam govorijo, da so preventivni ukrepi v naši ustanovi uspešni, s predoperativno urinokulturo po Sanfordu in ustrezno antibiotično profilakso uspešno preprečujemo nastanek pooperativne urosepse. Pojavnost urosepse je nekoliko višja pri moški populaciji, kar je primerljivo s podatki za splošno populacijo.

Opažamo, da je incidenca urosepse bila najnižja v obdobju pred pojavom Covid-19 pandemije, nato pa se je po začetku pandemije incidenca pomembno povečala. To pomembno dinamiko v incidenci lahko pripisujemo temu, da pred pojavom pandemije so bolniki pravočasno prišli do zdravnika ob pojavu simptomov okužbe sečil/bolečin ledveno, posledično je antibiotično zdravljenje bilo pravočasno, kar je preprečilo napredovanje okužbe in nastanek sepse.

V času pandemije s Covid-19 so bolniki prepozno poiskali zdravniško pomoč, šele ob razviti hudi okužbi sečil oz. sepse, posledično je incidenca v tem obdobju višja. Do zdravnika so prišli prepozno najverjetneje zaradi splošnih priporočil o omejenem gibanju, predvsem za bolj ogrožene skupine bolnikov, strahu pred večjim tveganjem za okužbo s Covid-19 v zdravstvenih ustanovah.

Vsekakor naši statistični podatki kažejo, da so bolniki v naši ustanovi ustrezno in pravočasno zdravljeni, saj je stopnja umrljivosti nižja od splošnega povprečja.

8. ZAKLJUČEK

Urosepsa je patologija z visoko stopnjo umrljivosti. Pomembna je hitra prepoznavna in zdravljenje pri katerem je potreben multidisciplinarni pristop. V primeru neprepoznane bolezni ali neustreznega zdravljenja lahko pride do septičnega šoka z multiorgansko odpovedjo.

LITERATURA:

1. Tomažič J, Strle F. Infekcijske bolezni. 1. izd. Ljubljana: Združenje za infektologijo, Slovensko zdravniško društvo; 2014. XXI, 616.
2. Lever A, Mackenzie I. Sepsis: definition, epidemiology, and diagnosis. *BMJ*. 2007 Oct 27;335(7625):879–83.
3. Guliciuc M, Maier AC, Maier IM, Kraft A, Cucuruzac RR, Marinescu M, et al. The Urosepsis—A Literature Review. *Medicina (B Aires)*. 2021 Aug 25;57(9):872.
4. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Milan, Italy 2023. ISBN 978-94-92671-19-6.
5. Urosepsis. In: *Diagnostic Pathology: Hospital Autopsy*. Elsevier; 2016. p. III-2-64–III-2-67.
6. Dreger NM, Degener S, Ahmad-Nejad P, Wöbker G, Roth S. Urosepsis—Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2015 Dec 4;
7. Chugh S, Pietropaolo A, Montanari E, Sarica K, Somani BK. Predictors of Urinary Infections and Urosepsis After Ureteroscopy for Stone Disease: a Systematic Review from EAU Section of Urolithiasis (EULIS). *Curr Urol Rep*. 2020 Apr 24;21(4):16.
8. Sener TE, Cloutier J, Villa L, Marson F, Buttice S, Doizi S, et al. Can We Provide Low Intrarenal Pressures with Good Irrigation Flow by Decreasing the Size of Ureteral Access Sheaths? *J Endourol*. 2016 Jan;30(1):49–55.
9. Jung H, Osther PJS. Intraluminal pressure profiles during flexible ureterorenoscopy. *Springerplus*. 2015 Dec 24;4(1):373.
10. Noureldin YA, Kallidonis P, Ntasiotis P, Adamou C, Zazas E, Liatsikos EN. The Effect of Irrigation Power and Ureteral Access Sheath Diameter on the Maximal Intra-Pelvic Pressure During Ureteroscopy: *In Vivo* Experimental Study in a Live Anesthetized Pig. *J Endourol*. 2019 Sep 1;33(9):725–9.

13. Černičevi dnevi

11. Corrales M, Sierra A, Doizi S, Traxer O. Risk of Sepsis in Retrograde Intrarenal Surgery: A Systematic Review of the Literature. *Eur Urol Open Sci.* 2022 Oct;44:84–91.
12. Mohee AR, Gascoyne-Binzi D, West R, Bhattarai S, Eardley I, Sandoe JAT. Bacteraemia during Transurethral Resection of the Prostate: What Are the Risk Factors and Is It More Common than We Think? *PLoS One.* 2016 Jul 8;11(7):e0157864.
13. Okafor CN, Onyeaso EE. Perinephric Abscess. 2023.

Okužena žilna proteza

Infected vascular prosthesis

**Matej Makovec, Božidar Mrđa, Barbara Štirn,
Marko Todorović, Nenad Čubrić, Tajda Špes**

Oddelek za žilno kirurgijo, Univerzitetni klinični center Maribor

IZVLEČEK

Pri obvodu iz umetnega materiala oz. žilni protezi je vnetje eden večjih zapletov operativnega posega. Poleg širjenja vnetja je možna tudi krvavitev iz žilne proteze. Glede na razmere imamo več možnosti zdravljenja, ki lahko potekajo in situ ali po ekstraanatomske poti. Cilj zdravljenja je odstranitev vnetja in ponovna vzpostavitev revaskularizacije.

Ključne besede: ekstraanatomski obvod, neoaortoiliakalna rekonstrukcija, antibiotično podprta žilna proteza

ABSTRACT

In a bypass made of artificial material a vascular prosthesis, inflammation is one of the major complications of the operative intervention. In addition to the spread of inflammation, bleeding from the vascular prosthesis is also possible. Depending on the situation, we have several treatment options that can take place either in situ or via an extra-anatomical route. The goal of the treatment is to remove inflammation and restore revascularization.

Key words: extraanatomical bypass, neoaortoiliac reconstruction, antibiotic-supported vascular prosthesis

UVOD

Daljšje zapore arterij se premostijo z obvodnimi žilnimi operativnimi posegi (by-pass - obvodnimi operacijami). Za operiranca je običajno najboljše, da za premostitev žilne zapore uporabimo njemu lastno veno (avtograft). Ko operiranci nimajo lastne vene, uporabimo žilno protezo. Žilne proteze so praviloma iz umetnih materialov (PTFE, Dacron). Poleg slednjih se uporabljajo še dajalčeve proteze (alografti) in pa žilne proteze govejega perikarda (ksenografti). Lastna vena ima v povprečju daljše obdobje delovanja kot žilna proteza, posebno je razlika večja, če gre za obvod vшит pod kolenom. Druga prednost vene je, da se pri morebitnem vnetju na mestu poteka obvoda okužba zdravi z antibiotikom in nimamo težav z umetnim materialom ter bojznijo, da bo potrebno obvod odstraniti.

Pri obvodu iz umetnega materiala, žilni protezi se poleg zapore žilne proteze bojimo vnetja ob poteku obvoda ali na samem obvodu. Glede na lokalno obsežnost vnetja, morebitne sistemske znake, bakterijo, ki smo jo izolirali, se odločimo o nadaljnjih ukrepih.

Okužena žilna proteza predstavlja lokalno nevarnost vnetja, kakor tudi razširitev v sistemsko vnetje. Poseben problem predstavlja predrtje žilne proteze z nastankom psevdoanevrizme, oziroma krvavitev navzven, ki operiranca ogroža.

DIAGNOSTIKA

Na okuženo žilno protezo pomislimo glede na anamnestične podatke. Klinična slika lahko kaže na znake vnetja, če se slednja nahaja v bližini kože. Lahko so, ni pa nujno, povišani vnetni kazalci. Prva preiskava izbora je običajno ultrazvočna Dopplerska preiskava. Dokončen odgovor pa nam da CTA (računalniška-tomografska angiografija) (slika 1).

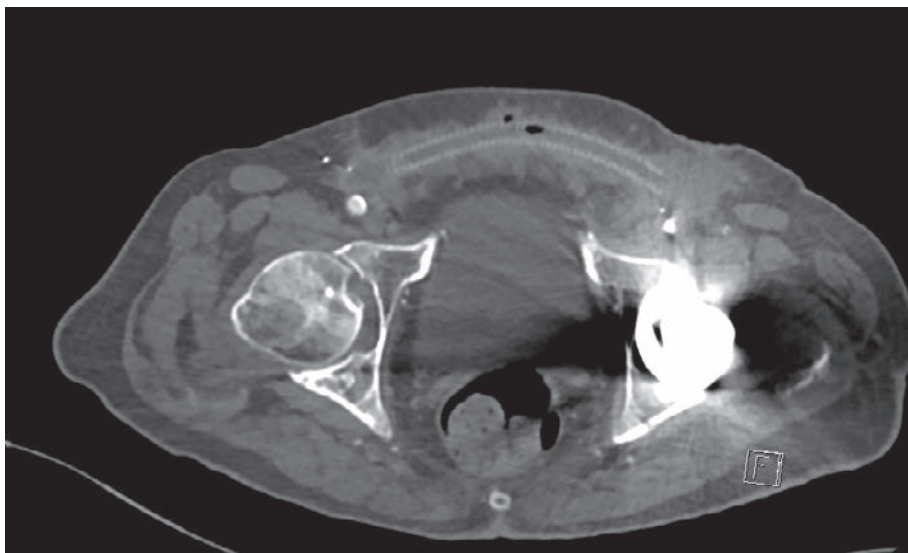
OHRANITEV OBSTOJEČE ŽILNE PROTEZE

V nekaterih okoliščinah lahko poskusimo z ohranitvijo obstoječe okužene žilne proteze (tabela 1).

Tabela 1: Ohranitev okužene žilne proteze

Bolniki imajo pri okuženi žilni protezi zajet krajši segment.
Anastomoze so ohranjene.
Boljše rezultate dajejo presadki s PTFE kot Dacronom.
Bolje je, če se je vnetje pojavilo znotraj 4 mesecev od revaskularizacije.
Bolje, če je bil izolirana posamezna gram pozitivna bakterija, kot več bakterij ali gram negativna bakterija,.
Bolje je, če je okužba zunaj trebušne votline.

Za ohranitev vnete žilne proteze se odločamo pri vnetjih, ki so omejena le na neposredno tkivo ob protezi, povzročene z manj virulentno bakterijo (ne na primer s *Pseudomonas*), brez znakov sistemskega vnetja (1).



Slika 1: Okužena žilna proteza femoro-femoralnega obkroga na sprednji strani trebuha. Vključki zraka pred in v žilni protezi iz Dacron materiala.

Pri strogem upoštevanju navedenih kriterijev je približno le 15 -20 % bolnikov kandidatov za vključitev v zdravljenje ohranitve okužene žilne proteze.

Postopki zdravljenja po principu ohranitve žilne proteze so navedeni v tabeli 2.

Tabela 2: Kirurški postopki pri zdravljenju okužene žilne proteze po principu ohranitve

izdatni debridement rane
uporaba citotoksičnih raztopin za izpiranje
vstavev antibiotičnih kroglic v rano
nastavitev podtlačnega sistema v rano s planom mišičnega režnja
po namestitvi mišičnega režnja zapiranje rane s kožnim pokrovom

ODSTRANITEV ŽILNE PROTEZE Z EKSTRAANATOMSKIM OBVODOM

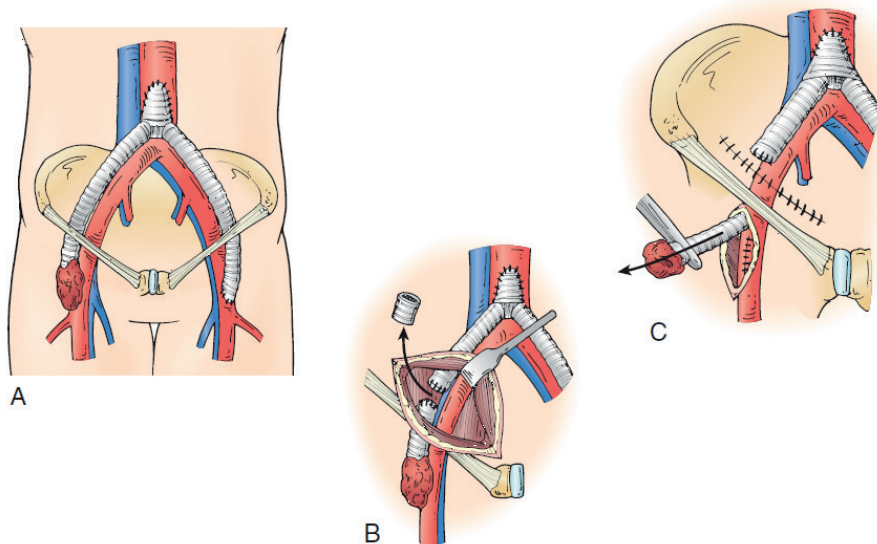
Ekscizija žilne proteze

Konvencionalno zdravljenje okužene protetične arterije, vključuje popolno ekscizijo presadka in revaskularizacijo preko ekstraanatomske/oddaljene poti (ex situ) ter preko neokuženih tkiv. Ta pristop je nujno potreben pri bolnikih z draženo črevesno steno zaradi žilne proteze ali žilno-črevesno fistulo. Zdravljenje je indicirano tudi pri invazivnih okužbah z septičnimi znaki in simptomi ter obsežnim vnetjem ob žilni protezi (npr. hidronefroza pri okužbi aortnega presadka). Poseg je popolna odstranitev difuzno okužene aortoiliofemoralne proteze (vključno z linijami anastomoze). Potrebna je retroperitonealna ekspozicija, najbolje brez sistemske heparinizacije. Tkivo ali material eksplantiranega presadka moramo vedno poslati na mikrobiološki pregled.

Potreba po revaskularizaciji

Izrez presadka brez revaskularizacije je morda možen v nekaterih primerih, vključno s tistimi, v katerih je bila klavdikacija začetna indikacija za poseg ali pa je prišlo do tromboze okuženega presadka in ni prišlo do kritične ishemije uda. Arterijska kolaterale okoli tromboziranega ali ligiranega obvođa potrebujejo nekaj tednov, da se dokončno razvijejo, in dotok se lahko optimizira z endovaskularnim posegom, če so prisotne stenozantne ali okluzivne lezije

nativnih žil. Takšen pristop je mogoč za lokalizirano, segmentno okužbo žilne proteze v dimljah ali pri aortofemoralno presadku. Principi zdravljenja so: segmentna ekscizija presadka skozi dimeljsko rano, ligacija presadka za prizadeti ud skozi čisto retroperitonealno incizijo, endovaskularna rekanalizacija ostanka aortiliakalne stenoze/okluzije, rekonstrukcija femoralne arterije (slika 2).

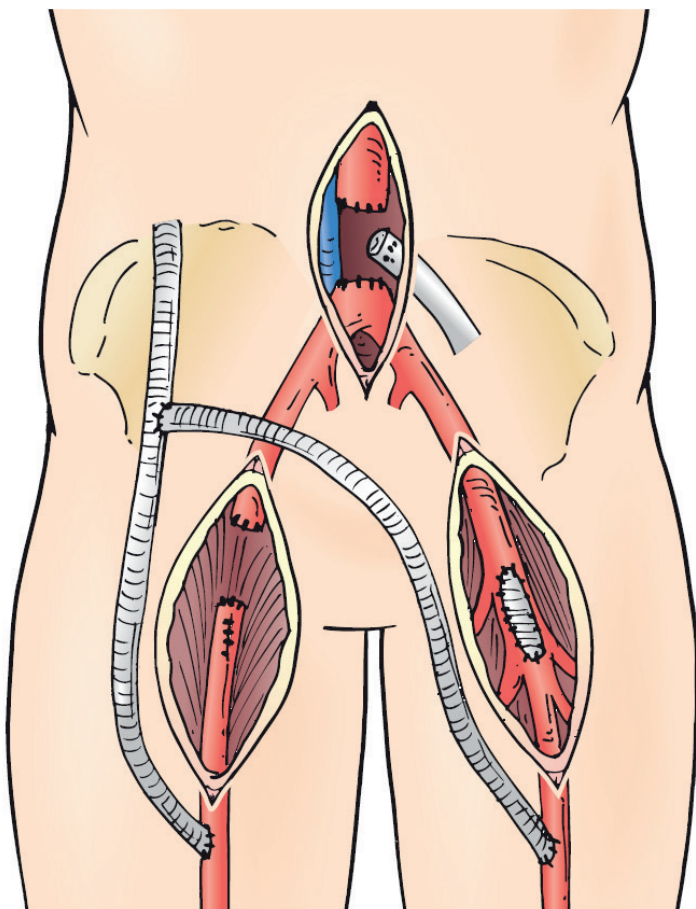


Slika 2: Izrez vnete žilne proteze: A-vnetje v predelu distalne anastomoze; B-slepno zapiranje proksimalnega konca; C-ekstirpacija distalnega konca z rekonstrukcijo femoralne arterije.

Revaskularizacija po ekstraanatomski poti

Difuzne okužbe aortobifemoralnega presadka, ki vključujejo dimeljsko regijo in s pomembno femoropoplitealno okluzivno boleznijo lahko nadomestimo z ex situ revaskularizacijskim pristopom aksilobifemoralnim obodom. Izguba uda je pogostejša pri aortofemoralni okužbi presadka kot po aortiliakalnih rekonstrukcijah zaradi večjega tveganja za ex situ bypass trombozo oziroma ponavljajočo se okužbo. Enostranski aksilofemoralni obvodi do AFP (arterije femoris profunda) ali površinske femoralne arterije (AFS – arterije femoris superficialis) skozi neokužena tkiva imajo sprejemljive stopnje

prehodnosti (94 % pri 6 mesecih) (slika 3), distalne anastomoze na poplitealno arterijo so nagnjene k zgodnji odpovedi (42 % po 6 mesecih). Ohranjanje retrogradnega pretoka v skupno femoralno arterijo z všitjem venske krpice ali/in endarteriektomija za okluzivne bolezni so pomembni manevri pri eksciziji okuženega aortofemoralnega presadka za vzdrževanje prekrvavitve medeničnih organov, debelega črevesa in lumbosakralnega živčevja (2).



Slika 3: Všitje ekstraanatomskega, aksilobifemoralnega obvoda

ODSTRANITEV ŽILNE POTEZE Z IN SITU REVASKULARIZACIJO

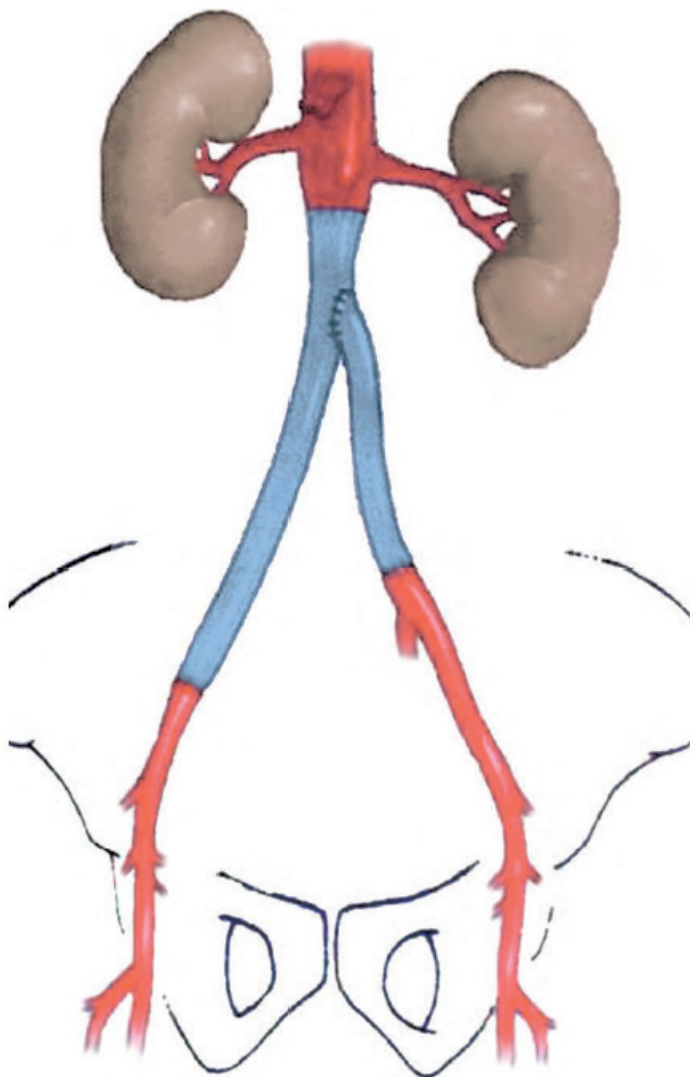
Avtologna zamenjava žilne proteze

Velika vena safena (VSM – vena safena magna) ali površinske vene zgornjih okončin lahko uporabimo za rekonstrukcijo infraingvinalne, visceralne, cervikalne ali cerebrovaskularne arterije in arterije zgornjih okončin po izrezu okuženega presadka. Pri Pseudomonas okužbah ali pri drugih virulentnih gramnegativnih okužbah, ki povzročajo infekt tako v anastomozi, kakor tudi v telesu presadka, se priporoča ex situ tuneliranje novega avtolognega žilnega presadka, torej potek vene iz okuženih polj. Uporaba presadkov VSM križno femoralno ali za iliofemoralno rekonstrukcijo oziroma supraaortnega debela (skupna karotida, subklavija) je omejena zaradi neskladje v premeru. Tu je potreben konduit vsaj 6 mm (>6 mm). K slabšanju skladnosti na tem mestu pripomore progresivna proliferacija intime, s stenozo in trombozo. Preden sprejmememo odločitev glede venskega presadka je potreben »mapping« ven, ki nam bi lahko služile kot konduit. Namen je ugotoviti primeren kaliber in prehodnost. Ustreznost femoralne vene (odsotnost akutnega/kroničnega tromba, premer >5 do 6 mm) je mogoče prav tako potrditi z ultrazvokom, če ima VSM ali vena na roki majhen premer (<4 mm) (3).

Neo aortoiliakalni sistemi rekonstrukcije

Izdelava in situ neo-aortoiliakalnega sistema (NAIS) iz femoralne vene po odstranitvi okužene aortoiliofemoralne presadek je prvi opisal Clagett (4) (slika 4). Do vene dostopamo z vzdolžnim stegenskim rezom lateralno od mišice sartorius. Potreben je princip dvojne ligacije, saj so tlaki po vstjtu mnogo višji, izpad ligature pa je lahko usoden. Prav tako dajemo dvojno ligaturo tudi v predel ven, ki ostajajo. Žilo odvzamemo od razcepišča vene profunde femoris in skupne femoralne vene pa vse do poplitealne vene. Rane na stegnu se zapirajo v plasteh, namestimo tudi primerno število redonov. Z zaščitnimi nizkimi odmerki antikoagulantov (nizkomolekularni heparin) začnemo že pred operativnim posegom, uporabljamo tudi sekvenčne kompresijske naprave kot sta Vadoplex ali PhlebaPress. Namen je, da se v operiranem predelu poveča venski odtok in omeji širjenje trombov v ligiranih segmentih. Varfarin antikoagulant za 2 do 3 mesece lahko zmanjša tveganje za dodatno globoko vensko trombozo. Pri bolnikih s predhodnim odvzemom

VSM po odvzemu stegnenične vene obstaja večje tveganje za razvoj sindroma utesnitve (incidenca do 12 %). Torej kirurg naj ima nizek prag za dekompresivno fasciotomijo. Pozna venska insuficienca in kronični edem okončin prizadene 15% bolnikov.



Slika 4: Neo aortoiliakalna rekonstrukcija iz femoralne vene.

Antibiotično podprta žilna proteza

Rifampicin vezan na žilno protezo je mogoče uporabiti pri manj virulentnih okužbah in okužbah nizke stopnje, še posebej, če te okužbe povzroča *S. aureus* oziroma koagulaza negativni stafilokok. Stopnja ponovne okužbe je 11,5 % (razpon 0 % - 18 %), vendar je stopnja amputacije nizka. Eksperimentalno obstaja šibka aktivnost proti nefermentacijskim po Gramu negativnim bacilom, kot npr. *Pseudomonas species*. V retrospektivnih študijah so rifampicin presadki manj učinkoviti pri okužbah, ki jih povzročajo MRSA, Gram negativni sevi in glive. Protimikrobna učinkovitost presadkov, vezanih z rifampicinom, je odvisna od časa. Zaradi redčenja je zaščitni učinek znižan po približno enem tednu (5).

Krioprezervacijski arterijski homografti

Tretja možnost za zamenjavo in situ je uporaba aortnega ali iliofemoralnega žilnega presadka darovalcev transplantatov. Gre za postopek krioprezervacije, kjer presadki alografti izgubijo antigene. Sveže arterije, alografti (shranjeni do 37 dni) se uporabljajo v številnih centrih v Franciji. Sicer so objavljene skromne klinične izkušnje (6). Krioprezervacijski alografti so pokazali nizke stopnje ponovne okužbe (0 % e 7 %). Njihova razpoložljivost je omejena zaradi posebnih bank v katerih se pridobivajo in shranjujejo. Sicer so sedaj na voljo tudi v komercialni obliki. Kljub odsotnosti ponovne okužbe pa je stopnja zapletov, povezanih s alograftnimi presadki še vedno sorazmerno visoka (do 21 %). Največjo težavo predstavlja degeneracija alotransplantata , vključno z anevrizmo, dilatacijo in rupturo. V 55 % primerih je v 5 letih potreben ponovni poseg povezan z alotransplantatom. Stopnje preživetja so se gibale med 40 % in 54 % po petih letih.

Biološke žilne proteze

Žilna proteza Omniflow II je biosintetični kompozit zamreženega ovčjega kolagena z endoskeletom iz poliestrske mreže (slika 5). Poliestrska mreža zagotavlja trdnost in vzdržljivost in je zasnovana tako, da se upira nastanku anevrizme, medtem ko je kolagen stabiliziran, neantigenski in ostane strukturno nedotaknjen leta po implantaciji. Struktura kolagena je biokompatibilna, kar spodbuja hitro vgradnjo v tkivo gostitelja. To vodi do revaskularizacije stene, kar prispeva k odpornosti proti okužbam. Stena je neprepustna za vraščanje tkiva v lumen, kar pomaga pri dolgotrajni prehodnosti (7) (8).



Slika 5: Biosintetična žilna proteza Omniflow.

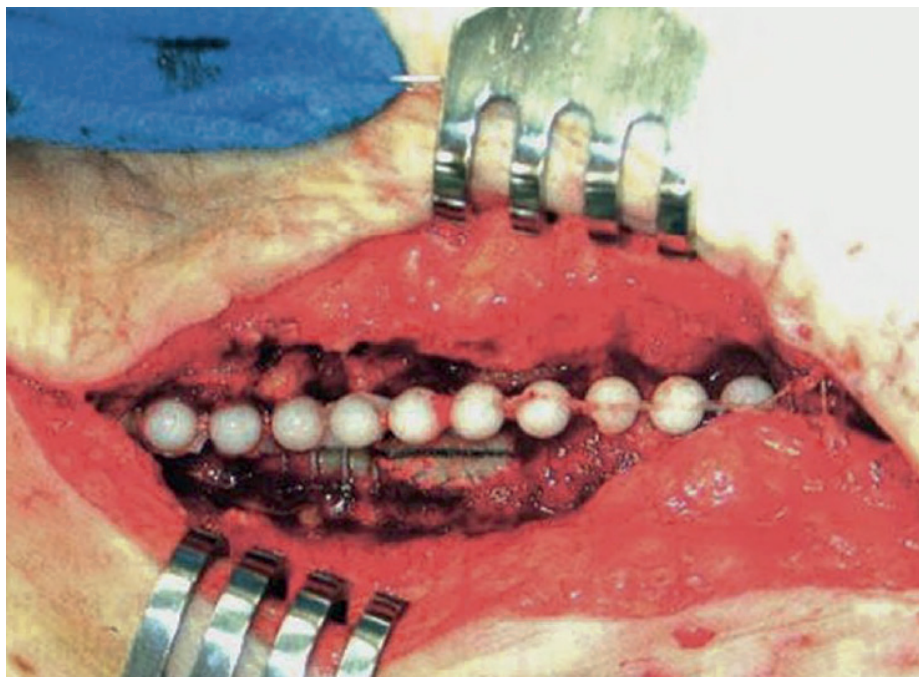
DOPOLNITVENA TERAPIJA

Antibiotiki

Čeprav so antibiotiki nujni dodatek pri zdravljenju okužbe presadka, so le del multimodalne terapije, usmerjen v pozdravljenje predela okužene žilne proteze (VSSI – vascular surgical site infection). Parenteralne antibiotike izberemo glede na mikrobiološke rezultate kulture biopta. Prilagoditev antibiotikov mora temeljiti na rezultatih kultur, izvedenih pri vsakem operativnem postopku tekom celotnega zdravljenja. Bolniki z bolj invazivnimi/virulentnimi okužbami presadkov, znotraj trebušno vpletenostjo ali obsežnejšo razširitvijo vnetja v mehkih tkiv, potrebujejo dodatno enteralno ali parenteralno prehransko podporo za boj proti katabolni fazi, ki je povezana z infekcijskim procesom. Ko je diagnoza okužbe žilnega presadka potrjena, moramo takoj empirično začeti s parenteralno terapijo široko spektralnih antibiotikov. Uvesti jo je potrebno hitro pred prvim kirurškim posegom ali načrtovano rekonstrukcijo. Opcija je kombinacija Vankomicina, Tazocina in Cefepima.

Antibiotične kroglice

V kirurško rano ob poteku okužene žilne proteze je možno namestiti kroglice PMMA (polimetilmetaakrilat), napolnjene z antibiotiki za pomoč pri zdravljenju zgodnjih in pozno protetičnih okužb presadka zunaj trebušne votline. Kroglice izdelamo v operacijski dvorani iz prahu PMMA s polimerizacijo, nato dodamo vankomicin (1 g), daptomicin (1-1,5 g), tobramicin (1,2 g) ali gentamicin (1 g) do prejetih rezultatov mikrobioloških kultur. Strjena cementna mešanica je oblikovana v 5 mm kroglice, ki so nameščene na žico z možnostjo zvijanja iz nerjavečega jekla. Produkt implantiramo v globino rane ob poteku okužene žilne proteze, kožo pa zapremo brez tenzije (Slika 6) (9).

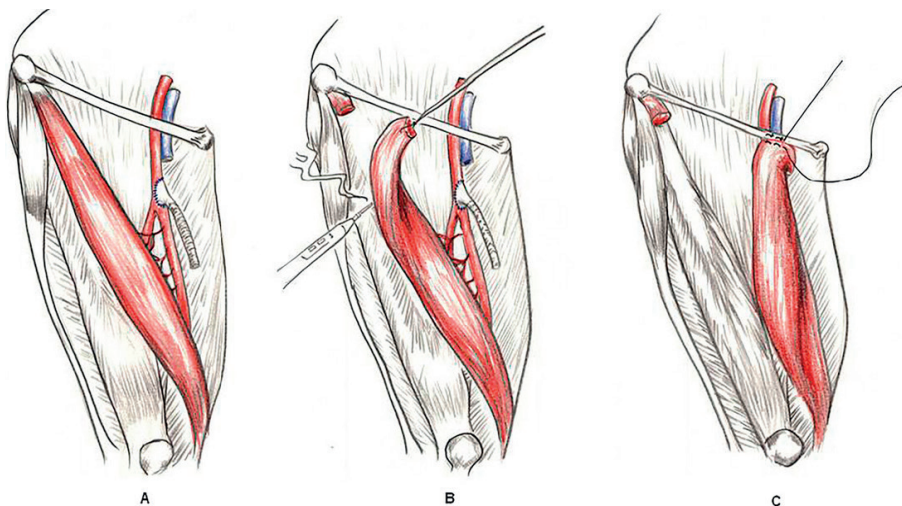


Slika 6: Antibiotične kroglice ob okuženi žilni protezi (vir: Stone PA, et al: Use of antibiotic-loaded polymethylmethacrylate beads for the treatment of extra-cavitary prostheticgraft infection. J Vasc Surg 44:757, 2006.).

Lokalno mišično prekrivanje

Cilj kirurškega posega je, da po debridementu dobimo dobro prekrvavljeno, neokuženo okoliško mehko tkivo ob mestih okužbe žilnega presadka, podkožnega maščevja in peritransplantacijskega tkiva. Razmisliti moramo tudi glede dodatkov k zdravljenju, ki omogočajo dokončno zaprtje rane. Predvsem mislimo na prenos ali rotacija lokalnih struktur mehkega tkiva za zagotavljanje pokritosti ohranjenih ali novih presadkov in situ, kadar so okoliška tkiva neustrezna ali so v pomanjkanju. V trebuhu razmišljamo o mobilizaciji pediklov omentuma, kakor tudi v spodnjem delu prsne votline. Uporabljajo se za zmanjšanje ponovitve po zdravljenju okužb aortnega presadka. Zunaj trebuha se nam ponujajo možnosti z mišičnimi režnji in sicer z rotacijo ali prenosom in z ponovnim prišitjem.

Sartorius mišični reženj. Zaradi razširjenosti VSSI v dimeljskem predelu je ena najpogostejših možnosti uporabe režnja, reženj mišice sartorius. Gre za najpogostejše opisano tehniko. Mišica tipično poteka lateralno od femoralnih žil. Prekinemo jo proksimalno, kjer je pričvrščena na medenično kost in mobilizirana medialno brez napetosti (slika 7). Poskuša se prekinite čim manj segmentnih hranilnih žil, da zmanjšamo možnost ishemije režnja. To lahko dosežemo z prekinitvijo žilja le lateralno ob mišici, sledi medialna rotacija, tako da je medialno žilje ohranjeno. Če se odločimo za daljšo mobilizacija mišice sartorius, kar je potrebno pri bolj medialno ležečih žilno-živčnih strukturah, je tveganje za ishemijo režnja povečano. Pri uporabi mišičnih režnjev za zdravljenje VSSI je ključno izbrati pravilno časovno okno, ko se okužba po predhodnih posegih že umirja ni pa še sanirana. Vsekakor se ne odločamo za tovrstne operacije v primeru persistentne hude okužbe (10).



Slika 7: Rotacija mišice sartorius medialno z namenom prekrivanja eksponirane žilne proteze.

ZAKLJUČEK

Okužena žilna proteza predstavlja problem v žilni kirurgiji za katerega še nimamo enovite rešitve. Predstavlja nevarnost širjenja lokalnega in sistemskega vnetja. Antibiotična terapija omili napredovanje stanja, je pa običajno premalo za popolno ozdravitev. Dodaten problem predstavlja preboj stene žilne proteze z nastankom psevdoanevrizme in grozečo krvavitvijo. Ukrepati moramo hitro, ciljno in dolgoročno vzdržno. Glede na klinično stanje, in diagnostične metode, ki jih imamo na voljo, se odločamo o ustreznih ukrepih. Cilj ukrepanja je odstranitev žarišča vnetja in čimprejšnja vzpostavitev pretoka do tarčnih organov.

LITERATURA

1. **Cronenwett JL, Johnston KW.** *Rutherford's vascular surgery*. Philadelphia, PA : Elsevier Inc., 2014.
2. **Seeger JM, et al.** Influence of patient characteristics and treatment. *Ann Vasc Surg*. 1999, Izv. 13, str. 413.
3. Autogenous graft replacement of infected prosthetic grafts in the femoral position. *Surgery*. 1983, Izv. 93, str. 39.
4. **Clagett GP, et al.** Creation of a neo-aortoiliac system from lower. *Ann Surg*. 1993, Izv. 218, str. 239.
5. **Young RM, et al.** The results of in situ prosthetic replacement for infected aortic grafts. *Am J Surg*. 1999, Izv. 178, str. 136.
6. **Kieffer E, et al.** Allograft replacement for infrarenal aortic graft. *J Vasc Surg*. 2004, Izv. 39, str. 1009.
7. **M, Enzler.** *Clin. Transplant*. 1996, Izv. 10, str. 511-5.
8. **M, Genoni.** *Helv Chir Acta*. 1990, Izv. 57, str. 209-12.
9. **PA, Stone.** Use of antibiotic-loaded polymethylmethacrylate. *J Vasc Surg*. 2006, Izv. 44, str. 757.
10. **Perler BA, et al.** Rotational muscle flaps to treat localized prosthetic. *J Vasc Surg*. 1993, Izv. 18, str. 358.



We believe

that **restoring movement**
can be one of the **greatest**
joys in a person's life

#emotionofmotion

Welcome to a unique medical
education experience



LIMA'S EDUCATION AND RESOURCE NETWORK

https://limacorporate.com/en/healthcare-professionals/meded_presentation.html

[https://limacorporate.com/
info@limacorporate.com](https://limacorporate.com/info@limacorporate.com)

Not all NPWT is V.A.C.® Therapy.



MM SURGICAL



Science.
Applied to Life.™



3M™ Veraflo™ Therapy

3M™ V.A.C.® Therapy

3M™ Prevena™ Therapy

3M™ AbThera™ Open Abdomen
Negative Pressure Therapy