



Mariusz Stasiak

*Zakażenia tkanek miękkich u chorych po urazie
- analiza epidemiologiczno- kliniczna
oraz próba wyznaczenia algorytmu
diagnostyczno- leczniczego*

Praca na stopień doktora nauk medycznych

**Promotor: dr hab. n. med. Jerzy Lasek
prof. nadzw. AMG**

**z Katedry i Kliniki Chirurgii Urazowej AM w Gdańsku
Kierownik: dr hab. n. med. Jerzy Lasek
prof. nadzw. AMG**

Akademia Medyczna w Gdańsku



Gdańsk 2008

Pracę tę dedykuję mojej zmarłej Mamie...

Gdańsk 2008

*Pragnę serdecznie podziękować mojemu Promotorowi
Panu Profesorowi Jerzemu Laskowi za wsparcie duchowe,
inspirację, pomoc i nadzór nad tworzeniem pracy.*

*Pragnę złożyć podziękowania za pomoc merytoryczną
Panu dr n. med. Alfredowi Sametowi, Kierownikowi
Laboratorium Mikrobiologii Klinicznej ACK AMG*

*Chciałbym również serdecznie podziękować mojemu
pierwszemu Nauczycielowi, wieloletniemu Kierownikowi Katedry
i Kliniki Chirurgii Urazowej Panu Profesorowi Jerzemu Lipińskiemu
za kierowanie moimi „pierwszymi krokami” w chirurgii.*

*Dziękuję Panu dr hab. n. med. Zbigniewowi Jankowskiemu,
Kierownikowi Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AMG
za pomoc w przygotowaniu rozprawy.*

*Szczególne podziękowania kieruję do mojej Najbliższej Rodziny
za wyrozumiałość i wsparcie oraz do Koleżanek i Kolegów z
Kliniki za pomoc i życzliwość.*

„Poznaj dobrze wroga i poznaj dobrze siebie, a w 100 bitwach nie zaznasz klęski. Jeśli ignorujesz wroga, a dobrze znasz tylko swoje siły, masz równe szanse na zwycięstwo i przegraną. Jeśli nie liczysz się ani z siłą wroga, ani też nie znasz własnej siły, możesz być pewny, że poniesiesz klęskę w każdej bitwie”

Sun Tzu, "Sztuka wojny"

„Bezpowrotnie minęły czasy indywidualnych decyzji terapeutycznych chirurga. Dziś wymaga się tworzenia interdyscyplinarnych zespołów opiekujących się pacjentami”

Dr Julie Freischlag, naczelnny chirurg Johns Hopkins Hospital

Menadżer Zdrowia 2006/6

1.	WYKAZ UŻYWANYCH SKRÓTÓW	2
2.	WSTĘP.....	4
2.1.	Zarys historyczny sposobów leczenia ran i badań nad zakażeniami	4
2.2.	Zakażenia szpitalne i zakażenia miejsca operowanego	13
2.3.	Zakażenia skóry i tkanek miękkich.....	22
2.4.	Zgorzel gazowa	26
2.5.	Zespół zgorzeli nieklostridialnej	33
2.6.	Zgorzel Fourniera.....	35
2.7.	Zakażenia tkanek miękkich i zespół wstrząsu toksycznego o etiologii paciorkowcowej	38
3.	CELE PRACY	43
4.	MATERIAŁ I METODYKA.....	44
4.1.	Stosowane nazewnictwo oraz skale ciężkości obrażeń.....	46
4.2.	Pobieranie materiałów do badań bakteriologicznych w zakażeniach tkanek miękkich.....	49
5.	WYNIKI.....	54
5.1.	Wiek i płeć chorych z ZTM	54
5.2.	Mechanizmy urazów u chorych z ZTM.....	61
5.3.	Obrażenia izolowane oraz mnogie obrażenia ciała u chorych z ZTM.....	65
5.4.	Ciężkość doznanych obrażeń u chorych z ZTM.....	71
5.5.	Charakterystyka procesu diagnostyczno- leczniczego wśród chorych po urazie z ZTM.....	74
5.6.	Choroby współistniejące u chorych po urazie z ZTM	76
5.7.	Podział kliniczny i umiejscowienie ZTM wśród chorych po urazie.....	81
5.8.	Czas wystąpienia ZTM wśród chorych po urazie	84
5.9.	Wyniki badań bakteriologicznych chorych z ZTM oraz profile lekooporności drobnoustrojów wywołujących ZTM.....	85
5.10.	Zakażenia współistniejące z ZTM	101
5.11.	Charakterystyka procesu leczniczego wśród chorych z ZTM	103
5.12.	Czas leczenia chorych z ZTM.....	107
5.13.	Wybrane przypadki ZTM wśród chorych po urazie	108
5.14.	Zgony wśród chorych z ZTM	133
5.15.	Zmiany patomorfologiczne w narządach zmarłych po urazie z ZTM.....	140
6.	OMÓWIENIE I DYSKUSJA	147
7.	WNIOSKI	175
7.1.	Proponowany algorytm postępowania diagnostyczno- leczniczego.....	177
8.	STRESZCZENIE.....	180
8.1.	Abstract.....	184
9.	PIŚMIENNICTWO.....	187

1. WYKAZ UŻYWANYCH SKRÓTÓW

- AIDS- acquired immunodeficiency syndrome- zespół nabytego niedoboru odporności
- AIS- Abbreviated Injury Scale- skrócona skala obrażeń
- ARDS- acute respiratory distress syndrome- zespół ostrej niewydolności oddechowej
- CAMRSA- community acquired methicillin- resistant *Staphylococcus aureus*- gronkowiec złocisty oporny na metycylinę
- CDC- US Centers for Diseases Control and Prevention - Amerykańskie Centrum Zwalczenia i Zapobiegania Chorób
- CK- kinaza fosfokreatynowa
- CNS- coagulase- negative staphylococci- gronkowce koagulazo- ujemne
- CRAB- carbapenem- resistant *Acinetobacter baumannii*- oporny na karbapenemy *A. baumannii*
- CRP- C-reactive protein- białko C- reaktywne
- CRPA- carbapenem- resistant *Pseudomonas aeruginosa*- oporny na karbapenemy *P. aeruginosa*
- EBM- evidence based medicine- medycyna oparta na dowodach naukowych
- EMRSA- epidemic methicillin resistant *Staphylococcus aureus*- gronkowiec złocisty oporny na metycylinę
- ESBL- extended- spectrum beta- lactamases- beta- laktamazy o rozszerzonym spektrum działania
- FN- fasciitis necroticans- martwicze zapalenie powięzi
- GAS- Group A Streptococci- paciorkowce grupy A
- HBO- hyperbaric oxygen- tlenoterapia hiperbaryczna
- HIV- human immunodeficiency virus- ludzki wirus niedoboru odporności
- HPII- high pressure injection injury- wysokociśnieniowe nastrzyknięcie tkanek
- IDSA- Infectious Diseases Society of America- Amerykańskie Towarzystwo Chorób Zakaźnych
- IOC- izolowane obrażenia ciała
- ISS- Injury Severity Score- wskaźnik ciężkości obrażeń
- IVIG- intra- venous immunoglobulins- immunoglobuliny do stosowania dożylnego
- KIT- Klinika Intensywnej Terapii
- MOC- mnogie obrażenia ciała
- MODS- multi- organ dysfunction syndrome- zespół niewydolności wielonarządowej

MOF- multi- organ failure- niewydolność wielonarządowa
MRI- Magnetic Resonance Imaging- Rezonans Magnetyczny
MRSA- methicillin- resistant *Staphylococcus aureus*- gronkowiec złocisty oporny na metycylinę
MRSE- methicillin- resistant *Staphylococcus epidermidis*- gronkowiec skórny oporny na metycylinę
MZP- martwicze zapalenie powięzi
NCCLS- National Committee for Clinical Laboratory Standards- Narodowy Komitet Standardów Laboratorium Klinicznego
NNISS- National Nosocomial Infection Surveillance System- Narodowy System Kontroli Zakażeń Szpitalnych.
NSTI- necrotizing soft tissue infection- zmartwiające zakażenie tkanek miękkich
OIOM- oddział intensywnej opieki medycznej
OIT- oddział intensywnej terapii
OS- odchylenie standardowe
PZWT- paciorkowcowy zespół wstrząsu toksycznego
SIRS- systemic inflammatory response syndrome- zespół uogólnionej odpowiedzi zapalnej
SSI- Surgical Site Infection- zakażenie miejsca operowanego
STSS- streptococcal toxic shock syndrome- paciorkowcowy zespół wstrząsu toksycznego
TK- tomografia komputerowa
USG- ultrasonografia
VISA- vancomycin- intermediate *Staphylococcus aureus*- gronkowiec złocisty średniowrażliwy na wankomycynę
VRE- vancomycin- resistant enterococci- enterokoki odporne na wankomycynę
WBC- white blood cells- białe ciała krwi
ZF- zgorzel Fournier'a
ZG- zgorzel gazowa
ZMO- zakażenie miejsca operowanego
ZN- zgorzel nieklostridialna
ZTM- zakażenie tkanek miękkich
ZZTM- zmartwiające zakażenie tkanek miękkich

2. WSTĘP

2.1. Zarys historyczny sposobów leczenia ran i badań nad zakażeniami

Problem zakażeń ran jest stary tak, jak stara jest ludzkość. Najstarsze przekazy w postaci obrazkowej oraz pisanej pochodzą już z czasów Hammurabiego (ok. 2000 r. p.n.e.) i rozróżniają rany czyste od ran nieczystych. Podany jest też szczegółowy opis sposobów leczenia niektórych zakażeń tkanek miękkich, jak np. zanokcicy. Zalecano płukanie ran piwem oraz gorącą wodą, nakładanie opatrunków ze zmieszanych ziół, oleju i maści oraz bandażowanie (63). Wiedzy o stanie medycyny oraz chirurgii w starożytnym Egipcie dostarczają zwoje papirusowe, w tym najslawniejszy Erwina Smitha odnaleziony w okolicach Luxoru w 1865 r., którego powstanie datuje się na ok. 1400-1600 r. p.n.e. (6). Zajmowano się wtedy złamaniami, ropniami oraz ranami. Skomplikowane złamania (w tym otwarte), były uważane za obrażenia śmiertelne i pozostawiano je nieleczone. Do ran wkładano pastę z miodu, tłuszczu oraz szarpai, by usuwać z ran treść ropną i przyspieszać gojenie (6).

W starożytnej Grecji rozwijały się ośrodki skupiające adeptów sztuki medycznej- pierwszym z nich było Knidos w Azji Mniejszej. Założycielem konkurencyjnej szkoły na wyspie Kos był Hipokrates (460-377 p.n.e.), nazywany Ojcem Medycyny. Pochodził on z rodziny o tradycjach medycznych; uważano go za spadkobiercę Asklepiosa. Swą rozległą wiedzę medyczną zdobył podróżując po świecie Hellady; zawarł ją w dziele swego życia zwanym „Corpus Hippocraticum”. W dziele tym wykladał szczegółowo zasady uprawiania medycyny oraz chirurgii; opisywał szczegółowo i na wysokim poziomie świadczącym o znajomości rzeczy sposoby leczenia ran, zwichnięć oraz złamań, operacyjne leczenie guzków krwawniczych, przetok okołodbytnicznych oraz trepanacji czaszki. Z tego dzieła pochodzi opis klasycznego sposobu nastawiania zwichniętego barku sposobem Hipokratesa. Słowo „chirurgia”, podobnie jak duża część terminów medycznych pochodzi z języka greckiego- od słowa „cheirurgein” ; „cheir” oznacza rękę a „ergo” oznacza pracować (63). Chirurgia w ujęciu Hipokratesa była dyscypliną wyraźnie ukierunkowaną na chorego, zdominowaną przez mężczyzn oraz wyraźnie zachowawczą, traktującą interwencję operacyjną jako rozwiązanie ostatniego rzutu (63). Podstawową zasadą leczenia było „primum-non-nocere”; w wolnym tłumaczeniu „, po pierwsze nie szkodzić”. Rany powinny być utrzymywane w stanie

suchym, lecz zropienie było niezbędne dla gojenia. Funkcjonowało pojęcie tzw. „zdrowej ropy” jako wydzielinę będącej pożądanym i preferowanym sposobem pozbycia się przez organizm tzw. popsutej krwi (28,63). Do praktyki chirurgicznej wprowadzono drenaż jamy ropnia za pomocą cienkiej rurki; umiejętność ta zanikła wraz z końcem cywilizacji starożytnej Grecji (28).

Strzykawka została wynaleziona przez greckiego cyrulika ok. 280 r. p.n.e.; używana była do płukania ran, wstrzykiwania płynów oraz odsysania ropy z ran, zwana była „pyólkos”- „pus-puller” (26). O używaniu strzykawek zapomniano na blisko 2000 lat. Hipokrates przeprowadzał amputacje martwiczych kończyn; zalecał, by linia odjęcia kończyny przechodziła przez martwicę, by uniknąć masywnego krwawienia oraz znacznych dolegliwości bólowych (26,111).

W czasach rzymskich Galen z Pergamonu (129-199 p.n.e.) stworzył kanony praktyki medycznej, które miały wpływ na medycynę przez następne 1500 lat. Praktykował upusty krwi oraz drenaż ropni. Stosował szeroko leki roślinne; stworzył oryginalne mieszanki ziołowe- driakwie, których składową było m.in. opium. Stosowane one były jako uniwersalne leki zapobiegawcze w przypadku chorób zakaźnych, w leczeniu zmian zapalnych, zatruc, ran kłasnanych, zatrutych. Promował tezę, że każda rana winna goić się przez ziarninowanie, a ropienie było częścią składową procesu gojenia (187,189). Pogląd ten został obalony dopiero w wieku XVI przez Andreama Vesaliusa (1540-1564), a wcześniej kwestionował go Leonardo da Vinci (1452-1519) (187). W wiekach średnich zatem z całą mnogością niedoskonałości i niedostatków higienicznych kontrastującą z rzymskim poszanowaniem czystości i porządku, teoria „zdrowej ropy” i jej niezbędność w gojeniu znalazła licznych wyznawców (28). W 1180 r. n.e. Roger z Palermo w swym dziele „Practica chirurgiae” oprócz nowatorskich na tamte czasy wiadomości np. o sposobie szycia jelit, zawarł uznanie dla tej teorii (188). Z punktu widzenia obecnego stanu wiedzy należy założyć, że otwarte rany były kolonizowane albo przez bakterie z rodzaju *Staphylococcus*, co nie stwarzało zagrożenia dla życia chorego, bądź przez mikroorganizmy wywołujące tzw. gangrenę, co w tamtych czasach skutkowało niechybną śmiercią. Infekcje ran powodowane przez gronkowce wiązały się z wytworzeniem „zdrowej ropy” i goiły się dzięki własnym siłom obronnym organizmu (28). Oprócz powszechnej akceptacji dla gojenia ran przez ziarninowanie i wypływu ropy z ran w Średniowieczu odzywały się też głosy przeciwnie. William z Saliceto (1210-1280) twierdził stanowczo, że ropienie jest niekorzystne zarówno dla

stanu pacjenta, jak i samej rany. Zalecał proste opatrunki z białka jajka kurzego i wody różanej zamiast gęstych mazideł; twierdził, że rany winny goić się przez rychłozrost (63,188).

W końcu wieków średnich zaczęto wraz z rozwojem broni palnej formować podstawy medycyny wojennej. Hieronymus Brunschwig (1450-1533) w swym traktacie „Buch der Wund Artsney” wysunął twierdzenie, że wszystkie rany postrzałowe są zatrute, zalecał użycie setonu (nitki jedwabnej założonej do rany by usunąć z niej proch strzelniczy) (64,198). Philippus Aureolus Theophrastus Bombastus von Hohenheim zwany Paracelsusem w swym dziele „Grosse Wund Artzney von allen Wunden” wydanym w 1536 roku zalecał czystą, zbliżoną do aseptycznej technikę chirurgiczną, był przeciwnikiem lansowanej, opartej na dogmatach filozoficznych teorii „similia similibus curantur”- o leczeniu „tego samego tym samym”. Gorączkę („calor febrilis”) oraz miejscowe zaczerwienienie („calor”) były od wielu tysięcy lat uznanymi objawami zapalenia w tym w obrębie rany; wedle teorii „similia similibus” rany wypalano rozżarzonym żelazem lub gotującym się olejem. Swe poglądy Paracelsus oparł na doświadczeniach wojennych nabytych w latach 1516-25 w trakcie wojen w Szwecji i Holandii, w których uczestniczył jako wojskowy chirurg (143).

Pogląd o tym, że rany wojenne, w tym rany postrzałowe, są zatrute stał się powszechnie akceptowany. Zastosowaniem teorii „similia similibus curantur” w praktyce lekarskiej było stosowanie wrzącego oleju lub rozżarzonego żelaza do wypalania ran celem usunięcia z nich „trucizny”. Ten sposób leczenia podał Giovanni da Vigo (1460-1519) w dziele „Practica copiosa in arte chirurgia” opublikowanym w 1515 r. (188). Znaczący postęp w zaopatrywaniu ran wojennych, a zwłaszcza postrzałowych przyniosły badania Ambrożego Pare (1510-1590), który zrewolucjonizował medycynę wojenną. Posiadał on w trakcie wieloletniej praktyki na polach wojen rozległą wiedzę praktyczną; był chirurgiem w Hotel-Dieu w Paryżu, pełnił funkcję głównego chirurga czterech kolejnych królów Francji (111). W trakcie jednej z kampanii odkrył, zaopatrując rannych na polu bitwy (po tym jak skończył mu się olej), że rany goją się znacznie lepiej po przepłukaniu zwykłym roztworem i po założeniu zwykłego opatrunku. Od tego momentu zrezygnował on z przypalania ran oraz zaczął przeciwstawiać się dalszemu stosowaniu tej metody leczenia (64,187).

Najwcześniejszym dziełem zajmującym się wyłącznie ranami postrzałowymi była praca opublikowana w 1552 r. autorstwa Alfonso Ferri'ego (1515-1595). Poczytał on spostrzeżenia, że fragmenty ubrania i zbroi zostawione w głębi rany prowadzą do jej nieuchronnego zropienia; autor zdecydowanie doradzał ich usuwanie (188). Doktryna ta stała się w pełni przyjęta i stosowana w praktyce codziennej. Jako przykład można wspomnieć o tym, że admirał Nelson przed bitwą pod Santa Cruz w 1792 r. założył za radą swoich chirurgów czysty mundur, by uniknąć w razie zranienia zanieczyszczenia ran brudną odzieżą, o czym przeczytać można w biografii Nelsona autorstwa Hibberta (188). Należy też zauważyć, że armia oraz flota brytyjska stosowały taktykę dokładnej kontroli, obserwacji, odpowiedniej techniki zaopatrywania ran, co stawiało lekarzy wojskowych w znacznie lepszej sytuacji niż ich kolegów cywilnych. Pośród brytyjskich lekarzy wojskowych ówczesnej epoki John Pringle (1707-1782) zapisał się jako wielki reformator praktyki lekarskiej pola bitwy. Pringle był jednym z pierwszych lekarzy traktujących zropienie rany jako niekorzystny czynnik chorobowy. Wprowadził szereg zasad dotyczących sposobów zaopatrywania ran i ich pielęgnacji. Swe poglądy zawarł w dziele „Experiments upon septic and antiseptic substances”, które zostało opublikowane w 1750 r. (188). Postęp wiedzy i badań nad sposobami leczenia ran wymuszony był przez zmianę dominujących mechanizmów powstawania obrażeń wojennych- przed wynalezieniem prochu strzelniczego obrażenia wojenne były ranami kłutymi, ciętymi, rąbanymi. Postrzały z broni palnej ręcznej oraz postrzały kulą armatnią powodowały znacznie cięższe i bardziej skomplikowane obrażenia, wieloodłamowe złamania, dotyczące głównie kończyn z uszkodzeniami mięśni, naczyń, nerwów, a także uszkodzenia narządów jam ciała. Procedurą leczniczą o podstawowym znaczeniu była wówczas natychmiastowa amputacja kończyny- zalecał ją w każdym przypadku ciężkich obrażeń kończyn chirurg Napoleona Bonaparte Dominique Jean Larrey (1766-1842). Wykonał on po bitwie pod Borodino około 200 amputacji kończyn jednego dnia; jak ustalono amputował kończyny co 7 minut (111). Larrey zalecał wykonywanie pierwotnej amputacji kończyny w każdym przypadku rany postrzałowej z udokumentowanym lub podejrzanym uszkodzeniem dużych naczyń krwionośnych, rozkawałkowaniem kości, oraz rozległymi zniszczeniami skóry, mięśni oraz nerwów. Motywował swój pogląd tym, że wykonując wczesną amputację otrzymuje się czystą, żywotną ranę, a nie czeka się na rozwój powikłań zapalnych, takich jak zgorzeł, co w praktyce oznaczało śmierć chorego (28). Jako

obowiązkowe określał amputacje po uszkodzeniu wojennym dużych stawów. Twierdził, że rany wymagające interwencji chirurgicznej powinno się zaopatrywać w ciągu pierwszych 24 godzin. Larrey jest również znany z tego, że wprowadził „lotne” ambulanse konne dla szybkiej ewakuacji rannych z pola bitwy (111). Przedstawicielem podejścia zachowawczego był John Hunter, który uważał, że nie należy wykonywać amputacji na polu bitwy oraz należy amputację odroczyć aż miną objawy pierwotnego zapalenia związanego ze zranieniem (64,111).

Należy jednakże wspomnieć o krańcowo wysokiej śmiertelności wśród chorych po urazach kończyn poddanych zabiegom amputacyjnym- po bitwie pod Waterloo dla amputacji udowych sięgała ona 70%, w czasie wojny krymskiej wynosiła około 62% (111). Sądząc z opisów, przyczyną śmierci była infekcja zwana gangreną- ”hospital gangrene”, „phagedena” „phagedena gangraenosa” (42,99,108,111). Wzmianki o ”hospital gangrene” można znaleźć w pismach Hipokratesa, Galena oraz Ambrożego Pare (139). Pierwszy bardzo dokładny opis ”hospital gangrene” powstał w 1871 r. ; autorem był Joseph Jones amerykański chirurg wojskowy armii konfederatów (139). Etiologia zakażeń była wtedy nieznana i nikt nie wiązał jej z działalnością chirurga, bądź czystością pola operacyjnego, przyrządów operacyjnych. W 1860r. częstość wypadków drogowych w Londynie wynosiła około pięciu na tydzień. Śmiertelność po amputacjach kończyny dolnej wynosiła około 50% dla amputacji goleniowych i 80% dla amputacji udowych. Śmierć była najczęściej spowodowana posocznicą wywodzącą się z ran skażonych bakteriami pochodzącymi z ulicznych rynsztoków (111). „Zgorzel szpitalna” (”hospital gangrene”) była prawdziwym przekleństwem chirurgii wojennej i szpitalnej. W ośrodku Allgemeines Krankenhaus w Miśni odsetek zgorzeli szpitalnej dla ran pourazowych i pooperacyjnych określono na początku lat 70-tych XIX w. wynosił 80% (42). W Charite Hospital w Berlinie zgorzel była tak powszechna, że amputacja w obrębie kończyny dolnej oznaczała prawie pewną śmierć chorego (42). W szpitalach Paryża śmiertelność poamputacyjna przekraczała 60% w czasie pokoju, lecz w trakcie wojen wzrastała do 75-90% i była prawie zawsze spowodowana zgorzelą (42). Theodore Billroth (1829-1894) twierdził, że infekcje ran, a w szczególności „zgorzel szpitalna”, wynikają nie z zaniedbania zmian opatrunków, lecz są następstwem wszczęcia, przeniesienia choroby z rany zakażonej do czystej poprzez narzędzia chirurgiczne, gąbki, opatrunki. Zbliżył się on w swych poglądach do rzeczywistej etiologii zgorzeli twierdząc, że epidemiczna „zgorzel szpitalna” może wystąpić jako konsekwencja

działania małych organizmów, które powodują rozkład rany i ziarninujących tkanek. Billroth w leczeniu sporadycznych przypadków zgorzeli proponował miejscowe stosowanie kamfory lub terpentyny, ługu potasowego oraz kauteryzację chemiczną lub termiczną rany. W przypadkach, gdy zgorzel była obecna na oddziale, zalecał natychmiastową amputację kończyny i bezzwłoczną ewakuację pozostałych pacjentów. Był też pomysłodawcą metody izolacji pacjentów z infekcjami ran; stworzył oddział „septyczny” z osobnym personelem, sprzętem leczniczym, opatrunkami (42,64,92). „Zgorzel szpitalna” nierozdzielnie związana była z polami bitew wielkich wojen XIX wieku, takich jak Wojny Napoleońskie, Wojna Krymska oraz Wojna Secesyjna. Istnieją publikacje, w których podaje się dowody na to, że Wojna Secesyjna spowodowała najwięcej zniszczeń i cierpień w całej historii USA. W czasie tej wojny amputowano więcej kończyn niż w czasie trwania jakiegokolwiek konfliktu zbrojnego z udziałem tego kraju, a „zgorzel szpitalną” rozpoznano u 2642 żołnierzy tego konfliktu zbrojnego, z których około połowa zmarła (139). Amputacja była swoistym makabrycznym znakiem rozpoznawczym Wojny Secesyjnej (111). Dodać też należy, że chirurgia, którą podówczas praktykowano była chirurgią bez zasad aseptyki i antyseptyki. Narzędzia do amputacji ostrzono o skórzaną podeszwę buta, jak robił to amerykański chirurg Samuel D. Gross, nauczyciel innego chirurga wojskowego Wiliama Keena. Gąbki używane przy amputacji były czyszczone i płukane w zimnej wodzie i używane ponownie. Nawet, gdy gąbka upadła na podłogę, była płukana, wyżęta kilka razy i wracała do użytku w polu operacyjnym. Chirurdzy nie wykonywali procedur specjalnego mycia rąk (111). W tych warunkach przeważająca liczba ran ulegała zropieniu; powstanie ropni powodowało często posocnicę, zgorzel, tężec (111). Ten typ chirurgii swobodnie można nazwać „chirurgią septyczną”; była wykonywana dalej w latach 70 XIX wieku, a wielu znakomitych chirurgów tamtych czasów (Wiliam Fergusson i Samuel D. Gross) już po wprowadzeniu zasad antyseptyki było nastawionych do nich bardzo sceptycznie (111). Nadmienić należy, że autorem pierwszej teorii infekcji był Giacomo Fracastoro (1478-1553) lekarz z Werony. Studiował on medycynę w Padwie i innych włoskich uniwersytetach. W 1546 r. opublikował „De Contagione et Contageosis Orbis”, w którym zawarł swoją teorię wyjaśniającą zakażenie (187). Autor wyróżnił 3 „formy zakaźności”, które dziś nazwalibyśmy drogami zakażenia: prosty kontakt bezpośredni, pośredni kontakt poprzez używanie zakażonych materiałów, przedmiotów oraz transmisja na

odległość. Frascatoro wysunął teorię, że zakażenie występuje po przejściu bardzo drobnych cząstek z jednej osoby na kolejne. Te drobne cząstki miałyby zdolność do samonamnażania. Poglądy te, można określić jako podobne do współczesnej teorii drobnoustrojów (188).

W 1843 r. amerykański położnik Olivier Wendell Holmes (1809-1894) przypisał gorączkę połogową infekcjom przenoszonym przez personel położniczy (188). Ignaz Philip Semmelweis (1818-1865), węgierski położnik, pracując w oddziale położniczym Vienna Krankenhaus odkrył, że wysoki odsetek śmiertelności wśród rodzących (36 z 208 w miesiącu) wynika z zakażenia ich rękami lekarzy przeprowadzających autopsje wcześniej zmarłych kobiet. Wprowadził obowiązek dokładnego mycia rąk oraz czyszczenia oddziału chlorkiem wapnia. W ciągu 2 lat uzyskał spadek śmiertelności położnic do poziomu prawie zerowego (64,188). Niestety, Semmelweis zyskał wielu przeciwników, co skutkowało jego zwolnieniem z Vienna Krankenhaus, gdzie szybko zarzucono zalecenia Semmelweisa, a śmiertelność położnic wróciła do starego poziomu (187). Joseph Lister (1827-1912) po raz pierwszy zademonstrował użycie środka antyseptycznego w 1865 r. ; używał opatrunków nasączonych kwasem karbolowym wobec chorych z masywnymi obrażeniami kończyn (60,188). Dowodził, że prawidłowe gojenie rany powinno odbywać się bez odczynu zapalnego oraz, że prawidłowe leczenie rany bez infekcji jest kluczem do redukcji powikłań i zmniejszenia śmiertelności, co dowiódł w swym artykule opublikowanym w *The Lancet* w 1867 r. (redukcja śmiertelności z 45,7% w okresie 1864-66 do 15% w 1867-70) (60,64). Dzięki badaniom Semmelweissa i Listera, teoria drobnoustrojów i zakażenia została wreszcie zrozumiana, a wnioski z niej płynące wprowadzone do praktyki medycznej. Zasady aseptyki weszły do praktyki w latach 80-tych XIX wieku, gdy zaczęto sterylizować narzędzia operacyjne, używać czapek, masek oraz rękawiczek. Maski chirurgiczne zostały po raz pierwszy użyte przez Jana Mikulicza-Radeckiego (1850-1905), polskiego chirurga w 1897r. (64). Rękawiczki gumowe zostały wprowadzone przez Williama Halsteda (1852-1922) i jego ucznia Josepha Bloodgooda (187). Pierwszy schemat chirurgicznego mycia rąk i przygotowania pola operacyjnego wprowadził w latach 80-tych XIX wieku angielski chirurg Berkeley Moynihan (1865-1936) (64). Podręczniki chirurgiczne lat 80 XIX wieku kładły nacisk na konieczność oczyszczania zranionej skóry, usuwania ciał obcych, stosowanie unieruchomień złamanych kości oraz płukanie rany kwasem karbolowym. Carl Reyher (1846-1890)

rosyjski chirurg wojskowy bazując na swym doświadczeniu wprowadził metodę rozległego mechanicznego oczyszczania ran pourazowych, którą nazwał „debridement”. Na dowód słuszności metody prezentował wyniki leczenia chorych z wojny rosyjsko- tureckiej, gdzie osiągnął znaczące zmniejszenie śmiertelności (28,149). Należy wspomnieć, że metoda „debridement”, była bardzo bliska do metod leczenia proponowanych w końcu XVIII w. przez francuskiego chirurga wojskowego Pierre Joseph Dessault’a (1744-1795). Twierdził on, że proces zapalny lub silny uraz powodują obkurczenie tkanek miękkich takich jak powięź, ścięgna i rozciągną „étranglement”, co skutkuje wzrostem ciśnienia śródtkankowego „augmentation de volume”. Konsekwencją tych zmian może być zgorzel, gdy nie podejmie się określonego działania- nacięcia powięzi by uwolnić leżące pod nią tkanki miękkie. Należało też obserwować pilnie wypływ treści z nacięcia. Gdy rana po prostu krwawiła było to obiecującym znakiem, a gdy wydobywał się z niej płyn ropny lub surowiczny wskazywało to na zgorzel. Często w ten sposób drenowano głębokie ogniska ropne (28).

Antoine Depage (1862-1925), belgijski chirurg wojskowy, praktykując w czasie trwania I Wojny Światowej rozwinął nowoczesne sposoby zaopatrywania ran pourazowych. Miał do czynienia na niespotykaną dotychczas skalę z nowymi typami obrażeń, tj. postrzałami wysokoenergetycznymi, postrzałami odłamkowymi, połączonymi z masywnym zanieczyszczeniem ran materiałem z pola bitwy. Wprowadził jako standard metodę radykalnego wycięcia rany z usunięciem zanieczyszczonych, uszkodzonych, martwiczych tkanek. Jego kolejnym pomysłem było wprowadzenie metody mechanicznego oczyszczania ran polegającej na użyciu szczotki chirurgicznej i płynu płuczącego ranę oraz zamknięcia ran szwami wtórnymi. Depage dostrzegał związek pomiędzy zanieczyszczeniem rany glebą zawierającą zarodniki bakterii, a rozwojem powikłań infekcyjnych, takich jak zgorzel gazowa („gas gangrene”, „gangrene gazeuse”) (28,149). Współpracował ściśle z Alexandrem Flemingiem, który w laboratorium szpitalnym w La Panne zidentyfikował wiele patogenów „pola bitwy”- *Bacillus aerogenes capsulatus* (*Clostridium welchii*, *Clostridium perfringens*), *Clostridium tetani*, paciorkowce, gronkowce (28).

Ciekawym aspektem sposobów oczyszczania ran jest tzw. „biologiczny debridement” z użyciem larw owadów. Po raz pierwszy dobroczynne działanie larw opisał Ambroży Pare u rannych żołnierzy w 1557 r. (28,207). W 1929 r. D.J. Larrey

zaobserwował, że larwy w ranach atakują tkanki martwicze i przyspieszają gojenie. Podczas Wojny Secesyjnej chirurdzy Armii Konfederatów J. Jones i J.F. Zacharias zaczęli używać larw do gojenia ran (28,207). W czasie I Wojny Światowej badania naukowe nad działaniem larw oczyszczających rany prowadził W.S. Baer. Opisał on dwa przypadki żołnierzy po rozległych obrażeniach kończyn i jamy brzusznej, którzy po wybuchu bomby zostali odnalezieni na polu bitwy po 7 dniach. W tym czasie ich rany zostały skolonizowane przez tysiące larw, które w oczyściły rany do czystej ziarninowej tkanki (28,207). W latach 20-tych i 30-tych Baer opisywał sukcesy w leczeniu zapalenia kości i przewlekłych owrzodzeń goleni u blisko 90 pacjentów, u których stosowano larwy (23,28). Korzystny wpływ larw na procesy leczenia ran podnoszony jest także we współczesnym piśmiennictwie (23,207).

Ostatecznym potwierdzeniem teorii było wykrycie rzeczywistych drobnoustrojów, które stało się możliwe dzięki zastosowaniu mikroskopu. Pierwszy, niedoskonały mikroskop, skonstruowany został przez Galileusza (1564-1642) (188). Konstrukcja została zmodernizowana, a pierwszymi prawdziwymi badaczami świata komórki byli Marcelo Malpighi (1628-1694) oraz Anthony von Loeuwenhoek (1632-1723) (188). Loeuwenhoek poczynił szereg odkryć, jak np. pierwszy opis i szkic przedstawiający komórkę bakteryjną (188). Pierwsze próby systematycznej klasyfikacji różnych form drobnoustrojów podjął w drugiej połowie XVIII wieku Otto Friderich Midler (188). Agostino Bassini (1773-1856) po wieloletnich badaniach na jedwabnikach udowodnił, że choroba zwana muskardyną wywoływana jest przez grzyby; zaprezentował też pierwszą eksperymentalną metodę zakażenia tą chorobą (188). W 1839 r. Schoënlein (1794-1864) odkrył grzybicze pochodzenie choroby zwanej dziś grzybicą strzygącą (188). Ludwik Pasteur (1822-1896) poprzez szereg doświadczeń udowodnił, że mikroorganizmy wywołujące fermentację, ropienie oraz zakażenie znajdują się w powietrzu- jest to ich naturalny rezerwuuar (64,188). Badał on również namnażanie bakterii, szczególnie na przykładzie laseczki węgliką- *Bacillus anthracis*. W badaniach nad węglikiem uczestniczył także Robert Koch (1843-1910), który wraz ze swym asystentem Julusem Petri stworzył podstawy metod hodowli bakteryjnych na specjalnie przygotowanych podłożach (188).

W 1928 r. Aleksander Fleming w trakcie prac laboratoryjnych zauważył, że metabolity hodowli grzyba pleśniowego *Penicillium notatum* wpływają hamująco na wzrost kolonii gronkowców. Zaowocowało to wynalezieniem pierwszego

antybiotyku, tj. penicyliny, który wszedł do użytku klinicznego w 1940 r. (166). W 1934 r. Gerhard Domagk zaobserwował, że barwnik stosowany do barwienia tkanin-prontosil powoduje zahamowanie zakażenia paciorkowcowego u myszy. W ten sposób odkryto antybakteryjne działanie sulfonamidów, zaś Domagk otrzymał za swe odkrycie w 1939 r. nagrodę Nobla. Aleksander Fleming również został w ten sam sposób uhonorowany za odkrycie penicyliny w 1945 r. (166). W ten sposób zapoczątkowana została era antybiotykoterapii w medycynie.

2.2. Zakażenia szpitalne i zakażenia miejsca operowanego

Zakażenie szpitalne (ang. nosocomial infection) to każde zakażenie (wirusowe, bakteryjne, pierwotniakowe, pasożytnicze) związane z pobytem w zakładzie opieki medycznej (stacjonarnym całodobowym lub dziennym) lub pracą w tym zakładzie (dotyczy to personelu) (57). Przyjmuje się, że jeżeli zakażenie jest w okresie wylegania w momencie przyjęcia do zakładu nie ma podstaw do rozpoznania zakażenia szpitalnego- jest to zakażenie pozaszpitalne. Kryterium czasowe okresu wylegania to 48godzin dla większości ostrych zakażeń bakteryjnych i wirusowych. Istnieją oczywiście odstępstwa od tej reguły- np. czas wylegania jest krótszy dla zakażenia miejsca operowanego, gdy zabieg jest wykonywany w pierwszej dobie pobytu, lub zakażenie łożyska naczyniowego u chorego z cewnikiem naczyniowym centralnym. Zakażenia z dłuższym okresem wylegania to zakażenia grzybicze oraz wirusowe, takie jak: wirusowe zapalenie wątroby typu B i C, ospa wietrzna, zakażenie wirusem HIV. Do rozpoznania zakażenia szpitalnego potwierdzenie mikrobiologiczne nie jest bezwzględnie wymaganym warunkiem (57).

Zakażenia szpitalne można podzielić ze względu na patomechanizm powstania na 3 grupy: zakażenia endogenne (czynnikiem sprawczym zakażenia jest flora własna pacjenta), zakażenia egzogenne (florą nabytą ze środowiska szpitalnego) oraz zakażenia niesklasyfikowane (wewnątrzmaciczne, okołoporodowe) (57).

Ze względu na czas wystąpienia wyróżnia się zakażenia wczesne (rozwijające się do 5-7 doby pobytu w szpitalu) oraz zakażenia późne (występujące po 7 dobie pobytu). Zakażenia wczesne najczęściej wywoływane są przez mikroorganizmy pozaszpitalne i rozwijają się u pacjentów poddanych zabiegom operacyjnym lub rękoczynom-zakażenia miejsca operowanego, zakażenia okołoporodowe. Zakażenia późne wywołują drobnoustroje szpitalne, które kolonizują chorego. Często czynnikiem

sprzyjającym rozwojowi tych zakażeń jest przedłużony lub przewlekły pobyt w szpitalu, zwłaszcza w oddziale intensywnej opieki medycznej, wykonywanie licznych inwazyjnych procedur diagnostycznych i leczniczych. Dotyczą chorych po ciężkich, mnogich urazach lub z chorobą nowotworową obciążonych współistniejącymi schorzeniami metabolicznymi lub sercowo-naczyniowymi (57).

Dawniej używany termin zakażenie rany operacyjnej został zastąpiony przez termin zakażenie miejsca operowanego (ZMO, Surgical Site Infection, SSI) (182). Termin ZMO został wprowadzony przez Amerykańskie Centrum Zwalczenia i Zapobiegania Chorób (US Centers for Diseases Control and Prevention- CDC) w 1988/1992 r. z późniejszymi uzupełnieniami (124,125,126,182).

Rany chirurgiczne dzielimy tradycyjnie na IV stopnie czystości mikrobiologicznej według definicji CDC (124,129,182):

- I^o Rana czysta ("clean wound"): ryzyko infekcji 1-5%, np. po otwarciu jamy brzusznej, amputacji piersi, implantacji protezy stawu biodrowego, zabiegach naczyniowych
- II^o Rana czysta/skażona ("clean/contaminated wound"): ryzyko zakażenia 3-11%, po wycięciu pęcherzyka żółciowego, wyrostka robaczkowego, resekcji jelita cienkiego, wycięciu krtani
- III^o Rana skażona ("contaminated wound"): ryzyko infekcji 10- 20% np. każda otwarta rana pourazowa, po wycięciu ropowiczego wyrostka robaczkowego, pęcherzyka żółciowego
- IV^o Rana zakażona/brudna ("dirty/infected wound"): ryzyko zakażenia 27%-50%, rany pourazowe oraz obejmujące czynny proces ropny- po nacięciu ropnia, ropowicy, rozlanym ropnym zapaleniu otrzewnej; patogeny są obecne w polu operacyjnym przed wykonaniem procedury operacyjnej.

Częstość ZMO jest w bezpośredni sposób uzależniona od stopnia czystości zabiegu operacyjnego. Rany I^o i II^o to rany niskiego ryzyka zakażenia, zaś III^o i IV^o wysokiego ryzyka (124,129,182).

Większość ran pourazowych to rany III^o i IV^o (53,126). Prawidłowe chirurgiczne zaopatrzenie rany pourazowej zakłada, że w wyniku określonych czynności (wycięcie brzegów rany wraz z zabrudzeniami, rewizja rany z usunięciem ciał obcych, skrzepów krwi połączona z płukaniem rany, a nawet mechanicznym czyszczeniem z użyciem szczotki chirurgicznej) dokonuje się zamiany rany w czystą i zamyka się ją szwami pierwotnymi (53,126).

ZMO stanowią około 20% przypadków wszystkich zakażeń skóry i tkanek miękkich wymagających hospitalizacji (78). Zakażenia miejsca operowanego można podzielić na zakażenia związane z nacięciem chirurgicznym (powierzchowne i głębokie) oraz zakażenie narządu lub jamy ciała, których eksploracja była częścią zabiegu chirurgicznego (126,182).

Powierzchowne zakażenie związane z nacięciem występuje, gdy do jego rozwoju dochodzi w okresie do 30 dni od zabiegu chirurgicznego, a stan zapalny obejmuje tylko skórę lub tkankę podskórną w okolicy nacięcia chirurgicznego, gdy spełniony jest jeden z warunków:

- 1) występuje ropny wysięk z miejsca nacięcia,
- 2) wyizolowano drobnoustroj z właściwie pobranego materiału diagnostycznego z miejsca nacięcia,
- 3) występuje co najmniej jeden z objawów klinicznych w okolicy rany: ból, tkliwość palpacyjna, obrzęk, zaczerwienienie, zwiększone ucieplenie, co zmusza lekarza leczącego do podejrzenia zakażenia i rozwarcia rany,
- 4) rozpoznanie zostało postawione przez lekarza zgodnie z jego doświadczeniem (129,172,182).

Każde zakażenie, które rozwinęło się w okresie do 30 dni od zabiegu chirurgicznego, obejmujące skórę lub tkankę podskórną w okolicy nacięcia powinno być uznane za zakażenie szpitalne, bez względu na czas pobytu pacjenta w szpitalu (172). Zakażenie głębokie związane z nacięciem rozwija się w okresie do 30 dni od zabiegu chirurgicznego, jeśli nie wszczepiano materiałów sztucznych lub w okresie do 12 miesięcy, jeżeli użyto implantów (metalowy materiał zespalający, proteza stawu, proteza naczyniowa, siatka z materiału sztucznego) (13). Zakażenie głębokie związane z nacięciem- powikłanie zapalne dotyczy głębiej położonych tkanek miękkich w okolicy nacięcia (powięź, mięśnie) i występują objawy takie jak:

- 1) ropny wysięk z głębokich warstw rany w okolicy nacięcia,
- 2) doszło do samoistnego rozejścia się głębszych warstw rany lub lekarz dokonał chirurgicznego rozwarcia rany stwierdzając zakażenie oraz występuje co najmniej jeden z następujących objawów: gorączka $> 38^{\circ}\text{C}$, ból, tkliwość palpacyjna okolicy rany,
- 3) obecność ropnia w badaniu fizykalnym, podczas ponownej operacji, w badaniu histopatologicznym lub w badaniu radiologicznym,

- 4) rozpoznanie zakażenia zostało postawione przez lekarza zgodnie z jego doświadczeniem (129,172,182).

Zakażenia głębokie, związane z nacięciem chirurgicznym z zastosowaniem implantów rozwijają się w wyniku kontaminacji, zanieczyszczenia implantu w momencie jego wszczepiania lub jako konsekwencja przejściowej bakteriemii z punktem wyjścia w innym miejscu (przewód pokarmowy, oddechowy, jama ustna) (129,172,182). Czynnikiem sprawczym mogą być drobnoustroje własne chorego kolonizujące skórę lub błony śluzowe lub egzogenne najczęściej ze środowiska szpitalnego (129,172,182).

Zakażenie narządu/jamy ciała rozwija się w okresie do 30 dni od zabiegu chirurgicznego, jeśli nie stosowano sztucznych implantów lub w okresie do 12 miesięcy, jeżeli wszczepiono materiał sztuczny. Stan zapalny dotyczy narządu lub jamy ciała otwieranych lub naruszanych podczas zabiegu. Warunki rozpoznania to (jeden z poniższych):

- 1) stwierdza się wysięk ropny z drenu w narządzie lub jamie ciała wyprowadzonego do środowiska zewnętrznego poprzez niezależny kanał,
- 2) wyizolowano drobnoustrój z hodowli właściwie pobranego materiału diagnostycznego mikrobiologicznego bezpośrednio z narządu/jamy ciała,
- 3) stwierdza się obecność ropnia lub innych objawów stanu zapalnego w badaniu przedmiotowym, podczas reoperacji, w badaniu histopatologicznym lub w badaniu radiologicznym,
- 4) rozpoznanie zostało postawione przez lekarza zgodnie z jego doświadczeniem (129,172,182).

Zakażenia szpitalne są odpowiedzialne za podwyższone koszty leczenia, zwiększoną zachorowalność na infekcje oraz związaną z nimi śmiertelność (142,166,200). Około 20% zakażeń szpitalnych występuje w OIOM szczególnie opiekujących się pacjentami chirurgicznymi (200). Najczęstsze zakażenia szpitalne dotyczące chorych chirurgicznych to: zapalenia płuc, infekcje dróg moczowych, zakażenia łożyska naczyniowego oraz ZMO. Wśród chorych po urazie obserwuje się wyższą częstość występowania zakażeń szpitalnych niż u chorych po planowych zabiegach chirurgicznych (76).

Zidentyfikowano wiele czynników mających bezpośredni wpływ na częstość powikłań infekcyjnych po zabiegach operacyjnych. Można je podzielić na środowiskowe, związane z pacjentem oraz związane z chirurgiem (71,182). Te same

źródła określają czynniki o udowodnionym wpływie podwyższającym częstość występowania ZMO, które można potencjalnie skorygować (71,182):

- długi okres pobytu przedoperacyjnego w szpitalu (kolonizacja florą szpitalną),
- terapia antybiotykowa przedoperacyjna,
- golenie miejsca operowanego >1 dzień przed operacją (ryzyko zakażenia pow. 20% w porównaniu do 3,1% przy goleniu przed operacją),
- wydłużony czas operacji,
- drenaż czynny rany,
- uszkodzenie tkanek miękkich także związane z traumatyzującą techniką operacyjną,
- utrata krwi krążącej oraz przetaczanie krwi (40% powikłań po zabiegach na jelicie grubym po transfuzjach, 14% bez transfuzji).

Czynniki zwiększające ryzyko zakażeń, na które nie ma bezpośredniego wpływu lub jest on minimalny (71,98,182):

- podeszły wiek,
- zaburzenia stanu odżywienia,
- otyłość,
- immunosupresja, kortykoterapia,
- cukrzyca,

Inne źródła wyodrębniają 4 kluczowe grupy czynników predysponujących do rozwoju zakażeń szpitalnych: czynniki związane z dotychczasowym stanem zdrowia i ewentualnymi obciążeniami chorobowymi, związane z ostrym stanem chorobowym, związane z inwazyjnymi procedurami leczniczymi oraz związane z sposobem leczenia nieinterwencyjnym (78,197). Czynniki zwiększające częstość ZMO związane z ogólnym stanem zdrowia chorego to (78,98,119,142,182,197,210):

- zaawansowany wiek chorego,
- zaburzenia stanu odżywienia (utrata >10% masy ciała w okresie 6 mies. przed operacją, hipoalbuminemia),
- otyłość,
- alkoholizm,
- nałogowe palenie tytoniu (częstość zakażeń u palących 27%, u niepalących 6%),

- przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP),
- cukrzyca (hiperglikemia),
- przewlekła niewydolność nerek,
- płeć żeńska,
- obecność ognisk martwicy lub zakażenia skórniego,
- przedoperacyjne używanie NLPZ np. aspiryny.

Wskazano także na czynniki związane z ostrym stanem chorobowym dotyczącym pacjenta (78,142,197):

- zabieg chirurgiczny,
- urazy, szczególnie ciężkie, mnogie lub wielonarządowe,
- oparzenia.

Czynniki związane z zabiegiem operacyjnym ("surgery- related") oraz inwazyjnymi procedurami leczniczymi to (78,142,182,197,210):

- przedłużający się zabieg operacyjny,
- zabieg operacyjny po dłuższym pobycie szpitalnym,
- lokalizacja zabiegu operacyjnego (np. pachwina, okolica odbytu),
- dreny w okolicy rany pooperacyjnej,
- pooperacyjny zbiornik w okolicy rany (krwiak, seroma, lymphocele),
- wszczepienie materiału obcego (metalowy materiał zespalający, proteza stawu, proteza naczyniowa, siatka z materiału sztucznego),
- intubacja i wentylacja kontrolowana (brak endogennych mechanizmów oczyszczania dróg oddechowych- kaszlu, kichania, mechanizmu klirensu śluzowo- rzęskowego),
- cewniki naczyniowe centralne,
- zabiegi hemodializy,
- zgłębnik żołądkowy,
- tracheostomia,
- cewniki moczowe.

Czynniki związane z leczeniem to (78,142,197,210):

- przetaczanie krwi (wpływ immunosupresyjny),
- wcześniejsza terapia antybiotykowa (niekorzystna modyfikacja składu flory własnej pacjenta, promowanie kolonizacji endogennej lecz szczepami potencjalnie patogennymi w wyniku utworzenia niszy

ekologicznej po terapii antybiotykowej w sposób niewybiórczy eliminującej szczepy korzystne dla organizmu),

- terapia immunosupresyjna- np. kortykoterapia,
- profilaktyka wrzodu stresowego żołądka,
- leżąca pozycja ciała,
- odżywianie pozajelitowe.

Prowadząc rozważania na temat ZMO nie sposób nie wspomnieć o profilaktyce antybiotykowej. Początki tego problemu sięgają 1961 r. , kiedy to Burke na modelu zwierzęcym udowodnił, że okołoperacyjne stosowanie antybiotyku znacznie zmniejsza częstość powikłań infekcyjnych (21,166). W latach późniejszych zaczęto jego obserwacje stosować w codziennej praktyce klinicznej. Największy rozwój przedoperacyjnej profilaktyki antybiotykowej dokonał się w końcu lat 70-tych XX wieku (21,166). W chwili obecnej jest to postępowanie rutynowe, a co do jego celowości nikt nie ma istotnych zastrzeżeń. Właściwym celem profilaktyki jest redukcja częstości ZMO, a co za tym idzie skrócenie okresu leczenia, jego kosztów, zwiększenie poziomu zadowolenia chorych z efektów pracy chirurga (21,125,166). Profilaktyka antybiotykowa ma szczególnie duże znaczenie w przypadkach zabiegów II^o i III^o czystości oraz zabiegach na polu czystym, lecz związanych z wszczepieniem materiałów sztucznych (chirurgia naczyniowa, urazowa, ortopedyczna) (21,123,166). W przypadku ran brudnych nie stosujemy profilaktyki antybiotykowej, lecz krótkotrwałą terapię empiryczną. W operacjach „czystych” bez otwarcia światła przewodu pokarmowego profilaktyka antybiotykowa nie jest konieczna. W przypadku procedur „czystych” związanych z implantacją materiału sztucznego (wszczepienie układu zastawkowego w leczeniu wodogłowia, protezy naczyniowe, procedury ortopedyczne z wszczepieniem implantów metalowych) profilaktyka jest zalecana (21,123,166). Profilaktyka okołoperacyjna w zabiegach plastycznych leczenia przepuklin, głównie pachwinowych pozostaje kwestia kontrowersyjną (2,21). Procedury „czyste” bez użycia materiału sztucznego, w których zaleca się profilaktykę to kraniotomia, procedury naczyniowe z dojściem operacyjnym w pachwinie (np. pomosty aortalno- dwuudowe), procedury kardiochirurgiczne z dojścia przez sternotomię. Profilaktykę w przypadku chirurgii sutka stosuje się zwyczajowo, mimo rozbieżności wyników różnych badań klinicznych (21,123). Antybiotyki używane w profilaktyce są „nakierowane” na

najczęściej spotykane drobnoustroje flory danego układu, czy narządu. Dla większości procedur I^o czystości celem dla profilaktyki są mikroorganizmy flory skórnej- gronkowce, w tym *Staphylococcus aureus*. Dla górnego odcinka przewodu pokarmowego, dróg żółciowych, układu moczowego są to pałeczki Gram (-) np. *Escherichia coli* oraz Gram (+) ziarenkowce rodzaju *Enterococcus* (21,123). W przypadku dolnego odcinka przewodu pokarmowego należy pamiętać o beztlenowcach niezarodnikujących np. *Bacteroides fragilis* (21,123). Dla ogromnej większości procedur operacyjnych (powłoki ciała, głowa, szyja, przetyk, żołądek i dwunastnica, drogi żółciowe) dla celów profilaktyki poleca się cefazolinę lub cefuroksym (21,123,125,138). W przypadkach urazów brzucha, zapalenia wyrostka robaczkowego zaleca się cefoksytynę, cefomandol, cefotetan lub połączenie gentamycyny z metronidazolem (21,123,138,181). W celu osiągnięcia poziomu terapeutycznego antybiotyku w operowanej okolicy w czasie planowanego nacięcia operacyjnego i potencjalnego skażenia bakteryjnego należy podać pojedynczą dawkę antybiotyku ok. 30 minut przed zabiegiem. Jest to tzw. profilaktyka „jednej dawki”. W większości operacji jest ona wystarczająca (21,138). W przypadku przedłużenia operacji lub dużej śródoperacyjnej utraty krwi kolejne dawki antybiotyku w czasie ok. dwukrotności czasu półtrwania antybiotyku (ok. 2- 3 godz. dla większości antybiotyków) są zalecane (21,138).

Odleżyny są powikłaniami opieki szpitalnej, najczęściej występującymi u chorych przewlekłe hospitalizowanych, o dużym stopniu niesprawności lub w stanie wegetatywnym po ciężkich obrażeniach czaszkowo- mózgowych. W szpitalach odleżyny dotyczą 9-23% chorych, w domach opieki przewlekłej 7-35% (182,191). Powstają w wyniku przewlekłego ucisku, którego siła przekracza wartość włóścikowego ciśnienia tętniczego (ok. 30 mmHg), w miejscach gdzie powłoki ciała pokrywają wystające części kostne- okolica krzyżowo- pośladkowa, kręgosłup, okolica potyliczna, piętowa. Zaburzenia mikrokążenia prowadzą do miejscowej martwicy tkanek miękkich. W praktyce dla oceny stopnia zaawansowania odleżyn stosuje się klasyfikację Staasa. (182,191).

- I^o uszkodzenie obejmuje naskórek i powierzchną warstwę skóry właściwej
- II^o uszkodzona jest pełna grubość skóry i tkanka podskórna
- III^o martwica obejmuje również położone głębiej mięśnie

- IV^o zniszczone są wszystkie warstwy tkanek miękkich i leżące pod nimi struktury kostne i/lub stawowe

Odleżyny leczy się chirurgicznie oczyszczając je z martwych tkanek, stosując opatrunki z antyseptykami (jodofory, chlorowodorek oktenidyny), solą srebrną sulfadiazyny do uzyskania ziarninującej rany (182). Stosuje się również zabiegi chirurgiczne polegające na miejscowej plastyce przesuniętym płatem skórno tłuszczowym (182). Flora bakteryjna obecna w owrzodzeniach odleżynowych jest obfita, ze względu na sąsiedztwo końcowego odcinka przewodu pokarmowego występuje tam flora jelitowa Gram (-) oraz beztlenowa (182). Bakterie tlenowe stanowią ok. 80% drobnoustrojów, beztlenowe 20%. Szczepy szpitalne również kolonizują odleżyny (182). Odleżyny z tkankami martwiczymi są również wrotami infekcji łożyska naczyniowego (84,182). W diagnostyce mikrobiologicznej coraz większą rolę poza powszechnie stosowaną oceną jakościową odgrywa ilościowa ocena bakteriologiczna. Używa się w diagnostyce fragmentów tkanek pobieranych różnymi metodami i wykonuje się posiew jakościowy i ilościowy. Gojenie odleżyn jest szybsze, gdy liczba bakterii nie przekracza 10^4 na gram tkanki (182). Wszystko to powoduje, że leczenie odleżyn jest problemem złożonym, wymagającym umiejętnego stosowania różnych technik chirurgicznych, monitorowania stanu bakteryjnego owrzodzenia i odpowiedniej celowanej antybiotykoterapii (84,182).

W odniesieniu do wieloopornych szczepów szpitalnych wprowadzono pojęcie patogenów alarmowych (alert-patogenów). Mają one mechanizmy oporności na wiele antybiotyków, co czyni je znaczącym problemem z klinicznego punktu widzenia, nie ze względu na szczególne czynniki zjadliwości, lecz na trudności w eradykacji wywołwanego przez nie zakażenia, wysokie koszty leczenia i potencjalne zagrożenie epidemiologiczne dla innych chorych (49). Bakterie wielooporne odpowiedzialne za zakażenia związane z opieką zdrowotną zaliczane do patogenów alarmowych to głównie Gram (+) ziarenkowce- *Staphylococcus aureus* (MRSA- gronkowiec złocisty oporny na metycylinę, VISA- gronkowiec złocisty średniowrażliwy na wankomycynę, VRSA- gronkowiec złocisty oporny na wankomycynę), gronkowce koagulazo- ujemne (CNS, np. *Staphylococcus epidermidis*- MRSE- gronkowiec skórny oporny na wankomycynę), VRE- wankomycynooporne enterokoki, *Streptococcus pyogenes* oporny na erytromycynę oraz wielooporne pałeczki Gram (-), w tym z rodziny *Enterobacteriaceae*- ESBL (+) posiadające mechanizm oporności na penicyliny półsyntetyczne o poszerzonym

spektrum, oraz pałeczki niefermentujące – *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Acinetobacter baumannii* (49,68,78,124,142,166). Szczepy *Pseudomonas aeruginosa* odporne na karbapenemy to CRPA, zaś *Acinetobacter baumannii* odporny na karbapenemy to CRAB (49,68). CNS, *Enterococcus* sp., *Pseudomonas aeruginosa* oraz *Staphylococcus aureus* są często izolowane z biofilmu bakteryjnego pokrywającego wszczepy naczyniowe i ortopedyczne oraz cewniki centralne (13,78,181,182).

2.3. Zakażenia skóry i tkanek miękkich

Skóra wraz z jej przydatkami jest największym organem ochronnym spełniającym funkcję bariery przed zakażeniami i innymi zagrożeniami ze środowiska zewnętrznego. Czynniki zapewniającymi funkcje ochronne są: zwartość strukturalna, brak wilgotności powierzchni, niskie pH, czynność gruczołów wydzielniczych- łojowych hamujących wzrost mikroorganizmów. Przerwanie ciągłości powłok skórnych naraża leżące pod nią warstwy tkanek miękkich na rozwój zakażenia poprzez wytworzenie wrót infekcji- od rozległych ran pourazowych, przez rany pooperacyjne po tzw. mikrourazy (otarcia naskórka, rany punktowe, miejsca po zakłuciu się kolcem roślin, ukąszenia przez owady) (84,140). Większość zakażeń tkanek miękkich jest powierzchowna, o stosunkowo łagodnym przebiegu (róża, zapalenie tkanki łącznej- cellulitis, ropnie, czyraki) nie powoduje zagrożenia życia i daje się wyleczyć antybiotykami podawanymi doustnie w połączeniu lub nie z prostym chirurgicznym zabiegiem drenującym (48,140, 179). To samo dotyczy większości zakażeń miejsca operowanego (ZMO); jedynie niewielka część ZMO tj. zakażenia głębokie związane z nacięciem lub zakażenia organu/jamy ciała wymagają rozleglejszych interwencji chirurgicznych i bardziej skomplikowanego leczenia (usunięcie implantu, drenaż jam ciała, antybiotykoterapia dożylna). Na przeciwnym biegunie spektrum zakażeń tkanek miękkich znajdują się zmartwiające zakażenia tkanek miękkich (ZZTM, necrotizing soft tissue infections, NSTI) powodujące szybką i rozległą martwicę tkanek prowadzącą do uogólnienia zakażenia, wstrząsu, niewydolności wielonarządowej oraz śmierci, gdy nie są szybko rozpoznane a leczenie nie jest właściwe i agresywne (126,140,104,179). Nazewnictwo związane z zakażeniami skóry i tkanek miękkich jest niejednolite, a klasyfikacje rodzajów zakażeń różnią się u różnych autorów w zależności od przyjętych kryteriów podziału. Wiele łżejszych zakażeń skóry i tkanek miękkich jest

stale obecnych w codziennej praktyce klinicznej chirurga. Czyrak (łac. furunculus) jest rozlanym zapaleniem okołomieszkowym o etiologii gronkowcowej. Leczy się go ewakuując czop martwiczy i stosując miejscowo antyseptyki. Antybiotykoterapia jest wskazana przy lokalizacji na twarzy (56,104,126,179). Czyrak gromadny (łac. carbunculus) to gronkowcowe zapalenie licznych mieszków włosowych położonych blisko siebie. Makroskopowo stwierdzany jest guz zapalny z licznymi czopami martwiczymi. Stosuje się nacięcie chirurgiczne i antybiotykoterapię (56,104,179). Czyrączność (łac. furunculosis) to obecność licznych czyraków w różnych okolicach ciała często występującą u chorych z zaburzeniami odporności i cukrzycą (56,104,179). Ropne zapalenie gruczołów potowych (łac. hidradenitis suppurativa) dotyczy gruczołów apokrynowych potowych okolic pach, pachwin i krocza. Czynnikiem sprawczym tego zakażenia są również Gram (+) ziarenkowce, głównie *Staphylococcus aureus*. W tym przypadku również stosuje się nacięcie chirurgiczne i antybiotykoterapię (182). Ropień (łac. abscessus) jest określanym jako zbiornik treści ropnej w tkankach miękkich. Występuje miejscowe zaczerwienienie, uwypuklenie, żywa bolesność i chęłbotanie. W części przypadków może mieć związek z iniekcjami domięśniowymi lub dożylnymi (narkomania). Leczenie polega na chirurgicznym nacięciu, rewizji, płukaniu oraz sączkowaniu. Czynnikiem sprawczym są gronkowce, lecz również drobnoustroje beztlenowe (56,66,126,152). Ropowica (łac. phlegmone) to ropne zapalenie rozwijające się w przestrzeniach międzytkankowych. Najczęściej jest następstwem urazu, zakłucia brudnym przedmiotem, pokąsania. Miejscowe objawy zapalenia mając charakter mniej lub bardziej rozlany, towarzyszą ogólnoustrojowe objawy zakażenia, gorączka. W leczeniu stosuje się nacięcie chirurgiczne z ewakuacją ropy, płukaniem i sączkowaniem oraz antybiotykoterapię empiryczną zależną od rodzaju urazu wywołującego infekcję (56,152).

Zapalenie tkanki łącznej (łac. cellulitis) jest zapaleniem skóry i tkanki podskórnej (27,48,104,126,179,182). Wrotami infekcji są rany klute lub inne urazowe przerwania skóry. Etiologia jest głównie paciorkowcowa- *Streptococcus pyogenes*, inne β -hemolizujące paciorkowce, gronkowce (*Staphylococcus aureus*), *Streptococcus pneumoniae*. Inne rzadsze czynniki sprawcze to: *Clostridium perfringens*, *Haemophilus influenzae* typ B, rzadko: *Pseudomonas aeruginosa*, grzyby, *Vibrio vulnificus* (104,126,179,182). Występują miejscowe objawy stanu zapalnego, jak również gorączka i leukocytoza. W leczeniu stosuje się

antybiotykoterapię, lecz w razie braku poprawy należy podejrzewać, że infekcja ta może maskować skrycie przebiegający proces chorobowy dotyczący głębiej położonych warstw tkankowych np. martwicze zapalenie powięzi (MZP) (104,126,179,182).

Pierwotne zakażenia skóry i tkanek miękkich dotyczą skóry niezmienionej chorobowo i są najczęściej wywoływane przez paciorkowce grupy A lub *Staphylococcus aureus* (48,126). Zakażenia wtórne wikłają istniejące przewlekłe choroby (np. wyprysk kontaktowy, atopowe zapalenie skóry). W tych przypadkach proces chorobowy zaburza naturalne właściwości obronne skóry i stwarza wrota zakażeń dla zjadliwych bakterii (48). Inne czynniki predysponujące do zakażeń skóry i tkanek miękkich to niewydolność krążenia tętniczego kończyn, upośledzone krążenie żyłne lub drenaż limfatyczny, polineuropatie czuciowe, cukrzyca, przebyte zakażenie skóry i tkanki podskórnej (cellulitis), obecność wszczepów alloplastycznych naczyniowych i ortopedycznych, urazy, przebyty zabieg operacyjny, otyłość, zaniedbania higieniczne, zaburzenia odporności. Inna klasyfikacja dzieli zakażenia skóry i tkanek miękkich na niepowikłane i powikłane (48). Powikłane zakażenia skóry i tkanek miękkich ("complicated skin and soft tissue infections", SSTIs) to zakażenia dotyczące głębszych warstw tkanek miękkich (powięź, mięśnie), lub wymagające agresywnej i rozległej interwencji chirurgicznej, lub dotyczące pacjentów z zaburzoną odpornością (HIV, cukrzyca), których odpowiedź na standardowe leczenie nie będzie prawidłowa. Niektórzy zaliczają do kręgu zakażeń powikłanych zakażenia regionów ciała narażonych na inwazję bakterii Gram(-) lub beztlenowych (okolica okołoodbytnicza lub pachwin) (48). Powikłane zakażenia skóry i tkanek miękkich mogą mieć postać ostrą (rozwój w ciągu dni do kilku tygodni) lub przewlekłą (wielotygodniowy lub wielomiesięczny okres trwania) (48). Zakażenia tkanek miękkich mogą być miejscowe lub ogniskowe (np. liszajec, ropień) lub rozlane (np. cellulitis, zapalenie powięzi) (48,104). Szczególne postaci zakażeń skóry i tkanek miękkich mogą być sklasyfikowane w zależności od: (1) organizmów wywołujących zakażenie (2) tkanek, w których toczy się infekcja (lokalizacja w poszczególnych warstwach anatomicznych lub inaczej głębokość inwazji bakteryjnej) (3) zespołów klinicznych (symptomatologia, początek, obraz kliniczny) (48,104). Inne źródła uwzględniają w podziałach epidemiologię, patogenezę oraz rokowanie w zakażeniu (48,104). Klincycznie przydatnym rozróżnieniem, którego konsekwencją są decyzje terapeutyczne jest podział na

zmartwiające i niezmartwiające zakażenia tkanek miękkich (48,104). Kluczem do sukcesu leczniczego w przypadkach ciężkich zakażeń jest właściwe rozpoznanie, po którym następuje stosowna antybiotykoterapia oraz interwencja chirurgiczna (48,104). Pewne źródła stawiają znak równości pomiędzy terminem zmartwiających zakażeń tkanek miękkich, a martwicznym zapaleniem powięzi (48). Wg klasyfikacji Giuliano wyróżnia się 2 typy martwiczego zapalenia powięzi (33,48,167,114). Typ I jest etiologicznie związany z mieszanym wielobakteryjnym tlenowo- beztlenowym zakażeniem. Podkreśla się szczególnie udział co najmniej 1 mikroorganizmu beztlenowego (*Bacteroides* sp., *Peptostreptococcus* sp., *Clostridium* sp.) w połączeniu z fakultatywnymi beztlenowcami n.p. paciorkowcami innymi niż z grupy A oraz pałeczkami jelitowymi (rodzina *Enterobacteriaceae*) (33,48,167,179). Ten typ zakażenia zwany jest inaczej zgorzelą nieklostridialną ("nonclostridial gas gangrene"), ma też szereg określeń anglojęzycznych takich jak: "nonclostridial crepitant cellulitis", "synergistic necrotizing cellulitis", "bacterial synergistic gangrene" (33,48,167,179). Gdy zakażenie dotyczy tkanek miękkich krocza i okolicy okołodobytniczej zwane jest zespołem lub zgorzelą Fournier'a (14,16,20,45,48,72,104). Typ I martwiczego zapalenia powięzi jest zwykle związany z urazem, szczególnie penetrującym, lub zabiegiem operacyjnym w obrębie brzucha, pachwin lub kończyn (33,48,167,179). Typ II martwiczego zapalenia powięzi jest wywoływany przez paciorkowce grupy A (GAS) jako jedyny czynnik infekcyjny, lub w połączeniu z gronkowcem złocistym. W literaturze ten typ zakażenia istnieje pod terminami: "necrotizing erysipelas", "hemolytic streptococcal gangrene", "gangrenous erysipelas". W źródłach historycznych opisywany był jako: "hospital gangrene", „phagedena”. *Streptococcus pyogenes* określany jest jako "killer bug" lub "flesh eating bacteria"- „zabójczy robak”, „mięsożerna bakteria”. Typ II dotyczy głównie kończyn (33,48,167,179). Do ww. typów martwiczego zapalenia powięzi niektórzy autorzy dodają typ III MZP. Wg niektórych autorów odnosi się on do zgorzeli gazowej ("gas gangrene", "clostridial myonecrosis") (160,179). Inni autorzy do typu III martwiczego zapalenia powięzi zaliczają zakażenia wywołane przez *Vibrio vulnificus* (104). Zakażenie o typie ZG dotyczy mięśni szkieletowych i może być związane z wcześniejszym urazem lub zabiegiem chirurgicznym (38,167,179). W tej pracy zastosowano tradycyjny podział zmartwiających zakażeń tkanek miękkich oparty na kryterium etiologicznym, tj. w zależności od mikroorganizmów wywołujących infekcję w poszczególnych postaciach klinicznych zakażeń.

2.4. Zgorzel gazowa

Zgorzel gazowa (ZG) jest zespołem infekcyjnym o ciężkim przebiegu klinicznym wywołanym przez bakterie beztlenowe z rodzaju *Clostridium*. Są to bakterie Gram (+), kształtu cylindrycznego, zarodnikujące, o wybitnych właściwościach histotoksycznych. W przeważającej części czynnikiem etiologicznym ZG jest *Clostridium perfringens* typu A (85 do 90% przypadków), wymienia się również inne laseczki z rodzaju *Clostridium*: *C. septicum*, *C. novyi*, *C. histolyticum*, *C. bifermentans*, *C. sordelli*, *C. fallax*, *C. carnis*, *C. ramosum* (1,83,98,164,179).

Objawy kliniczne ZG opisane zostały już w Starożytności przez Hipokratesa i Celsusa. W 1745r obraz kliniczny ZG opisał Quesnay (104). Laseczka zgorzeli gazowej wykryte zostały w 1891r przez angielskiego patomorfologa Wiliama H. Welch'a w trakcie badania pośmiertnego (98, 109,164).

Beztlenowe laseczki rodzaju *Clostridium* są bardzo szeroko rozpowszechnione w przyrodzie tj. ziemi, kurzu, jak też w przewodzie pokarmowym i rozrodczym ludzi i zwierząt, głównie roślinożernych (12,54,93,98,164,178). *Clostridium perfringens* jest izolowane u kobiet w ok. 8% posiewów z pochwy i w ok. 0,8% wymazów z szyjki macicy pochodzących od osób bez znamion zakażenia.(12). Laseczki *Clostridium* występują naturalnie głównie w formie przetrwalnikowej, czyli endospor (54,98,164,178). Rozpowszechnienie przetrwalników bakterii rodzaju *Clostridium* jest bardzo nierównomierne np. tereny wielkich bitew I Wojny Światowej nad Sommą i Ypres we Flandrii są bardzo w nie bogate, co stanowi częściowe wytłumaczenie dla wysokiej zapadalności na ZG w tamtym czasie tj. zapadalność 12 % rannych z 25% śmiertelnością. ZG na froncie I Wojny Światowej związana była z postrzałami, ranami kłutymi, jak też, z używaniem saperek używanych do okopywania się jako broni zadającej ciężkie rany tłuczone (28,98,164,178). Na piaszczystych terenach Afryki Północnej flora beztlenowa występuje szczątkowo, co spowodowało skrajnie rzadkie występowanie zakażeń *Clostridium* na arenie frontu afrykańskiego II Wojny Światowej. Należy podkreślić, że to właśnie w trakcie działań wojennych I Wojny Światowej ZG pojawiła się jako istotny problem kliniczny i zmusiła ówczesny świat medyczny do badań nad samą naturą zakażenia i metodami zapobiegania rozwojowi powikłań infekcyjnych ran, jak też nad ich metodami leczenia. Wprowadzona dzięki doświadczeniom belgijskiego chirurga wojskowego Antoine'a Depage została

doktryna wczesnego, radykalnego wycięcia rany pourazowej z usunięciem tkanek zakażonych, z upośledzoną przez uraz żywotnością oraz oczyszczenia rany, rewizji, usunięcia ciał obcych (28,178). Wprowadzono też do praktyki zwyczaj mechanicznego oczyszczania ziarninujących ran za pomocą szczotki chirurgicznej (28). Te zmiany w strategii zaopatrywania ran spowodowały, że częstość występowania zgorzeli spadła do ok. 1% pod koniec I Wojny. W trakcie II Wojny Światowej częstość występowania ZG wynosiła od 0,3 do 0,8% wśród żołnierzy brytyjskich, wśród amerykańskich od 0 do 4,5%; ZG dotyczyła 5% żołnierzy z poważnymi ranami. W trakcie obecnych konfliktów zbrojnych od czasu wojny w Korei zapadalność szacuje się na 0,08% z zerową śmiertelnością, w Wietnamie 0,02% (1,94,98,164,178). W wojnie wietnamskiej w armii USA odnotowano 22 przypadki zgorzeli gazowej na 139 tys. rannych (10,86). W praktyce cywilnej w latach 70-tych wg źródeł anglojęzycznych częstość występowania zgorzeli gazowej szacowano na 0,1 do 1,0 zachorowania na 1 milion mieszkańców na rok i jest związana głównie z urazami (98,164,178). W Wielkiej Brytanii rejestrowano w tych latach rocznie 70-80 przypadków zgorzeli (10,86). Notuje się ok. 1 tys. przypadków na rok w USA (1,98,164). W polskich warunkach brak jest szczegółowych danych epidemiologicznych.

Wyróżnia się 3 typy infekcji tkanek miękkich powodowane przez bakterie rodzaju *Clostridium* w zależności od ciężkości przebiegu klinicznego wg. McLennana 1962r (86,98,133,164,178). Pierwszym (typ A) jest proste zanieczyszczenie rany (simple contamination), gdy bakterie są obecne w ranie, lecz bez odczynu zapalnego i rana goi się doraźnie przy udziale sił obronnych organizmu oraz nie wymaga interwencji leczniczej. Cięższym stopniem zakażenia (typ B) jest zapalenie skóry i tkanki podskórnej (clostridial cellulitis), gdy proces zapalny toczy się nadpowięziowo, bez zajęcia mięśni. Może, jednakże obejmować powięź, powodując martwicze zapalenie powięzi (necrotizing fasciitis). Występuje wydzielina z rany o charakterze surowiczoropnym, bez toksemii, lub z minimalnym odczynem toksycznym. Odpowiedzialne za ten typ infekcji są głównie bakterie rodzaju *Clostridium* o właściwościach proteolitycznych i nietoksynogenne oraz szczepy *Clostridium perfringens* o niskiej toksynogenności. Trzecim, najcięższym rodzajem zakażenia (typ C) jest martwica mięśni (clostridial myonecrosis) z rozległym zajęciem mięśni i ciężką toksemią. W tym przypadku objawy zgorzeli mogą rozwinąć się już 6- 8h od zakażenia, zajmując dotychczasowo zdrowe mięśnie

i powodując liniowy postęp choroby rzędu kilku centymetrów na godzinę, pomimo właściwej antybiotykoterapii (93,98,164,178). Wstrząs i niewydolność wielonarządowa występuje u 50% przypadków; śmiertelność w tych przypadkach sięga 40%. Dodatkowo, w warunkach hipoksji tkankowej proste zanieczyszczenie rany może w sposób gwałtowny zmienić się w cięższe postaci zakażenia (86,98,164,178).

Bakterie rodzaju *Clostridium* posiadają zdolności namnażania się i produkcji toksyn odpowiedzialnych za obraz choroby w warunkach obniżonego potencjału oksydoredukcyjnego tkanek tj. poniżej +74 mV (norma +126 do +246 mV) (1,22,98,164,178). Takie warunki powstają w wyniku systemowej (wstrząs urazowy, hipowolemiczny, kardiogeny) lub miejscowej hypoperfuzji tkankowej (1,22,98,164). Uraz powoduje zniszczenie tkanek w mniejszym lub większym obszarze w zależności od mechanizmu urazu. Rany postrzałowe, zwłaszcza spowodowane pociskami o dużej energii powodują rozległe zniszczenia tkanek poprzez zjawisko „kawitacji”, czy „czasowej jamy pulsacyjnej”, w znacznym obszarze upośledzają krążenie miejscowe. Podobnie, urazy zmiżdżeniowe kończyn związane z otwartymi złamaniami kości długich, rozległymi zniszczeniami tkanek miękkich wiążą się z obfitym wynaczynieniem krwi poza łożysko naczyniowe i upośledzeniem krążenia w kończynie (22,98,106,164,178). Nieodpowiednie pierwotne zaopatrzenie obrażeń w obrębie kończyn tj. zbyt ciasny opatrunek gipsowy, pominięte rozpoznanie uszkodzenia naczyń stwarzają podobne warunki. Istniejące niedokrwienie prowadzi do zespołu ciasnoty przedziałów powięziowych („compartment syndrome”). Podkreśla się też znaczenie uszkodzeń skóry i tkanek głębiej leżących jako wrót zakażenia (wszelkie rany pourazowe); istotna jest też obecność ciał obcych, zanieczyszczeń w ranie. W przypadku postrzałów ciałami obcymi są pociski, ich fragmenty, inkrustacja rany fragmentami odzieży. Poza bakteriami beztlenowymi w zanieczyszczeniach z gleby obecne są liczne bakterie tlenowe np. *Escherichia coli* lub *Proteus* sp., które namnażając się w ranie zużywają tlen zawarty w tkankach i stwarzają właściwe warunki do przemiany form przetrwalnikowych *Clostridium* w formy wegetatywne, namnażania się i produkcji egzotoksyn odpowiedzialnych za rozwój objawów chorobowych w zespole ZG. Opisane mechanizmy patofizjologiczne są charakterystyczne dla ZG pourazowej (ok. 50% przypadków) (1,22,94,98,106,164,178). ZG może jednakże rozwijać się po planowych zabiegach chirurgicznych (ZG pooperacyjna- ok. 35% przypadków) np.

po zabiegach amputacji kończyn z powodu ich niedokrwienia, zabiegach ortopedycznych, po operacjach na przewodzie pokarmowym, w szczególności jelitach, pęcherzyku żółciowym, po zabiegach w obrębie narządów rodnych, samoistnych i sztucznych poronieniach (1,95,69,83,94,98,164,178). Czynnikiem infekującym w tych przypadkach jest najczęściej endogenna flora chorego kolonizująca błony śluzowe, czy skórę, która w warunkach urazu operacyjnego (operacje w niedokrwieniu kończyny, duża utrata śródoperacyjna krwi, nadmierne używanie koagulacji, niedostatki techniki operacyjnej) zostaje wprowadzona w głąb tkanek, gdzie w warunkach współistniejącego niedokrwienia miażdżycowego i przy spadku ciśnienia tętniczego tworzą się warunki sprzyjające rozwojowi infekcji beztlenowej. Podobny mechanizm powstawania zgorzeli występuje przy zastrzykach domięśniowych w pośladek, udo. Następuje wszczepienie endogennych bakterii, co przy drażniącym i kurczącym naczynia działaniu leków (leki przeciwbólowe, adrenalina) skutkuje lokalnym zmniejszeniem przepływu krwi, obniżeniem potencjału oksydoredukcyjnego tkanek. Obserwowano też rozwój ZG po iniekcjach podskórnych, dożylnych, zakażenia w miejscu wprowadzenia cewnika do hemodializy oraz po przeszczepach mięśni i wszczepianiu protez stawów (1,28,39,41,69,93,98,107,110,164,178). Istnieje też rodzaj ZG zwanej samoistną lub przerzutową (ok. 15% przypadków), gdzie źródłem zakażenia także jest flora własna przewodu pokarmowego organizmu, która w szczególnych warunkach np. rozwijający się skrycie rak jelita grubego, uogólniona miażdżyca, cukrzyca, ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego, choroby proliferacyjne układu krwiotwórczego, immunosupresja, sterydoterapia, leuko- lub neutropenia, pokonują barierę jelitową i drogą krwionośną lub drogami żółciowymi doprowadzają do rozwoju zespołu ZG o różnym przebiegu (1,37,93,98,117,150,164,175,178,187,195,206). Można tu wymienić posocznicę (śmiertelność dla *Clostridium septicum* 56%, dla innych laseczek rodzaju *Clostridium* 26%), ZG kończyn, zgorzelinowe zapalenie trzustki, zakażenie tętniaka aorty brzusznej, martwicę mięśnia sercowego (37,93,98,117,150,164,175,184,187,195). Należy podkreślić, że w przypadku zgorzeli samoistnej głównym czynnikiem infekcyjnym jest *Clostridium septicum*. Pomimo, że *Clostridium septicum* jest odpowiedzialne tylko za ok. 1% infekcji wywoływanych przez laseczki z rodzaju *Clostridium*, to wykazuje silny związek z chorobą nowotworową (50%), podczas gdy zakażenia innymi gatunkami współistnieją z chorobami rozrostowymi jedynie w 11% (1,37,98,164). Pośród

chorób nowotworowych wikłanych przez zgorzel samoistną *Clostridium septicum* wymienia się rakjelita grubego (70%), choroby hematologiczne (24%), rak pęcherza moczowego (37,98,164). Zgorzel samoistna może być powikłaniem procedur leczniczych stosowanych w onkologii np. chemoembolizacji przerzutów, czy też chemoterapii podawanej miejscowo dotętniczo (50,98,164,193).

Szczepy *Clostridium perfringens* produkują egzotoksyny, których działanie warunkuje określony obraz kliniczny zakażenia (1,7,8,12,93,98,164,173,178). Znanych jest wiele egzotoksyn wytwarzanych przez szczepy *Clostridium perfringens*, mających znaczenie w patogenezie szeregu schorzeń. Zdolność do wytwarzania 4 rozpuszczalnych antygenów: alfa, beta, epsilon i iota stanowiących tzw. grupę głównych toksyn posłużyła do podziału szczepów *Clostridium perfringens* na 5 biotypów (typów toksynogennych A-E) (7,8,54,93,98,164,173,206). Do identyfikacji biotypów szczepów *Clostridium perfringens* stosuje się test seroneutralizacji na myszach. Osobną grupę stanowią enterotoksyna oraz enzymy uboczne o zróżnicowanym udziale w patogenności stanowiące dodatkowe czynniki wirulencji: toksyny teta, lambda, nu, mu, delta, kappa, eta i gamma (7,8,98,164,173). W przypadku ZG spośród szeregu toksyn największe znaczenie mają: toksyna alfa (α) należąca do grupy toksyn głównych, toksyna teta (θ) i kappa (κ) z grupy toksyn pobocznych; są one odpowiedzialne za szerokie spektrum objawów miejscowych i ogólnoustrojowych charakterystycznych dla ZG (1,7,8,98,164,173).

Objawy kliniczne ZG najczęściej nakładają się na istniejące obrażenia (złamanie w obrębie kończyny, unieruchomienie w opatrunku gipsowym) (1,22,98,117,164,178,206). Nagły bardzo silny ból, o innym niż dotychczas charakterze, słabo reagujący na środki przeciwbólowe, w tym narkotyczne, połączony z uczuciem obrzęku, napięcia tkanek miękkich i skóry może być objawem wczesnym (1,22,98,117,164,178,206). Objawami charakterystycznymi ZG są również: trzeszczenia podskórne wyczuwalne przy ucisku, które mogą być nieobecne przy głębokim umiejscowieniu ogniska zgorzeli, charakterystyczny mdły, trudny do zniesienia zapach, obrzęk i rumień w obrębie skóry i tkanek miękkich, naskórkowe pęcherze wypełnione surowiczo-krwawym bądź posokowatym płynem, lub wyciek podobnej treści z rany (22,95,98,106,117,164,178). Brzegi rany są martwicze, w głębi rany stwierdzić można blade, sprawiające wrażenie „ugotowanych” („cooked-like”), rozpadające się mięśnie. W wydzielinie z rany, lub w mięśniach mogą być widoczne pęcherzyki gazu. Skóra na kończynie obwodowo od rany może być blada,

sucha w wyniku postępującego uszkodzenia naczyń na poziomie ogniska zgorzeli, obwodowa część kończyny może być niedokrwiona, z niewyczuwalnym tętnem i stężeniem mięśni (22,95,98,106,117,164,178). Poza objawami miejscowymi pojawiają się objawy ogólne zależne od stadium toksemii, objawy wstrząsu toksycznego, niewydolności wielonarządowej (MODS) (22,95,98,106,117,164,178). Tachykardia niewspółmierna do początkowo umiarkowanego wzrostu temperatury jest objawem wczesnym. Często pojawiają się zaburzenia ze strony centralnego układu nerwowego pod postacią zaburzeń świadomości, splątania, encefalopatii. Wcześniej występujące zaburzenia świadomości są czynnikiem niekorzystnym rokowniczo. Zaburzenia stanu świadomości wynikają z działania toksyn *Clostridium perfringens* na naczynia mózgowe. W dalszym przebiegu choroby występować może spadek ciśnienia tętniczego, aż do wstrząsu z następującą oligurią (ostra niewydolność nerek), gorączka o torze heptycznym- przebieg bezgorączkowy może rokować niepomyślnie. Bardzo często pojawia się nasilona żółtaczka związana z hemolizą i toksycznym uszkodzeniem wątroby, hemoglobinuria, małopłytkowość, skaza krwotoczna (22,95,98,106,117,164). Żółtaczka może być objawem wczesnym, wyprzedzającym rozwój zmian miejscowych; wiąże się to ze złym rokowaniem dla chorego (50,193). Rzadkim, lecz skrajnie niebezpiecznym stadium ZG jest rozwój posocznicy *Clostridium* z krwiopochodnym rozsiewem bakterii i rozwojem wtórnych ognisk zakażenia (1,22,95,98,106,117,164,178). Ze względu na gwałtowny przebieg choroby, połączony nieodwracalnym zniszczeniem tkanek miękkich rokowanie w ZG jest zależne od szybkości ustalenia rozpoznania na podstawie obrazu klinicznego oraz wyników badań bakteriologicznych oraz rozpoczęcia leczenia (10,86,98,164,178).

Podstawą rozpoznania, poza obrazem klinicznym, jest diagnostyka mikrobiologiczna (10,86,98,164,178). W diagnostyce mikrobiologicznej niezbędne jest pobranie wysoce diagnostycznego materiału- koniecznie z pogranicza tkanek zdrowych (fragmenty tkanek, treść posokowata); przydatność wymazów z rany jest niska. Z materiału biologicznego sporządza się preparat bezpośredni, który poddaje się oględzinom pod mikroskopem po zabarwieniu metodą Grama. Laseczki rodzaju *Clostridium* w obrazie mikroskopowym to formy cylindryczne Gram (+), nie stwierdza się w preparacie ciałek ropnych (10,86,98,164,178). Jednocześnie z materiału biologicznego wykonuje się posiewy na podłożach tlenowych i beztlenowych. Ostatecznym potwierdzeniem jest izolacja szczepów *Clostridium*

(10,22,86,98,164). Badanie histopatologiczne fragmentów tkankowych pobranych z miejsca podejrzanego o rozwój ZG może także przyczynić się do szybkiego ustalenia rozpoznania i ma podobną wartość jak ocena preparatu bezpośredniego (10,86,110,98,164). Do postawienia rozpoznania i wszczęcia energicznego właściwego postępowania leczniczego wystarczający jest obraz kliniczny oraz obecność Gram dodatnich form cylindrycznych w preparacie bezpośrednim (10,86,98,164). Hodowla kolonii *Clostridium* ma znaczenie potwierdzające rozpoznanie.

Przed rozpowszechnieniem terapii hiperbarycznej (nadciśnienia tlenowego, HBO, hyperbaric oxygen therapy) postępowaniem z wyboru w przypadkach zgorzeli gazowej był zabieg chirurgiczny polegający na rozległym wycięciu rany w granicach tkanek zdrowych, usunięciu tkanek martwiczych oraz zapewnieniu drenażu rany; w przypadku postępującego przebiegu niezbędna była wysoka amputacja kończyny, lub wyluszczenie kończyny w stawie biodrowym lub ramiennym (22,28,106,176,98,164,178). Wiele amputacji nie hamowało postępu choroby, było wykonywane zbyt oszczędnie. Często występowała konieczność re-amputacji kończyny na wyższym poziomie. Do działań historycznych zaliczyć należy również próby miejscowego zwiększenia stężenia tlenu działającego na bakterie beztlenowe poprzez stosowanie opatrunków zawierających H₂O₂, chloraminę, nadmanganian potasu po uprzednim wykonaniu rozległych nacięć tkanek miękkich (cięcia „lampasowe”) (10,22,98,164). Metody te były jednak nieskuteczne, nie hamowały postępu choroby. Stosowanie surowicy przeciwko toksynom *Clostridium pefringens*-tzw. wieloważnej surowicy przeciwko ZG również nie przynosiło pozytywnych efektów leczniczych, a często występowały po jej podaniu groźne dla życia powikłania pod postacią wstrząsu anafilaktycznego, czy choroby posurowiczej (do 75% leczonych) (10,22,98,164).

Leczenie hiperbarią tlenową stosowane jest od połowy lat 70-tych. W chwili obecnej uważa się, że w przypadku zakażeń beztlenowych, a w szczególności zgorzeli gazowej leczenie hiperbaryczne jest postępowaniem z wyboru (58,98,176,177,178,187). Hiperbaria tlenowa w skojarzeniu z antybiotykoterapią skraca czas leczenia i znacznie zmniejsza śmiertelność w ZG, zmniejsza produkcję toksyn *Clostridium perfringens* odpowiedzialnych za martwicę tkanek w ZG, poprawia utlenowanie tkanek uszkodzonych i niedokrwionych oraz poprawia efektywność fagocytozy i tlenozależne zdolności cytolityczne komórek żernych

organizmu (58,98,176,177,178,187). Warunkiem skuteczności leczenia ZG jest terapia skojarzona; oprócz terapii hiperbarycznej niezbędna jest interwencja chirurgiczna oraz empiryczna, a następnie celowana antybiotykoterapia. Zabiegi chirurgiczne nadal są absolutnie niezbędne we właściwym leczeniu ZG, choć ich rozległość i radykalność uległy pewnemu ograniczeniu. Stosuje się rozwarcie, poszerzenie rany pooperacyjnej, szerokie nacięcia odbarczające. Usuwa się tkanki martwicze („debridement”); najczęściej wielokrotnie (planowy „re-debridement”), według wskazań wynikających z oceny stanu rany (6,22,98,164,178). Antybiotykami znajdującymi zastosowanie w leczeniu ZG są: penicylina krystaliczna w skojarzeniu z metronidazolem lub antybiotykiem aminoglikozydowym, linkozamidy- np. klindamycyna, podawane dożylnie. Stosuje się też penicyliny półsyntetyczne np. amoksycylinę, tikarcylinę w połączeniu z inhibitorami betalaktamaz bakteryjnych (kwas klawulanowy), fluorochinolony, tetracykliny w połączeniu z aminoglikozydami (10,22,39,94,98,104,106,138,164,178).

Ważnym i posiadającym szerokie zastosowanie elementem leczenia ZG jest stosowanie środków miejscowo odkażających o udowodnionym działaniu bakteriobójczym na laseczki *Clostridium* występujące w formie wegetatywnej, jak i przetrwalnikowej. Środki antyseptyczne są używane do płukania ran; opatrunki powinny być nimi nasączone w formie przymoczek. Opatrunki powinny być stosowane metodą „półotwartą” bez szczelnego bandażowania rany, umożliwiając łatwą i szybką inspekcję oraz kontrolę stanu rany. Do skutecznych środków miejscowych dezynfekujących zaliczyć należy: 0,1% Octenisept, 10% Betadine, 5% Hibitan (40,98,145,146,164).

2.5. Zespół zgorzeli nieklostridialnej

Bardzo podobny do ZG przebieg kliniczny może mieć zespół zgorzeli nieklostridialnej (ZN), który nie jest związany z infekcją beztlenowcami rodzaju *Clostridium*, zaś czynnikiem wywołującym infekcję są inne bakterie (17,30,54,80,102,105,153,165,183,208,211). Także w tej infekcji obserwować można objawy takie jak w ZG: gorączkę, objawy uogólnionego odczynu zapalnego (SIRS), bardzo silne dolegliwości bólowe dotyczące obszaru zajętego procesem chorobowym, wyciek treści surowiczo-krwawej lub posokowatej z rany, występowanie pęcherzy wypełnionych podobnym płynem, wyraźny nieprzyjemny zapach, trzeszczenia w tkankach miękkich wyczuwalne palpacyjnie

(17,30,54,80,102,105,153,165,183,208,211). Pierwszy przypadek zgorzeli gazowej nieklostridialnej opisany został przez Chiari'ego w 1893r (48,54,165). ZN zwana była dawniej ropowicą gazową, obecnie określana bywa jako typ I martwiczego zapalenia powięzi (FN, MZP) (30,48,153,165,208). ZN jest najczęściej wywoływana przez niezarodnikujące beztlenowce (np. rodzaju *Bacteroides*) lub przez mieszaną florę Gram dodatnią i Gram ujemną (beztlenowe i tlenowe paciorkowce, gronkowce, *Actinomyces* sp., *Enterococcus* sp., *Pseudomonas aeruginosa*, pałeczki jelitowe np. *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*) (17,54,80,87,88,105,153,165,183,208). Opisywane są też zakażenia grzybicze np. grzybem rodzaju *Mucor* (5,75,115). Wrotami zakażenia może być uszkodzona skóra np. w ranach pourazowych (urazy zmiażdżeniowe, rany postrzałowe) i pooperacyjnych, przy ukąszeniach przez owady lub błona śluzowa przewodu pokarmowego np. przy perforacji jelita w przypadku raka jelita grubego (54,165). Opisuje się przypadki, gdy punktem wyjścia infekcji był ropień okołozębowy lub ropień innego narządu np. wątroby- tak, jak w przypadku zgorzeli gazowej przerzutowej (105,153,165). W pewnych przypadkach nie udaje się ustalić źródeł i wrót zakażenia. Mikroorganizmy wywołujące zakażenie mogą wytwarzać wodór, który może w warunkach upośledzonej absorpcji zalegać w tkankach i dawać obraz trzeszczeń (17,54,105,165). W większości przypadków czynnikiem sprawczym ZN są liczne mikroorganizmy w zakażeniu mieszanym (17,54,80,105,153,165,183). Znacznie rzadziej jest to zakażenie monobakteryjne- w literaturze wymienia się: *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* (17,54,105,153,165,183,211). Czynnikiem sprzyjającym rozwojowi ZN są: ciężkie urazy, wstrząs krwotoczny, rozległe i długotrwałe zabiegi operacyjne, nieuregulowana cukrzyca, stany upośledzonej odporności, przewlekłe niedokrwienie kończyn na tle miażdżycy, podanie podskórne leków o działaniu kurczącym naczyń krwionośne (wazopresyna, dopamina), leczenie niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NLPZ), dożylna narkomania, niedowład lub porażenie kończyn dolnych (17,54,165). Infekcja najczęściej rozwija się w obrębie kończyn dolnych oraz w obrębie pachwin (17,54,165). Przebieg choroby zwykle jest gwałtowny, może prowadzić szybko do wstrząsu toksycznego (17,30,54,165). Jak już wcześniej wspomniano, obraz kliniczny ZG wywołanej przez beztlenowce rodzaju *Clostridium* oraz ZN może być bardzo podobny (30,54,165). Znaczenie różnicujące ma ocena mikroskopowa materiału pobranego z rany (wydzielina, tkanki z pogranicza zdrowych i martwiczko zmienionych, tzw.

”borderline”) oraz wyniki hodowli drobnoustrojów. W preparacie bezpośrednim w przypadku ZG znajduje się formy cylindryczne Gram dodatnie oraz nie znajduje się ciałek ropnych- jest to wyrazem upośledzenia odpowiedzi immunologicznej organizmu, charakterystycznym dla infekcji klostridialnej (73,165). Badaniem radiologicznym wykryć możemy pęcherzyki gazu szerzące się śródpowięziowo lub śródmięśniowo- przydatne są klasyczne badania rentgenowskie oraz tomografia komputerowa (17,54,105,165).

Leczenie ZN polega na szybkiej i rozległej interwencji chirurgicznej- chirurgicznej eksploracji, możliwie doszczętnego oczyszczenia rany i jej drenażu oraz empirycznej szerokospektralnej terapii antybiotykowej podawanej dożylnie. Proponuje się kombinację 3 antybiotyków np. penicyliny, gentamycyny i klindamycyny (138,165,183). Nie zaleca się wczesnej amputacji kończyny, jednakże w przypadku szybko postępującego procesu chorobowego może być ona niezbędna (102,165). Hiperbaria tlenowa (HBO) może być stosowana, lecz nie ma w leczeniu ZN znaczenia pierwszoplanowego, jak w przypadku ZG (54,73,81,165). Uzupełniającym elementem leczenia jest stosowanie środków miejscowo odkażających (40,145,146,165).

2.6. Zgorzel Fourniera

Zgorzel Fourniera (zespół Fourniera, wielobakteryjna, synergistyczna zgorzel Fourniera, ZF) jest jednostką chorobową o etiologii infekcyjnej dotyczącą tkanek miękkich krocza, okołoodbytniczych oraz męskich narządów płciowych (14,45,72,82,121,128,134). Pod względem klasyfikacyjnym należy do tzw. zmartwiających zakażeń tkanek miękkich (ZZTM, necrotizing soft tissue infections, NSTI); jest to rodzaj martwiczego zapalenia powięzi (MZP, necrotizing fasciitis, NF,) o etiologii wielobakteryjnej (48,72,82,134,194). Po raz pierwszy opisane w 1883 r. przez J.A. Fourniera paryskiego wenerologa na podstawie analizy grupy 5 chorych; w literaturze pojawił się opis tej choroby wykonany przez Baurienne w 1764 r. (14,128).

Choroba ma ciężki, agresywnie postępujący przebieg i poza miejscowym niszczeniem tkanek miękkich powoduje bezpośrednie zagrożenie życia chorego (14,45,82,121,128,134).

Pomimo szybkiej diagnozy opartej na obrazie klinicznym i badaniach bakteriologicznych, interwencji chirurgicznej („debridement”) oraz

antybiotykoterapii choroba ta wiąże się niezmiennie z poważnym rokowaniem i wysoką śmiertelnością- od 14,7% do powyżej 50%, w latach 90-tych zaś od 7 do 33% (16,134). Zakażenia okołodbytnicze, okołodbytowe oraz okołocewkowe odgrywają główną rolę w rozwoju zgorzeli Fourniera. Jako stany usposabiające wymienia się zabiegi operacyjne (urologiczne, koloproktologiczne, chirurgia przepuklin), urazy, oparzenia, zwężenia cewki moczowej, alkoholizm, długotrwałą hospitalizację, cukrzycę, chorobę nowotworową, immunosupresję (po przeszczepie szpiku kostnego lub sterydoterapia), AIDS, niewydolność nerek, dializoterapię, homoseksualizm, filariozę (14,16,72,82,89,122,134). W niektórych przypadkach bardzo trudno jest ustalić przyczynę rozwoju zespołu Fourniera. Proces zakażenia tkanek miękkich obejmuje krocze, narządy płciowe, pośladki oraz ścianę brzucha. Zakażenie dotyczy powięzi, powoduje zakrzepicę małych naczyń tkanki podskórnej i w rezultacie ostre niedokrwienie i martwicę tkanek miękkich leżących ponad zajęтым obszarem powięzi (16,72). Choroba dotyczy głównie mężczyzn, zaznaczyć należy jednak, że u kobiet dochodzi do rozwoju zespołu Fourniera na podłożu zakażenia okołodbytniczego, nie zaś z punktu wyjścia w układzie moczowym. W literaturze istnieje około 750 przypadków zgorzeli Fourniera opisanych do 1999r (16,128). Większość z nich to mężczyźni w wieku 50-70 lat chorujący na cukrzycę, jakkolwiek choroba nie występuje tylko w tej grupie wiekowej (16,128).

Czynnikami sprawczymi zakażenia jest mieszana tlenowo- beztlenowa flora Gram(+) i Gram(-). W literaturze wymienia się jako najbardziej charakterystyczne: tlenowce- Gram(-) *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, Gram(+) paciorkowce, gronkowce, enterokoki, beztlenowce niezarodnikujące z rodzaju *Bacteroides*, zarodnikujące z rodzaju *Clostridium* (14,16,72,87,88,89,121,128,). U pacjentów długotrwanie leczonych szerokospektralnymi antybiotykami w warunkach szpitalnych izolowano MRSA oraz grzyby z rodzaju *Candida* (16,82).

W obrazie klinicznym objawy prodromalne są niecharakterystyczne: uczucie dyskomfortu, pieczenia lub świądu w okolicy krocza i narządów płciowych, następnie zaczerwienienie, obrzęk, silny ból, tworzenie ropni, chęłbotanie w tkance podskórnej, wyczuwalne palpacyjnie trzeszczenia (u ok. 60% pacjentów), rozwój obszarów martwicy skórnej (14,89). Pacjenci gorączkują, występują dreszcze; może rozwinąć się wstrząs toksyczny i niewydolność wielonarządowa (multiple organ failure, MOF) (14,72).

Badaniami obrazowymi przydatnymi w diagnostyce są: badanie ultrasonograficzne (USG), klasyczne zdjęcia rentgenowskie oraz TK, MRI (20,89,120,130,154). Gaz produkowany przez mikroorganizmy t.j. azot, wodór wykrywany jest badaniami radiologicznymi w 90% przypadków (20,89,120,130,154). W badaniu USG można zaobserwować zmiany zapalne ze zbiornikami płynowymi sugerującymi formowanie ropni lub obraz ropowicy z płaszczyznowymi zbiornikami wzdłuż powierzchni anatomicznych (20,89). Szczególnie przydatne i umożliwiające postawienie wczesnego rozpoznania jest wykrycie pęcherzyków gazu w tkankach zanim jeszcze fizykalnie są wyczuwalne trzeszczenia (20,89). W obrazie rtg można zaobserwować obraz „plastra miodu” wywołany pęcherzykami gazu w przestrzeni podpowięziowej (16,20,120,130). Rtg oraz USG odgrywają rolę w postawieniu wczesnego rozpoznania; TK i MRI są przydatne w pełni rozwiniętym zespole chorobowym w celu określenia zasięgu zmian martwiczych oraz określeniu rozległości radykalnego chirurgicznego usunięcia martwiczych tkanek (20,45,89,120,130,154). Poza badaniami obrazującymi podstawowe znaczenie dla rozpoznania i leczenia mają wyniki badań bakteriologicznych. Materiały do badań bakteriologicznych powinny być uzyskane na drodze ostrożnej biopsji chirurgicznej lub aspiracji materiału płynnego za pomocą strzykawki (16,45). Wymazy nie są właściwym materiałem diagnostycznym (16,45). Zaleca się wykonywanie posiewów krwi; pozytywne wyniki posiewów krwi korelują z gorszym rokowaniem (16,45).

Leczenie jest złożone i składa się z interwencji chirurgicznej, wyrównywaniu zaburzeń krążeniowo- oddechowych w warunkach OIOM oraz szerokospektralnej antybiotykoterapii dożylniej (14,16,72,45). Antybiotykoterapia empiryczna powinna być rozpoczęta jeszcze przed interwencją chirurgiczną; stosuje się kombinacje antybiotyku beta- laktamowego (penicylina krystaliczna, cefalosporyny III generacji, ureidopenicyliny), aminoglikozydu i metronidazolu (14,16,45,138). Interwencja chirurgiczna powinna być szybka i polegająca na usuwaniu martwiczo zmienionych tkanek i zapewnieniu drenażu wydzieliny. Interwencja jest zwykle powtarzalna; umożliwia też pobranie wiarygodnych materiałów dla celów diagnostyki mikrobiologicznej. W części przypadków wykonuje się kolostomię lub cystotomię nadłonową jako metody zapobiegające zanieczyszczeniu ran przez wydaliny (14,16,121). Należy wspomnieć o stosowaniu miejscowym antyseptyków. Istnieje szereg doniesień o celowości stosowania terapii hiperbarycznej jako metody

wspomagającej leczenie zespołu Fourniera, dzięki stymulacji fagocytozy i zwiększeniu efektywności antybiotykoterapii (16,45,72,134).

Należy podkreślić, że opóźnienie w postawieniu rozpoznania i interwencji chirurgicznej skutkuje w zwiększonej śmiertelności- 76% śmiertelność, gdy opóźnienie rozpoznania i leczenia wynosi 6 dni a 11,5% gdy rozpoczęto leczenie chirurgiczne w ciągu 24 godzin (16,45,89).

2.7. Zakażenia tkanek miękkich i zespół wstrząsu toksycznego o etiologii paciorkowcowej

W ciągu ostatnich lat obserwuje się w Europie oraz Ameryce Płn. rosnącą liczbę ciężkich zakażeń tkanek miękkich wywoływanych przez paciorkowce grupy A (Group A streptococci, GAS)- *Streptococcus pyogenes* (32,34,44,127,144,180). *Streptococcus pyogenes* jest znany jako czynnik etiologiczny zapaleń gardła, płonicy, róży, lecz wywoływać może również zakażenie skóry i tkanki podskórnej (cellulitis), martwicze zapalenie powięzi (necrotizing fasciitis), zapalenie i martwicę mięśni (myositis, myonecrosis) (27,32,34,44,127,144,169,171,180). Istnieją doniesienia historyczne na temat zakażeń *Streptococcus pyogenes* np. opis epidemii zakażeń paciorkowcowych w Atenach ok. 430 r. p.n.e. autorstwa Tucydidesa (74). Największym problemem medycznym zakażenia paciorkowcowe stały się w XIX wieku- pandemie uogólnionych zakażeń paciorkowcowych w Europie i Ameryce Płn. w latach 1825-1885 towarzyszące wielkim wojnom ówczesnego świata- wojnom napoleońskim, wojnie secesyjnej, wojnie krymskiej (74,108,139). Powstały wtedy określenia "hospital gangrene", „phagedena” (42,108). Problem inwazyjnych zakażeń GAS stale narasta; wg. danych CDC w USA odnotowano w roku 2000 2701 przypadków inwazyjnych zakażeń a w 2001 r. 3720 przypadków (65). Poza *Streptococcus pyogenes* czynnikami wywołującymi inwazyjne zakażenia paciorkowcowe tkanek miękkich oraz PZWT są paciorkowce grupy B (*Streptococcus agalactiae*), C oraz G (19,51,61,67,100,136).

Zakażenia GAS zaliczane są do grupy zmartwiających zakażeń tkanek miękkich (ZZTM, necrotizing soft tissue infections, NSTI), których cechą charakterystyczną jest ciężki, szybko postępujący przebieg kliniczny i wysoka śmiertelność (48,104,194). Zakażenia *GAS* różnicujemy z innymi zespołami z grupy ZZTM, głównie ze ZG o etiologii *Clostridium* i ZN (169,171). Najwyższy odsetek zgonów występuje w przypadkach, kiedy rozpoznaje się paciorkowcowy zespół wstrząsu

toksycznego (PZWT, Streptococcal Toxic Shock Syndrome, STSS), który związany jest z zakażeniami tkanek miękkich w 40-50% przypadków (48,104,144,194). Inne synonimy STSS to: StrepTSS (Streptococcal Toxic Shock Syndrome), STSIS (Streptococcal Toxic Shock-like Syndrome, paciorkowcowy zespół podobny do wstrząsu toksycznego). Wg. Amerykańskiego Centrum Zwalczenia i Zapobiegania Chorób (CDC, US Centers for Diseases Control and Prevention)- PZWT rozpoznajemy, gdy objawom zakażenia GAS towarzyszy hipotensja oraz zespół niewydolności wielonarządowej (84,144,196). Po raz pierwszy zespół wstrząsu toksycznego o etiologii gronkowcowej opisany został w 1978 r. przez Todd'a (43,144,151). W 1987 r. po raz pierwszy PZWT został opisany przez Cone'a; dotyczył dwóch przypadków klinicznych (43,144,151). W roku 1989 seria 20 przypadków opisana została przez Stevens'a (144,174,151). Przez prasę żądną sensacji *Streptococcus pyogenes* nazwany został „killer bug”- zabójczy robak, „flesh eating bacteria”- mięsożerna bakteria (44,171).

PZWT występuje we wszystkich grupach wiekowych, większość przypadków między 20 a 50 r.ż., dotyczy w równym stopniu obu płci (151,160). Wrota zakażenia wykrywane są u ponad 50%- pow. 40% to zakażenia tkanek miękkich, choć istnieją przypadki wywodzące się z dróg oddechowych (zapalenie płuc, zapalenie gardła) i narządów płciowych (zapalenie endometrium) (34,59,144,151,169,171). U dzieci wrotami zakażenia mogą być zakażone wykwity ospy wietrznej (15,59). Inne rzadkie ogniska zakażenia to: zapalenie kości i szpiku kostnego (osteomyelitis), zapalenie otrzewnej, zapalenie błony naczyniowej gałki ocznej (endophthalmitis), zakrzepowe zapalenie żył (27,144,203). Czynnikiem decydującym o wystąpieniu zakażenia jest wirulencja szczepu *Streptococcus pyogenes*. Za rozwój zakażeń tkanek miękkich i związany z nimi STSS odpowiedzialne są szczepy zawierające białko M typu M1 i M3, rzadziej M6, M11, M28 (15,131,151,169,170,171,174). Za ciężkość przebiegu choroby jest odpowiedzialny superantygen (SSA- streptococcal superantigen)- hipotetyczna substancja, nie do końca zdefiniowana, występująca u niektórych szczepów, która wywołuje gwałtowną kaskadę immunologiczną niewspółmierną do ilości antygeny. W normalnej reakcji immunologicznej antygeny są wiązane przez komórki prezentujące antygen oraz następuje interakcja z receptorem komórek T i produkcja cytokin. W ten sposób zostaje zaktywowane 0,01-0,1% populacji komórek T organizmu. Superantygeny omijają zwykłą drogę prezentacji antygeny i powodują aktywację 5-25% populacji limfocytów T organizmu człowieka, co oznacza

lawinową produkcje mediatorów reakcji zapalnej (59,169). Według licznych źródeł superantygenem mogą być: jedna z toksyn pirogennych (A,B,C,F), egzotoksyna pirogenna Z, czynnik MF (Mitogenic Factor) lub całkowicie inny nie wykryty jeszcze czynnik (32,59,151,169,171). Czynniki predysponującymi do rozwoju infekcji tkanek miękkich wywoływanych przez *Streptococcus pyogenes* są: urazy, zwłaszcza związane z powstaniem krwiałaków pourazowych w tkankach miękkich, przebyty zabieg chirurgiczny, przebyty poród, cięcie cesarskie, alkoholizm, immunosupresja: cukrzyca, sterydoterapia, używanie NLPZ (15,27,34,59,136,160,169,170,171,174).

PZWT ma przebieg gwałtowny, rozwój pełnego obrazu choroby następuje w kilka- kilkanaście godzin (32,144,160). Objawami prodromalnymi, grypopodobnymi są: gorączka, ból gardła, powiększenie węzłów chłonnych, wymioty, biegunka, wysypka (32,59,160,161). W tym samym czasie następuje manifestacja kliniczna zakażenia tkanek miękkich w miejscu przerwania ciągłości skóry: rany pooperacyjnej, otarć naskórka, mikrourazów, zakażenia grzybiczego, zakażonych wykwitów ospy wietrznej (59,77,144,160,161,171). Zakażenie w tkankach miękkich rozprzestrzenia się błyskawicznie, wzdłuż dróg drenażu limfatycznego w skórze i tkankach miękkich i w głąb kolejnych warstw tkanek miękkich; u osób z upośledzoną odpornością w ciągu kilku godzin dojść może do martwicy kończyny (31,160,171). Skóra staje się żywoczerwona, obrzęknięta, bolesna, tkliwa, stwierdza się obecność pęcherzy z surowiczo-ropnym żółtawym wysiękiem lub wyciek podobnej treści z rany (32,144,160,161). Naciek zapalny ma niewyraźny brzeg, jest nieostro odgraniczony od skóry zdrowej (32,144). Szybko pojawiają się bardzo silne dolegliwości bólowe, niewspółmierne do objawów miejscowych, reagujące słabo na narkotyczne leki przeciwbólowe oraz objawy ogólne ciężkiego zakażenia: wysoka gorączka, dreszcze, zaburzenia świadomości (31,59). Występuje duża skłonność do posocznico-ropnicy i ropni przerzutowych (171,160,161). Węzły chłonne stają się obrzęknięte, tkliwe; występuje też zapalenie naczyń chłonnych (lymphangitis) (59,160,161). Gdy dochodzi do martwiczego zapalenia powięzi, rozwija się martwica zajętego obszaru skóry i tkanki podskórnej; śmiertelność wzrasta do 30-50%. W przypadkach martwiczego zapalenia mięśni śmiertelność sięga 80% (32,160). W przebiegu PZWT dojść może do rozwoju objawy uszkodzenia wielonarządowego (MODS): kardiomiopatia, niewydolność krążenia, zaburzenia przewodnictwa w mięśniu sercowym, ARDS, niewydolność nerek i wątroby, zaburzenia krzepnięcia,

zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC) (31,160,169,171,174). W badaniach laboratoryjnych obserwujemy: (1) podwyższoną leukocytozę ze znacznym przesunięciem w lewo (może być leukopenia) (2) wysokie CRP (3) obniżenie hematokrytu (4) hipoalbuminemię (5) hipokalcemię (6) trombocytopenię (7) parametry niewydolności nerek i wątroby (8) podwyższenie ilości produktów rozpadu fibrynogenu (FDP) (31,59,160,169,171,174).

W diagnostyce bezdyskusyjnie na pierwszy plan wysuwają się techniki mikrobiologiczne. Wymagane jest pobranie materiału diagnostycznego od chorego: fragmentów tkanek oraz wydzieliny z rany, polecane jest nacięcie diagnostyczne dla uzyskania materiału; wymazy mają niską wartość (27,31,59,160). Podstawowe i kluczowe znaczenie ma szybka ocena mikroskopowa preparatu bezpośredniego barwionego metodą Grama: patognomoniczne są liczne granulocyty (mogą być też pojedyncze) i ziarenkowce Gram dodatnie układające się w łańcuszki (27,59). Wykonuje się również szybki test lateksowy, wykrywający antygeny paciorkowców grupy A. W/w metody pozwalają na potwierdzenie rozpoznania w ciągu 1-2 h w 60% przypadków, jakkolwiek hodowla jest ostatecznym potwierdzeniem rozpoznania. Z treści płynnych zakłada się hodowle bulionowe do automatycznych systemów inkubacji (BacT/Alert lub Bactec). Zalecane jest wykonanie posiewów krwi; mogą w 50-60% przypadków być dodatnie (32,160,171).

Leczenie winno być wdrożone niezwłocznie po ustaleniu rozpoznania i jest złożone. Kluczowe znaczenie ma szybkie rozpoczęcie antybiotykoterapii- leczenie klindamycyną w dawkach 600-1200 mg co 8h i.v. (15,33,151,169,171). Klindamycyna posiada kilka unikatowych właściwości: jej działanie nie zależy od inoculum bakterii ani od fazy wzrostu, hamuje produkcję białek bakteryjnych: toksyn paciorkowcowych, w tym hipotetycznego superantygeny oraz białek wiążących penicyliny (PBP), ma dłuższy efekt poantybiotykowy niż betalaktamy (15,33,169). Czas ustalenia rozpoznania i włączenia antybiotykoterapii decyduje o przebiegu choroby; im później to postępowanie jest wdrożone, tym większe są zmiany martwicze i uszkodzenia narządowe a rokowanie jest gorsze. Niezbędna jest też szybka, w razie konieczności powtarzalna interwencja chirurgiczna polegająca na usunięciu tkanek martwiczych (necrectomia, debridement) i zapewnieniu drenażu wydzieliny z rany, w części przypadków konieczna jest amputacja kończyny (151,169,170). Uzupełniające leczenie chirurgiczne jest leczenie miejscowe: stosowanie opatrunków nasączonych antyseptykami (Octenisept, Hibitan, Betadine)

metodą „półotwartą”, zmienianych 1-2 x na dobę (145,146,156). Ciągłe dyskusyjne jest stosowanie poliwalentnych gamma-globulin neutralizujących niektóre toksyny paciorkowcowe (IVIg) (15,35,47,151,169,127). Część chorych wymaga leczenia w OIT (respiratoroterapia, dializoterapia, wyrównywanie wstrząsu, leczenie kwasicy, monitorowanie układu krążenia, wyrównywanie zaburzeń krzepnięcia) (15,33,151,160,169,171).

3. CELE PRACY

1. Analiza danych epidemiologicznych, zwłaszcza czynników etiologicznych zakażeń, w tym zmartwiających zakażeń tkanek miękkich, zakażeń ran pourazowych oraz zakażeń szpitalnych, zakażeń miejsca operowanego i tzw. alert-patogenów, związanych z zakażeniami tkanek miękkich u chorych po urazie z uwzględnieniem ciężkości doznanych obrażeń i stanu biologicznego poszkodowanych.
2. Charakterystyka przebiegu klinicznego, odrębności „choroby urazowej” powikłanej zakażeniami tkanek miękkich oraz sposobów postępowania leczniczego.
3. Krytyczna ocena postępowania diagnostycznego i leczniczego u chorych z tymi infekcjami.
4. Próba wyznaczenia algorytmu diagnostyczno- leczniczego w przypadku zakażeń tkanek miękkich w oparciu o analizę materiału klinicznego i aktualny stan wiedzy.

4. MATERIAŁ I METODYKA

Materiał kliniczny stanowi grupa 255 chorych hospitalizowanych w latach 2001-2007 w Katedrze i Klinice Chirurgii Urazowej AMG (kierownik do października 2002 r. prof. dr hab. Jerzy Lipiński, od października 2002 r. prof. dr hab. Jerzy Lasek) z powodu następstw urazu, u których doszło do zakażeń skóry tkanek miękkich związanych bezpośrednio z urazem, rozwijających się po zabiegach operacyjnych lub jako powikłania w przebiegu leczenia szpitalnego. Analizowani chorzy poddawani byli standardowej diagnostyce mikrobiologicznej w Laboratorium Mikrobiologii Klinicznej ACK Szpitala AMG (kierownik dr n. med. Alfred Samet). Część chorych (58 przyp.) leczona była także w Klinice Intensywnej Terapii AMG (kierownik prof. dr hab. Janina Suchorzewska, prof. dr hab. Maria Wujtewicz).

Część retrospektywna obejmuje 142 chorych hospitalizowanych w Klinice Chirurgii Urazowej w latach 2001-2004, zaś część prospektywna to 113 chorych hospitalizowanych w latach 2005-2007.

Część chorych z ciężkimi obrażeniami ciała w trakcie hospitalizacji była konsultowana przez zespoły następujących Katedr, Zakładów i Klinik AM w Gdańsku: Katedry i Kliniki Chirurgii Ogólnej, Transplantacyjnej i Gastroenterologicznej (kierownik prof. dr hab. Zbigniew Śledziński), Katedry i Kliniki Chirurgii Klatki Piersiowej (kierownik prof. dr hab. Jan Skokowski, dr hab. Witold Rzyman), Katedry i Kliniki Chirurgii Onkologicznej (kierownik prof. dr hab. Andrzej Kopacz), Katedry i Kliniki Kardiochirurgii i Chirurgii Naczyniowej (kierownik prof. dr hab. Jan Rogowski), Kliniki Chirurgii Plastycznej (kierownik prof. dr hab. Janusz Jaśkiewicz), Katedry i Kliniki Chirurgii Szczękowo- Twarzowej i Stomatologicznej (kierownik prof. dr hab. Józef Zienkiewicz, prof. dr hab. Adam Włodarkiewicz), Katedry i Kliniki Neurochirurgii (kierownik prof. dr hab. Paweł Słoniewski), Katedry i Kliniki Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu (kierownik prof. dr hab. Stanisław Mazurkiewicz), Katedry i Kliniki Neurologii Dorosłych (kierownik prof. dr hab. Walenty Nyka), Katedry i Kliniki Nefrologii Transplantologii i Chorób Wewnętrznych (kierownik prof. dr hab. Bolesław Rutkowski), Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych, Geriatrii i Toksykologii Klinicznej (kierownik prof. dr hab. med. Zygmunt Chodorowski), Katedry i Kliniki Gastroenterologii i Hepatologii (kierownik prof. dr hab. Andrzej Kryszewski, prof. dr hab. Marian Smoczyński), I Katedry i Kliniki Kardiologii (kierownik prof. dr hab.

Andrzej Rynkiewicz), Katedry i Kliniki Chorób Oczu (kierownik prof. dr hab. Barbara Iwaszkiewicz- Bilikiewicz, prof. dr hab. Krystyna Raczyńska), Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani (kierownik prof. dr hab. Czesław Stankiewicz), Katedry i Kliniki Urologii (kierownik prof. dr hab. Kazimierz Krajka), Katedry i Kliniki Ginekologii i Ginekologii Onkologicznej (kierownik prof. dr hab. Janusz Emmerich), Katedry i i Kliniki Onkologii i Radioterapii (kierownik prof. dr hab. Jacek Jassem). Badania radiologiczne (rtg, USG, TK, MRI) wykonywano w Katedrze i Zakładzie Radiologii (kierownik prof. dr hab. Michał Studniarek). Badania histopatologiczne wykonywane były w Katedrze i Zakładzie Patomorfologii (kierownik prof. dr hab. Andrzej Roszkiewicz, prof. dr hab. Kazimierz Jaśkiewicz). Osoby zmarłe były poddawane badaniom pośmiertnym w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej (kierownik prof. dr hab. Zofia Szczerkowska, dr hab. med. Zbigniew Jankowski). Część chorych poddana została tlenoterapii hiperbarycznej w Krajowym Ośrodku Medycyny Hiperbarycznej Akademickiego Centrum Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni (kierownik dr n.med. Zdzisław Sićko).

Szczegółowej analizie poddano dane demograficzne dotyczące wieku oraz płci, dane kliniczne dotyczące mechanizmu urazu, okoliczności wypadku, rozpoznania klinicznego, ciężkości urazu, wcześniejszego zaopatrzenia w innych jednostkach medycznych, spożycia alkoholu, ich stanu biologicznego, chorób współistniejących oraz szczegóły przebiegu hospitalizacji i powikłań infekcyjnych uwzględniające czas wystąpienia, liczbę i rodzaj przeprowadzonych zabiegów operacyjnych, wyniki badań laboratoryjnych, bakteriologicznych, antybiotykoterapię, wyniki leczenia- w szczególności amputacje kończyn, śmiertelność. Ocenę ciężkości urazu oparto na liczbowych skalach ciężkości urazu (punktowa skrócona skala obrażeń AIS- Abbreviated Injury Scale oraz wskaźnik ciężkości obrażeń ISS- Injury Severity Score) (11,97,186).

Materiały na badania bakteriologiczne wysiewano na podłoża stałe i płynne według standardowych procedur. Posiewy inkubowano w warunkach tlenowych i beztlenowych. Szczepy były identyfikowane klasycznymi metodami oraz z wykorzystaniem automatycznego systemu identyfikacji VITEK (BioMerieux). Wrażliwość szczepów oznaczano z wykorzystaniem metody dyfuzyjno- krążkowej zgodnie z zaleceniami Narodowego Komitetu Standardów Laboratorium Klinicznego (National Committee for Clinical Laboratory Standards- NCCLS).

Przygotowując rozprawę użyto sprzętu komputerowego- komputera PC z systemem operacyjnym Windows XP SE. Korzystano z programów pakietu biurowego Microsoft Office. Tworzenie baz danych, ich opracowanie oraz wykonywanie wykresów przeprowadzono przy użyciu programu Microsoft Excel. W zakresie redakcji tekstu rozprawy stosowano program Microsoft Word. Przy użyciu programu Microsoft PowerPoint przygotowano część rycin.

W analizie statystycznej dla oceny parametrów ilościowych, w zależności od normalności rozkładu zmiennej badanej weryfikowanej testem Shapiro- Wilka, stosowano: test t Studenta, test nieparametryczny U-Manna- Whitney'a, test korelacji rang Spearmana. Do oceny parametrów jakościowych stosowano test Pearsona χ^2 oraz test Pearsona χ^2 z poprawką Yates'a, gdy oczekiwana liczebność podgrupy była mniejsza niż 10. W wynikach analiz statystycznych podawano obliczony poziom istotności weryfikowanej hipotezy zerowej. Wartości $p < 0,05$ interpretowano jako znamienne statystycznie. Analiz statystycznych dokonano przy użyciu pakietu oprogramowania Statistica 8.0 (StatSoft Inc., USA).

4.1. Stosowane nazewnictwo oraz skale ciężkości obrażeń

Pod terminem mnogich obrażeń ciała (MOC) rozumie się jednoczesne występowanie u jednego chorego dwu lub więcej obrażeń (uszkodzeń pourazowych) zlokalizowanych w różnych anatomicznych okolicach ciała (głowa z szyją i kręgosłupem szyjnym, klatka piersiowa z piersiowym odcinkiem kręgosłupa, jama brzuszna wraz z przestrzenią zaotrzewnową i kręgosłupem w odcinku lędźwiowo-krzyżowym oraz narząd ruchu obejmujący miednicę, kończyny górne i dolne), z zaznaczeniem, że obrażenie każdej z tych okolic (teoretycznie rozpatrywanych z osobna) wymagałoby leczenia szpitalnego (97).

Pod pojęciem izolowanych obrażeń ciała (IOC) rozumie się występowanie u jednego chorego obrażeń wyłącznie jednej anatomicznej okolicy ciała ocenianej wg skróconej skali obrażeń (AIS) od 1 do 6 pkt (97).

Ocena ciężkości doznanych obrażeń dokonana została w oparciu o punktową skróconą skalę obrażeń (AIS- Abbreviated Injury Scale), która została opracowana w USA i wprowadzona w pierwszej wersji w roku 1971. W latach późniejszych skala była wielokrotnie modyfikowana; w niniejszej pracy zastosowano zmodyfikowaną skróconą skalę obrażeń AIS z roku 1985. W tej wersji wydzielono siedem okolic anatomicznych ciała (głowa, twarz, klatka piersiowa, jama brzuszna, kręgosłup i

rdzeń kręgowy, układ narządu ruchu- kości miednicy i kończyn oraz tzw. obrażenia ogólne) (97,186). Dla każdej anatomicznej okolicy ciała wyróżniono 6 stopni ciężkości obrażeń (obrażenia lekkie, średnie, poważne nie zagrażające życiu, ciężkie zagrażające życiu, krytyczne oraz śmiertelne) przyporządkowując im stosowne wartości punktowe od 1 do 6 punktów, dla każdej z okolic ciała. Najwyższy stopień ciężkości obrażeń o wartości 6 punktów określa uszkodzenia, które na obecnym etapie rozwoju i poziomie medycyny zawsze nieuchronnie prowadzą do zgonu chorego, mimo podjęcia stosownych i optymalnych działań diagnostyczno-leczniczych (97). Punktacje wg skróconej skali obrażeń zostały wykorzystane do obliczenia wskaźnika ciężkości obrażeń ISS (Injury Severity Score), przydatnego do charakterystyki ciężkości doznanych obrażeń, szczególnie u chorych z mnogimi obrażeniami ciała (11,97). Wskaźnik ciężkości obrażeń ISS jest wyliczany poprzez sumowanie podniesionych do kwadratu wartości punktowych w skali AIS maksymalnie trzech najcięższych uszkodzeń różnych okolic ciała (11,97). Gdy w danej okolicy anatomicznej występuje więcej niż jedno uszkodzenie, to pod uwagę bierzemy najcięższe, czyli najwyżej punktowane w skali AIS. Maksymalna wartość punktowa wskaźnika ciężkości obrażeń ISS wynosi $3 \times 25 = 75$ pkt. Również rozpoznanie jednego skrajnie ciężkiego uszkodzenia pourazowego określonego wartością 6 pkt. Jest równoznaczne z przyznaniem 75 punktów w skali ISS, niezależnie od ilości i ciężkości obrażeń innych okolic ciała (97). Oceny ciężkości obrażeń według skróconej skali obrażeń AIS i wyliczenia wskaźnika ciężkości obrażeń ISS dokonywano po postawieniu wstępnego rozpoznania klinicznego poprzedzonego niezbędną diagnostyką (AIS i ISS początkowe) oraz na postawie ostatecznego rozpoznania klinicznego uwzględniającego całość wyników badań diagnostycznych i pełen obraz kliniczny (AIS i ISS końcowe).

Zakażenie to odpowiedź zapalna na obecność drobnoustrojów lub ich inwazję do fizjologicznie jałowych tkanek gospodarza (79,84).

Bakteriemia to obecność żywych bakterii w krwi (62,79,84).

SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome)- zespół uogólnionej (systemowej) odpowiedzi zapalnej, do której dochodzi w przebiegu różnych stanów klinicznych włączając zakażenia, zapalenie trzustki, niedokrwienie, ciężkie i mnogie urazy, oparzenia, wstrząs krwotoczny (62,79,84). SIRS przejawia się dwoma lub więcej objawami z niżej wymienionych (62,79,84):

- temperatura ciała $>38^{\circ}\text{C}$ lub $<36^{\circ}\text{C}$

- częstość akcji serca >90/min
- częstość oddechów >20/min
- ciśnienie parcjalne tlenu w krwi tętniczej <60 mm Hg
- liczba leukocytów >12 tys. /ml lub <4 tys./ml lub <10% form niedojrzałych

Posocznica to systemowa odpowiedź na zakażenie, czyli zespół SIRS wywołany przez infekcję (62,79,84).

Ciężka posocznica to posocznica z niewydolnością narządową, hipoperfuzją lub hipotensją (62,79,84). Zaburzeniom perfuzji mogą towarzyszyć kwasica mleczanowa, oliguria lub zaburzenia świadomości (62,79,84).

Hipotensję określa się jako ciśnienie skurczowe niższe niż 90 mm Hg lub o 40 mm Hg niższe niż zwykle obserwowane przy braku innych przyczyn (62,79,84).

Wstrząs septyczny to posocznica z hipotensją (wg powyższej definicji), która utrzymuje się pomimo właściwej resuscytacji płynowej, w skojarzeniu z zaburzeniami perfuzji (62,79,84). Chorzy leczeni lekami o działaniu inotropowym lub wazopresyjnym mogą nie przejawiać hipotensji, ale powinni być traktowani jako znajdujący się we wstrząsie septycznym (62,79,84).

MODS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome) to zespół niewydolności wielonarządowej polegający na obecności zaburzeń funkcji narządów u ciężko chorego z zaburzeniami homeostazy wymagającymi interwencji leczniczej (62,79,84). Rozróżnia się pierwotny i wtórny zespół niewydolności wielonarządowej (62,79,84). Postać pierwotna występuje wcześniej i ma związek przyczynowy z urazem. Postać wtórna jest wynikiem rozsianej aktywacji kaskady zapalnej i jest w rzeczywistości identyfikowana z SIRS (62,79,84).

Kryteria diagnostyczne paciorkowcowego wstrząsu septycznego opracowane przez US Centers for Diseases Control and Prevention (74,84):

- I. Izolacja paciorkowców grupy A z miejsc naturalnie jałowych (rozpoznanie pewne) lub niejłowych (rozpoznanie prawdopodobne)
- II. Obniżenie wartości ciśnienia tętniczego: ciśnienie skurczowe < 90 mm Hg u dorosłych lub poniżej 5 centyla dla danej grupy wiekowej u dzieci
- III. Uszkodzenia wielonarządowe przejawiające się następującymi zmianami (co najmniej 2 z wymienionych):
 - uszkodzenie nerek- stężenie kreatyniny $\geq 2\text{mg}\%$ ($\geq 117\text{ mmol/l}$) u dorosłych lub ponad dwukrotnie przekraczające górną normę wiekową u

dzieci; u chorych z wcześniej istniejącą chorobą nerek ponad dwukrotny wzrost w stosunku do poziomu wyjściowego

- zaburzenia krzepnięcia- liczba płytek krwi $\leq 100 \text{ tys./mm}^3$ lub zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC)
- zajęcie wątroby: aktywność aminotransferazy alaninowej (AlAT), asparaginianowej (AspAT) lub stężenie bilirubiny całkowitej dwukrotnie przekraczające górną granicę normy wiekowej; u chorych z wcześniej istniejącą chorobą wątroby ponad dwukrotny wzrost w stosunku do poziomu wyjściowego
- zajęcie płuc: zespół ostrej niewydolności oddechowej dorosłych (ARDS) lub objawy zespołu rozsianego przesięku włosniczkowego
- uogólniona wysypka o charakterze rumienia plamistego
- martwica tkanek miękkich (martwicze zapalenie powięzi, martwicze zapalenie mięśni lub zgorzel)

Pod terminem algorytmu rozumie się sposób postępowania umożliwiający rozwiązanie dowolnego zadania określonego typu, podany w postaci zestawu elementarnych czynności do wykonania, ze wskazaniem ich następstwa; algorytm może zawierać definicje obiektów (danych), na których te czynności są przeprowadzane. Wykonawcą algorytmu może być człowiek lub urządzenie automatyczne (np. komputer) zdolne do wykonywania poleceń w odpowiedzi na sygnały reprezentujące te polecenia. W pracy zawarto schemat wykonawczy czyli graficzne przedstawienie przepisu rozwiązania zadania (algorytmu) w postaci tzw. skrzynek zawierających polecenia poszczególnych czynności połączonych strzałkami wskazującymi kolejność ich wykonywania. (52)

4.2. Pobieranie materiałów do badań bakteriologicznych w zakażeniach tkanek miękkich

Ustalenie rozpoznania w przypadku zakażeń skóry i tkanek miękkich jest pochodną wielu czynników: danych z wywiadu lekarskiego (badanie podmiotowe), obrazu klinicznego, wyników badania fizykalnego czyli przedmiotowego, wyników badań biochemicznych oraz przede wszystkim diagnostyki mikrobiologicznej (126,168). Reprezentatywne materiały biologiczne dla celów diagnostyki mikrobiologicznej zakażeń ran i tkanek miękkich to: fragmenty tkanek, treść płynna (punktat, aspirat) (90,135,147,198,202). Bardzo przydatna i dająca bardzo szybko (w

ciągu 1-2h) wiele informacji klinicyście jest ocena preparatu bezpośredniego (147). Ocena preparatu bezpośredniego wraz z obrazem klinicznym pozwala na postawienie tzw. prawdopodobnego rozpoznania i umożliwia rozpoczęcie właściwego leczenia (147,98,164). W przypadku zakażeń skóry i tkanek miękkich materiały biologiczne dla celów diagnostyki mikrobiologicznej powinien pobierać lekarz leczący, najlepiej przedstawiciel dziedziny zabiegowej np. chirurg. Należy położyć szczególny nacisk na szybkie i inwazyjne pobieranie odpowiednich materiałów diagnostycznych. W przypadkach podejrzenia zmartwiającego zakażenia tkanek miękkich np. martwiczego zapalenia powięzi zalecane jest tzw. nacięcie diagnostyczne oraz "finger- probe test" (147,160,194,198). Po przygotowaniu pola operacyjnego wykonuje się 2cm nacięcie nad podejrzanym obszarem tkanek miękkich penetrujące do poziomu powierzchni powięzi. Miejsce planowanego nacięcia wybiera się kierując się nie tyle zmianami patologicznymi na skórze, których może nie być we wczesnych stadiach zakażenia, co obecnością obszaru osłabienia czucia skórnoego. Obserwuje się wygląd tkanki tłuszczowej- obraz charakterystyczny dla ZZTM to: szara, obrzęknięta tkanka tłuszczowa, łatwo dająca się oddzielić od powięzi (147,160,194,198). Obserwuje się intensywność krwawienia; niewielkie krwawienie lub jego brak jest objawem martwiczego zapalenia powięzi. Obserwuje się również ewentualny wypływ treści patologicznej z nacięcia- treści podobnej do popłuczyn mięsnych, treści ropnej lub posokowatej (147,160,194). Treść płynną aspiruje się sterylną strzykawką i zabezpiecza do diagnostyki mikrobiologicznej. Następnie wykonuje się delikatnie manewr polegający na penetracji nacięcia do powięzi przy użyciu palca wskazującego lekarza wykonującego zabieg. Jest to "finger test" ("finger- probe test"); jego wynik jest dodatni, gdy obserwuje się rozwarstwianie się powięzi pod naciskiem palca. W trakcie nacięcia diagnostycznego można również pobrać fragmenty tkanek dla celów diagnostyki mikrobiologicznej oraz badania histopatologicznego. Niektórzy autorzy w diagnostyce zakażeń tkanek miękkich zalecają przezskórną punkcję połączoną z aspiracją materiału płynnego „fine needle aspiration” (ropa lub płyn wysiękowy) celem uzyskania materiału do szybkiej, wstępnej identyfikacji drobnoustrojów na drodze oceny preparatu bezpośredniego barwionego metodą Grama oraz do hodowli drobnoustrojów (101,141,144). Pobranie materiału następuje bez uprzedniego otwierania miejsca zakażenia, zabezpiecza to próbkę przed przypadkowym zanieczyszczeniem florą skóry lub błon śluzowych. Nakłucie powinno być wykonane przy użyciu jednorazowej strzykawki o pojemności

10ml oraz igły iniekcyjnej na granicy nacieku zapalnego. Uprzednie przygotowanie skóry do punkcji polega na dezynfekcji powierzchni roztworem jodoformu i pozostawieniu do wyschnięcia (ok. 1 minuta). W strzykawce powinno znajdować się 0,5 ml powietrza. Po nakłuciu skóry i wprowadzeniu igły do tkanki podskórnej wykonuje się aspirację poprzez wycofanie tłoczka strzykawki do granicy 10 ml i wytworzenie siły ssącej. Wykonuje się kilkakrotną zmianę położenia igły iniekcyjnej w tkance podskórnej, ciągle aspirując. Następnie zwalnia się tłoczek strzykawki i wycofuje igłę unikając wstecznego wypływu pobranego materiału. Gdy pierwsza próba uzyskania materiału nie przynosi pozytywnego efektu dopuszczalne jest wstrzyknięcie podskórne 0,9% jałowego roztworu NaCl i powtórzenie próby aspiracji (90,101,144).

W przypadkach zakażeń ran pourazowych lub pooperacyjnych, gdzie rana jest wrotami i jednocześnie miejscem zakażenia podstawowe znaczenie diagnostyczne i lecznicze ma chirurgiczna interwencja polegająca na rozwarciu rany, ewakuacji ewentualnej treści patologicznej, dokładnej inspekcji wnętrza rany z oceną rozległości zmian zapalnych, zarówno pod względem głębokości infekcji i dotkniętych nią powierzchni tkankowych, jak i płaszczyznowego zasięgu zmian zapalnych oraz usunięcia tkanek martwiczych, obfitego płukania rany roztworami antyseptyków (194,198). Do inwazyjnego pobrania materiału powierzchnię skóry przygotowujemy dezynfekując 70% roztworem alkoholu etylowego, a następnie roztworem jodoformu (np. Povidone-Iodine). Należy pozwolić powierzchni dezynfekowanej wyschnąć przed pobraniem próbek (ok. 1 minuta). Materiały w postaci treści płynnej oraz fragmentów tkanek z pogranicza tkanek zmienionych chorobowo i zdrowych t.zw. "borderline" uzyskiwane są na drodze chirurgicznej, po otwarciu i eksploracji rany przy użyciu narzędzi chirurgicznych (penseta, nóż chirurgiczny) (90,141). Zabiegi rozległego chirurgicznego wycięcia martwiczo zmienionych tkanek, radykalnego oczyszczenia rany ("surgical debridement") są wykonywane powtarzalnie, wielokrotnie; mają eliminować demarkujące się martwe tkanki, usuwać zapalną wydzielinę (194,198).

W przypadku rozległych powierzchni zakażenia tkanek miękkich, w tym szczególnie ran oparzeniowych metodą bardzo polecaną jest biopsja ("punch skin biopsy", trepanobiopsja) (141,144). Trepanobiopsja polega na pobraniu przy pomocy specjalnego urządzenia (trepanu), lub przy pomocy noża chirurgicznego i szczypec próbki tkanek z pogranicza tkanek zdrowych i uszkodzonych zakażeniem. Próbka

powinna ważyć ok. 500 – 2500mg. Trepan pozwala na pobranie próbki tkanek o określonej średnicy (2-6 mm) w znieczuleniu miejscowym (metoda nasiękowa, 1-2% roztwór lignokainy). Wg niektórych autorów n.p. Heggensa po przemyciu powierzchni roztworem alkoholu izopropylowego próbkę tkanek pobiera się przy użyciu trepanu o średnicy 6mm. Pobrany materiał następnie waży się (2500mg), zanurza w alkoholu i poddaje krótkotrwałemu działaniu wolnego płomienia ("flash flame") by wyeliminować bakterie egzogenne z powierzchni próbki. Próbkę dzieli się na części, z których jedną posyła się na tzw. posiew ilościowy (90,141,144). Niezależnie od tego dokonuje się jakościowej identyfikacji drobnoustrojów. Patognomiczna dla zakażeń bakteryjnych rany, a zwłaszcza rany oparzeniowej jest zawartość 10^5 bakterii na gram tkanki (53,135,141,202). Część pobranego wycinka tkankowego poddaje się przygotowaniu preparatów mikroskopowych. W celu monitorowania stanu rany wykazującej cechy kliniczne charakterystyczne dla jej zakażenia należy wykonywać seryjne i powtarzalne badania mikrobiologiczne ze szczególnym uwzględnieniem badań biopsyjnych (90,141,144). Fragmenty tkanek uzyskiwane chirurgicznie lub za pomocą trepanobiopsji są tzw. złotym standardem w uzyskiwaniu posiewów ilościowych materiałów z ran oparzeniowych ze względu na wysoką czułość i specyficzność (144). Hodowla fragmentów tkankowych z rany jest najbardziej specyficzna, gdyż uzyskujemy inwazyjne drobnoustroje z głębi rany, nie zaś te z powierzchni mogące być jedynie zanieczyszczeniami. Zastosowanie trepanobiopsji w zakażeniach ran pourazowych i zakażeniach miejsca operowanego jest ciągle postępowaniem na poły eksperymentalnym, jednakże ta metoda diagnostyczna wydaje się być bardzo wartościowa i dostarczająca wielu informacji.

Posiewy z powierzchniowych wymazów nie są zalecane, jakkolwiek ta metoda pozyskiwania materiału do badań mikrobiologicznych jest bardzo silnie zakorzeniona w świadomości medycznej praktykujących lekarzy. Dla wielu pobranie materiału do badań mikrobiologicznych jest tożsame z pobraniem wymazu. Należy wspomnieć, że organizmy hodowane z powierzchni skóry lub rany nie zawsze są odpowiedzialne są za infekcję rany. Wymazy nie są zalecanym sposobem uzyskiwania materiału w przypadku zakażeń tkanek miękkich ze względu na małą miarodajność uzyskiwanych wyników posiewów- zanieczyszczenia flora skórna. Przygotowanie powierzchni do pobrania wymazu polega na przemyciu jałowym roztworem soli fizjologicznej (100 cm³ 0,9% NaCl). Wymazy pobieramy z żywych tkanek. Należy sterylnym końcem aplikatora przesuwając po powierzchni 1

cm² rany przez 5 sekund. Następnie należy umieścić uzyskany materiał biologiczny w pojemniku zawierającym podłoże mikrobiologiczne (90,144).

W przypadkach, gdy materiał jest uzyskiwany w trakcie interwencji chirurgicznej- nacięcia ogniskowej zmiany ropnej- należy przesłać też do badań fragment ściany ropnia. Gdy mamy do czynienia z otwartymi ranami z obecnością wydzieliny zapalnej lub ropy pobieramy materiał strzykawką z najgłębszych warstw. Należy unikać też zanieczyszczenia próbki przez kontakt z powierzchnią rany. W przypadku powierzchownych zmian z obecnością pęcherzy aspirujemy płyn ze światła pęcherza wraz z elementami komórkowymi z jego dna (90,144,202).

W przypadku zmian o charakterze owrzodzeń lub ubytków skóry materiał do badań uzyskać możemy w formie zeszkrobin ("curettage") z dna owrzodzenia po uprzednim usunięciu tkanek martwiczych. Jest to również wiarygodny sposób uzyskania materiału biologicznego pozwalającego na izolację drobnoustrojów rzeczywiście odpowiedzialnych za infekcję i uniknięcie zanieczyszczenia drobnoustrojami powierzchniowymi skóry (90,144).

5. WYNIKI

5.1. Wiek i płeć chorych z ZTM

Wiek 255 chorych, których leczono w Katedrze i Klinice Chirurgii Urazowej w latach 2001- 2007 i rozpoznano zakażenia tkanek miękkich (ZTM) zawierał się w granicach od 16 do 101 roku życia. W grupie wszystkich chorych średni wiek wynosił $46,56 \pm 20,02$. Wśród chorych leczonych w latach 2001- 2004 średni wiek wynosił $47,83 \pm 15,01$, a w grupie leczonych w latach 2005- 2007 średni wiek wynosił $44,51 \pm 14,49$. Wiek chorych nie wykazuje statystycznie znamiennej różnicy dla grup leczonych we wcześniejszym i późniejszym okresie ($p = 0,15$).

Wiek chorych w obu grupach przedstawiono w tabeli 1.

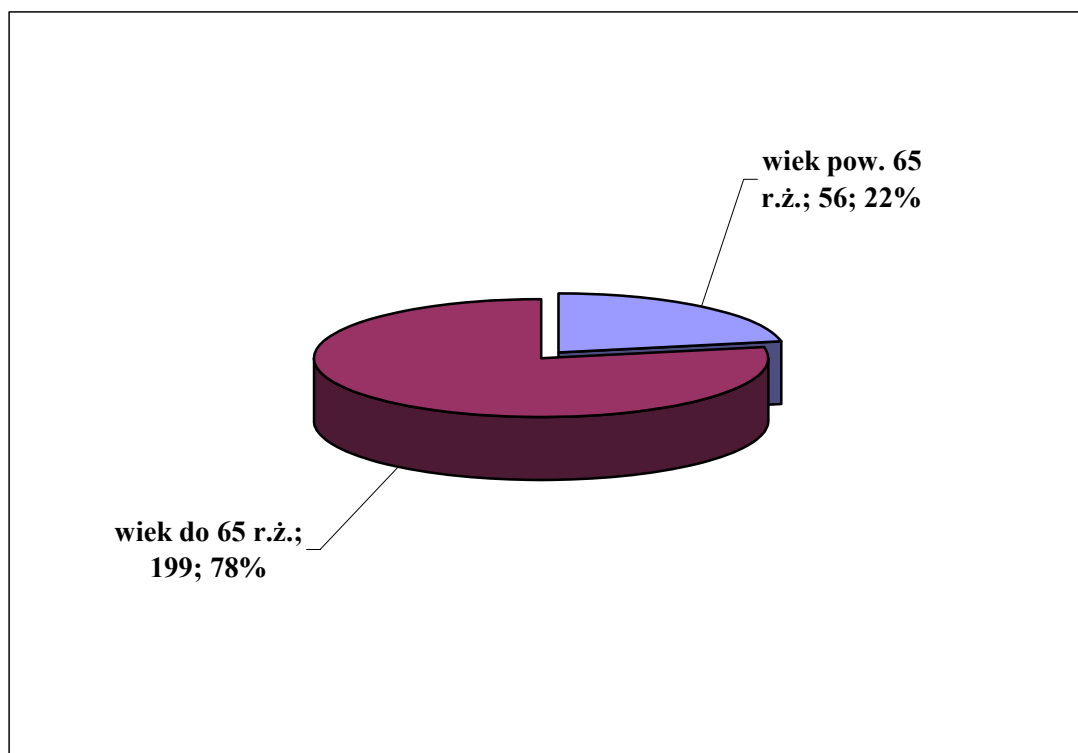
Tabela 1. Struktura wiekowa chorych z zakażeniami tkanek miękkich

data hospitalizacji	wiek chorych (lata)			
	wart. śr.	OS	min.	maks
2001-2004	47,83	15,01	52	101
2005-2007	44,51	14,49	16	86
ogółem	46,36	20,02	16	101

W przedziale wiekowym do 65 r.ż. leczono ogółem w latach 2001- 2007 199 chorych, co stanowi 78,03% leczonych z ZTM (Rycina 1). W przedziale wiekowym powyżej 65 r.ż. leczono ogółem 56 chorych, co stanowi 21,97% leczonych z ZTM. W latach 2001-2004 chorzy poniżej 65 r.ż. stanowili 70, 42% (100 chorych), zaś w latach 2005-2007 stanowili 87,61% (99 chorych). Chorzy powyżej 65 r.ż. w latach 2001- 2004 stanowili 29,58% (42 chorych); w latach 2005- 2007 stanowili 12,39% (14 chorych). Podział chorych na grupy do 65 r.ż. i powyżej 65 r.ż. z uwzględnieniem okresu, w którym byli hospitalizowani przedstawia tabela 2. Struktura wiekowa chorych z ZTM w dwóch badanych okresach nie wykazuje statystycznie znamiennej różnicy ($p=0,07$).

Tabela 2. Podział chorych z ZTM na dwie grupy: do 65 r.ż. i powyżej 65 r.ż. z uwzględnieniem dwóch podokresów: 2001-2004 i 2005-2007

data hospitalizacji	wiek do 65 r.ż.		wiek pow. 65 r.ż.		razem [n]
	[n]	[%]	[n]	[%]	
2001-2004	100	70,42	42	29,58	142
2005-2007	99	87,61	14	12,39	113
ogółem	199	78,03	56	21,97	255



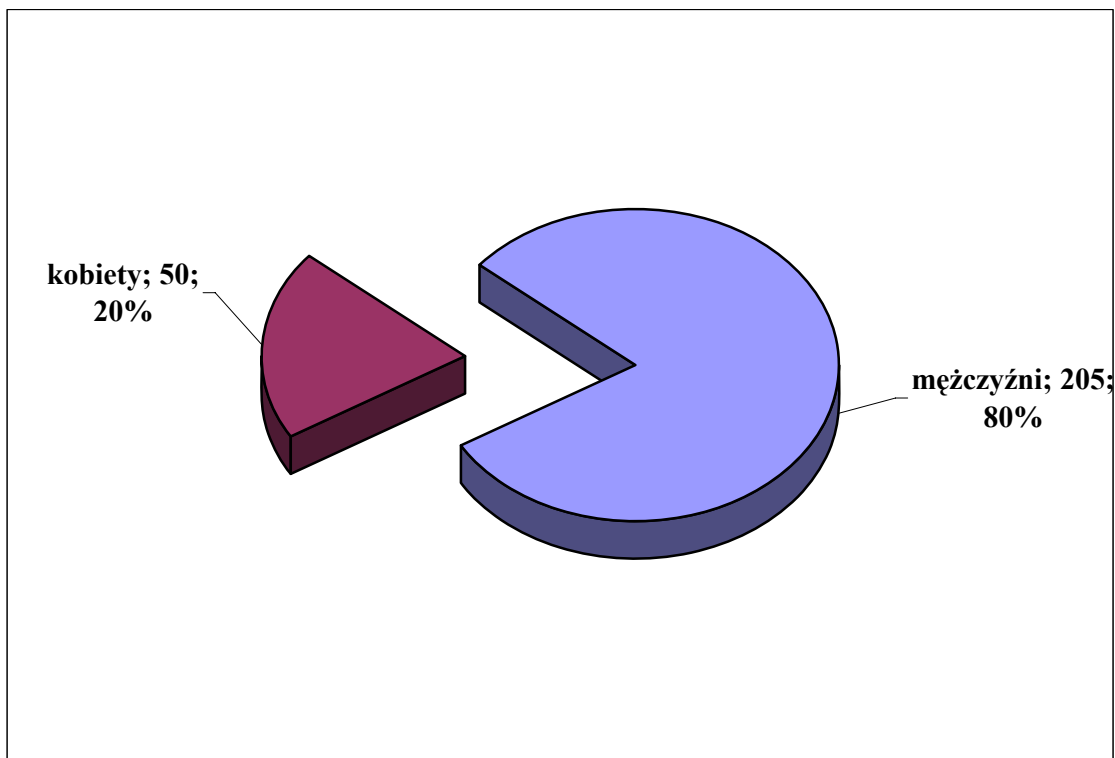
Rycina 1. Podział chorych z ZTM na 2 grupy wiekowe (do 65 r.ż. i powyżej 65 r.ż.)

Wśród 255 chorych leczonych z ZTM było 205 mężczyzn, co stanowi 80,4% oraz 50 kobiet, co stanowi 19,6%. W okresie 2001-2004 hospitalizowano 112 mężczyzn (78,9%) oraz 30 kobiet (21,1%). W okresie 2005-2007 leczono 93 mężczyzn (82,3%) oraz 20 kobiet (17,7%). Mężczyzn zatem było w przybliżeniu czterokrotnie więcej (Rycina 2) Struktura płci chorych z ZTM w grupach chorych leczonych w okresach 2001- 2004 oraz 2005- 2007 nie wykazuje statystycznie znamiennej różnicy ($p=0,63$).

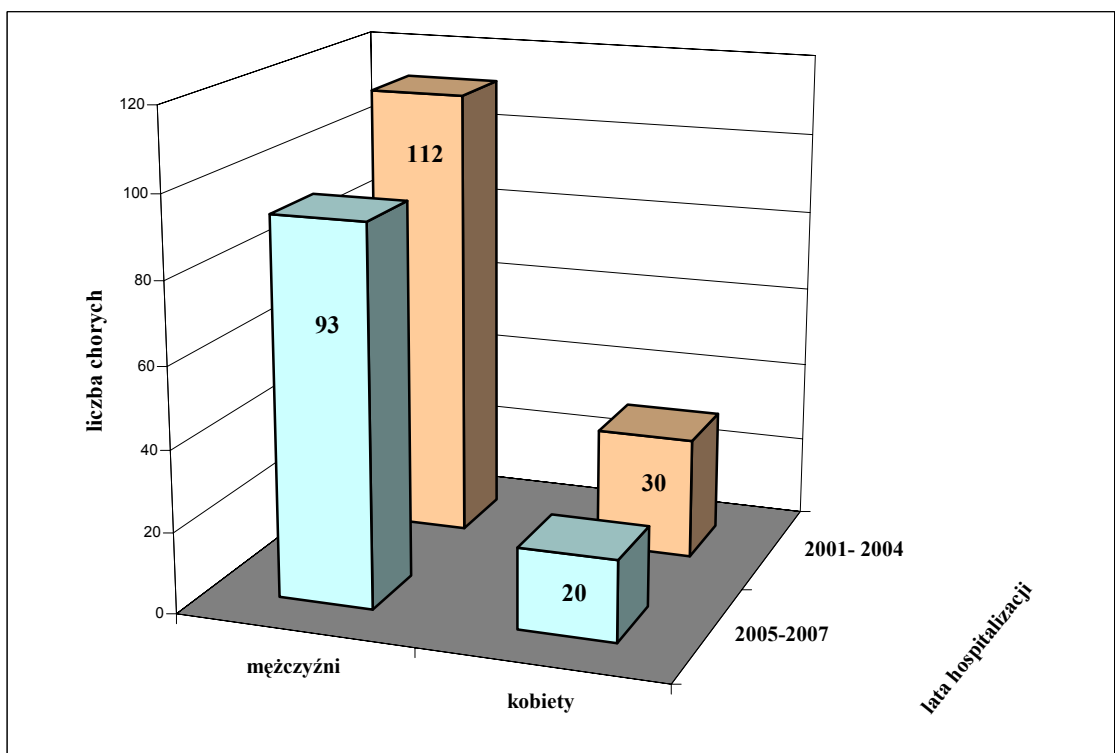
Strukturę płci chorych z ZTM przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Struktura płci chorych leczonych z ZTM

czas hospitalizacji	mężczyźni		kobiety		razem [n]
	[n]	[%]	[n]	[%]	
2001- 2004	112	78,9	30	21,1	142
2005-2007	93	82,3	20	17,7	113
razem	205	80,4	50	19,6	255



Rycina 2. Podział chorych z ZTM ze względu na płeć

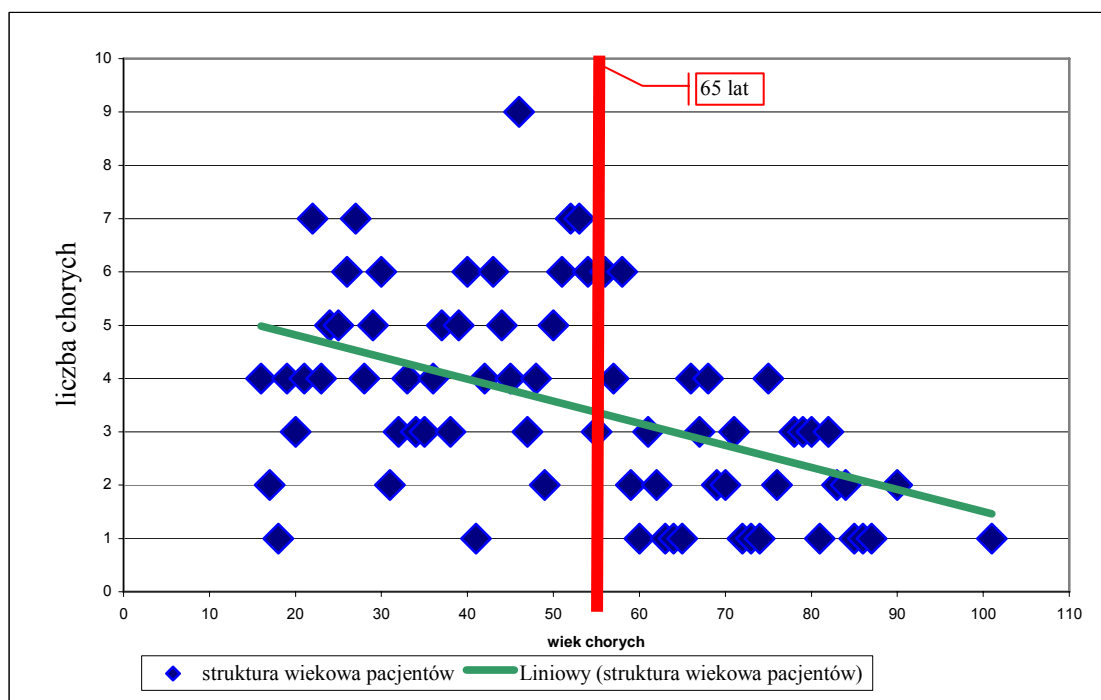


Rycina 3. Struktura płci u chorych leczonych z ZTM. W okresach 2001-2004 i 2005-2007

Tabela 4. Wiek mężczyzn i kobiet z ZTM hospitalizowanych w latach 2001-2007

wiek chorych	liczba chorych [n]	średni wiek [lata]	OS	min. wiek [lata]	maks. wiek [lata]
kobiety	50	62,46	17,72	19	90
mężczyźni	205	42,44	18,57	16	101
ogółem	255	46,34	20,02	16	101

Średni wiek kobiet wynosił $62,46 \pm 17,72$ lat przy rozrzucie od 19 do 90 lat Średni wiek mężczyzn wynosił $42,44 \pm 18,57$ lat, przy zróżnicowaniu od 16 do 101 lat (Tabela 4). Średni wiek mężczyzn i kobiet wykazuje różnice istotne statystycznie ($p < 0,05$)



Rycina 5. Struktura wiekowa chorych z ZTM leczonych w latach 2001-2007

Średni wiek przedstawicieli obu płci w okresach 2001-2004 oraz 2005-2007 przedstawia tabela 5.

Tabela 5. Średni wiek kobiet i mężczyzn w okresach 2001-2004 oraz 2005-2007

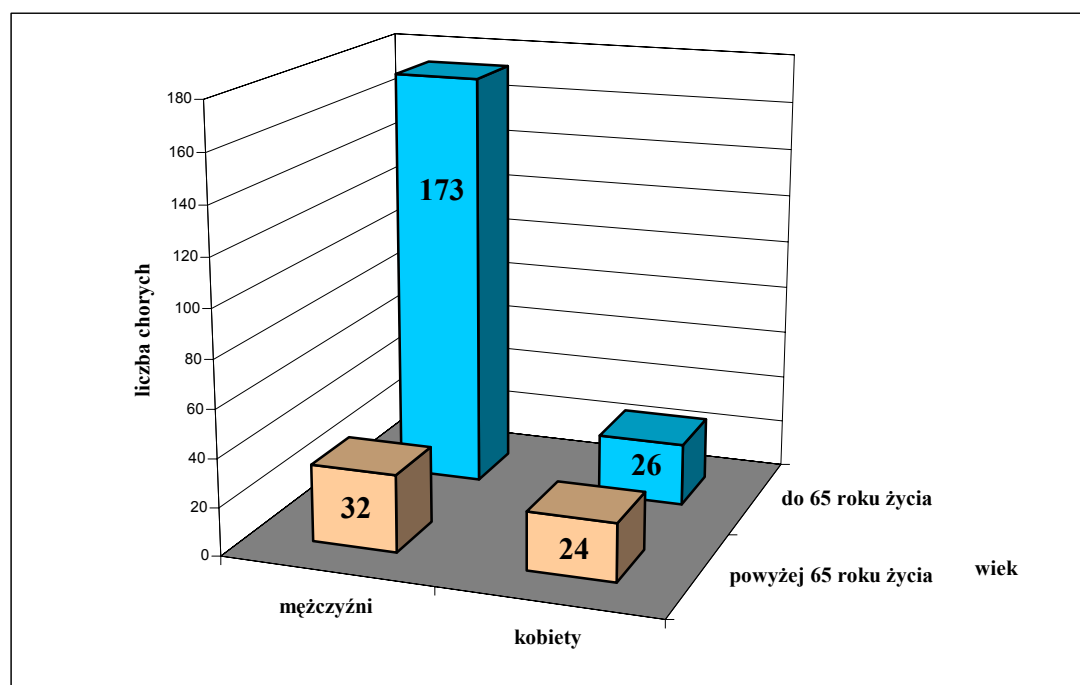
	mężczyźni śr. wiek [lata]	OS	kobiety śr. wiek [lata]	OS
2001- 2004	44	17,70	66	17,19
2005-2007	42	16,97	57	17,33
razem	42	18,57	62	17,72

Tabela 6 przedstawia płeć chorych z ZTM w przedziale do 65 r.ż. i powyżej 65 r.ż. Można zauważyć wyraźną przewagę liczby mężczyzn w grupie chorych do 65 r.ż (rycina 4). Mężczyźni stanowią 86,93% chorych w grupie przed 65 r.ż. W grupie wiekowej powyżej 65 r.ż. liczebność przedstawicieli obu płci jest zbliżona – mężczyźni stanowią 57,14% chorych, kobiety 42,86%. Różnica w strukturze płci chorych przed 65 r.ż. i po 65 r.ż. jest znamienne statystycznie ($p=0,000049$).

Tabela 6. Struktura płci chorych z ZTM w grupach chorych w wieku do 65 r.ż. i powyżej 65 r.ż.

	wiek do 65 r.ż.		wiek pow. 65 r.ż.		razem [n]
	[n]	[%]	[n]	[%]	
mężczyźni	173	86,93	32	57,14	205
kobiety	26	13,07	24	42,86	50
ogółem	199	78,04	56	21,96	255

Rycina 6 przedstawia rozkład płci w dwóch grupach wiekowych chorych z ZTM (do 65 r.ż. i powyżej 65 r.ż.)



Rycina 6. Struktura płci chorych z ZTM w przedziale do 65 r.ż. i pow. 65 r.ż.

Tabela 7 przedstawia rozkład płci w poszczególnych grupach chorych z ZTM. W grupie chorych z ZTM będącymi następstwem urazu (106 chorych, 41,57% chorych z ZTM) odsetek mężczyzn wynosił 83% (88 chorych), kobiet 17% (18 chorych). W grupie chorych z ZMO (112 chorych, 43,92% chorych z ZTM) mężczyźni stanowili 78,6% (88 chorych), zaś kobiety 21,4 % (24 chorych). W trzeciej grupie chorych z zakażeniami owrzodzeń odleżynowych (37 chorych, 14,51% chorych z ZTM) mężczyźni stanowili 78,4% (29 chorych), kobiety 21,6% (8 chorych). Rozkład płci w poszczególnych grupach chorych z ZTM nie wykazuje różnic znamiennej statystycznie ($p=0,55$).

Tabela 7. Rozkład płci w podgrupach chorych z ZTM- odleżyny, rany pourazowe, rany pooperacyjne

rodzaj ZTM- (podgrupy chorych)	mężczyźni		kobiety		razem	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
zakażenia pourazowe	88	83	18	17	106	41,57
zakażenia miejsca operowanego (ZMO)	88	78,6	24	21,4	112	43,92
zakażenia odleżyn	29	78,4	8	21,6	37	14,51

Tabela 8 przedstawia udział mężczyzn i kobiet wśród chorych z ZTM w poszczególnych grupach wyodrębnionych ze względu na rodzaj urazu.

Tabela 8. Rodzaje urazów u chorych z ZTM z podziałem według płci chorych

rodzaj urazu	mężczyźni		kobiety		razem	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
pobicie + uderzenie	16	94	1	6	17	6,7
pchnięcie nożem	2	100	0	0	2	0,8
postrzał+HPH*	6	100	0	0	6	2,4
upadek na tym samym poziomie	42	58	30	42	72	28,2
upadek z wysokości	27	84	5	16	32	12,5
wypadek komunikacyjny	61	85	11	15	72	28,
uraz przez spadający ciężar	1	100	0	0	1	0,4
przygnięcie	23	100	0	0	23	9,0
sport	8	80	2	20	10	3,9
uraz związany z używaniem narzędzi mechanicznych	9	100	0	0	9	3,5
pogryzienie	2	100	0	0	2	0,8
nieznane	8	89	1	11	9	3,5

* HPH- high pressure injection injury- wysokociśnieniowe nastrzyknięcie tkanek

Tabela 9 przedstawia udział chorych będących w stanie upojenia alkoholowego w momencie przyjęcia do Kliniki wśród wszystkich chorych z ZTM z rozdziałem na płeć. Stan upojenia występował częściej w grupie mężczyzn (19,02%), niż w grupie kobiet (10%). Częstość upojenia alkoholowego wśród wszystkich chorych z ZTM z uwzględnieniem płci nie wykazuje statystycznie znamiennej różnicy ($p=0,19$).

Tabela 9. Częstość upojenia alkoholowego wśród wszystkich chorych z ZTM z uwzględnieniem płci

płeć	wszyscy chorzy z ZTM [n]	chorzy w stanie upojenia alkoholowego	
		[n]	[%]
M	205	39	19,02
K	50	5	10,00
razem	255	44	17,25

Tabela 10 przedstawia częstość upojenia alkoholowego wśród chorych z ZTM w grupie chorych leczonych w okresach 2001-2004 oraz 2005-2007. Wynika z niej, że w okresie 2001-2004 odsetek chorych upojonych alkoholem wynosił 13,38%, zaś w okresie 2005-2007 22,12%. W ogólnej grupie wszystkich chorych z ZTM odsetek osób będących w stanie upojenia alkoholowego wyniósł 17,25%. Częstość upojenia alkoholowego wśród chorych z ZTM w grupie chorych leczonych w okresach 2001-2004 oraz 2005-2007 nie wykazuje statystycznie znamiennej różnicy ($p=0,12$).

Tabela 10. Częstość upojenia alkoholowego wśród chorych z ZTM w grupie chorych leczonych w okresach 2001-2004 oraz 2005-2007

czas hospitalizacji	wszyscy chorzy z ZTM [n]	chorzy w stanie upojenia alkoholowego	
		[n]	[%]
2001-2004	142	19	13,38
2005-2007	113	25	22,12
razem	255	44	17,25

W tabeli 11 zawarto dane dotyczące poziomu etanolu w surowicy chorych z ZTM w okresach 2001-2004 oraz 2005-2007.

Tabela 11. Poziom etanolu w surowicy chorych z ZTM (przy przyjęciu do szpitala) w okresach 2001-2004 oraz 2005-2007

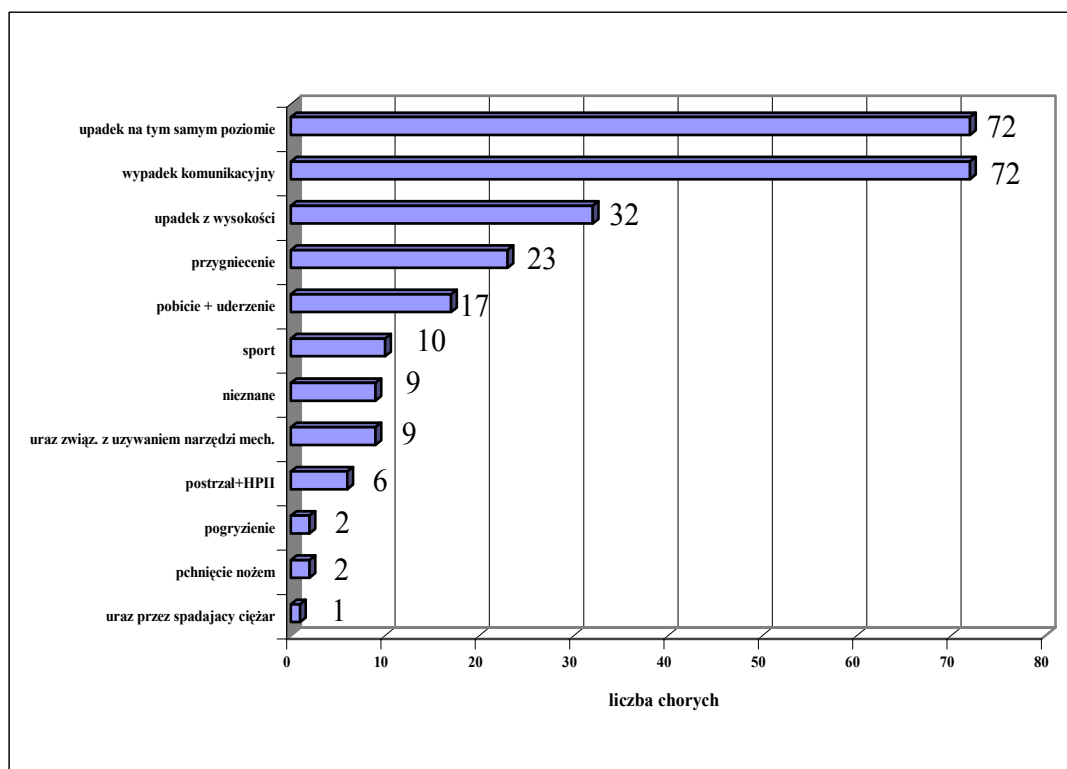
	liczba chorych pod wpływem etanolu [n]	poziom etanolu [‰]			
		wartość średnia	OS	min.	maks.
2001-2004	19	2,51	0,932	1	4,68
2005-2007	25	2.82	0,795	0,9	3,8

Średni poziom etanolu w surowicy w grupie chorych leczonych w latach 2001-2004 wynosił $2,51 \pm 0,93$ ‰ przy zróżnicowaniu od 1 ‰ do 4,68 ‰, zaś w okresie 2005-2007 $2,82 \pm 0,79$ ‰ przy zróżnicowaniu od 0,9 ‰ do 3,8 ‰.

5.2. Mechanizmy urazów u chorych z ZTM

Rodzaje wypadków wśród chorych leczonych po urazie w Katedrze i Klinice Chirurgii Urazowej, u których rozwinęły się ZTM przedstawia rycina 7.

Najliczniejsze grupy stanowią chorzy, którzy upadli na tym samym poziomie oraz ofiary wypadków komunikacyjnych- po 72 osoby (28,2%). Drugie miejsce to chorzy po upadku z wysokości – 32 osoby (12,5%). Kolejne, trzecie miejsce zajmują chorzy po przygnieceniu przez ciężki przedmiot lub maszynę- 23 osoby (9%), czwarte miejsce to ofiary pobicia lub uderzenia- 17 osób (6,7%). 13 chorych (5,1%) to osoby potrącone przez pojazd mechaniczny (samochód, pociąg, tramwaj). U 10 osób (3,9%) uraz wystąpił w trakcie uprawiania sportu. 9 osób (3,5%) odniosło obrażenia w wyniku używania narzędzi mechanicznych (piła tarczowa, łańcuchowa, szlifierka kątowna, wiertarka itp.). 6 osób (2,4%) doznało obrażeń w wyniku postrzału lub HPIL. Po 2 osoby (0,8%) odniosło obrażenia w wyniku pchnięcia nożem i pogryzienia przez zwierzęta. 1 osoba (0,4%) doznała urazu spowodowanego spadającym ciężarem. W 9 przypadkach (3,5%) mechanizm urazu pozostaje nieznan.



Rycina 7. Rodzaje wypadków u chorych z ZTM leczonych w Klinice w latach 2001-2007

W tabeli 12 zawarto dane dotyczące mechanizmów urazu u chorych z ZTM dla grup chorych leczonych w okresach 2001-2004 i 2005-2007 oraz po uwzględnieniu podziału na izolowane (IOC) i mnogie obrażenia ciała (MOC).

W grupie chorych z mnogimi obrażeniami ciała (MOC) dominującym mechanizmem urazu były: wypadki komunikacyjne drogowe- 66,7% (54 chorych), upadki z wysokości- 13,58% (11 chorych), upadki na tym samym poziomie- 6,17% (5 chorych), pobicia- 4,93% (4 chorych). W grupie chorych z izolowanymi obrażeniami ciała (IOC) dominowały: upadki na tym samym poziomie- 38,5% (67 chorych), przygnięcia i upadki z wysokości- po 12,06% (po 21 osób), wypadki komunikacyjne drogowe- 10,43% (18 chorych), pobicia- 7,47% (13 osób), wypadki związane z uprawianiem sportu- 5,17% (9 chorych), postrzały i wysokociśnieniowe nastrzyknięcia tkanek (HPII)- 3,45% (6 osób). Rodzaje wypadków w grupach chorych z MOC i IOC przedstawia rycina 8.

Częstości występowania poszczególnych mechanizmów urazu dla chorych z mnogimi i izolowanymi obrażeniami ciała (MOC i IOC) różnią się statystycznie ($p=0,000466$).

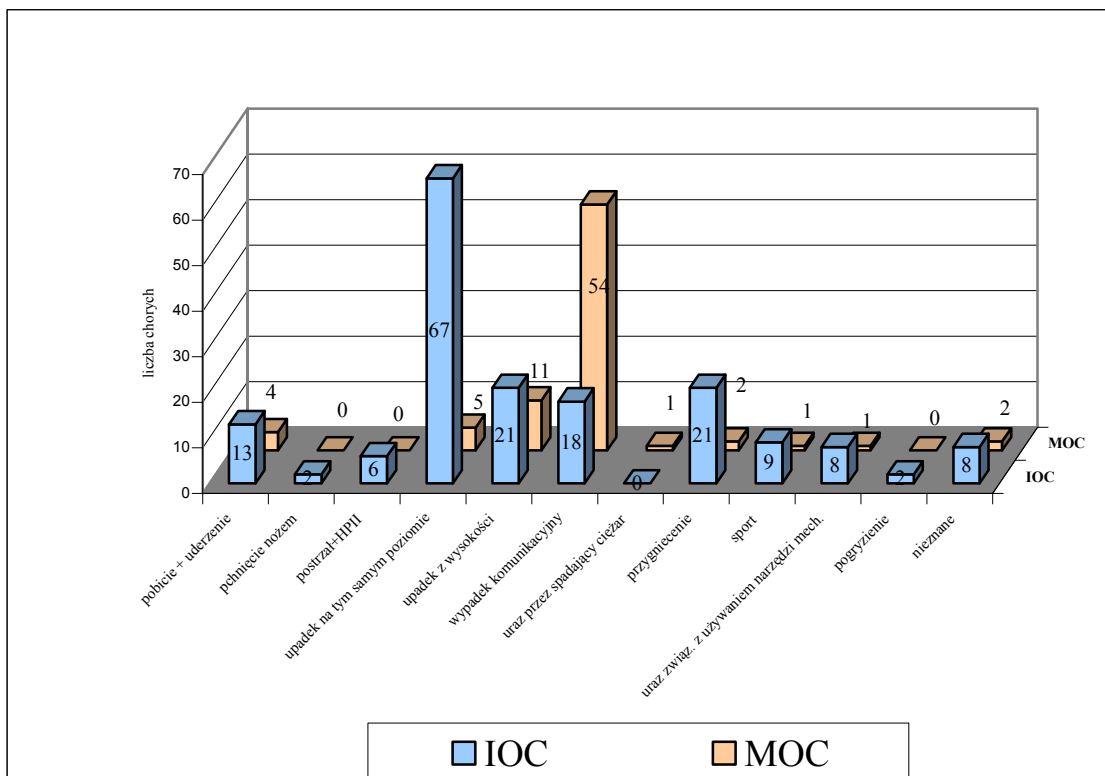
Rodzaje wypadków w grupach chorych z ZTM leczonych w latach 2001-2004 i 2005-2007 przedstawia rycina 9.

Częstości występowania poszczególnych mechanizmów urazu dla grup chorych z zakażeniami tkanek miękkich (ZTM) leczonych w okresach 2001-2004 oraz 2005-2007 nie wykazują różnic znamienych statystycznie ($p=0,22$).

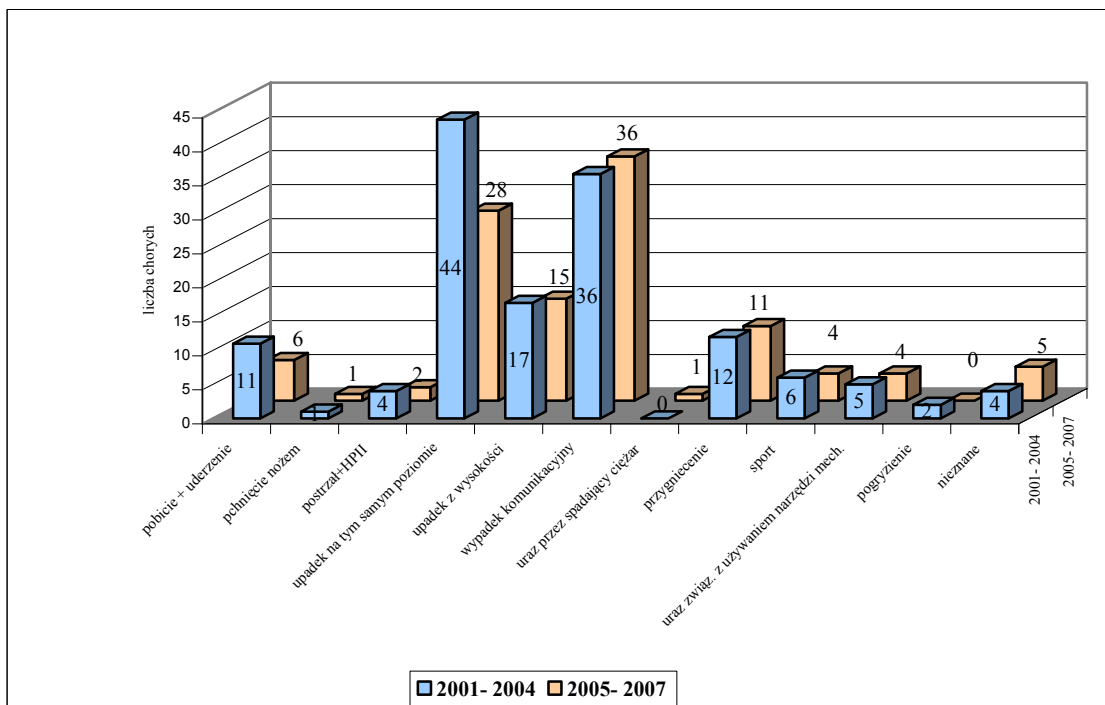
Tabela 12. Rodzaje wypadków wśród chorych z ZTM z uwzględnieniem okresu leczenia oraz podziału na izolowane (IOC) i mnogie obrażenia ciała (MOC)

rodzaj wypadku	2001- 2004		2005- 2007		IOC		MOC	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
pobicie + uderzenie	11	7,74	6	5,3	13	7,47	4	4,93
pchnięcie nożem	1	0,7	1	0,88	2	1,14	0	0
postrzał+HPH	4	2,81	2	1,77	6	3,45	0	0
upadek na tym samym poziomie	44	30,98	28	24,77	67	38,5	5	6,17
upadek z wysokości	17	11,97	15	13,27	21	12,06	11	13,58
wypadek komunikacyjny*	36	25,34	36	31,85	18	10,34	54	66,67
uraz przez spadający ciężar	0	0	1	0,88	0	0	1	1,23
przygniecenie	12	8,45	11	9,73	21	12,06	2	2,47
sport	6	2,22	4	3,53	9	5,17	1	1,23
uraz związ. z używaniem narzędzi mech.	5	3,52	4	3,53	8	4,59	1	1,23
pogryzienie	2	1,4	0	0	2	1,14	0	0
nieznane	4	2,81	5	4,42	8	4,59	2	2,47
razem	142		113		174		81	

*Spośród ogólnej liczby 72 osób uczestniczących w drogowych wypadkach komunikacyjnych 33 było kierowcami, 26 pasażerami pojazdów, zaś 13 potrąconymi przez pojazd mechaniczny



Rycina 8. Rodzaje wypadków u chorych z ZTM z uwzględnieniem podziału na izolowane (IOC) i mnogie obrażenia ciała (MOC)



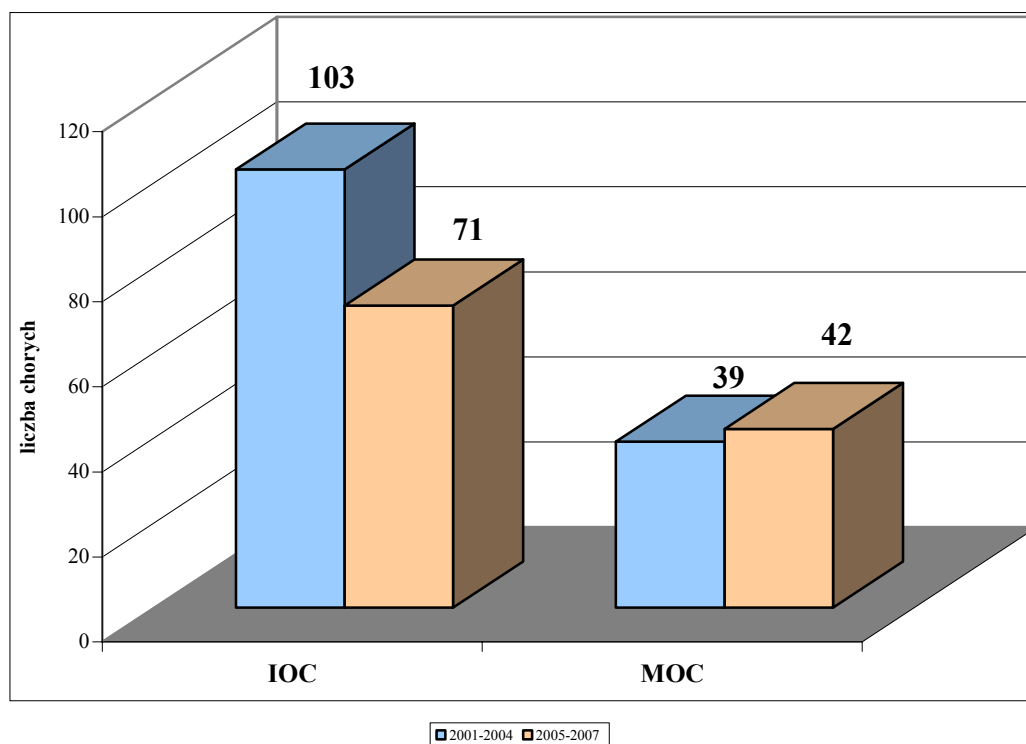
Rycina 9. Rodzaje wypadków u chorych z ZTM z uwzględnieniem okresu, w którym chorzy byli leczeni (2001-2004 oraz 2005-2007)

5.3. obrażenia izolowane oraz mnogie obrażenia ciała u chorych z ZTM

W tabeli 13 przedstawiono rozkład częstości występowania mnogich oraz izolowanych obrażeń ciała (MOC, IOC) u chorych z ZTM w dwóch grupach- leczonych w okresach: 2001-2004 oraz 2005-2007.

Tabela 13. Rozkład częstości występowania mnogich oraz izolowanych obrażeń ciała (MOC, IOC) u chorych z ZTM w dwóch grupach- leczeni w okresach: 2001-2004 oraz 2005-2007

czas hospitalizacji	IOC		MOC		razem [n]
	[n]	[%]	[n]	[%]	
2001-2004	103	72,53	39	27,47	142
2005-2007	71	62,83	42	37,17	113
razem	174	68,23	81	31,77	255



Rycina 10. Rozkład częstości występowania mnogich oraz izolowanych obrażeń ciała (MOC, IOC) u chorych z ZTM leczonych w okresach: 2001-2004 oraz 2005-2007

W ogólnej grupie 255 chorych z ZTM hospitalizowanych w Katedrze i Klinice Chirurgii Urazowej 174 chorych (68,23%) doznało obrażeń izolowanych zaś 81 chorych (31,77%) mnogich obrażeń ciała (MOC). W latach 2001-2004 chorzy z IOC stanowili 75,53% (103 osoby), z MOC 27,47% (39 osób). W latach 2005- 2007 chorzy z IOC stanowili 62,83% (71 osób) zaś z MOC 37,17% (42 osoby). Częstości występowania MOC i IOC w obu badanych okresach nie różnią się statystycznie znamienne (p= 0,15).

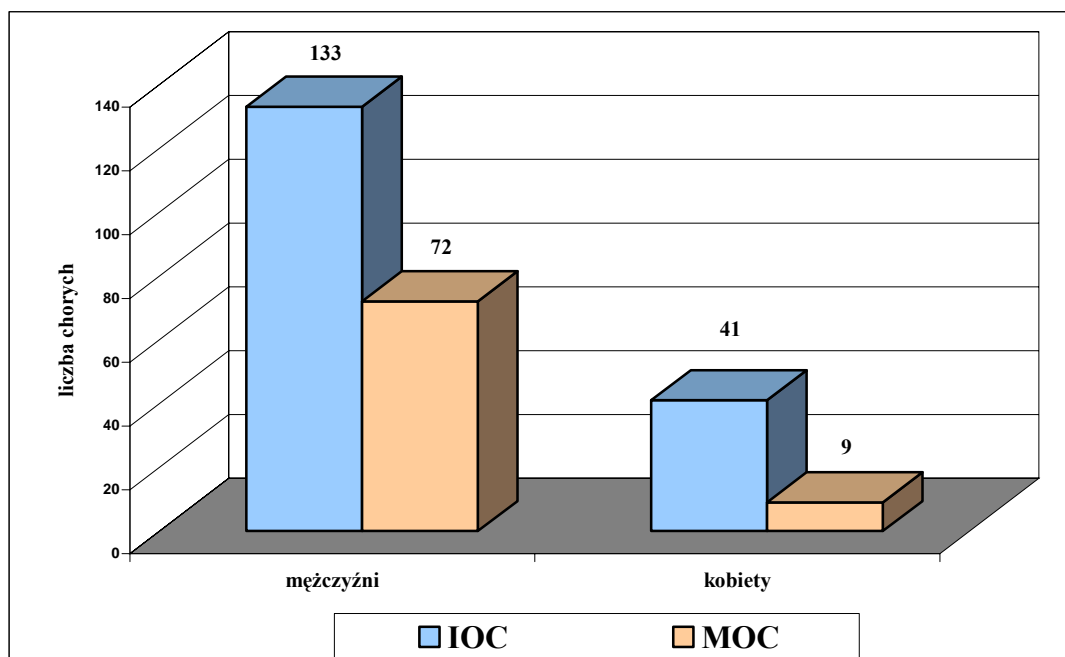
W tabeli 14 przedstawiono rozkład częstości występowania mnogich oraz izolowanych obrażeń ciała (MOC, IOC) u chorych z ZTM w zależności od płci.

W grupie mężczyzn 64,88% (133 chorych) doznało IOC, zaś 35,12% (72 chorych) MOC. W grupie kobiet 82% (41 chorych) doznało IOC, 18% (9 chorych) doznało MOC. U mężczyzn zatem znacznie częściej rozpoznawano MOC niż u kobiet; jest to różnica znamienna statystycznie (p= 0,01).

Tabela 14. Rozkład częstości występowania mnogich oraz izolowanych obrażeń ciała (MOC, IOC) u chorych z ZTM w zależności od płci

obrażenia	M		K		razem	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
IOC	133	64,88	41	82,0	174	68,23
MOC	72	35,12	9	18,0	81	31,77
razem	205		50		255	

Rycina 11 przedstawia rozkład częstości występowania mnogich oraz izolowanych obrażeń ciała (MOC, IOC) u chorych z ZTM w zależności od płci.

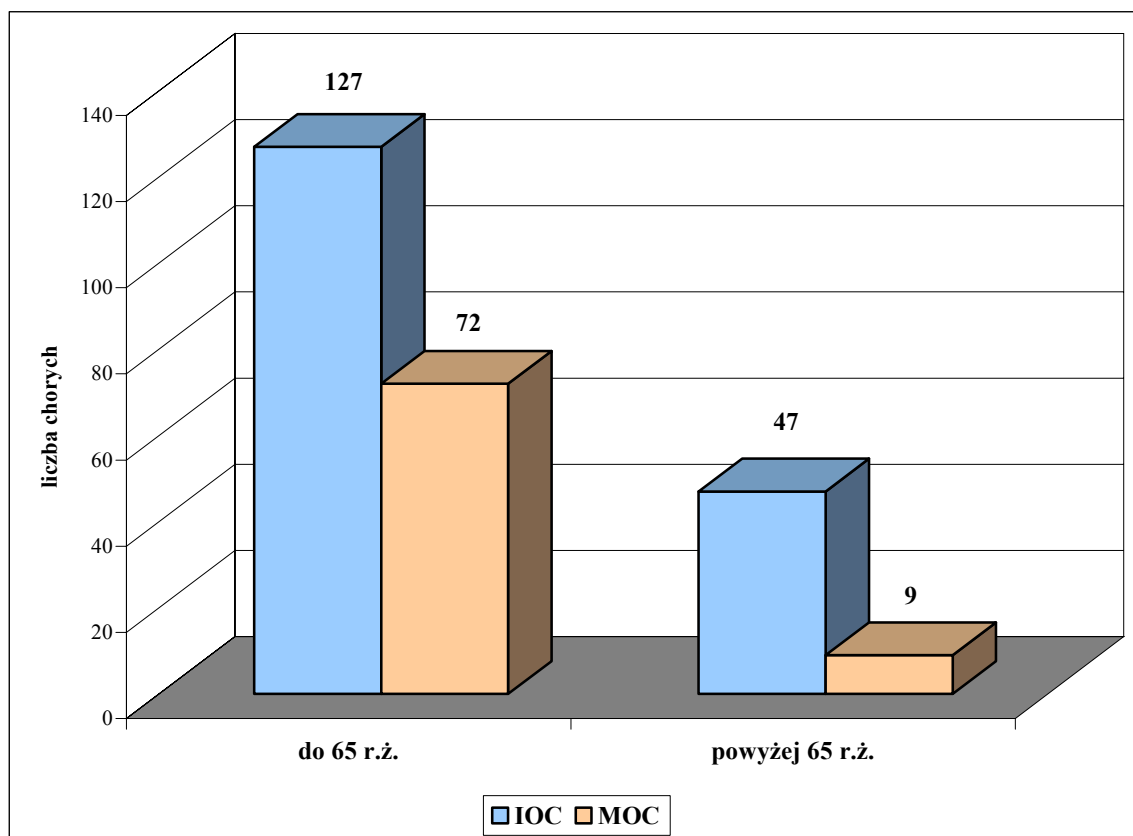


Rycina 11. Rozkład częstości występowania mnogich oraz izolowanych obrażeń ciała (MOC, IOC) u chorych z ZTM w zależności od płci

Tabela 15. Rozkład częstości występowania mnogich oraz izolowanych obrażeń ciała (MOC, IOC) u chorych z ZTM w zależności od wieku pacjenta

wiek	IOC		MOC	
	[n]	[%]	[n]	[%]
do 65 r.ż.	127	63,81	72	36,19
powyżej 65 r.ż.	47	83,92	9	16,08
razem	174	68,23	81	31,77

W tabeli 15 przedstawiono rozkład częstości występowania mnogich oraz izolowanych obrażeń ciała (MOC, IOC) u chorych z ZTM w zależności od wieku pacjenta z podziałem na grupy do 65 r.ż. i powyżej 65 r.ż. Graficznie powyższe dane są zobrazowane na rycinie 10. W grupie chorych do 65 r.ż. IOC występowały u 63,81% chorych, MOC u 36,19% chorych. W grupie chorych powyżej 65 r.ż. IOC stanowiły 83,92% przypadków, MOC 16,08% przypadków. Częstość występowania MOC w grupie chorych do 65 r.ż. jest zatem wyższa niż w grupie chorych po 65 r.ż. i jest to różnica statystycznie znamiennej ($p=0,01$).



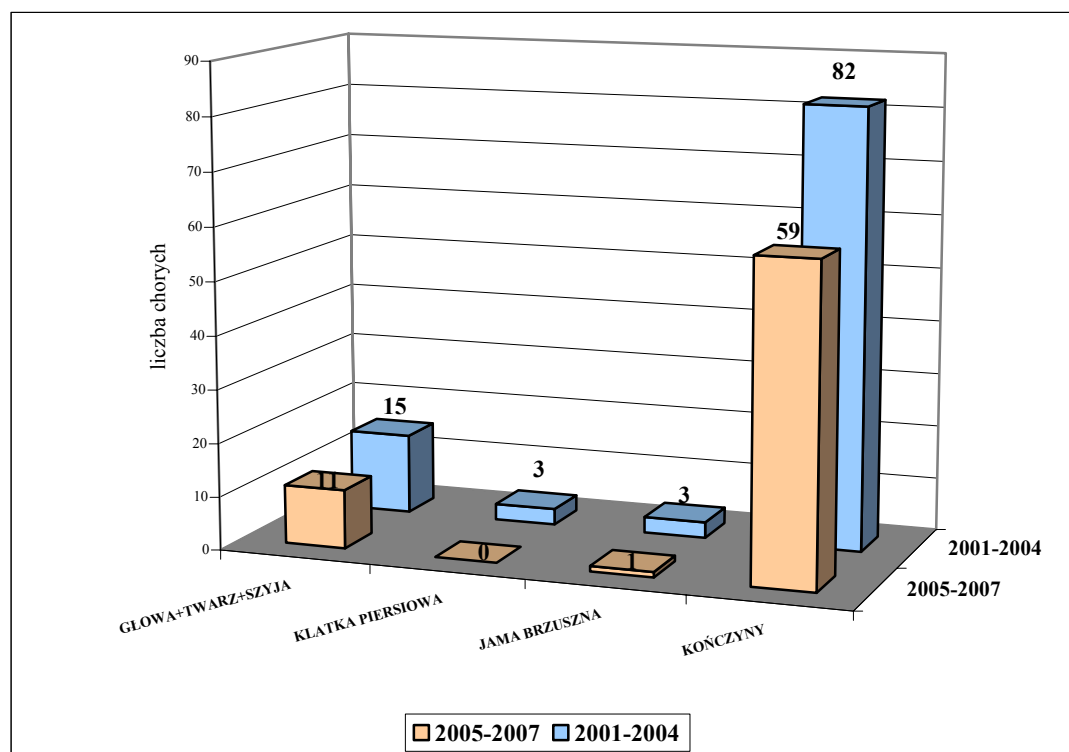
Rycina 12. Rozkład częstości występowania mnogich oraz izolowanych obrażeń ciała (MOC, IOC) u chorych z ZTM w zależności od wieku pacjenta z podziałem na grupy do 65 r.ż. i powyżej 65 r.ż.

W tabeli 16 zawarto dane dotyczące lokalizacji anatomicznej izolowanych obrażeń ciała (IOC) w grupach chorych leczonych w okresie 2001-2004 i 2005-2007. W ogólnej grupie chorych z izolowanymi obrażeniami ciała (174 osoby) dominującą lokalizacją obrażeń były kończyny (141 osób, 81,03%), następnie głowa (26 osób, 14,94%). W grupie chorych leczonych w latach 2001-2004 obrażenia kończyn stanowiły 79,62% (82 osoby), obrażenia głowy 14,56% (15 osób). W grupie chorych leczonych w latach 2005-2007 występujące na pierwszym miejscu obrażenia kończyn stanowiły 83,1% (59 chorych), obrażenia głowy 15,49% (11 chorych).

Tabela 16. Umiejscowienie obrażeń izolowanych (IOC) u chorych z ZTM z uwzględnieniem podziału na grupy chorych leczonych w okresie 2001-2004 i 2005-2007

IOC	2001-2004		2005-2007		2001-2007	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
głowa+twarz+szyja	15	14,56	11	15,49	26	14,94
klatka piersiowa	3	2,91	0	0	3	1,72
jama brzuszna	3	2,91	1	1,41	4	2,3
kończyny	82	79,62	59	83,1	141	81,03
razem	103	100	71	100	174	100

Lokalizacja anatomiczna izolowanych obrażeń ciała (IOC) nie wykazuje różnicy znamiennej statystycznie w grupach chorych z ZTM leczonych w okresach 2001-2004 i 2005-2007 ($p=0,92$)



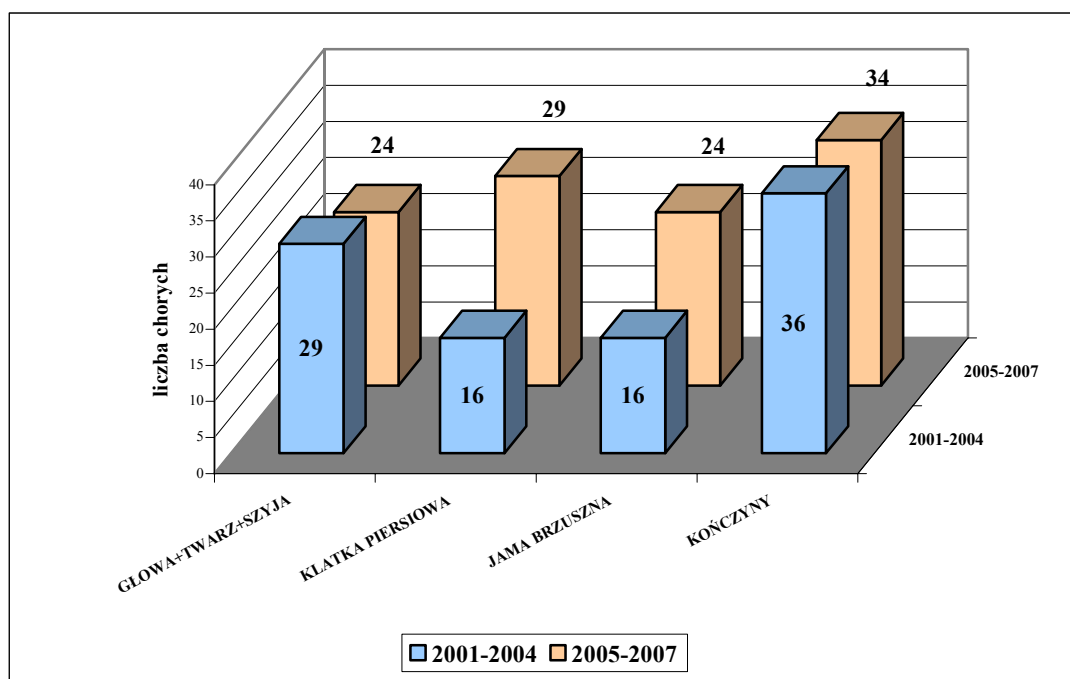
Rycina 13. Umiejscowienie obrażeń izolowanych (IOC) u chorych z ZTM z uwzględnieniem podziału na grupy chorych leczonych w okresie 2001-2004 i 2005-2007

Tabela 17. Umiejscowienie składowych mnogich obrażeń ciała (MOC) u chorych z ZTM z uwzględnieniem podziału na grupy chorych leczonych w okresie 2001-2004 i 2005-2007

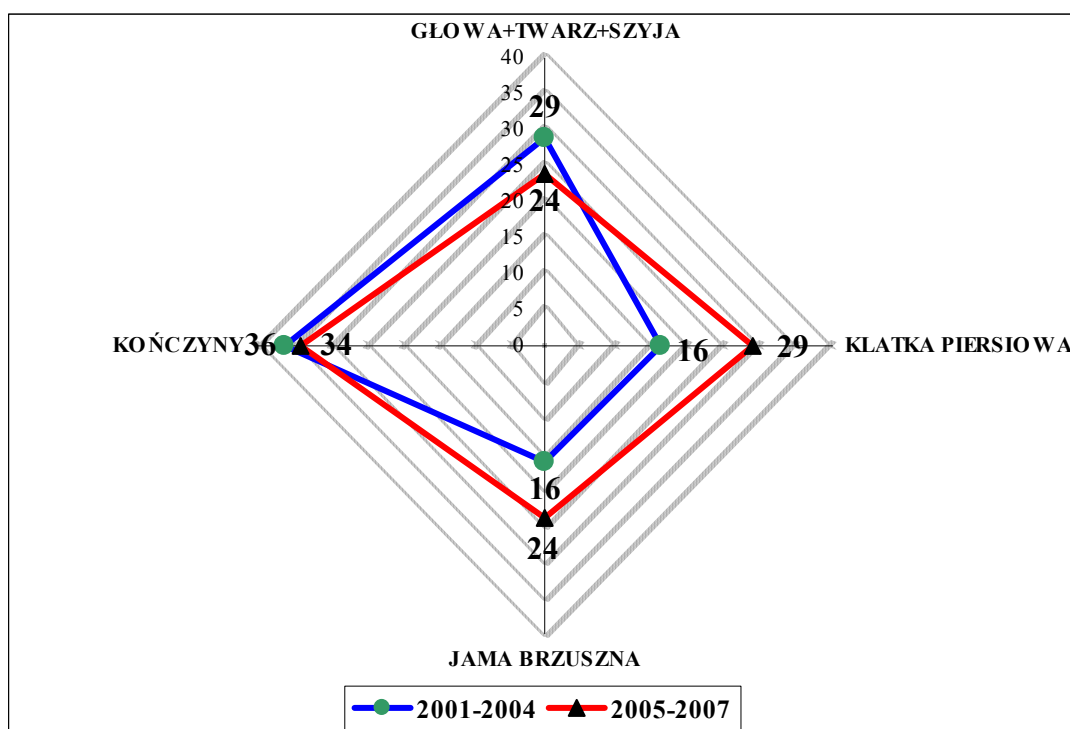
okolica anatomiczna	2001-2004		2005-2007	
	[n]	[%]	[n]	[%]
głowa+twarz+szyja	29	74,36	24	57,14
klatka piersiowa	16	41,02	29	69,04
jama brzuszna	16	41,02	24	57,14
kończyny	36	92,3	34	80,95

W grupie chorych z MOC leczonych w latach 2001-2004 (27,47% chorych, 39 osób) występowały obrażenia dotyczące: kończyn- 92,3% chorych (36 osób), głowy- 74,36% chorych (29 osób), klatki piersiowej i jamy brzusznej- po 41,02% (16 osób). W grupie chorych z MOC leczonych w latach 2005-2007 (37,17% chorych, 42 osoby) obserwowano najczęściej: obrażenia kończyn- 80,95% chorych (34 osoby), obrażenia klatki piersiowej- 69,04% chorych (29 osób) oraz obrażenia głowy i jamy brzusznej- po 57,14% chorych (24 osoby).

Umiejscowienie składowych zespołu mnogich obrażeń ciała (MOC) u chorych z ZTM w okresach 2001-2004 i 2005-2007 nie wykazuje różnic znamiennej statystycznie ($p=0,61$).



Rycina 14. Umiejscowienie składowych mnogich obrażeń ciała (MOC) u chorych z ZTM z uwzględnieniem podziału na grupy chorych leczonych w okresie 2001-2004 i 2005-2007



Rycina 15. Umiejscowienie MOC u chorych z ZTM z uwzględnieniem podziału na grupy chorych leczonych w okresie 2001-2004 i 2005-2007

5.4. Ciężkość doznanych obrażeń u chorych z ZTM

Tabela 18. Wartości liczbowe wg skróconej skali obrażeń (AIS) u chorych z ZTM

okres leczenia	AIS (wartość początkowa)				(AIS wartość końcowa)			
	wart. śr.	OS	min.	maks.	wart. śr.	OS	min.	maks.
2001-2004	4,22	2,72	1	14	4,35	2,8	1	14
2005-2007	5,16	7,75	1	12	5,22	7,75	1	12
razem	4,64	2,96	1	14	4,74	3	1	14

Obrażenia chorych, u których doszło do rozwoju ZTM ocenione zostały wg skróconej skali obrażeń (AIS)- przy przyjęciu chorego do Kliniki i po zakończeniu leczenia. Wartości punktowe wg. AIS wynosiły średnio na początku leczenia $4,64 \pm 2,96$, po zakończeniu leczenia $4,74 \pm 3$.

Tabela 19. Wskaźnik ciężkości obrażeń (ISS) u chorych z ZTM

okres leczenia	ISS (wartość początkowa)				ISS (wartość końcowa)			
	wart. śr.	OS	min.	maks.	wart. śr.	OS	min.	maks.
2001-2004	13,25	10,87	1	57	14,04	11,46	1	57
2005-2007	17,27	12,07	1	48	17,65	12,21	1	48
ogółem	15,03	11,52	1	57	15,64	11,88	1	57

Wskaźnik ciężkości obrażeń (ISS) obliczony został przy przyjęciu chorego do Kliniki i po zakończeniu leczenia. Wartości średnie ISS na początku leczenia wynosiły: w grupie wszystkich chorych z ZTM- 15,03±11,52, w grupie chorych leczonych w latach 2001-2004- 13,25±10,82, w grupie leczonych w latach 2005-2007- 17,27±12,07. Wartości średnie ISS po zakończeniu leczenia wynosiły: w grupie wszystkich chorych z ZTM- 15,64±11,88, w grupie chorych leczonych w latach 2001-2004- 14,04±10,82, w grupie leczonych w latach 2005-2007- 17,65±12,21. Wartości ISS w grupie chorych leczonych w latach 2005-2007 są wyższe niż w grupie chorych leczonych w 2001-2004 i jest to różnica znamienne statystycznie (p=0,003).

Tabela 20. Wartości liczbowe wg skróconej skali obrażeń (AIS) u chorych z ZTM w korelacji z płcią

płeć chorych	AIS (wartość początkowa)				AIS (wartość końcowa)			
	wart. śr.	OS	min.	maks.	wart. śr.	OS	min.	maks.
mężczyźni	4,8	3,02	1	14	4,9	3,08	1	14
kobiety	3,98	12,5	1	12	4,06	12,43	1	12

Wartości punktowe wg AIS u mężczyzn wynosiły średnio na początku leczenia 4,8±3,02, po zakończeniu leczenia 4,94±3,08. Wartości punktowe wg AIS u kobiet wynosiły średnio na początku leczenia 3,98±12,5, po zakończeniu leczenia 4,06±12,43.

Tabela 21. Wskaźnik ciężkości obrażeń (ISS) u chorych z ZTM w grupie kobiet i mężczyzn

płeć chorych	ISS (wartość początkowa)				ISS (wartość końcowa)			
	wart. śr.	OS	min.	maks.	wart. śr.	OS	min.	maks.
mężczyźni	15,63	11,78	1	57	16,27	12,18	1	57
kobiety	12,56	12,2	1	48	13,04	12,2	1	48

Wartości średnie ISS u mężczyzn wynosiły średnio na początku leczenia 15,63±11,78, po zakończeniu leczenia 16,27±12,18. Wartości średnie ISS u kobiet wynosiły średnio na początku leczenia 12,56±12,2, po zakończeniu leczenia 13,04±12,2. Wartości ISS po zakończeniu leczenia u mężczyzn i kobiet nie wykazują różnicy istotnej statystycznie (p=0,15).

Tabela 22. Wartości liczbowe wg skróconej skali obrażeń (AIS) u chorych z ZTM w zależności od wieku

wiek chorych	AIS (wartość początkowa)				AIS (wartość końcowa)			
	wart. śr.	OS	min.	maks.	wart. śr.	OS	min.	maks.
do 65r.ż.	4,86	5,45	1	14	4,95	5,45	1	14
pow.65r.ż.	3,8	12,91	1	11	3,96	12,88	1	11

Wartości punktowe wg AIS w grupie chorych do 65 r.ż. wynosiły średnio na początku leczenia $4,86 \pm 5,45$, po zakończeniu leczenia $4,95 \pm 5,45$. Wartości punktowe wg. AIS w grupie chorych powyżej 65 r.ż. wynosiły średnio na początku leczenia $3,8 \pm 12,91$, po zakończeniu leczenia $3,96 \pm 12,88$.

Tabela 23. Wskaźnik ciężkości obrażeń (ISS) u chorych z ZTM w zależności od wieku

wiek chorych	ISS (wartość początkowa)				ISS (wartość końcowa)			
	wart. śr.	OS	min.	maks.	wart. śr.	OS	min.	maks.
do 65r.ż.	16,01	12,48	1	57	16,53	12,73	1	57
pow.65r.ż.	11,57	12,12	1	45	12,48	12,21	1	45

Wartości średnie ISS w grupie chorych do 65 r.ż. wynosiły średnio na początku leczenia $16,01 \pm 12,48$, po zakończeniu leczenia $16,53 \pm 12,73$. Wartości średnie ISS w grupie chorych powyżej 65 r.ż. wynosiły średnio na początku leczenia $11,57 \pm 12,12$, po zakończeniu leczenia $12,48 \pm 12,21$. Wartości ISS po zakończeniu leczenia dla grup wiekowych do 65 r.ż. i powyżej 65r.ż. nie wykazują różnicy istotnej statystycznie ($p=0,15$).

Tabela 24. Wartości liczbowe wg skróconej skali obrażeń (AIS) u chorych z ZTM z uwzględnieniem podziału na mnogie i izolowane obrażenia ciała (MOC i IOC)

obrażenia	AIS wartość początkowa				AIS wartość końcowa			
	wart. śr.	OS	min.	maks.	wart. śr.	OS	min.	maks.
IOC	2,94	1,11	1,00	9,00	3,01	1,11	1,00	9,00
MOC	8,27	2,32	3,00	14,00	8,44	2,33	3,00	14,00

Wartości punktowe wg AIS w grupie chorych z IOC wynosiły średnio na początku leczenia $2,94 \pm 1,11$, po zakończeniu leczenia $3,01 \pm 1,11$. Wartości punktowe wg AIS w grupie chorych z MOC wynosiły średnio na początku leczenia $8,27 \pm 2,32$, po zakończeniu leczenia $8,44 \pm 2,33$.

Tabela 25. Wskaźnik ciężkości obrażeń (ISS) u chorych z ZTM z uwzględnieniem podziału na mnogie i izolowane obrażenia ciała (MOC i IOC)

obrażenia	ISS wartość początkowa				ISS wartość końcowa			
	wart. śr.	OS	min.	maks.	wart. śr.	OS	min.	maks.
IOC	9,12	5,59	1,00	27,00	9,52	5,92	1,00	27,00
MOC	27,72	10,69	8,00	57,00	28,77	10,76	8,00	57,00

Wartości średnie ISS w grupie chorych z IOC wynosiły średnio na początku leczenia $9,12 \pm 5,59$, po zakończeniu leczenia $9,52 \pm 5,92$. Wartości średnie ISS w grupie chorych z MOC wynosiły średnio na początku leczenia $27,72 \pm 10,69$, po zakończeniu leczenia $28,77 \pm 10,76$. Wartości średnie wskaźnika ISS wykazują różnicę znamioną statystycznie dla chorych z MOC i IOC ($p = 0,003$).

5.5. Charakterystyka procesu diagnostyczno- leczniczego wśród chorych po urazie z ZTM

Chorzy w Klinice Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007 zaopatrywani byli w trybie tzw. ciągłego ostrego dyżuru. Po wstępnej diagnostyce (radiologicznej i laboratoryjnej) stawiano rozpoznanie kliniczne i przystępowano do zaopatrzenia obrażeń. W 35 przypadkach obrażenia ciała leczono zachowawczo. W trybie ostrym leczono operacyjnie 122 chorych. Leczenie operacyjne w trybie zwykłym, po przygotowaniu chorego zastosowano u 98 chorych. W 106 przypadkach zakażenie w tkankach miękkich miało związek z powstaniem pourazowych uszkodzeń powłok ciała; u 112 chorych zakażenie dotyczyło rany pooperacyjnej; było to zakażenie miejsca operowanego (ZMO). U 37 chorych doszło do powstania odleżyn, jako powikłania opieki szpitalnej i rozwoju infekcji dotyczącej owrzodzeń odleżynowych.

Tabela 26. Liczebności chorych przekazanych z innego ośrodka lub po wcześniejszym zaopatrzeniu w innym ośrodku z uwzględnieniem podziału na grupy leczone w latach 2001-2004 i 2005- 2007

okres hospitalizacji	liczba chorych przeniesionych	
	[n]	[%]
2001-2004	42	29,58
2005-2007	41	36,61
razem	83	32,54

Z tabeli 24 wynika, że chorzy leczeni w Klinice po przekazaniu z innego ośrodka lub po wcześniejszym zaopatrzeniu w innym ośrodku stanowili: w okresie 2001-2004 29,58% leczonych chorych z ZTM zaś w okresie 2005- 2007 36,61% chorych z ZTM. Ogólna liczba chorych przekazanych z innego ośrodka lub po wcześniejszym zaopatrzeniu wynosi 83 chorych (32,54%).

Tabela 25. Procedury lecznicze u chorych po urazie (n=255)

procedura lecznicza	liczba chorych [n]	% chorych
zaopatrzenie chirurgiczne ran	68	26,67
unieruchomienie gipsowe	35	13,73
wyciąg kostny	16	6,27
stabilizacja zewnętrzna	5	1,96
kraniotomia i trepanacja czaszki	25	9,80
laparotomia	21	8,24
torakotomia	5	1,96
drenaż jamy opłucnej	17	6,67
zespolecie operacyjne kości	87	34,12
wszczepienie endoprotezy Austin- Moore'a	17	6,67
rekonstrukcja pni naczyniowych	17	6,67
rekonstrukcja nerwu obwodowego	4	1,57
rekonstrukcja ścięgna	7	2,75
tracheostomia	20	7,84
fasciotomia w obrębie kończyn	10	3,92
zabieg amputacyjny w obrębie kończyn	6	2,35
usunięcie materiału zespalającego	8	3,14

Procedurami leczniczymi wykonanymi u chorych z grupy badanej w leczeniu pierwotnym skutków urazu były: operacyjne zespolenie złamanej kości- 34,12% (87 chorych), zaopatrzenie chirurgiczne ran pourazowych- 26,67% (68 chorych), unieruchomienie gipsowe złamanej kończyny- 13,73% (35 chorych), kraniotomia lub trepanacja czaszki i ewakuacja krwiaka śródczaszkowego- 9,8% (25 chorych), laparotomia i zaopatrzenie obrażeń narządów jamy brzusznej- 8,24% (21 chorych), tracheostomia- 7,84% (20 chorych), drenaż jamy opłucnowej, rekonstrukcja urazowego uszkodzenia pnia naczyniowego, wszczepienie protezy połowicznej stawu biodrowego typu Austin-Moore'a- po 6,67% (17 chorych), wyciąg szkieletowy złamanej kończyny- 6,27% (16 chorych), fasciotomia w obrębie kończyn- 3,92% (10 chorych), usunięcie materiału zespalającego- 3,14% (8 chorych), rekonstrukcja urazowego uszkodzenia ścięgna- 2,75% (7 chorych), zabieg amputacyjny w obrębie kończyny- 2,35% (6 chorych), stabilizacja zewnętrzna złamanej kończyny,

torakotomia i zaopatrzenie obrażeń narządów klatki piersiowej- po 1,96% (5 chorych), rekonstrukcja nerwu uszkodzonego nerwu obwodowego- 1,57% (4 chorych).

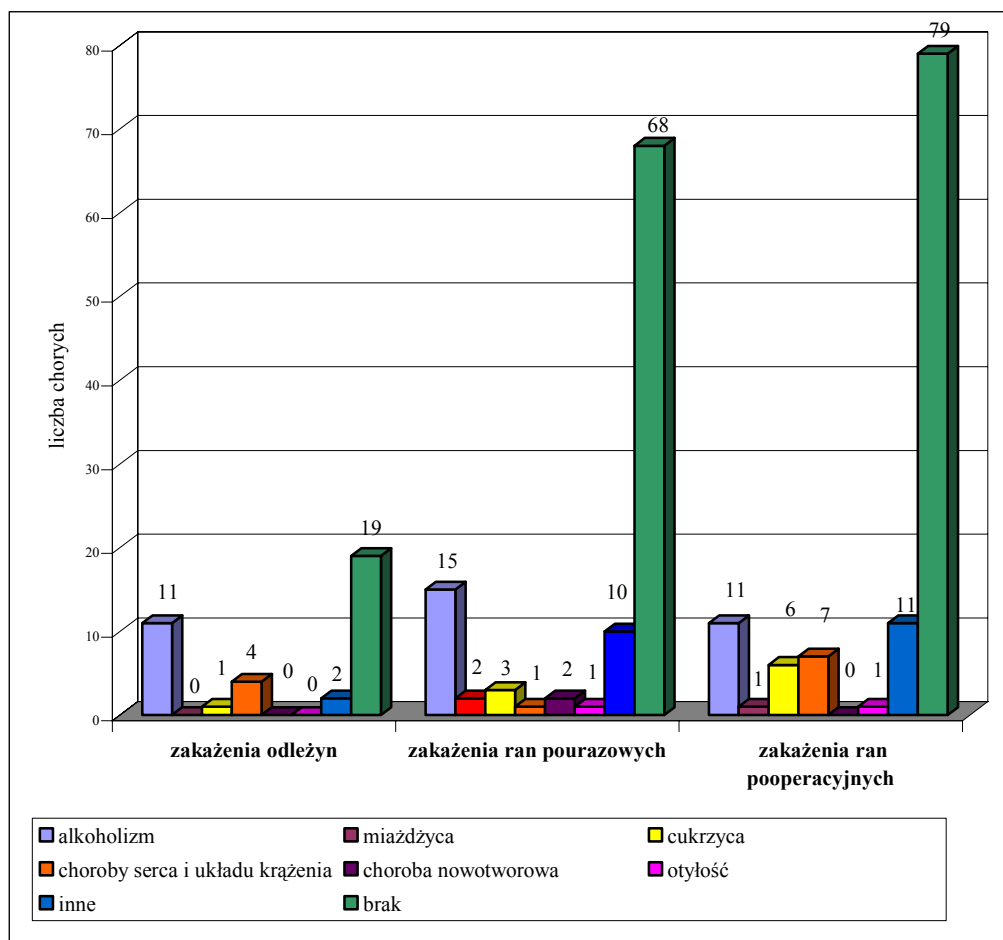
5.6. Choroby współistniejące u chorych po urazie z ZTM

W badanej grupie 255 chorych po urazie z ZTM leczonych w latach 2001-2007 najczęstszymi chorobami współistniejącymi były: alkoholizm(14,5%), choroby serca i układu krążenia (4,7%), cukrzyca (3,92%).

Tabela 26. Choroby współistniejące u chorych z ZTM.

choroba współistniejąca	zakażenia odleżyn		zakażenia ran pourazowych		zakażenia miejsca operowanego (ZMO)	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
alkoholizm	11	29,73	15	14,28	11	9,73
miażdżycy tt. obwod.	0	0	2	1,9	1	0,88
cukrzyca	1	2,7	3	2,85	6	5,3
choroby serca i układu krążenia	4	10,82	1	0,95	7	6,19
choroba nowotworowa	0	0	2	1,9	0	0
otyłość	0	0	1	0,95	1	0,88
inne	2	5,4	10	9,52	11	9,73
bez chor. współlist.	19	51,35	68	64,76	79	69,91

W grupie chorych z zakażeniami dotyczącymi odleżyn najczęstsze choroby współistniejące to przewlekły alkoholizm (29,73%), choroby serca i układu krążenia (10,82%) oraz cukrzyca (2,7%). W grupie chorych z zakażeniami ran pourazowych najczęstszym schorzeniem współistniejącym również był przewlekły alkoholizm (14,28%); kolejne pod względem częstości to: cukrzyca (2,85%), miażdżycy tętnic obwodowych (1,9%), choroba nowotworowa w wywiadzie (1,9%), otyłość (0,95%), choroby serca i układu krążenia (0,95%). U chorych z zakażeniami miejsca operowanego najczęściej występował przewlekły alkoholizm (9,7%), choroby serca i układu krążenia (6,19%), cukrzyca (5,3%), otyłość (0,88%), miażdżycy tętnic obwodowych (0,88%). Występowanie chorób współistniejących w różnych rodzajach ZTM nie wykazuje różnicy znamiennej statystycznie ($p= 0,27$).

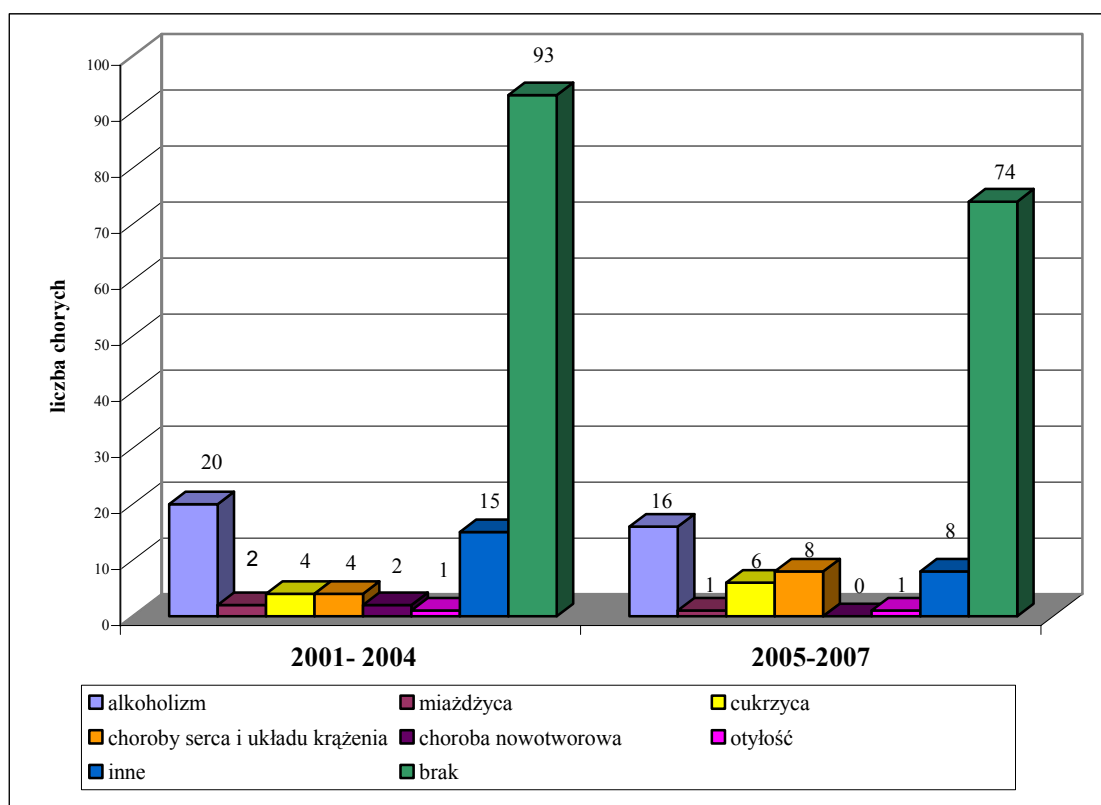


Rycina 15. Choroby współistniejące u chorych po urazie z ZTM z uwzględnieniem postaci ZTM

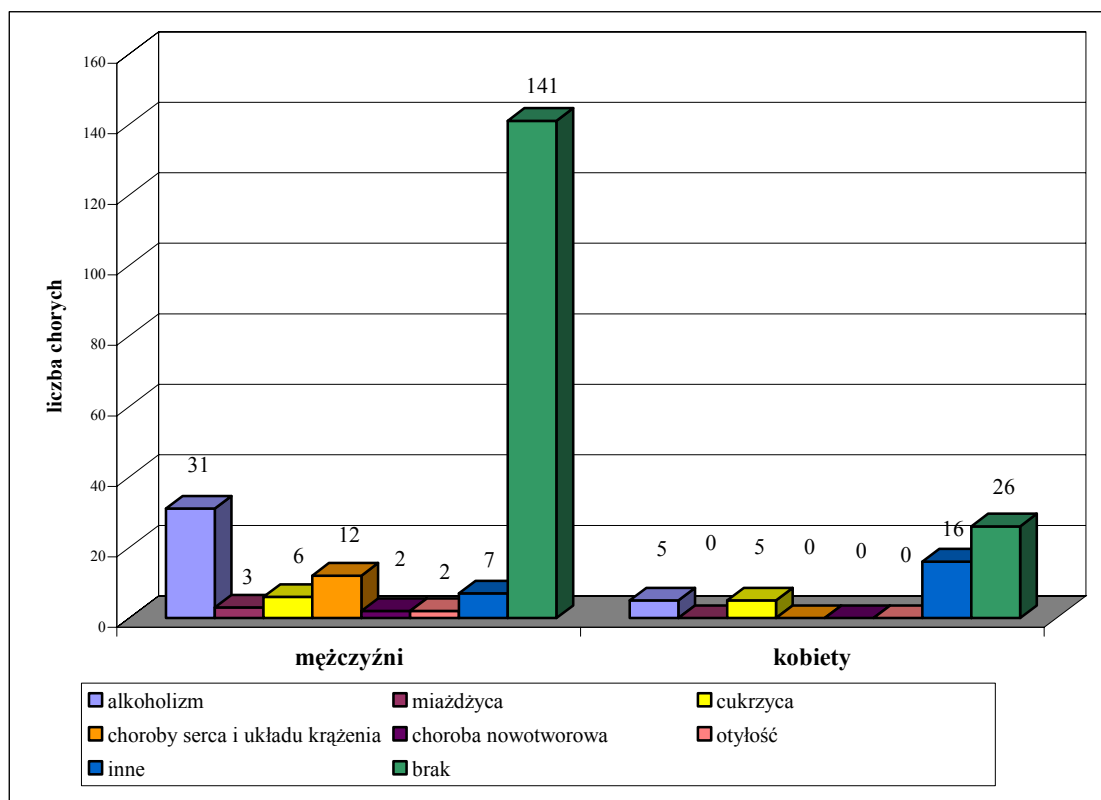
Tabela 27. Choroby współistniejące u chorych po urazie z ZTM z uwzględnieniem podziału na grupy chorych leczonych w latach 2001-2004 i 2005-2007 wśród mężczyzn i kobiet

choroba współistniejąca	2001- 2004		2005-2007		mężczyźni		kobiety	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
alkoholizm	20	14,08	16	14,16	31	15,12	5	10
miażdżycy tt.obwodowych	2	1,41	1	0,88	3	1,46	0	0
cukrzyca	5	3,52	6	5,31	6	2,92	5	10
choroby serca i układu krążenia	4	2,82	8	7,07	12	5,85	0	0
choroba nowotworowa	2	1,41	0	0	2	0,97	0	0
otyłość	1	0,7	1	0,88	2	0,97	0	0
inne	15	10,56	8	7,07	7	3,41	16	32
bez chor. współist.	93	65,49	74	65,48	141	68,78	26	52

W grupie chorych z ZTM leczonych w latach 2001-2004 najczęstszą chorobą współistniejącą był przewlekły alkoholizm (14,08%); następne wg częstości to: cukrzyca (3,52%), choroby serca i układu krążenia (2,82%), choroba nowotworowa i miażdżycę tętnic obwodowych (po 1,41%), otyłość (0,7%). W grupie chorych z ZTM leczonych w latach 2005-2007 najczęstszą chorobą współistniejącą był przewlekły alkoholizm (14,16%); następnie choroby serca i układu krążenia (7,07%), cukrzyca (5,31%), nadwaga i miażdżycę tętnic obwodowych (po 0,88%). Pośród mężczyzn stwierdzano: alkoholizm (15,12%), choroby serca i układu krążenia (5,85%), cukrzyca (2,92%), miażdżycę tętnic obwodowych (1,46%), chorobę nowotworową i otyłość (po 0,97%). U kobiet stwierdzano: alkoholizm (10%), cukrzycę (10%). Częstość występujących u chorych z ZTM poszczególnych chorób współistniejących nie różni się statystycznie w grupach chorych leczonych w latach 2001-2004 i 2005-2007 ($p=0,60$). Nie stwierdza się również różnicy statystycznej w grupach chorych z ZTM po podziale ze względu na płeć chorych ($p=0,49$).



Rycina 16. Choroby współistniejące u chorych po urazie z ZTM z uwzględnieniem podziału na grupy chorych leczonych w latach 2001-2004 i 2005-2007

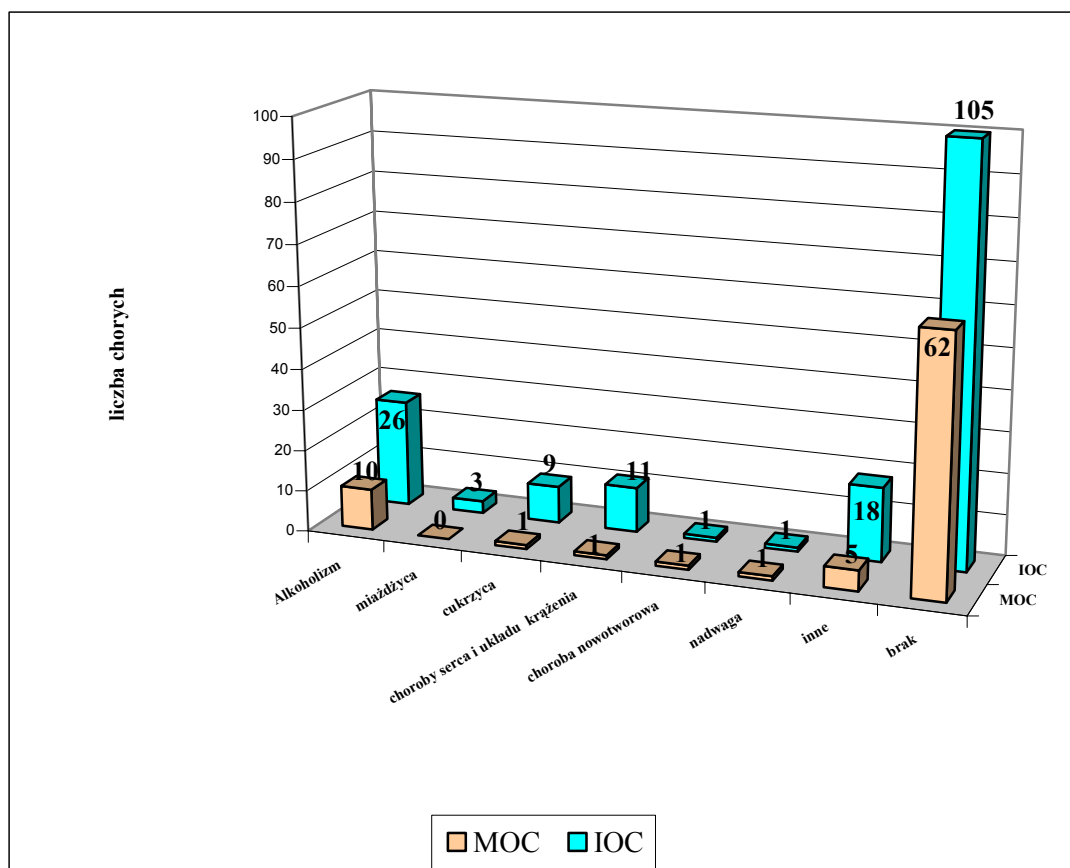


Rycina 17. Choroby współistniejące u chorych po urazie z ZTM z uwzględnieniem podziału ze względu na płeć

Tabela 28. Choroby współistniejące u chorych po urazie z ZTM z uwzględnieniem podziału na chorych z obrażeniami izolowanymi (IOC) oraz mnogimi obrażeniami ciała (MOC)

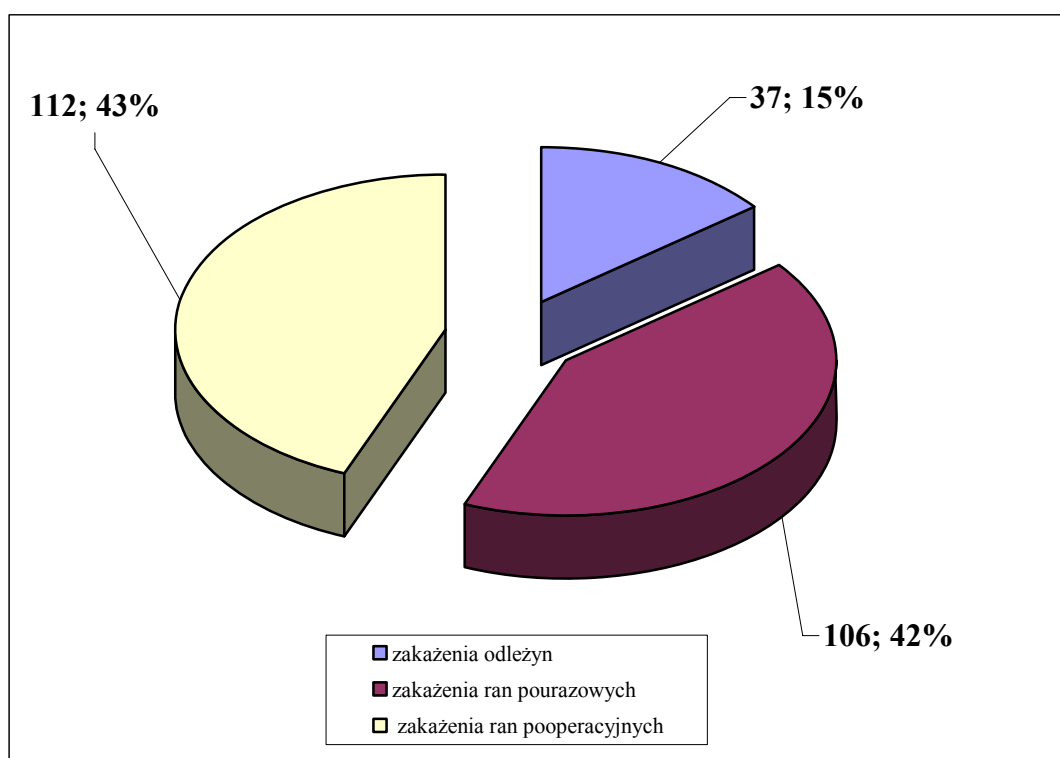
choroba współistniejąca	IOC		MOC	
	[n]	[%]	[n]	[%]
alkoholizm	26	14,94	10	12,34
miażdżycy tt. obwodowych	3	1,72	0	0
cukrzyca	9	5,17	1	1,23
choroby serca i układu krążenia	11	6,32	1	1,23
choroba nowotworowa	1	0,57	1	1,23
otyłość	1	0,57	1	1,23
inne	18	10,34	5	6,17
bez chor. współlist.	105	60,34	62	76,54

W grupie chorych z IOC najczęstszymi obciążeniami były: przewlekły alkoholizm (14,94%), choroby serca (6,32%), cukrzyca (5,17%), miażdżyca tętnic obwodowych (1,72%). W grupie chorych z MOC najczęstsza chorobą współistniejącą był przewlekły alkoholizm (12,34%). Częstość występujących u chorych z ZTM poszczególnych chorób współistniejących nie różni się statystycznie w grupach chorych z MOC i IOC ($p=0,13$).



Rycina 18. Choroby współistniejące u chorych po urazie z ZTM z IOC i MOC

5.7. Podział kliniczny i umiejscowienie ZTM wśród chorych po urazie



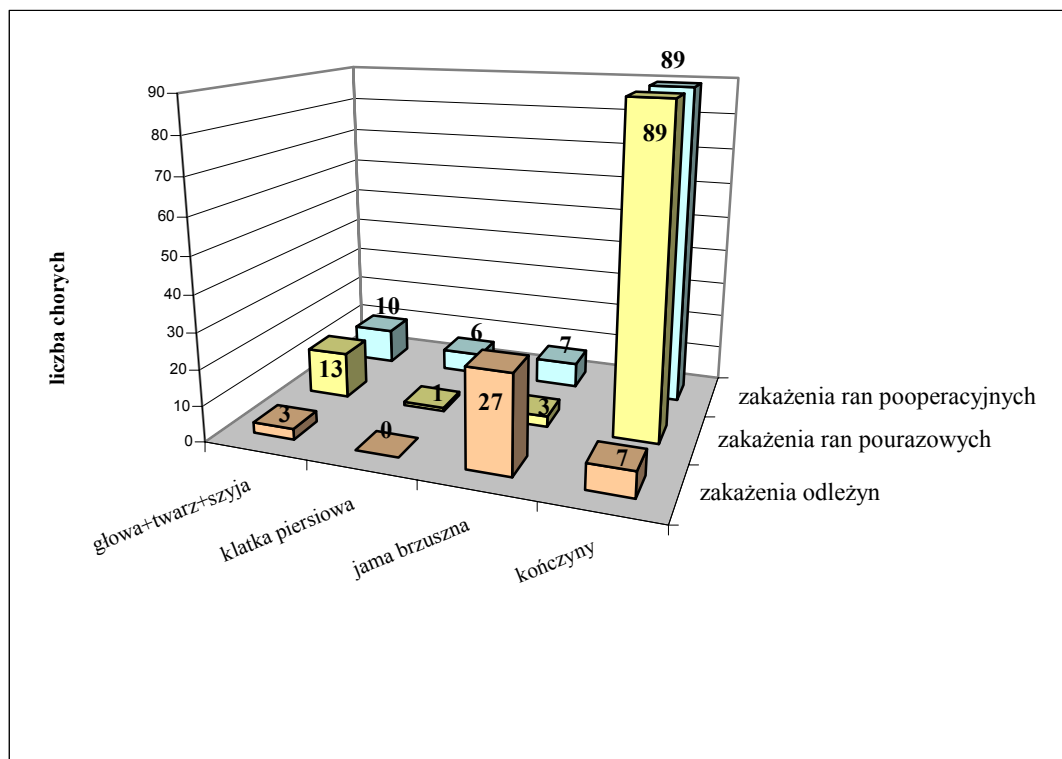
Rycina 19. Rodzaje ZTM w badanej grupie chorych po urazie w latach 2001-2007

Tabela 29. Umiejscowienie i rodzaj ZTM wśród chorych po urazie

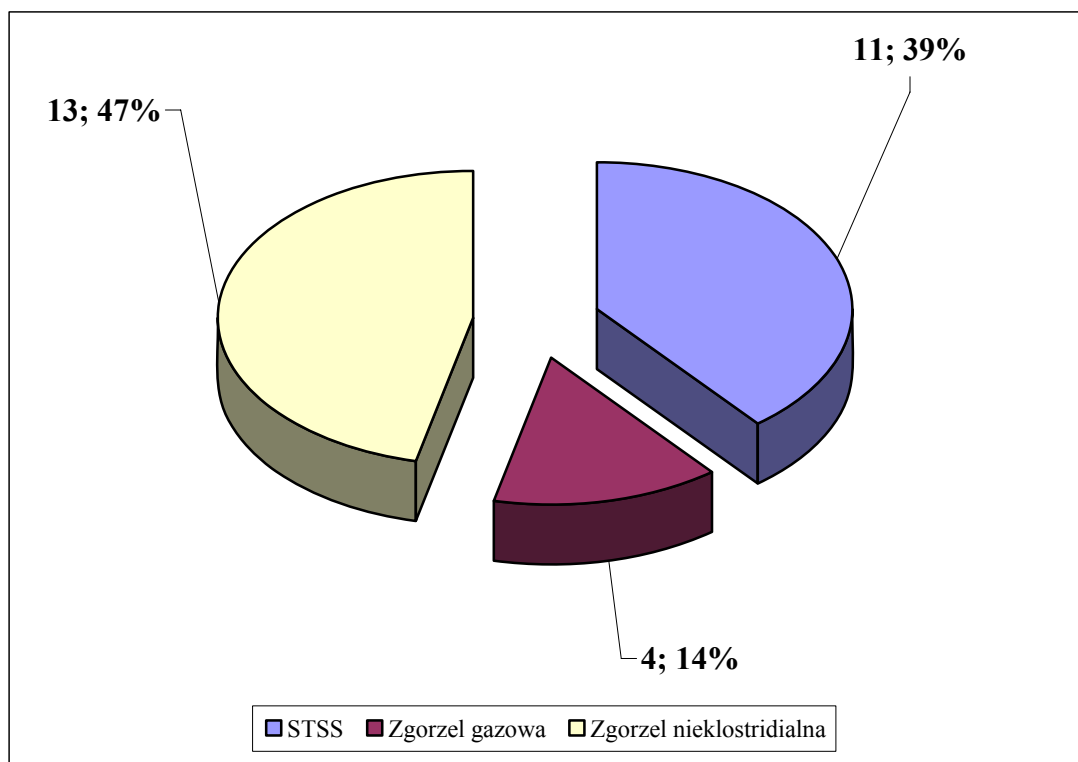
lokalizacja ZTM	zakażenia odleżyn		zakażenia ran pourazowych		zakażenia miejsca operowanego (ZMO)		razem	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
głowa+twarz+szyja	3	1	13	5	10	4	26	10
klatka piersiowa	0	0	1	0	6	2	7	3
jama brzuszna	27	11	3	1	7	3	37	15
kończyny	7	3	89	35	89	35	185	73
razem	37		106		112		255	

Z tabeli 29 wynika, że zakażenia odleżyn dotyczą głównie dolnej części tułowia i okolicy krzyżowo-pośladkowej (27 chorych); druga co do częstości lokalizacja są kończyny (7 chorych). Zakażenia ran pourazowych dotyczą głównie kończyn (89 chorych) oraz głowy (13 chorych). Zakażenia miejsca operowanego zlokalizowane są głównie na kończynach (89 chorych), następnie w obrębie głowy (10 chorych), jamy brzusznej (7 chorych) i klatki piersiowej (6 chorych). Lokalizacja anatomiczna

zakażeń tkanek miękkich występujących u chorych hospitalizowanych w latach 2001-2007 nie wykazuje statystycznie znamiennej różnicy w poszczególnych rodzajach zakażeń ($p = 0,14$).



Rycina 20. Lokalizacja anatomiczna poszczególnych rodzajów ZTM wśród 255 badanych chorych



Rycina 21. Rodzaje jednostek klinicznych zaliczanych do zmartwiających zakażeń tkanek miękkich (ZZTM, NSTI) wśród 255 chorych po urazie z ZTM

Spośród 255 chorych z zakażeniami tkanek miękkich hospitalizowanych w Klinice Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007 u 28 chorych (11% chorych) rozpoznano schorzenia zaliczane do zmartwiających zakażeń tkanek miękkich (ZZTM). U 13 chorych (47% chorych z ZZTM) rozpoznano zespół zgorzeli nieklostridialnej (ZN). W 11 przypadkach (39% chorych z ZZTM) postawiono rozpoznanie zakażenia tkanek miękkich i Paciorkowcowego Zespołu Wstrząsu Toksycznego (PZWT) o etiologii paciorkowcowej, zaś u 4 chorych (14% chorych z ZZTM) rozpoznano zgorzel gazową (ZG).

Tabela 30. Lokalizacja anatomiczna zmartwiających zakażeń tkanek miękkich (ZZTM) wśród 255 chorych po urazie z ZTM

lokalizacja anatomiczna	PZWT		zgorzel gazowa (ZG)		zgorzel nieklostridialna (ZN)	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
głowa+twarz+szyja	6	2,35	0	0,00	0	0,00
klatka piersiowa	0	0,00	1	0,39	0	0,00
jama brzuszna	0	0,00	0	0,00	0	0,00
kończyny	5	1,96	3	1,18	13	5,10

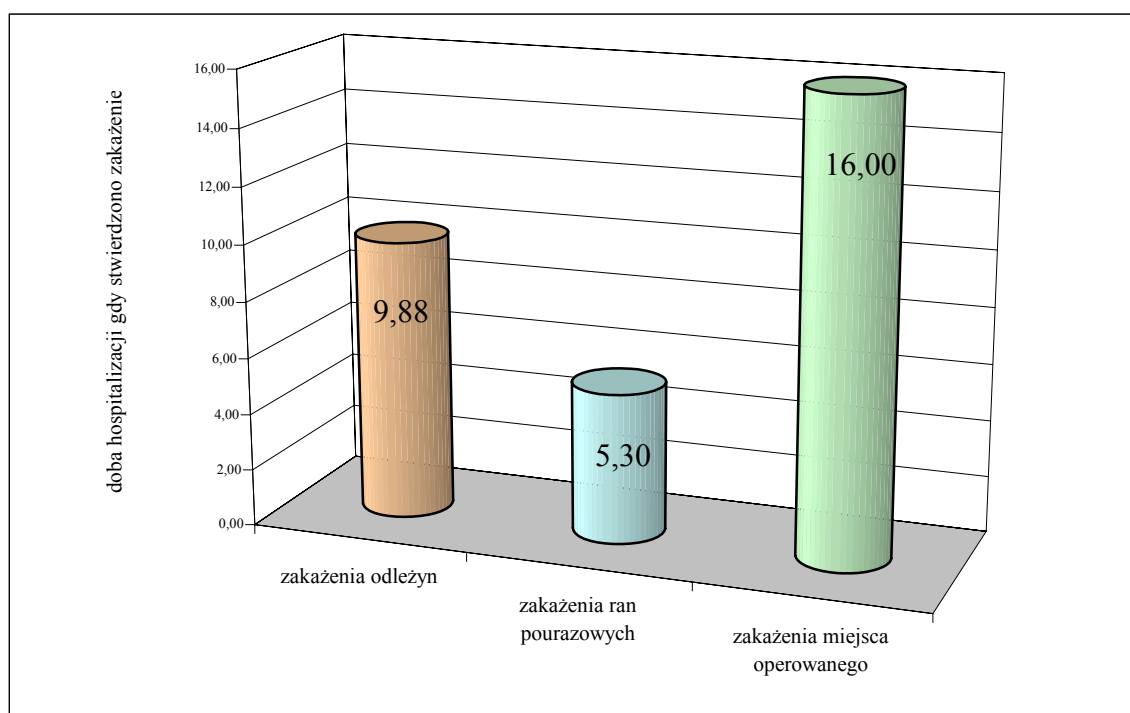
Zespół zgorzeli nieklostridialnej (ZN) dotyczył wyłącznie kończyn (13 chorych). Zakażenia tkanek miękkich i Paciorkowcowy Zespół Wstrząsu Toksycznego dotyczył głowy i twarzy (6 chorych) oraz kończyn (5 chorych). Zgorzel gazowa dotyczyła kończyn (3 chorych) i powłok klatki piersiowej (1 chory). Lokalizacja anatomiczna poszczególnych rodzajów zmartwiających zakażeń tkanek miękkich (NSTI) nie wykazuje różnicy istotnej statystycznie ($p=0,11$).

5.8. Czas wystąpienia ZTM wśród chorych po urazie

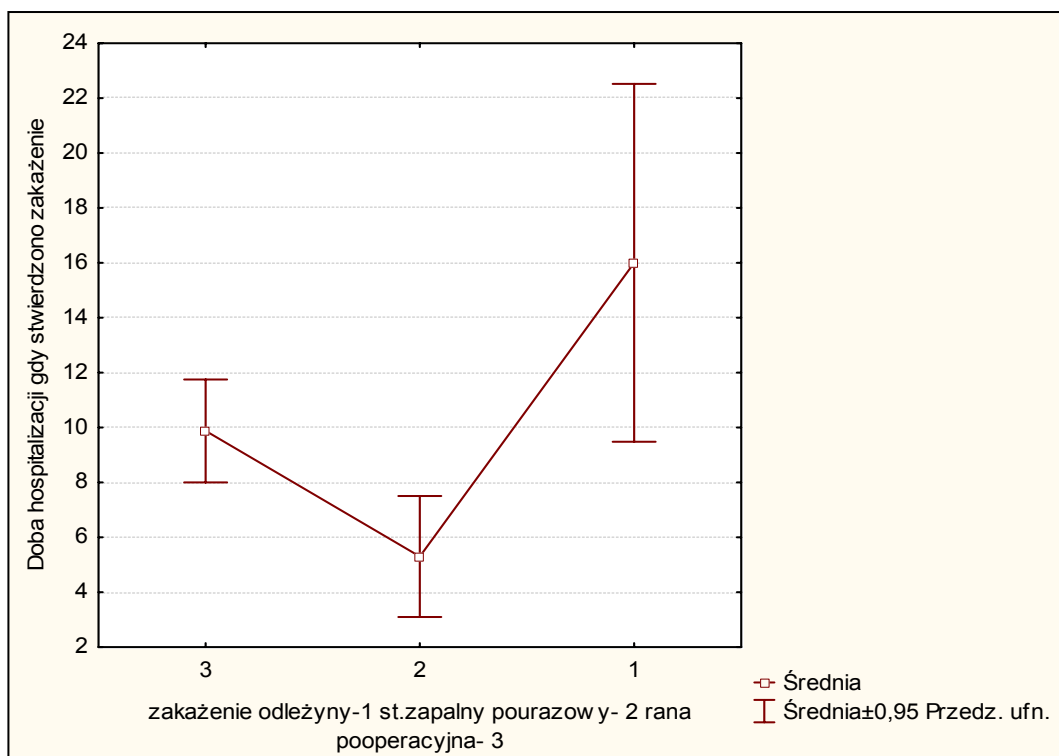
Z tabeli 31 wynika, że zakażenia ran pourazowych rozpoznawano najszybciej- w $5,3 \pm 7,3$ dobie hospitalizacji. Zakażenia miejsca operowanego (ZMO) rozpoznawano w $9,88 \pm 10,01$ dobie leczenia, zaś zakażenia odleżyn w $16 \pm 8,44$ dobie leczenia.

Tabela 31. Czas wystąpienia poszczególnych rodzajów ZTM

rodzaj zakażenia tkanek miękkich	średni czas [doba]	OS
zakażenia odleżyn	16	8,44
zakażenia ran pourazowych	5,3	7,3
zakażenia miejsca operowanego	9,88	10,01



Rycina 22. Czas wystąpienia objawów zakażenia dla poszczególnych rodzajów ZTM



Rycina 23. Czas rozwoju zakażenia dla poszczególnych rodzajów ZTM u chorych po urazie

5.9. Wyniki badań bakteriologicznych chorych z ZTM oraz profile lekooporności drobnoustrojów wywołujących ZTM

W latach 2001- 2007 pobrano do celów rutynowej diagnostyki mikrobiologicznej ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej łącznie 926 materiałów diagnostycznych (wymazy, fragmenty tkanek oraz aspiraty, punktaty, treść płynną).

Tabela 32. Rodzaje materiałów diagnostycznych wykorzystywanych w diagnostyce zakażeń tkanek miękkich (ZTM) wśród chorych po urazie w latach 2001-2007

rodzaj materiału diagnostycznego	2001-2004		2005-2007		2001-2007	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
wymaz	53	16,77	141	23,11	194	20,95
aspirat/punktat/ treść	184	58,23	332	54,43	516	55,72
fragment tkankowy	79	25,00	137	22,46	216	23,33
razem	316		610		926	

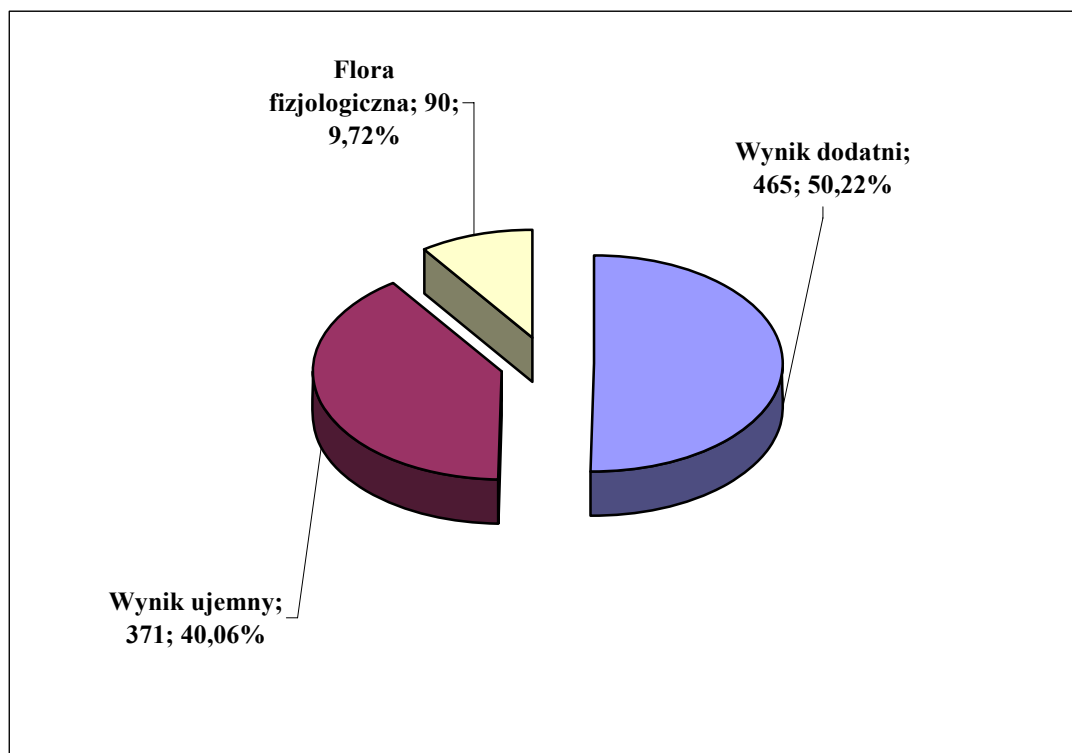
Przeważały materiały diagnostyczne płynne- 516 próbek, co stanowiło 55,72% materiałów, fragmenty tkanek- 216 próbek (23,33%). Wymazów pobrano 194 (20,95%). Analizując liczbę materiałów diagnostycznych w dwóch okresach czasowych t.j. 2001-2004 i 2005-2007 zaznacza się tendencja wzrostowa w ostatnim

analizowanym podokresie. W latach 2001-2004 pobrano 316 materiałów diagnostycznych, w latach 2005- 2007 610 materiałów (t.j. o 93% więcej).

Tabela 33. Wyniki hodowli materiałów diagnostycznych wykorzystywanych w diagnostyce ZTM chorych po urazie w latach 2001-2007

rodzaj materiału diagnostycznego	wynik-dodatni		wynik-ujemny		flora fizjologiczna	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
wymaz	52	36,9	66	46,8	23	16,3
aspirat/punktat/ treść	282	49,5	229	40,2	58	10,2
fragment tkankowy	131	60,6	76	33,8	9	4,2
wszystkie materiały	465	50,2	371	40	90	9,7

Z tabeli 33 wynika, że ogólny procent dodatnich wyników hodowli materiałów diagnostycznych używanych w diagnostyce zakażeń tkanek miękkich (ZTM) chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007 wynosi 50,2% (465 próbek materiałów diagnostycznych). Wyniki ujemne uzyskano z hodowli 371 próbek materiałów (40%). Drobnoustroje zakwalifikowane jako należące do fizjologicznej flory organizmu chorego wyhodowano z 90 próbek (9,7%).

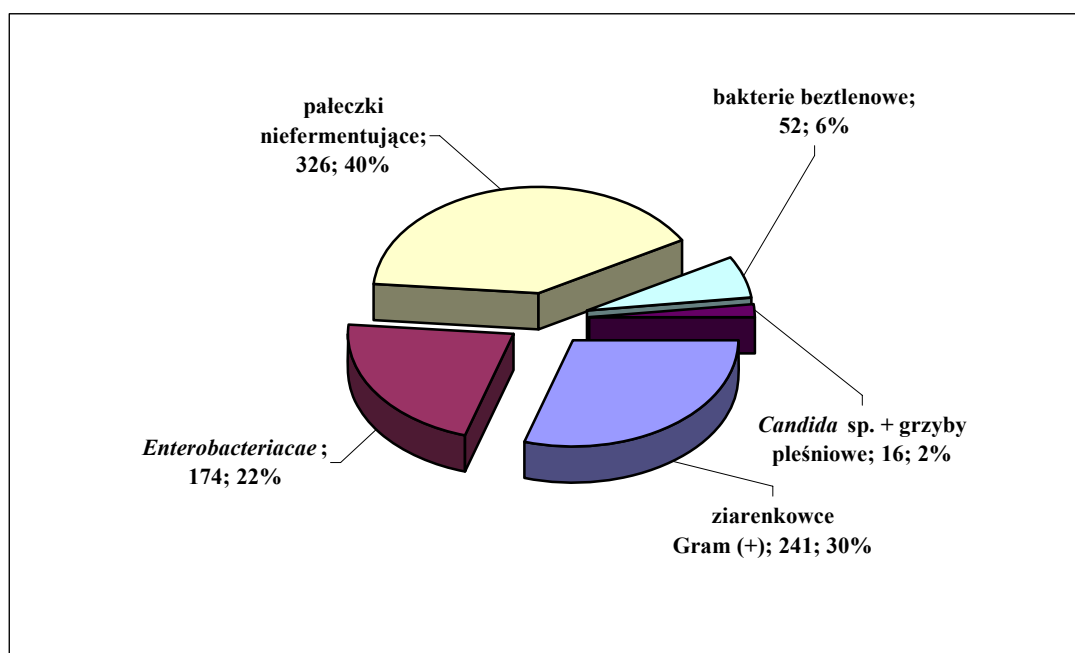


Rycina 22. Wyniki hodowli materiałów biologicznych wykorzystywanych w diagnostyce ZTM wśród chorych po urazie w latach 2001-2007

Tabela 34. Grupy drobnoustrojów szczepów wyhodowanych z materiałów biologicznych wykorzystywanych w diagnostyce ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007

grupy drobnoustrojów	liczba szczepów [n]	procent szczepów [%]
ziarenkowce Gram (+)	326	40,3
rodzina <i>Enterobacteriaceae</i>	241	29,79
pałeczki niefermentujące	174	21,51
beztlenowce	52	6,43
<i>Candida</i> sp. + grzyby pleśniowe	16	1,98
razem	809	

W diagnostyce ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007 wyhodowano łącznie 809 szczepów bakteryjnych. Najliczniejszą grupę stanowią Gram (+) ziarenkowce- 326 szczepów, co stanowi 40,3% wszystkich wyizolowanych szczepów bakteryjnych. Na drugim miejscu plasują się Gram ujemne pałeczki jelitowe (rodzina *Enterobacteriaceae*), które stanowią 29,79% (241) wyizolowanych szczepów. Pałeczki niefermentujące Gram ujemne stanowią 21,51% (174) szczepów, bakterie beztlenowe 6,43% (52) szczepów, grzyby rodzaju *Candida* i grzyby pleśniowe 1,98% (16) szczepów.



Rycina 23. Grupy mikroorganizmów szczepów wyhodowanych z materiałów biologicznych wykorzystywanych w diagnostyce ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007

Tabela 35. Szczepy Gram (+) ziarenkowców wyhodowanych z materiałów biologicznych wykorzystywanych w diagnostyce ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007

drobnoustrój	liczba szczepów [n]	procent szczepów [%]
<i>Staphylococcus aureus</i>	120	14,83
<i>Enterococcus faecalis</i>	82	10,14
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	35	4,33
<i>Enterococcus faecium</i>	27	3,34
<i>Streptococcus pyogenes</i>	12	1,48
<i>Enterococcus</i> sp.	7	0,87
<i>Streptococcus viridans</i> alfa-hem.	5	0,62
<i>Streptococcus</i> beta-hem. Grupy F	4	0,49
<i>Staphylococcus</i> koagulazoujemny	4	0,49
<i>Streptococcus agalactiae</i>	3	0,37
<i>Streptococcus</i> beta-hem. Grupy G	2	0,25
<i>Streptococcus</i> sp.	2	0,25
<i>Enterococcus gallinarum</i>	1	0,12
<i>Streptococcus</i> beta-hem.	1	0,12
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	0,12
<i>Staphylococcus warneri</i>	1	0,12

Najczęściej hodowanymi drobnoustrojami Gram dodatnimi wyizolowanymi z materiałów biologicznych używanych w diagnostyce ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007 były: *Staphylococcus aureus*- 14,83% szczepów(120 szczepów), *Enterococcus faecalis*- 10,14% (82 szczepy), *Staphylococcus epidermidis*- 4,33% szczepów (35 szczepów). Wyizolowano także 19 szczepów paciorkowców beta-hemolizujących (2,34% szczepów), w tym 12 szczepów *Streptococcus pyogenes* (1,48 % szczepów).

Tabela 36. Szczepy Gram ujemnych pałeczek jelitowych z rodziny *Enterobacteriaceae* wyhodowanych z materiałów biologicznych wykorzystywanych w diagnostyce ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007

drobnoustrój	liczba szczepów [n]	procent szczepów [%]
<i>Enterobacter cloacae</i>	82	10,14
<i>Proteus mirabilis</i>	47	5,81
<i>Escherichia coli</i>	37	4,57
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	26	3,21
<i>Morganella morganii</i>	11	1,36
<i>Serratia marcescens</i>	9	1,11
<i>Citrobacter freundii</i>	9	1,11
<i>Klebsiella oxytoca</i>	4	0,49
<i>Enterobacter</i> sp.	4	0,49
<i>Proteus vulgaris</i>	3	0,37
<i>Enterobacter aerogenes</i>	3	0,37
<i>Ralstonia pickettii</i>	1	0,12
<i>Providencia rettgeri</i>	1	0,12
<i>Morganella morganii</i>	1	0,12
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	0,12
<i>Enterobacter intermedius</i>	1	0,12
<i>Citrobacter braakii</i>	1	0,12

Spośród rodziny *Enterobacteriaceae* najczęściej izolowanymi z materiałów biologicznych używanych w diagnostyce ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007 były: *Enterobacter cloacae*- 10,14% szczepów (82 szczepy), *Proteus mirabilis*- 5,81% (47 szczepów), *Escherichia coli*- 4,57% szczepów (37 szczepów), *Klebsiella pneumoniae*- 3,21% szczepów (26 szczepów).

Tabela 37. Szczepy Gram(-) pałeczek niefermentujących wyhodowanych z materiałów biologicznych wykorzystywanych w diagnostyce ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007

drobnoustrój	liczba szczepów [n]	procent szczepów [%]
<i>Acinetobacter baumannii</i>	74	9,15
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	67	8,28
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	7	0,87
<i>Acinetobacter</i> sp.	3	0,37
<i>Pantoea agglomerans</i>	3	0,37
<i>Pseudomonas putida</i>	3	0,37
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	2	0,25
<i>Alcaligenes xylosoxidans</i>	2	0,25
<i>Pseudomonas</i> sp.	2	0,25
<i>Acinetobacter junii</i>	1	0,12
<i>Aeromonas hydrophila</i>	1	0,12
<i>Alcaligenes faecalis</i>	1	0,12
<i>Alcaligenes</i> sp.	1	0,12
<i>Pantoea</i> sp.	1	0,12
<i>Alcaligenes faecalis</i>	1	0,12
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	1	0,12
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	1	0,12
<i>Pseudomonas stutzeri</i>	1	0,12
<i>Myroides</i> sp.	1	0,12

Spośród Gram ujemnych pałeczek niefermentujących najczęściej izolowanymi z materiałów biologicznych używanych w diagnostyce zakażeń tkanek miękkich (ZTM) chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007 były: *Acinetobacter baumannii*- 9,15% szczepów (74 szczepy), *Pseudomonas aeruginosa*- 8,28% szczepów (67 szczepy), *Stenotrophomonas maltophilia*- 0,87% szczepów (7szczepów) .

Tabela 38. Szczepy bakterii beztlenowych wyhodowanych z materiałów biologicznych wykorzystywanych w diagnostyce ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007

drobnoustrój	liczba szczepów [n]	procent szczepów [%]
<i>Peptostreptococcus</i> sp.	15	1,85
<i>Bacteroides</i> sp.	6	0,74
<i>Bacteroides fragilis</i>	4	0,49
<i>Clostridium perfringens</i>	4	0,49
<i>Peptostreptococcus asaccharolyticus</i>	3	0,37
<i>Peptostreptococcus</i> sp.	3	0,37
<i>Porphyromonas</i> sp.	3	0,25
<i>Clostridium bif fermentans</i>	2	0,25
<i>Flavobacterium</i> sp.	2	0,25
<i>Peptostreptococcus micros</i>	2	0,25
<i>Prevotella bivia</i>	2	0,12
<i>Prevotella</i> sp.	1	0,12
<i>Bacteroides caccae</i>	1	0,12
<i>Fusobacterium</i> sp.	1	0,12
<i>Fusobacterium varium</i>	1	0,12
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	1	0,12
<i>Clostridium sporogenes</i>	1	0,12

Spośród bakterii beztlenowych najczęściej izolowanymi z materiałów biologicznych używanych w diagnostyce ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007 były: *Peptostreptococcus* sp.- 1,85% szczepów (15 szczepów), *Bacteroides* sp.- 0,74% szczepów (6 szczepów), *Clostridium perfringens*- 0,49% szczepów (4 szczepy), *Bacteroides fragilis*- 0,49% szczepów (4 szczepy).

Tabela 39. Szczepy *Candida* sp. i grzybów pleśniowych wyhodowanych z materiałów biologicznych wykorzystywanych w diagnostyce ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007

drobnoustrój	liczba szczepów [n]	procent szczepów [%]
<i>Candida albicans</i>	8	0,99%
<i>Candida</i> sp.	3	0,37%
<i>Mucor</i> sp.	2	0,12%
<i>Candida glabrata</i>	1	0,12%
<i>Candida krusei</i>	1	0,12%
<i>Candida tropicalis</i>	1	0,12%

Spośród grzybów izolowano z materiałów biologicznych używanych w diagnostyce zakażeń tkanek miękkich (ZTM) chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007: grzyby rodzaju *Candida*- 1,73 % szczepów (14 szczepów), w tym *Candida*

albicans- 0,99% szczepów (8 szczepów). Wyizolowano też 2 szczepy grzyba *Mucor* sp. (0,12% szczepów).

Tabela 40. Antybiotykowrażliwość szczepów Gram(-) pałeczek jelitowych z rodziny *Enterobacteriaceae* wyhodowanych z materiałów biologicznych używanych w diagnostyce zakażeń tkanek miękkich (ZTM) chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007

antybiotyk	odsetek szczepów wrażliwych [%]
amoksycylina	17,5
amoksycylina\ kwas klawulanowy	36,9
amikacyna	81,9
kotrimoksazol	62,6
ceftazydym	73,8
ciprofloksacyna	70,5
ceftriakson	66,3
cefotaksym	66,4
cefuroksym	50,2
cefazolina	31,8
cefepim	91,1
imipenem	100,0
meropenem	100,0
netilmycyna	78,0
piperacylina	41,9
piperacylina\tazobaktam	77,4
cefoperazon\sulbaktam	79,0

Szczepy Gram ujemnych pałeczek jelitowych z rodziny *Enterobacteriaceae* wyhodowanych z materiałów biologicznych używanych w diagnostyce ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007 wykazywały najwyższą wrażliwość na: karbapenemy (100% szczepów wrażliwych), cefalosporyny III generacji np. cefepim (91,1% szczepów wrażliwych), aminoglikozydy np. amikacynę (81,9% szczepów wrażliwych).

Tabela 41. Antybiotykowrażliwość szczepów pałeczek niefermentujących wyhodowanych z materiałów biologicznych wykorzystywanych w diagnostyce ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007

antybiotyk	odsetek szczepów wrażliwych [%]
amikacyna	66,0
ceftazydym	47,3
ciprofloksacyna	44,7
cefepim	53,3
gentamycyna	59,2
imipenem	81,4
meropenem	72,0
netylmycyna	75,4
piperacylina	53,8
piperacylina\tazobaktam	50,0
cefoperazon\sulbaktam	68,2

Szczepy pałeczek niefermentujących wyhodowanych z materiałów biologicznych wykorzystywanych w diagnostyce ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007 wykazywały najwyższą wrażliwość na: karbapenemy- imipenem (81,4% szczepów wrażliwych), meropenem (72% szczepów wrażliwych), netylmycynę (75,4% szczepów wrażliwych), cefoperazon z sulbaktamem (68,2% szczepów wrażliwych).

Tabela 42. Antybiotykowrażliwość szczepów ziarenkowców Gram dodatnich wyhodowanych z materiałów biologicznych wykorzystywanych w diagnostyce ZTM chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007

antybiotyk	<i>Staphylococcus</i> sp.	<i>Enterococcus</i> sp.	<i>Streptococcus</i> sp.
	odsetek szczepów wrażliwych [%]	odsetek szczepów wrażliwych [%]	odsetek szczepów wrażliwych [%]
penicylina	15,0%	-	100,0%
amoksycylina	-	74,8%	-
amoksycylina\ kwas klawulanowy	-	75,0%	-
piperacylina\tazobactam	-	61,6%	-
klindamycyna	74,0%	-	85,2%
erytromycyna	71,3%	-	80,8%
doksycyklina	48,8%	37,5%	88,9%
ciprofloksacyna	86,4%	15,3%	16,7%
teikoplanina	100,0%	97,1%	100,0%
wankomycyna	100,0%	96,2%	100,0%
linezolid	100,0%	100,0%	100,0%
kotrimoksazol	90,1%	-	-

Wrażliwość na antybiotyki szczepów ziarenkowców Gram dodatnich wyhodowanych z materiałów biologicznych używanych w diagnostyce zakażeń tkanek miękkich (ZTM) chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007 przedstawiała się następująco: rodzaj *Staphylococcus*- glikopeptydy (wankomycynę, teikoplaninę), linezolid – (100% szczepów wrażliwych), kotrimoksazol (90,1% szczepów wrażliwych), ciprofloksacynę (86,4%), klindamycyna (74% szczepów wrażliwych), rodzaj *Streptococcus*- penicylina, glikopeptydy, linezolid (100% szczepów wrażliwych), tetracykliny np. doksycyklina (88,9% szczepów wrażliwych), klindamycyna (85,2% szczepów wrażliwych), erytromycyna (80,8% szczepów wrażliwych), rodzaj *Enterococcus*- linezolid (100% szczepów wrażliwych), teikoplaninę (97,1% szczepów wrażliwych), wankomycynę (96,2% szczepów wrażliwych), amoksycylinę z kwasem klawulanowym (75% szczepów wrażliwych).

Tabela 43. Drobnoustroje wyizolowane od grupy chorych z ZTM leczonych w Klinice Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007

drobnoustrój	zakażenia „monobakteryjne”		zakażenia „polibakteryjne”	
	[n]	[%]	[n]	[%]
<i>Staphylococcus aureus</i>	34	36,55	48	10,86
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	18	19,35	63	14,25
<i>Enterococcus faecalis</i>	4	4,30	51	11,53
<i>Enterococcus faecium</i>	4	4,30	12	2,71
<i>Streptococcus pyogenes</i>	4	4,30	7	1,58
<i>Corynebacterium sp.</i>	0	0,00	18	4,07
<i>Streptococcus Grupy G</i>	2	2,15	2	0,45
<i>Acinetobacter baumannii</i>	4	4,30	46	10,40
<i>Enterobacter cloacae</i>	6	6,45	44	9,95
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6	6,45	39	8,82
<i>Proteus mirabilis</i>	2	2,15	23	5,20
<i>Escherichia coli</i>	1	1,07	19	4,29
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	2,15	15	3,39
<i>Serratia marcescens.</i>	4	4,30	4	0,90
<i>Morganella morgani</i>	0	0,00	5	1,13
<i>Peptostreptococcus sp.</i>	0	0,00	17	3,84
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	1,07	2	0,45
<i>Bacillus sp.</i>	0	0,00	11	2,48
<i>Candida sp.</i>	0	0,00	7	1,58
<i>Mucor sp.</i>	0	0,00	2	0,45
<i>Clostridium perfringens</i>	0	0,00	3	0,67
<i>Bacteroides sp.</i>	1	1,07	1	0,22
<i>Clostridium bifermentans</i>	0	0,00	2	0,45
<i>Fusobacterium sp.</i>	0	0,00	1	0,22

U 93 (36,5%) chorych wyizolowano pojedynczy czynnik sprawczy zakażenia; u pozostałych 162 (63,5%) chorych stwierdzono więcej niż jeden czynnik infekcyjny.

Tabela 44. Podział zmartwiających zakażeń tkanek miękkich (ZZTM, NSTI) z uwzględnieniem liczby czynników wywołujących zakażenie

rodzaj ZZTM	zakażenie „polibakteryjne”		zakażenie „monobakteryjne”	
	[n]	[%]	[n]	[%]
PZWT (STSS)	4	14,28	7	25
zgorzel gazowa (ZG)	4	14,28	0	0
zgorzel nieklostridialna (ZN)	12	42,86	1	3,58
razem	20	71,42	8	28,58

Z tabeli 44 wynika, że zakażenia zaliczane do NSTI były w przeważającej większości zakażeniami polibakteryjnymi, w których izolowano więcej niż jeden czynnik sprawczy zakażenia (71,42%, 20 chorych).

Tabela 45. Drobnoustroje wyizolowane od grupy chorych ze zmartwiającymi zakażeniami tkanek miękkich (ZZTM) leczonych w Klinice Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007

drobnoustrój	PZWT (STSS)		zgorzel gazowa (ZG)		zgorzel nieklostridialna (ZN)	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	33,3	1	8	1	1,7
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	0	0,0	1	8	5	8,6
<i>Enterococcus faecalis</i>	0	0,0	2	17	5	8,6
<i>Enterococcus faecium</i>	0	0,0	0	0	4	6,9
<i>Streptococcus pyogenes</i>	11	52,4	0	0	0	0,0
<i>Corynebacterium sp.</i>	0	0,0	0	0	2	3,4
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0	0,0	0	0	10	17,2
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	4,8	1	8	8	13,8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	0,0	0	0	5	8,6
<i>Proteus mirabilis</i>	1	4,8	0	0	2	3,4
<i>Escherichia coli</i>	1	4,8	0	0	2	3,4
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	0,0	0	0	1	1,7
<i>Serratia marcescens</i>	0	0,0	0	0	2	3,4
<i>Peptostreptococcus sp.</i>	0	0,0	0	0	3	5,2
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	0	0,0	0	0	2	3,4
<i>Bacillus sp.</i>	0	0,0	0	0	3	5,2
<i>Candida sp.</i>	0	0,0	0	0	1	1,7
<i>Mucor sp.</i>	0	0,0	0	0	1	1,7
<i>Clostridium perfringens</i>	0	0,0	4	33	0	0,0
<i>Bacteroides sp.</i>	0	0,0	0	0	1	1,7
<i>Clostridium bifermentans</i>	0	0,0	3	25	0	0,0

Tabela 46. Drobnoustroje wyizolowane od grup chorych z poszczególnymi formami zakażeń tkanek miękkich (ZTM) leczonych w latach 2001-2007

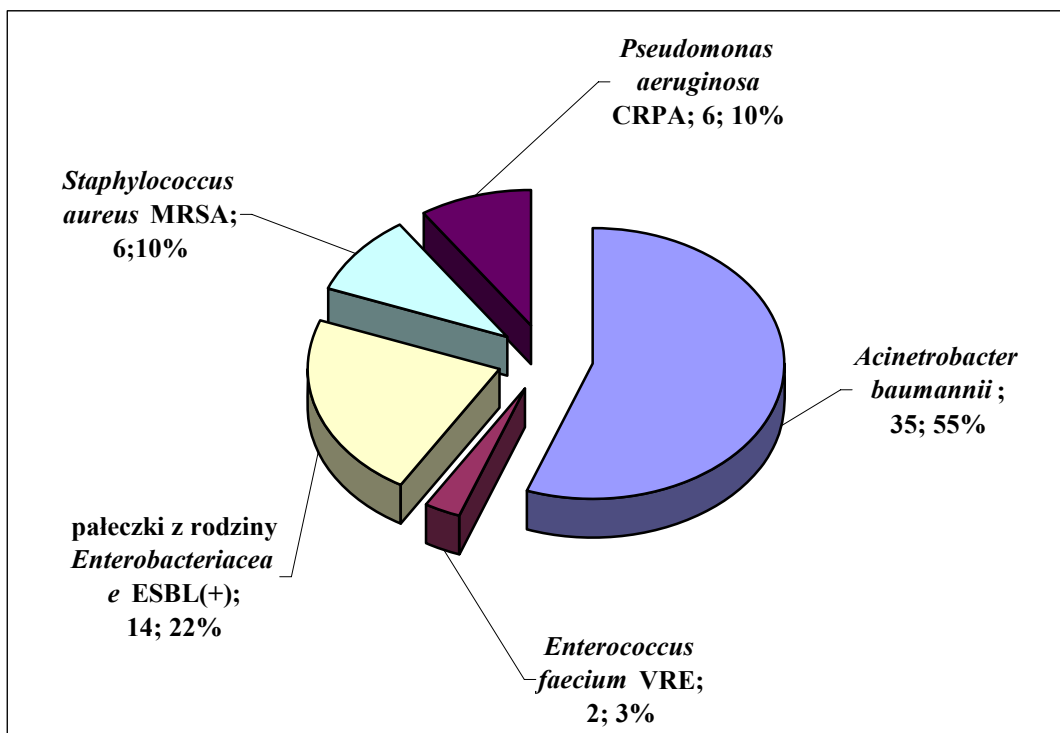
drobnoustrój	zakażenia odleżyn		zakażenia ran pourazowych		zakażenia miejsca operowanego (ZMO)	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
<i>Staphylococcus aureus</i>	8	7,92	39	16,31	32	15,68
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	10	9,90	32	13,38	42	20,58
<i>Enterococcus faecalis</i>	11	10,89	25	10,46	20	9,80
<i>Enterococcus faecium</i>	2	1,98	6	2,51	8	3,92
<i>Streptococcus pyogenes</i>	0	0,00	11	4,60	0	0,00
<i>Corynebacterium</i> sp.	2	1,98	8	3,34	8	3,92
<i>Streptococcus</i> Grupy G	2	1,98	2	0,83	0	0,00
<i>Acinetobacter baumannii</i>	10	9,90	14	5,85	26	12,74
<i>Enterobacter cloacae</i>	8	7,92	29	12,13	14	6,86
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12	11,88	19	7,95	16	7,84
<i>Proteus mirabilis</i>	10	9,90	7	2,92	8	3,92
<i>Escherichia coli</i>	5	4,95	10	4,18	6	2,94
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	6	5,94	8	3,34	4	1,96
<i>Serratia marcescens</i> .	2	1,98	2	0,83	3	1,47
<i>Morganella morgani</i>	3	2,97	0	0,00	2	0,98
<i>Peptostreptococcus</i> sp.	4	3,96	9	3,76	5	2,45
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	0	0,00	3	1,25	0	0,00
<i>Bacillus</i> sp.	0	0,00	8	3,34	3	1,47
<i>Candida</i> sp.	5	4,95	1	0,41	2	0,98
<i>Mucor</i> sp.	0	0,00	1	0,41	1	0,49
<i>Clostridium perfringens</i>	0	0,00	2	0,83	2	0,98
<i>Bacteroides</i> sp.	1	0,99	1	0,41	0	0,00
<i>Clostridium bifermentans</i>	0	0,00	1	0,41	2	0,98
<i>Fusobacterium</i> sp.	0	0,00	1	0,41	0	0,00

Tabela 47. Drobnoustroje wyizolowane od chorych z zakażeniami tkanek miękkich (ZTM) z uwzględnieniem podziału na izolowane i mnogie obrażenia ciała (IOC i MOC) oraz czasu hospitalizacji (2001-2004 i 2005-2007)

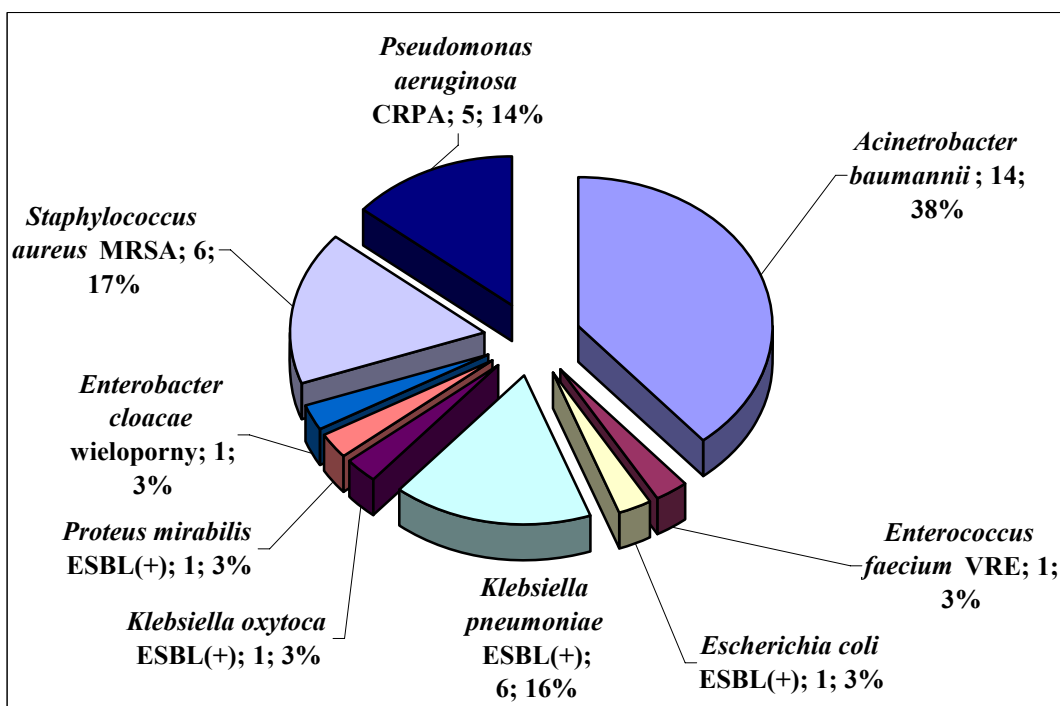
drobnoustrój	IOC		MOC		2001-2004		2005-2007	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
<i>Staphylococcus aureus</i>	57	16,96	22	10,57	56	17,55	23	10,22
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	53	15,77	31	14,90	34	10,65	50	22,22
<i>Enterococcus faecalis</i>	34	10,11	22	10,57	32	10,03	24	10,66
<i>Enterococcus faecium</i>	8	2,38	8	3,84	10	3,13	6	2,66
<i>Streptococcus pyogenes</i>	9	2,67	2	0,96	7	2,19	4	1,77
<i>Corynebacterium sp.</i>	10	2,97	8	3,84	11	3,44	7	3,11
<i>Streptococcus Grupy G</i>	3	0,89	1	0,48	2	0,62	2	0,88
<i>Acinetobacter baumannii</i>	29	8,63	21	10,09	28	8,77	22	9,77
<i>Enterobacter cloacae</i>	30	8,92	21	10,09	25	7,83	26	11,55
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	28	8,33	19	9,13	30	9,40	17	7,55
<i>Proteus mirabilis</i>	13	3,86	12	5,76	13	4,07	12	5,33
<i>Escherichia coli</i>	16	4,76	5	2,40	15	4,70	6	2,66
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	12	3,57	6	2,88	13	4,07	5	2,22
<i>Serratia marcescens.</i>	1	0,29	6	2,88	6	1,88	1	0,44
<i>Morganella morgani</i>	4	1,19	1	0,48	4	1,25	1	0,44
<i>Peptostreptococcus sp.</i>	12	3,57	6	2,88	11	3,44	7	3,11
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	0	0,00	3	1,44	1	0,31	2	0,88
<i>Bacillus sp.</i>	4	1,19	7	3,36	5	1,56	6	2,66
<i>Candida sp.</i>	4	1,19	4	1,92	5	1,56	3	1,33
<i>Mucor sp.</i>	2	0,59	0	0,00	1	0,31	1	0,44
<i>Clostridium perfringens</i>	3	0,89	1	0,48	4	1,25	0	0,00
<i>Bacteroides sp.</i>	1	0,29	1	0,48	2	0,62	0	0,00
<i>Clostridium bifermentans</i>	2	0,59	1	0,48	3	0,94	0	0,00
<i>Fusobacterium sp.</i>	1	0,29	0	0,00	1	0,31	0	0,00

Tabela 48. Drobnoustroje alarmowe (alert- patogeny) izolowane od chorych z ZTM w latach 2001-2007

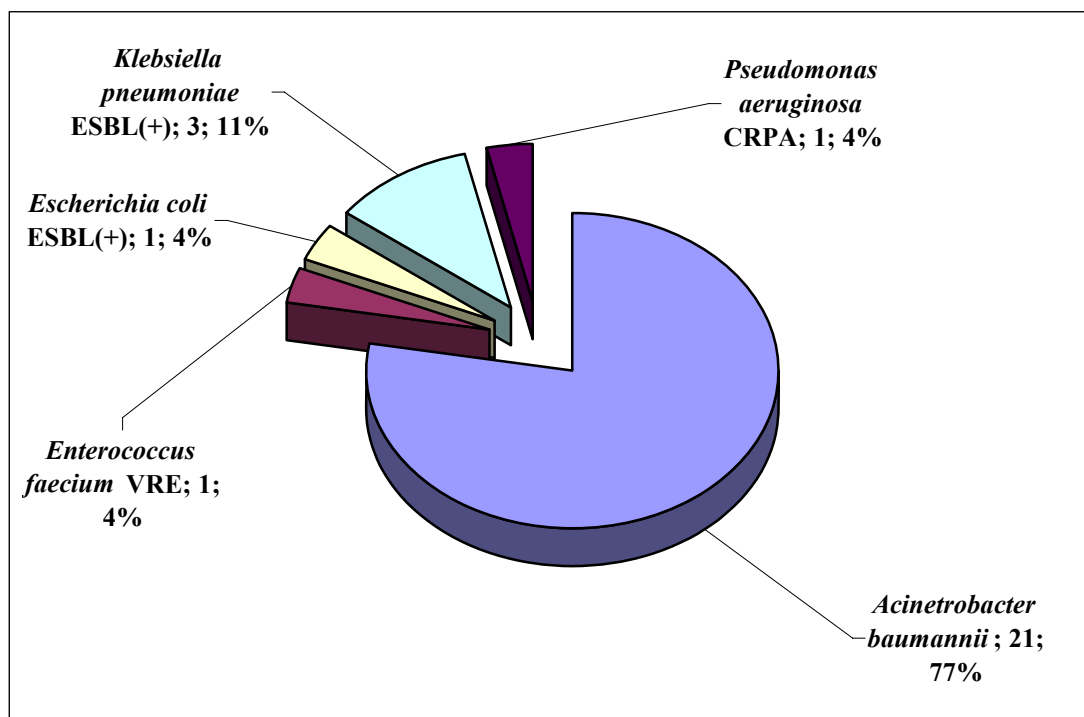
drobnoustrój alarmowy	2001-2007		2001-2004		2005-2007	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
<i>Acinetobacter baumannii</i>	35	55,55	14	40,0	21	60,0
<i>Enterococcus faecium</i> VRE	2	3,17	1	50,0	1	50,0
<i>Escherichia coli</i> ESBL(+)	2	3,17	1	50,0	1	50,0
<i>Klebsiella pneumoniae</i> ESBL(+)	9	14,27	6	66,7	3	33,3
<i>Klebsiella oxytoca</i> ESBL(+)	1	1,6	1	100,0	0	0,0
<i>Proteus mirabilis</i> ESBL(+)	1	1,6	1	100,0	0	0,0
<i>Enterobacter cloacae</i> wieloporny	1	1,6	1	100,0	0	0,0
<i>Staphylococcus aureus</i> MRSA	6	9,52	6	100,0	0	0,0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> CRPA	6	9,52	5	83,3	1	16,7
Razem	63		36		27	



Rycina 24. Drobnoustroje alarmowe (alert- patogeny) izolowane od chorych z ZTM w latach 2001-2007



Rycina 25. Drobnoustroje alarmowe (alert- patogeny) izolowane od chorych z ZTM w latach 2001-2005



Rycina 26. Drobnoustroje alarmowe (alert- patogeny) izolowane od chorych z ZTM w latach 2004-2007

Najczęstszymi patogenami alarmowymi izolowanymi od chorych z zakażeniami tkanek miękkich hospitalizowanych w Klinice Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007 były: pałeczki niefermentujące: *Acinetrobacter baumannii* (55,55%), *Pseudomonas aeruginosa* CRPA (9,52%), pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae* ESBL(+) (20,64%), *Staphylococcus aureus* MRSA (9,52%), *Enterococcus faecium* VRE (3,17%). Zaznacza się różnica jakościowa w występowaniu patogenów alarmowych- *Staphylococcus aureus* MRSA wyizolowano jedynie w okresie 2001-2004, podobnie jak większość pałeczek ESBL (+) (69,2% szczepów ESBL). W okresie 2004-2007 dominującym patogenem alarmowym był *Acinetrobacter baumannii* (77,77% szczepów patogenów alarmowych).

5.10. Zakażenia współistniejące z ZTM

U chorych po urazie z ZTM w trakcie leczenia rozpoznawano zakażenia współistniejące dotyczące innych układów. Najczęściej rozpoznawano zakażenia układu moczowego (19,6%), zakażenia układu oddechowego (14,5%) oraz zakażenia łożyska naczyniowego (12,95%).

Tabela 49. Zakażenia innych układów u chorych z ZTM z uwzględnieniem chorych hospitalizowanych w latach 2001-2004 i 2005-2007

okres hospitalizacji	zakażenia łożyska naczyniowego		zakażenie układu moczowego		zakażenie układu oddechowego	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
2001-2004	17	51,51	25	50	14	37,84
2005-2007	16	49,49	25	50	23	62,16
razem	33		50		37	

Tabela 50. Wartości liczbowe wg skróconej skali obrażeń (AIS) oraz wskaźnika ciężkości obrażeń (ISS) w zależności od występowania współistniejącego zakażenia łożyska naczyniowego u chorych z ZTM

	z bakterią				bez bakterii				p
	wart. śr.	OS	min.	maks.	wart. śr.	OS	min.	maks.	
AIS P	5,82	3,04	1,00	12,00	4,46	2,91	1,00	14,00	0,00194
ISS P	20,53	12,46	1,00	48,00	14,25	11,24	1,00	57,00	0,00120
AIS K	6,00	3,01	1,00	12,00	4,55	2,95	1,00	14,00	0,00116
ISS K	21,35	12,25	1,00	48,00	14,80	11,63	1,00	57,00	0,00111

Wartości punktowe wg skróconej skali obrażeń (AIS) oraz wskaźnika ciężkości obrażeń (ISS) są wyższe w grupie chorych ze stwierdzonym zakażeniem łożyska naczyniowego. W zakresie wszystkich badanych parametrów są to różnice znamienne statystycznie ($p < 0,05$). Wartości p podano w tabeli nr 50.

Tabela 51. Zakażenia innych układów u chorych z ZTM wśród chorych z izolowanymi i mnogimi obrażeniami ciała (IOC i MOC)

obrażenia ciała	zakażenia łożyska naczyniowego		zakażenie układu moczowego		zakażenie układu oddechowego	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
IOC	15	45,45	24	48	14	37,83
MOC	18	54,55	26	52	23	62,17
razem	33		50		37	

Tabela 52. Zakażenia innych układów u chorych z ZTM z uwzględnieniem rodzaju zakażenia

rodzaj ZTM	zakażenia łożyska naczyniowego		zakażenie układu moczowego		zakażenie układu oddechowego	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
zakażenia odleżyn	7	21,21	16	32	14	37,84
zakażenia ran pourazowych	10	30,3	12	24	7	18,92
zakażenia ran pooperacyjnych (ZMO)	16	48,49	22	44	16	43,24
razem	33		50		37	

Z tabeli 52 wynika, że zakażenia współistniejące najczęściej stwierdzano u chorych z ZMO; dotyczy to zarówno zakażeń łożyska naczyniowego (48,49%), zakażeń układu moczowego (44%) oraz zakażeń układu oddechowego (43,24%). U chorych z zakażeniami ran pourazowych najczęściej stwierdzano zakażenia łożyska naczyniowego (30,3%) , zaś zakażeniom owrzodzeń odleżynowych najczęściej towarzyszyły zakażenia układu oddechowego (37,84%).

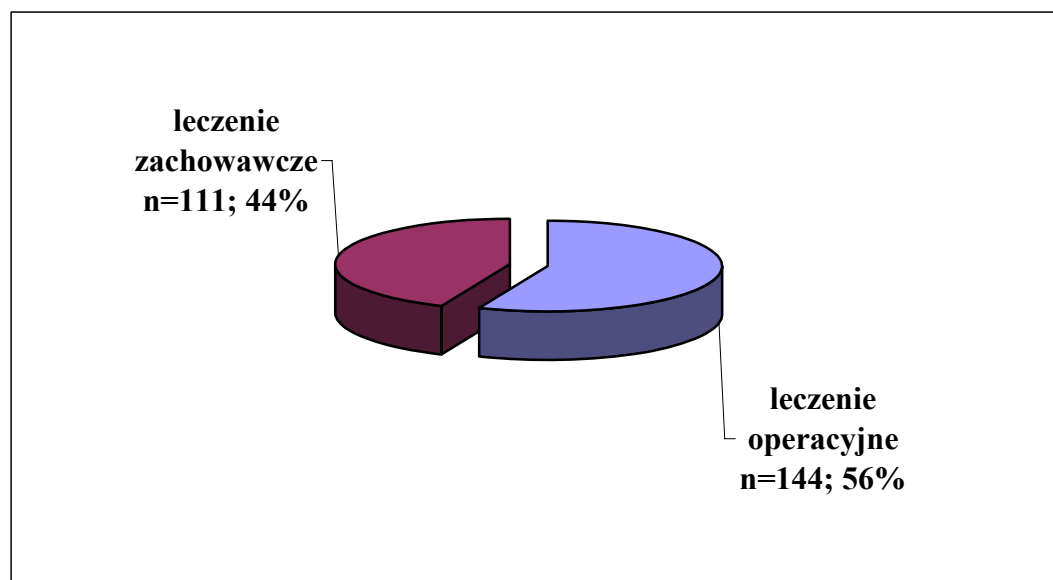
Tabela 53. Zakażenia innych układów u chorych ze zmartwiającymi zakażeniami tkanek miękkich (ZZTM, NSTI) hospitalizowanych w latach 2001-2007

rodzaj zakażenia	zakażenia łożyska naczyniowego		zakażenie układu moczowego		zakażenie układu oddechowego	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
PZWT (STSS)	1	3,57	0	0	0	0
Zgorzel gazowa (ZG)	1	3,57	1	3,57	0	0
Zgorzel nieklostridialna (ZN)	6	21,43	7	25	4	14,28
razem	8	28,57	8	28,57	4	14,28

Tabela 54. Zakażenia u chorych z ZTM z uwzględnieniem podziału na grupy hospitalizowanych w latach 2001-2004 i 2005-2007 przebywających w Klinice Intensywnej Terapii (KIT) (n=62)

czas leczenia	zakażenia łożyska naczyniowego		zakażenie układu moczowego		zakażenie układu oddechowego		zakażenie tkanek miękkich		bez zakażenia	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
2001-2004	32	51,61	5	8,06	8	12,90	6	9,67	9	14,51
2005-2007	1	1,61	5	8,06	14	22,58	3	4,84	10	16,13
2001-2007	33	53,22	10	16,12	22	35,48	9	14,51	19	30,64

5.11. Charakterystyka procesu leczniczego wśród chorych z ZTM



Rycina 27. Rodzaj wdrożonego leczenia ZTM wśród 255 analizowanych chorych po urazie

W ogólnej grupie 255 chorych z ZTM 151 chorych (59,21%) wymagało interwencji chirurgicznej, która polegała na nacięciu, drenażu tkanek miękkich oraz usuwaniu tkanek martwiczych. U pozostałych 104 chorych (40,79%) wdrożono postępowanie zachowawcze t.j. rozwarście rany, drenaż wydzieliny oraz opatrunki z antyseptykami. W 53 (20,78%) przypadkach zabiegi te były wykonywane więcej niż raz; w tej grupie średnia liczba interwencji wynosiła $3,67 \pm 2,65$. W 17 przypadkach (6,66%) wykonano zabieg amputacji w obrębie kończyn. U 41 chorych (16,07%) w przebiegu leczenia stosowano przeszczepy skórne; u 10 osób (3,92%) kilkakrotnie. U 12 osób

(4,7%) zastosowano szwy wtórne rany. U 11 osób (4,31%) zastosowano tlenoterapię hiperbaryczną. Średnia liczba seansów hiperbarii tlenowej wyniosła $11,5 \pm 4,64$.

Tabela 55. Zestawienie danych dotyczące interwencji chirurgicznych w leczeniu ZTM

grupa chorych z ZTM	„debridement”	
	liczba chorych [n]	średnia liczba powtórzeń
ZZTM (NSTI)	28	4,19
pozostałe ZTM	123	1,42
chorzy zmarli	11	2,4
chorzy wypisani do domu	140	1,88
wszyscy chorzy z ZTM	151	1,92

Tabela 56. Leczenie wdrożone u chorych z ZTM w grupach chorych leczonych w latach 2001-2004 i 2005-2007

leczenie	2001-2004		2005-2007	
	[n]	[%]	[n]	[%]
„debridement”	87	66,92	62	57,94
przeszczep skóry	20	15,38	21	19,63
szwy wtórne	6	4,62	8	7,48
amputacja	9	6,92	10	9,35
hiperbaria tlenowa (HBO) + „debridement”	8	6,15	6	5,61

Tabela 57. Leczenie wdrożone u chorych z ZTM w grupach chorych z izolowanymi oraz mnogimi obrażeniami ciała (IOC i MOC)

leczenie	IOC		MOC	
	[n]	[%]	[n]	[%]
„debridement”	110	63,95	41	60,29
przeszczep skóry	30	17,44	11	16,18
szwy wtórne	13	7,56	2	2,94
amputacja	12	6,98	7	10,29
hiperbaria tlenowa (HBO) + „debridement”	7	4,07	7	10,29

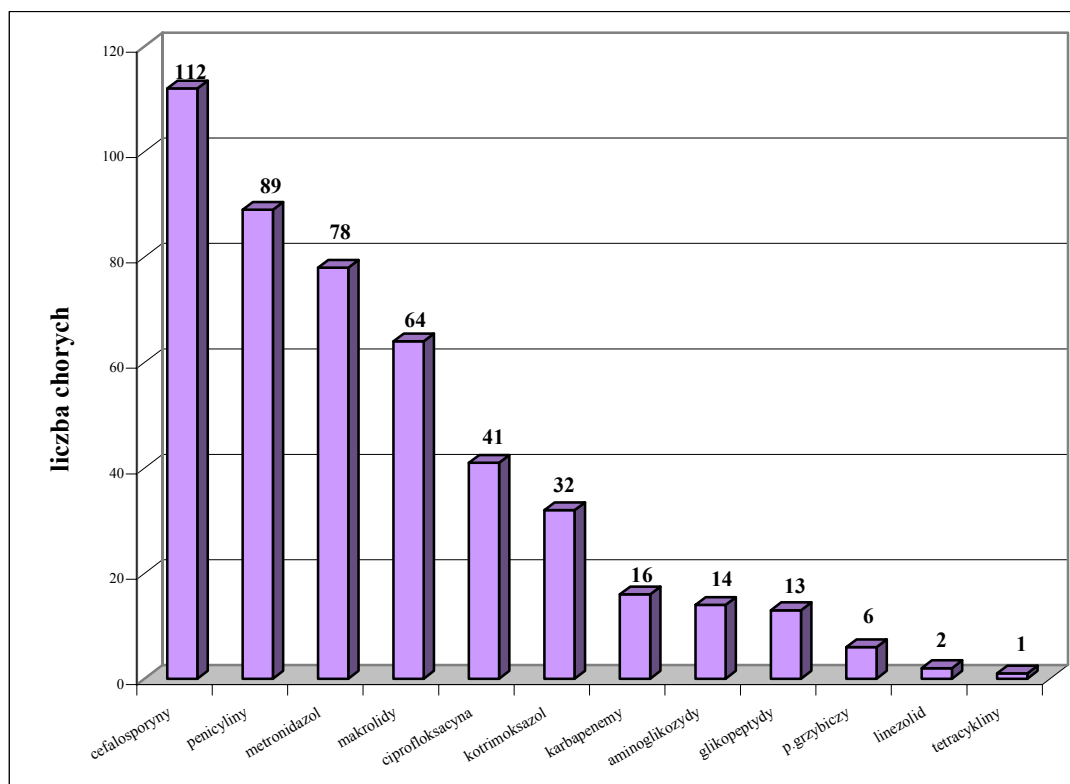
Tabela 58. Leczenie zastosowane u chorych z ZZTM (NSTI)

leczenie	PZWT (STSS)		zgorzel gazowa (ZG)		zgorzel nieklostridialna (ZN)	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
„debridement”	11	100	4	100	13	100
przeszczep skóry	1	9,09	1	25	5	38,46
szwy wtórne	1	9,09	2	50	2	15,38
amputacja	0	0	1	25	8	61,54
hiperbaria tlenowa (HBO)+ „debridement”	0	0	3	75	7	53,84

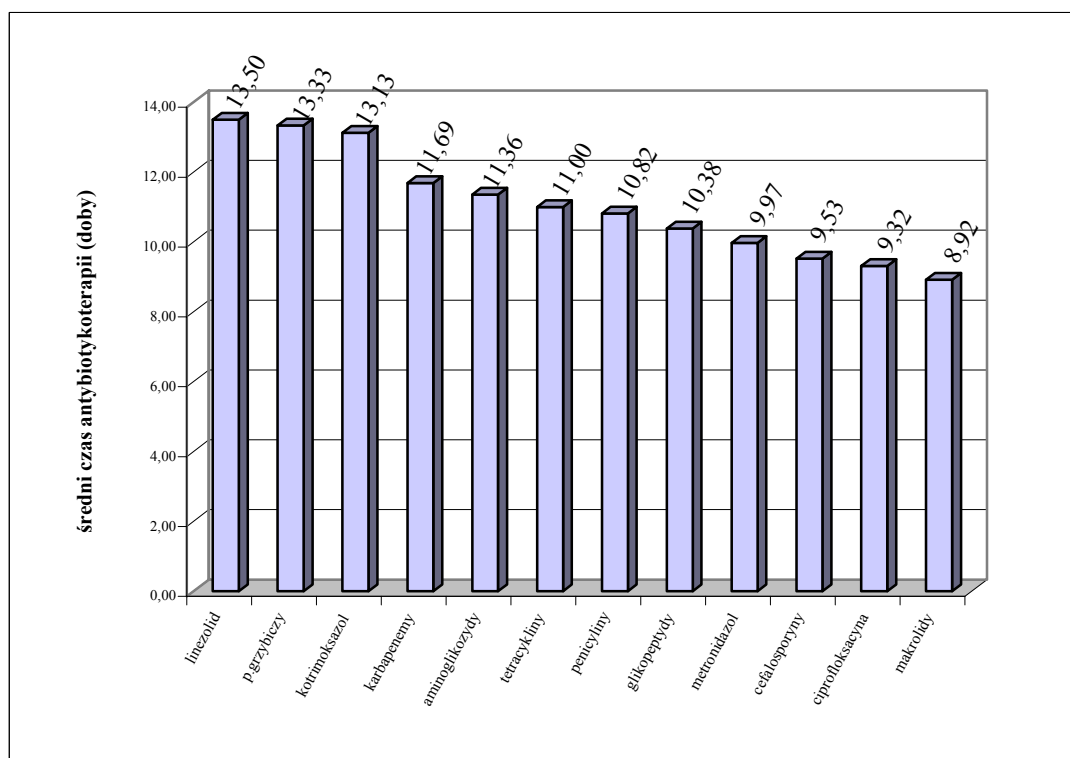
Wszyscy chorzy z NSTI leczeni byli operacyjnie; wykonywano zabiegi operacyjnego oczyszczania ran z tkanek martwiczych i wydzieliny zapalnej („debridement”). Przeważająca część chorych ze ZG(75%) oraz chorych z zespołem ZN (53,85%) leczona byli tlenoterapią hiperbaryczną. Odjęcia kończyn wykonywano u chorych ze ZN (61,5% chorych) i ZG (25% chorych).

Tabela 59. Antybiotykoterapia wdrożona u chorych po urazie z ZTM

rodzaj antybiotyku	liczba pacjentów [n]	średni czas terapii [dni]	OS	min.	maks.
penicyliny	89	10,81	6,74	1	42
cefalosporyny	112	9,52	7,0	1	37
karbapenemy	16	11,68	4,17	5	19
aminoglikozydy	14	11,35	4,53	5	24
glikopeptydy	13	10,38	5,88	3	22
fluorochinolony	41	9,31	4,20	2	18
tetracykliny	1	11	0	11	11
kotrimoksazol	32	13,12	18,97	2	115
metronidazol	78	9,97	4,8	1	24
linezolid	2	13,5	0,7	13	14
p.grzybiczy	6	13,33	7,66	4	22
makrolidy	64	8,92	4,91	1	29
bez antybiotyku	8	0	0	0	0



Rycina 28. Antybiotyki stosowane w terapii ZTM u analizowanych chorych po urazie leczonych w latach 2001-2007



Rycina 29. Średni czas terapii antybiotykowej poszczególnymi grupami antybiotyków stosowanych w leczeniu ZTM

5.12. Czas leczenia chorych z ZTM

Czas leczenia chorych z ZTM w okresach 2001-2004 i 2005-2007 nie wykazuje znamiennej statystycznej różnicy ($p = 0,54$).

Tabela 60. Średni czas hospitalizacji wszystkich chorych ($n=4696$) hospitalizowanych po urazie w Klinice Chirurgii Urazowej w okresach 2001-2004 i 2005-2007 w porównaniu do średniego czasu hospitalizacji chorych z ZTM leczonych w tych samych okresach ($n=255$)

okres hospitalizacji	czas hospitalizacji ogółu chorych [doby]	czas hospitalizacji chorych z ZTM [doby]
2001-2004	11,07	37,8
2005-2007	10,47	35,6

Tabela 61. Czas leczenia chorych z ZTM w okresach 2001-2004 i 2005-2007

okres hospitalizacji	wartość średnia [doby]	OS	min.	maks.
2001-2004	35,60	23,05	2,00	124,00
2005-2007	36,03	28,62	0,00	140,00
2001-2004	35,84	26,25	0,00	140,00

Tabela 62. Liczba chorych z ZTM hospitalizowanych w KIT w okresach 2001-2004 i 2005-2007 oraz czas hospitalizacji w KIT w tych okresach

okres hospitalizacji	liczba chorych hospitalizowanych w KIT		czas leczenia w KIT [doby]			
	[n]	[%]	wart.śr. [doby]	OS	min.	maks.
2001-2004	32	22,54	11,93	10,66	1	54
2005-2007	30	26,79	8,68	2,90	1	13
razem	62	24,31	10,34	7,97	1	54

Tabela 63. Zestawienie długości pobytu chorych z ZTM w Klinice Chirurgii Urazowej oraz w KIT w zależności od współistniejącego zakażenia łóżyska naczyniowego

czas leczenia	z bakterią				bez bakterii				p
	wart.śr. [doby]	OS	min.	maks.	wart.śr. [doby]	OS	min.	maks.	
ogólny	55,14	32,43	0,00	126,00	33,34	24,42	0,00	140,00	0,000252
KIT	11,19	11,97	0,00	54,00	2,00	4,48	0,00	24,00	0,000001

Czas hospitalizacji chorych z ZTM w Klinice Chirurgii Urazowej oraz w KIT jest dłuższy w grupie chorych ze stwierdzonym zakażeniem łóżyska naczyniowego. W zakresie wszystkich obu badanych parametrów obserwowane są różnice statystycznie (odpowiednio: $p=0,0002$, $p=0,000001$).

5.13. Wybrane przypadki ZTM wśród chorych po urazie

Przypadek I.

Chory, lat 58, po potrąceniu przez samochód, otwarte złamanie goleni prawej powikłane rozwojem zespołu zgorzeli nieklostridialnej (ZN)



Fotografia 1. Stan po zaopatrzeniu obrażeń kończyny dolnej prawej



Fotografia 2. Stan miejscowy po rozwinięciu się zgorzeli nieklostridialnej (ZN)

Przypadek II.

Chory, lat 26, po przygnieceniu przez metalową belkę, zmiążdżenie uda prawego z uszkodzeniem naczyń udowych i złamaniem kości udowej prawej powikłane rozwojem zespołu zgorzeli nieklostridialnej (ZN)



Fotografia 3. Obraz kończyny w pierwszej dobie po rekonstrukcji naczyń i stabilizacji złamania kości udowej, widoczne rozległe zasinienia, zmiany martwicze skóry



Fotografia 4. Obraz kończyny w pierwszej dobie po rekonstrukcji naczyń i stabilizacji złamania kości udowej. Widoczne pęcherze naskórkowe wypełnione płynem



Fotografia 5. Obraz kończyny w 3 dobie pooperacyjnej, rozległa martwica mięśni

Przypadek III.

Chory, lat 38, ofiara wypadku komunikacyjnego, otwarte złamanie kości ramiennej prawej z uszkodzeniem naczyń kończyny górnej, powikłane zgorzelą nieklostridialną kończyny



Fotografia 6. Stan miejscowy przy przyjęciu do szpitala



Fotografia 7. Obraz śródoperacyjny rekonstrukcji naczyń ramiennych



Fotografia 8. Obraz miejscowy kończyny w 2 dobie pooperacyjnej. Widoczna martwica mięśni



Fotografia 9. Obraz miejscowy kończyny w 2 dobie po wykonanej amputacji kończyny



Fotografia 10. Obraz miejscowy kikuta kończyny w 6 dobie po amputacji



Fotografia 11. Obraz miejscowy po uzyskaniu wgojenia się przeszczepów skórno-naskórkowych w obrębie kikuta kończyny

Przypadek IV.

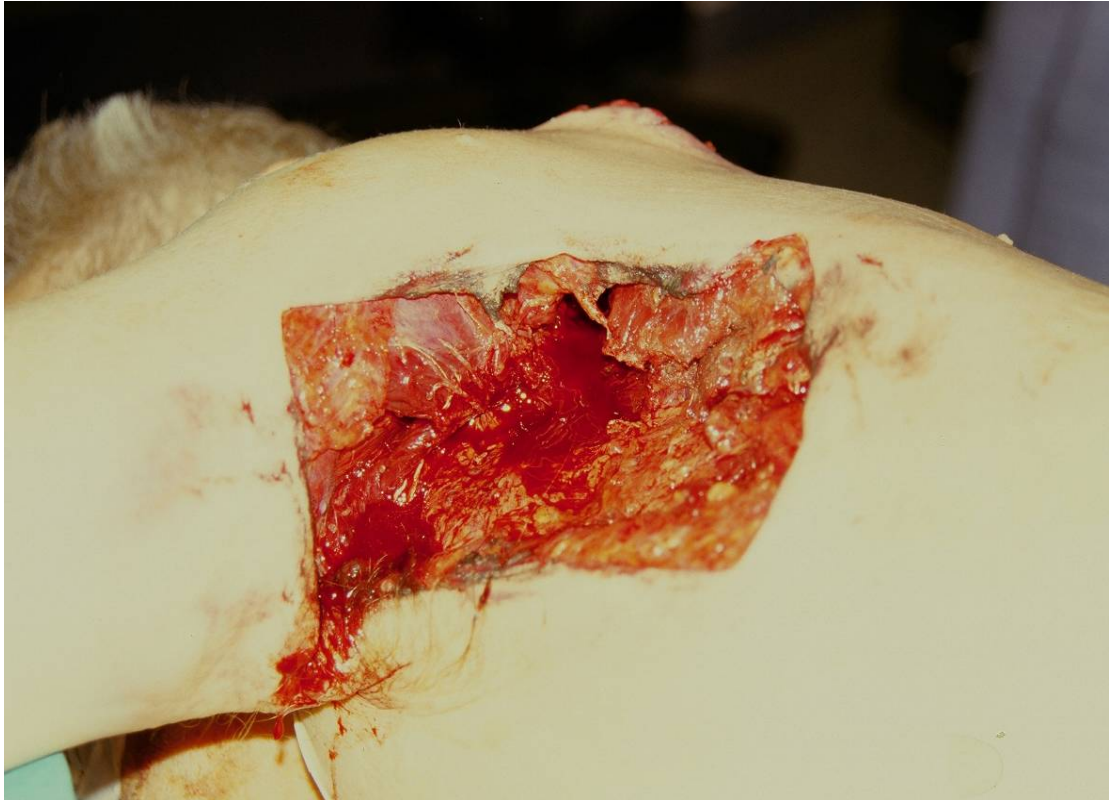
Chory, lat 65, przyjęty z powodu obrażeń klatki piersiowej i kończyny górnej lewej, jakich doznał w wyniku przypadkowego postrzału z broni myśliwskiej śrutowej leczenie powikłane zgorzelą gazową (ZG)



Fotografia 12. Stan miejscowy przy przyjęciu. Rozległa rana postrzałowa okolicy dołu pachowego; widoczna rana wlotowa



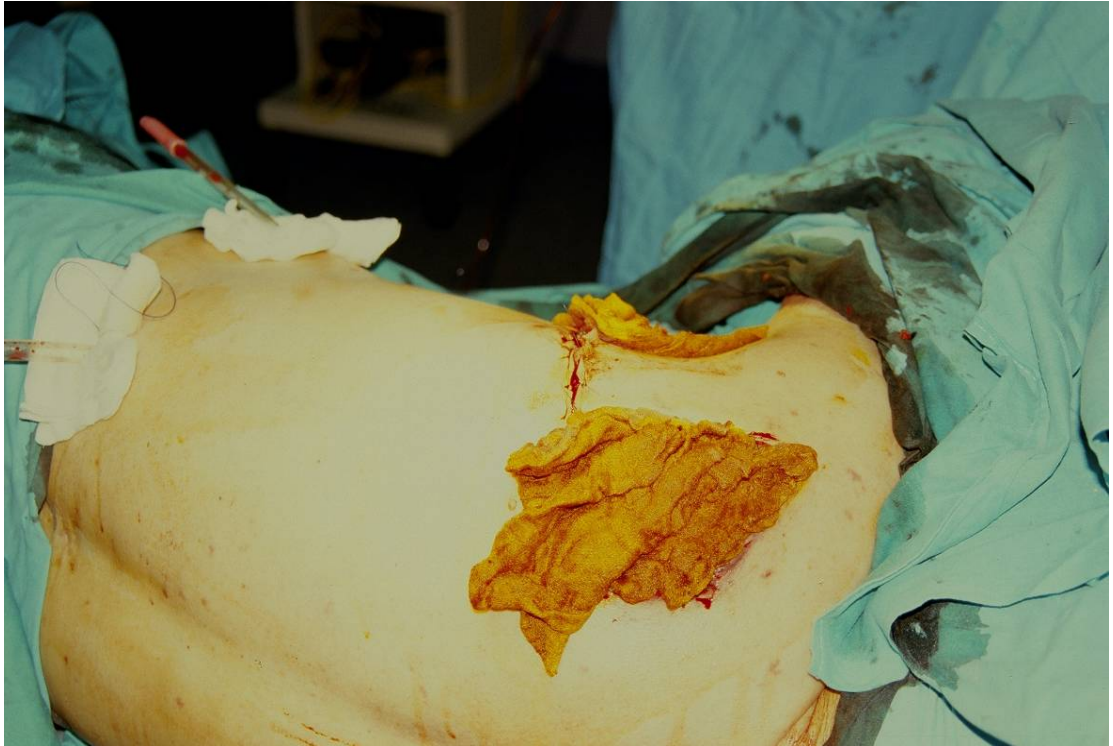
Fotografia 13. Stan miejscowy przy przyjęciu. Rozległa rana postrzałowa okolicy dołu pachowego; widoczna rana wylotowa



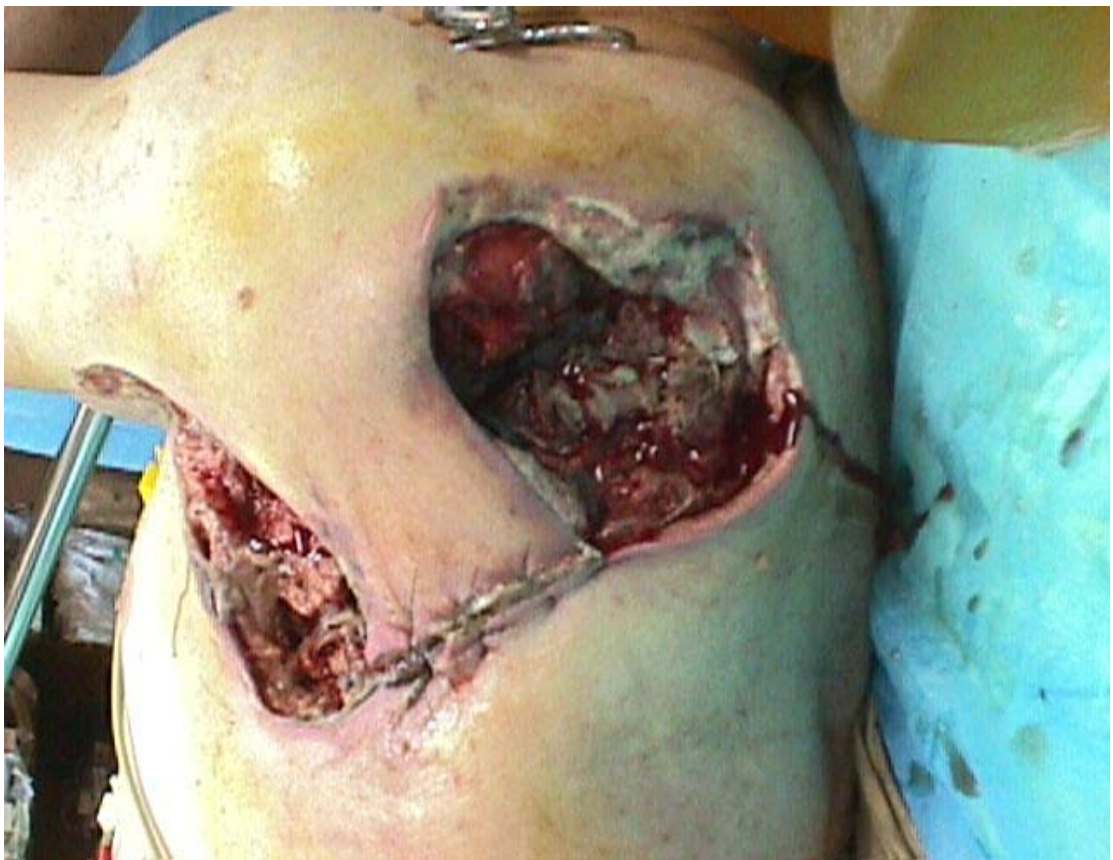
Fotografia 14. Stan miejscowy przy przyjęciu. Rozległa rana postrzałowa okolicy dołu pachowego; zbliżenie rany wlotowej



Fotografia 15. Zdjęcie śródoperacyjne wykonane w trakcie torakotomii



Fotografia 16. Stan po zabiegu operacyjnym; rana zaopatrzona opatrunkiem z jodoforem



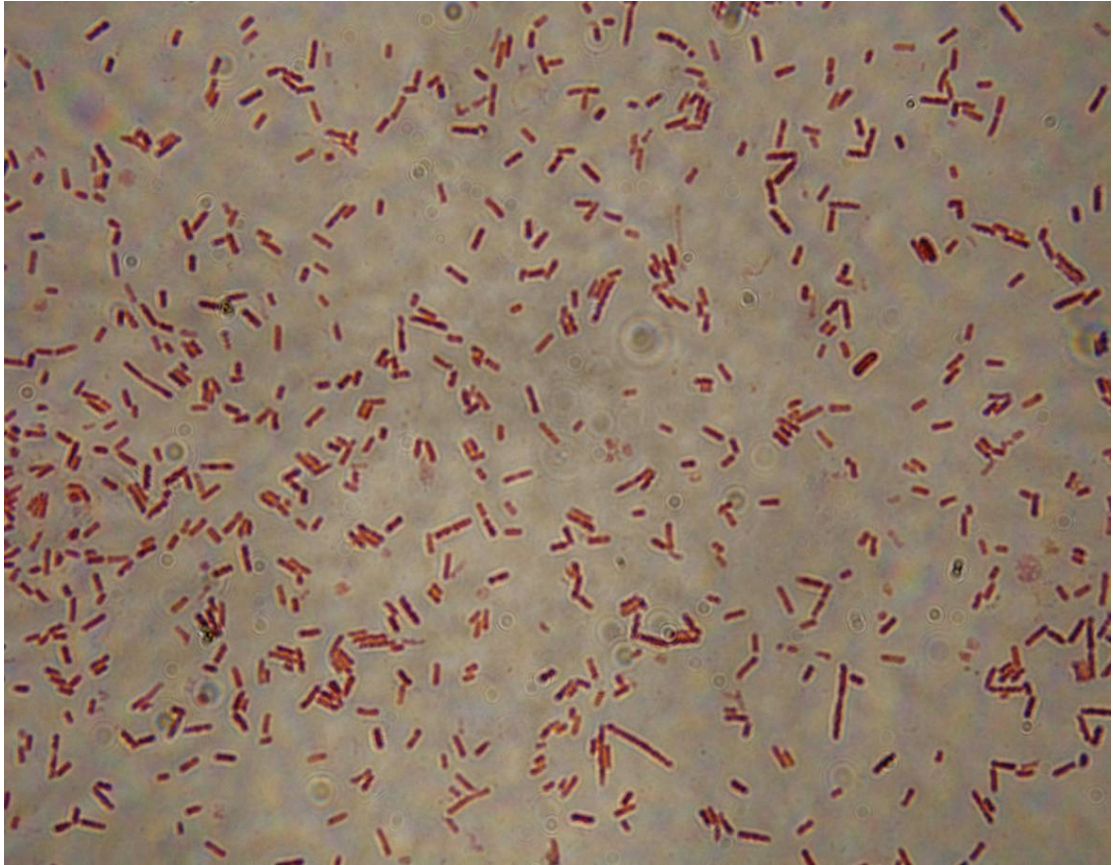
Fotografia 17. Stan rany w 6 dobie od pierwotnego zaopatrzenia; widoczne martwiczo zmienione mięśnie, sprawiające wrażenie „ugotowanych”



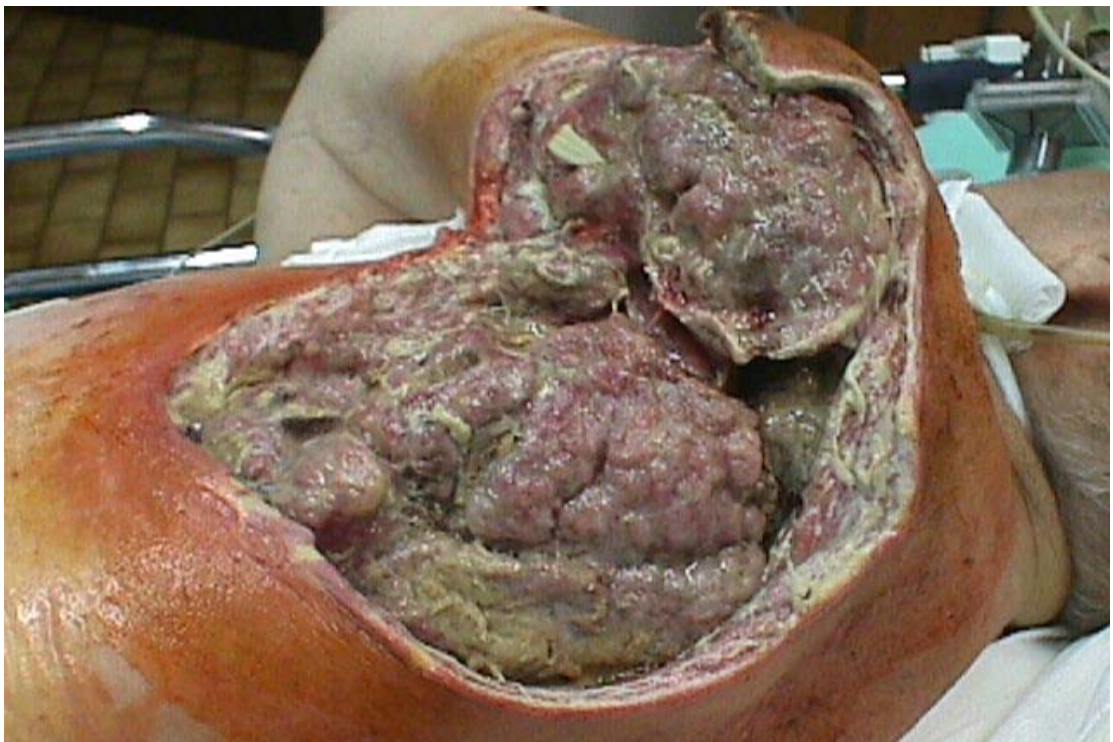
Fotografia 18. Stan rany w 8 dobie od pierwotnego zaopatrzenia; widoczne martwiczo zmienione mięśnie, sprawiające wrażenie „ugotowanych”



Fotografia 19. Stan rany w 8 dobie od pierwotnego zaopatrzenia; widoczne martwiczo zmienione mięśnie, sprawiające wrażenie „ugotowanych”- zbliżenie



Fotografia 20. Preparat bezpośredni barwiony metodą Grama, powiększenie 100x; widoczne cylindryczne formy Gram (+) [wykonano w Laboratorium Mikrobiologii Klinicznej ACK AMG, kierownik dr n.med. Alfred Samet]



Fotografia 21. Stan rany w 11 dobie od pierwotnego zaopatrzenia; widoczne oczyszczanie rany z tkanek martwiczych



Fotografia 22. Stan miejscowy ok. 3 lata od wypadku; widok od przodu chorego



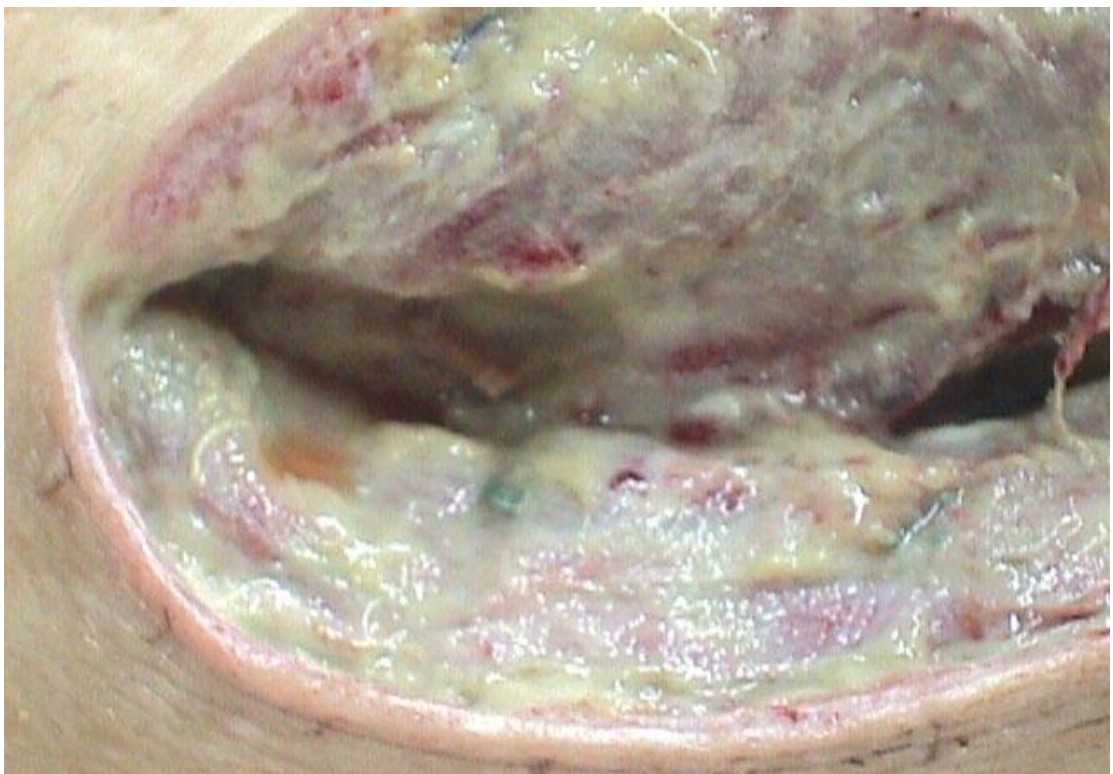
Fotografia 23. Stan miejscowy ok. 3 lata od wypadku; widok od strony grzbietu chorego

Przypadek V.

Chory, lat 60, przyjęty do Kliniki w celu usunięcia materiału zespalającego z kości udowej prawej; leczenie powikłane zgorzelą gazową (ZG)



Fotografia 24. Stan miejscowy w 6 dobie pooperacyjnej



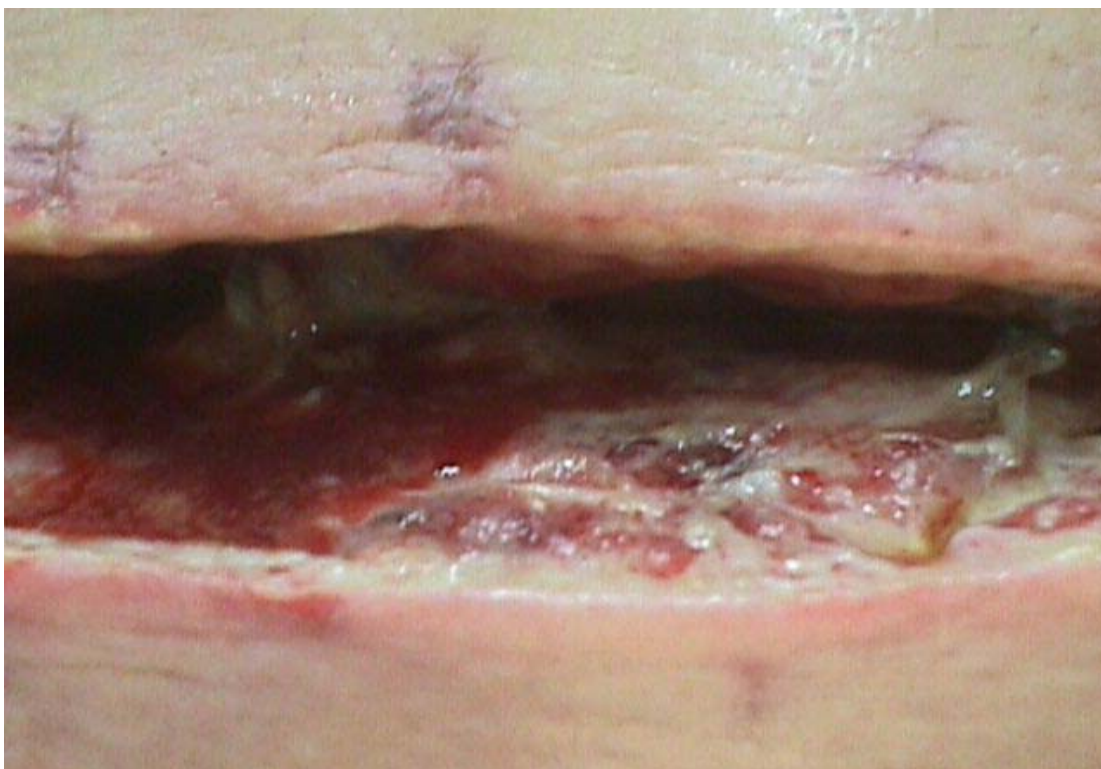
Fotografia 25. Stan miejscowy w 6 dobie pooperacyjnej; martwiczo zmienione mięśnie

Przypadek VI.

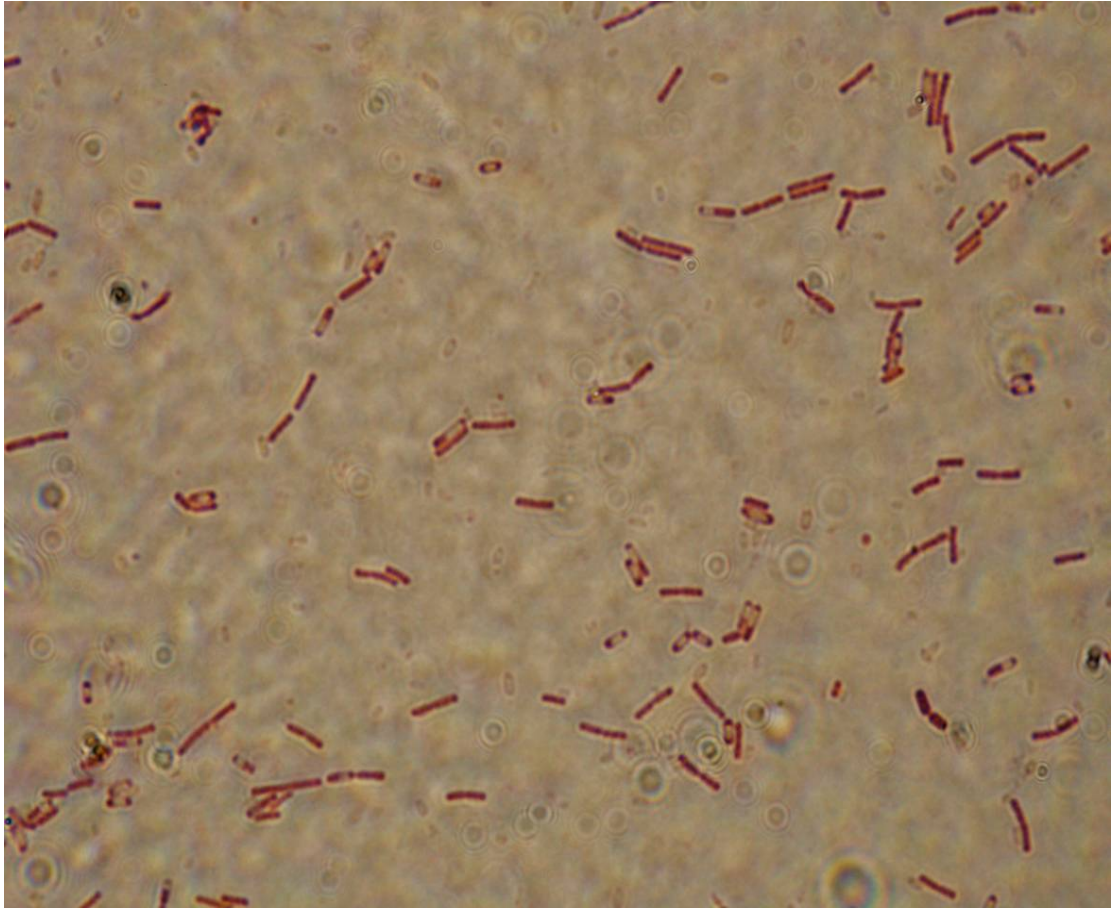
Chory, lat 79, przyjęty z powodu złamania szyjki kości udowej, leczony operacyjnie endoprotezoplastyką połowiczą biodra; leczenie powikłane zgorzelą gazową (ZG)



Fotografia 26. Stan miejscowy w 5 dobie pooperacyjnej



Fotografia 27. Stan miejscowy w 5 dobie pooperacyjnej; widoczne martwicze tkanki



Fotografia 28. Preparat bezpośredni barwiony metodą Grama, powiększenie 100x; widoczne cylindryczne formy Gram (+) [wykonano w Laboratorium Mikrobiologii Klinicznej ACK AMG, kierownik dr n.med. Alfred Samet]

Przypadek VII.

Chora, lat 40, ofiara wypadku komunikacyjnego; zmiżdżenie goleni lewej powikłane zgorzelą nieklostridialną o etiologii grzybiczej (*Mucor* sp.)



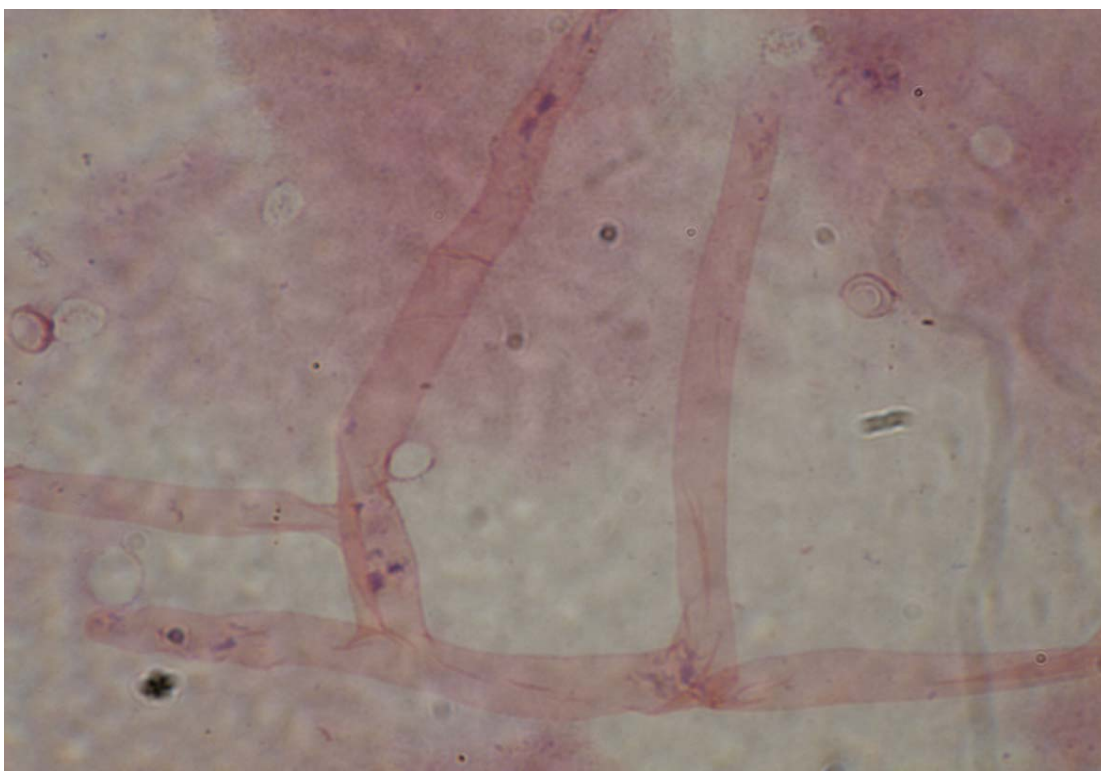
Fotografia 29. Stan miejscowy w 7 dobie od urazu i zaopatrzenia obrażeń; widoczne obszary martwicy tkanek miękkich



Fotografia 30. Stan miejscowy w 9 dobie od urazu i zaopatrzenia obrażeń; widoczny postęp martwicy tkanek miękkich



Fotografia 31. Stan miejscowy po zabiegu usunięcia tkanek martwiczych („debridement”) w dobie 10 od urazu



Fotografia 32. Preparat bezpośredni barwiony metodą Grama, powiększenie 400x; widoczne strzępki grzyba [wykonano w Laboratorium Mikrobiologii Klinicznej ACK AMG, kierownik dr n.med. Alfred Samet]

Przypadek VIII.

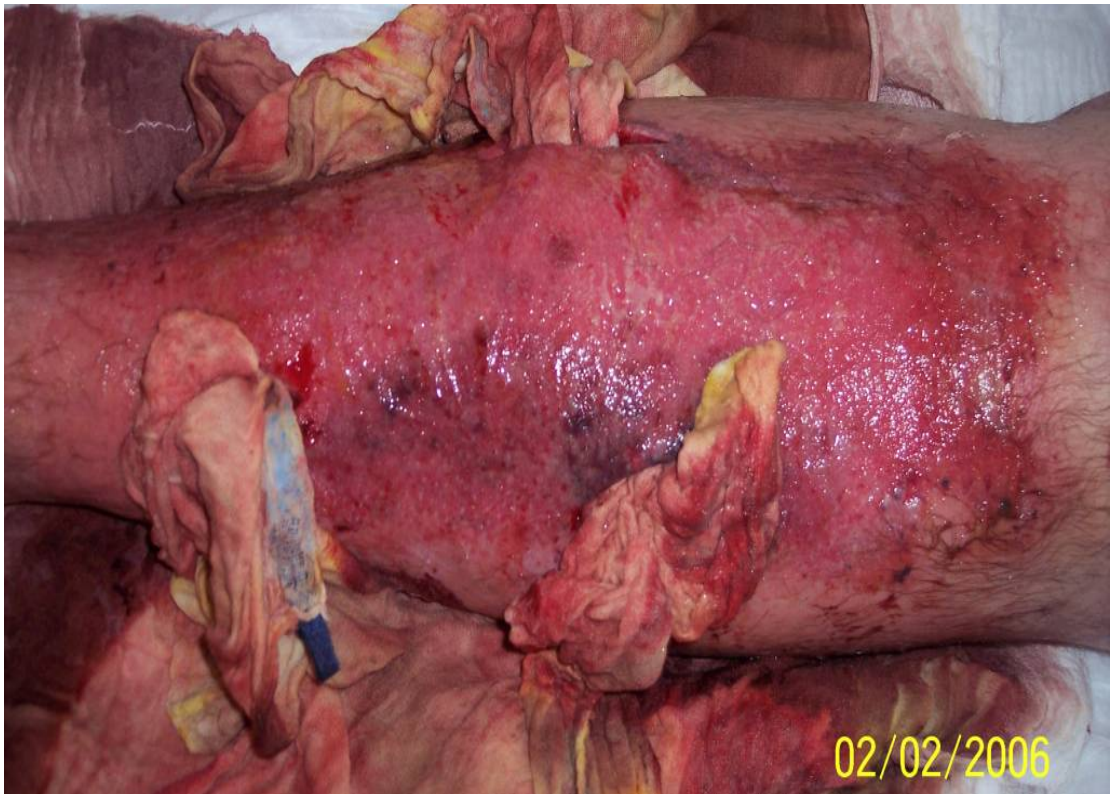
Chory, lat 34, po urazie zmiżdzeniowym goleni; powikłanie zakażeniem tkanek miękkich o etiologii *Streptococcus pyogenes*.



Fotografia 33. Stan miejscowy 5 dni po urazie



Fotografia 34. Stan miejscowy 5 dni po urazie



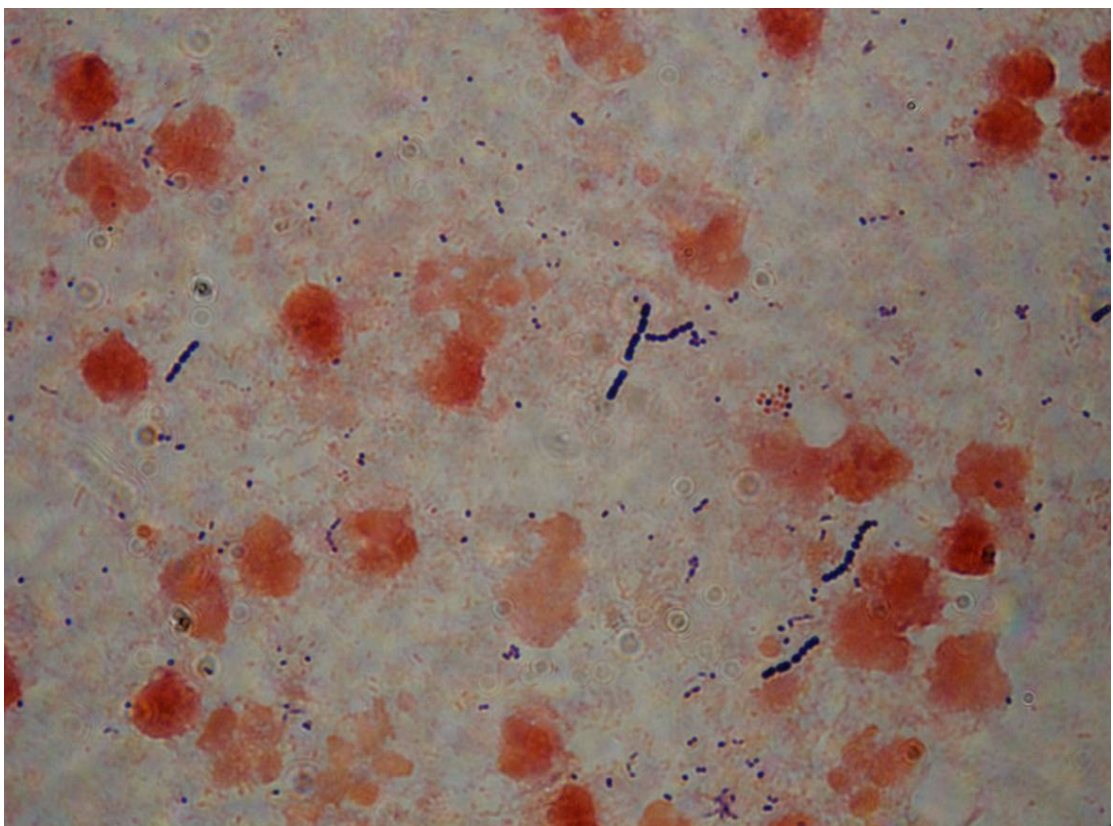
Fotografia 35. Stan miejscowy 7 dni po urazie; 2 dni po interwencji chirurgicznej



Fotografia 36. Stan miejscowy 12 dni po urazie, 7 dni od interwencji chirurgicznej



Fotografia 37. Stan miejscowy 13 dni po urazie; rany zamknięte szwami wtórnymi



Fotografia 38. Preparat bezpośredni barwiony metodą Grama, powiększenie 100x; widoczne formy Gram (+) układające się w łańcuszki [wykonano w Laboratorium Mikrobiologii Klinicznej ACK AMG, kierownik dr n.med. Alfred Samet]

Przypadek IX.

Chory, lat 63, po przygnieceniu kończyny dolnej ciężkim przedmiotem; powikłanie zakażeniem tkanek miękkich o etiologii *Streptococcus pyogenes* i *Staphylococcus aureus*.



Fotografia 39. Stan miejscowy przy przyjęciu do Kliniki; rana pourazowa z martwicą oraz typowe zmiany skórne



Fotografia 40. Stan miejscowy przy przyjęciu do Kliniki; typowe zmiany skórne: rumień, pęcherze wypełnione płynem



Fotografia 41. Stan miejscowy w 1 dobie po interwencji chirurgicznej („debridement”)



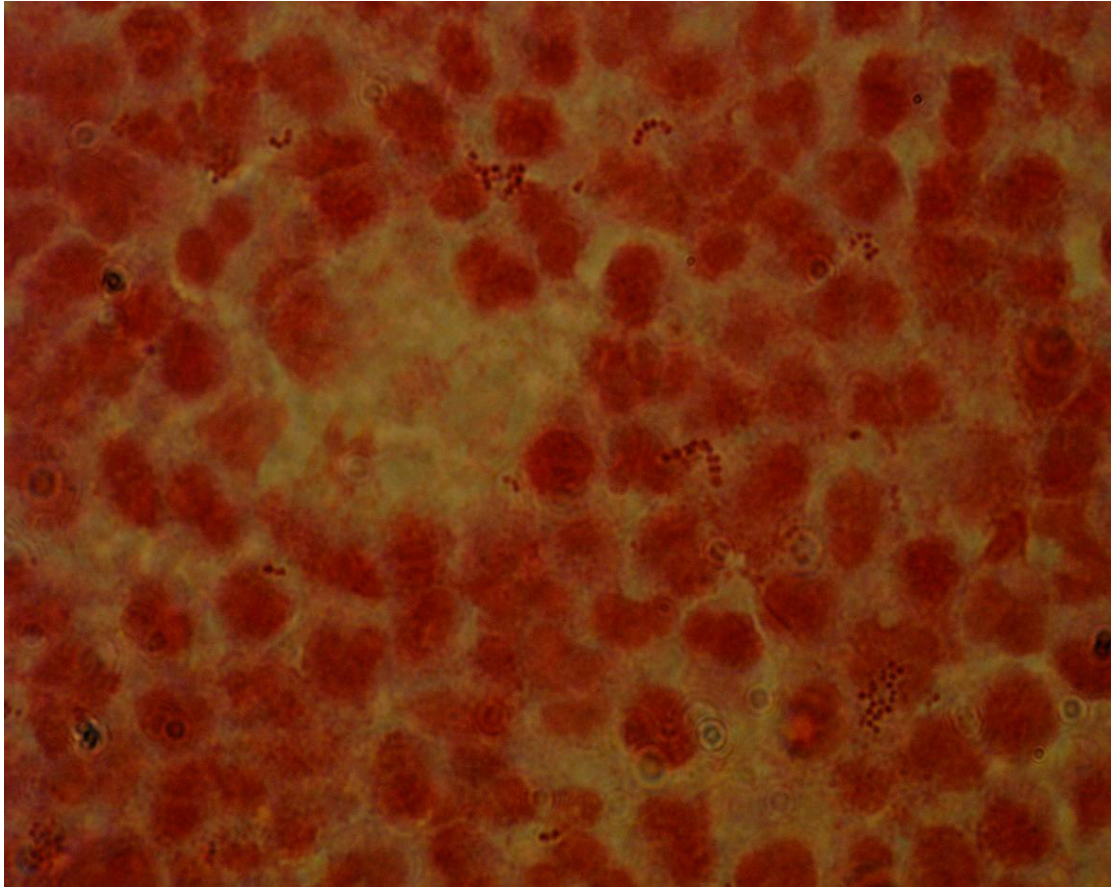
Fotografia 42. Stan miejscowy w 2 dobie po interwencji chirurgicznej („debridement”)



Fotografia 43. Stan miejscowy w 7 dobie po interwencji chirurgicznej („debridement”)



Fotografia 44. Stan miejscowy w 16 dobie po interwencji chirurgicznej, widoczny wygojony przeszczep skórno- naskórkowy



Fotografia 45. Preparat bezpośredni barwiony metodą Grama, powiększenie 100x; widoczne formy Gram (+) układające się w łańcuszki oraz gronka [wykonano w Laboratorium Mikrobiologii Klinicznej ACK AMG, kierownik dr n.med. Alfred Samet]

Przypadek X.

Chory, lat 45, po tępych urazie klatki piersiowej z masywnym krwiakiem opłucnej zaopatrzonym torakotomią; powikłanie w postaci zakażenia miejsca operowanego (ZMO)



Fotografia 46. Stan miejscowy w 5 dobie pooperacyjnej



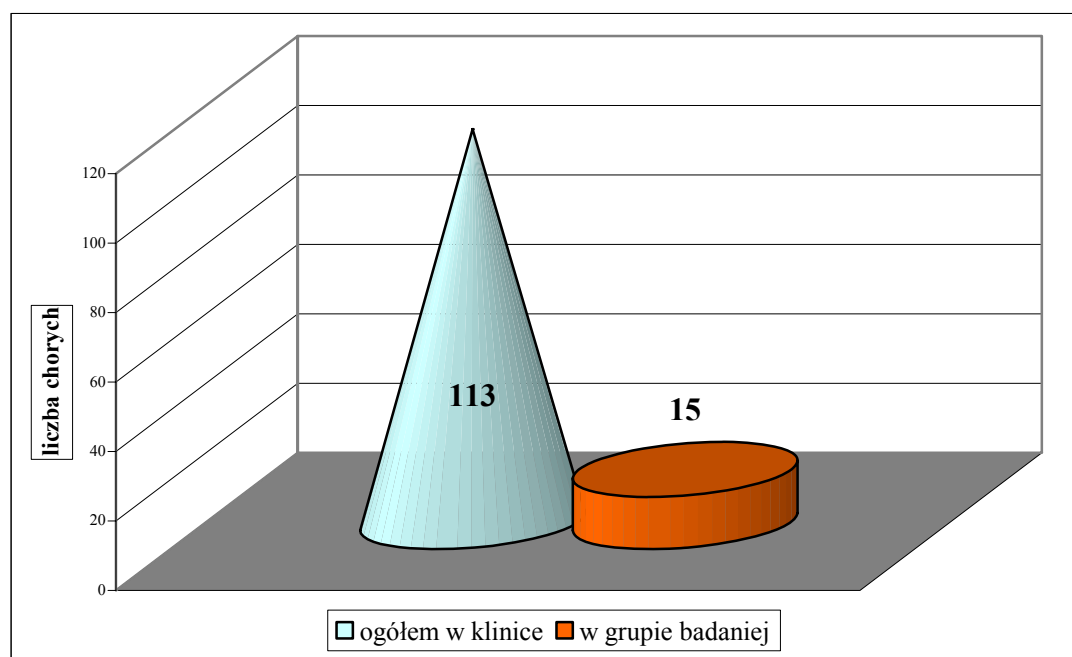
Fotografia 47. Stan miejscowy w 5 dobie pooperacyjnej

5.14. Zgony wśród chorych z ZTM

W latach 2001-2007 hospitalizowano w Klinice Chirurgii Urazowej z powodu następstw urazów łącznie 5096 chorych. Spośród wszystkich hospitalizowanych chorych w tym okresie 113 osób zmarło (2,22% chorych). Szczegółowe zestawienie liczebności hospitalizowanych osób i liczby zgonów w poszczególnych latach przedstawia tabela 64.

Tabela 64. Częstość zgonów wśród wszystkich chorych po urazie leczonych w Klinice Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007

rok	liczba leczonych [n]	zgony	
		[n]	[%]
2001	1 064	15	1,41
2002	1 119	17	1,51
2003	1 019	23	2,25
2004	512	17	3,32
2005	527	18	3,41
2006	443	12	2,70
2007	412	11	2,67
ogółem	5 096	113	2,22

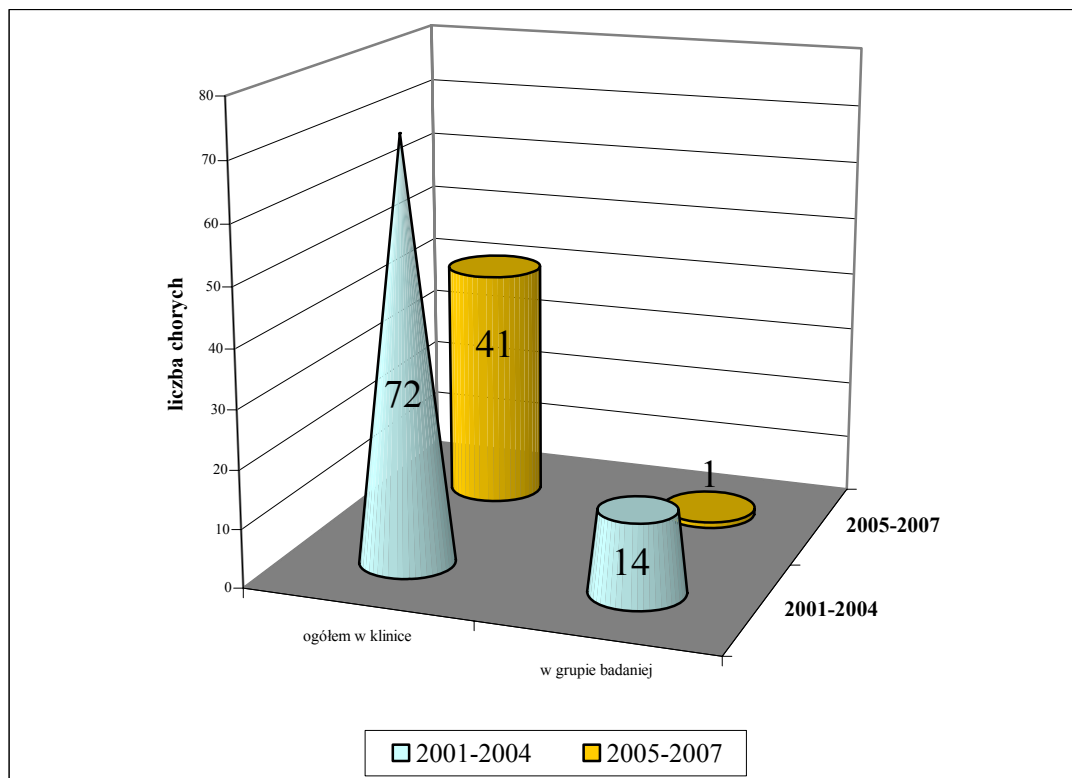


Rycina 30. Zgony chorych Kliniki Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007

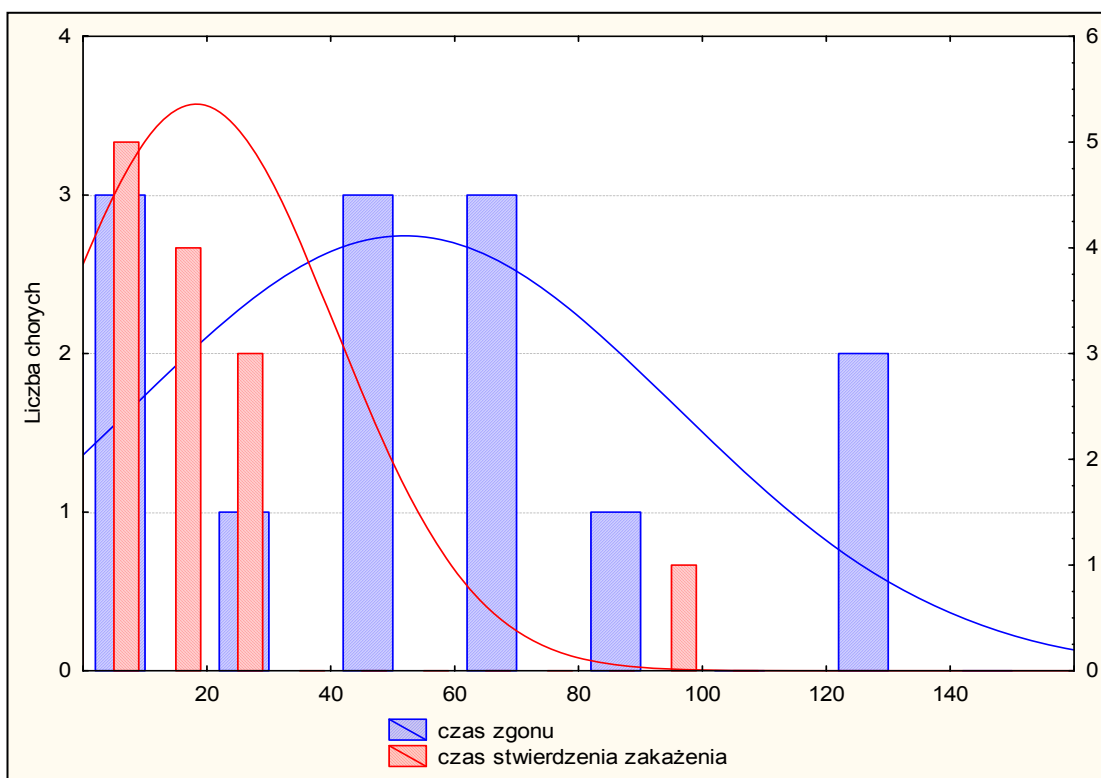
Tabela 65. Zgony wśród ogółu chorych po urazie oraz wśród chorych po urazie z ZTM leczonych w Klinice Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007

lata	ogół chorych po urazie			chorzy po urazie z ZTM		
	liczba chorych	zgony		liczba chorych	zgony	
		[n]	[%]		[n]	[%]
2001-2004	3714	72	1,93	142	14	11,0
2005-2007	1382	41	2,96	113	1	0,9
2001- 2007	5096	113	2,22	240	15	5,88

Spośród 255 chorych leczonych w Klinice Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007 z ZTM zmarło 15 osób (5,88%). Przyczynami zgonów były: następstwa urazu czaszkowo-mózgowego i niewydolność wielonarządowa w 40% (6osób), wstrząs septyczny i toksyczny (5 osób) oraz niewydolność sercowo-krążeniowa w 26,67% (4 osoby). Przyczyny zgonów były ustalone na podstawie analizy przebiegu klinicznego oraz pośmiertnego badania autopsyjnego (w 9 przypadkach- 60%). We wszystkich przypadkach zakończonych zgonem wskazano na główną (dominującą) przyczynę zgonu. Ustalono również, że w 5 przypadkach zgony wywołane były bezpośrednio przez zakażenie ("attributed to death"); w pozostałych 10 przypadkach infekcja przyczyniła się do śmierci chorych, lecz nie była bezpośrednią jej przyczyną ("contributed to death").



Rycina 31. Zgony chorych z ZTM w dwóch podokresach 2001-2004 oraz 2005-2007 w odniesieniu do zgonów pośród wszystkich chorych hospitalizowanych w Klinice Chirurgii Urazowej w wymienionych podokresach



Rycina 32. Zestawienie czasu rozpoznania ZTM oraz czasu hospitalizacji w grupie chorych z ZTM, którzy zmarli (n=15)

Tabela 66. Czas leczenia chorych z ZTM w porównaniu z czasem przeżycia chorych z ZTM, którzy zmarli

	wartość średnia [doby]	OS	min.	maks.
czas przeżycia (n=15)	51,66	43,63	0,00	140,00
czas leczenia (n=240)	35,32	24,79	0,00	126,00

Średni czas leczenia chorych z ZTM w porównaniu ze średnim czasem przeżycia chorych z ZTM, którzy zmarli wykazuje różnicę znamiennej statystycznie ($p=0,00001$).

Tabela 67. Dominujące przyczyny zgonów wśród chorych z zakażeniami tkanek miękkich (ZTM)

główna przyczyna zgonu	liczba zmarłych chorych	
	[n]	[%]
następstwa urazu czaszkowo-mózgowego, niewydolność wielonarządowa (MODS)	6	40,00
niewydolność sercowo-krążeniowa	4	26,67
wstrząs septyczny i toksyczny	5	33,33

Tabela 68. Dominujące przyczyny zgonów wśród chorych z zakażeniami tkanek miękkich (ZTM) w grupach chorych leczonych w latach 2001-2004 i 2005-2007

główna przyczyna zgonu	2001-2004		2005-2007	
	[n]	[%]	[n]	[%]
następstwa urazu czaszkowo-mózgowego, niewydolność wielonarządowa (MODS)	5	35,71	1	100,00
niewydolność sercowo-krążeniowa	4	28,57	0	0
wstrząs septyczny i toksyczny	5	35,71	0	0
razem	14		1	

Tabela 69. Dominujące przyczyny zgonów pośród chorych z zakażeniami tkanek miękkich (ZTM) w grupach chorych z IOC i MOC

główna przyczyna zgonu	IOC		MOC	
	[n]	[%]	[n]	[%]
następstwa urazu czaszkowo-mózgowego, niewydolność wielonarządowa (MODS)	2	40,00	4	40,00
niewydolność sercowo-krążeniowa	1	20,00	3	30,00
wstrząs septyczny i toksyczny	2	40,00	3	30,00
razem	5		10	

Tabela 70. Dominujące przyczyny zgonów wśród chorych z zakażeniami tkanek miękkich (ZTM) z uwzględnieniem rodzajów zakażeń

główna przyczyna zgonu	zakażenia odleżyn		zakażenia ran pouraz.		ZMO	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
następstwa urazu czaszkowo-mózgowego, niewydolność wielonarządowa (MODS)	3	75,00	1	25,00	4	66,67
niewydolność sercowo-krażeniowa	0	0,00	1	25,00	1	16,67
wstrząs septyczny i toksyczny	1	25,00	3	50,00	1	16,67
razem	4		5		6	

Tabela 71. Dominujące przyczyny zgonów wśród chorych ze zmartwiającymi zakażeniami tkanek miękkich (ZZTM, NSTI)

główna przyczyna zgonu	ZZTM (NSTI)		PZWT (STSS)		zgorzel gazowa (ZG)		zgorzel nieklostr. (ZN)	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
następstwa urazu czaszkowo-mózgowego, niewydolność wielonarządowa (MODS)	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
niewydolność sercowo-krażeniowa	1	20,00	0	0,00	1	50,00	1	50,00
wstrząs septyczny i toksyczny	4	80,00	1	100,00	1	50,00	1	50,00

Tabela 72. Porównanie rodzajów wypadków u chorych z ZTM wśród chorych, którzy przeżyli oraz zmarłych

rodzaj wypadku	chorzy z ZTM, którzy przeżyli (n=240)		zgony chorych z ZTM (n=15)		ogół chorych z ZTM (n=255)	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
pobicie + uderzenie	17	7,08	0	0,00	17	6,67
pchnięcie nożem	2	0,83	0	0,00	2	0,78
postrzał + HPII	6	2,50	0	0,00	6	2,35
upadek na tym samym poziomie	64	26,67	8	53,33	72	28,24
upadek z wysokości	28	11,67	4	26,67	32	12,55
wypadek komunikacyjny	69	28,75	3	20,00	59	28,24
uraz przez spadający ciężar	1	0,42	0	0,00	1	0,39
przygniecenie	23	9,58	0	0,00	23	9,02
uraz związany z uprawianiem sportu	10	4,17	0	0,00	10	3,92
uraz związany z używaniem narzędzi mech.	9	3,75	0	0,00	9	3,53
pogryzienie	2	0,83	0	0,00	2	0,78
nieznane	9	3,75	0	0,00	9	3,53
razem	240		15		255	

Analiza rodzajów wypadków u chorych z ZTM dla chorych, którzy przeżyli oraz dla zmarłych nie wykazała różnic znamiennej statystycznie ($p=0,09$).

Tabela 73. Porównanie wybranych parametrów dotyczących chorych, którzy zmarli, oraz chorych, którzy przeżyli po urazie z ZTM

parametr porównywany	chorzy z ZTM, którzy zmarli [n=15]	chorzy z ZTM, którzy przeżyli [n=240]	wszyscy chorzy z ZTM [n=255]	poziom istotności p
2001-2004 / 2005-2007	14 / 1	127/112	142/113	p<0.01
mężczyźni /kobiety	9/6	196/44	205/50	p=0,0797
IOC/MOC	10/55	164/76	174/81	p=0,0863
wartość średnia ISS K	18,13	15,48	15,64	p<0,001
średni wiek	66,53±19,27	45,53±18,38	46,77±19,05	p<0,001
upojenie alkoholowe	1/15	43/240	44/255	p=0,4434
ZZTM (NSTI)	5/15	23/240	28/255	p=0,7872
zakażenia odleżyn/ zakażenia ran pourazowych/ zakażenia miejsca operowanego	4/3/8	33/103/104	37/106/112	p=0,9324
bakteriemia	7/15	21/240	28/255	p<0.05
zakażenie towarzyszące	2/15	60/240	62/255	p= 0,677675
drobnoustrój alarmowy	3/15	48/240	51/255	p= 0,792269
pobyt w KIT	7/15	52/240	59/255	p<0.001

Analiza statystyczna wykazała istotne różnice pomiędzy dwoma grupami chorych (zmarłych oraz tych, którzy przeżyli) dotyczące części parametrów. Zgony częściej występowały w grupie chorych leczonych w latach 2001-2004; jest to różnica znamienna statystycznie ($p<0.05$, $p=0,0053$). Zgony częściej dotyczyły chorych z ZTM ze współistniejącą bakteriemią; ta zależność cechuje się znamiennością statystyczną ($p<0.05$, $p= 0,01$). Zgony częściej dotyczyły chorych z ZTM, którzy w byli hospitalizowani w KIT; jest to różnica znamienna statystycznie ($p<0,05$, $p= 0,0001$). Chorzy, którzy zmarli mieli wyższą wartość wskaźnika ISS; jest to różnica znamienna statystycznie ($p<0,05$, $p=0,00001$). Chorzy zmarli byli w starszym wieku, jest to różnica znamienna statystycznie ($p<0,05$, $p=0,000243$)

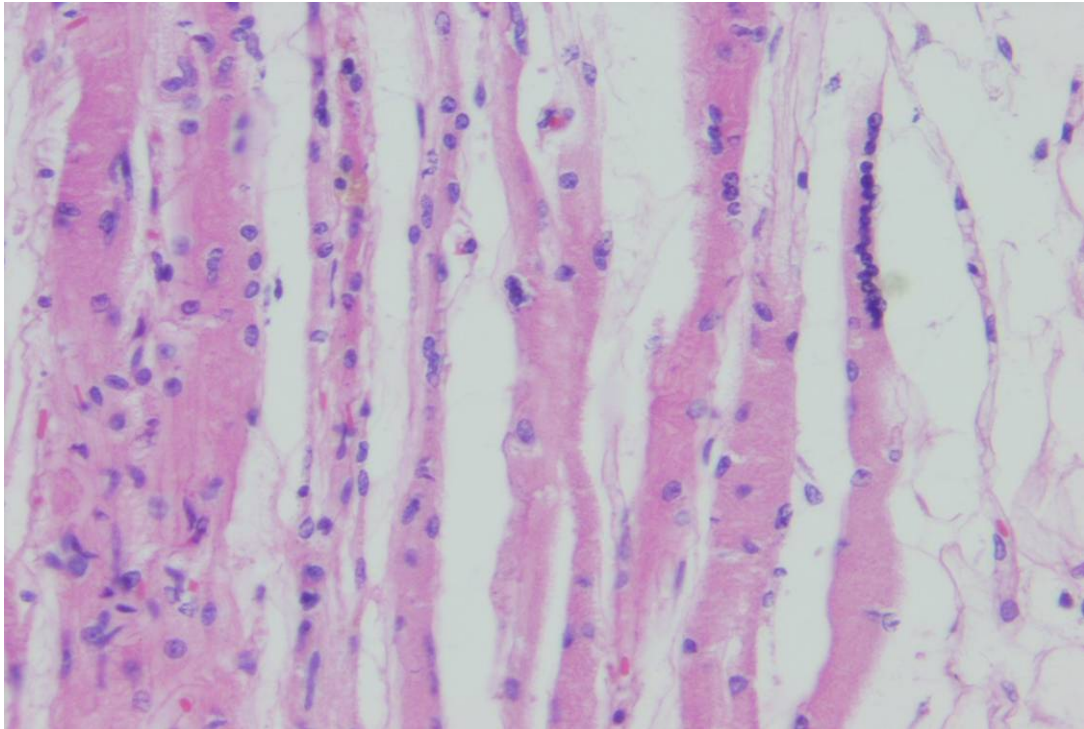
Analiza pozostałych przedstawionych parametrów nie wykazała różnic istotnych statystycznie.

5.15. Zmiany patomorfologiczne w narządach zmarłych po urazie z ZTM

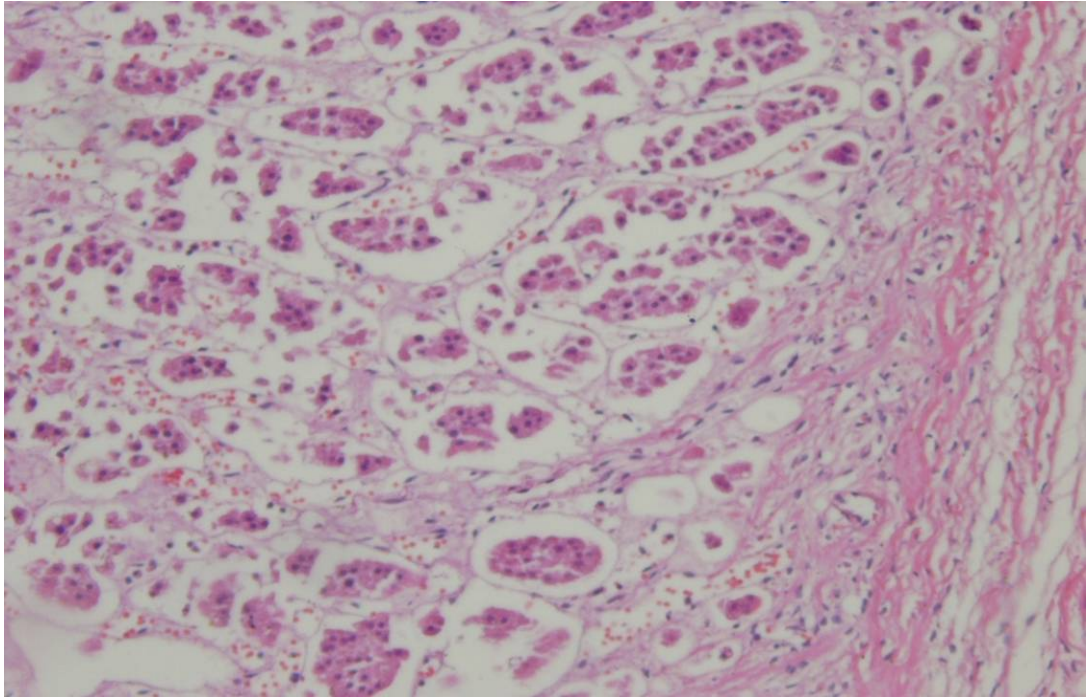
Wszystkie badania sekcyjne i preparaty patomorfologiczne wykonano w Zakładzie Medycyny Sądowej AMG, kierownik dr hab. n. med. Zbigniew Jankowski.

Przypadek A.

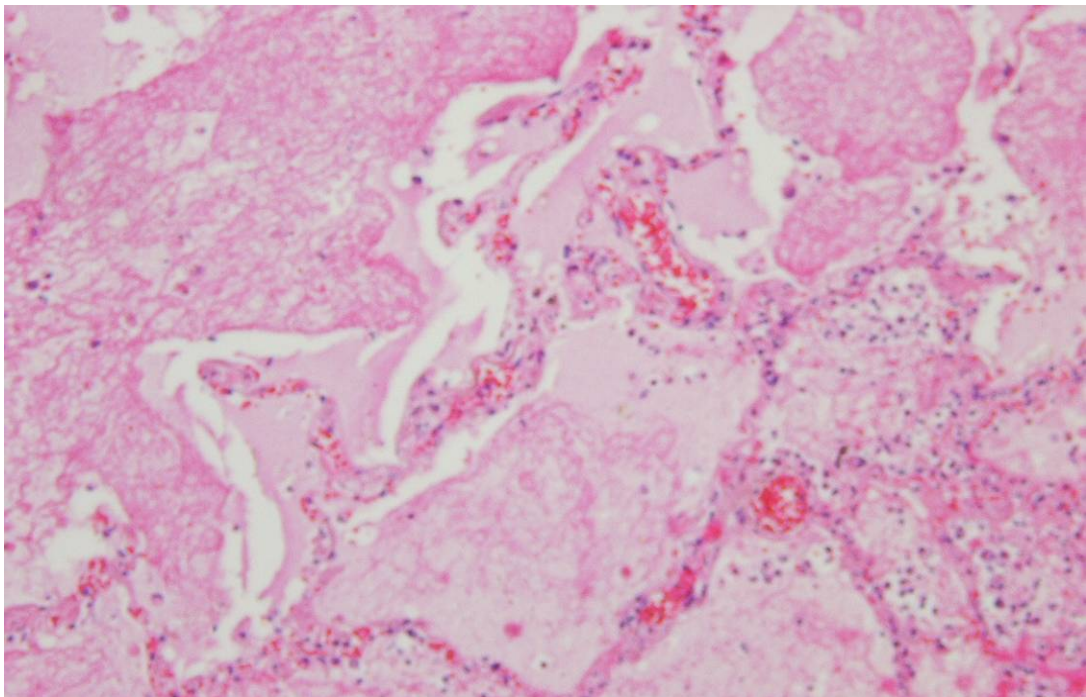
Chora, lat 67, przyjęta z powodu złamania szyjki kości udowej prawej, leczona wszczępieniem protezy połowicznej stawu biodrowego. W przebiegu leczenia doszło do rozwoju ZN pooperacyjnej. Na podstawie badania autopsyjnego jako dominującą przyczynę zgonu uznano niewydolność serca, jako składową zespołu niewydolności wielonarządowej (MODS).



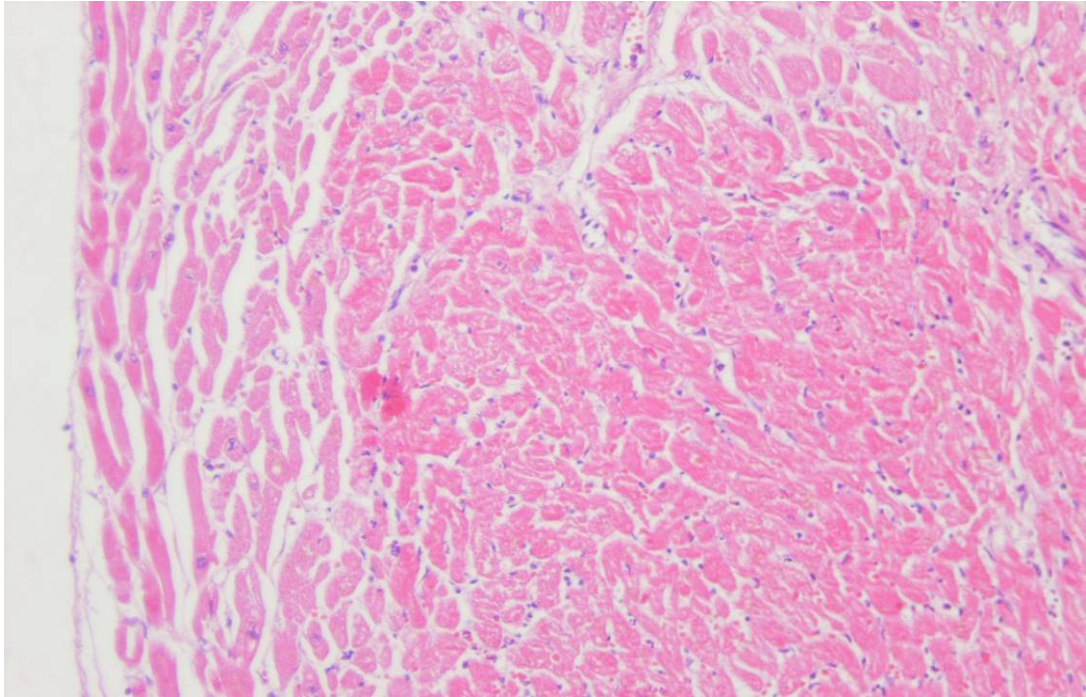
Fotografia 48. Mięsień szkieletowy- obrzęk podścieliska ze zwyrodnieniem miocytów z cechami regeneracji w postaci przybytku włókien komórkowych [barwienie hematoksyliną i eozyną (H-E), powiększenie 200x]



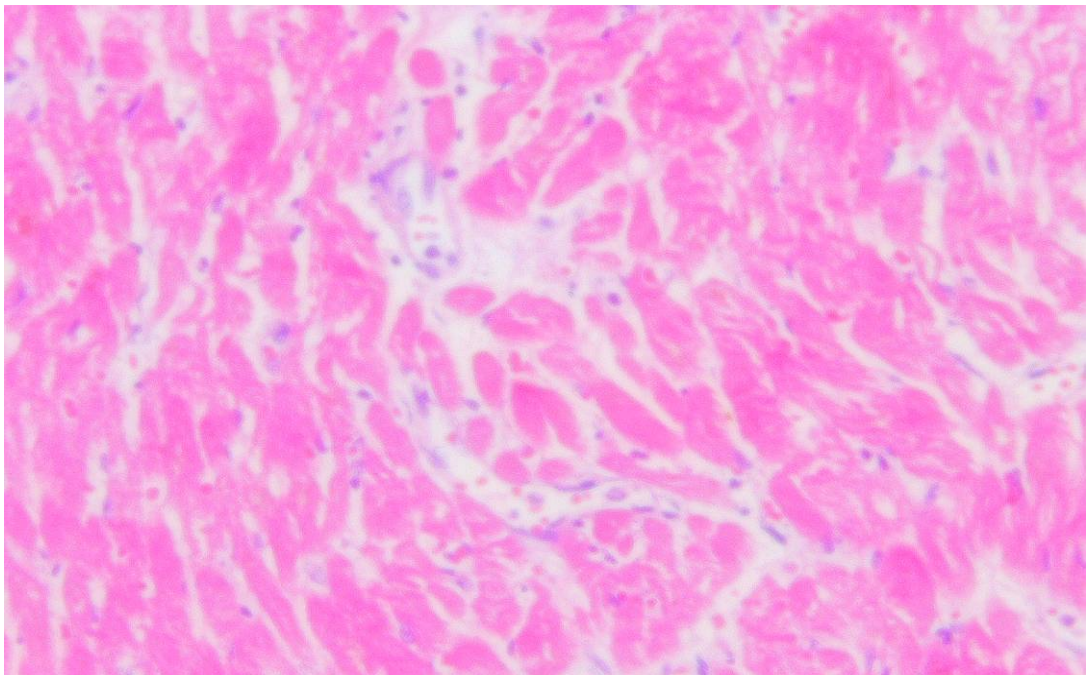
Fotografia 49. Kora nadnercza- utworzona z małych komórek o silnie kwasochłonnej cytoplazmie, niezawierających lipidów (reakcja stresowa) [barwienie hematoksyliną i eozyną (H-E), powiększenie 100x]



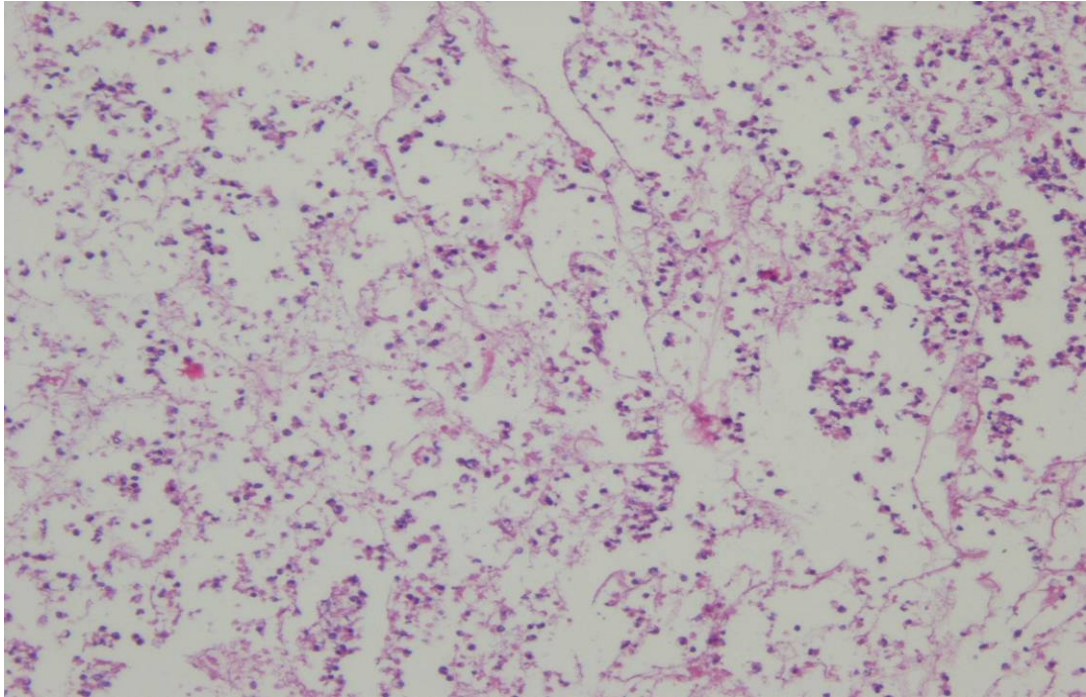
Fotografia 50. Płuco- w świetle pęcherzyków płucnych obrzęk (bladoróżowe bezpostaciowe homogenne masy) oraz złogi włóknika, w śródmiąższu płuca obrzęk (silnie kwasochłonne nieregularne struktury) [barwienie hematoksyliną i eozyną (H-E), powiększenie 100x]



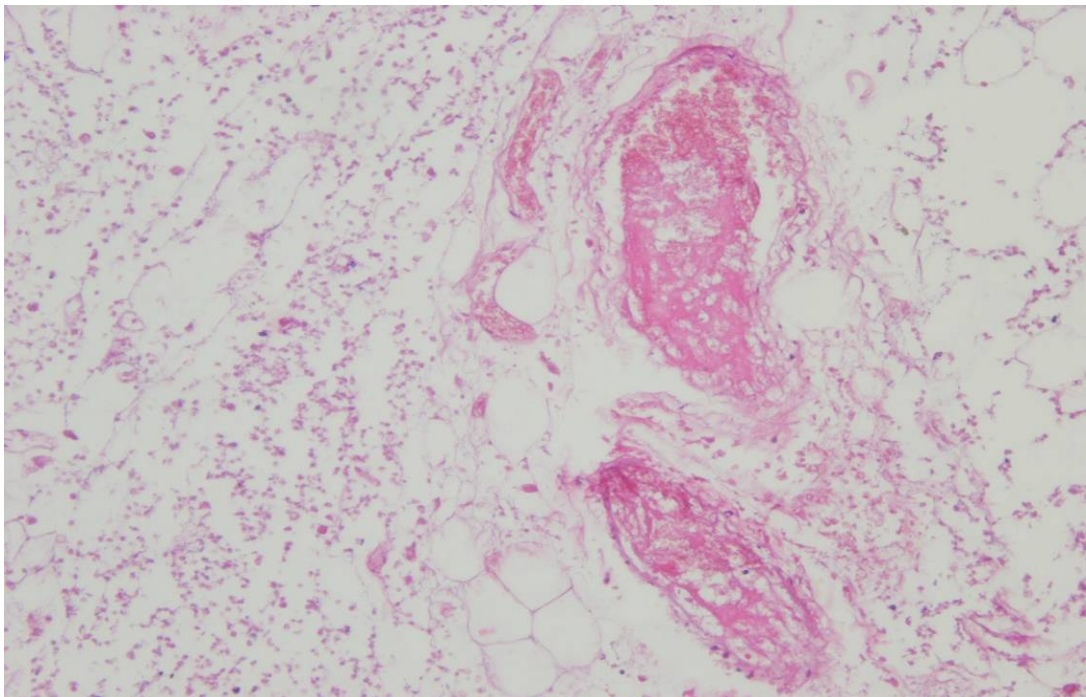
Fotografia 51. Serce- strefa podwierzdiowa mięśnia serca; wczesna martwica skrzepowa kardiocytów z bardzo skąnym odczynem leukocytarnym [barwienie hematoksyliną i eozyną (H-E), powiększenie 100x]



Fotografia 52. Serce- wczesna bezodczynowa, skrzepowa (niedokrwienna) martwica mięśnia serca. Kardiocyty o kwasochłonnej cytoplazmie niezawierające jąder [barwienie hematoksyliną i eozyną (H-E), powiększenie 200x]



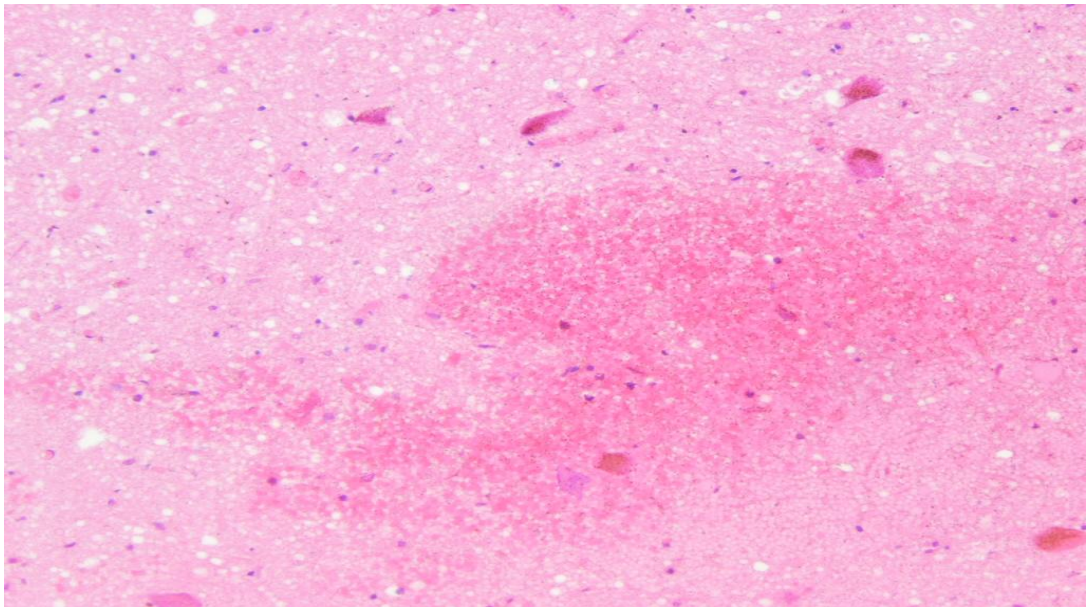
Fotografia 53. Tkanka tłuszczowa podskórna- martwica tkanki tłuszczowej podskórnej z odczynem leukocytarnym, głównie z granulocytów obojętnochłonnych [barwienie hematoksyliną i eozyną (H-E), powiększenie 100x]



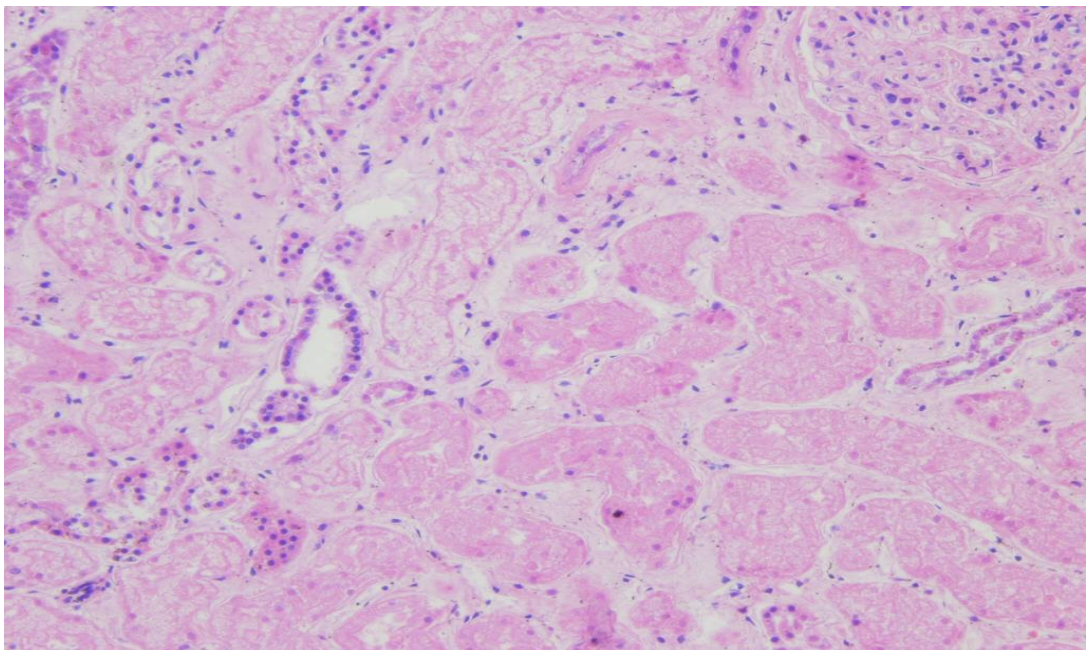
Fotografia 54. Tkanka tłuszczowa podskórna- martwica tkanki tłuszczowej podskórnej (po stronie lewej) z odczynem z rozpadających się leukocytów, głównie granulocytów obojętnochłonnych i dwa naczynia żyłne o świetle zamkniętym przez skrzepliny szkliste [barwienie hematoksyliną i eozyną (H-E), powiększenie 100x]

Przypadek B.

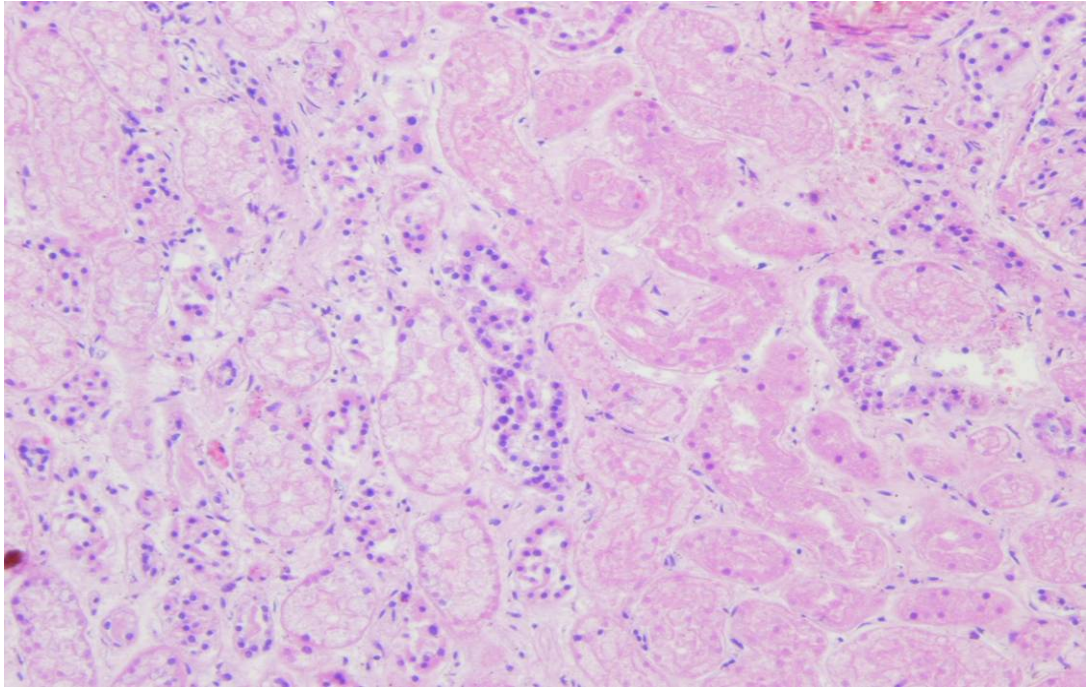
Chory, lat 61, przyjęty z powodu MOC, powstałych w wyniku potrącenia przez samochód. Rozpoznano ciężkie obrażenia czaszkowo- mózgowo oraz otwarte złamanie goleni lewej. Doszło do rozwoju ZG pourazowej o przebiegu piorunującym. Na podstawie badania autopsyjnego za główną przyczynę zgonu uznano wstrząs toksyczny z zespołem niewydolności wielonarządowej (MODS).



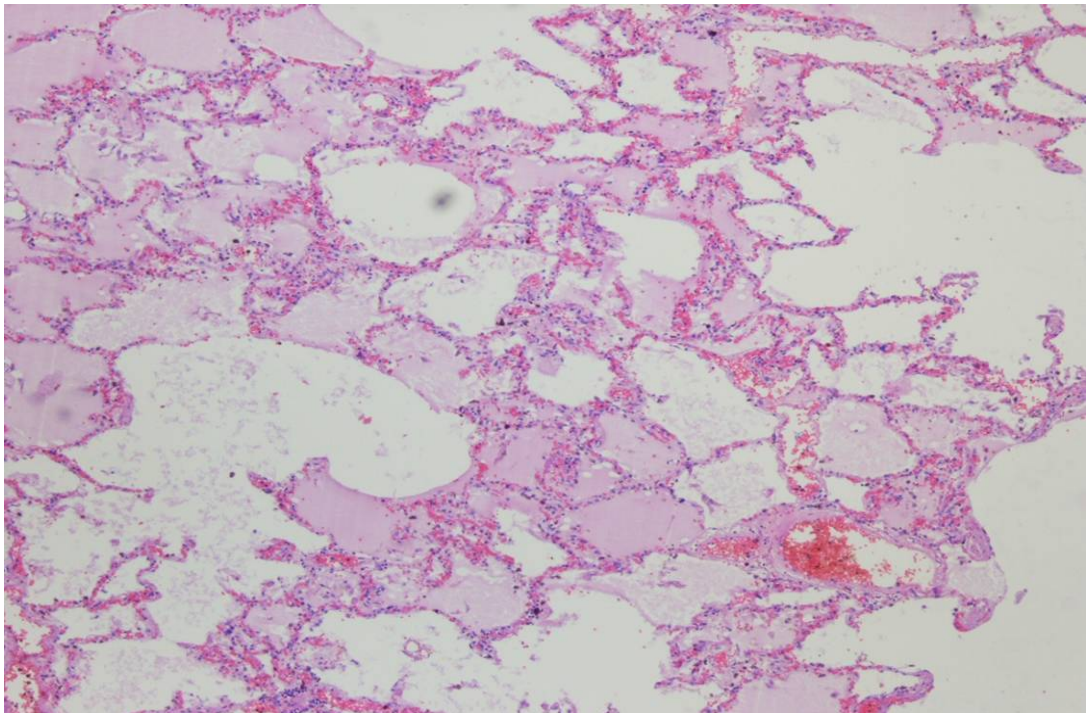
Fotografia 55. Mózg (pień mózgu)- obrzęk, martwica skrzepowa, kwasochłonna (niedokrwienna) neurocytów oraz bezodczynowy wylew utworzony z uległych hemolizie erytrocytów [barwienie hematoksyliną i eozyną (H-E), powiększenie 100x]



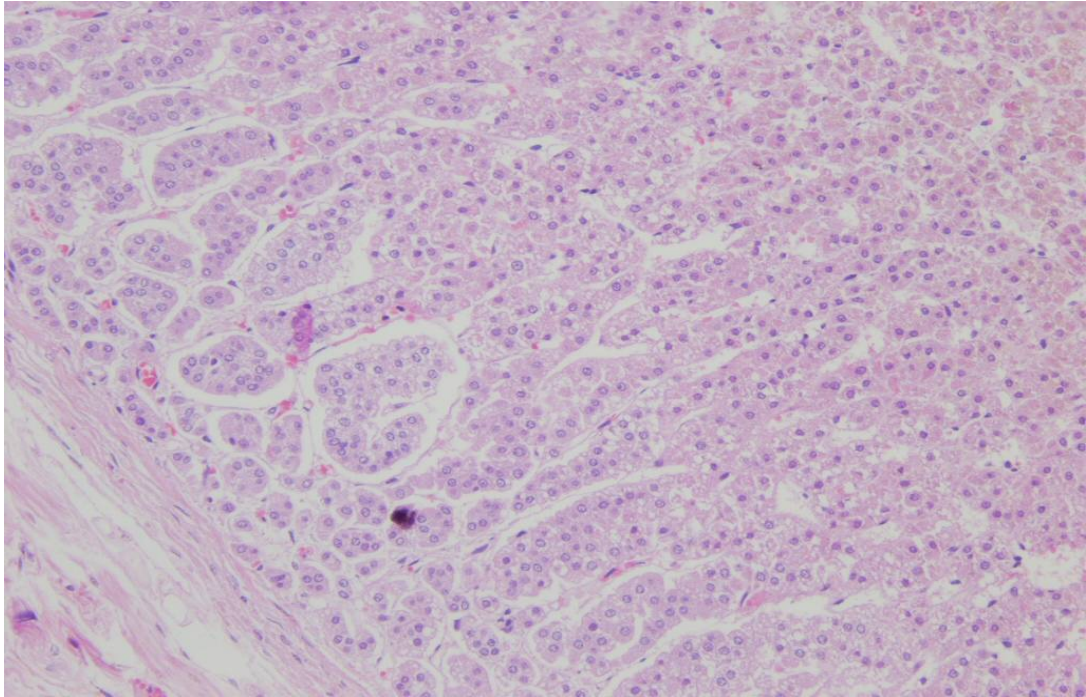
Fotografia 56. Nerka (kora)- obrzęk podścieliska oraz martwica cewek kory (ATN) [barwienie hematoksyliną i eozyną (H-E), powiększenie 100x]



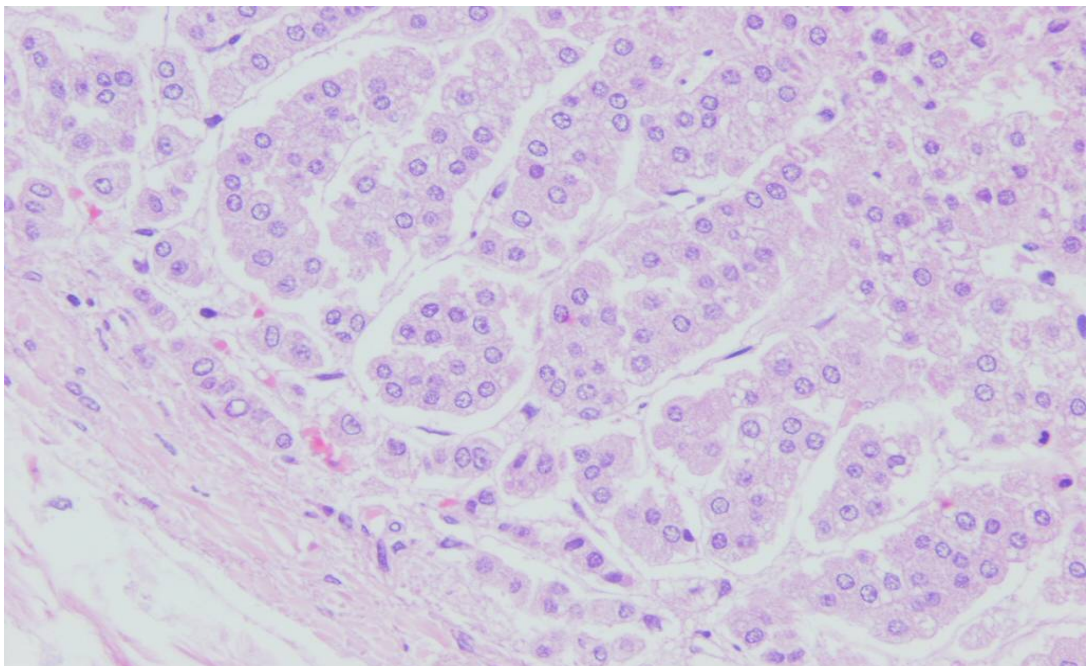
Fotografia 57. Nerka (kora)- obrzęk podścieliska oraz martwica cewek kory (po stronie prawej); zwyrodnienie wodniczkowe komórek nabłonka cewek jak w martwicy indukowanej diurezą hiperosmotyczną (po stronie lewej) [barwienie hematoksyliną i eozyną (H-E), powiększenie 100x]



Fotografia 58. Płuca- wieloogniskowy obrzęk płuc [barwienie hematoksyliną i eozyną (H-E), powiększenie 100x]



Fotografia 59. Nadnercze- kora utworzona z małych komórek o kwasochłonnej cytoplazmie niezawierającej lipidów, bądź zawierającej ogniskowo skąpe lipidy w postaci drobnych wodniczek w cytoplazmie [barwienie hematoksyliną i eozyną (H-E), powiększenie 100x]



Fotografia 60. Nadnercze- kora utworzona z małych komórek o kwasochłonnej cytoplazmie niezawierającej lipidów, bądź zawierającej ogniskowo skąpe lipidy w postaci drobnych wodniczek w cytoplazmie [barwienie hematoksyliną i eozyną (H-E), powiększenie 200x]

6. OMÓWIENIE I DYSKUSJA

Urazy i ich następstwa są w ogólnej populacji ludności Polski trzecią co do częstości przyczyną zgonów, plasując się po chorobach serca i układu krążenia i nowotworach. W populacji ludzi młodych- do 44 r.ż. urazy są główną przyczyną zgonów (26,118). Chorzy leczeni w polskich oddziałach chirurgicznych z powodu urazów to najczęściej osoby uczestniczące w wypadkach komunikacyjnych, piesi potrąceni przez pojazdy mechaniczne oraz chorzy, którzy doznali obrażeń w wyniku pobicia, lub innego przejawu agresji drugiej osoby. Znaczące miejsce odgrywają też wypadki przy pracy oraz powstające pod wpływem alkoholu (26,118). Według prognoz opartych na szczegółowych analizach danych epidemiologicznych dotyczących problemu urazowości zespołu ekspertów właśnie wypadki komunikacyjne będą wiodącą przyczyną powstawania obrażeń, ze szczególnym uwzględnieniem obrażeń ciężkich, wielonarządowych i mnogich (137). Obrażenia powstałe w wyniku agresji drugiej osoby także zajmować będą szczytowe miejsca w statystykach przyczyn urazów (137).

W badanym materiale 255 chorych po urazie, u których rozwinęły się powikłania infekcyjne dotyczące tkanek miękkich dominującą przyczyną urazów były wypadki drogowe (uczestnicy ruchu kołowego oraz piesi potrąceni przez pojazd mechaniczny)- ponad 28% chorych (72 chorych). Na drugim miejscu są upadki na równym podłożu- 71 chorych. Ofiary agresji (pobicia, postrzały, pchnięcia nożem) stanowią łącznie 9,9% chorych (25 osób). Średni wiek w badanej grupie 255 osób z ZTM wynosił 44,3 lata; większość chorych to zatem ludzie młodzi i w wieku średnim. Chorzy w wieku do 65 roku życia stanowili 78% (199 chorych). Według Brongela ok. 50% ogółu chorych doznających urazów w Polsce to ludzie w wieku od 20 do 49 roku życia (25). Należy zaznaczyć, że urazy znacznie częściej zaczynają dotyczyć ludzi w wieku podeszłym (po 65 r. ż.) ze względu na stopniowe wydłużanie się średnich okresów przeżycia u obu płci (25). Należy pamiętać o odrębnościach i „ułamnościach” fizjologii wieku podeszłego, które przekładają się bezpośrednio na większą podatność ludzi starszych na rozwój wszelkiego rodzaju powikłań, w tym powikłań infekcyjnych. W materiale badanym chorzy w wieku podeszłym stanowili ok. 22% wszystkich chorych po urazie z ZTM. W analizowanym materiale 255 chorych z ZTM mężczyźni stanowili ok. 80% chorych; występowali zatem czterokrotnie częściej niż kobiety. Mężczyźni wyraźnie przeważali pośród chorych w wieku poniżej 65 roku życia. Powyżej 65 roku życia liczebność mężczyzn i kobiet

była zbliżona. W pracy tego Brongela traktującej o ogóle wszystkich urazów także występuje przewaga mężczyzn w grupie wiekowej do 49 roku życia, kobiety częściej doznają urazów w wieku starszym. W ogólnej liczbie chorych mężczyźni występują dwukrotnie częściej (25).

Pośród 255 chorych z ZTM u 81 chorych (31,77%) obserwowano zespół MOC. Związany był on z wypadkami drogowymi (uczestnicy ruchu kołowego i chorzy potrąceni) w 66,7% oraz upadkami z wysokości- 13,6%. Występowanie zespołu MOC zatem jest najczęściej wynikiem stale wzrastającej liczby pojazdów kołowych w naszym kraju i zwiększenia intensywności ruchu drogowego. Podobne obserwacje poczynił Gwoździewicz badając chorych z MOC leczonych w Klinice Chirurgii Urazowej AMG w latach 1985-1997; chorzy z MOC stanowiący 5,5% ogółu chorych w 58,7% doznali obrażeń w wypadku drogowym, zaś 19,2% w wyniku upadku z wysokości (70). Średnia wartość ISS u chorych z MOC w cytowanej pracy wynosiła $20,39 \pm 12,89$, zaś śmiertelność 21%. U badanych przeze mnie chorych z MOC średnia wartość ISS była jeszcze wyższa i wynosiła $28,77 \pm 10,76$.

Spośród badanej liczby 255 chorych z ZTM zmarło 15 osób (5,88%). Śmiertelność w badanej grupie jest wyższa niż w ogólnie obserwowana pośród wszystkich chorych Kliniki leczonych w tym samym czasie- 2,22%. W grupie chorych z MOC śmiertelność wynosiła 6,17%. W badaniach Laska odsetek zgonów w dwudziestoletnim okresie działalności Kliniki (1977-1996) wynosił średnio 3,31%, a w poszczególnych latach wahał się od 1,74% do 4,77% (97). Dominującymi przyczynami zgonów były: obrażenia CUN- 36,3%, ciężkie powikłania infekcyjne (posocznica, zapalenie płuc)- 18,8%, wstrząs pourazowy- 16,2% oraz niewydolność krążenia- 9,7% (97). W moim materiale przyczynami zgonów pośród chorych z ZTM były: następstwa obrażeń czaszkowo mózgowych- 40% (6 osób), wstrząs septyczny i toksyczny- 33,33% (5 osób) oraz niewydolność serca w 26,67% (4 osoby). Niektórzy autorzy twierdzą, że główną przyczyną zgonów u chorych po urazie przeżywających dłużej niż 72h są ciężkie zakażenia prowadzące do rozwoju zespołu niewydolności wielonarządowej i powikłań septycznych (163).

Ryzyko zakażenia w obrębie skóry, tkanek miękkich, czy powłok ciała po urazie jest determinowane przez szereg czynników, takich jak: mechanizm urazu, lokalizacja urazowego uszkodzenia w obrębie poszczególnych okolic ciała, wielkość zanieczyszczenia pierwotnego rany pourazowej, czas od urazu do pierwotnego

zaopatrzenia chirurgicznego, skład flory kolonizującej skórę chorego, liczba bakterii w ranie oraz wydolność układu odpornościowego chorego (53,182). W przypadku rany ciętej zadanej ostrym narzędziem (ostrze noża, fragment szkła) zniszczenie tkanek miękkich jest stosunkowo niewielkie, a ich żywotność nieznacznie naruszona. Ryzyko infekcji zatem jest niewielkie. W mechanizmie ściśnięcia, zgniecenia, gdy skóra ulega naciągnięciu i rozdarciu lub powstaje odwarstwiony od tkanki podskórnej płat zniszczenie tkanek miękkich jest większe, a ryzyko zakażenia również rośnie. Najbardziej narażone na powikłania infekcyjne są tkanki po urazach zmiżdżeniowych; ryzyko wystąpienia infekcji jest ok. 100 razy wyższe niż w przypadku ran ciętych (53). Obrażenia zmiżdżeniowe są najczęściej wynikiem tzw. urazów wysokoenergetycznych- wypadków drogowych, wypadków przemysłowych, związanych z używaniem maszyn i narzędzi mechanicznych. Na zwiększone ryzyko powikłań infekcyjnych narażone są również szczególnie rany postrzałowe. Postrzały ze względu na ilość oddawanej energii przy penetracji tkanek dzielimy na nisko- i wysokoenergetyczne. Najbardziej niebezpieczne i wywołujące najbardziej rozległe uszkodzenia tkanek są postrzały wysokoenergetyczne, tzw. pociskami szybkimi ("high velocity"), o prędkościach przekraczających 600 m/s. Niemniej niebezpieczne są rany postrzałowe z broni śrutowej. Mimo, że są one postrzałami tzw. pociskami wolnymi ("low velocity") o prędkości od ok. 335 do 410 m/s, ze względu na stosunkowo dużą masę pocisków energia kinetyczna jest wysoka, a uszkodzenia tkanek ciężkie i rozległe (55,185,205). W przypadku postrzału wyróżnia się 3 mechanizmy uszkodzenia tkanek: bezpośredni efekt zmiżdżeniowy tkanek wzdłuż toru pocisku, zjawiska stałej i czasowej jamy pulsacyjnej zależne od przejściowego odkształcenia tkanek wzdłuż toru pocisku oraz rozchodzenie się fali wstrząsowej do tkanek odległych od toru pocisku. Pociski uszkadzające tkanki nie są wyjąłowane wystrzałem, mogą implantować do tkanek żywe bakterie. Bakterie są rozpraszane nie tylko w miejscu rany wlotowej, ale także wzdłuż kanału rany. Pociski przenoszą do rany kurz, ziemię, fragmenty odzieży oraz inne zanieczyszczenia. W przypadku broni śrutowej pocisków jest wiele, a co za tym idzie wiele ran postrzałowych i potencjalnych źródeł zakażenia (55,185,205). Fragmenty kostne powstałe przy złamaniu kości mogą same powodować dalsze uszkodzenia jako tzw. pociski wtórne (55,185). Zabieg operacyjny połączony z rozległym wycięciem, oczyszczeniem rany, obfitym płukaniem z użyciem antyseptyków i usunięciem pocisków, ciał obcych, martwiczych tkanek jest niezbędny w każdym przypadku postrzału, a szczególnie z

bronii śrutowej (24,55). Należy podkreślić konieczność krótkotrwałej empirycznej terapii antybiotykowej w profilaktyce powikłań septycznych postrzału. Dawniej podawano penicylinę, aktualnie penicyliny półsyntetyczne lub cefalosporyny drugiej generacji (24,55). W przypadku wystąpienia powikłania infekcyjnego obowiązuje antybiotykoterapia celowana. Rany pourazowe zlokalizowane w obrębie kończyn dolnych, a szczególnie stóp oraz pachwiny są bardziej narażone na zakażenie niż rany w obrębie twarzy i powłok głowy (48,53). Jest to związane z bogatszym unaczynieniem powłok głowy oraz różnicami w składzie jakościowym flory bakteryjnej (48,53). Zanieczyszczenie rany ziemią, szczególnie z okolic podmokłych takich jak moczary i bagna podwyższa ryzyko zakażenia. Elementy organiczne i nieorganiczne zawarte w glebie upośledzają miejscowe mechanizmy obronne tj. fagocytozę komórek żernych (53). Zanieczyszczenie uszkodzeń skóry i tkanek miękkich śliną lub odchodami znacznie podwyższa ryzyko infekcji, gdyż są to materiały wysoce zakaźne i mogą zawierać bakterie w koncentracji nawet 10^{11} na gram (53). Ryzyko zakażenia ran kłasnanych jest różne w zależności od pochodzenia. Dla ludzkich ran kłasnanych ryzyko zakażenia wynosi 10-50%, ran kłasnanych kocięgo pochodzenia 30-50%, ran po ugryzieniu przez psa 2-20% (53). Niewątpliwie znaczenie ma też opóźnienie chirurgicznego zaopatrzenia ran kłasnanych powyżej 8 godzin (53). Obecność ciał obcych, w tym pocisków w tkankach miękkich także sprzyja infekcji- ciała obce, pociski wnikając przez powłoki wprowadzają bakterie obecne na ubraniu, skórze, co przy miejscowym upośledzeniu żywotności tkanek, uszkodzeniu mikrokrażenia i upośledzeniu utlenowania skutkuje zakażeniem (53). Wydłużenie czasu od powstania uszkodzenia skóry i tkanek miękkich do zaopatrzenia chirurgicznego również skutkuje podwyższeniem prawdopodobieństwa infekcji. W okresie czasu 3-5 godzin liczba bakterii obecnych w nieleczonej ranie pourazowej rośnie i może osiągnąć miano 10^5 komórek bakteryjnych na gram tkanki, co jest równoznaczne z jej zakażeniem (53,135,141). Wielu klinicystów postuluje profilaktyczne podawanie antybiotyków w sytuacjach, gdy opóźnienie zaopatrzenia chirurgicznego rany przekracza 3 godziny (53). Ryzyko zakażenia rany pourazowej i pooperacyjnej jest wprost proporcjonalne do zjadliwości oraz miana bakterii w ranie, a odwrotnie proporcjonalne do odporności organizmu człowieka (53,182). Mniej zjadliwe mikroorganizmy kolonizujące skórę i błony śluzowe człowieka nie wywołują zakażenia, chyba, że występują w wysokim mianie (pow. 10^5 bakterii na gram tkanki) lub organizm nimi skolonizowany jest w stanie immunosupresji (53).

Bardziej zjadliwe drobnoustroje np. *Streptococcus pyogenes*, wywołują objawy zakażenia w dużo niższym mianie (pow. 10^3 bakterii na gram tkanki) i u przy normalnym układzie odpornościowym człowieka (53,135,141). Czynniki sprzyjające rozwojowi zakażenia związane ze stanem układu odpornościowego chorego to niewydolność nerek, kortykoterapia, cukrzyca, niedożywienie, AIDS, przewlekły alkoholizm, miażdżyca tętnic obwodowych, przewlekła obturacyjna choroba płuc, niewydolność serca i układu krążenia, schorzenia wątroby, podeszły wiek. (48,53). W badanej przez mnie grupie chorych identyfikowano czynniki zwiększonego ryzyka zakażenia; w największym odsetku przypadków stwierdzano: przewlekły alkoholizm (14,11%), choroby serca i układu krążenia (4,7%), cukrzycę (3,92%).

Najbardziej istotnym elementem chirurgicznego zaopatrzenia rany pourazowej jest wycięcie brzegów rany, jej oczyszczenie, usunięcie ciał obcych a w razie konieczności mechaniczne oczyszczenie rany z tkanek martwiczych i wydzieliny zapalnej ("surgical debridement") (53,135). Większość pourazowych uszkodzeń tkanek miękkich nie wymaga antybiotykoterapii (48,53). Antybiotykoterapia jest wskazana w ściśle określonych sytuacjach: (1) opóźnienie chirurgicznego zaopatrzenia rany większe niż 3 godziny (2) obecność ropy w ranie (3) zanieczyszczenie rany śliną, stolcem lub wydzieliną pochwy (4) w profilaktyce przejściowej bakteriemii u chorych ze zwiększonym ryzykiem zapalenia wsierdzia (5) rany pourazowe u chorych ze wszczepionymi materiałami alloplastycznymi (6) uszkodzenia tkanki limfatycznej (7) rany kłusane na głowie lub rękach oraz głębokie rany klute (8) rany u chorych z zaburzeniami odporności (cukrzyca, miażdżyca naczyń obwodowych, AIDS, leukopenia, kortykoterapia lub inna immunosupresja) (48,53,135,138). Antybiotykoterapia w tych przypadkach powinna być wdrożona jak najszybciej po urazie (48,53,135). Nie można mówić tu o antybiotykoterapii profilaktycznej; jest to raczej antybiotykoterapia empiryczna o różnym czasie trwania (53). W celu uzyskania najszybszej penetracji antybiotyku do uszkodzonych tkanek jest zalecana pozajelitowa droga podania (53). Skuteczność antybiotykoterapii może być ograniczona w przypadku obrażeń zmiążdzeniowych z powodu uszkodzenia mikrokrążenia w okolicy brzegów rany i upośledzenia penetracji antybiotyku do rany (53). W warunkach Kliniki Chirurgii Urazowej empiryczna terapia antybiotykowa w uszkodzeniach pourazowych tkanek miękkich jest powszechnie stosowana, zwłaszcza u chorych, u których stwierdza się ww. wskazania.

W przypadku znacznego zanieczyszczenia ran materiałem biologicznym (rany kąsane) antybiotykoterapia może nie być wystarczająca. Wskazane jest wtedy unikanie zamknięcia ran szwami pierwotnymi; w tych przypadkach szwy wtórne są stanowczo zalecane (53,135).

Zakłada się, że czynnikiem wywołującym zakażenie są określone bakterie. W większości ran pourazowych antybiotykoterapia powinna być skierowana na najbardziej powszechne patogeny skórne takie jak: *Staphylococcus aureus* czy paciorkowce, a zalecane antybiotyki to: penicyliny półsyntetyczne, cefalosporyny lub klindamycyna (53,65,78,138). Wg danych z USA 80-90% szczepów w/w bakterii pozostaje wrażliwymi na penicyliny półsyntetyczne i cefalosporyny (65). Do miejscowego stosowania zaleca się mupirocynę (85,113,138). W przypadkach zakażenia MRSA zaleca się stosowanie wankomycyny (53,113,138). Może ona być stosowana w przypadkach umiarkowanych i ciężkich zakażeń tkanek miękkich lub gdy podejrzewana jest infekcja ogólnoustrojowa (53,113,138).

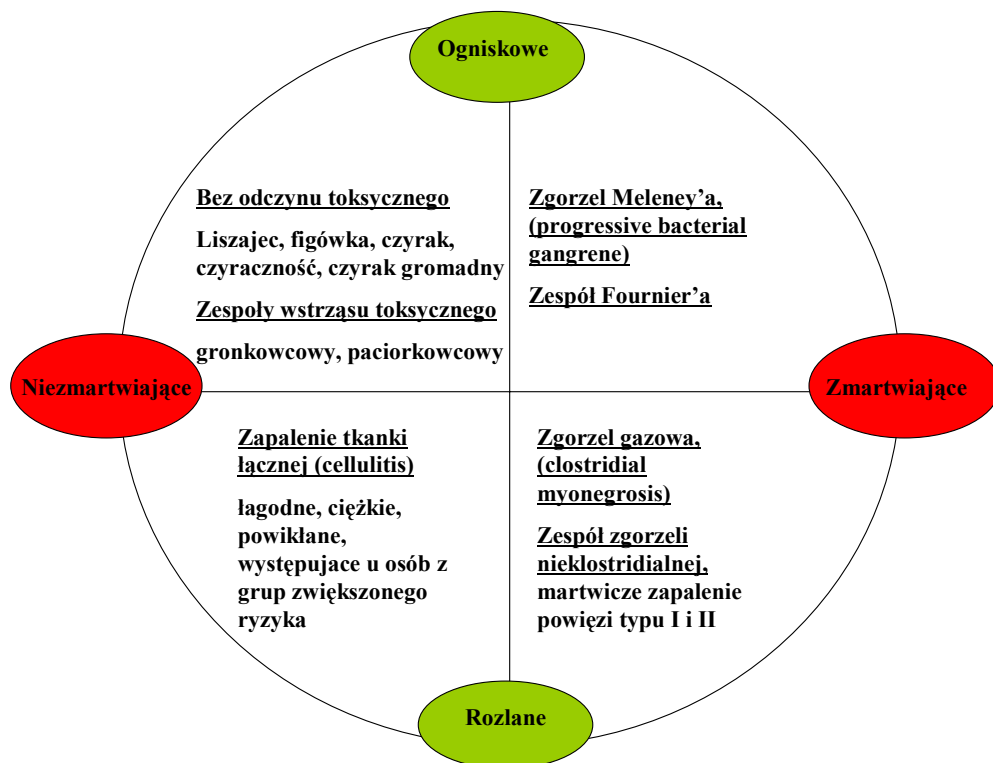
Infekcje ran kąsanych pochodzenia ludzkiego są wielobakteryjne; czynnikami zakażającymi są beztlenowce jamy ustnej, α - i β - hemolizujące paciorkowce oraz *Staphylococcus aureus* (53,138). Rany odniesione w trakcie bójek powstają, gdy pięść osoby uderzającej doznaje głębokich ran w wyniku penetracji zębów osoby uderzanej do tkanek miękkich ręki. Te przypadki zagrożone są rozwojem szybko postępującego zakażenia skóry i tkanek miękkich, ropnego zapalenia stawów, zapalenia kości i wymagają interwencji chirurgicznej (53,179). Przypadki zakażeń rozwijających się po ugryzieniach przez kota lub psa są również wielobakteryjne; stwierdza się paciorkowce, maczugowce, gronkowca złocistego, beztlenowce. W części przypadków stwierdza się *Pasteurella multocida* jako czynnik odpowiedzialny za infekcję (53,138). W ranach kąsanych zaleca się używanie w terapii empirycznej preparatu amoksycyliny z kwasem klawulanowym (53,138). W przypadku ran w obrębie rąk u rybaków lub rzeźników czynnikiem zakażającym może być *Erysipelas rusiopathiae* (53,138). Drobnoustrój ten zwykle wywołuje zakażenie skóry tkanki podskórnej; zapalenie wsierdza i bakteriemie są rzadkimi powikłaniami. W przypadkach urazów odniesionych w środowisku wodnym należy pamiętać o możliwości infekcji *Aeromonas hydrophila* (woda słodka) oraz *Vibrio vulnificus* (woda morska). Oba te mikroorganizmy mogą wywoływać zapalenie tkanki łącznej; *Vibrio vulnificus* także zakażenia cięższe o przebiegu i obrazie klinicznym przypominającym ZG, szczególnie u chorych z upośledzoną funkcją wątroby

(48,53,179). W leczeniu zakażeń *Vibrio vulnificus* stosuje się tetracykliny, fluorochinolony, lub cefalosporyny III generacji w połączeniu z aminoglikozydami. *Aeromonas hydrophila* jest opisywany jako czynnik sprawczy zakażeń o typie zgorzeli nieklostridialnej u chorych z zaburzeniami odporności. Polecana antybiotykoterapia to fluorochinolony (ciprofloksacyna), trimetoprim z sulfametoksazolem, tetracykliny, ceftriakson (48,53,179). Pourazowe rany klute zlokalizowane w obrębie stopy często ulegają zakażeniom *Pseudomonas aeruginosa*. Stosuje się wówczas fluorochinolony, lub ceftazydym, piperacylinę, tikarcylinę z kwasem klawulanowym (48,53,138).

Sprawą podstawową dla przedstawiciela zabiegowej dyscypliny medycznej mającego do czynienia w swej praktyce zawodowej z zakażeniami skóry i tkanek miękkich jest rozróżnienie zakażeń wymagających interwencji chirurgicznej od tych, które powinny być leczone zachowawczo. Istnieje wprowadzony w 1990 r. podział wg. Kingstona opierający się głównie na kryterium sposobu leczenia zakażeń tkanek miękkich (96). Według przekonania autora jest on właściwy i łatwy do stosowania w praktyce. Wyróżnia on:

1. Lekkie zakażenia, które mogą i powinny być leczone zachowawczo, najczęściej ambulatoryjnie ("slowly progressive infection")- czyrak, czyraczność, ograniczona ropowica, róża. Chorych z zakażeniami zaliczanymi do tej kategorii leczono ambulatoryjnie, nie byli hospitalizowani w Klinice.
2. Zakażenia wymagające interwencji chirurgicznej- zastrzał, zanokcica, ropień (w tym czyrak gromadny, zropiała torbiel naskórkowa, ropnie po iniekcjach, ropnie okołodbytnicze, mnogie ropnie pach), ropowica, ropnie kałek maziowych. W moim materiale zakażenia zaliczane do tej kategorii wystąpiły u 87 chorych. Z tego podziału są wyłączone zakażenia miejsca operowanego i zakażenia owrzodzeń odleżynowych.
3. Ciężkie zmartwiające, zagrażające życiu chorego zakażenia tkanek miękkich, które bez interwencji chirurgicznej mogą spowodować zgon ("rapidly progressive infection"). Ta grupa zakażeń odpowiada zmartwiającym zakażeniom, tkanek miękkich (ZZTM, necrotizing soft tissue infection, NSTI). Zaliczamy tu m.in. zgorzel gazową, martwicze zapalenie powięzi, zgorzel Fournier'a, zmartwiające zakażenia mieszane. W moim materiale 28 chorych zaliczono do tej kategorii zakażeń, u 19 z nich infekcja była

konsekwencją urazu. W badanym materiale wystąpiły 4 przypadki zgorzeli gazowej (ZG), 11 przypadków paciorkowcowych zakażeń tkanek miękkich i PZWT, 13 przypadków zgorzeli nieklostridialnej (ZN). Tylko u 9 chorych rozwój ZZTM wystąpił po zabiegu operacyjnym (2 przypadki ZG i 7 przypadków ZN).



Rycina 33. Klasyfikacja zakażeń tkanek miękkich wg. Lewisa (1998 r.) (104)

Klasyfikacja zakażeń tkanek miękkich wg. Lewisa z 1998, przedstawiona powyżej, w subiektywnej ocenie autora wydaje się być nieprecyzyjna i nieco myląca. Wydzielenie kategorii zakażeń zmartwiających ogniskowych jest co najmniej dyskusyjne. Zakażenie zmartwiające nigdy, co wynika zresztą z definicji i charakterystyki procesu chorobowego, nie może być określone jako ograniczone. Jedną z podstawowych cech klinicznych jest brak tendencji zakażenia do samoograniczania się, szybkie szerzenie się procesu wzdłuż powierzchni tkankowych oraz w głąb tkanek- zespół zgorzeli Fournier'a, rzekomo ogniskowy, w przypadkach opóźnienia rozpoznania i wdrożenia leczenia, szerzy się z pierwotnego ogniska obejmując krocze, mosznę, pośladki, powłoki brzucha. Zgorzel Melaney'a jest zaś raczej terminem historycznym z nikłym zastosowaniem klinicznym (104, 152)

Określenie zmartwiające zakażenie tkanek miękkich (ZZTM, necrotizing soft tissue infection, NSTI) odnosi się do całego spektrum jednostek chorobowych, w których martwica głębszych warstw tkanek jest związana z aktywnością biologicznych czynników zakażających (126,140,104,179). Zmiany martwicze dotyczą głębszych warstw tkanek miękkich oraz powięzi i rozprzestrzeniają się wzdłuż powierzchni tkankowych. Martwica może dotyczyć również mięśni, proces w różnym stopniu może obejmować skórę ponad obszarem objętym procesem chorobowym (126,140,104,179). Podczas, gdy postacie histologiczne są bardzo dobrze poznane, przebieg kliniczny oraz postęp choroby jest nieprzewidywalny i może różnić się od przewlekłego do piorunującego połączonego z odczynem ogólnoustrojowym, toksemią lub wstrząsem septycznym, posocznicą. ZTM są jednymi ze znanych wrót infekcji dla zakażeń łożyska naczyniowego (84). Zakażenia łożyska naczyniowego, a w szczególności posocznica jest na całym świecie znaczącą przyczyną zachorowań i zgonów. W USA posocznica zajmuje pierwsze miejsce pośród przyczyn zgonów pacjentów wszystkich OIT poza kardiologicznymi. Jest 10-tą co do częstości przyczyną wszystkich zgonów (84,132). W pracy z 1995 r. Angus ze wsp. oszacował, że rocznie w USA notuje się więcej niż 750 tys. przypadków posocznicy (132). Zachorowalność na posocznicę w USA wynosi 300 przypadków na 100 tys. obywateli; ponad 500 chorych umiera z powodu posocznicy każdego dnia. Te liczby są wyższe niż w innych bardzo znanych jednostkach chorobowych, takich jak: zastoinowa niewydolność serca, rak jelita grubego, rak sutka, AIDS (132). W okresie 22 lat, od 1979 r. do 2000 r. w USA pośród 750 mln hospitalizowanych chorych zanotowano 10,319,418 przypadków posocznicy, odsetek chorych wynosił 8,7%. Liczba chorych i ogólna zachorowalność na posocznicę różniły się dość znacznie w badanym okresie (od 164 tys. chorych, zachorowalność 82,7/100 tys. do 666 tys. chorych, zachorowalność 240,4/100 tys.) (84,132). W pracy prospektywnej oceniającej zakażenia łożyska naczyniowego u 450 chorych po urazie oceniono częstość posocznicy na 14,4%, przy odsetku obrażeń przenikających ok. 70% (132). Śmiertelność chorych z posocznicą, w zależności od postaci (posocznica, ciężka posocznica, wstrząs septyczny) wynosiła 9,2- 63,7% (132). W dużej pracy oceniającej zakażenia łożyska naczyniowego pośród chorych hospitalizowanych z powodu urazu w ośrodkach urazowych stanu Pensylwania w latach 1996-1997 zanotowano posocznicę u 2% chorych (132). Wystąpienie posocznicy wiązało się ze statystycznie znamionym wzrostem śmiertelności (23,1% vs. 7,6%, $p < 0,001$).

Chorzy po urazie z posocznicą dłużej przebywali w OIT (21,8 vs. 4,7 dni, $p < 0,001$); dłuższy był ich pobyt w szpitalu (34,1 vs. 7 dni, $p < 0,001$). Ciężkość obrażeń wyrażona wg punktacji w skali ISS korelowała ze wzrostem częstości występowania posocznicy (132). Urazy umiarkowanej ciężkości (ISS 15-29) oraz urazy ciężkie (ISS ≥ 30) były związane z 6-ciokrotnym i 16-krotnym wzrostem częstości występowania posocznicy (132). Powyższe obserwacje znalazły swe potwierdzenia w materiale własnym. W analizowanym materiale klinicznym bakterie z łożyska krwionośnego izolowano u 28 chorych z ZTM, co stanowiło 10,98% obserwowanych chorych. Wystąpienie epizodu bakteriemii w analizowanej grupie wiązało się ze wzrostem śmiertelności z 3,53% do 25%; jest to zależność znamienne statystycznie ($p = 0,01399$). Chorzy z bakterią dłużej przebywali w KIT AMG ($11,19 \pm 11,97$ doby vs. $2 \pm 4,48$ doby); jest to również różnica znamienne statystycznie ($p = 0,000001$). Pobyt szpitalny u chorych z ZTM z bakterią także był statystycznie znamienne dłuższy ($55,14 \pm 32,43$ vs. $33,34 \pm 24,42$, $p = 0,00025$). Ciężkość obrażeń wyrażona w punktacji wg skali ISS u chorych z bakterią w mojej obserwacji była wyższa ($21,35 \pm 12,25$ vs. $14,8 \pm 11,62$). Jest to różnica znamienne statystycznie ($p = 0,001119$). Monitorowanie bakteriologiczne chorych, zwłaszcza po ciężkich, mnogich urazach, z wieloma potencjalnymi wrotami zakażenia (w tym ranami pourazowymi lub pooperacyjnymi) wydaje się być zatem nieodzowne z punktu widzenia właściwie prowadzonego procesu leczniczego. Szczególnie zaznaczona „podejrzliwość” i czujność kliniczna powinna być wdrożona u najciężiej poszkodowanych chorych, będących w stanie swoistej „immunosupresji pourazowej” by uniknąć rozwoju ciężkich powikłań infekcyjnych, w tym posocznicy i zgonu chorego.

We wszystkich zespołach chorobowych zaliczanych do ZZTM zalecana jest podobna strategia leczenia: wczesna chirurgiczna interwencja (debridement), intensywne wsparcie życiowe (resuscytacja płynowa, respiratoroterapia) oraz intensywny nadzór medyczny (monitorowanie funkcji i parametrów życiowych, gospodarki wodnej, diurezy), a także antybiotykoterapia skierowana na mikroorganizmy wywołujące zakażenie (126,140,104,179). Precyzyjne rozpoznanie różnicowe postaci klinicznych stanowi spore wyzwanie wobec niespecyficzności objawów mimo, że sposoby leczenia zasadniczo pozostają podobne (126,140,104,179). Termin ZZTM wynika właśnie z tych podobieństw i obejmuje wiele rozpoznań klinicznych pod jedną nazwą, pozwalając na dokonanie

praktycznego przeglądu objawów klinicznych oraz sposobu leczenia. Dokładne dane epidemiologiczne o wszystkich chorobach zaliczanych do ZZTM pozostają nieznanymi, jednak o skali zjawiska świadczyć mogą dane dotyczące zakażeń paciorkowcem β -hemolizującym grupy A, które są najdokładniejsze z epidemiologicznego punktu widzenia. Każdego roku w USA wykrywa się ok. 10 tys. inwazyjnych zakażeń *Streptococcus pyogenes*, spośród których ok. 7% to martwicze zapalenie powięzi (MZP). Jako, że GAS jest odpowiedzialne za 10-20% przypadków MZP, należy założyć, że rocznie w USA zdarza się 7-14 tys. MZP (212).

Objawy kliniczne budzące silne podejrzenie rozwoju zmartwiającego ZZTM to: (1) ból, którego nasilenie pozostaje w znaczącej dysproporcji do stwierdzanych fizykalnie odchyłań (2) krwotoczne pęcherze naskórkowe (3) wylewy do skóry lub podskórne (4) demarkujące się obszary martwicy w ranie (5) osłabienie czucia skórno (6) gwałtowny postęp zmian (7) obecność pęcherzyków gazu w tkankach (48,179,194,196). Niestety, wymienione powyżej objawy pojawiają się późno w przebiegu rozwiniętego już zakażenia oraz ich występowanie ma charakter wysoce niestały i zmienny (48,179,194,196). Wyżej wymienione objawy nie mogą być arbitralnie uznane za precyzyjne kryteria wczesnego rozpoznania czy klinicznego podejrzenia ZZTM. Poszukuje się zatem dodatkowych narzędzi diagnostycznych mogących poprawić, lub przyspieszyć rozpoznanie ZZTM. Próbuje się, między innymi skojarzyć pewne nieprawidłowości znajdowane w badaniach biochemicznych z rozpoznaniem ZZTM. Według rekomendacji Amerykańskiego Towarzystwa Chorób Zakaźnych (IDSA) chorzy z zakażeniami tkanek miękkich i oznakami uogólnionego zakażenia (gorączka lub hipotermia, tachykardia pow. 100/min, hipotensja- ciśnienie skurczowe krwi < 90 mmHg lub o 20 mmHg niższe od zwykle mierzonego) powinni mieć wykonane następujące badania: posiewy krwi, morfologię krwi obwodowej z rozmazem oraz badania biochemiczne- poziom kreatyniny, wodorowęglanów, kinazy fosfokreatynowej (CK), białka C-reaktywnego (CRP) (160,194). Silne podejrzenie zmartwiającego zakażenia tkanek miękkich winno być powzięte w przypadku gdy obserwuje się u chorego: hipotensję, podwyższone stężenie kreatyniny, podwyższone stężenie CK (2-3 razy powyżej normy), obniżone stężenie wodorowęglanów, przesunięcie obrazu białych krwinek w lewo, podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (pow. 13mg/L) (160,194,196,212). Inne propozycje kryteriów biochemicznych wspomagających rozpoznanie kliniczne martwiczego zapalenia powięzi to: poziom krwinek białych

(WBC) wyższy niż 15,4 oraz poziom sodu poniżej 135 mmol/L przy przyjęciu do szpitala (18). W przypadku stwierdzenia w/w odchyleń w badaniach osocza krwi zalecana jest bezwzględnie hospitalizacja oraz próba postawienia definitywnego rozpoznania poprzez identyfikację czynnika etiologicznego zakażenia (ocena preparatu bezpośredniego barwionego metoda Grama sporządzonego z materiału biologicznego uzyskanego na drodze aspiracji treści płynnej, trepanobiopsji, biopsji otwartej lub w trakcie chirurgicznej eksploracji, nacięcia, oczyszczania i drenażu) (48,194).

Należy wspomnieć, z pewną dozą krytycyzmu, że doświadczenia własne z wykorzystaniem badań biochemicznych w rozpoznawaniu ZZTM są nader skromne. W przeszłości w naszej jednostce nie istniał i nie był wykonywany określony panel badań biochemicznych przy podejrzeniu ZZTM. Rozpoznania ZZTM były często stawiane w warunkach „ostrego dyżuru”; lekarze dyżurujący mieli bardzo różny poziom doświadczenia własnego w rozpoznawaniu ZZTM oraz własne preferencje diagnostyczne i lecznicze. Pewne badania laboratoryjne, tj. morfologia krwi z rozmazem były wykonywane u wszystkich chorych, pewne- np. CRP u niektórych, a inne- np. CK u bardzo nielicznych. W tym obszarze w Polsce nie funkcjonują usankcjonowane prawnie algorytmy działania diagnostyczno- leczniczego dla określonych sytuacji klinicznych. Dostępne są jedynie zalecenia, które nie mają mocy prawnej, nie są warunkiem „sine qua non” dla właściwego leczenia. Można, z ubolewaniem, stwierdzić, że w diagnostyce ZZTM istnieje daleko posunięta lub wręcz zupełna dowolność. Pewnym korzystnym wyjściem mógłby być sprawniej działający system ekspercko- konsultacyjny. Wydaje się, że taki system w naszych warunkach zaczyna funkcjonować. Wielokrotnie, w przypadkach cięższych zakażeń wiążących się z bezpośrednim zagrożeniem życia chorego zespół Kliniki korzysta z konsultacji specjalistów innych dziedzin- przede wszystkim mikrobiologa klinicznego, epidemiologa, specjalisty immunopatologa, celem ustalenia optymalnego, czasami bardzo indywidualnego, postępowania diagnostycznego i leczniczego, będącego wypadkową wiedzy wielu specjalności medycznych. Podkreślenia wymaga też fakt, że mimo pewnego zmniejszenia liczby chorych hospitalizowanych w Klinice, ciężkość ich obrażeń (wyrażona punktowo w skalach ciężkości obrażeń AIS, ISS) stale rośnie. Chorzy ciężiej poszkodowani dłużej przebywają w szpitalu, wymagają intensywniejszego leczenia, inwazyjnych procedur, pobytu w OIT; ich aktywność fizyczna jest ograniczona w większym

stopniu. Wszystkie te czynniki sprawiają, że chorzy Kliniki są bardziej narażeni na rozwój powikłań, w tym infekcyjnych. Wystąpienie powikłań infekcyjnych u chorych po urazie, w tym ZTM, ze szczególnym uwzględnieniem ZMO, w oczywisty przyczynia się do podwyższenia kosztów leczenia (przedłużony czas hospitalizacji, koszty antybiotykoterapii). Wydaje się, że konieczność stałego monitorowania i precyzyjnej diagnostyki mikrobiologicznej została w pełni zaakceptowana przez nasz zespół zajmujący się leczeniem następstw urazów; na dowód tego można przytoczyć fakt, że ilość materiałów biologicznych wykorzystywanych do celów diagnostyki mikrobiologicznej w Klinice Chirurgii Urazowej uległa bez mała podwojeniu w okresie 2005- 2007, w porównaniu z latami 2001-2004, co stwierdzono w niniejszym opracowaniu.

Lekarz pobierający materiał biologiczny przesyła go do laboratorium mikrobiologicznego wraz z informacjami klinicznymi. W każdym przypadku ZTM z odczynem ogólnoustrojowym powinno się pobierać krew na posiew (84,160). W pewnych postaciach zakażeń ZZTM- np. PZWT związanym z MZP mogą one być dodatkowo w odsetku sięgającym 50-60% (32,160,171). W zespole ZG poza toksemią, stwierdzenie bakteriemii *Clostridium* wiąże się z bardzo złym rokowaniem i bardzo wysoką śmiertelnością (50). Ocena preparatu bezpośredniego należy do mikrobiologa, z którym lekarz leczący pozostaje w kontakcie. Na podstawie wyniku oceny preparatu bezpośredniego oraz stanu ogólnego chorego, objawów klinicznych i wyników badań biochemicznych po krótkim czasie- ok. 1- 2 godziny można postawić tzw. prawdopodobne rozpoznanie i rozpocząć leczenie, unikając w ten sposób zgubnego w skutkach opóźnienia właściwej terapii. Innymi słowy, nie powinno się czekać na wyniki hodowli, lecz działać bez zwłoki, mając na uwadze destrukcyjny przebieg zakażeń zmartwiających i nieodwracalność uszkodzeń tkanek objętych zakażeniem. Zasady diagnostyki zakażeń bakteryjnych tzw. zagrażających życiu winny obowiązywać w trybie całodobowym. W warunkach dużych szpitali klinicyści (w tym autor) mają komfort dostępu do Laboratorium Mikrobiologii Klinicznej działającego w trybie ciągłym, z 24- godzinną dostępnością. W innych ośrodkach medycznych należy położyć nacisk na dostępność całodobową do laboratorium mikrobiologicznego. Innymi słowy, w każdym szpitalu miejskim lub rejonowym nie musi istnieć całodobowy dyżur mikrobiologiczny (byłoby to nieopłacalne ekonomicznie ze względu na znikomą ilość przypadków wymagających natychmiastowej diagnostyki mikrobiologicznej na szczeblu szpitala rejonowego);

powinien natomiast istnieć algorytm postępowania w przypadkach nagłych ciężkich zakażeń, obowiązywać ustalona droga przesłania materiałów diagnostycznych do ośrodka diagnostyki laboratoryjnej działającej całodobowo i mającej stosowne doświadczenie (ośrodek akademicki, szpital referencyjny).

Podstawą leczenia u chorych z ZZTM jest szybka, w razie konieczności powtarzalna interwencja chirurgiczna polegająca na usunięciu tkanek martwiczych (necrectomia, nekrozektomia, "surgical debridement") i zapewnieniu drenażu wydzieliny z rany (126,140,104,179,196). Jest to też najprzydatniejsze narzędzie diagnostyczne, umożliwiające poza dokładną chirurgiczną eksploracją rany, oceną makroskopową żywotności tkanek, pobranie wysoce diagnostycznych materiałów do celów badań mikrobiologicznych oraz histopatologicznych. Badania kliniczne z udziałem dwóch grup chorych, leczonych chirurgicznie z powodu ZZTM w różnym czasie od klinicznego podejrzenia zakażenia sugerują, że u chorych z ZZTM opóźnienie pierwszej interwencji chirurgicznej może skutkować pogorszeniem rokowania co do życia chorego. Opóźnione rozpoznanie i wdrożenie postępowania leczniczego wydają się znacznie zmniejszać szanse chorego na przeżycie (3,116,213). Należy też wspomnieć, że proste nacięcie i zdrenowanie zmiany, stosowane tradycyjnie przez chirurgów w leczeniu lżejszych postaci zakażeń tkanek miękkich (ropień, ropowica, zastrzał, zanokcica) nie jest wystarczające w przypadkach zmartwiających zakażeń tkanek miękkich (116,194). Nieadekwatne zaopatrzenie chirurgiczne, z niewystarczającą rozległością i doszczętnością w usuwaniu tkanek martwiczych jest drugim, po opóźnieniu interwencji chirurgicznej czynnikiem zwiększającym śmiertelność (116,194). Amputacja kończyny w części przypadków jest koniecznością terapeutyczną (116,194). Amputacje w przypadkach pourazowej ZG wykonuje się dziś rzadziej, choć w przypadku ZG pooperacyjnej np. po amputacjach kończyn z powodów miażdżycowych amputacje i re-amputacje są częstsze (95,98,164). W moim materiale w 17 przypadkach (6,66%) wykonano zabieg amputacyjny w obrębie kończyn. Nieprzewidywalna w przebiegu i skutkach natura choroby może doprowadzić do wczesnego zgonu, któremu może nie zapobiec nawet szybka interwencja chirurgiczna (204). W materiale własnym leczylimy chorego, u którego ZG w obrębie kończyny dolnej rozwinęła się w ciągu 24h godzin od urazu, zaś zgon nastąpił w ciągu 36 godzin, pośród objawów niewydolności wielonarządowej (MODS), pomimo wykonanej amputacji udowej. W przypadkach ZN wczesna amputacji kończyny nie jest zalecana; może jednak wystąpić

konieczność amputacji kończyny przy bardzo szybkim postępie martwicy tkanek miękkich (102,165). Interwencja chirurgiczna powinna być powtarzana; pierwszy zabieg planowego "re- debridement" powinien odbyć się w trakcie 12-24h od pierwotnej interwencji. Stan miejscowy u chorego z rozpoznaniem ZZTM powinien być łatwo dostępny dla chirurga, umożliwiając łatwą, powtarzalną inspekcję rany. Opatrunek, według naszej praktyki, powinien być założony „na półotwarto” t.j. przymocowany, lecz nie szczelnie zabandażowany (98,164,165). Z własnych doświadczeń możemy polecić stosowanie metalowego rusztowania i „namiotu” osłaniającego okolice zajętej procesem chorobowym. W późniejszym okresie zabiegi chirurgiczne powinny być wykonywane codziennie, aż do opanowania miejscowego postępu procesu zakażenia. We właściwym leczeniu ZZTM, a zwłaszcza ZG i ZN zabiegi chirurgiczne nadal są absolutnie niezbędne, choć ich rozległość i radykalność uległy pewnemu ograniczeniu. Stosuje się rozwarcie, poszerzenie rany pooperacyjnej, szerokie nacięcia odbarczające. Usuwa się tkanki martwicze, jednak nie należy dążyć do zbyt radykalnego wycięcia; w trakcie terapii hiperbarycznej, będącej w ZG absolutną koniecznością terapeutyczną, tkanki martwe ulegają wyraźnej demarkacji ułatwiając ich usunięcie bez nadmiernego okaleczania chorego (1,22,94,98,164,178). W materiale własnym u wszystkich 28 chorych z ZZTM wykonywano powtarzalnie zabiegi chirurgiczne; średnia liczba powtórzeń zabiegów wynosiła 4,19. Pośród pozostałych chorych interwencję chirurgiczną zastosowano u 123 chorych; średnia liczba powtórzeń zabiegu wyniosła 1,42.

Antybiotykoterapia empiryczna powinna swym spektrum obejmować paciorkowce, gronkowce, pałeczki Gram (-) oraz bakterie beztlenowe. W użyciu są penicylina, cefalosporyny, klindamycyna i metronidazol (spektrum obejmujące beztlenowce), antybiotyki skierowane przeciwko Gram (-) pałeczkom (aminoglikozydy, fluorochinolony np. ciprofloksacyna, cefalosporyny III generacji np. cefepim). (194,196). Przez niektórych autorów stanowczo zalecaną kombinacją antybiotyków w większości zakażeń z kręgu ZZTM (poza ZG) jest stosowanie klindamycyny z cefepimem (33). Eagle w swej pracy dowodził, że penicylina może nie być wystarczająco skuteczna wobec osiągnięcia przez zakażające bakterie stacjonarnej fazy wzrostu i zahamowanie ekspresji białek wiążących penicylinę (PBP) (33). W terapii ZG penicylina w połączeniu z klindamycyną lub rzadziej metronidazolem jest zalecanym standardem terapeutycznym (172). Oporność na klindamycynę występująca u ok. 5% szczepów *Clostridium perfringens* jest

powodem dla którego nie stosuje się klindamycyny w leczeniu ZG w monoterapii, lecz łącznie z penicyliną (172). Skuteczność klindamycyny wynika z wielu mechanizmów. Działanie klindamycyny nie zależy od fazy wzrostu bakterii; jej działanie polega na hamowaniu syntezy białek bakteryjnych poprzez wiązanie się z podjednostką 30s bakteryjnego rybosomu. W ten sposób hamuje syntezę m.in. białka M, co ułatwia proces fagocytozy; hamuje również wytwarzanie paciorkowcowych superantygenów co blokuje kaskadę mediatorów wstrząsu toksycznego i septycznego (15,33,169,170). Klindamycyna ma również dłuższy efekt poantybiotykowy niż jakiegokolwiek antybiotyku β-laktamowy (15,33,169,170). W trakcie leczenia, po upływie 48-72 godzin możliwa jest zmiana terapii antybiotykowej na celowaną według uzyskanych wyników badań bakteriologicznych (194,196).

Tlenoterapia hiperbaryczna jest metodą stosowaną w leczeniu wielu jednostek chorobowych (choroby dekompresyjne, zatory powietrzne, zatrucie CO, ostry zespół popromienny, ostry uraz rdzenia kręgowego, ostry zawał serca, ostre pourazowe niedokrwienie kończyny i zespół przedziałów powięziowych- "compartment syndrome", rozległe oparzenia, „zespół zmiążdżenia” i ostra niewydolność nerek, zapalenie kości oraz szpiku i zespół stopy cukrzycowej, rozległe owrzodzenia żylnie kończyn dolnych), w tym również zakażeń tkanek miękkich zagrażających życiu chorego (58,158,192,201,204). Zastosowanie tlenoterapii hiperbarycznej w leczeniu ciężkich infekcji ma charakter wspomagający; główne składowe leczenia, czyli interwencję chirurgiczną oraz szerokospektralną antybiotykoterapię. Nie można zatem mówić o stosowaniu terapii hiperbarycznej jako jedynej metody leczenia; w medycynie zakażeń jej przydatność i zastosowanie wynika z działania uzupełniającego i wspomagającego w procesie leczenia będącym kombinacją, wypadkową wielu składowych (204). Leczenie hiperbarią tlenową stosowane jest w lecznictwie od połowy lat 70-tych XX wieku. W chwili obecnej uważa się, że w przypadku zakażeń beztlenowych, a w szczególności ZG tlenoterapia hiperbaryczna jest postępowaniem z wyboru (176,177). Ponad 1200 przypadków ZG leczonych hiperbarią zostało opisanych dotychczas w literaturze; w skojarzeniu z antybiotykoterapią i interwencją chirurgiczną tlenoterapia hiperbaryczną skraca czas leczenia i znacznie zmniejsza śmiertelność (redukcja od 45% do 22% przypadków) (58,204). Efekty tlenoterapii hiperbarycznej dowodzące jej skuteczności w leczeniu ZG są liczne; do najważniejszych zaliczyć należy to, że działa na przyczynę choroby: hamuje wzrost *Clostridium perfringens* oraz zmniejsza

produkcję egzotoksyn odpowiedzialnych za martwicę tkanek i rozprzestrzenianie się infekcji w zgorzeli gazowej (toksyny α , θ , κ) (58,158,176,177,192,201,204). Toksyna alfa (α) ma właściwości lecytynowej fosfolipazy (PLC) oraz hemolizyny; do wystąpienia objawów ZG niezbędna jest synteza znacznej ilości toksyny alfa w miejscu zakażenia. Toksyna alfa jest wytwarzana przez szczepy *Clostridium perfringens* należące do wszystkich 5 biotypów A-E, jednak w największym stopniu wytwarzają ją szczepy biotypu A (produkujące toksyny alfa i kappa). Powoduje ona lizę błon komórkowych z efektem letalnym dla różnych tkanek np. liza erytrocytów (hemoliza), liza i agregacja płytek krwi, uszkodzenie leukocytów i komórek śródbłonna, zwiększona przepuszczalność naczyń, tworzenie agregatów złożonych z fibryny, leukocytów, płytek krwi zaburzających mikrokrążenie, uszkodzenie kardiomiocytów z następstwami pod postacią zaburzeń rytmu serca, bradykardii, hypotensji, wstrząsu kardiogenego; posiada także właściwości dermonekrotyczne. Powoduje zaburzenia funkcji granulocytów obojętnochłonnych, które nie penetrują do zakażonych tkanek ("leukostasis"). Istnieją przypuszczenia, iż patogenność toksyny może być związana z kaskadą kwasu arachidowego (7,8,9,98,164,206). Toksyczność toksyny alfa może wynikać zarówno z samej jej natury i aktywności enzymatycznych jak i z działania synergistycznego z innymi toksynami. Istotne znaczenie patogenne może mieć też występowanie zakażenia *Clostridium perfringens* w skojarzeniu z dwoma lub trzema innymi gatunkami z rodzaju *Clostridium* (7,178). Toksyna teta (θ) zwana letalną hemolizyną lub perfringolizyną O jest przyczyną martwicy tkanek w zgorzeli gazowej, powoduje także wzrost przepuszczalności naczyń (7,8,9,98,164). Podkreśla się synergistyczne działanie obu wymienionych toksyn w patogenezie zgorzeli gazowej (działanie uszkodzające mikrokrążenie) (9,98,164). Toksyna kappa (κ) ma właściwości kolagenazy. Rozkłada kolagen mięśni, powoduje w nich charakterystyczne zmiany- zniszczeniu ulega struktura mięśni, powstają pozornie niezmienione włókna mięśniowe o poprzecznym prążkowaniu, lecz bezładnie ułożone (7,10,98,164,178). Hiperbaria tlenowa poprawia utlenowanie tkanek uszkodzonych i niedokrwionych, tkanek otaczających oraz zwiększa zdolności fagocytozy, własności cytotoksyczne, usprawnia zależne od tlenu mechanizmy niszczenia bakterii przez komórki żerne, a zwłaszcza granulocyty obojętnochłonne (58,176,177,189). Poprawa miejscowego utlenowania tkanek umożliwia ograniczenie rozległości interwencji chirurgicznej, zaś pozytywny wpływ tlenoterapii na stan ogólny pacjenta poprawia rokowanie po zabiegu chirurgicznym

(192). Zastosowanie tlenoterapii hiperbarycznej w innych zakażeniach niż ZG wywoływana przez laseczki *Clostridium* nie jest bezwzględnie polecane i nadal wywołuje sporo kontrowersji, jakkolwiek udowodniono działanie bakteriostatyczne hiperbarii tlenowej na bakterie rodzajów *Escherichia* oraz *Pseudomonas*. (189,201). W wielu pracach dokonujących przeglądu piśmiennictwa dotyczącego ZZTM opublikowanych w ciągu ostatnich 60 lat śmiertelność pośród chorych wynosiła od 9% do 76%, w większości oscylowała około 30%. Wilkinson i wsp. w prospektywnej pracy dotyczącej grupy 44 chorych z ZZTM, w 82% o etiologii wielobakteryjnej, leczonych lub nieleczonych hiperbarią tlenową jako metodą wspomagającą leczenie udowadnia, że terapia ta zwiększa szanse przeżycia, redukuje częstość amputacji w obrębie kończyn oraz zwiększa odsetek przeżyć odległych (204). Z analizy statystycznej zastosowanej w wymienionej pracy wynika, że najsilniejszy związek z przeżyciem ma właśnie zastosowanie u chorych tlenoterapii hiperbarycznej (204). Nieswoiste działanie stymulujące tlenoterapii hiperbarycznej to przyspieszanie gojenia ran poprzez pobudzenie proliferacji fibroblastów i śródbłonna naczyniowego (158,204). Zwiększone utlenowanie tkanek usprawnia działanie niektórych antybiotyków (tleno-zależna pompa transportująca przez błonowo aminoglikozydy do wnętrza komórki bakteryjnej); hipoksja tkankowa ogranicza aktywność pewnych antybiotyków (wankomycyna, ciprofloksacyna) (204). Hiperbaria tlenowa ma też działanie immunomodulujące na mechanizmy odpowiedzialne za rozwój wstrząsu toksycznego- zmniejsza produkcję cytokin prozapalnych przez leukocyty obojętnochłonne aktywowane przez substancje produkowane przez niektóre bakterie (paciorkowcowe egzotoksyny oraz toksyna θ produkowana przez laseczki rodzaju *Clostridium*) (204). Tlenoterapia hiperbaryczna moduluje interakcję między neutrofilami i komórkami śródbłonna naczyniowego skutkującą uwalnianiem cytokin w sposób dawkozależny; dodatkowo efekt ten jest całkowicie odrębny w stosunku do wspomnianej wcześniej aktywacji fagocytozy (zależnego od tlenu mechanizmu bakteriobójczego) leukocytów obojętnochłonnych organizmu człowieka (204). Te wszystkie udowodnione biologiczne efekty hiperbarii tlenowej wydają się sugerować, że szersze stosowanie tej metody przynosi pozytywne efekty lecznicze w terapii chorych z najcięższymi infekcjami a rozszerzenie wskazań do stosowania tlenoterapii hiperbarycznej poza ZG na inne choroby z kręgu ZZTM jak najbardziej celowe. Dodać należy, że terapia ta może być stosowana u chorych zaintubowanych, wymagających oddechu zastępczego i w

warunkach intensywnej terapii. W materiale własnym tlenoterapię hiperbaryczną zastosowano u 11 osób (4,31%). Wskazaniami były: ZG (3chorych) oraz ZN (8 chorych). Średnia liczba seansów hiperbarii tlenowej wyniosła $11,5 \pm 4,64$. We wszystkich przypadkach obserwowano bardzo pozytywne efekty tlenoterapii hiperbarycznej, zarówno w odniesieniu do stanu miejscowego, jak i stanu ogólnego chorego. Chorzy wracali do Kliniki z opóźnioną infekcją, z różnie zaawansowanym, lecz zawsze zaznaczonym początkiem gojenia się rany, co umożliwiała zamknięcie ran różnymi technikami (przeszczepy skóry, szwy wtórne) i leczenie usprawniające.

Pośród terapii wspomagających wymienić należy próby podawania surowic zawierających przeciwciała skierowane przeciwko określonym drobnoustrojom lub wydzielanym przez nie toksynom. Stosowanie surowicy przeciwko toksynom *Clostridium pefringens*- tzw. wieloważnej surowicy przeciwko zgorzeli gazowej nie przynosiło pozytywnych efektów leczniczych, a często występowały po jej podaniu groźne dla życia powikłania pod postacią wstrząsu anafilaktycznego, czy choroby posurowiczej (do 75% leczonych) (10,22). Ciągłe dyskusyjne, lecz wybitnie obiecujące jest stosowanie poliwalentnych gamma-globulin (IVIG) neutralizujących niektóre toksyny paciorkowcowe (15,35,47,151,169,127). Badanie Darenberg na małej randomizowanej grupie 21 chorych leczonych z powody PZWT przyniosło redukcję śmiertelności w ciągu 28 dni do 10% w stosunku do 28% dla grupy nie otrzymującej IVIG (47). Szereg opisów przypadków wydaje się demonstrować poprawę kliniczną u chorych z STSS leczonych IVIG (35,127). Działanie hamujące IVIG w patogenezie rozwoju wstrząsu toksycznego udowodnione na modelach zwierzęcych to: 1) neutralizacja paciorkowcowych superantygenów 2) opsonizacja komórek bakteryjnych 3) wpływ immunomodulujący na proces rozwoju uogólnionego zapalenia. Prace na modelu zwierzęcym nie przyniosły dowodów na korzystny wpływ IVIG w stosunku do samej antybiotykoterapii (212). Należy wspomnieć o ryzyku powikłań stosowania immunoglobulin: anafilaksji oraz niewydolności nerek (212). Liczba chorych leczonych IVIG jest ciągle niewielka; brak jest prac badających skuteczność tej metody leczenia na większych grupach chorych opartych na dowodach naukowych (33). Zakłada się, że potencjalne największe korzyści z zastosowania IVIG jako terapii uzupełniającej mogą odnieść chorzy z piorunująco lub ostro przebiegającymi formami zakażenia zagrożeni największą śmiertelnością i u nich powinno się stosować tę metodę leczenia, mając na uwadze największą potencjalną korzyść terapeutyczną (33).

ZMO są główną przyczyną powikłań pooperacyjnych. W chirurgii stanowią 30- 38% zakażeń szpitalnych u chorych „chirurgicznych” (162,112,142,172,210). ZMO występują na trzecim pod względem częstości miejscu pośród wszystkich zakażeń szpitalnych- 14-16%- po szpitalnych zapaleniach płuc i infekcjach układu moczowego (21,38,162,210). W USA ocenia się, że ZMO występują w liczbie ok. 500 tys. przypadków rocznie na ogólną liczbę 27 milionów procedur chirurgicznych (78,123). Wg danych Narodowego Systemu Kontroli Zakażeń Szpitalnych (NNISS) w USA częstość ZMO wynosi około 2,6% (172). W Polsce w latach 2003- 2004 w oparciu o dane z 33 ośrodków chirurgicznych (ponad 67 tys. zabiegów, ocena 14 kategorii procedur, 1544 przypadki ZMO) oceniono średnią zachorowalność na 2,7%. Najwyższą zachorowalność stwierdzono po zabiegach na jelicie grubym, ginekologicznych oraz cięciach cesarskich (209). Są przyczyną wydłużenia czasu hospitalizacji (do 2,4 razy dłuższy pobyt), podwyższenia kosztów leczenia a przede wszystkim główną przyczyną śmiertelności pooperacyjnej (1,6 razy wyższe ryzyko zgonu) (38,71). W polskich warunkach ZMO w oddziałach chirurgii ogólnej skutkuje 3- krotnym wydłużeniem czasu hospitalizacji (159). Około 60% pacjentów z ZMO wymaga pobytu w OIT; prawdopodobieństwo, że wymagać będą powtórnej hospitalizacji rośnie ponad pięciokrotnie (112). Powyżej 50% chorych z zakażeniem głębokim związanym z nacięciem lub zakażeniem organu, jamy ciała wymaga ponownej operacji, związanej z podwyższonym ryzykiem zgonu rzędu 13% dla pacjentów z zakażeniem organu lub jamy ciała w chirurgii gastroenterologicznej i ortopedycznej (38). Za bezpośrednią przyczynę około 77% zgonów chorych „chirurgicznych” z ZMO uznaje się zakażenie (w 93% są to poważne infekcje dotyczące organów lub jam ciała) (112).

U chorych z zakażeniami tkanek miękkich leczonych po urazie w Klinice Chirurgii Urazowej w latach 2001-2007 najczęstszymi drobnoustrojami były Gram dodatnie ziarenkowce (40,3%), Gram ujemne pałeczki jelitowe z rodziny *Enterobacteriaceae* (29,79%), pałeczki niefermentujące Gram ujemne (21,51%). Pośród ziarenkowców Gram (+) dominującymi były: *Staphylococcus aureus* (14,83%), *Enterococcus faecalis* (10,14%). MRSA, najbardziej znany z patogenów alarmowych, stanowił 4,2% wszystkich szczepów *Staphylococcus aureus*; był izolowany tylko w okresie 2001-2004, bez izolacji w latach późniejszych, co stanowi znaczącą zmianę. Z rodziny *Enterobacteriaceae* najczęstszymi drobnoustrojami były: *Enterobacter cloacae* (10,14%), *Proteus mirabilis* (5,81%), *Escherichia coli*

(4,57%), *Klebsiella pneumoniae* (3,21%). Odsetek szczepów ESBL (+) wynosił 5,4%; większość, bo aż 69,2% szczepów ESBL (+) izolowano w okresie 2001-2004. Notuje się zatem spadek częstości izolacji pałeczek ESBL (+) w trakcie prowadzonej obserwacji, co jest kolejną znaczącą zmianą dotyczącą występowania patogenów alarmowych. Pośród pałeczek niefermentujących najczęściej izolowano *Acinetobacter baumannii* (9,15%) oraz *Pseudomonas aeruginosa* (8,3%). Wielooporne szpitalne szczepy *Acinetobacter baumannii* oraz *Pseudomonas aeruginosa* odporne na karbapenemy stanowiły łącznie 23,5% izolowanych szczepów pałeczek niefermentujących. W okresie 2005-2007 pałeczki niefermentujące stanowiły 81,5% wszystkich izolowanych patogenów alarmowych. Jest to kolejny zaobserwowany „trend” pośród czynników wywołujących szpitalne ZTM wynikający ze zmian jakościowego składu flory szpitalnej naszego szpitala i oczywiście Kliniki. Lokalne odrębności dotyczące składu flory szpitalnej są niczym nadzwyczajnym. Różne szpitale mają nieco inne drobnoustroje, mimo ogólnokrajowych tendencji. Miejscowe różnice powodują konieczność miejscowego monitorowania bakteriologicznego i dostosowywania ogólnych zaleceń leczniczych i profilaktycznych do miejscowych odrębności, gdy takie występują.

W Polsce częstość zakażeń MRSA jest bardzo zróżnicowana i waha się od 0 do 80% ogółu zakażeń gronkowcowych w szpitalach (49). Częstość izolacji pałeczek Gram (-) w zakażeniach szpitalnych wynosi 25-60% (49). Dominującym patogenem Oddziałów Intensywnej Terapii w Polsce jest *Pseudomonas aeruginosa*- ok. 30% wszystkich pałeczek Gram (-) powodujących zakażenia w tych oddziałach (49). Drugim z kolei, co do częstości występowania patogenem zakażeń szpitalnych spośród pałeczek niefermentujących jest *Acinetobacter baumannii*- wśród pałeczek Gram (-) wywołuje 10-15% wszystkich zakażeń szpitalnych (49). Czynnikiem ryzyka zakażeń szpitalnych pałeczkami niefermentującymi rodzajów *Pseudomonas* i *Acinetobacter* są: pobyt w OIT, intensywne i inwazyjne procedury lecznicze- wentylacja kontrolowana, cewniki naczyniowe i moczowe (49). W materiale badanym dość wysoki udział pałeczek niefermentujących w zakażeniach tkanek miękkich- 21,5% można próbować powiązać z dużym odsetkiem chorych leczonych w OIT- 24,3% ogółu chorych. Lokalną odrębnością jest też przewaga częstości występowania *Acinetobacter baumannii*- stanowi on 9,15% szczepów izolowanych, *Pseudomonas aeruginosa* 8,28%. Ostatnie wyniki wielośrodkowego badania SENTRY w USA oraz Kanadzie wykazały, że najczęstszymi drobnoustrojami

izolowanymi od chorych leczonych szpitalnie z zakażeniami skóry i tkanek miękkich były: *Staphylococcus aureus* (45,9%) w tym 30% stanowiły szczepy MRSA, *Pseudomonas aeruginosa* (10,8%), *Enterococcus* sp. (8,2%), *Escherichia coli* (7%), *Enterobacter* sp. (5,8%) oraz *Klebsiella* sp. (5,1%). Te zakażenia powodują przedłużony pobyt szpitalny, zwiększone koszty opieki medycznej oraz przyspieszają rozwój oporności na antybiotyki. W podobnym badaniu SENTRY przeprowadzonych w 20 szpitalach w 12 europejskich państwach najczęstszymi izolowanymi patogenami były: *Staphylococcus aureus* (39,9%), *Pseudomonas aeruginosa* (12,5%), *Escherichia coli* (7,6%), *Enterobacter* sp. (5,6%), *Enterococcus* sp. (5,2%), gronkowce koagulazoujemne (CNS) (4,5%), *Proteus mirabilis* (4,2%), *Acinetobacter* sp. (4,1%), *Klebsiella* sp. (3,9%) oraz β -hemolizujące paciorkowce (3,9%). 22% izolatów stanowiły szczepy MRSA, jakkolwiek częstość występowania wahała się od 0% do 100% (140). Oporność na makrolidy wśród szczepów *Staphylococcus aureus* występowała w 38,4%, zaś wśród β -hemolizujących paciorkowców 34,8% (140). W USA w latach 1998-2001 szczepy MRSA stanowiły 50,5% izolacji *Staphylococcus aureus* od pacjentów w oddziałach intensywnej terapii, 39,9% u pacjentów innych oddziałów (65). W Australii odsetek MRSA wśród wszystkich szczepów *Staphylococcus aureus* wywołujących infekcje łożyska krwionośnego, zapalenia płuc i zakażenia tkanek miękkich wynosi 23,6% (113). Oporność na wankomycynę wśród enterokoków wywołujących zakażenia szpitalne jest stale wzrastającym w ważności problemem; procent szczepów VRE wzrósł w USA z 0,5% w 1989 r. do 25,2% w 1999 r. (78,113). Należy też wspomnieć o pojawieniu się szczepów *Staphylococcus aureus* posiadających mechanizmy oporności na wankomycynę i inne glikopeptydy (VISA- 1996 r., VRSA- 2002 r.) (78,113). W danych Amerykańskiego Centrum Zwalczenia i Zapobiegania Chorób (CDC, US Centers for Diseases Control and Prevention) notuje się wzrastającą oporność szczepów *Streptococcus pyogenes* w USA na makrolidy (4-5% w 1996- 98, 8-9% w 1999- 2000) (172). Interesujące jest to, że 99,5% szczepów jest wrażliwych na klinadamycynę a 100% na penicylinę (172). W latach 1986-2003 pałeczki Gram (-) były czynnikami zakażającymi w 33,8% ZMO w USA. Obserwuje się spadek w częstości ZMO wywoływanych przez pałeczki Gram(-) – 1986 r.- 56,5%, 2003 r.- 33,8% (68). Zauważa się także spadek częstości zakażeń pałeczkami ESBL(+) rodzajów *Enterobacter* i *Escherichia*; natomiast *Acinetobacter baumannii* jest izolowany ze wzrastającą częstością, osiągając 2,1% wszystkich ZMO w 2003 r.

(68). W materiale własnym ZMO rozpoznano u 112 chorych. Zastrzec należy, że jest to tylko część przypadków ZMO z naszej Kliniki. W Klinice wykonuje się wiele procedur związanych z wszczepieniem implantów- materiałów stabilizujących do zespołów kostnych, protez stawów. Z definicji powikłania pod postacią ZMO głębokiego związanego z nacięciem i wszczepieniem materiału sztucznego mogą wg kryterium czasowego zdarzyć się w ciągu 12 miesięcy od operacji i mają wtedy najczęściej postać zapalenia kości. Z przyczyn oczywistych nie są zatem obiektem niniejszych rozważań. Problem antybiotykoterapii w rozważaniach o ZMO pojawia się w kontekście profilaktyki i leczenia. Dominującym stosowanym modelem racjonalnej profilaktyki przedoperacyjnej jest profilaktyka „jednej dawki”, w szczególnych okolicznościach przedłużana do 2-3 dawek (21,71). Często profilaktyka bywa przedłużana na godziny czy doby po zabiegu mimo, że nie jest to zalecane (21,71). Należy tego unikać, ze względu na koszty, ryzyko działań niepożądanych leków i promowanie antybiooporności flory bakteryjnej (21,71). Nie istnieje jeden zalecany sposób podawania profilaktyki (dawka, częstotliwość) oraz rodzaj profilaktycznego antybiotyku. Każdy ośrodek zabiegowy powinien posiadać własną metodę antybiotykoterapii profilaktycznej dostosowanej do profilu wykonywanych zabiegów operacyjnych, lokalnego profilu bakteryjnego oraz możliwości finansowych („cost effectiveness”). Zasadnicze znaczenie mają zalecenia ogólne krajowe i zagraniczne opracowane przez towarzystwa zakażeń szpitalnych (166). Lokalny profil bakteryjny oraz dane ogólnokrajowe dotyczące patogenów odpowiedzialnych za ZMO mają również znaczenie w doborze antybiotyków dla celów terapii empirycznej (21,71,166). Pozytywny efekt w leczeniu ZMO zależy nie tylko od lokalizacji i rozległości infekcji, lecz także od rodzaju mikroorganizmu wywołującego zakażenia oraz jego wrażliwości na antybiotyki. Antybiooporność wśród bakterii wywołujących zakażenia szpitalne jest stale rosnącym zagrożeniem dla powodzenia antybiotykoterapii i sukcesu leczniczego (21,71,166).

W naszym kraju, pomimo racjonalnych i bardzo praktycznych przesłanek, kwestia gromadzenia danych ogólnokrajowych dotyczących epidemiologii, etiologii, postaci ZMO jest co najmniej niedoskonała. Zakażeniami zajmują się głównie przedstawiciele dyscyplin teoretycznych, medycyny laboratoryjnej, bardzo rzadko klinicyści, zaś zajmujący się medycyną zabiegową sporadycznie. Przez większość przedstawicieli medycyny zabiegowej ZMO jest traktowane jako materia wstydliva,

dowód na niepowodzenie chirurga, być może wynikający z jego zaniedbań, czy braku umiejętności. O świadomości społecznej dla istnienia określonego ryzyka operacyjnego dla każdej procedury operacyjnej w ogóle nie możemy mówić. A przecież czynników ryzyka zakażenia jest bardzo wiele i tylko część z nich można przypisać chirurgom, czy samemu zabiegowi operacyjnemu. Zapomina się o identyfikacji czynników ryzyka zależnych od samego chorego, jego chorób przewlekłych, stanu immunologicznego, przeszłości medycznej, kolonizacji bakteryjnej; informacja chorego o ryzyku powikłań także wydaje się być szczątkowa. Ośrodki medyczne przed planowanymi zabiegami chirurgicznymi bardzo rzadko badają florę fizjologiczną chorego. Wynika to prawdopodobnie ze względów ekonomicznych i fałszywie pojętej polityki oszczędności. Nadal częściej leczymy powikłania niż im zapobiegamy, co w rzeczywistości powoduje jedynie większy wzrost kosztów leczenia. Brak uregulowań prawnych- czyli obowiązku sankcjonowanego przez prawo dla rejestracji wszystkich zakażeń szpitalnych skutkuje jedynie bardzo niewielką zgłaszalnością powikłań infekcyjnych opieki szpitalnej, w tym ZMO. Co prawda, od 1997r. opracowany i wprowadzony został przez Polskie Towarzystwo Zakażeń Szpitalnych program rejestracji zakażeń szpitalnych, lecz dostarcza on fragmentarycznych danych- np. z ok. 10% oddziałów chirurgii ogólnej w Polsce (159). W tej sytuacji trudno mówić o rzeczywistych danych epidemiologicznych dotyczących ZMO, są one zawsze szacunkowe i nie jest możliwe stworzenie zaleceń diagnostycznych, leczniczych, schematów profilaktyki antybiotykowej czy terapii empirycznej bez poznania obrazu całości etiologii ZMO, postaci klinicznych itd. Potrzeba rzetelnych badań ogólnokrajowych prowadzonych zgodnie z zasadami EBM jest niezaprzeczalna. Biorąc zaś pod uwagę lokalne odrębności etiologiczne ZMO nieodzowny jest ścisły monitoring na szczeblu każdego szpitala. Lokalne jednostki epidemiologiczne szpitala powinny śledzić zakażenia szpitalne, identyfikować zagrożenia, poprzez izolowanie patogenów alarmowych, podejmować działania zmierzające do zapobieżenia rozprzestrzenianiu się szczególnie groźnych drobnoustrojów, prowadzenia dochodzenia epidemiologicznego. Ma to też znaczenie w dobie rosnących roszczeń pacjentów wobec placówek medycznych. Prosty przykładem jest identyfikacja np. MRSA, który może być EMRSA (epidemic MRSA, hospital acquired), będącym rzeczywistym patogenem szpitalnym przenoszonym z jednego chorego hospitalizowanego na innego, lub CAMRSA (community acquired MRSA)

izolowanym w środowisku pozaszpitalnym mogącym być przeniesionym ze szpitala do środowiska zewnętrznego lub posiadającym naturalne mechanizmy antybiotykooporności (49,113). Dzięki technikom biologii molekularnej zidentyfikowano kilkanaście klonów epidemicznych MRSA, występujących w różnych regionach świata; w Polsce istnieją trzy rodziny ewolucyjne EMRSA (49,113).

W rozpoznawaniu ZMO wygląd rany i wyniki badania fizykalnego dostarczają najbardziej wiarygodnych informacji. Miejscowy ból, dyskomfort, zaczerwienienie, naciek zapalny, wysięk ropny są najczęstszymi objawami zakażenia dotyczącego rany pooperacyjnej (126,148,172). W przypadku chorych otyłych z głębokimi wielowarstwowymi ranami pooperacyjnymi (torakotomia, laparotomia) zewnętrzne objawy zakażenia występują bardzo późno. Należy wspomnieć, że choć nie wszyscy chorzy z ZMO gorączkują, to po zabiegu operacyjnym gorączka jest najczęściej związana z zakażeniem rany pooperacyjnej (172). Gorączka zwykle nie pojawia się bezpośrednio po zabiegu operacyjnym. Większość ZMO ujawnia się klinicznie po ok. 5 dniach od operacji, a wiele może pozostać bezobjawowymi do 2 tyg. od zabiegu (172). Rzadko gorączka i objawy zakażenia rany w ciągu pierwszych 48 godzin pooperacyjnych może być wywołana zakażeniem bakteryjnym- są to infekcje wywołane przez *Streptococcus pyogenes* lub laseczki *Clostridium* sp. Obowiązkową procedurą jest wówczas dokładne zbadanie stanu rany w poszukiwaniu objawów zakażenia paciorkowcowego lub laseczkami *Clostridium*, pobranie materiału płynnego, wysięku z rany celem oceny preparatu bezpośredniego barwionego metodą Grama (148,172). W przypadku stwierdzenia obecności ww. patogenów należy rozpocząć dalsze postępowanie lecznicze- chirurgiczną eksplorację rany, antybiotykoterapię (penicylina, klindamycyna), rozważyć terapie wspomagające. Kolejną rzadką przyczyną wczesnej gorączki pooperacyjnej i objawów ogólnego zakażenia jest wstrząs toksyczny związany z zakażeniem gronkowcowym rany. W tych przypadkach wygląd rany może być niewinny i mylący. Naciek zapalny i złuszczenie naskórka pojawiają się zwykle późno. Gorączka, hipotensja, nieprawidłowe parametry funkcji nerek i wątroby, biegunka są wczesnymi objawami. Leczenie polega na otwarciu rany, uzyskaniu materiału do badań bakteriologicznych i antybiotykoterapii (126,172). Wybór antybiotykoterapii empirycznej w leczeniu zakażeń skóry i tkanek miękkich powinien opierać się na następujących kryteriach: 1) czy zakażenie jest powikłane, czy nie 2) czy zakażenie

jest zakażeniem szpitalnym, czy pozaszpitalnym 3) dostępne są dane dotyczące antybiotykowrażliwości miejscowej flory bakteryjnej (126,172).

Podstawowym sposobem leczenia ZMO jest rozwarcie rany, usunięcie tkanek martwiczych i treści zapalnej oraz regularne stosowanie opatrunków z antyseptykami do czasu zamknięcia rany, najczęściej na drodze gojenia wtórnego (ziarninowania) (126,148,172). W przypadku stwierdzenia objawów w stopniu minimalnym sugerujących zakażenie inwazyjne (<5cm naciek zapalny i zaczerwienienie) oraz gdy chory prezentuje minimalne objawy ogólne zakażenia (temperatura ciała <38,5⁰C, akcja serca < 100/min) antybiotykoterapia nie jest niezbędna (126,172). Jako, że nacięcie i drenaż powierzchownych ropni rzadko powodują bakteriemie, antybiotykoterapia wydaje się nie być potrzebna (172). U chorych z temperaturą ciała >38,5⁰C, akcją serca > 100/min wskazana jest antybiotykoterapia empiryczna. Wybór antybiotyku powinien uwzględniać lokalizację cięcia operacyjnego. Antybiotykoterapia empiryczna powinna uwzględniać również wyniki oceny preparatu bezpośredniego wydzielin z rany oraz późniejsze wyniki hodowli drobnoustrojów (65,126,172). ZMO po zabiegach na przewodzie pokarmowym oraz żeńskim układzie rozrodczym wywoływane są często przez mieszaną florę Gram (+) oraz Gram (-) tlenowo-beztlenową i powinny być leczone kombinacją antybiotyków (fluorochofonolony, cefalosporyna III generacji lub aminoglikozyd w połączeniu z klindamycyną, metronidazolem lub penicyliną z inhibitorem β -laktamazy) (65,138,172). W przypadku procedur czystych lub niskiego ryzyka organizmami najbardziej podejrzany o wywołanie zakażenia są paciorkowce i gronkowce- w tym MRSA (113,138,172). W przypadkach prostych zakażeń zaleca się terapię antybiotykiem β -laktamowym obejmującym swym spektrum gronkowce- penicylina (nafcylina, oksacylina) lub cefalosporyna I generacji (cefazolina) (138,172). W przypadku uczulenia na β -laktamy wskazana terapia klindamycyną (138,172). W zakażeniach stopy cukrzycowej zaleca się stosowanie ampicyliny w połączeniu z sulbaktamem (65). W zakażeniach u narkomanów przyjmujących narkotyki dożylnie podaje się cefazolinę z metronidazolem (65,138). Szpitalne ZTM mogą być leczone półsyntetyczną penicyliną np. piperacyliną w połączeniu z tazobaktamem w monoterapii lub razem z wankomycyną lub teikoplaniną w przypadkach podejrzanych o infekcje MRSA (65,138,126,172). W przypadkach uczulenia na penicylinę zaleca się stosowanie klindamycyny z aminoglikozydem lub aminoglikozydu z metronidazolem (65,138). Wankomycyna i teikoplanina pozostają

lekami pierwszego rzutu w leczeniu szpitalnych i pozaszpitalnych zakażeń MRSA (65,113,138). Możliwe jest też zastosowanie linezolidu z możliwością szybkiego przejścia z formy dożylniej na formę doustną i wypisania chorego do domu (140). Lokalizacja zabiegu operacyjnego w okolicach pachwiny, krocza oraz pach narzuca uwzględnienie flory Gram (-) w antybiotykoterapii- zalecana jest terapia cefoksytyną, ampicyliną z sulbaktamem (172). W Klinice istnieją ustalone schematy profilaktyki antybiotykowej; w terapii ZMO staramy się stosować ww. zalecenia, jednak często wykonywanie zaleceń bywa ograniczane względami ekonomicznymi (dostępność antybiotyku w aptece szpitalnej).

Precyzyjne rozpoznawanie i skuteczne leczenie ZTM nie jest i nie powinno być przypisane jedynie do lekarzy specjalności zabiegowej. Medycyna zakażeń, a w szczególności tzw. zakażeń zagrażających życiu, wymaga współpracy interdyscyplinarnej między przedstawicielami specjalności zabiegowych, mikrobiologami klinicznymi, specjalistami intensywnej terapii, lekarzami chorób zakaźnych, immunologami klinicznymi tworzącymi roboczy zespół ekspertów. Wiedza dotycząca zakażeń stanów nagłych jest wynikiem konsensusu poprzedzonego dyskusją zogniskowaną na dany problem kliniczny pomiędzy specjalistami i wymaga dogłębnego przestudiowania każdego przypadku, dyskusji, umiejętności przyjmowania argumentów i wykorzystania dostępnej wiedzy oraz doświadczenia wszystkich dziedzin. Lekarz klinicysta, przedstawiciel dyscypliny zabiegowej ma bezpośredni kontakt z chorym w najbardziej „newralgicznych” sytuacjach, wymagających wiedzy i umiejętności w celu podjęcia odpowiednich podejrzeń klinicznych, diagnostyki, leczenia. Znajomość nowoczesnych zasad diagnostyki i terapii zakażeń, szczególnie zakażeń zagrażających życiu, wydaje się być niezbędna. Jednocześnie, mimo strategicznej roli przedstawiciela dyscypliny zabiegowej, nie może i nie powinien on działać samotnie, bez korzystania z wiedzy i opinii innych specjalistów. W terapii zakażeń nie powinno być miejsca na „dumę własną”, przekonanie o własnej nieomyślności. Chirurg powinien wykazywać dużą „podejrzliwość” kliniczną i działać energicznie zgodnie z aktualnymi zdobyczami wiedzy medycznej, ale powinien też znać ograniczenia swych kompetencji, wiedzieć, kiedy skorzystać z pomocy i wiedzy przedstawicieli innych dyscyplin medycznych, by zakażenie dla chorego nie skończyło się tragicznie- kalectwem lub zgonem. Mikrobiolog kliniczny zaś nie jest jedynie diagnostą oderwanym od tzw. pacjenta; jest współodpowiedzialny za proces diagnostyczno- leczniczy i nigdy nie

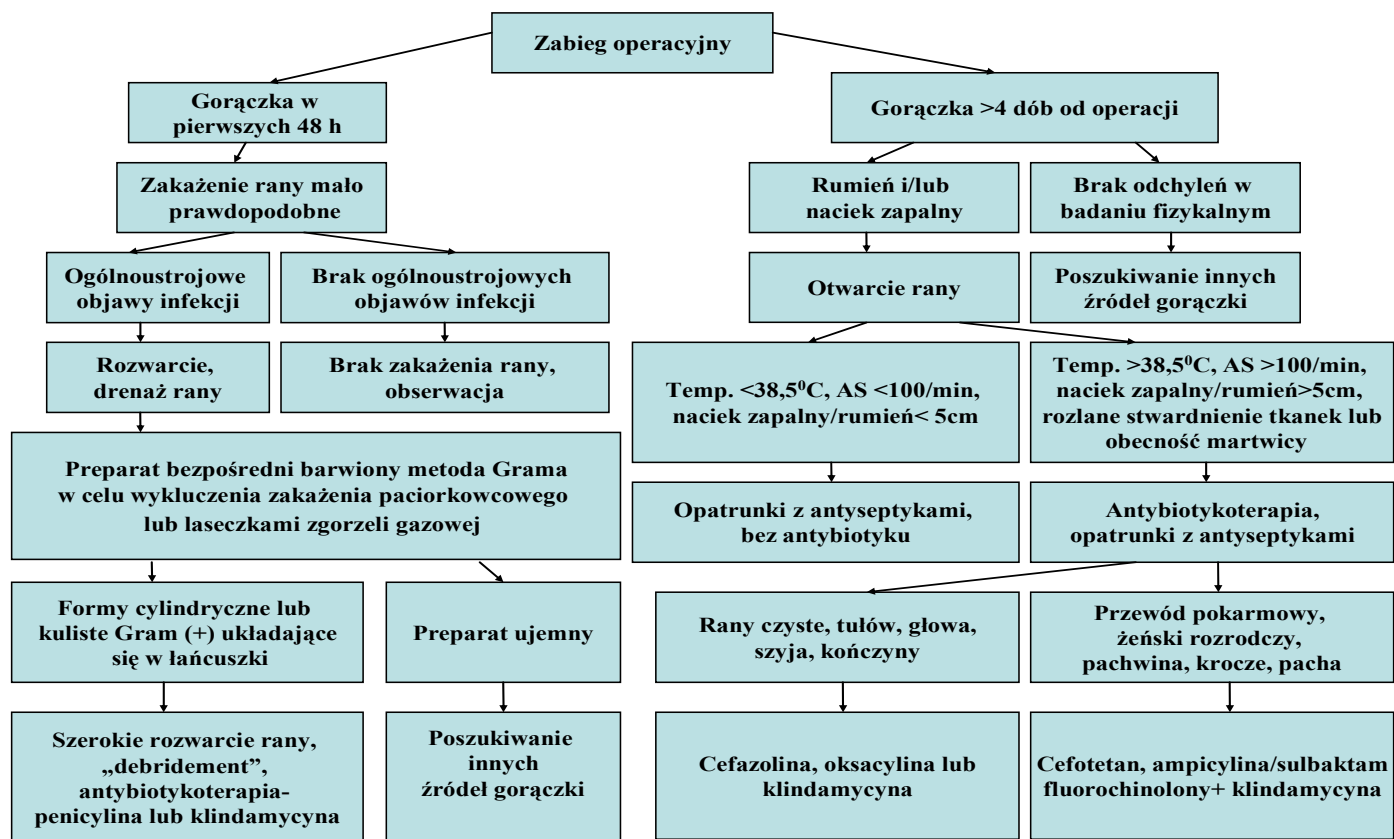
działa w oderwaniu od „kliniki”. Jego rolą nie powinno być suche podawanie lekarzowi prowadzącemu wyników badań, lecz pomoc w interpretacji wyników, wpływ na leczenie chorego. Sprawna współpraca na polu diagnostyki i terapii zakażeń ma przynosić wymierne korzyści w postaci wyleczonego chorego, co jest głównym celem działania każdego odpowiedzialnego i etycznego lekarza dowolnej specjalności.

7. WNIOSKI

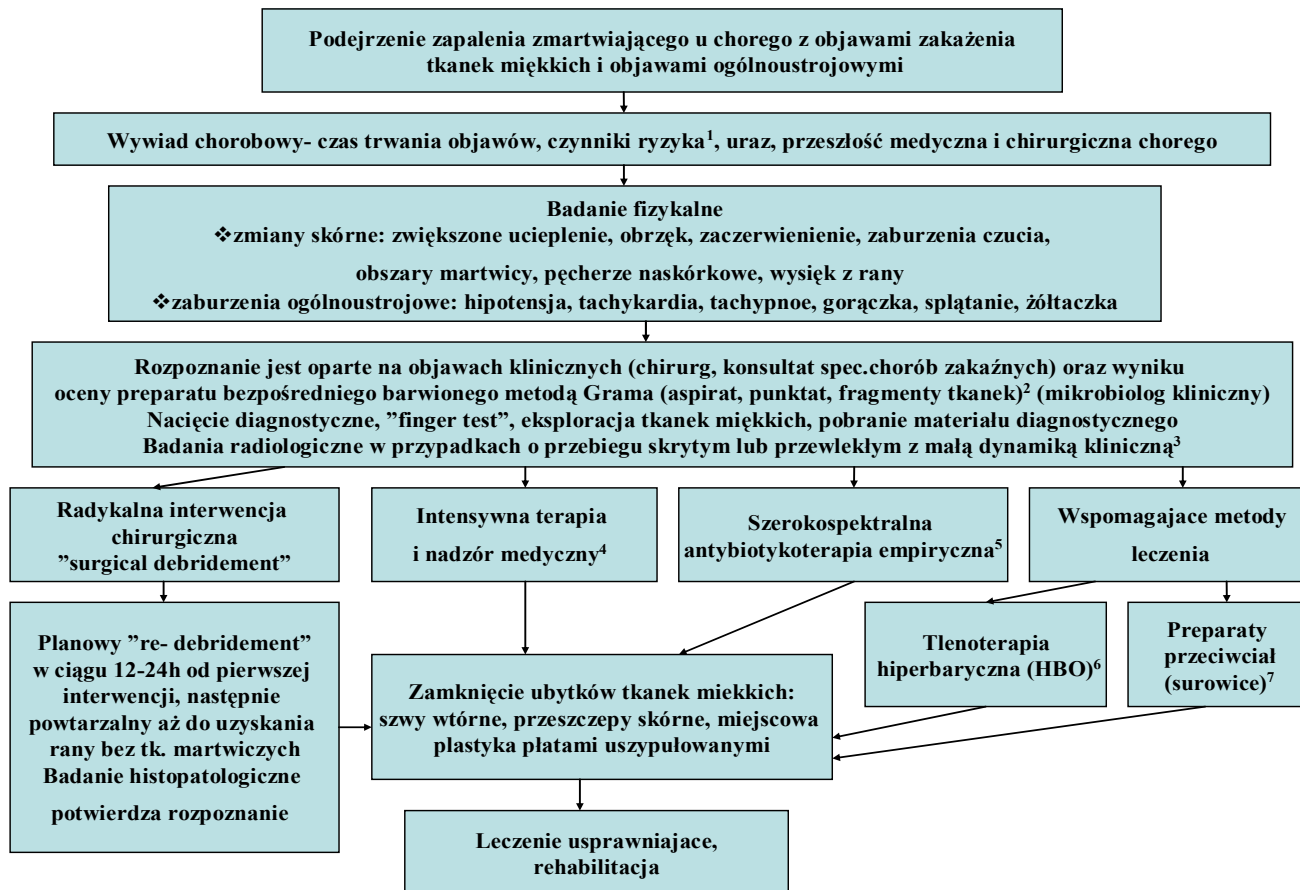
1. Analiza etiologii zakażeń tkanek miękkich (ZTM) potwierdza krajowe oraz ogólnoświatowe tendencje- wykazano podobny profil czynników wywołujących zakażenia, zaobserwowano pewne zmiany w składzie szczepów szpitalnych wieloopornych i patogenów alarmowych w trakcie 7 lat badań. Występuje stała dominacja bakterii Gram (+), mimo ciągle narastającej roli pałeczek Gram (-), w szczególności pałeczek niefermentujących, zwłaszcza w zakresie patogenów alarmowych. Stwierdzono dodatnią korelację między ciężkością doznanych obrażeń określaną w liczbowych skalach ciężkości obrażeń ciała (AIS, ISS), a zakażeniem łożyska naczyniowego.
2. ZTM w istotny sposób zmienia przebieg „choroby urazowej” i rokowanie; wymaga wczesnej i właściwej diagnostyki klinicznej i mikrobiologicznej, zmusza do aktywnego wdrażania stosownej antybiotykoterapii, interwencji chirurgicznych oraz terapii uzupełniających, znamienne przedłuża czas hospitalizacji, podwyższa koszty leczenia, przyczynia się do zwiększenia częstości niepowodzeń leczniczych, w tym śmiertelności. Towarzyszące ZTM zakażenie łożyska naczyniowego (bakteriemia) jest wielce niekorzystnym czynnikiem rokowniczym zwiększając odsetek zgonów wśród chorych po urazie.
3. Monitorowanie bakteriologiczne chorych, zwłaszcza po ciężkich, mnogich urazach, z wieloma potencjalnymi wrotami zakażenia (w tym ranami pourazowymi lub pooperacyjnymi) jest nieodzownym warunkiem właściwie prowadzonego procesu diagnostyczno- leczniczego. Szczególna „czujność kliniczna” i gotowość do podejmowania wczesnych interwencji chirurgicznych powinna być wdrażana u najciężej poszkodowanych chorych, by uniknąć rozwoju ciężkich powikłań infekcyjnych i zgonu chorego, a w sytuacji rozwiniętego zakażenia zwiększyć szanse na wyleczenie. Specyfika każdej jednostki chirurgicznej, leczącej chorych po urazie, powoduje konieczność lokalnego monitorowania bakteriologicznego i dostosowywania ogólnych zaleceń leczniczych i profilaktycznych do miejscowych odrębności. Istnieje konieczność monitorowania epidemiologicznego, śledzenia zakażeń szpitalnych, identyfikacji zagrożeń, podejmowania działań zapobiegających rozprzestrzenianiu się szczególnie groźnych drobnoustrojów.
4. W proponowanych algorytmach diagnostyczno- leczniczych dla ZMO i ZZTM wskazano na istotne elementy, t.j.: kompleksowe podejście do rozpoznawania i

leczenia zakażeń polegające na wczesnej chirurgicznej interwencji („debridement”) z pobraniem właściwych materiałów dla celów diagnostyki mikrobiologicznej, intensywne wsparcie żywotności (resuscytacja płynowa, respiratoroterapia), intensywny nadzór medyczny (monitorowanie podstawowych funkcji życiowych), a także antybiotykoterapia skierowana na mikroorganizmy wywołujące zakażenie oraz miejscowa terapia antyseptykami. Stosowanie terapii uzupełniających jest uzależnione od etiologii zakażeń. Niezbędna jest ścisła współpraca chirurga z innymi specjalistami, zwłaszcza mikrobiologią kliniczną, w zakresie diagnostyki, strategii leczenia oraz monitorowania bakteriologicznego chorych z ZTM.

7.1. Proponowany algorytm postępowania diagnostyczno- leczniczego



Rycina 34. Algorytm diagnostyczno- leczniczy dla zakażeń miejsca operowanego (ZMO)



Rycina 35. Proponowany algorytm diagnostyczno- leczniczy dla zmartwiających zakażeń tkanek miękkich (ZZTM, NSTI)

¹ Czynniki zwiększające podatność na zakażenie: cukrzyca, przewlekła niewydolność nerek, miażdżyca zarostowa tętnic obwodowych, alkoholizm, choroba nowotworowa, terapia immunosupresyjna (chemioterapia, sterydoterapia), zakażenie HIV, przewlekła obturacyjna choroba płuc, dożylna narkomania, przyjmowanie sterydów anabolicznych, przyjmowanie NLPZ.

² Szczegółowe omówienie technik pobierania materiałów do badań mikrobiologicznych jest przedstawione osobno. Lekarz pobierający próbki do badań bakteriologicznych i znający obraz kliniczny infekcji pozostaje w kontakcie telefonicznym z mikrobiologiem wykonującym i oceniającym preparat barwiony metodą Grama udzielającym informacji zwrotnej umożliwiającej postawienie rozpoznania wstępnego tzw. prawdopodobnego.

³ Badania radiologiczne: klasyczna rentgenografia, badanie ultrasonograficzne (USG), tomografia komputerowa (TK), rezonans magnetyczny (MRI)

⁴ Adekwatna resuscytacja płynowa i wyprowadzenie ze wstrząsu, niewydolności nerek oraz zaburzeń krzepnięcia; intubacja, oddech kontrolowany w przypadkach niewydolności oddechowej, monitorowanie parametrów życiowych.

⁵ Szerokospektralna antybiotykoterapia empiryczna: penicylina, cefalosporyny, aminoglikozydy oraz klindamycyna i metronidazol.

W przypadkach ZG preferowana jest terapia penicyliną z metronidazolem lub klindamycyną. W przypadku inwazyjnych zakażeń tkanek miękkich o etiologii *Streptococcus pyogenes* oraz PZWT antybiotykiem z wyboru jest klindamycyna, najlepiej w połączeniu z cefepimem.

Zmiana antybiotykoterapii na celowaną po uzyskaniu wyników hodowli i antybiotykowrażliwości wyizolowanych drobnoustrojów.

⁶ Tlenoterapia hiperbaryczna (HBO): w leczeniu zakażeń beztlenowych (zwłaszcza ZG) jest metoda leczniczą o udowodnionej skuteczności i powinna być stosowana jako metoda z wyboru. W przypadkach infekcji o typie ZN czy MZP typu I metoda jest stosowana z pozytywnymi i obiecującymi rezultatami; brak jest jednak badań klinicznych opartych na dowodach naukowych na jednoznaczną skuteczność kliniczną.

⁷ Stosowanie poliwalentnych gamma-globulin (IVIG) neutralizujących toksyny paciorkowcowe w przypadkach martwiczego zapalenia powięzi typ II o etiologii *Streptococcus pyogenes* jest stosowana z pozytywnymi wynikami; brak jest jednak jednoznacznych dowodów skuteczności tej terapii z powodu małej liczby chorych leczonych IVIG.

8. STRESZCZENIE

ZAKAŻENIA TKANEK MIĘKKICH U CHORYCH PO URAZIE- ANALIZA EPIDEMIOLOGICZNO- KLINICZNA ORAZ PRÓBA WYZNACZENIA ALGORYTMU DIAGNOSTYCZNO- LECZNICZEGO

Każdy uraz powoduje nie tylko uszkodzenia określonego narządu, lecz odpowiedzialny jest za ogólnoustrojową reakcję organizmu określaną jako „choroba urazowa”. Urazy sprzyjają rozwojowi miejscowych i ogólnoustrojowych ciężkich zakażeń. Rozległe rany, wstrząs krwotoczny, zabiegi chirurgiczne, intensywne terapia oraz długotrwałe leczenie szpitalne są istotnymi czynnikami ryzyka zakażeń tkanek miękkich poprzez ekspozycję organizmu na patogeny zarówno ze środowiska zewnętrznego (w tym wielooporne szczepy szpitalne), jak i endogenne.

W pracy dokonano analizy danych klinicznych, epidemiologicznych i mikrobiologicznych 255 chorych hospitalizowanych po urazie w Katedrze i Klinice Chirurgii Urazowej AMG z zakażeniami tkanek miękkich (ZTM) w latach 2001-2007. Wiek 255 chorych z ZTM zawierał się w granicach od 16 do 101 roku życia; wartość średnia wynosiła $46,56 \pm 20,02$. W przedziale wiekowym do 65 r.ż. leczono ogółem w latach 2001- 2007 199 chorych, co stanowi 78% leczonych z ZTM. Wśród analizowanych chorych z ZTM przeważali mężczyźni ($n= 205$, 80%). Wśród 255 chorych z ZTM 174 osoby (68%) doznały izolowanych obrażeń ciała (IOC), zaś 81 chorych (32%) mnogich obrażeń ciała (MOC). U mężczyzn statystycznie częściej rozpoznawano MOC niż u kobiet. Stan upojenia alkoholowego stwierdzono u 44 chorych (17,25%); upojenie częściej obserwowano w grupie mężczyzn- w 19,02%. Najliczniejsze grupy stanowili chorzy, którzy upadli na tym samym poziomie, ofiary wypadków komunikacyjnych – po 72 osoby (28,2%) oraz osoby po upadku z wysokości – 32 osoby (12,5%), a także ofiary przygniecenia - 23 osoby (9%) i pobicia- 17 osób (6,7%). W grupie chorych z MOC główną przyczyną urazów były wypadki komunikacyjne- 66,7% (54 osoby), upadki z wysokości- 13,58% (11 osób), upadki na tym samym poziomie- 6,17% (5 osób). W grupie poszkodowanych z IOC dominowały: upadki na tym samym poziomie- 38,5% (67 osób), przygniecenia i upadki z wysokości- po 12,06% (po 21 osób), wypadki komunikacyjne- 10,43% (18 osób). W grupie chorych w wieku do 65 r.ż. MOC występowały u 36,19% chorych zaś powyżej 65 r.ż. u 16,08% chorych. Chorzy z ZTM doznali dość ciężkich

obrażeń, wartość średnia wskaźnika ciężkości obrażeń ISS wynosiła $15,64 \pm 11,88$. Wartości wskaźnika ISS w grupie leczonych w latach 2005-2007 były znamienne wyższe niż w grupie leczonych wcześniej (2001-2004). Wartości średnie wskaźnika ISS w grupie chorych z IOC wynosiły $9,52 \pm 5,92$, zaś u chorych z MOC $28,77 \pm 10,76$.

Wśród 255 przeanalizowanych chorych z ZTM pierwotne leczenie operacyjne wdrożono u 220 chorych (86%); w trybie ostrym leczono 122 osoby, zaś w trybie planowym 98 osób. W 35 (13,8%) przypadkach obrażenia ciała leczono zachowawczo. Znaczną część chorych przeniesiono z innych ośrodków (83 osoby).

W analizowanej grupie chorych po urazie rozpoznano rozliczne ZTM. Zakażenia odleżyn ($n=37$) dotyczyły głównie dolnej części tułowia i okolicy krzyżowo-pośladkowej (27 chorych) oraz kończyn (7 chorych). Zakażenia ran pourazowych ($n=106$) dotyczyły głównie kończyn (89 chorych) oraz głowy (13 chorych). Zakażenia miejsca operowanego (ZMO) zlokalizowane były głównie na kończynach (89 chorych), w obrębie głowy (10 chorych), jamy brzusznej (7 chorych) i klatki piersiowej (6 chorych). U 28 chorych (11%) rozpoznano schorzenia zaliczane do zmartwiających zakażeń tkanek miękkich (ZZTM). U 13 chorych rozpoznano zespół zgorzeli nieklostridialnej (ZN). W 11 przypadkach rozpoznano zakażenie tkanek miękkich i paciorkowcowy zespół wstrząsu toksycznego (PZWT), zaś u 4 chorych rozpoznano zgorzel gazową (ZG). Zespół ZN dotyczył wyłącznie kończyn (13 chorych). Zakażenia tkanek miękkich o etiologii paciorkowcowej i PZWT dotyczył głowy i twarzy (6 chorych) oraz kończyn (5 chorych). ZG dotyczyła kończyn (3 chorych) i powłok klatki piersiowej (1 chory). Zakażenia ran pourazowych rozpoznawano wcześnie, tj. w $5,3 \pm 7,3$ dobie hospitalizacji. ZMO rozpoznawano w $9,88 \pm 10,01$ dobie leczenia, zaś zakażenia odleżyn w $16 \pm 8,44$ dobie leczenia.

Do celów rutynowej diagnostyki mikrobiologicznej w Laboratorium Mikrobiologii Klinicznej ACK Szpitala AMG (kierownik: dr n.med. Alfred Samet) od chorych z ZTM po urazie pobrano łącznie 926 materiałów diagnostycznych (wymazy, fragmenty tkanek oraz aspiraty, punktaty, treść płynną). Odsetek dodatnich wyników hodowli materiałów diagnostycznych wyniósł 50,2% (465 próbek materiałów diagnostycznych). Wyniki ujemne uzyskano z hodowli 371 próbek materiałów (40%). Drobnoustroje zakwalifikowane jako należące do fizjologicznej flory organizmu chorego wyhodowano z 90 próbek (9,7%). W

diagnostyce ZTM wyhodowano łącznie 809 szczepów bakteryjnych. Najliczniejszą grupę stanowiły Gram (+) ziarenkowce- 326 szczepów, co stanowi 40,3% wszystkich wyizolowanych szczepów bakteryjnych. Na drugim miejscu znalazły się Gram (-) pałeczki jelitowe (rodzina *Enterobacteriaceae*), które stanowiły 29,79% (241) wyizolowanych szczepów. Pałeczki niefermentujące Gram (-) stanowiły 21,51% (174) szczepów, bakterie beztlenowe 6,43% (52) szczepów, grzyby rodzaju *Candida* i grzyby pleśniowe 1,98% (16) szczepów. U 93 (36,5%) chorych wyizolowano pojedynczy czynnik sprawczy zakażenia; u pozostałych 162 (63,5%) chorych stwierdzono więcej niż jeden czynnik infekcyjny. ZZTM były w przeważającej większości zakażeniami polibakteryjnymi (71,42%, 20 chorych). Patogeny alarmowe stanowiły 7,8% (63) wszystkich wyizolowanych szczepów. Pośród tych patogenów stwierdzono: pałeczki niefermentujące- *Acinetrobacter baumannii* (55,55%), *Pseudomonas aeruginosa* CRPA (9,52%), pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae* ESBL(+) (20,64%), *Staphylococcus aureus* MRSA (9,52%), *Enterococcus faecium* VRE (3,17%). U 33 chorych (12,95%) stwierdzono zakażenie łóżyska naczyniowego.

Wśród 255 chorych z ZTM 151 osób (59,21%) wymagało interwencji chirurgicznej z powodu zakażenia. W 53 przypadkach (20,78%) zabiegi te były wykonywane więcej niż raz; w tej grupie średnia liczba interwencji wynosiła $3,67 \pm 2,65$. W 17 przypadkach (6,66%) wykonano zabieg amputacji w obrębie kończyn. U 41 chorych (16,07%) w przebiegu leczenia stosowano wolne przeszczepy skórne; u 10 osób (3,92%) kilkakrotnie. U 12 osób (4,7%) zastosowano szwy wtórne rany. U 11 chorych (4,31%) zastosowano tlenoterapię hiperbaryczną. Średnia liczba seansów hiperbarii tlenowej wyniosła $11,5 \pm 4,64$. Wszyscy chorzy z ZZTM wymagali leczenia operacyjnego; wykonywano zabiegi operacyjnego oczyszczania ran z tkanek martwiczych i wydzieliny zapalnej („debridement”). Przeważająca część chorych ze ZG (75%) oraz chorych z zespołem ZN (53,85%) leczona była tlenoterapią hiperbaryczną. Odjęcia kończyn wykonywano głównie u chorych ze ZN (61,5% chorych) i ZG (25% chorych). Czynnikiem zwiększonego ryzyka zakażenia były: przewlekły alkoholizm (14,11%), choroby serca i układu krążenia (4,7%), cukrzyca (3,92%). Najczęściej stosowanymi antybiotykami w leczeniu ZTM były cefalosporyny (35% chorych) i penicyliny (44% chorych). Średni czas hospitalizacji chorych z ZTM wyniósł $35,84 \pm 26,25$ dni. Spośród 255 badanych chorych z ZTM zmarło 15 osób (5,88%). Dominującymi przyczynami zgonów były:

następstwa urazu czaszkowo-mózgowego, niewydolność wielonarządowa i wieloukładowa u 6 osób (40%), wstrząs septyczny i toksyczny (5 osób, 33%) oraz niewydolność sercowo-kръżeniowa u 4 osób (27%). W pracy przeprowadzono krytyczną ocenę postępowania diagnostycznego i leczniczego u chorych z ZTM. W oparciu o analizę materiału klinicznego i aktualny stan wiedzy zaproponowano algorytmy diagnostyczno-lecznicze dla ZZTM i ZMO u chorych po urazie. Rekomenduje się konieczność zachowania czujności klinicznej w rozpoznawaniu i leczeniu ZTM oraz zintegrowanego podejścia diagnostycznego i terapeutycznego bazującego na ścisłej współpracy z ekspertami z innych dziedzin, w szczególności z mikrobiologiem klinicznym. Szczególny nacisk kładzie się również na właściwy sposób pobrania odpowiednich materiałów diagnostycznych dla celów badań mikrobiologicznych. W ZTM zaleca się leczenie złożone (interwencja chirurgiczna, miejscowe stosowanie antyseptyków, antybiotykoterapia) oraz terapie wspomagające.

8.1. Abstract

SOFT TISSUE INFECTIONS IN PATIENTS FOLLOWING TRAUMA-EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL ANALYSIS WITH A PROPOSAL OF A DIAGNOSTIC AND THERAPEUTICAL ALGORITHM

Each trauma causes damage to specific body systems and organs and is also responsible for whole body reaction defined as “trauma disease”. Injuries promote development of serious local and systemic infections. Extensive traumatic wounds, hemorrhaging shock, surgical and other invasive procedures, intensive therapy and prolonged hospital stay are important risk factors of soft tissue infections (STI-s) by promoting exposure for both external environmental sources of infection (including multidrug resistant hospital pathogens) and endogenous bacterial flora.

Epidemiological, microbiological and clinical data of posttraumatic 255 patients with STI-s hospitalized in the Dpt. of Trauma Surgery of the Medical University of Gdańsk in 2001-2007 have been analysed in this study. Mean patients' age was 46.56 ± 20.02 and ranged from 16 to 101 years. Younger individuals under 65 y.o. prevailed (78%). Among the studied group, men prevailed significantly over women ($n=200$). STI-s developed in 81 polytraumatized patients (32%); in 174 persons (68%) infections followed isolated body injury. Among 255 patients, 44 were under the influence of alcohol during the accident (17.25%); male prevailed also (19%). Most frequently trauma followed falls and road traffic accidents (28.2%), height falls (12.5%), crush injuries (9%), assault (6.7%). In polytraumatized patients most common injury mechanism were: road traffic accidents (66.7%), height falls (13.56%), pedestrian falls (6.17%). Isolated body injury followed: pedestrian falls (38.5%), crush injury and height falls (12.06%), road traffic accidents (10.43%). In patients under 65 y.o. polytrauma occurred more frequently (36.19%) than in older persons over 65 (16.08%). Patients with STI-s suffered from moderate and severe injuries; mean ISS value was 15.64 ± 11.88 . ISS value was higher in patients hospitalized in period 2005-2007. Mean ISS value in isolated body injury was 9.52 ± 5.92 , while in polytraumatized patients 28.77 ± 10.76 .

Among 255 analyzed patients 220 were treated operatively after trauma (86%); 122 patients required emergency surgical intervention. In 98 cases elective surgery was performed, while 35 patients were treated conservatively after trauma (13.8%). Many patients were transferred to the Trauma Dpt. from other hospitals ($n=83$).

Various forms of STI-s were observed among 255 trauma patients. STI-s developed in traumatic wounds and abrasions, in decubital ulcers and in postoperative wounds (Surgical Site Infections- SSI). Decubital ulcers infections (n=37) affected pelvic region (n=27) and limbs (n= 7) most frequently. Traumatic wound infections developed in limbs (n= 27) and head region (n= 7). SSI-s were observed in limbs (n= 89), head region (n= 10), abdomen (n= 7) and thorax (n= 6). In 28 cases (11%) NSTI (Necrotizing Soft Tissue Infection) syndromes were diagnosed. NSTI-s were: clostridial myonecrosis, known as gas gangrene (n= 4), non-clostridial gas gangrene (n= 13), streptococcal cellulitis and Toxic Shock Syndrome (n= 11). Non-clostridial gas gangrene affected limbs in all diagnosed cases. Gas gangrene was localized in limbs (n=3) and thorax (n= 1). Streptococcal necrotizing infections were observed in head region (n= 6) and limbs (n= 5). Traumatic wound infections developed early in 5.3 ± 7.3 day of hospitalisation. SSI-s were diagnosed in 9.88 ± 10.01 day and decubital ulcers infections in 16 ± 8.44 .

Standard microbiological diagnostic procedures were performed in the Department of Clinical Microbiology (head: A.Samet MD. PhD.). For routine microbiological examinations 926 biological samples (swabs, tissue specimens, aspirates, fluid samples) were used. Positive cultures were found in 50.2% (465 specimens). Negative cultures rate was 40% (371 specimens). Endogenous flora was cultured in 9.7% (90 biological samples). 809 bacterial and fungal strains were isolated from trauma patients. The most common isolated pathogens were: Gram (+) cocci- 40.3% (326 strains), Gram (-) rods, family *Enterobacteriaceae* members- 29.79% (241 strains), non-fermenting Gram(-) rods- 21.51% (174 strains). Anaerobic microorganisms- 6.43% (52 strains) and fungi (mainly *Candida* genus)- 1.98% (16 strains) were also observed. Infections in 93 cases (36.5%) were monomicrobial, in 63.5% polymicrobial. NSTI-s were mostly polymicrobial- 71.42% (20 cases).

“Alert- pathogens” strains isolation ratio was 7,8% (63 strains). Isolated “alert pathogens” were: non-fermenting Gram (-) rods: *Acinetobacter baumannii* (55.55%), *Pseudomonas aeruginosa* CRPA (9.52%), *Staphylococcus aureus* MRSA (9.52%), ESBL(+) rods (20.64%), *Enterococcus faecium* VRE (3.17%). In 33 patients (12.95%) concomitant bloodstream infection (bacteriemia) was diagnosed.

Among 255 patients, in 151 cases (59,21%) surgical debridement procedures, sequently repeated (53 cases, mean intervention number 3.67 ± 2.65) were required. In 17 cases (6.66%) limb amputations were unavoidable. In 41 cases (16%) free skin

transplantations were performed; in 10 patients (3.92%) repeatedly. In 12 patients (4.7%) wounds were sutured secondarily. In 11 patients (4.31%) hyperbaric oxygen therapy (HBO) was implemented. Mean HBO session number was 11.5 ± 4.64 . All NSTI cases required surgical interventions (“surgical debridement”). Most of gas gangrene (75%) and non-clostridial gas gangrene (53.85%) cases were treated with HBO. Limb amputations were performed in non-clostridial gangrene (61,5%) and gas gangrene (25%) patients. Identified risk factors for STI-s were: alcohol abuse (14.11%), cardiac disease (4.7%), diabetes (3.92%). The most commonly used antibiotics were β - lactams: cephalosporins- (35%) and penicillins (44%). Mean hospital stay was 35.84 ± 26.25 days. Out of 255 patients 15 persons died (5.88%). Most frequent dominating causes of death were: severe brain injury and multiorgan dysfunction (MOF)- in 6 fatalities (40%), septic and toxic shock- 5 fatalities (33%) oraz heart and circulatory failure- 4 cases (27%). By combining clinical material analysis results and actual scientific knowlege diagnostic and therapeutical algorithms for NSTI-s and SSI-s were proposed. High degree clinical suspicious attitude in diagnosing and treating STI-s and integrated complex multidisciplinary medical approach are recommended. Close integrated cooperation, with the consultative attendence of a clinical microbiologist, representative diagnostic materials obtaining procedures are also essential. Combined therapy (surgery, antibiotics, local antiseptics) and adjunctive therapies in treatment of STI-s are recommended.

9. PIŚMIENNICTWO

- 1) Abella B.S., Kuchnic P., Hiraoka T., Howes D.S. Atraumatic clostridial myonecrosis: case report and literature review. *J.Emerg.Med.* 2003; 4: 401-405.
- 2) Abo Rahmy E. Perioperative antibiotics in clean wound infection. *J.Chemother.* 1998; 10: 248- 253.
- 3) Allen C.H., Patel B., Endom E.E. Primary bacterial infections of the skin and soft tissues. Changes in epidemiology and management. *Clin.Ped.Emerg.Med.* 2004; 5: 246-255.
- 4) Alouf J.E., Müller-Alouf H. Bakteryjne i należące do gospodarza efekторы molekularne biorące udział w patogenezie paciorkowcowego wstrząsu toksycznego. *Mikrob.Med.* 1996; 4:3-4.
- 5) Andresen D, Donaldson A, Choo L, et al. Multifocal cutaneous mucormycosis complicating polymicrobial wound infections in a tsunami survivor from Sri Lanka. *Lancet.* 2005; 365: 876-878.
- 6) Atta H.M. Edwin Smith Surgical Papyrus: The oldest known surgical treatise. *Am. Surg.* 1999; 65: 1190- 1192.
- 7) Augustynowicz E. Molekularne podstawy patogennego działania *Clostridium perfringens*. *Post.Mikrobiol.* 1999; 38: 257-275.
- 8) Augustynowicz E., Gzyl A., Ślusarczyk J. Molecular epidemiology survey of toxinogenic *Clostridium perfringens* strain types by multiplex PCR. *Scand.J.Infect.Dis.* 2000; 32: 637-641.
- 9) Awad M.M., Ellemor D.M., Boyd R.L., Emmins J.J., Rood J.I. Synergistic effects of alpha-toxin and perfringolysin O in *Clostridium perfringens*-mediated gas gangrene. *Infect.Immun.* 2001; 12: 7904–7910.
- 10) Badowski A., Knap J. Postęp w badaniach zgorzeli gazowej, *Lek.Wojsk.* 1990;11-2: 790-796.
- 11) Baker S.P., O'Neill B., Haddon W.G., Long W.B. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency case. *J.Trauma* 1974; 14: 187-184.
- 12) Barrett J.P., Whiteside J.L., Boardman L.A. Fatal clostridial sepsis after spontaneous abortion. *Obstet.Gynecol.* 2002; 99: 899-901.

- 13) Bartoszewicz M., Rygiel A. Biofilm jako podstawowy mechanizm zakażenia miejsca operowanego- metody prewencji w leczeniu miejscowym. *Chirurgia Polska*. 2006; 8: 171- 178.
- 14) Bayar S., Unal A.E., Demirkan A. et al. Fournier's gangrene complicating blunt thoracic trauma. *Surgery* 2004; 135: 693- 694.
- 15) Begue R.E. Group A Streptococcus and the pediatrician: old and new. *Clin.Pediatr.* 1999; 38: 485-488.
- 16) Benizri E., Fabiani P., Migliori G. et al. Gangrene of the perineum. *Urology* 1996; 47: 935- 939.
- 17) Bessman A.N., Wagner W. Nonclostridial gas gangrene. Report of 48 cases and review of the literature. *J.A.M.A.*, 1975; 233: 958-963.
- 18) Bhatti A.Z. Necrotizing fasciitis: An aid to prompt diagnosis. *Aesthetic Surg.J.* 2006; 26: 54.
- 19) Birgisson H., Kristensen H. Pyomyositis due to non- hemolytic *Streptococci*. *Scand.J.Infect.Dis.* 1998; 30: 624-626.
- 20) Biyani C.S., Mayor P.E., Powell C.S. Case report: Fournier's gangrene- Roentgenographic and sonographic findings. *Clin.Radiol.* 1995; 50 : 728- 729.
- 21) Bohnen J. Principles of perioperative antibacterial prophylaxis. Management of Surgical Site Infections. *Dis.Manage Health Outcomes.* 1999; 6: 73- 81.
- 22) Bołoczko S., Bładowski K. Zgorzel gazowa w oddziale chirurgii ortopedyczno-urazowej. *Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol.* 1987; 2: 57-65.
- 23) Bonn D. Maggot therapy: An alternative for wound infection. *Lancet* 2000; 356: 1174.
- 24) Bowyer G.W., Rossiter N.D. Management of gunshot wounds of the limbs. *J.Bone Joint Surg.* 1997; 79: 1031-1036.
- 25) Brongel L. Urazowy wskaźnik ryzyka (UWR) jako nowa miara zagrożenia ofiary wypadku w zależności od wieku i ciężkości obrażeń. Rozprawa habilitacyjna. Medycyna Praktyczna, Kraków 1997.
- 26) Brongel L., Gedliczka O. Obrażenia ciała w badaniu prospektywnym VII. Wyniki leczenia oraz społeczne i ekonomiczne następstwa wypadków. *Pol.Przeg. Chir.* 1994; 66: 1063-1073.

- 27) Brook I. Soft tissue and muscular infections (including group A Streptococci). *Bailliere. Clin. Rheumatol.* 1999; 13: 95- 114.
- 28) Broughton G., Janis J.E., Attinger Ch.E. A brief history of wound care. *Plast. Reconstr. Surg.* 2006 (Suppl.);117: 6-11.
- 29) Bruce J., Russel E.M., Mollison J. et al. The quality of measurement of surgical wound infection as the basis for monitoring: a systematic review. *J.Hospit.Infect.* 2001; 49: 99- 108.
- 30) Bugalski R., Dziedzic-Witkowska T., Gruca Z., Nieradko J. Zakażenie tlenowcami przebiegające wśród objawów zgorzeli gazowej. *Pol. Tyg. Lek.* 1974; 29: 527-528.
- 31) Buijk S.E., Kanhai K.J., Weststrate J.T., Bruining H.A. An insidious case of streptococcal soft tissue infection. *Eur.J.Surg.* 1998; 164: 153-155.
- 32) Bulanda M. Paciorkowcowe nekrotyczne zapalenie powięzi i mięśni. *Pol.Przeg.Chir.* 1995; 67:985-986.
- 33) Carter P.S., Banwell P.E. Necrotising fasciitis: a new management algorithm based on clinical classification. *Int.Wound J.* 2004; 1: 189- 198.
- 34) Celban G., Gut A., Zybura J., Jabłonka Z. Operacja plastyczna przepukliny pachwinowej i resekcja wola guzowatego powikłane zespołem paciorkowcowego wstrząsu toksycznego (STSS) wywołanym przez *Streptococcus pyogenes*- opis dwóch przypadków. *Chirurgia Polska* 2005; 7: 211-215.
- 35) Chapman S.J.R., Opdam H., Donato R., Johnson P.D.R. Successful management of severe group A streptococcal soft tissue infections using an aggressive medical regimen including intravenous polyspecific immunoglobulin together with conservative surgical approach. *Scand.J.Infect.Dis.* 2006; 38: 742-743.
- 36) Charalambous C.P., Zipitis C.S., Kumar R. et al. Soft tissue infections of the extremities in an Orthopaedic Centre in the UK. *J.Infect.* 2003; 46: 106-110.
- 37) Chew S.S.B., Lubowski D.Z. *Clostridium septicum* and malignancy. *A.N.Z.J.Surg.* 2001; 71: 647-649.
- 38) Chong T., Sawyer R. Update on the epidemiology and prevention of surgical site infections. *Current Infectious Diseases Reports.* 2002; 4: 484-490.

- 39) Chowdhury P.S., Timmis S.B.H., Marcovitz P.A. *Clostridium perfringens* within intracardiac thrombus: A case of intracardiac gas gangrene. *Circulation* 1999; 100: 2119.
- 40) Chundarmala J., Wright J.G. The efficacy and risks of using povidine-iodine irrigation to prevent surgical site infection: an evidence- based review. *Can.J.Surg.* 2007; 50: 473- 481.
- 41) Claeys L.G.Y., Matamoros R. Anaerobic cellulitis as the result of *Clostridium perfringens*: a rare cause of vascular access graft infection. *J.Vasc.Surg.* 2002; 35: 1287-1288.
- 42) Cohen J. Hospital gangrene: The scourge of surgeons in the past. *Infection Control and Hospital Epidemiology.* 1999; 20: 638- 640.
- 43) Cone L.A., Woodard D.R., Schlievert P.M., Tomory G.S. Clinical and bacteriologic observations of a toxic shock-like syndrome due to *Streptococcus pyogenes*. *N.Engl.J.Med.* 1987; 317: 146-149.
- 44) Dahl P.R., Perniciaro Ch., Holmkvist K.A. et al. Fulminant group A streptococcal necrotizing fasciitis: Clinical and pathologic findings in 7 patients. *J.Am.Acad.Dermatol.* 2002; 47: 489- 492.
- 45) Dahm Ph., Roland F.H., Vaslef S.N. et al. Outcome analysis in patients with primary necrotizing fasciitis of the male genitalia. *Urology* 2000; 56: 31- 35.
- 46) Daley A.J., Atkinson M., Nallusamy R. Group A streptococcal myositis. *J.Pediatr.Child Health* 1999; 35: 588-590.
- 47) Darenberg J., Ihendyane N., Sjölin J. et al. Intravenous immunoglobulin G therapy in Streptococcal Toxic Shock Syndrome: A european randomized, double- blind, placebo controlled trial. *C.I.D.* 2003; 37: 333-340.
- 48) DiNubile M.J., Lipsky B. Complicated infections of skin structures: when the infection is more than skin deep. *J.Antimicrob.Ther.* 2004; 53 (suppl.52): ii37-ii50.
- 49) Dzierżanowska D. Patogeny zakażeń szpitalnych. 2007, α -medica Press.
- 50) Eckel F. Multimicrobial sepsis including *Clostridium perfringens* after chemoembolization of a single liver metastasis from common bile duct cancer. *Digestion* 2000; 62: 208.
- 51) Ekelund K., Skinhøj P., Madsen J., Konradsen H.B. Invasive group A, B, C, and G streptococcal infections in Denmark 1999-2002: epidemiological and clinical aspects. *Clin.Microbiol.Infect.* 2005; 11: 569- 576.

- 52) Encyklopedia PWN 2008, <http://encyklopedia.pwn.pl>.
- 53) Eron L.J. Antimicrobial wound management in the Emergency Department: an educational supplement. Targeting lurking pathogens in acute traumatic and chronic wounds. *J.Emerg.Med.* 1999; 17: 189-195.
- 54) Farid F., Chittivelu S., Tessler S., Kupfer Y. Gas gangrene of the arm due to *Enterobacter cloacae* in neutropenic patient. *South.Med.J.* 1996; 89:1095-1096.
- 55) Farjo L.A., Miclau Th. Ballistics and mechanisms of tissue wounding. *Injury* 1997; 28 (suppl. 3): 12-17.
- 56) Fibak J. Chirurgia podręcznik dla studentów medycyny. 1996 PZWL Warszawa.
- 57) Fiedotow M., Denys A. Wybrane aspekty zakażeń szpitalnych. *Pol.Merk Lek.* 2006; 21: 484-488.
- 58) Fielden M.P., Martinovic E., Ells A.L. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of orbital gas gangrene. *J.A.A.P.O.S.* 2002; 6: 252- 254.
- 59) Fox K.L., Born M.W., Cohen M.A. Fulminant infection and toxic shock syndrome caused by *Streptococcus pyogenes*. *J.Emerg.Med.* 2002; 22: 357-366.
- 60) Francoeur J.R. Joseph Lister: Surgeon Scientist (1827- 1912). *J.Invest.Surg.* 2000; 13: 129- 132.
- 61) Friedstrom S.R., Awad J. Toxic-shock-like-syndrome due to *Streptococcus pneumoniae* sinusitis. *Scand.J.Infect.Dis.* 1999; 31: 509-510.
- 62) Fry D.E. Sepsis syndrome. *Americ.Surg.* 2000; 66: 126-132.
- 63) Fu L.K.T. The origins of surgery. 1: From Prehistory to Renaissance. *Ann.Coll.Surg.* 1999; 4: 127- 136.
- 64) Fu L.K.T. The origins of surgery. 2: From barbers to surgeons. *Ann.Coll.Surg.* 2000; 6: 35- 49.
- 65) Fung H.B., Chang J.Y., Kuczynski S. A practical guide to the treatment of complicated skin and soft tissue infection. *Drugs.* 2003; 63: 1459- 1480.
- 66) Garcea G., Lloyd T., Jacobs M., Cope A. et al. Role of microbiological investigations in the management of non-perineal cutaneous abscesses. *Postgrad.Med.J.* 2003; 79: 519-521.

- 67) Gardam M.A., Low D.E., Saginur R., Miller M.A. Group B streptococcal necrotizing fasciitis and Streptococcal Toxic Shock-like Syndrome in adults. *Arch.Intern.Med.* 1998; 158: 1704- 1708.
- 68) Gaynes R., Edwards J.R. Overview of nosocomial infections caused by Gram- negative bacilli. *C.I.D.* 2005; 41: 848- 854.
- 69) Goyal R.W., Ng A.B.Y., Bale R.S. Bilateral gas gangrene of the hand- a unique case. *Ann.R. Coll. Surg. Engl.* 2003; 85: 408- 409.
- 70) Gwoździwicz J., Lipiński J., Lasek J., Marks W., Kawecka A., Prajs J. Punktowe skale ciężkości obrażeń w ocenie wyników leczenia chorych z mnogimi obrażeniami ciała. *Nowiny Lek.* 1999; 68(supl.1): 329- 337.
- 71) Gyssens I.C. Preventing postoperative infections. Current treatment recommendations. *Drugs.* 1999; 57: 175- 185.
- 72) Hać S., Makarewicz W., Głowacki J. et al. Fournier syndrome- modern aggressive approach. *Case Rep.Clin.Pract.Rev.* 2003; 4: 326- 330.
- 73) Hatheway C.L., Johnson E.A. Clostridium: the spore- bearing anaerobes. Ed: Collier L, Balows A, Sussman M.: *Microbiology and microbial infections*, Ninth Edition, Arnold 1998, London, Sydney, Auckland, p. 731- 82.
- 74) Hauser A.R. Nowy rodzaj zespołu wstrząsu septycznego. Zakażenie paciorkowcowe jest groźniejsze niż gronkowcowe. *Medycyna Po Dyplomie* 1999; 8: 76- 82.
- 75) Hay RJ. Mucormycosis: an infectious complication of traumatic injury. *Lancet.* 2005; 365: 830-831.
- 76) Herruzo- Cabrera R., Lopez- Gimenez R., Diez- Sebastian J. et al. Surgical site infection of 7301 traumatologic inpatients (divided in two sub- cohorts, study and validation): Modifiable determinants and potential benefit. *Eur.J.Epid.* 2004; 19: 163- 169.
- 77) Hewitt P.M., Kwong K.H., Lau W.Y., Chung S.C.S. et al. Necrotizing fasciitis after laparoscopic surgery. *Surg.Endosc.* 1997; 11: 1032-1033.
- 78) Homer- Vanniasinkam Sh. Surgical site and vascular infections: treatment and prophylaxis. *Int.J.Infect.Dis.* 2007; 11: 17- 22.
- 79) Jastrzębski J. Posocznica (Sepsa) i Wstrząs Septyczny. *Mikr.Med.* 1996; 4: 12- 22.

- 80) Jianguo X., Hongmei Y., Xinhe L., Xiaoli F., Jiming W., Libao H., Xiujun Y., Yanping W., Yangjing W., Bingyang L. Etiological study for a case of multi-bacterial synergistic gangrene. *C.S.B.* 1997; 42: 511-517.
- 81) John BV, Chamilos G, Kontoyiannis DP. Hyperbaric oxygen as an adjunctive treatment for zygomycosis. *Clin Microbiol Infect.* 2005; 11: 515-517.
- 82) Johnin K., Nakatoh M., Kadowaki T. et al. Fournier's gangrene caused by *Candida* species as the primary organism. *Urology* 2000; 56: 153 xiii- 153 xv.
- 83) Johnson M.B., Doig S.G. Fistula between the hip and a diverticular abscess after revision total hip replacement. *ANZ J.Surg.* 2000; 70: 80- 82.
- 84) Juszczyk J., Samet A. Posocznica. Via-Medica, 2006, Gdańsk.
- 85) Kalmeijer M.D., Coertjens H., van Nieuwland- Bollen P.M. et al. Surgical site infections in orthopedic surgery: The effect of mupirocin nasal ointment in double- blind, randomized, placebo- controlled study. *C.I.D.* 2002; 35: 353- 358.
- 86) Kalwas M., Sołoguba N. Izolacja *Clostridium perfringens* z rany w przypadku zgorzeli gazowej, uwagi diagnostyczne. *Przeg.Epid.* 1992; 46: 321- 324.
- 87) Kałowski M., Dybicki J., Korzon T., Mierzejewski W., Szeleżyński K., Goebel A., Jassem E., Kędzia A., Kopicki T., Kwapisz E., Lipowska M., Łukiański M., Oppeln-Bronikowski W., Śmiejkowski Z. Występowanie nieprzetrawialnych drobnoustrojów beztlenowych w 405 próbkach materiałów klinicznych z zakażeń toczących się w obrębie tkanek i zamkniętych jam ciała. *Pol. Tyg. Lek.* 1993; 48: 715-719.
- 88) Kałowski M., Kędzia A. Nieprzetrawialne drobnoustroje beztlenowe. W: Diagnostyka mikrobiologiczna w medycynie. Red. W. Kędzia. PZWL, Warszawa, 1990, 209-230.
- 89) Kane Ch.J., Nash P., McAninch J. Ultrasonographic apperance of necrotizing gangrene: Aid in early diagnosis. *Urology* 1996; 48: 142- 144.
- 90) Kańtoch M. Materiał do bakteriologicznych, parazytologicznych i wirusologicznych badań diagnostycznych PZWL, Warszawa 1987.
- 91) Kaye K.S., Schmit K., Pieper C., et al. The effect of increasing age on the risk of surgical site infection. *J.I.D.* 2005; 191: 1056- 1062.

- 92) Kazi R.A. Peter R.E. Christian Albert Theodor Billroth: Master of surgery. *J.Postgrad.Med.* 2004; 50: 82- 83.
- 93) Keese M., Nichterlein T., Hahn M., Magdeburg R., Karaorman M., Back W., Sturm J., Kerger H. Gas gangrene pyaemia with myocardial abscess formation- fatal outcome from a rare infection nowadays. *Resuscitation* 2003; 58: 219-225.
- 94) Kirk C.R., Dorgan J.C., Hart C.A. Gas gangrene: a cautionary tale. *Br.Med.J.* 1988; 296: 1236-1237.
- 95) Krzewicki J. Zgorzel gazowa po amputacjach z powodu miażdżycy. *Wiad.Lek.* 1982; 35: 1357-1360.
- 96) Kujath P., Esnaashari H. Weichgewebsinfektionen und Fasziiitis. *Trauma Berufskrankh* 2005; 7 (Suppl 1): 5130- 5133.
- 97) Lasek J. Krytyczna ocena przyczyn śmiertelności 681 chorych, którzy zmarli po urazie spośród 20540 osób leczonych w Katedrze i Klinice Chirurgii Urazowej AM w Gdańsku w okresie 20 lat. Rozprawa habilitacyjna. *Ann.Acad.Med.Gedan.* 2000; 30 (supl.3).
- 98) Lasek J., Stasiak M., Witkowski Z., Marks W., Samet A. Zgorzel gazowa jako problem chirurgiczny. *Zakażenia* 2007; 7: 87-91.
- 99) Lawrence Ch. Historical keywords: Gangrene. *Lancet* 2005; 366: 1689.
- 100) Lee N.-Y. Yan J.-J., Wu J.-J. et al. Group B streptococcal soft tissue infections in non-pregnant adults. *Clin.Microbiol.Infect.* 2005; 11: 577- 579.
- 101) Lee P.-C., Turnidge J., McDonald P. Fine- needle aspiration biopsy in diagnosis of soft tissue infections. *J.Clin.Microbiol.* 1985; 22: 80- 83.
- 102) Levi N.: An unnecessary femoral amputation? Case report. *J.R.Coll.Surg.Edink.*, 1998; 43: 196-197.
- 103) Levin J.S., Rodriguez A.A., Luong K. Fistula between the hip and the sigmoid colon after total hip arthroplasty. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1997; 79: 1240- 1242.
- 104) Lewis R.T. Soft tissue infections. *World J.Surg.* 1998; 22: 146-151.
- 105) Li Ch.M., Chen P.L., Ho Y.R. Non-clostridial gas gangrene caused by *Klebsiella pneumoniae*: a case report. *Scand.J.Infect.Dis.* 2001; 33: 629-630.
- 106) Lipiński J., Lasek J., Kiciński Z., Piątkowska W., Samet A., Golińska A., Gwoździwicz J., Urbański A. Zmiażdżenie goleni powikłane zgorzelą gazową i uogólnioną grzybicą. *Pol. Przegl. Chir.* 1984; 56: 859-861.

- 107) Lorea P., Baeten J., Chahidi N., Franck D., Moermans J.-P. A severe complication of muscle transfer: clostridial myonecrosis. *Ann.Chir.Plast.Esthet.* 2004; 49: 32-35.
- 108) Loudon I. Necrotizing fasciitis, hospital gangrene and phagedena. *Lancet* 1994; 344: 1416- 1419.
- 109) Lucey B.P., Hutchins G.M. William H. Welch, MD, and the discovery of *Bacillus welchii*. *Arch.Pathol.Lab.Med.* 2004; 128: 1193-1195.
- 110) Mahfound B., Heinemann A., Gehl A., Püschel K. Necrotisierende Myositis durch *Clostridium perfringens* nach intravenöser Heroinapplikation. *Rechtsmedizin* 2002; 12: 109-11.
- 111) Magee R. Amputation through the ages: The oldest major surgical operation. *Aust.N.Z.J.Surg.* 1998; 68: 675- 678.
- 112) Malone D.L., Genuit T., Tracy J.K. et al. Surgical site infections: Reanalysis of risk factors. *J.Surg.Res.* 2002; 103: 89- 95.
- 113) Marshall C., Kossmann T., Wesselingh S. et al. Methicillin- resistant *Staphylococcus aureus* and beyond: What's new in the world of the "golden staph"? *Aust.N.Z.J.Surg.* 2004; 74: 465- 469.
- 114) Marszał M, Bielecki K. Martwicze zapalenie skóry, tkanki podskórnej, powięzi głębokiej oraz mięśni: klasyfikacja i leczenie. *Wiad.Lek.* 1998; 51: 64-70.
- 115) Mata-Essayag S, Magaldi S, Hartung de Capriles C, et al. *Mucor indicus* necrotizing fasciitis. *Int. J. Dermatol.* 2001; 40: 406-408.
- 116) Mc Henry C.R., Piotrowski J.J., Petrinic D., Malangoni M.A., Determinants of mortality for necrotizing soft- tissue infections. *Ann.Surg.* 1995; 221: 558-563.
- 117) Minutti C.Z., Immergluck L.C., Schmidt M.L. Spontaneous gas gangrene due to *Clostridium perfringens*. *C.I.D.* 1999; 28: 59-60.
- 118) Mlekodaj S. Piasecki Z., Olakowski T. Wpływ następstw wypadków na kształtowanie się sytuacji zdrowotnej społeczeństwa polskiego. *Pol. Przeg. Chir.* 1995; 67: 267- 275.
- 119) Moore Z., Cowman S. Effective wound management: identifying criteria for infection. *Nursing Standard.* 2007; 21: 68- 76.
- 120) Morrison D., Blaivas M., Lyon M. Emergency diagnosis of Fournier's gangrene with bedside ultrasound. *Am.J.Emer.Med.* 2005; 23: 544- 547.

- 121) Murakami M., Okamura K., Hayashi M. et al. Fournier's gangrene treated by simultaneously using colostomy and open drainage. *J.Infect.* 2006; 53: 15- 18.
- 122) Nabha K.S., Badwan K., Kerfoot B.P. Fournier's gangrene as a complication of steroid enema use for treatment of radiation proctitis. *Urology* 2004; 64: 587- 588.
- 123) Nichols R.L Preventing Surgical Site Infections: A surgeon's perspective. *Emerg.Infect.Dis.* 2001; 7: 220- 224.
- 124) Nichols R.L. Postoperative infections in the age of drug- resistant Gram-positive bacteria. *Am.J.Med.* 1998; 104(5A): 11- 15.
- 125) Nichols R.L. Preventing surgical site infections. *Clin. Med. Res.* 2004; 2: 115- 118.
- 126) Nichols R.L., Florman S. Clinical presentations of Soft- Tissue Infections and Surgical Site Infections. *C.I.D.* 2001; 33(Suppl 2): 84- 93.
- 127) Norrby- Teglund A., Stevens D.L. Novel therapies in streptococcal toxic shock syndrome: attenuation of virulence factor expression and modulation of the host response. *Curr.Op.Infect.Dis.* 1998; 11: 285-291.
- 128) Ochiai T., Ohta K., Takahashi M. et al. Fournier's gangrene: Report of six cases. *Surg.Today* 2001; 31: 553- 556.
- 129) Odom- Forren J. Preventing surgical site infections. *Nursing.* 2006; 36: 58- 63.
- 130) Oktar S.Ö., Yücel C., Ercan N.T. et al. Fournier's gangrene: US and MR imaging findings. *Eur.J.Radiol. Extra* 2004; 50: 81-87.
- 131) Opavski N., Mijac V., Cirkovic I. et al. Biotypes of group A streptococci from patients with pharyngitis and soft tissue infections. *Clin.Microb.Infect.* 2007; 13: 320-322.
- 132) Osborn T.M., Tracy J.K., Dunne J.R., Pasquale M., Neapolitano L.M. Epidemiology of sepsis in patients with traumatic injury. *Crit.Care Med.* 2004; 32: 2234- 2240.
- 133) Pearle A.D., Bares J.E., Tolo E.T., Windsor R.E. *Clostridium* infection in a knee extensor mechanism allograft: case report and review. *Knee* 2003; 10: 149- 153.

- 134) Pizzorno R., Bonini F., Donelli A. et al. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of Fournier's disease in 11 male patients. *Urology* 1997; 158: 837- 840.
- 135) Polka H. C. jr., Zakażenia w chirurgii, pod red. PZWL, 1987 Warszawa.
- 136) Prakash P.K., Biswas M., ElBourit K. et al. Pneumococcal necrotizing fasciitis in a patient with Type 2 diabetes. *Diabet.Med.* 2003; 20: 899- 903.
- 137) Program Zwalczenia Skutków ciężkich Mnogich i Wielonarządowych Obrażeń Ciała. Zespół koordynacyjny ds. Zwalczenia Skutków Urazów Wielonarządowych. Zesp. Red. Programu- Bielecki K., Gedliczka O., Jakubaszko J., Lasek J., Lipiński J., Tylman D., Wroński J. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej, Warszawa 1997.
- 138) Przewodnik terapii przeciwdrobnoustrojowej Sanforda 2007 Red. Gilbert D.N., Moellrng R.C. Jr., Eliopoulos G.M., Sande M.A. Wyd. 37. Pierwsze wydanie polskie. Kraków 2007.
- 139) Quirk W.F., Sternbach G. Joseph Jones: Infection with flesh eating bacteria. *J.Emerg.Med.* 1996; 14: 747-753.
- 140) Raghavan M., Linden P.K. Newer treatment options for skin and soft tissue infections. *Drugs* 2004; 64: 1621-1642.
- 141) Robson M.C., Mannari R.J., Smith P.D., Payne W.G. Maintenance of wound bacterial balance, *Am.J.Surg.* 1999; 178: 399- 402.
- 142) Rokosz A., Sawicka- Grzelak A., Łuczak M. Bakteryjne zakażenia skóry i tkanek miękkich- praca doświadczalna (cz.II). *Zakażenia.* 2005; 5: 28- 33.
- 143) Romanovsky A.A. Paracelsus on wound treatment. *Lancet.* 1999; 354: 1910
- 144) Samet A, Komarnicka J., Bronk M., Śledzińska A., Ropel J., Nowicki R., Lasek J. Zakażenia tkanek miękkich i zespół wstrząsu toksycznego o etiologii *Streptococcus pyogenes* W: Alergie skóry / pod red. Romana Nowickiego Ustka, 2007: 221-229.
- 145) Samet A., Bronk M., Kur J. Działanie preparatu antyseptycznego Betadine (EGIS Pharmaceutical L.t.d) na wielooporne szpitalne szczepy bakterii. *Blok Operacyjny* 2002; 5: 16-20.
- 146) Samet A., Bronk M., Kur J. Octenisept: skuteczny antyseptyk do zwalczania bakterii opornych na antybiotyki. *Zakażenia.* 2003; 1: 92-93.

- 147) Samet A., Bronk M., Śledzińska A. Diagnostyka bakteriologiczna. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze. Red. Cianciara J., Juszczak J. Czelej, Lublin 2007, 89-97.
- 148) Schein M., Marshall J. Source control for surgical infections. *World J.Surg.* 2004; 28: 638- 645.
- 149) Schein M., Saadia R. Debridement of gunshot wounds: Semantics and surgery. *World J.Surg.* 2000; 24: 1146- 1149.
- 150) Schexnayder S.M., Klein S. Images in clinical medicine: Gas Gangrene. *N.Engl. J.Med.* 2004; 350: 2603.
- 151) Schlievert P.M., Assimakopoulos A.P., Cleary P.P. Severe invasive group A streptococcal disease: Clinical description and mechanisms of pathogenesis. *J.Lab.Clin.Med.* 1996; 127: 13-22.
- 152) Schninkel C. Haut- und Weichteilinfektionen. *Der Unfallchirurg* 2005; 7: 567-579.
- 153) Senkus J. Ropowica gazowa szyi i klatki piersiowej. *Otolaryngologia Pol.* 1981; 35: 4-6.
- 154) Sherman J., Solliday M., Paraiso E. et al. Early CT findings of Fournier's gangrene in a healthy male. *Clin.Imag.* 1998; 6: 425- 427.
- 155) Sherzoi M. Amroise Pare. *J.Invest.Surg.* 1999; 12: 59- 61.
- 156) Sikorski J., Słowiński K., Kuźlan-Pawlaczyk M. Metody rozpoznawania i leczenia zakażonych ran oparzeniowych. *Zakażenia, Antybiotykoterapia* 2003; 3: 31-36.
- 157) Singh G., Sinha S.K., Adhikary S. et al. Necrotising infections of soft tissues- A clinical profile. *Eur.J.Surg.* 2002; 168: 366- 371.
- 158) Sirivanij T., Vattanavongs V., Sitprija V. Hyperbaric oxygen therapy in crush injury. *Nephron* 1997; 75: 484-485.
- 159) Skarżyńska J. Cienciała A., Mądry R. i wsp. Zakażenia szpitalne w oddziałach chirurgii ogólnej. *Przeegl.Epidemiol.* 2000; 54: 299-304.
- 160) Słowiński K., Koźlan M., Sikorski J. Posocznice paciorkowcowe z martwicą skóry, powięzi i mięśni (cz. I) *Zakażenia* 2007; 7: 110-116.
- 161) Słowiński K., Szulc R., Drobnik L., Koźlan M., Sikorski J., Zieliński M. Posocznice paciorkowcowe z martwicą skóry, powięzi i mięśni (cz. II) *Zakażenia* 2007; 8: 105- 107.

- 162) Smyth E.T.M., Emmerson A.M. Surgical site infection surveillance. *J.Hosp.Infect.* 2000; 45: 173- 184.
- 163) Solomkin J.S. Opportunistic Infection. Ed. Hurst J.M. : *Common problems in trauma*, Year Book Medical Publishers, Inc. 1987, Chicago, London, p.434-439.
- 164) Stasiak M., Lasek J., Samet A., Śledzińska A., Witkowski Z, Augustynowicz E., Marks W., Ślusarczyk J. Gas gangrene of a different origin in trauma patients : report of 2 cases. *J. Orthopaedics* 2007; 4 : e15 [6 s.].
- 165) Stasiak M., Samet A., Lasek J., Prajs J., Marks W., Żelazny I., Witkowski Z.. Zespół zgorzeli nieklostridialnej kończyny dolnej u chorego po postrzale z broni śrutowej. *Kwart.Ortop.* 2004; 4: 304-309.
- 166) Staszkiwicz W., Kania M. Znaczenie lokalnego profilu lekowrażliwości w racjonalnym stosowaniu antybiotyków w profilaktyce zakażeń chirurgicznych. *Mikrobiol. Med.* 1998; 2: 38-41.
- 167) Stec-Tatarynowicz M., Kanikowska A., Pawlaczyk M., Pawlaczyk M. Nekrotyczne zapalenie powięzi– potencjalnie śmiertelna choroba. *Post.Dermatol.Alergol.* 2006; 23: 31–37.
- 168) Steinbach W.J., Shetty A.K. Use of the diagnostic bacteriology laboratory: A practical review for the clinician. *Postgrad.Med.J.* 2001; 79: 148-156.
- 169) Stevens D.L. Streptococcal toxic shock syndrome associated with necrotizing fasciitis. *Ann.Rev.Med.* 2000; 51: 271-288.
- 170) Stevens D.L. Streptococcal toxic shock syndrome. *Clin.Microb.Infect.* 2002; 8: 133-136.
- 171) Stevens D.L. The Flesh-Eating bacterium: What's Next? *J.Infect.Dis.* 1999; 179(suppl.2): 36-374.
- 172) Stevens D.L., Bisno A.L., Chambers H.F. et al. Practice guidelines for the diagnosis and management os skin and soft-tissue infections. *C.I.D.* 2005; 41: 1373- 1406.
- 173) Stevens D.L., Bryant A.E. The role of clostridial toxins in the pathogenesis of gas gangrene, *C.I.D.* 2002; 35 (Suppl. 1): 593-600.
- 174) Stevens D.L., Tanner M.H., Winship J. et al. Severe Group A Streptococcal Infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. *N.Engl.J.Med.* 1989; 321: 1-7.

- 175) Stockinger Z.T., Corsetti R.L. Pneumoperitoneum from gas gangrene of the pancreas: three unusual findings in a single case. *J.Gastrointest.Surg.* 2004; 8: 489-492.
- 176) Strauss MB, Bryant B. Hyperbaric oxygen, *Orthopedics.* 2002; 3: 303-310.
- 177) Strzałkowska T. Tlenoterapia hiperbaryczna zakażeń bakteriami beztlenowymi. *Anest.Inten.Ter.* 1982; 14: 281- 289.
- 178) Sussmann M., Boriello S.P., Taylor D.J.: Gas gangrene and other clostridial infections In: *Topley and Wilsons' Microbiology and Microbial infections, Ninth edition*, Ed: Collier L., Balows A., Sussman M., Arnold, London, 1998; 669-684.
- 179) Sutjita M. Skin and soft tissue infections. *Top.Emerg.Med.* 2005; 25: 117-122.
- 180) Svensson N., Öberg S., Hendriques B. et al. Invasive group A Streptococcal infections in Sweden in 1994 and 1995: Epidemiology and clinical spectrum. *Scand. J.Infect.Dis.* 2000; 32: 609-614.
- 181) Szczepanik A., Gach T., Midura M. Zakażenia w chirurgii implantacyjnej, *Zakażenia, Antybiotykoterapia* 2003; 3: 38-44.
- 182) Szmidt. J. Podstawy Chirurgii. 2003, Medycyna Praktyczna, Kraków.
- 183) Takahira N., Shindo M., Tanaka K., Soma K., Ohwada T., Itoman M. Treatment outcome of nonclostridial gas gangrene at Level 1 trauma center. *J.Orthop.Trauma*, 2002; 16(1): 12-7.
- 184) Takano H., Taniguchi K., Kuki S. et al. Mycotic aneurysm of the infrarenal abdominal aorta infected by *Clostridium septicum*: A case report of surgical management and review of the literature. *J.Vasc.Surg.* 2003; 38: 847-851.
- 185) Tejan J., Lindsey R.W. Management of civilian gunshot injuries of the femur. A review of the literature. *Injury* 1998; 29 (suppl.1): 18-22.
- 186) The Abbreviated Injury Scale, 1985, Revision. Des Plaines, In: American Association for Automotive Medicine, 1985.
- 187) Thomas L.R., Baden L., Zaleznik D.F. Chest pain with a suprising course. *N.Engl.J.Med.* 1999; 341: 1134- 1138.
- 188) Thurston A.J. Of blood, inflammation and gunshot wounds: the history of the control of sepsis. *Aust.N.Z.J.Surg.* 2000; 70: 855- 861.
- 189) Tibbles P.M., Edelsberg J.S. Hyperbaric-Oxygen Therapy. *N.Engl.J.Med.* 1996; 334: 1642- 1648.

- 190) Toledo- Pereyra L.H. Claudius Galenus of Pergamum: surgeon of gladiators. Father of experimental surgery. *J.Invest.Surg.* 2002; 15: 299-301.
- 191) Towpik E. Podstawowe wiadomości o odleżynach. *Nowotwory* 1995; 45 (supl.2): 88- 97.
- 192) Trivedi D.R., Raut V.V. Role of hiperbaric oxygen therapy in rapid control of gas gangrene infection and its toxemia. *J.Postgrad.Med.* 1990; 36: 13-17.
- 193) Tully J.L., Lew M.A., Connor M., D'Orsi C.J. Clostridial sepsis following hepatic arterial infusion chemotherapy. *Am.J.Med.* 1979; 67: 707-710.
- 194) Urschel J.D. Necrotizing soft tissue infections. *J.Postgrad.Med.* 1999; 75: 645- 649.
- 195) Valentine E.G. Nontraumatic gas gangrene. *Ann.Emerg.Med.* 1997; 30: 109-111.
- 196) Velchuru V.R., Van Der Valt M., Path M.Med., Sturzaker H.G. Necrotizing fasciitis in a postmastectomy wound. *Breast J.*, 2006; 12: 72-74.
- 197) Vincent J.L. Nosocomial infections in adult intensive- care units. *Lancet.* 2003; 361: 2068- 2077.
- 198) Vinh D.C., Embil J. Rapidly progressive soft tissue infections. *Lancet Infect.Dis.* 2005; 5: 501-513.
- 199) Walenkamp G. Surveillance of surgical- site infections in orthopedics. *Acta Orthop. Scand.* 2003; 74: 172- 174.
- 200) Wallace W.C., Cinat M., Gornick W.B. et al. Nosocomial infections in the Surgical Intensive Care Unit: A difference between trauma and surgical patients. *The American Surgeon.* 1999; 65: 987- 990.
- 201) Wang Ch., Schwaitzberg S., Berliner E. et al. Hyperbaric oxygen for treating wounds: A systematic review of the literature. *Arch.Surg.* 2003; 138: 272- 279.
- 202) Wardrope J., Smith J.A.R., Leczenie ran i oparzeń, 1995, PZWL Warszawa.
- 203) Watson W.J., Powers K.S. Primary peritonitis associated with Streptococcal Toxic Shock-like Syndrome. *Clin.Pediatr.* 1999; 38: 175-177.
- 204) Wilkinson D. Doolette D. Hyperbaric oxygen treatment and survival from Necrotizing Soft Tissue Infection. *Arch.Surg.* 2004; 139: 1339- 1345.

- 205) Witkowski Z., Lasek J., Kopiszka K., Stasiak M. Obrażenia ciała w następstwie postrzałów: aspekty epidemiologiczne i kliniczne. *Wiad.Lek.* 2006; 59: 341-345.
- 206) Wojdat E. Kwiatek K., Zdrojewski H., Krupa L. Zachorowanie na zgorzel gazową- opis diagnozowania przypadku. *Przegl.Epidemiol.* 2005; 59: 859-863.
- 207) Wollina U., Karte K., Herold C., Looks A. Biosurgery in wound healing- the renaissance of maggot therapy. *J.E.A.D.V.* 2000; 14: 285- 289.
- 208) Wong Ch.-H., Tan S.-H. Subacute necrotising fasciitis. *Lancet* 2004; 364: 1376.
- 209) Wójkowska- Mach J., Bulanda M., Kochan P. i wsp. Nadzór nad zakażeniami miejsca operowanego i zarządzanie jakością w polskich szpitalach. *Chirurgia Polska.* 2006; 8: 136- 145.
- 210) Yalcin A.N., Bakir M., Bakici Z. et al. Postoperative wound infections. *J.Hospit.Infect.* 1995; 29: 305- 309.
- 211) Yoon T.Y., Jung S.K., Chang S.H. Cellulitis due to *Escherichia coli* in three immunocompromised subjects. *Br.J.Dermatol.* 1998; 139: 885-888.
- 212) Young M.H., Aronoff D.M., Engleberg N.C. Necrotizing fasciitis: pathogenesis and treatment. *Expert.Rev.Anti.Infect.Ther.* 2005; 3: 279-294.
- 213) Zahar J.-R., Goveia J., Lesprit P., Brun- Buisson C. Severe soft tissue infections of the extremities in patients admitted to an intensive care unit. *Clin.Microbiol.Infect.* 2005; 11: 79- 82.