

**ANNALES
ACADEMIAE MEDICAE
GEDANENSIS
TOM XXXIX
2 0 0 9
SUPPLEMENT 2**

GDAŃSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY

Piotr Siondalski

**ALGORYTM LECZENIA POWIKŁAŃ GOJENIA
SIĘ RAN POOPERACYJNYCH
I ROPNEGO ZAPALENIA ŚRÓDPIERSIA
PO OPERACJACH KARDIOCHIRURGICZNYCH**

*Algorithm dealing with the treatment
of healing wound complications and mediastinitis
after cardiac surgeries*

Rozprawa habilitacyjna

Klinika Kardiologii i Chirurgii Naczyniowej
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: dr hab. med. Jan Rogowski

Gdańsk 2009

Wydano za zgodą
Senackiej Komisji Wydawnictw Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

REDAKTOR NACZELNY
EDITOR-IN-CHIEF
prof. dr Marek Grzybiak

KOMITET REDAKCYJNY
EDITORIAL BOARD
Z-ca redaktora naczelnego – prof. dr Marek Latoszek
sekretarz redakcji – dr Włodzimierz Kuta,
prof. dr Andrzej Hellmann, prof. dr Józef Jordan,
mgr Józefa de Laval, prof. dr Jerzy Łukasiak,
prof. dr Zbigniew Machaliński, prof. dr Stefan Raszeja

ADRES REDAKCJI
ADDRESS OF EDITORIAL OFFICE
Annales Academiae Medicae Gedanensis
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 3a,
80-210 Gdańsk, Poland
e-mail: annales@amg.gda.pl

Artykuły opublikowane w Annales AMG
są zamieszczane w bazie EMBASE
Articles published In Annales AMG are covered
by the Excerpta Medica database (EMBASE)

PL ISSN 0303–4135

Gdański Uniwersytet Medyczny

*Dziękuję Panu Profesorowi Janowi Rogowskiemu
za pomoc i radę w przygotowaniu tej pracy.*

*Szczególne podziękowania składam
mojej Żonie Annie
i moim Synom Mateuszowi i Marcinowi
za wyrozumiałość, cierpliwość i pomoc.*

SPIS TREŚCI

WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW	10
1. WSTĘP	11
2. TEORETYCZNE PODSTAWY PRZEDMIOTU PRACY	13
2.1. Anatomia śródpiersia – implikacje kardiochirurgiczne zapalenia śródpiersia, definicja zapalenia śródpiersia	13
2.2. Chirurgiczny dostęp do śródpiersia środkowego – sternotomia pośrodkowa w kardiochirurgii	15
2.3. Patofizjologia gojenia się rany operacyjnej – implikacje kardiochirurgiczne	16
2.4. Czynniki ryzyka powikłanego gojenia się rany operacyjnej	17
2.5. Rozpoznanie nieprawidłowego gojenia się rany pooperacyjnej	19
2.6. Dotychczasowe podziały nieprawidłowego gojenia się rany operacyjnej po operacjach z dostępu przez sternotomię	20
2.7. Działania profilaktyczne w celu uniknięcia nieprawidłowego gojenia się rany operacyjnej	22
2.7.1. Działania profilaktyczne w celu uniknięcia nieprawidłowego gojenia się rany operacyjnej – postępowanie przedoperacyjne	25
2.7.2. Działania profilaktyczne w celu uniknięcia nieprawidłowego gojenia się rany operacyjnej – postępowanie śródoperacyjne	26
2.7.3. Działania profilaktyczne w celu uniknięcia nieprawidłowego gojenia się rany operacyjnej – postępowanie pooperacyjne	27
2.8. Leczenie nieprawidłowego gojenia się rany operacyjnej	27
2.8.1. Chirurgiczne metody leczenia powikłanego gojenia się rany po sternotomii	28
2.8.2. Metoda ssania niskim podciśnieniem – VAC Therapy (Vacuum – Assisted Closure Therapy)	31
2.8.3. Leczenie antybiotykowe	32
2.8.4. Immunostymulacja bierna – stosowanie immunoglobulin	32
2.9. Wykorzystanie tlenoterapii hiperbarycznej w medycynie	32
2.9.1. Gojenie się ran a tlen	33
3. CEL PRACY	35
4. MATERIAŁ I METODA	36
4.1. Materiał	36
4.1.1. Grupa 1 – opis chorych	38
4.1.2. Grupa 2 – opis chorych	39
4.1.3. Grupa 3/A – opis chorych	39
4.1.4. Grupa 3/B – opis chorych	39
4.2. Metoda	39
4.2.1. Opis procedur operacyjnych wykonywanych z powodu powikłanego gojenia się rany pooperacyjnej	41
4.2.2. Metoda leczenia w grupie 1.	45
4.2.3. Metoda leczenia w grupie 2.	46
4.2.4. Metoda leczenia w grupie 3/A	46
4.2.5. Metoda leczenia w grupie 3/B	48
4.2.6. Metoda badań laboratoryjnych monitorowania diagnostyki i leczenia	48
4.2.7. Metoda statystycznego opracowania wyników leczenia	49
5. WYNIKI	50
5.1. Wyniki leczenia – grupa 1	50
5.2. Wyniki leczenia – grupa 2	50

5.3. Wyniki leczenia – grupa 3/A	51
5.4. Wyniki leczenia – grupa 3/B.....	52
5.5. Wyniki badania poziomu CRP.....	55
5.6. Podsumowanie wyników	57
5.7. Wyniki analizy statystycznej	62
5.8. Analiza poszczególnych przypadków zgonów.....	68
5.9. Analiza wyników leczenia w obserwacji od trzech do jedenastu lat.....	71
6. OMÓWIENIE I DYSKUSJA	73
6.1. Definicja, podział i planowanie leczenia nieprawidłowego gojenia się rany po operacjach kardiochirurgicznych	73
6.2. Kompleksowe leczenie nieprawidłowego gojenia się rany po operacjach kardiochirurgicznych	83
7. WNIOSKI	85
8. STRESZCZENIE.....	86
9. SUMMARY.....	88
10. PIŚMIENNICTWO	90

**ROZPRAWA HABILITACYJNA JEST PODSUMOWANIEM BADAŃ
ZAWARTYCH W NASTĘPUJĄCYCH PUBLIKACJACH:**

1. **Siondalski P.**, Siebert J., Narkiewicz M., Samet A., Bronk M., Krawczyk B., Kur J.: Wstępna ocena badania obecności DNA bakteryjnego metodą PCR w okresie okołoperacyjnym we krwi chorych poddanych zabiegom "na otwartym sercu". *Klin. Chor. Zakaźnych i Zakażenia Szpit.*, 2000, 4, 55-60.
2. **Siondalski P.**, Keita L., Sićko Z., Żelechowski P., Jaworski Ł., Rogowski J.: Leczenie chirurgiczne skojarzone z tlenoterapią hiperbaryczną powikłanego gojenia się rany z zapaleniem śródpiersia i kości mostka. *Pneumonol. Alergol. Pol.*, 2003, 71, 12-16
3. **Siondalski P.**, Siebert J., Samet A., Bronk M., Krawczyk B., Kur J.: Usefulness of the PCR technique for bacterial DNA detection in blood of the patients after "opened heart" operations. *Pol. J. Microbiol.*, 2004, 53, 145-149.
4. **Siondalski P.**, Roszak K., Łaskawski G., Jurowiecki J., Jaworski Ł., Brzeziński M., Jagielak D., Rogowski J.: Chronic purulent sternum and ribs inflammation after a cardiac procedure successfully treated with omental plasty and hiperbaric oxygenation therapy after 44 months : case report. *Case Rep. Clin. Pract. Rev.*, 2005, 6, 216-219.
5. **Siondalski P.**, Keita L.K., Żelechowski P., Jagielak D., Rogowski J.: Aspekty kliniczne pooperacyjnego zapalenia śródpiersia w kardiologii. *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska* 2005, 2, 38-43.

WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW

ASD ubytek przegrody międzyprzedsionkowej / *atrial septal defekt*
ATP kwas adenozyntotrójfosforowy (*adenyltriphosphoric acid*)
AVP plastyka zastawki aortalnej (*aortic valve plasty*)
AVR – wymiana zastawki aortalnej (*aortic valve replacement*)
BMI – indeks masy ciała (*Body Mass Index*)
CABG – operacja przeszłowania tętnic wieńcowych (*coronary artery by-pass grafting*)
CRP białko ostrej fazy stanu zapalnego (*C – reaktiv protein*)
HBO tlenoterapia hiperbaryczna (*Hyperbaric oxygenation*)
IABP – kontrpulsacja wewnątrzaoortalna (*intra aortic balloon pump*)
LIMA – lewa tętnica piersiowa wewnętrzna (*left internal mammary artery*)
LVA – tętniak lewej komory serca (*left ventricular aneurysm*)
MRSA – Metycylinooporny *Staphylococcus aureus* (*Methycillin Resistance Staphylococcus Aureus*)
MRSE – Metycylinooporny *Staphylococcus epidermidis* (*Methycillin Resistance Staphylococcus Epidermidis*)
MSSA – Metycylinowrażliwy *Staphylococcus aureus* (*Methycillin Sensitive Staphylococcus Aureus*)
MSSE – Metycylinowrażliwy *Staphylococcus epidermidis* (*Methycillin Sensitive Staphylococcus Epidermidis*)
MVP – plastyka zastawki mitralnej (*mitral valve plasty*)
MVR – wymiana zastawki mitralnej (*mitral valve replacement*)
OPCABG operacja przeszłowania tętnic wieńcowych bez użycia krążenia pozaustrojowego (*off-pump coronary artery by-pass grafting*)
POCHP – przewlekła obturacyjna choroba płuc (*COPD - Chronic obstructive pulmonary disease*)
RIMA – prawa tętnica piersiowa wewnętrzna (*right internal mammary artery*)
SD odchylenie standardowe (*standard deviation*)
SIS – komórki immunokompetentne skóry (*Skin Immune System*)
SVR – chirurgiczna odbudowa komory serca (*surgical ventricular restoration*)
VAC Therapy - metoda ssania niskim podciśnieniem – (*Vacuum – Assisted Closure Therapy*)

1. WSTĘP

Operacje kardiochirurgiczne, są niewątpliwie fenomenalnym osiągnięciem dwudziestego wieku, jedynym ratunkiem dla wielu chorych z zaawansowanymi wadami serca, chorobą niedokrwinną serca, patologią aorty piersiowej. Z drugiej strony zawierają w sobie także ogromne zagrożenia. Wynikają one z szeregu koniecznych działań medycznych, bez których przeprowadzenie tego leczenia nie jest możliwe. Bardzo obciążające dla chorego jest wielogodzinne przełamanie barier anatomicznych, takich jak skóra, błony śluzowe w czasie intubacji dotchawiczej, licznych wkłuć do naczyń krwionośnych, cewnikowania układu moczowego oraz sondowania przewodu pokarmowego. Podczas operacji przez wiele godzin konieczne jest otwarcie klatki piersiowej i jam serca, układu krążenia, zetknięcia się krwinek z obcymi powierzchniami kaniul, oksygatora oraz z tkankami w obrębie pola operacyjnego. W trakcie operacji kardiochirurgicznej dochodzi też do okresowego niedokrwienia narządów i następnie ich reperfuzji. Zjawiska te istotnie wpływają na zmiany układu odporności operowanego chorego. Dochodzi do aktywacji dopełniacza, produkcji endotoksyn, aktywacji leukocytów, uwolnienia licznych molekuł adhezyjnych, mediatorów stanu zapalnego jak wolne rodniki tlenowe, metabolitów kwasu arachidonowego, cytokin, endotelin, czynnika aktywującego płytki, tlenu azotu [83, 102]. Taka burza immunologiczna powoduje wystąpienie uogólnionej reakcji zapalnej o bardzo różnym stopniu nasilenia, powstawania znacznych przesieków w obręb tkanek i w konsekwencji zaburzeń funkcji narządów.

Sposób przeprowadzania operacji kardiochirurgicznych z użyciem krążenia pozaustrojowego jest w obecnym czasie znacznie ulepszony w porównaniu do początków w latach 50. Coraz doskonalsze są środki techniczne używane w trakcie procedur operacyjnych, znacznie poprawiła się technika operacyjna i ogromny postęp dokonał się w leczeniu farmakologicznym. Coraz częściej przeprowadza się operacje z ograniczonym użyciem krążenia pozaustrojowego lub bez jego zastosowania. Pozwala to na coraz śmielszą kwalifikację do operacji chorych w krytycznych stanach wydolności układu krążenia oraz innych narządów. Zwiększeniu ulega także rozległość procedur kardiochirurgicznych.

Osiągnięcie sukcesu w leczeniu kardiochirurgicznym jest możliwe tylko wówczas, gdy ściśle są przestrzegane zasady aseptyki i antyseptyki, kontroli utraty i podaży krwi, techniki operacyjnej polegającej na minimalnym uszkodzaniu tkanek, profilaktyki antybiotykowej, prawidłowej anestezji i intensywnej terapii, wyeliminowania przed operacją ognisk zakażenia w organizmie chorego. Pomimo tego nieuchronnie zdarzają się chorzy, u których występują powikłania związane z przeprowadzoną operacją, tragiczne dla pacjenta, bo nierzadko wykluczają możliwość odczucia poprawy stanu zdrowia po leczeniu, a także dla chirurga, niwecząc wysiłek włożony w terapię.

Jednym z nich jest nieprawidłowe gojenie się rany operacyjnej. W porównaniu do rozległości i trudności w przeprowadzonej operacji, problem gojenia się rany jest, wydawać by się mogło, marginalnym i mniej istotnym elementem leczenia. Tym bardziej, że kardiochirurgia jest zaliczana do tak zwanych czystych procedur chirurgicznych. Jednakże właśnie z powodu rozległości i znacznego czasu trwania operacji, długotrwałej intubacji i respiratoroterapii, złamania barier anatomicznych i przeprowadzania zabiegów wśród grupy coraz to starszych i bardziej schorowanych pacjentów, liczba powikłań związanych z gojeniem się rany operacyjnej jest stała i wynosi 1 – 5% operowanych

chorych [86]. Problem leczenia tych osób jest coraz częściej przedmiotem analiz dużych grup pacjentów.

Do zagadnień dotyczących gojenia się ran po operacjach należy problematyka patofizjologii gojenia się ran, rozpoznania czynników ryzyka i działań zapobiegających wystąpieniu nieprawidłowego gojenia się ran, a także opracowanie metod diagnostycznych i leczniczych gdy powikłanie wystąpi. Coraz częściej podkreślany jest znaczny wzrost kosztów leczenia u chorych powikłanych i wydłużenie ich pobytu w szpitalu, a także istotne obniżenie komfortu życia oraz zwiększoną śmiertelność. Pięcioprocentową śmiertelność w głębokim zapaleniu rany operacyjnej i zapaleniu śródpiersia podają autorzy w końcu lat dziewięćdziesiątych dwudziestego stulecia [57]. We wcześniejszych doniesieniach wykazywano nawet czterdziestosześcioprocentową śmiertelność [99].

Wiele prac klinicznych opisuje wyniki leczenia w grupie pacjentów z głębokim, ropnym zapaleniem śródpiersia wykazujące znaczną poprawę skuteczności zastosowanych metod terapeutycznych. Chorzy, u których przebieg powikłania pooperacyjnego jest bardzo burzliwy, wymagającą zdecydowanych, szybkich i trafnych działań leczniczych. Jest jednakże też znaczna grupa chorych, u których komplikacje w gojeniu się rany są mniej wyrażone, dotyczą płytszych warstw powłok, czy nie wiążą się z zakażeniem bakteryjnym rany pooperacyjnej. Często u tych chorych dochodzi jednak do rozwoju zapalenia śródpiersia, które może znacznie przewlekać się w czasie, i nierzadko zogniskowane jest w kości mostka czy żeber. Różne postacie powikłanego gojenia się rany mogą płynnie przechodzić jedne w drugie. Przeglądając piśmiennictwo należy zauważyć, że jedynie chorzy z pooperacyjnym zapaleniem śródpiersia są dokładnie i licznie analizowani. Pozostali pacjenci z nieprawidłowym gojeniem się rany niezbyt często są przedmiotem analiz klinicznych. Zwykle jednak problem leczenia tych pacjentów przez wiele miesięcy jest przedmiotem troski kardiochirurga. Z tych powodów konieczne jest całościowe opracowanie postępowania diagnostycznego i leczniczego u wszystkich chorych z powikłanym gojeniem się ran po operacjach kardiochirurgicznych.

2. TEORETYCZNE PODSTAWY PRZEDMIOTU PRACY

2.1. Anatomia śródpiersia – implikacje kardiochirurgiczne zapalenia śródpiersia, definicja zapalenia śródpiersia

Złożoność anatomii śródpiersia, obecność wielkich naczyń i serca oraz brak struktur chroniących przed szerzeniem się zakażenia i martwicy stwarza ogromne zagrożenie dla życia chorego w wypadku rozwoju infekcji w obrębie śródpiersia. W jednej chwili procesy miejscowe stają się burzliwie rozwijającym się stanem septycznym, a ogniska martwicy rozprzyskanej mogą spowodować masywne krwotoki. Ciągłość i stabilność przedniej ściany klatki piersiowej zapewnia prawidłową funkcję układu oddechowego. Z tych powodów leczenie powikłań w gojeniu się ran po sternotomii oraz zakażeń śródpiersia jest często bardzo poważnym i złożonym problemem.

Śródpiersie zawiera jeden z najważniejszych dla życia organów: serce. Śródpiersie górne jest ograniczone od góry otworem górnym klatki piersiowej, który ograniczają obojczyki, pierwsze żebra oraz pierwszy kręgi piersiowy. Ściany przednia i tylna śródpiersia to jednocześnie ściany klatki piersiowej, a ściany boczne to w dolnej części przyśrodkowe powierzchnie opłucnej płuc. Przyjmuje się, że na wysokości czwartego kręgu piersiowego, na poziomie rozdwojenia tchawicy, kończy się śródpiersie górne, a zaczyna się śródpiersie dolne. Śródpiersie górne, patrząc od przodu ku tyłowi ciała, składa się z warstwy gruczołowej zawierającej grasicę, a po okresie dojrzewania ciało resztkowe pograsiczne, warstwy żyłnej w skład której wchodzi żyła główna górna, żyła ramienno-główna prawa i lewa, żyły płucne oraz żyła nieparzysta. Trzecią warstwą śródpiersia górnego jest warstwa nerwowa z nerwami błędnymi i przeponowymi prawymi i lewymi. W skład kolejnej warstwy śródpiersia górnego – tętniczej – wchodzi tętnice piersiowe, pień ramienno-główny, tętnica szyjna wspólna lewa, tętnica podobojczykowa lewa, tętnica tarczowa najniższa, kłębki aortowe, tętnice gałęzie oskrzelowe, łuk aorty i pień płucny. W najbardziej ku tyłowi położonych warstwach narządowej i chłonno – nerwowej znajdują się przełyk i tchawica, pień współczulny oraz przewód piersiowy.

Śródpiersie dolne od góry łączy się poprzez umowną granicę ze śródpiersiem górnym na poziomie rozdwojenia tchawicy i czwartego kręgu piersiowego oraz połączenia trzonu mostka z jego ręką. Dolną ścianę stanowi przepona, ściany przednia i tylna, są jednocześnie ścianami klatki piersiowej, a ściany boczne to przyśrodkowe powierzchnie opłucnej i kreska płuc. Część przednia śródpiersia dolnego rozciąga się od wewnętrznej powierzchni mostka do worka osierdziowego i zawiera dolną część grasicy, węzły chłonne przedosierdziowe, węzły chłonne śródpiersiowe przednie, gałęzie śródpiersiowe, grasiczne i oskrzelowe od tętnicy piersiowej wewnętrznej, więzadła mostkowo-osierdziowe. Część środkowa śródpiersia dolnego rozciąga się od przedniej do tylnej ściany worka osierdziowego. Zawiera: serce wraz z osierdziem, naczynia wchodzące i wychodzące z serca, korzenie płucne, nerwy przeponowe, naczynia osierdziowo-przeponowe, węzły chłonne oskrzelowo-płucne, węzły chłonne tchawiczo-oskrzelowe górne, węzeł łuku żyły nieparzystej. Część tylna śródpiersia dolnego zawarta, w granicach od tylnej ściany worka osierdźowego do tylnej ściany klatki piersiowej, a ściślej do powięzi piersiowej, obejmuje przełyk, nerw błędny lewy i prawy, aortę piersiową, tętnice gałęzie śródpiersiowe, żyłę nieparzystą, żyłę nieparzystą krótką, żyłę nieparzystą krótką dodatkową, pnie współczulne, węzły chłonne przedkręgosłupowe, węzły chłonne śródpiersiowe tylne i przewód piersiowy.

Bardzo ważnym elementem w budowie klatki piersiowej jest mostek, który łącząc obojczyki, żebra i przeponę stanowi zasadniczy element zapewniający prawidłowe funkcjonowanie układu oddechowego. Na mostek działają stale duże siły związane z koniecznością napełniania i opróżniania się powietrzem układu oddechowego a także z normalnym poruszaniem się człowieka. Te okoliczności oraz ukrwienie mostka mają zasadniczy wpływ na powstawanie powikłań w gojeniu się rany po sternotomii pośrodkowej.

Mostek jest nieparzystą płaską kością w środkowej części przedniej ściany klatki piersiowej. Wzmocniony jest on silnią i bardzo elastyczną błoną, która ściśle do niego przylegając zapobiega zapadaniu się mostka podczas złamania, a także zapobiega przebicciu płuca przez złamany mostek. Mostek składa się z rękkojeści mostka, trzonu i wyrostka mieczykowatego. Rękkojeść ma postać czworokątnej kości płaskiej. Do powierzchni górno-bocznej rękkojeści przyczepiają się obustronnie obojczyki, natomiast do powierzchni bocznej, obustronnie pierwsze żebra. Drugie żebra łączą się z mostkiem w jego kącie, czyli w miejscu połączenia się rękkojeści i trzonu mostka. Trzon mostka ma kształt podłużnej płaskiej kości. Do bocznej powierzchni trzonu przyczepiają się żebra od trzeciego do szóstego. Na wysokości miejsca przyczepu VII żebra rozpoczyna się wyrostek mieczykowaty mostka. Mostek zbudowany jest cienkich warstw istoty zbitnej, która otacza część gąbczastą zawierającą szpik kostny[10].

Dla prawidłowego gojenia się rany bardzo ważne jest jej prawidłowe ukrwienie. W trakcie zabiegu kardiochirurgicznego szczególną uwagę należy zwrócić na anatomiczne aspekty ukrwienia kości mostka. Jest on przecięty wzdłuż długiej osi, przez większość czasu operacji uciśnięty rozwieraczem, często złamany i dodatkowo pozbawiony jednego z podstawowych źródeł ukrwienia – tętnic piersiowych wewnętrznych.

Ukrwienie mostka zapewniają gałęzie mostkowe odchodzące od tętnicy piersiowej wewnętrznej, wnikające w mostek od jego dolnej powierzchni oraz tętnice mostkowo-przenikające, będące kontynuacją gałęzi międzyżebrowych przednich. Dostarczają one również krew dla mięśni piersiowych. Gałęzie mostkowe są podstawowym źródłem ukrwienia mostka. Ich ilość w pierwszych trzech przestrzeniach międzyżebrowych jest znacznie większa niż w dolnych partiach mostka. W zasadzie wszystkie te tętnice są połączone poprzez tętnicę piersiową wewnętrzną i w niektórych przypadkach jest to jedyna droga zapewniająca ich łączność. W pozostałych mogą one tworzyć arkady naczyniowe, które przenoszą utlenowaną krew dla mostka, pomimo wycięcia tętnicy piersiowej wewnętrznej. Z uwagi na możliwość wystąpienia takich odmian anatomicznych, klipsowanie odgałęzień od tej tętnicy powinno odbywać się jak najbliżej jej głównego pnia. Ukrwienie mostka zapewniają też połączenia tętnicze biegnące wzdłuż mostka. Łączą one gałęzie mostkowe w poszczególnych przestrzeniach żebrowych ze sobą. Te połączenia mogą zostać skutecznie zamknięte w trakcie zbliżania odłamów mostka szwami stalowymi. Szansa na to jest tym większa, w im większej odległości od brzegu mostka będą one zakładane [3, 8, 31, 47].

Przedstawione warunki anatomiczne, które mogą sprzyjać powstawaniu rozległych obszarów martwicy tkanek, także kości mostka, są przyczyną wielkości zagrożenia jakie niesie ze sobą pojawienie się zakażenia w śródpiersiu. Rozlane ropne zapalenie śródpiersia często przebiega gwałtownie wśród objawów posocznicy oraz wstrząsu septycznego. Towarzyszy temu kaszel, ból, silna duszność, czasami z objawami porażenia nerwu krtaniowego wstecznego lub przeponowego. Zdarza się, że przebiega pod maską ostrego zapalenia trzustki, bądź choroby niedokrwiennej mięśnia serca [20].

W badaniach dodatkowych stwierdza się podwyższoną liczbę krwinek białych. Obraz radiologiczny charakteryzuje poszerzony cień górnego śródpiersia. Zarysy cienia środkowego mogą być nieostre. Ponadto występują cechy obecności płynu w opłucnej i osierdziu oraz zmiany zapalne w tkance płucnej.

Ropień śródpiersia cechuje się łagodniejszym przebiegiem niż zapalenie rozlane. Obraz kliniczny zdominowany jest przez trudności w połykaniu, sztywność szyi, ból, kaszel. Ponadto czasami objawy przypominają perforację wrzodu żołądka, zawał mięśnia serca, zapalenie trzustki. W ropniach zlokalizowanych w okolicy okołoprzelykowej na radiogramach można stwierdzić zacinienie w obrębie śródpiersia tylnego wzdłuż przelyku. Na zdjęciach przednio-tylnych występuje zwykle uwypuklenie prawego zarysu cienia śródpiersia.

Ostre ropowicze zapalenie śródpiersia i ropniak śródpiersia z punktu widzenia etiologii i patogenetyki mogą występować jako postaci pierwotne bądź wtórne. Przyczyną zapaleń pierwotnych, obok zabiegów kardio- bądź torakochirurgicznych, mogą być postrzały, urazy, uszkodzenia przelyku w trakcie takich zabiegów jak: wżernikowanie przelyku, poszerzanie lub usuwanie ciał obcych. Do grupy przyczyn należy zaliczyć też oparzenia przelyku, samoistne pęknięcia przelyku, bądź perforacje pochodzenia nowotworowego i pęknięcia uchyłków, zabiegi operacyjne z otwarciem śródpiersia.

Przez pooperacyjne zapalenie śródpiersia po operacjach z dostępu przez sternotomię należy rozumieć powikłanie operacji kardiochirurgicznej pod postacią ropnego zakażenia rany z zapaleniem tkanki kostnej oraz przestrzeni zamostkowej. Powikłanie to może mieć bezpośredni związek z rozejściem się brzegów rany pooperacyjnej bez cech zakażenia, a także z powierzchownym, nie przekraczającym powięzi mięśni piersiowych, zakażeniem rany pooperacyjnej. Jest też możliwość rozwoju zapalenia śródpiersia poprzez zakażenie śródpiersia na drodze krwiopochodnej jak również z uszkodzonej podczas operacji tkanki płucnej.

2.2. Chirurgiczny dostęp do śródpiersia środkowego – sternotomia pośrodkowa w kardiochirurgii

Sternotomia środkowa jest preferowanym przez większość kardiochirurgów dostępem do serca. Opisana po raz pierwszy ponad sto lat temu [59]. Pozwala na bezpieczne i szerokie dotarcie do wszystkich ścian oraz jam serca. Stabilne zeszytanie odłamów mostka umożliwia szybką rehabilitację oddechową i ruchową pacjenta. Są to niewątpliwie ogromne korzyści sternotomii środkowej, które spowodowały powszechne stosowanie tego dostępu w operacjach kardiochirurgicznych. Przecięcie wzdłuż mostka i rozwarcie jego brzegów otwiera jednakże przestrzenie ciała, w których bezpiecznie ukryte są niezwykle ważne dla życia narządy. Śródpiersie górne rozwarte jest poprzez warstwę gruczołową do żyłnej, a śródpiersie dolne przez przednie do środkowego. Prawidłowe gojenie się rany przywraca ochronę dla wspomnianych narządów poprzez przywrócenie ciągłości ściany klatki piersiowej.

2.3. Patofizjologia gojenia się rany operacyjnej – implikacje kardiochirurgiczne

Gojenie się ran jest procesem bardzo starym, wykształconym przez wiele milionów lat. Pozwala na przeżycie osobnika poddanego urazowi z powstaniem rany. Fazy gojenia się są bardzo logiczne i do maksimum zwiększają szanse na przeżycie. Pierwsza skierowana jest na zatrzymanie krwotoku poprzez obkurczenie uszkodzonych naczyń krwiotocznych i wytworzenie skrzepu. W drugiej uaktywniają się liczne mechanizmy mające na celu uprzątnięcie tkanek martwiczych, wynaczynionej krwi i ciał obcych w celu przygotowania podłoża dla tworzenia się blizny. Trzecia faza w sposób płynny rozwija się w miejscach gotowych dla nowo tworzenia naczyń, nerwów i tkanki włóknistej oraz nabłonkowej. Jednocześnie następuje synteza kolagenu. Po wytworzeniu się blizny, struktura kolagenu ulega przebudowie, aby jak najlepiej funkcjonować w prawidłowym życiu osobniczym.

W procesie gojenia się rany przeplatają się reakcje chemiczne i komórkowe. Tworzenie się skrzepu regulowane jest przez prawidłowe funkcjonowanie płytek krwi oraz osoczowych czynników krzepnięcia. Rozpadające się następnie elementy komórkowe skrzepu uwalniają czynniki przyciągające komórki uprzątające skrzep i tkanki martwicze oraz ewentualne bakterie. Intensywna w tej fazie gojenia się praca komórek żernych powoduje wzrost stężenia czynników wzrostowych dla fibroblastów, angioblastów, keratynocytów. Fibroblasty intensywnie produkują macierz zewnątrzkomórkową potrzebną do wypełniania się rany przez bliznę [65].

Operacje kardiochirurgiczne niewątpliwie zaburzają ten wykształcony przez wieki porządek. Chorzy poddawani procedurom kardiochirurgicznym nierzadko mają znacznie zaburzoną krzepliwość poprzez zastosowanie koniecznego z powodu choroby podstawowej leczenia przeciwniekrzepliowego. Stosuje się także w trakcie zabiegu leki wpływające na krzepliwość. Długi czas użycia krążenia pozaustrojowego wpływa destrukcyjnie na funkcję płytek i innych elementów morfotycznych krwi. W pierwszych dniach po operacji uruchamia się niespecyficzną, uogólnioną reakcję zapalną organizmu. Sprzyja to niewątpliwie powstawaniu obrzęku śródtkankowego oraz płynu wysiękowego. Rozległość urazu operacyjnego powoduje nierzadko powstawanie rozległych obszarów martwicy. Długi czas ekspozycji pola operacyjnego może wpływać na skażenie bakteryjne, które napotykając na doskonałą pożywkę ze skrzepów, tkanek martwiczych, niedokrwionych miejscowo z powodu obrzęku śródtkankowego mogą powodować infekcyjne komplikacje w gojeniu się rany.

Niebagatelny wpływ na prawidłowe gojenie się ran ma stan układu odporności. Jest wiele czynnych biologicznie substancji biorących udział w tym procesie. Należą do nich cytokiny i czynniki wzrostowe, a także szereg komórek układu odpornościowego. Są to np. komórki SIS, czyli keratynocyty, dendrytyczne komórki Langerhansa, naskórkowe i dermalne limfocyty T, komórki tuczne, komórki śródbłonna naczyń krwionośnych i limfatycznych, monocyty/makrofagi. Uważa się także, że substancje immunologicznie czynne jak: histamina, serotonina i heparyna, wydzielane przez komórki tuczne, wpływają istotnie na wszystkie fazy gojenia się rany. Upośledzenie bądź pobudzenie reakcji immunologicznych przez podaż leków jak na przykład sterydów, ma niewątpliwie również ogromny wpływ na jakość gojenia. W każdej fazie kompleksowego leczenia kardiochirurgicznego występują znaczne zaburzenia układu immunologicznego pacjenta.

2.4. Czynniki ryzyka powikłanego gojenia się rany operacyjnej

Mechanizmy naprawcze gojenia się rany uruchomione w okresie pooperacyjnym mają sprawnie przywrócić ciągłość tkanek przerwana w trakcie zabiegu. Wszystkie okoliczności zmniejszające możliwości organizmu do prawidłowego gojenia się rany należy określić jako czynniki ryzyka wystąpienia powikłań w gojeniu. W okresie okołoperacyjnym największe znaczenie mają choroby lub stany pacjenta ograniczające sprawność jego układu odporności sprzyjające rozwojowi zakażenia w ranie, zdolności tkankowe do wytwarzania prawidłowej blizny przez osłabienie fibro i angiogenezy oraz nabłonkowania, a także okoliczności zwiększające prawdopodobieństwo skażenia rany bakteriami przede wszystkim z układu oddechowego i jamy nosowo-gardłowej. Do tych ostatnich należą przede wszystkim czynne ogniska zakażenia w organizmie gospodarza.

Prawidłowe gojenie się rany po operacji kardiochirurgicznej niewątpliwie zależy od stanu chorego przed operacją. Ograniczona wydolność układu krążenia, szczególnie ciężkie zespoły małego rzutu zwykle powodują przedłużony pobyt chorego w oddziale intensywnej terapii pooperacyjnej, długotrwałą intubację i możliwość wystąpienia ciężkich powikłań płucnych i uogólnionych zakażeń, które zwykle skojarzone są z nieprawidłowym gojeniem się rany operacyjnej.

Cukrzyca, szczególnie insulinozależna jest także jednym z najczęściej wymienianych czynników ryzyka powikłanego gojenia się rany. Szczególnie dotyczy to chorych otyłych oraz przystępujących do operacji z nieuregulowaną cukrzycą. W tych przypadkach niezwykle łatwo dochodzi do pooperacyjnych powikłań narządowych, rozchwiania cukrzycy, przedłużonej intubacji i w rezultacie do rozwoju zakażeń – także rany operacyjnej. Koincydencja cukrzycy i otyłości znacznie podnosi ryzyko wystąpienia powikłań w gojeniu się rany pooperacyjnej [1, 36].

Kolejnym czynnikiem ryzyka jest długotrwałe leczenie chorego w szpitalu. Ta okoliczność wiąże zwykle kilka faktów, spośród których najbardziej istotnym wydaje się być przewlekły stan niewydolności serca, który zwykle skojarzony jest z wyniszczeniem chorego. Ponadto istnieje w tych wypadkach znaczne zagrożenie skolonizowania chorego, szczególnie jamy nosowo-gardłowej i układu oddechowego, przez szczepy szpitalne bakterii opornych na standardowe antybiotyki stosowane w profilaktyce.

Do grupy zwiększonego ryzyka zakażeniem zaliczyć można także palaczy papierosów i chorych z przewlekłym zapaleniem oskrzeli [68, 91]. Osoby te mają znacznie upośledzoną aktywność fagocytarną monocytów i granulocytów. Często też występują u nich przewlekłe zakażenia drzewa oskrzelowego bakteriami opornymi na antybiotyki.

Czas i rozległość operacji mają szczególne znaczenie dla powstawania komplikacji w gojeniu się ran. Długi czas stosowania krążenia pozaustrojowego zwiększa możliwość wystąpienia zaburzeń krzepnięcia i krwawień. Z tym wiąże się zwykle konieczność przetaczania preparatów krwi, wykonywania ponownych operacji z powodu krwotoków. Długi czas stosowania krążenia pozaustrojowego powoduje rozwój znacznie wyrażonego uogólnionego stanu zapalnego i znacznych zaburzeń funkcji układu odporności. Przedłużanie się procedury operacyjnej może ponadto powodować powstanie rozległych obszarów martwicy rany z uwagi na długotrwałą ucisk stosowanych narzędzi, zwiększa możliwość kontaminacji pola operacyjnego bakteriami kolonizującymi skórę [67, 101].

Pozbawienie ukrwienia w wyniku operacji tkanek w polu operacyjnym, szczególnie kości mostka, stwarza dogodne warunki do powstania powikłań w gojeniu się rany. Szczególnie pobranie dwóch tętnic piersiowych predysponuje do zaburzonego zrostu

mostka. Wydaje się jednak, że rozwój powikłanego gojenia się rany wystąpić może wówczas, gdy czynnik ten powiązany jest jeszcze z innymi okolicznościami, chociażby cukrzycą chorego, a prawdopodobnie także z niezbyt delikatnym i uszkadzającym ukrwienie mostka sposobem przeprowadzenia operacji.

Nieprawidłowa technika operacyjna niewątpliwie predysponuje do powstania nieprawidłowego gojenia się rany. Niewłaściwe obchodzenie się z tkankami podczas zabiegu operacyjnego może być powodem powstawania znacznych obszarów martwicy tkanek. Szczególne znaczenie ma nadmierne stosowanie koagulacji w celu kontroli krwawienia. Błędne przecięcie mostka często doprowadza do złamania trzonu i bardzo utrudnia stabilizację odłamów. Zbyt szerokie założenie szwów na mostek, a także zbyt mocne ich dowiązanie, czy dokręcenie może ograniczyć jego ukrwienie z wytworzeniem martwicy i niestabilności mostka [11]. Często skojarzone jest to z powstawaniem wysięku i rozejściem się brzegów rany. Bardzo niebezpieczne jest także przypadkowe i niezauważone przekłucie brzegu płuca, co predysponuje do przedostawania się w obręb śródpiersia bakterii kolonizujących oskrzela.

Nieprawidłowa kontrola krwawienia sprzyja wytworzeniu się krwiaka w obrębie rany operacyjnej i śródpiersia, który stanowi doskonałą pożywkę dla drobnoustrojów, a jego uprzątnięcie jest związane z koniecznością znacznej mobilizacji układu odporności chorego.

W okresie pooperacyjnym czynnikami predysponującymi do nieprawidłowego gojenia się są wszelkie stany pogarszające odporność chorego. Są to: przedłużające się ciężkie zespoły małego rzutu, wystąpienie zakażeń tkanki płucnej i powikłań zmuszających do przeprowadzenia kolejnej operacji, a także konieczność podawania preparatów krwi. Przedłużona intubacja chorego oraz wykonanie tracheostomii bardzo istotnie zwiększają szanse na komplikacje gojenia się rany. Te okoliczności związane są także z przedłużonym pobytem chorego w oddziale intensywnej opieki pooperacyjnej i skolonizowania pacjenta przez szczepy szpitalne drobnoustrojów.

Najczęstszym czynnikiem patogennym zakażenia rany po operacji kardiochirurgicznej są bakterie Gram dodatnie, a wśród nich, izolowane w 70-80% przypadków gronkowce [11, 26, 87]. Rzadziej zdarzają się zakażenia bakteriami Gram ujemnymi oraz grzybicze [15, 46, 96].

Wielu autorów powołuje się na analizę jedno i wieloczynnikową przeprowadzoną w ośrodku w Cleveland, na podstawie obserwacji wyników leczenia 72 pacjentów z pooperacyjnym zapaleniem śródpiersia spośród 6504 operowanych z powodu choroby niedokrwiennej serca. Badanie to pozwoliło stwierdzić, że niewątpliwymi czynnikami ryzyka jest otyłość większa co najmniej o 20% w stosunku do wagi należnej, współistnienie cukrzycy z pobraniem obu tętnic piersiowych wewnętrznych, przedłużający się czas operacji, konieczność stosowania licznych przetoczeń krwi we wczesnym okresie pooperacyjnym [52, 53].

Inne czynniki ryzyka wskazywane przez wielu autorów to przewlekła obturacyjna choroba płuc, przedłużający się po operacji okres sztucznej wentylacji, palenie papierosów, konieczność wykonywania ponownych resternotomii z powodu nadmiernego krwawienia pooperacyjnego, przedoperacyjna terapia sterydowa, napromienianie okolicy mostka w okresie przedoperacyjnym, czy rozległość przeprowadzonej operacji [29, 36, 63, 68, 77, 85, 93, 105].

Podstawowym warunkowaniem powstania infekcyjnych powikłań w gojeniu się rany jest zakażony krwiak pooperacyjny, a przyczyną nieprawidłowego zrostu kości mostka bez cech zakażenia jest niedokrwienie kości i upośledzone uwapnienie mostka

utrudniające jego chirurgiczną stabilizację. Od wydolności immunologicznej chorego zależą możliwości pacjenta do gojenia się rany pooperacyjnej. Połączenie wielu czynników ryzyka oraz predysponujących do powikłanego gojenia się rany niekorzystnych okoliczności związanych z przeprowadzeniem operacji mogą powodować rozwój komplikacji gojenia się rany. Powikłanie to może ostatecznie przekreślić szanse chorego na powrót do zdrowia po udanym – z punktu widzenia choroby serca – zabiegu kardiochirurgicznym.

2.5. Rozpoznanie nieprawidłowego gojenia się rany pooperacyjnej

Rozpoznanie powikłanego gojenia się rany pooperacyjnej i/lub jej zakażenia opiera się na standardowych definicjach [13]. W skład nich wchodzi następujące atrybuty: wysięk z rany pooperacyjnej i jej samoistne rozejście się; dodatnie wyniki badań bakteriologicznych z wysięku lub tkanek pobranych z rany; obrzęk, zaczerwienienie, i ból oraz wzrost temperatury wokół rany. Powinno być spełnione przynajmniej jedno kryterium, aby móc rozpoznać powikłane gojenie się rany pooperacyjnej. Rozpoznanie może określić chirurg lub lekarz z odpowiednim doświadczeniem dotyczącym gojenia się ran po operacjach.

Podczas codziennego badania chorego w okresie pooperacyjnym można stwierdzić rozejście się brzegów rany skóry i wysączenie się z niej płynu o charakterze wysiękowym, zwykle podbarwionego krwistą, często bez miejscowych i ogólnych cech stanu zapalnego. Badanie bakteriologiczne płynu pozostaje ujemne. W takim wypadku należy rozpoznać rozejście się rany bez cech klinicznych i bakteriologicznych zakażenia, zwane dalej jałowym rozejściem się brzegów rany. U części chorych postępowanie lecznicze doprowadza do zagojenia się skóry, lecz w późniejszym okresie, od dwóch do sześciu miesięcy, może ujawnić się nieprawidłowy zrost kości mostka. Występuje wówczas charakterystyczne przeskakiwanie odłamów kości podczas ruchów chorego i kaszlu, ból w okolicy mostka, szczególnie dokuczliwy podczas kaszlu, a w badaniu przedmiotowym wyczuwalna jest podczas palpacji nieprawidłowa ruchomość odłamów kostnych mostka. Niestabilny zrost mostka może również wystąpić u chorych leczonych z powodu zakażenia głębokiego lub powierzchownego rany, a także u pacjentów, u których nie stwierdzono wcześniejszych komplikacji w gojeniu się rany.

Powierzchnowe zakażenie rany pooperacyjnej rozpoznajemy, jeżeli brzegi rany są zaczerwienione, obrzęknięte, bolesne. Posiew płynu z rany może być dodatni, a głębokość rozwarcia rany nie przechodzi poniżej powięzi mięśni piersiowych. Odłamy kości mostka nie wykazują patologicznej ruchomości.

Wczesne objawy głębokiego zakażenia rany pooperacyjnej z zapaleniem śródpiersia mogą pozostawać nierozpoznane z powodu dolegliwości bólowych w okolicy rany, które zwykle towarzyszą choremu po operacji oraz możliwości występowania innych infekcji, na przykład tkanki płucnej, a także często bardzo nasilonej uogólnionej reakcji zapalnej. W tych stanach dominują objawy bólowe klatki piersiowej, poczucie „rozbięcia”, bóle stawów i mięśni, podwyższona ciepłota ciała. Trudności w gojeniu się rany po sternotomii ujawniają się zwykle poprzez stwierdzenie wysięku z rany oraz uporczywego bólu w okolicy rany pooperacyjnej, zaburzeń czucia w jej obrębie oraz niestabilności odłamów kostnych mostka. Taki obraz w większości przypadków występuje w okresie od siedmiu do czternastu dni po operacji.

Najbardziej istotnymi badaniami dodatkowymi w szybkim rozpoznaniu głębokiego zapalenia rany z zapaleniem pooperacyjnym śródpiersia są posiewy wydzieliny z rany operacyjnej i badanie bakteriologiczne krwi. Szczególnie ważne są te badania u chorych gorączkujących powyżej 38°C w ciągu pierwszych 48 godzin po operacji. Niektórzy autorzy wykazali, że przyczyną bakteriemii, która wystąpiła po operacji przeszłowania tętnic wieńcowych, u ponad 50% chorych było zapalenie śródpiersia [25,46]. Jednakże inni donoszą, że u około 40% chorych z zapaleniem śródpiersia nie wykazano, szczególnie we wczesnym okresie, obecności drobnoustrojów w treści z rany operacyjnej i we krwi [23]. W szczególnie niejasnych przypadkach niektórzy klinicyści wykonują punkcję śródpiersia w celu uzyskania wiarygodnego materiału do badania bakteriologicznego [7].

Badanie radiologiczne klatki piersiowej jest mało przydatne we wczesnej diagnostyce pooperacyjnego zapalenia śródpiersia. Większe znaczenie dla celów diagnostycznych oraz planowania dalszego leczenia, przypisuje się tomografii komputerowej śródpiersia i klatki piersiowej [93].

Najbardziej istotne w szybkim rozpoznaniu powikłań w gojeniu się rany pooperacyjnej jest codzienna obserwacja i badanie ran operacyjnych oraz przeprowadzenie badań bakteriologicznych. Bardzo pomocna może też się okazać analiza morfologii krwi i badanie poziomów białek ostrej fazy stanu zapalnego (CRP) [100].

Rozpoznanie przewlekłych zakażeń rany pooperacyjnej opiera się na stwierdzeniu przetok ropnych okresowo otwierających się w bliźnie pooperacyjnej, cech klinicznych zakażenia rany oraz najczęściej dodatnich wyników posiewów treści ropnej z rany. Pierwsze objawy przewlekłego, głębokiego zakażenia rany występują najczęściej po czterech do sześciu tygodniach od operacji pierwotnej lub powstają po jednej lub kilku nieudanych interwencjach chirurgicznych z powodu powikłania. Najbardziej pomocnym badaniem dodatkowym jest badanie tomografii komputerowej śródpiersia, które może zobrazować destrukcję kości mostka na skutek zakażenia.

2.6. Dotychczasowe podziały nieprawidłowego gojenia się rany operacyjnej po operacjach z dostępu przez sternotomię

Podziały nieprawidłowego gojenia się rany po operacjach kardiochirurgicznych opierają się przede wszystkim na określeniu rozległości tkankowej nieprawidłowego zrostu rozdzielonych podczas operacji tkanek. Większość zakłada też, że powikłanie zawsze skojarzone jest z zakażeniem rany bakteriami chorobotwórczymi. Systemy kwalifikacyjne pozwalają na prawidłowe zbieranie bazy danych na temat powikłań i planowanie leczenia.

Najbardziej powszechnym jest podział ściśle oparty na anatomii warstw powłok przedniej ściany klatki piersiowej. Według niego może występować zakażenie powierzchowne rany – nie przekraczające tkanek podskórnej, oraz różne stopnie głębokiego zakażenia. Te postaci dotyczyć mogą warstwy od powięzi do kości mostka, samej kości mostka oraz tkanek pod mostkiem [93]. Najbardziej uznanym podziałem jest jednakże zaproponowany przez El Oakley'a i Wright'a (tab. 1) [24]. Opiera się on na założeniach, że nieprawidłowe gojenie się rany po sternotomii to procesy chorobowe od rozejścia się brzegów rany bez cech klinicznych i bakteriologicznych zakażenia do rozległego zakażenia powłok oraz śródpiersia. W podziale tym brany jest także pod uwagę czas wystą-

pienia objawów powikłania od operacji podstawowej, czynniki ryzyka chorego oraz efektywność zastosowanego leczenia powikłanego gojenia się rany. Chorzy z nieprawidłowym gojeniem się rany dzielą się na tych z jałowym rozejściem się rany operacyjnej oraz takich, u których występuje zakażenie bakteryjne rany. Wśród nich jedna grupa to pacjenci z powierzchownym zakażeniem rany – nie przekraczającym tkanki podskórnej oraz głębokim zakażeniem rany pooperacyjnej. Ta ostatnia grupa to chorzy, których proces powikłanego gojenia się rany przekracza tkankę podskórną, dotyczy kości mostka oraz tkanek śródpiersia pod mostkiem. Autorzy nazywają tę grupę chorymi z głębokim zapaleniem rany operacyjnej i śródpiersia. W tej grupie zastosowano podział na pięć typów zapalenia śródpiersia, w zależności od czasu wystąpienia powikłania oraz występowania czynników ryzyka powikłanego gojenia się rany, a także przeprowadzonych nieskutecznych reinterwencji z powodu wystąpienia tego powikłania. Pierwszy typ charakteryzuje zatem pacjentów bez czynników ryzyka prawidłowego gojenia się rany, u których głębokie zapalenie rany wystąpiło w okresie do dwóch tygodni od operacji pierwotnej.

Tabela 1.A. Klasyczny podział powikłań w gojeniu wg. El Oakley’a i Wright’a
Table 1.A. Classification of complicated wound healing according to El Oakley & Wright

Grupa /Group 1	Grupa / Group 2	Grupa / Group 3
Jałowe rozejście się brzo- gów rany i mostka / <i>No in- fected wound dehiscence</i>	Zakażenie powierz- chowe, nie przekracza- jące powięzi / <i>Superfi- cial wound infection</i>	Głębokie zakażenie rany i zapalenie śródpiersia / <i>Deep wound infection & mediastinitis.</i>

Table 1.B. Grupa 3

Table 1.B. Group 3

Type <i>Type</i>	Kryteria rozpoznania typu głębokiego zapalenia rany operacyjnej i śródpiersia / Description of deep wound infection & mediastinitis classification
I	Zapalenie śródpiersia wystąpiło w ciągu 2 tygodni od operacji, nie stwierdzono czynników ryzyka / <i>Mediastinitis present within 2 weeks after operation in the absence of risk factors</i>
II	Zapalenie śródpiersia wystąpiło w czasie od 2 do 6 tygodni po operacji, nie stwierdzono czynników ryzyka / <i>Mediastinitis present in 2 to 6 weeks after operation in the absence of risk factors</i>
IIIA	Zapalenie śródpiersia typu I z obecnością jednego bądź kilku czynników ryzyka zapalenia śródpiersia / <i>Mediastinitis type I in the presence of one or more risk factors</i>
IIIB	Zapalenie śródpiersia typu II z obecnością jednego bądź kilku czynników ryzyka / <i>Mediastinitis type II in the presence of one or more risk factors</i>
IVA	Zapalenie śródpiersia typu I, II lub III po nieudanej chirurgicznej próbie leczenia / <i>Mediastinitis type I, II or III after one failed surgical procedure intending to treat mediastinitis</i>
IV B	Zapalenie śródpiersia typu I, II lub III po kilku nieskutecznych próbach leczenia / <i>Mediastinitis type I, II or III after more than one failed surgical procedures intending to treat mediastinitis</i>
V	Zapalenie śródpiersia, którego objawy pojawiły się pierwszy raz po okresie dłuższym niż 6 tygodni po operacji / <i>Mediastinitis present for the first time more than 6 weeks after operation</i>

2.7. Działania profilaktyczne w celu uniknięcia nieprawidłowego gojenia się rany operacyjnej

Rozumienie przyczyn, patomorfologicznych mechanizmów, objawów i sposobów leczenia nieprawidłowego gojenia się rany operacyjnej jest niezwykle istotne dla bezpieczeństwa leczenia operacyjnego pacjenta. Jednakże prawidłowe myślenie lekarskie o

problemie nieprawidłowego gojenia się rany operacyjnej powinno zaczynać się od zagadnień związanych z profilaktyką dobrego gojenia się ran po operacjach.

Dziewiętnastowieczne szpitale wypełniały zapachy zakażonych ran. Uważano wówczas, że długotrwałe gojenie zakażonej rany, przez ziarninowanie, jest prawidłowym przebiegiem pooperacyjnym. Blisko połowa chorych po operacjach umierała wówczas z powodu zakażeń przyrannych. **Jules-Emile Péan** nie chciał się zgodzić z takim stanem rzeczy. Opisał on zasady techniki chirurgicznej, które u części chorych pozwoliły osiągnąć gojenie rany przez rychłozrost, polegające na delikatnym preparowaniu tkanek, tamowaniu krwawienia i zbliżaniu brzegów rany.



Ryc. 1. Jules-Emile Péan

Fig. 1. Jules-Emile Pean

W tym samym czasie **Joseph Lister** używał gumowych rękawiczek do operacji, które przeprowadzał w oparach kwasu karbolowego. Narzędzia chirurgiczne mył dokładnie tym związkiem chemicznym. Zabiegi wykonywał w czystych, białych fartuchach. Tym sposobem nie tylko u większości chorych uzyskiwał zrost rany przez rychłozrost, lecz także do kilku procent ograniczył śmiertelność pooperacyjną związaną z zakażeniami przyrannymi.



Ryc. 2. Joseph Lister

Fig. 2. Joseph Lister

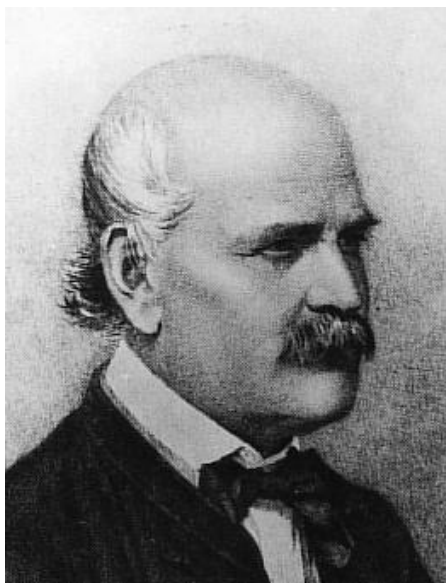
W wieku dziewiętnastym odkrycia **Ludwika Pasteur'a** dotyczyły obalenia teorii samoródtwa czyli udowodnienia obecności drobnoustrojów. Badania nad fermentacją i gniciem oraz doświadczenia nad pasteryzacją pozwoliły na rozwój współczesnej mikrobiologii.



Ryc. 3. Ludwik Pasteur

Fig. 3. Ludwik Pasteur

W tych latach **Ignacy Filip Semmelweis** odkrył, że zarazki przenoszą się przez narzędzia i ręce chirurgów. Jego poglądy zostały zaakceptowane za sprawą odkryć Ludwika Pasteur'a.



Ryc. 4. Ignacy Filip Semmelweis

Fig. 4. Ignacy Filip Semmelweis

Odkrycia tych genialnych osób pozwoliły na opracowanie zasad aseptyki, antyseptyki, sterylizacji, prawidłowej techniki operacyjnej. Wprowadzenie tych zasad do praktyki lekarskiej wspomogło prawidłowe gojenie się ran. Ten wykształcony przez miliony lat proces pozwala ludziom przeżyć urazy, rany, między innymi też te, których rozległość jest kolosalna, a zadane są ręką kardiochirurga w celu wyleczenia śmiertelnej choroby serca.

2.7.1. Działania profilaktyczne w celu uniknięcia nieprawidłowego gojenia się rany operacyjnej postępowanie przedoperacyjne

Zapobieganie występowaniu zakażenia śródpiersia po operacjach kardiochirurgicznych opiera się na przestrzeganiu ściśle określonych zasad. W pierwszym etapie przygotowania chorego wyeliminowanie wszelkich ognisk czynnego zakażenia - szczególnie w obrębie jamy ustnej: zakażenia okołozębowe, migdałków, zatok przynosowych; zbadać czy chory nie jest nosicielem szczepów szpitalnych wieloopornych na antybiotyki bakterii i ich eradykacji potwierdzonej ponownym badaniem bakteriologicznym.

Przedoperacyjne golenie skóry powinno odbywać się kilka do kilkunastu godzin przed operacją. Tak krótki czas nie pozwoli na rozwój zakażenia w obrębie ewentualnych drobnych skaleczeń skóry. Z tego powodu najwłaściwsze jest ogolenie skóry maszynką elektryczną. Dalsze przygotowanie skóry polega na przeprowadzeniu dokładnej kąpieli w mydle z dodatkiem środka antyseptycznego na 24 godziny przed zabiegiem [45].

Przed wykonaniem cięć operacyjnych wykonywana jest dezynfekcja skóry za pomocą alkoholowych roztworów jodowych związków utleniających. Po wyschnięciu skóra jest oklejana plastikowymi foliami. Podkreśla się również znaczenie bardzo szczelnego oklejenia wszystkich pól operacyjnych, łącznie z oklejeniem kończyn dolnych w całości. Ten sposób przygotowania pola operacyjnego przed operacją kardiochirurgiczną wydaje się, że niezwykle skutecznie – zero przypadków zakażeń ran poprawia wyniki gojenia się ran [30].

Na godzinę przed pierwszym cięciem operacyjnym oraz dokonaniem wkluć do naczyń w czasie przygotowania do znieczulenia powinien zostać podany choremu antybiotyk stosowany profilaktycznie. Spektrum działania bakteriobójczego profilaktycznie stosowanego antybiotyku powinno obejmować bakterie kolonizujące skórę oraz jamę nosowo-gardłową chorego, ponieważ szczepy te, w sprzyjających okolicznościach, mogą być przyczyną rozwoju powikłań infekcyjnych w obrębie rany operacyjnej oraz śródpiersia [104]. Profilaktyczne stosowanie antybiotyków nie powinno przekraczać dwudziestuczęterech godzin po operacji z powodu zwiększania wówczas szansy występowania powikłań infekcyjnych oraz powstawania szczepów wieloopornych bakterii szpitalnych [35].

Jeżeli chory dodatkowo cierpi z powodu cukrzycy, to przed operacyjnym leczeniem powinna ona zostać skutecznie uregulowana.

Wszystkie te zasady obowiązywać powinny u pacjentów operowanych w trybie elektywnym. Znacznie trudniej je zachować u chorych kwalifikowanych do zabiegów w trybie ratunkowym. Niezwykle istotne wówczas staje się pobranie wymazów z gardła nosa i skóry do badania bakteriologicznego. Umożliwia to zastosowanie odpowiedniego leczenia w pierwszych dobach po operacji, a także wskazuje na konieczność izolacji chorego.

2.7.2. Działania profilaktyczne w celu uniknięcia nieprawidłowego gojenia się rany operacyjnej postępowanie śródoperacyjne

Istotne znaczenie w ograniczeniu ilości powikłań w gojeniu się rany pooperacyjnej ma wyposażenie sali operacyjnej w laminarne nawiewy oraz filtry bakteryjne, rygorystyczne przestrzeganie zasad aseptyki, ograniczanie liczby pracujących osób na sali w trakcie operacji.

Bardzo ważne jest przestrzeganie zasad techniki operacyjnej opierających się na delikatnym operowaniu – szkieletowanie tętnic piersiowych szczególnie u chorych z cukrzycą i otyłością, ograniczania stosowania koagulacji [50,70].

Właściwy wybór metody stabilizacji przeciętego mostka może także poprawić wyniki gojenia się ran. Podkreślana jest skuteczność profilaktycznego wzmacniania metodą Robicsek’a brzegów mostka lub metodą tytanowych płytek, czy podwójnych skrzyżowanych szwów mostkowych u chorych otyłych oraz z cukrzycą i przewlekłą obturacyjną chorobą płuc [20, 50, 70, 98].

Przeprowadzanie szwów stalowych wokół kości mostka wydaje się być najskuteczniejszym sposobem stabilizacji odłamów oraz zmniejsza szanse przeniesienia zakażenia wzdłuż szwu do wnętrza kości mostka [54].

Bardzo ważna jest także dbałość o niepozostawienie krwiaka śródpiersia i nie uszkodzenie tkanki płucnej – szczególnie podczas szycia szwami stalowymi.

2.7.3. *Działania profilaktyczne w celu uniknięcia nieprawidłowego gojenia się rany operacyjnej postępowanie pooperacyjne*

W okresie pooperacyjnym niezwykle istotna jest właściwa pielęgnacja rany operacyjnej, polegająca na codziennej zmianie opatrunków, dbałości o drożność drenów pozostawionych w śródpiersiu, lecz także usunięciu ich w odpowiednim czasie. Wydaje się, że jeżeli przez około sześć godzin drenaż nie przekracza 10 – 20 ml/h, to powinno się go usuwać. Podczas zmiany opatrunków bardzo istotne jest też dokładne zbadanie stanu rany, ze szczególnym uwzględnieniem cech mogących świadczyć o rozwijającej się infekcji w ranie, a także nieprawidłowego zrostu kości mostka.

Profilaktyczne stosowanie antybiotyków w okresie pooperacyjnym nie powinno być dłuższe niż 24 godziny. Pozwala to na ograniczenie możliwości powstania szczepów opornych na stosowane w profilaktyce antybiotyki. W wypadkach stwierdzenia rozwijającej się infekcji powinno się zastosować antybiotykoterapię zgodną z przyjętym sposobem leczenia danego powikłania, lecz nie przedłużać leczenia antybiotykiem stosowanym profilaktycznie.

Na prawidłowe gojenie się rany bardzo istotny wpływ ma prawidłowe utlenowanie krwi, co wiąże się z właściwą rehabilitacją oddechową, tlenoterapią i kontrolą poziomu hemoglobiny we krwi.

U chorych z cukrzycą niezwykle ważne dla gojenia się rany jest utrzymywanie poziomu glukozy we krwi nie większego niż 150 mg%.

2.8. Leczenie nieprawidłowego gojenia się rany operacyjnej

Rys historyczny.

Pierwsze doniesienia związane z tym zagadnieniem zostały znalezione w papirusach z Luksoru (3000 lat p.n.e.) przez amerykańskiego egiptologa Edwina Smitha w 1862 roku. Dokument zawierał opisy 58 przypadków chorób i sposobów ich leczenia. Zawarto w nim opisy zmian pourazowych takich jak ropień ściany klatki piersiowej, złamanie żeber, pęknięcie serca, perforacja przełyku i ropień śródpiersia [12].

Znane są także opisy Hipokratesa dotyczące prób leczenia ropniaka opłucnej metodą otwartego drenażu [33]. Ważne wzmianki dotyczące powyższego problemu znajdujemy u Galena (129–201), który podaje przypadek chłopca z ropniem w części zamostkowej powstałym w następstwie urazu, a także zamieszcza opis tamponowania otwartych ran klatki piersiowej odniesionych przez gladiatorów [18]. Korzystający z doświadczeń i pozostający pod wpływem jego nauki Awicenna (980–1038) był pierwszym, który potrafił odróżnić zapalenie śródpiersia od zapalenia opłucnej.

Celsjusz już w XV wieku opisywał procedurę usunięcia żebra oraz założenia drenażu jamy opłucnowej [38].

W 1875 roku Playfair zastosował system drenowania ropniaka opłucnej, a z problemem odmy opłucnowej uporał się stosując podwodne ułożenie końca drenu [71]. Dalsza historia modyfikowania systemów ssących jest związana z S. Robinsonem [80], który zastosował pompę próżniową (1910), natomiast Lilienthal użył zestawu dwóch butli [51]. Leczenie chirurgiczne narządów położonych w klatce piersiowej znacznie ograniczało występowanie odmy opłucnowej i zaburzeń oddechowych. Sauerbruch (1875–1951) zaproponował leczenie operacyjne narządów klatki piersiowej z zastoso-

waniem komory podciśnieniowej [88]. Rozwój kolejnych etapów chirurgicznego wkroczenia w obręb klatki piersiowej umożliwiły osiągnięcia współczesnej anestezjologii i intensywnej terapii.

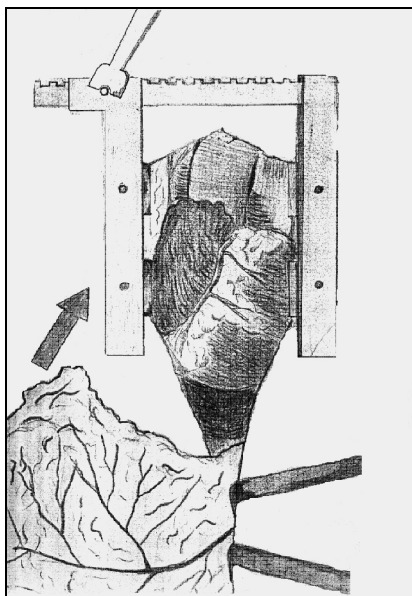
Wpływ na leczenie zakażeń dotyczących klatki piersiowej wywarły odkrycia dokonujące się w innych dziedzinach medycyny. Wprowadzenie antyseptyki przez Lister'a w 1867 roku, oraz aseptyki do procedur chirurgicznych w roku 1886 przez von Bergmann'a było wspaniale uzupełniane poprzez wielkie odkrycia Pasteur'a (1822–1895) [19].

Wielkie osiągnięcia medycyny w wieku XIX, a zwłaszcza XX dotyczące bakterio-logii, immunologii, techniki obrazowania radiologicznego, w roku 1935 wprowadzenie sulfonamidów, a w 1941 penicyliny otworzyły nową erę w terapii zakażeń ran [28].

W XXI wieku, w następstwie bardzo agresywnej i często nieuzasadnionej antybiotykoterapii w XX wieku, mamy coraz więcej bakteryjnych mutantów opornych na coraz to nowsze antybiotyki. Stąd pomimo pełnej jałowości sal operacyjnych i przeprowadzanych zabiegów stale występują uporczywe powikłania ropne w ranach po sternotomii, często z zapaleniem śródpiersia.

2.8.1. Chirurgiczne metody leczenia powikłanego gojenia się rany po sternotomii

Przedłużona antybiotykoterapia jako jedyne leczenie zapalenia śródpiersia, nie przynosiła oczekiwanych efektów [92]. Pierwsze metody chirurgiczne proponowały oczyszczenie rany i pozostawienie jej „na otwarto”. Umożliwiało to proces gojenia się przez ziarninowanie, z możliwością dojścia do takiego stanu brzegów rany, które pozwalają na jej wtórne zbliżenie. Sposób ten obciążony był znaczną śmiertelnością, licznymi powikłaniami i przedłużonym pobytem w szpitalu. Kolejnym etapem było wdrożenie leczenia poprzez nacięcie, oczyszczanie i drenaż ssący rany. Pozwoliło to zmniejszyć śmiertelność do 23% w stosunku do wcześniejszych sposobów leczenia [88].



Rys. P. Żelechowski

Ryc. 5. Uzyskanie uszypułowanego płata sieci większej poprzez przedłużenie cięcia w linii mostkowej środkowej na linię środkową nadbrzusza (rys. A. Kowalski)

Fig. 5. Obtaining pedicle flap of omentum by prolongation of sternal incision to epigastrium

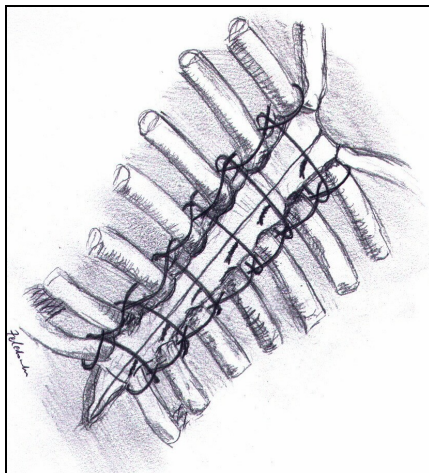
W 1961 Shumacker i Mandelbaum opisali dwa przypadki skutecznego leczenia chorych, u których po operacjach kardiokirurgicznych z dostępu przez sternotomię doszło do zapalenia śródpiersia. Powikłania te spowodowane były zakażeniem bakteriami Gram dodatnimi. Po raz pierwszy zastosowali oni metodę polegającą na oczyszczeniu rany powłok, mostka, worka osierdziowego oraz utrzymywaniu zamkniętego systemu drenażu płuczącego śródpiersia, a także pierwotnym zamknięciu klatki piersiowej. Do śródpiersia podawano roztwory rozpuszczonych antybiotyków, bądź jodowych antyseptyków. Dopiero ta metoda skutecznie zmniejszyła śmiertelność wśród chorych z pooperacyjnym zapaleniem śródpiersia [90].

Inne metody zakładały otwarcie rany mostka i terapii miejscowej z zaplanowanym na późniejszy termin zabiegiem naprawczym ściany klatki piersiowej – torakomiotomią uszypułowanymi płatkami skórno-mięśniowymi z mięśni piersiowych [75]. Ten sposób postępowania stał się alternatywą dla metod, w których stosowano drenaże ssące, bądź przepływowe. Niezadowalające wyniki stosowania drenaży zamkniętych płuczących we wczesnych latach ich stosowania, wynikały z toksyczności stosowanych roztworów jodowych [27].

W 1976 roku Lee i współpracownicy opisali wyniki leczenia chorych, u których wystąpiła konieczność wycięcia mostka z powodu braku skuteczności wcześniej zastosowanych metod terapii. Uzyskaną przestrzeń uzupełniano unaczynionym płatem sieci większej (ryc. 5) [49].

W 1980 roku Jurkiewicz opisał możliwość wypełnienia przestrzeni po radykalnym usunięciu mostka z powodu zakażenia śródpiersia płatem mięśniowym z mięśni piersiowych [41].

W 1993 roku Molina [62] przedstawił modyfikację dotychczasowych sposobów leczenia zapalenia śródpiersia powikłanego niestabilnym zrostem kości mostka. Stosował system zamkniętego drenażu płuczącego oraz zespolenia mostka zgodnego ze sposobem opisanym w 1977 roku przez Robicsek'a [78]. Metoda stabilizacji mostka polegała na mobilizacji obu części mostka, a następnie założeniu wzdłuż jego bocznej granicy szwu stalowego przez międzyżebra tak, aby dwukrotnie przeplatał się wokół przyczepów żeber do mostka (ryc. 6).



Rys. P. Żelechowski

Ryc. 6. Modyfikacja wzmocnienia listew bocznych mostka według Robicsek'a

Fig. 6. Modification of sternal fixation according to Robicsek

Na takie wzmocnienia mostka zakładane były szwy metalowe poprzeczne, obejmujące w przestrzeniach międzyżebrowych szwy równoległe do brzegów mostka. Przez 7 dni podawano do wewnątrz śródpiersia, przez drenaż podawczy 0,1% roztwór cephalotyny, przy utrzymanym, sprawnym odsysaniu. Taki kompleksowy sposób leczenia przeprowadzono w latach 1982–1991 w grupie 16 chorych z zakażeniem śródpiersia po operacjach kardiochirurgicznych. Podczas obserwacji od 1 do 8 lat po leczeniu nie stwierdzono powikłań śmiertelnych i nawrotu infekcji [62].

Proces zapalny śródpiersia najczęściej powoduje również nieprawidłowy zrost przeciętej kości mostka. Robicsek w 1977 roku opublikował wspomniany, oryginalny sposób wzmocnienia mostka równoległymi do brzegów mostka szwami stalowymi. Opracował także zamknięcie mostka z pokryciem go płatami mięśni dla utrzymania jego stabilności [79].

W 1996 roku El Oakley i Wright [24] podsumowali wszystkie dotychczasowe metody leczenia pooperacyjnego zapalenia śródpiersia po operacjach kardiochirurgicznych oraz sklasyfikowali to powikłanie. Cytując w swojej pracy wyniki innych autorów podali, że śmiertelność po zabiegach z wykorzystaniem sieci większej, bądź płata mięśniowego jest zbliżona i waha się od 0 do 16%. Zwrócili uwagę na zasadność stosowania odpowiedniej do stopnia zaawansowania zapalenia śródpiersia metody leczenia. Stwierdzili, że zastosowanie drenażu zamkniętego w grupie chorych z I do III typem głębokie-

go zakażenia rany zapewnia bardzo dobry wynik leczenia, a z powodu zastosowania stosunkowo prostej operacji minimalizowany jest uraz operacyjny, co wiąże się z krótszym pobytem chorych w oddziale intensywnego nadzoru. W pozostałych typach zapalenia śródpiersia zalecane są operacje coraz bardziej rozległe do wycięcia mostka i rozległego usunięcia zakażonych tkanek śródpiersia włącznie. Podobnie Calvat i Berg rozpatrywali właściwe sposoby i rodzaje drenaży stosowanych w leczeniu zapalenia śródpiersia [9, 14].

W 1998 roku El Gamel i współautorzy wykazali przewagę metody jednoczasowego zabiegu oczyszczenia rany i plastyki z użyciem obustronnie uruchomionego mięśnia piersiowego większego nad leczeniem drenażem zamkniętym, lub „na otwarto” oczyszczeniem rany z tkanek martwiczych i treści ropnej z późniejszą plastyką płatami skórno-mięśniowymi [23].

W ostatnich latach podkreśla się znaczenie szybkiego i skutecznego leczenia operacyjnego u chorych z rozpoznaniem pooperacyjnego zapalenia śródpiersia, polegającego na dokładnym oczyszczeniu rany z zakażonego, obcego materiału, usunięciu tkanek martwiczych, wykonaniu drenażu płuczącego wysokoobjętościowego roztworami antybiotyków lub antyseptyków, ponownego zszycia stabilizującego odłamy mostka oraz zszycia powłok. Postępowanie takie, u chorych z typem I, II, III według klasyfikacji zapalenia śródpiersia El Oekley’a i Wright’a, pozwala na znaczną poprawę wyników leczenia, przede wszystkim zmniejszenie śmiertelności wśród tych chorych, zwiększenie liczby całkowicie wyleczonych pacjentów oraz skrócenie czasu i kosztów leczenia [17, 24, 56].

Usunięcie kości mostka oraz tkanek martwiczych z powłok i śródpiersia z uzupełnieniem ubytku tkanek uszypułowanym płatem sieci większej lub mięśniami piersiowymi zarezerwowane jest dla chorych, u których źródłem infekcji są zakażone odłamy mostka [22, 37, 42, 55, 57, 89, 106]. Tę grupę chorych jasno określa podział pooperacyjnych zapaleń śródpiersia według El Oekley’a i Wright’a. Są to pacjenci z typem IV, u których doszło do niepowodzenia leczenia operacyjnego głębokiego zakażenia rany z zapaleniem śródpiersia oraz ci, u których zapalenie śródpiersia wystąpiło po czasie dłuższym niż 6 tygodni od operacji pierwotnej – typ V zapalenia śródpiersia [42]. Niektórzy autorzy wykorzystują dostęp poprzez laparoskopię do jamy brzusznej w celu uzyskania płata sieci większej [74].

2.8.2. Metoda ssania niskim podciśnieniem – VAC Therapy (Vacuum – Assisted Closure Therapy)

Zdefiniowanie próżni interesowało ludzi już w średniowieczu. Niewątpliwie niesamowite i nieprzewidywalne wydawać by się mogło zastosowanie jej w leczeniu ran. Jednakże już kilka tysięcy lat temu stwierdzono, że kluczem do wyleczenia chorób polegających na gromadzeniu się w organizmie treści ropnej jest jej usunięcie. Metoda stałego zasysania z zakażonej rany pooperacyjnej treści ropnej uzyskała uznanie i stała miejscem w leczeniu zakażonych ran w dwudziestym pierwszym wieku. Dzięki opatrunkowi ze specjalnej gąbki założonej do rozwartej rany, szczelnemu oklejeniu opatrunku folią i systemowi drenów podłączających opatrunek do urządzenia wytwarzającego stale podciśnienie uzyskuje się bardzo skuteczny drenaż i ewakuację treści ropnej z rany pooperacyjnej. Dzięki tej bardzo prostej w założeniach metodzie realizowanych jest jeszcze kilka działań mających kapitalne znaczenie dla gojenia się zakażonej rany operacyjnej.

Jednym z nich jest wymuszanie migracji komórek do warstwy powierzchniowej rany oraz ich proliferacji, stymulowana jest też angio i fibrogeneza oraz obkurczanie się rany. Wzrasta też lokalny przepływ krwi w okolicy zakażonych tkanek. Wszystkie te mechanizmy przyspieszają powstanie tkanki ziarninowej w zakażonej ranie [5].

Jednakże metoda ta wzbudza także znaczne kontrowersje. Niektórzy autorzy donoszą o wysokiej, blisko trzydziesto procentowej śmiertelności, konieczności wykonywania kolejnych operacji u większości chorych z powodu zakażonej rany, konieczności częstych zmian opatrunków [16, 21, 66] i narażenia chorego na tak ciężkie powikłanie jak na przykład pęknięcie prawej komory serca podczas stosowania tej terapii [2].

Obserwacje te wskazują na to, że metodę tę należy stosować w wybranej grupie chorych. Umożliwia ona przygotowanie rany do ostatecznego leczenia chirurgicznego poprzez powstanie w obrębie rany dobrze ukrwionej i niezakażonej tkanki ziarninowej, która rokuje prawidłowe zagojenie się tkanek [4, 32].

2.8.3. *Leczenie antybiotykowe*

Podjezwając pooperacyjne zapalenie śródpiercia bardzo ważne jest szybkie ustalenie rozpoznania i uzyskanie materiału do badania bakteriologicznego. Wczesne wdrożenie leczenia powinno umożliwić zdobycie przewagi nad rozwojem zakażenia poprzez jak najbardziej doszczętne usunięcie źródła zakażenia, intensywne ogólne leczenie farmakologiczne. Po uzyskaniu materiału należy wdrożyć antybiotykoterapię szerokospektalną. Dobór antybiotyku powinien zakładać najbardziej prawdopodobny szczep bakterii lub zakażenie mieszane. Ponadto znaczenie w doborze pierwszorazowego antybiotyku mają analizy badań bakteriologicznych przeprowadzonych wcześniej w oddziale. Dobór kolejnego antybiotyku powinien być uzależniony od wyniku badania bakteriologicznego oraz antybiogramu. Ponadto w zależności od rodzaju i zaawansowania zakażenia śródpiercia należy dobrać antybiotyk penetrujący właściwe, docelowe tkanki.

2.8.4. *Immunostymulacja bierna – stosowanie immunoglobulin*

W niektórych przypadkach zakażenia głębokiego rany oraz zapalenia śródpiercia przebiegającego z ciężkim wstrząsem septycznym należy rozpatrzyć możliwość dodatkowego leczenia podaniem immunoglobulin. Wydaje się to być niezwykle ważne u chorych, którzy zakwalifikowani byli do pierwotnej operacji w stanie ciężkiego wyniszczenia, także u tych którzy przeżyli jedną lub kilka nieskutecznych interwencji z powodu powikłań w gojeniu się ran. Podanie ludzkich immunoglobulin powinno być poprzedzone zbadaniem poziomu własnych przeciwciał. Niejednokrotnie jednak wskazaniem najważniejszym do zastosowania takiej dodatkowej terapii jest ciężki, septyczny stan pacjenta oraz planowana kolejna, rozległa operacja.

2.9. Wykorzystanie tlenoterapii hiperbarycznej w medycynie

Tlenoterapia hiperbaryczna (HBO) polega na podawaniu tlenu pod zwiększonym ciśnieniem w porównaniu do atmosferycznego. W tym celu stosuje się komory hiperba-

ryczne. W praktyce leczenie to polega na oddychaniu przez maseczkę ze 100% tlenem przez dwadzieścia minut w komorze nadciśnieniowej przy ciśnieniu powyżej 2.5 atmosfery, z pięć minutowymi przerwami. Na jeden seans składają się trzy takie cykle. Leczenie to powtarza się co 12 lub 24 godziny. HBO może być zastosowane jako leczenie pierwotne lub dodatkowe. Do pierwszej grupy należą stany chorobowe, których leczenie tlenem jest niezwykle mocno i jednoznacznie uzasadnione. Wymienić tu należy zgorzel gazową spowodowaną zakażeniem bakteriami *Clostridium*, zatory powietrzne tętnic centralnego układu nerwowego, chorobę dekompresyjną, zatrucie tlenkiem węgla, martwicę kości po naświetleniach promieniowaniem jonizującym. Do grupy wskazań, w których HBO stosowane jest jako leczenie dodatkowe należą między innymi przeszczepy skóry, problemy w gojeniu się ran, w tym także tak zwana „stopa cukrzycowa”, a także przewlekające się i źle odpowiadające na leczenie zapalenie kości [64, 76, 82, 103]. W trakcie leczenia tlenem hiperbarycznym wzrasta dostępność tlenu w tkankach. Następuje wzrost aktywności angiogenezy, proliferacji fibroblastów, zdolności krwinek białych do likwidacji tkanek martwiczych i bakterii poprzez fagocytozę, zmniejszenie wpływu działania toksyny alfa bakterii ze szczepu *Clostridium*. Działanie tlenu wykazuje w tych przypadkach także synergizm z antybiotykami między innymi z grupy aminoglikozydów, co umożliwia skuteczniejsze leczenie uogólnionych zakażeń.

Głównymi przeciwwskazaniami do HBO są stany zapalne tkanki płucnej, przewłękę lub ostre zapalenie ucha środkowego, choroby nowotworowe.

Jest kilka powodów, dla których powikłane gojenie się rany operacyjnej stanowi niezwykle duże zagrożenie dla chorych po operacjach kardiochirurgicznych. Należą do nich między innymi: zły stan ogólny pacjenta, który poprzedza operację, a wynika z przewlekłej lub ostrej niewydolności krążenia, zaawansowany wiek pacjenta, współistnienie chorób dodatkowych jak cukrzyca oraz zespół metaboliczny, daleko zaawansowana miażdżyca. Wszystkie te stany mogą mieć niekorzystny wpływ na podstawowe procesy gojenia się ran, jak fagocytoza, angiogeneza, fibroogeneza. HBO jako leczenie dodatkowe może niezwykle skutecznie wspomóc te mechanizmy poprzez proste i bezpieczne leczenie [6, 58, 97].

2.9.1. Gojenie się ran a tlen

Gojenie się ran jest dynamicznym procesem obejmującym kilka następujących po sobie faz. Dostępność tlenu tkankowego ma istotne znaczenie szczególnie dla okresu zapalnego, proliferacji w ranie oraz przebudowy blizny. Kluczowymi reakcjami są tu chemotaksja i fagocytoza granulocytów, formowanie się oraz degradacja kolagenu oraz angiogeneza i epitelializacja [60].

W większości przypadków rana po operacji kardiochirurgicznej goi się przez rychłozrost. Jest aseptyczna, minimalnie skażona i z niewielką ilością martwiczych tkanek, a także krwiała. Jest także dobrze ukrwiona i podlega sprawnej waskularyzacji, bez przeszkód zaopatrywana jest w substancje potrzebne do tworzenia blizny. Rozdzielone tkanki są prawidłowo ustabilizowane przez szwy. Na pograniczu tkanek i wnętrza rany występuje znaczna różnica w stężeniu tlenu. Takie rany goją się szybko i bez długiego okresu zapalenia w ranie [34], w przeciwnym wypadku dochodzi do gojenia z wytworzeniem tkanki ziarninowej. Sprawność obydwu sposobów gojenia się ran zależy od prawidłowego, niezakłóconego dowozu substancji odżywczych do gojących się tkanek,

a tlen odgrywa w nich decydującą rolę. Znaczny gradient stężenia tlenu na brzegach rany powoduje chemotaksję i migrację leukocytów w głąb rany. Różnica stężeń jest tym mniejsza gdy w otaczających ranę tkankach jest niższe ciśnienie parcjalne tlenu. W rezultacie migracja leukocytów i gojenie się rany jest osłabione [43, 44]. W procesach biosyntezy, które dominują w trakcie gojenia się rany ważną rolę spełnia kwas adenozy-notrójfosforowy (ATP). Cząsteczki tlenu są w procesie wytwarzania ATP oraz hydrosylacji proliny kluczowym kofaktorem. Te reakcje są ważnym etapem w formowaniu się stabilnych włókien kolagenu [73]. Nowotworzenie się naczyń włosowatych oraz produkcja kolagenu przez fibroblasty w obrębie blizny także wyraźnie zależy od miejscowego stężenia tlenu [69]. Uprzątnięcie mikroorganizmów oraz tkanek martwiczych dokonywane jest przez polimorficzne granulocyty, obojętnochłonne, przenikające w obręb rany. Podstawową rolę w ich funkcjonowaniu spełnia tlen [39]. Przyspiesza i usprawnia fagocytozę oraz zabijanie mikroorganizmów w procesie ich eliminacji poprzez utworzenie nadtlenków i w rezultacie kilku reakcji pojedynczych rodników tlenowych zabójczych dla bakterii [103]. Gdy dostępność tlenu w tkankach jest niska to osłabiona jest przez to możliwość obrony gospodarza przed drobnoustrojami. W wypadku ograniczonego dostępu tlenu w okolicy rany upośledzone są wszystkie powyższe mechanizmy gojenia się. Może to doprowadzić do rozwoju przewlekłej gojącej się rany, w której rozwój drobnoustrojów uzyskuje przewagę nad ich eliminacją. Ograniczona przez hipoksję komórkową jest także angiogeneza, proliferacja fibroblastów i produkcja kolagenu co również uniemożliwia gojenie [94, 95]. Ograniczenie tlenu w tkankach uniemożliwia eliminację drobnoustrojów przez działanie rodników tlenowych. Powoduje to zwiększoną koncentrację bakterii i dalsze obniżenie stężenia tlenu w ranie [48, 81].

3. CEL PRACY

Współczesna kardiochirurgia stawia coraz wyższą poprzeczkę w kwalifikowaniu do bardzo rozległych procedur operacyjnych chorych o wysokim ryzyku wystąpienia powikłań pooperacyjnych. Pomimo to, że kardiochirurgia jest zaliczana do tak zwanych „czystych” procedur chirurgicznych, to ilość powikłań w gojeniu się ran pooperacyjnych jest stała i dotyczy kilku procent operowanych chorych. Problem leczenia tych osób jest coraz częściej przedmiotem analiz dużych grup pacjentów. Wiele prac klinicznych opisuje wyniki leczenia chorych z ostrym, głębokim, ropnym zapaleniem śródpiersia. W tych przypadkach, gdy przebieg kliniczny powikłania jest bardzo burzliwy, zdecydowane i trafne działania lecznicze mogą znacznie poprawić wyniki leczenia. Jest jednakże też znaczna grupa pacjentów, u których komplikacje w gojeniu się ran są mniej wyrażone, dotyczą płytszych warstw powłok, czy, przynajmniej na początku, nie wiążą się z zakażeniem bakteryjnym rany pooperacyjnej. Brak jest w dostępnej literaturze opracowań odpowiadających na pytania czy poszczególne rodzaje powikłanego gojenia się ran mogą przechodzić jedno w drugie i z jaką częstością to zjawisko występuje. Intuicyjnie rozpatrując przebieg leczenia chorych z nieprawidłowym gojeniem się ran można stwierdzić, że różne grupy powikłań są ze sobą ściśle powiązane oraz u części pacjentów dochodzi do przewleknięcia się powikłanego gojenia się ran ze względu na objęcie infekcją kości mostka. Należy też zauważyć, że terapia tych chorych powinna, uwzględniając ich obciążenia, zakładać wielostronne działania lecznicze usuwające źródło ewentualnej infekcji, poprawiające zdolność do gojenia się ran, rekonstruując ścianę klatki piersiowej w celu zachowania sprawności oddechowej. Wiele doniesień medycznych wskazuje na skuteczność zastosowania dodatkowej terapii tlenem hiperbarycznym w przebiegu leczenia niegojących się przewlekle ran. Aby poprawić wyniki leczenia wszystkich pacjentów z powikłanym gojeniem się ran należy zatem usystematyzować informacje co do częstości występowania tego powikłania w poszczególnych jego rodzajach oraz stworzyć przejrzysty schemat postępowania terapeutycznego.

Przesłanki te pozwoliły na opracowanie następujących celów pracy:

1. opracowanie prostego algorytmu diagnostycznego, kwalifikacyjnego i terapeutycznego chorych z powikłanym gojeniem się rany,
2. opis „historii naturalnej” powikłanego gojenia się rany,
3. ocena skuteczności zastosowanego algorytmu postępowania oraz analiza wpływu stosowanego dodatkowo leczenia HBO na wyniki leczenia.

4. MATERIAŁ I METODA

4.1. Materiał

Chorzy z nieprawidłowym gojeniem się rany operacyjnej w liczbie 147 stanowili 1.2% z ogólnej liczby 12309 operowanych w latach 1997–2005. W grupie tej mężczyzn było 112 (76%), a kobiet 35 (24%). Wiek chorych zawierał się w granicach od 41 do 85 lat, średnio 64 lata. Cukrzyca występowała u 56 (38%) chorych, przewlekła obturacyjna choroba płuc u 19 (13%), jeden chory był przewlekłe dializowany oraz u jednego przed pierwotną operacją prowadzono terapię immunosupresyjną. Indeks masy ciała (BMI) zawierał się w granicach od 22 do 44, średnio 30 (tab. 2, 3).

U 118 (80%) chorych przeprowadzono operacje przeszłowania tętnic wieńcowych, w tym bez użycia krążenia pozaustrojowego u 35 pacjentów. U 3 pobrano prawą i lewą tętnicę piersiową wewnętrzną, natomiast tylko lewą u 103 chorych. Operacyjne leczenie wad zastawkowych i aorty wstępującej przeprowadzono u 15 (10%) pacjentów, a zabiegi wieńcowo-zastawkowe u 14 (10%) chorych (tab. 4).

W 6 (4%) przypadkach wystąpiła konieczność wykonania resternotomii z powodu nadmiernego krwawienia, w tym u 3 liczba reoperacji przekraczała 2. U jednego chorego pozostawiono otwarty mostek z powodu pooperacyjnej niewydolności krążenia, u 4 (3%) zastosowano leczenie kontrapulsacją wewnątrzaoortalną z powodu pooperacyjnego zespołu małego rzutu serca (tab. 3).

Tabela 2. Dane demograficzne chorych z głębokim zakażeniem rany i zapaleniem śródpiersia
Table 2. Demographic data of patients who suffer from deep wound infection & mediastinitis

	N= (147)
Wiek / Age	41-85, średnio / average 64
Kobiety / Women	35 (24%)
Mężczyźni / Men	112 (76%)

Diagnozę powikłanego gojenia się rany operacyjnej stawiano przede wszystkim na podstawie badania podmiotowego oraz przedmiotowego. Stanowiło to podstawę do klasyfikacji chorych do czterech grup powikłanego gojenia się rany operacyjnej.

Analizując dane literaturowe oraz własne spostrzeżenia kliniczne kwalifikowano chorych z nieprawidłowym gojeniem się rany operacyjnej po operacjach kardiochirurgicznych do czterech grup przedstawionych w tabeli 5.

Tabela 3. Występowanie czynników ryzyka głębokiego zakażenia rany i zapalenia śródpiersia (N=147)

Table 3. Incidence of risk factors of postoperative mediastinitis (N=147)

Czynniki predysponujące / Risk factors		n (%)
Cukrzyca / Diabetes		56 (38%)
POCHP / COPD		19 (13%)
Krwawienie+resternotomia+przetoczenia / Postoperative bleeding + resternotomy + blood transfusion		6 (4%)
IABP+zespół małego rzutu / IABP + Post-cardiotomy cardiogenic shock		4 (3,%)
LIMA+RIMA		3 (2%)
„Otwarty mostek” / „Open sternum”		1 (0,7%)
Cukrzyca Diabetes	BMI > 35	37 (25%)
	BMI < 25	20 (14%)
	BMI 25-30	56 (38%)
	BMI > 30	71 (48%)

Tabela 4. Rodzaje operacji pierwotnej u chorych z głębokim zakażeniem rany i zapaleniem śródpiersia (N=147)

Table 4. Type of primary operation (N=147)

Rodzaje operacji pierwotnej / Type of primary operation	n (%)
CABG	84 (56%)
OPCABG	35 (24%)
AVR	6 (4,2%)
CABG+MVR	5 (3,5%)
CABG+AVR	4 (2,8%)
AVR+MVR	3 (2,1%)
CABG+AVP	2 (1,4%)
Operacja sposobem Bentall’a Operation according to Bentall	2 (1,4%)
CABG+SVR	1 (0,7%)
CABG+wycięcie tętniaka lewej komory serca sposobem Cooley’a / CABG + left ventricular aneurysmectomy according to Cooley	1 (0,7%)
ASD	1 (0,7%)
CABG+AVP+MVP	1 (0,7%)
AVR+implantacja protezy aorty wstępującej / AVR + implantation of ascending aorta prosthesis	1 (0,7%)
AVP+implantacja protezy aorty wstępującej / AVP + implantation of ascending aorta prosthesis	1 (0,7%)
Implantacja protezy aorty wstępującej / Implantation of ascending aorta prosthesis	1 (0,7%)

Tabela 5. Zmodyfikowany podział chorych z nieprawidłowym gojeniem się rany po sternotomii
 Table 5. Modified classification of complicated wound healing

Własny podział <i>Own Classification</i>	Grupa 1 Rozejście się rany bez cech zakażenia / <i>No infected wound dehiscence</i>	Grupa 2 Powierzchnowe zakażenie rany / <i>Superficial wound infection</i>	Grupa 3/A Ostre głębokie zakażenie rany i zapalenie śródpiersia / <i>Acute deep wound infection & mediastinitis.</i>	Grupa 3/B Przewlekłe głębokie zakażenie rany i zapalenie śródpiersia / <i>Chronic deep wound infection & mediastinitis.</i>
Liczebność w grupach <i>Number of patients in each group</i>	52	38	38	19

Grupa pierwsza (Grupa 1) to chorzy nieprawidłowym gojeniem się rany, u których nie stwierdzono cech klinicznych i bakteriologicznych zakażenia rany, nazywani grupą z jałowym rozejściem się rany operacyjnej, druga (Grupa 2) – z zakażeniem powierzchownym nie przekraczającym powięzi mięśniowej, zwykle ze stabilnym wzrostem kości mostka. Grupa trzecia to pacjenci z głębokim zakażeniem rany pooperacyjnej i pooperacyjnym zapaleniem śródpiersia. Zostali oni pogrupowani na dwie podgrupy: grupa 3/A – pacjenci, u których proces chorobowy rozwija się burzliwie, gwałtownie, ostro, odpowiadający typom I, II, III/A, III/B zapalenia śródpiersia według El Oakley’a i Wright’a. Grupa 3/B to chorzy z przewlekającym się problemem gojenia się ran, odpowiadający typom IV/A i IV/B oraz V według El Oakley’a i Wright’a, w przeważającej części z ogniskami zakażenia kości.

Uzasadnieniem dla utworzenia takiego podziału jest przekonanie, że zapewni on najbardziej logiczne powiązanie zasięgu i przebiegu klinicznego powikłania z postępowaniem diagnostycznym i terapeutycznym, może zatem wnieść istotną poprawę wyników leczenia.

4.1.1. Grupa 1 – opis chorych

Nieprawidłowe gojenie się rany, bez cech klinicznych i bakteriologicznych zakażenia rany, nazwane także jałowym rozejściem się rany operacyjnej, rozpoznawano na podstawie stwierdzenia wysięku z rany operacyjnej, z którego posiewy pozostawały ujemne, niestabilności wzrostu kości mostka z towarzyszącymi bólami ściany klatki piersiowej oraz uczuciem nieprzyjemnego przesłaskiwania obrębie rany podczas pogłębiania oddechu oraz kaszlu. Badanie podmiotowe i przedmiotowe nie wykazało żadnych objawów stanu zapalnego w okolicy rany pooperacyjnej.

4.1.2. Grupa 2 – opis chorych

Zakażenie powierzchowne rany pooperacyjnej (Grupa 2.) rozpoznawano na podstawie stwierdzenia wysięku ropnego i martwicy oraz rozejścia się brzegów skóry i tkanki podskórnej, nie przekraczające powięzi mięśni piersiowych, nie dotyczące zatem kości mostka. Zrost mostka pozostawał zwykle stabilny. Badanie bakteriologiczne wysięku z rany pooperacyjnej było w większości przypadków dodatnie. Wokół brzegów rany występował obrzęk i zaczerwienienie, oraz ból podczas palpacji.

4.1.3. Grupa 3/A – opis chorych

Głębokie zakażenie rany pooperacyjnej z zapaleniem śródpiersia o przebiegu ostrym – grupa 3/A – rozpoznawano na podstawie obrzęku i zaczerwienienia skóry w okolicy rany, wycieku treści ropnej, której badanie bakteriologiczne w większości przypadków wykazywało obecność bakterii. Rozejście się brzegów rany dotyczyło skóry, tkanki podskórnej i powięzi mięśni piersiowych, a także odłamów kości mostka – częściowy lub całkowity brak zrostu. Objawy te występowały w czasie nie dłuższym niż 6 tygodni od operacji pierwotnej – średnio 10-14 dni. W obrazie klinicznym dominowały także dolegliwości bólowe w okolicy mostka, u większości chorych hektyczny tor gorączkowy, tachykardia i leukocytoza.

4.1.4. Grupa 3/B – opis chorych

Głębokie zakażenie rany pooperacyjnej z zapaleniem śródpiersia o charakterze przewlekłym – grupa 3/B – rozpoznawano na podstawie przebytych jednej lub kilku nieskutecznych prób leczenia operacyjnego z powodu powikłania, na przykład oczyszczenia rany, refiksacji mostka i drenażu przepływowego, czy wycięciu przetok ropnych wraz z usunięciem szwów stalowych, a także wówczas, gdy pierwsze objawy zakażenia śródpiersia występowały po czasie dłuższym niż 6 tygodni od operacji pierwotnej. Stwierdzano jedną lub kilka ropnych przetok skórnych w linii cięcia operacyjnego, zaczerwienienie i obrzęk skóry nad mostkiem. Badania radiologiczne kości mostka oraz tomografia komputerowa śródpiersia wykazywały ogniska zakażenia w obrębie kości mostka, obecność martwaków w obrębie mostka, nacieków zapalnych i zbiorników treści płynnej w obrębie tkanek miękkich śródpiersia, pod mostkiem.

4.2. Metoda

Chorych, u których rozpoznano nieprawidłowe gojenie się rany operacyjnej poddawano leczeniu, które polegało na zastosowaniu antybiotykoterapii, wdrożeniu procedur chirurgicznych oraz stosowaniu terapii wspomagających. Schemat leczenia w pierwszej fazie, trwającej od momentu postawienia rozpoznania do wykonania pierwszych dziesięciu seansów HBO, był jednakowy dla wszystkich chorych (tab. 6). Zakładał rozwarcie rany i pobranie materiału do badania bakteriologicznego. W warunkach sali opatrunkowej wykonywano rozwarcie rany i jej oczyszczenie oraz zmianę opatrunków nasączo-

nych roztworem Povidone Jodii. W razie uczulenia na jod stosowano nie jodowe środki antyseptyczne. Działania te traktowano jako leczenie chirurgiczne bez dodatkowej interwencji operacyjnej. Przez kolejne dni zmieniano codziennie opatrunki nasączone antyseptykiem.

U wszystkich chorych, u których nie stwierdzono przeciwwskazań, stosowano leczenie tlenem hiperbarycznym. Od tej dodatkowej terapii zdyskwalifikowano pacjentów z przewlekłą niewydolnością oddechową lub zmianami zapalnymi tkanki płucnej, zapaleniem ucha środkowego, a także psychicznie źle znoszących pobyt w komorze hiperbarycznej.

Leczenie HBO polegało na przeprowadzaniu seansów oddychania w atmosferze tlenu przez dwadzieścia minut w komorze nadciśnieniowej w przy ciśnieniu powyżej 2,5 atmosfery, z pięciominutowymi przerwami. Leczenie to powtarzano co 12 – 24 godziny.

Antybiotykoterapię rozpoczynano od stosowania szerokospektralnego specyfiku, a po uzyskaniu wyniku badania bakteriologicznego wymazów z okolicy rany zawężano terapię do zgodnej z antybiogramem. W części przypadków kontynuowano pierwszy lek wraz z dodatkowym antybiotykiem zgodnym z antybiogramem z powodu klinicznych i bakteriologicznych cech zakażenia tkanki płucnej lub bakteriemii i posocznicy. Leczenie antybiotykowe kontynuowano w okresie hospitalizacji, a po wypisie stosowano chemioterapię trimetoprimem i sulfametoksazolem (Biseptol) przez okres cztery do ośmiu tygodni w dawce 960 mg dwa razy na dobę.

Po około siedmiu do czternastu dniach, w czasie gdy zastosowano od pięciu do dziesięciu seansów HBO, oceniano stan rany pooperacyjnej. W wypadku stwierdzenia wyraźnej poprawy gojenia się: oczyszczenia się rany, pojawienia się tkanki ziarninowej, ustabilizowania się odłamów mostka, braku lub wycofania się ogólnych cech stanu zapalnego, kontynuowano zastosowane leczenie do dwudziestu seansów HBO. W dalszym ciągu prowadzono także leczenie farmakologiczne do pełnego wygojenia się rany.

W przypadkach gdy ocena rany po siedmiu do czternastu dniach nie wykazywała wyraźnych cech gojenia się wykonywano odpowiednią procedurę operacyjną. Stosowano chirurgiczne metody leczenia, które dostosowano do rodzaju powikłanego gojenia się rany operacyjnej. Procedury te opisano podczas omawiania poszczególnych grup powikłań.

Na sposoby leczenia chirurgicznego składały się następujące procedury:

1. wymiana opatrunków antyseptycznych rany pooperacyjnej,
2. usunięcie szwów stalowych zespalających mostek,
3. ponowne zeszcicie niestabilnego zrostu mostka bez cech zakażenia – refiksacja mostka,
4. wycięcie zakażonej rany pooperacyjnej i/lub przetok ropnych skóry, z usunięciem lub pozostawieniem szwów stalowych zespalających mostek, zeszcicie wtórne rany pooperacyjnej,
5. usunięcie tkanek martwiczych śródpiersia z zastosowaniem wysokoobjętościowego drenażu przepływowego śródpiersia z ponownym zeszciciem – refiksacją – mostka,
6. usunięcie tkanek martwiczych śródpiersia z całkowitym lub częściowym wycięciem kości mostka, uzupełnieniem ubytku tkanek uszypułowanym fragmentem sieci większej – omentoplastyka, zeszciciem przesuniętych mięśni piersiowych większych w kierunku linii środkowej klatki piersiowej.

Dodatkowo wykonywano zaopatrzenie siatką dakronową przepukliny w bliźnie pooperacyjnej w nadbrzuszu, a także wszczepienie siatki dakronowej stabilizującej przednią ścianę klatki piersiowej.

W przypadkach rozpoznania posocznicy stosowano leczenie dodatkowe podając preparat ludzkich immunoglobulin w dawce 0,5 g na kilogram wagi ciała na dobę przez trzy dni.

Tabela 6. Leczenie stosowane bezpośrednio po ustaleniu rozpoznania

Table 6. Treatment immediately after diagnosis of complicated wound healing

Wszyscy chorzy z powikłaniami gojenia rany (grupy 1+ 2+ 3/A+3/B) All patients with complicated wound healing (group 1+ 2+ 3/A+ 3/B)	
Pobranie treści z rany do badania bakteriologicznego/ <i>Bacteriological investigation of wound exudate</i>	
Antybiotykoterapia <i>Antibiotics application</i>	
Miejscowe leczenie rany rozwarcie i oczyszczenie, opatrunki z antyseptykiem – ambulatorium chirurgiczne/ <i>Surgical opening of the wound in order to place an antiseptic dressing</i>	
Zastosowanie leczenia tlenem hiperbarycznym (HBO) – 10 sesji <i>Hyperbaric oxygen therapy 10 sessions</i>	
Ocena leczenia rany po około 7–14 dniach leczenia <i>Evaluation of results after 7–14 days</i>	
Poprawa stanu rany: zmiany opatrunków kontynuacja leczenia do 20 seansów HBO antybiotykoterapia <i>Improvement of wound healing:</i> <i>antiseptic dressing</i> <i>HBO continuation</i> <i>antibioticotherapy continuation</i>	Brak poprawy stanu rany: odpowiednie do kwalifikacji powikłania leczenie chirurgiczne/ <i>No improvement of wound healing:</i> <i>qualification for operational procedure</i> <i>adequate to classification</i>

4.2.1. Opis procedur operacyjnych wykonywanych z powodu powikłanego gojenia się rany pooperacyjnej

1. Wymiana opatrunków antyseptycznych rany pooperacyjnej

W warunkach sali opatrunkowej dokonywano badania palpacyjnego i instrumentalnego stanu gojenia się rany pooperacyjnej. W każdym przypadku pobierano treść do badania bakteriologicznego standardowymi metodami. W niektórych przypadkach stosowano także podłoża do hodowli beztlenowej. W zależności od szerokości i głębokości rozwarcia rany, w znieczuleniu miejscowym nasiękowym, poszerzano rozwarcie rany aby maksymalnie usprawnić wypływ tkanek martwiczych i treści ropnej z rany. Oczysz-

czano brzegi rany z tkanek martwiczych. Ranę płukano roztworami antyseptyków i wypełniano gazikami nasączonymi antyseptykami. Podstawowym stosowanym środkiem antyseptycznym był roztwór Povidone Jodii. W zależności od stanu rany, a w szczególności od ilości treści wydzielającej się z rany, wymianę opatrunków dokonywano raz lub dwa razy w ciągu doby.

2. Usunięcie szwów stalowych zespalających mostek

W warunkach sali operacyjnej, w znieczuleniu ogólnym, rozcinano ranę operacyjną. Wypreparowywano szwy stalowe zespalające mostek przecinano i usuwano je. Powłoki zeszywano warstwowo.

3. Ponowne zeszywanie niestabilnego zrostu mostka bez cech zakażenia – refiksacja mostka

W warunkach sali operacyjnej, w znieczuleniu ogólnym, po wycięciu blizny w obrębie skóry i tkanki podskórnej wypreparowano brzegi odłamów kości mostka. Usuwano szwy stalowe, odświeżano rozcięte brzegi mostka za pomocą skrobaka i preparowano przestrzeń pod mostkiem w celu ponownego założenia szwów stalowych zespalających mostek. Zakładano dwa równoległe szwy stalowe wzdłuż bocznych brzegów mostka poprzez przestrzeń międzyżebrowe, według sposobu opisanego przez Robicsek'a i zilustrowanego na rycinie 6. Ostatecznego zbliżenia odłamów kości mostka dokonywano sześcioma lub siedmioma pojedynczymi szwami stalowymi zakładanymi wokół mostka i wokół wcześniej założonych szwów stalowych wzmacniających wzdłużnie brzegi boczne mostka. Drenowano przestrzeń pod mostkiem za pomocą drenów Redona, utrzymywanych przez 24 godziny. Kończąc zabieg zeszywano warstwowo powłoki.

4. Wycięcie zakażonej rany pooperacyjnej i/lub przetok ropnych skóry, z usunięciem lub pozostawieniem szwów stalowych zespalających mostek, zeszywanie wtórne rany pooperacyjnej

W warunkach sali operacyjnej, w znieczuleniu ogólnym, po wycięciu zakażonej rany w obrębie skóry i tkanki podskórnej oraz powięzi, preparowano kanał przetoki, który zwykle podążał do szwu stalowego. W tych wypadkach usuwano szew oraz za pomocą skrobaka usuwano także zakażoną tkankę kostną – w wypadku podążania przetoki w obręb kości mostka. Pojedynczymi szwami obejmującymi skórę, tkankę podskórną i powięź zbliżano brzegi rany.

5. Usunięcie tkanek martwiczych śródpiersia z zastosowaniem wysokoobjętościowego drenażu przepływowego śródpiersia z ponownym zeszywaniem – refiksacją – mostka

W warunkach sali operacyjnej, w znieczuleniu ogólnym, wycinano zakażoną ranę operacyjną w zakresie skóry, tkanki podskórnej oraz powięzi. Usuwano martwiczo zmienione tkanki śródpiersia oraz, za pomocą skrobaka, z powierzchni odłamów kości mostka. Trzema litrami rozcieńczonego roztworu Povidone Jodii w soli fizjologicznej (20 ml Povidone Jodii na 500 ml soli fizjologicznej), o temperaturze 36°C, płukano śródpiersie. Poprzez osobne cięcia skóry zakładano do śródpiersia system drenażu przepływowego: jeden dren podawczy i dwa drenaży odbiorcze. Dren służący do podawania płynu płuczącego śródpiersie stosowano taki, jak do drenażu sposobem Redona. Układano go w górnej części przestrzeni podmostkowej. Do tego drenu łączono zestaw kroplówkowy z roztworem Povidone Jodii w soli fizjologicznej -rozcieńczenie jak do płukania śródoperacyjnego. Drenaży odbiorcze, o grubości 24 do 32 F., układano w śródpiersiu środkowym i w dolnej części przestrzeni pod mostkiem. Zbliżano brzegi mostka

sposobem opisanym wcześniej, a nazwanym refiksacją mostka według Robicsek'a (ryc. 6). Założenie szwów warstwowych powłok kończyło operację. Płyn płuczący podawano w ilości dwa do dwóch i pół litra w ciągu doby, przez trzy do czterech kolejnych dni, zwracając szczególną uwagę na prawidłowe zbilansowanie podanej i odebranej objętości. Po tym czasie zaprzestawano podaży płynu i wszystkie dreny podłączano do podciśnieniowego zestawu drenującego – podciśnienie około minus 20 cm słupa wody. Utrzymywano drenaż ssący do szóstej lub siódmej doby pooperacyjnej.

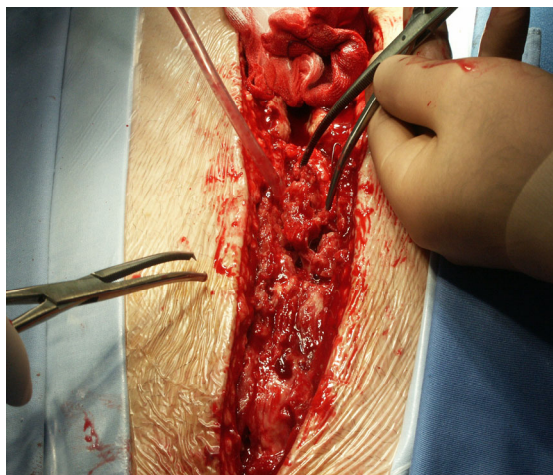
6. Usunięcie tkanek martwiczych śródpiersia z całkowitym lub częściowym wycięciem kości mostka, uzupełnieniem ubytku tkanek uszypułowanym fragmentem sieci większej omentoplastyką, zeszcyciem przesuniętych mięśni piersiowych większych w kierunku linii środkowej klatki piersiowej. Operację nazwano: sternectomią z omentoplastyką

W warunkach sali operacyjnej, w znieczuleniu ogólnym, wycinano zakażoną ranę operacyjną w zakresie skóry, tkanki podskórnej oraz powięzi (ryc. 7).



Ryc. 7. Wycięcie zakażonej rany i blizny pooperacyjnej
Fig. 7. Excision of infected wound and scar

Usuwano tkanki martwicze wraz z fragmentami zakażonej tkanki kostnej mostka, przyczepów chrzęstnych żeber, i/lub żeber (ryc. 8).



Ryc. 8. Gruntowne usunięcie tkanek martwiczych wraz z usunięciem mostka, fragmentów żeber
Fig. 8. Radical debridement of necrotic and infected bone tissue

Trzema litrami rozcieńzonego roztworu Povidone Jodii w soli fizjologicznej (20 ml Povidone Jodii na 500 ml soli fizjologicznej), o temperaturze 36°C, płukano pole operacyjne i śródpiersie (ryc. 9).



Ryc. 9. Płukanie rany 3000 ml 0,5% roztworu Povidone Jodii w soli fizjologicznej
Fig. 9. Intraoperative irrigation with 3 litres of Povidone Iodine 1:10 solution

Po przykryciu serwetami gazowymi nasączonymi roztworem używanym do płukania pola operacyjnego oraz po wymianie rękawiczek i odrzuceniu używanych dotąd narzędzi chirurgicznych, przedłużano cięcie środkowe w kierunku pępka o długość sześć do ośmiu centymetrów. Otwierano jamę otrzewnową i preparowano uszypułowany, dobrze ukrwiony fragment sieci większej (ryc. 10). Układano go w śródpiersiu w miej-

scu pozostałym po usuniętych tkankach. W linii środkowej nacinano także przeponę na głębokość około dwóch centymetrów, aby stworzyć swobodne przejście dla płata sieci z jamy otrzewnowej do śródpiersia.



Ryc. 10. Wypełnienie ubytku tkanek uszypułowanym, dobrze ukrwionym płatem sieci większej (omentoplastyka)

Fig. 10. Transposition of a pedicle flap of the greater omentum into the mediastinum

Uruchamiano płaty mięśniowo-skórne mięśni piersiowych większych odcinając je od powierzchni żeber i mięśni międzyżebrowych ściany klatki piersiowej na szerokość około ośmiu do dziesięciu centymetrów w lewą i prawą stronę od brzegów mostka. Po uzyskaniu płatów mięśniowo-skórnych dokonywano kontroli stanu ukrwienia fragmentu sieci ułożonego w śródpiersiu. Kontrolowano jego wygląd i wypełnienie naczyń żylnych oraz tętnienie arkad tętniczych. Drenowano przestrzeń pod płatami mięśniowo-skórnymi oraz jamę otrzewnową za pomocą drenów Redona. Za pomocą szwów warstwowych powłok zamykano jamę brzuszną. Płaty mięśniowo-skórne mięśni piersiowych zbliżano za pomocą szwów „U” materacowych, poziomych, zakładanych poprzez wszystkie warstwy powłok, lub szwów pojedynczych powięziowych zbliżających mięśnie piersiowe w linii środkowej. Duże znaczenie przykładano do uzyskania jak najmniejszego napięcia w linii szwów. Było to tym trudniejsze im większa część skóry uległa martwicy w przebiegu powikłanego gojenia się rany pooperacyjnej. Skórę zeszywano pojedynczymi szwami powrotnymi, samoadaptującymi się. Drenaż Redona usuwano po dwudziestu czterech do czterdziestu ośmiu godzinach.

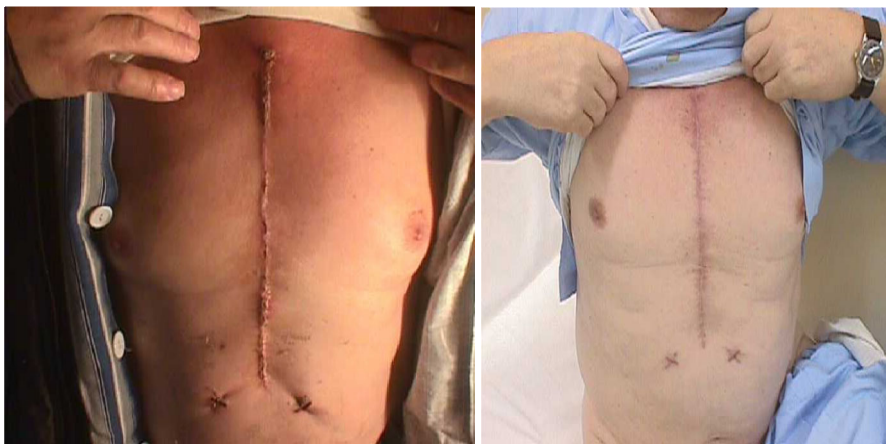
4.2.2. Metoda leczenia w grupie 1

W przypadkach zagojenia się skóry i tkanki podskórnej, a niecałkowitym zroście kości mostka, wykonywano ponowną stabilizację kości mostka po dwóch do czterech miesiącach od operacji pierwotnej. U chorych ze znacznymi dolegliwościami bólowymi w okolicy mostka, stabilnym zroście kości, operacyjnie usuwano szwy stalowe po około

trzech miesiącach od operacji pierwotnej. W wypadkach braku poprawy gojenia się rany zmieniano kwalifikację powikłania i wykonywano odpowiednią procedurę operacyjną.

4.2.3. Metoda leczenia w grupie 2

Jeżeli po wstępnej fazie leczenia uzyskiwano poprawę stanu gojenia się rany kontynuowano leczenie zachowawcze (ryc. 11).



Ryc. 11. Zakażenie tkanek powierzchniowych, mostek stabilny (Grupa 2). Opatrunki, antybiotykoterapia, HBO – 14 sesji

Fig. 11. Superficial wound infection (Group 2). Antiseptic dressing, antibioticotherapy, HBO – 14 sessions

Jeżeli nie uzyskano wygojenia rany operacyjnej, wykonywano dodatkowe procedury operacyjne wycięcia zakażonej rany oraz ponownego zeszczenia rany lub usunięcia szwów stalowych, przetok skórnych i zeszczenia rany. Przy braku stabilnego zrostu mostka wykonywano refiksację sposobem Robitsek'a (ryc. 6) lub przy użyciu taśm stalowych.

4.2.4. Metoda leczenia w grupie 3/A

Po stwierdzeniu głębokiego zakażenia śródpiersia dokonywano poszerzenie otwarcia rany operacyjnej uzyskując swobodny odpływ treści ropnej. Stosowano codzienną zmianę opatrunków nasączonych roztworem Povidone Jodii. W pierwszej fazie leczenia zalecano szerokospaktralną antybiotykoterapię, którą zastępowano, po uzyskaniu dodatniego posiewu z rany, na celowaną antybiotykoterapię. Jak u pozostałych chorych zastosowano leczenie wspomagające tlenem hiperbarycznym. Chorych, u których występowały przeciwwskazania do leczenia tlenem hiperbarycznym niezwłocznie leczono operacyjnie. W pozostałych przypadkach, jeżeli po siedmiu do czternastu dniach stwierdzono znaczną poprawę w stanie miejscowym gojenia się rany, którą określano na podsta-

wie braku treści ropnej w ranie oraz tkanek martwiczych, przewagę świeżej ziarniny i ustabilizowanie się odłamów mostka, kontynuowano zastosowaną dotychczas terapię do całkowitego wygojenia się rany (ryc. 12).



Ryc. 12. Grupa 3/A. Po wstępnym leczeniu zastosowano dalsze postępowanie zachowawcze – opatrunki antyseptyczne, antybiotykoterapia, 20 seansów HBO. Wynik po 28 dniach leczenia

Fig. 12. Group 3A. After preliminary phase of treatment patients were qualified for preservative proceedings – antiseptic dressing, antibioticotherapy. HBO - 20 sessions. Outcome after 28 days of therapy

Jeżeli nie stwierdzono poprawy stanu gojenia się rany wykonywano operacyjne usunięcie tkanek martwiczych z śródpiersia, wysokoobjętościowy drenaż płuczący śródpiersia i refiksację kości mostka metodą Robicsek'a (ryc. 13).



Ryc.13 Grupa 3/A – po wstępnym leczeniu zastosowano leczenie operacyjne – usunięcie tkanek martwiczych, drenaż przepływowy – wynik po 20 dniach

Fig.13. Group 3A – after preliminary phase of treatment patients were qualified for operational proceeding – flow (irrigation-suction) drainage. Outcome after 20 days of therapy

W przypadku znacznego uszkodzenia kości mostka i braku szans na efektywną stabilizację chirurgiczną odłamów, wykonywano usunięcie kości mostka oraz przesunięcie

uszypułowanego płata sieci większej do śródpiersia. Ranę zamykano uruchomionymi płatami mięśniowo-skórnymi mięśni piersiowych. Po operacji u części chorych od około siódmej doby kontynuowano leczenie tlenem hiperbarycznym.

4.2.5. Metoda leczenia w grupie 3/B

Po wstępnej fazie leczenia, jeżeli nie uzyskiwano wygojenia się rany stosowano leczenie operacyjne.

Rozległość operacji obejmowała wszystkie zakażone tkanki. Usuwano wszystkie zakażone tkanki z śródpiersia i uzupełniano uzyskaną przestrzeń uszypułowanym płatem sieci większej. Powłoki zamykano jednocześnie przez wypreparowane płaty mięśniowo-skórne z mięśni piersiowych (ryc. 14).

Chorych, którzy nie zostali zakwalifikowani do leczenia tlenem hiperbarycznym, leczono operacyjnie niezwłocznie po ustaleniu ostatecznego rozpoznania.



Ryc. 14. Grupa 3/B. Wynik po 1 dniu oraz 10 dniach po operacji usunięcia mostka, oraz omentoplastyce. 10 seansów HBO przed operacją

Fig. 14. Group 3B. Outcome 1 day and 10 days after sternectomy and omentoplasty. HBO – 10 sessions before operation

4.2.6. Metoda badań laboratoryjnych monitorowania diagnostyki i leczenia

W grupie kolejnych 15 chorych z głębokim zakażeniem rany i zapaleniem śródpiersia zbadano poziom białka C-reaktywnego (CRP). Pobierano krew do badania bezpośrednio po ustaleniu rozpoznania zapalenia śródpiersia oraz po wykonaniu dziesięciu seansów terapii HBO. Ponadto u dwudziestu pacjentów poddanych operacjom z zastosowaniem krążenia pozaustrojowego przeprowadzono badanie poziomu CRP w okresie okołoperacyjnym. Próbkę krwi pobierano 24 godziny przed operacją oraz w 1. 4. i 7. dobie pooperacyjnej. U żadnego z tych chorych nie stwierdzono jakichkolwiek powikłań infekcyjnych. Badania te przeprowadzono w celu określenia jakie poziomy CRP występują u chorych niepowikłanych, czy dochodzi do wyraźnych różnic w poziomie tego białka u chorych z głębokim zapaleniem śródpiersia w porównaniu do niepowikłanych oraz czy zastosowane leczenie wpływa na obniżenie tego parametru stanu zapalnego.

4.2.7. Metoda statystycznego opracowania wyników leczenia

Dane mierzalne wyrażono jako średnia $\pm$ odchylenie standardowe (SD), dane jakościowe jako częstości występowania wyrażono w procentach (%).

Hipotezę zerową odrzucano na poziomie istotności statystycznej $p < 0,05$. Analizę ryzyka zgonu przeprowadzono z zastosowaniem wielokrotnej regresji logistycznej. Do analizy włączono te zmienne analizy jednokrotnej, dla których stwierdzono różnice z $p < 0,15$ (tab. 14, 15, 16, 17).

Dla zmiennych mierzalnych przeprowadzono następujące testy statystyczne:

- analizę rozkładu normalnego za pomocą testu W Shapiro-Wilka,
- ocenę jednorodności wariancji z wykorzystaniem testu Levena'e.

Dla zmiennych porządkowych i mierzalnych bez rozkładu normalnego lub o niejednorodnych wariancjach przeprowadzono:

- test U Manna-Whitneya dla dwóch grup niezależnych,
- test ANOVA Kruskala-Wallisa dla trzech grup niezależnych.

Dla zmiennych jakościowych przeprowadzono:

- test Chi-kwadrat Pearsona dla $N > 40$ i jeżeli wszystkie liczebności oczekiwane > 10 ,
- test V-kwadrat dla $N > 40$ i którakolwiek z liczebności oczekiwanych < 10 ,
- test Chi-kwadrat z poprawką Yatesa dla $N > 40$ i liczebności oczekiwane < 5 lub $20 < N \leq 40$ i liczebności oczekiwane > 5 ,
- dokładny test Fishera jeżeli $N \leq 20$ lub $20 < N \leq 40$ i liczebności oczekiwane < 5 .

5. WYNIKI

W tabelach od siódmej do osiemnastej przedstawiono wyniki leczenia chorych z powikłanym gojeniem się ran po operacjach z dostępu przez sternotomię.

5.1. Wyniki leczenia – grupa 1

Jałowe rozejście się brzegów rany (grupa 1) stwierdzono pierwotnie u 57 pacjentów. U pięciu chorych (9%) stwierdzono poszerzenie się rozległości powikłania. U trzech chorych ostatecznie rozpoznano powierzchowne zakażenie rany pooperacyjnej, a u dwóch zapalenie śródpiersia 3/A. Ostatecznie 52 (35%) chorych leczono w grupie 1 (ryc. 18). Od operacji pierwotnej do ustalenia rozpoznania dochodziło w czasie od 4 do 360 dni, średnio 30 dni. W 3 (6%) przypadkach obserwowano dodatnie posiewy *Staphylococcus epidermidis* (MSSE) z rany, które uznano za błąd oznaczenia, wynikający z wadliwego pobrania materiału i wyhodowaniu flory fizjologicznej skóry (tab. 7).

U 32 (62%) chorych nie wykonywano dodatkowych procedur chirurgicznych, doprowadzając do wyleczenia. U 20 (38%) chorych wykonywano dodatkowe operacje z powodu powikłań gojenia się rany. U 17 (32%) pacjentów powtórnie zeszyto odłamy kości mostka (refiksacja kości mostka), w okresie od 2 do 4 miesięcy po operacji pierwotnej, u 2 (4%) wykonano dwie re-operacje: pierwszą usunięcie szwów stalowych, a drugą prefiksację mostka, natomiast u 1 (2%) jedynie usunięto szwy (tab. 9). 39 (75%) pacjentów leczono tlenem hiperbarycznym, w ilości od 5 do 47 seansów sprężania w komorze hiperbarycznej, średnio 19 na każdego chorego. Pięćdziesięciu jeden (98%) chorych wypisano jako w pełni wyleczonych po czasie leczenia średnio 19 ± 10 dni. Stwierdzono w 1 (2%) przypadku zgon chorego, na sali operacyjnej, w trakcie refiksacji mostka po 3 miesiącach od operacji pierwotnej. Zgon nastąpił z powodu pęknięcia prawej komory serca w trakcie jej preparowania i śmierci chorego z powodu krwotoku (tab. 19). Liczba wszystkich reoperacji u tych chorych wyniosła 20, co stanowi 23% wszystkich dodatkowych procedur wykonywanych z powodu powikłań w gojeniu się rany pooperacyjnej.

5.2. Wyniki leczenia – grupa 2

Zakażenie powierzchowne rany (grupa 2) rozpoznano pierwotnie u czterdziestu czterech chorych, a u trzech wcześniej zakwalifikowanych do grupy 1. U dziewięciu chorych doszło do poszerzenia się zakresu powikłania – trzech trafiło do grupy 3/A, a sześciu do 3/B. Ostatecznie trzydziestu osiem (26%) chorych leczono w grupie 2 (ryc. 18). Od operacji pierwotnej do ustalenia rozpoznania dochodziło w czasie od pięciu do czterdziestu dni, średnio 13 dni. U dwudziestu dziewięciu (76%) pacjentów z tej grupy stwierdzono dodatnie posiewy z rany. *Staphylococcus epidermidis* (MSSE) występował u 6 chorych, *Staphylococcus aureus* (MSSA) u 9, *Enterococcus faecalis* u jednego chorego, *Enterococcus aerogenes* w jednym przypadku, *Corynebacterium* w jednym przypadku. Florę mieszaną wykazano u 4 chorych. MSSE i MSSA w jednym przypadku, MSSE i *Clebsiella pneumoniae* w jednym przypadku, *Staphylococcus Aureus* (MRSA), *Clebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis* u jednego chorego, *Sta-*

phylococcus Aureus (MRSA) i *Enterococcus cloacae* w jednym przypadku. Dodatkowo posiewy krwi stwierdzono u 5 chorych. MSSA u dwóch, MSSE u jednego chorego, *Escherichia coli* u jednego, *Enterococcus aerogenes* u jednego pacjenta (tab. 7).

U 27 (71%) zastosowano leczenie wspomagające tlenem hiperbarycznym. Zastosowano od 9 do 38 seansów sprężania w komorze hiperbarycznej, średnio 20 na każdego chorego. U 8 (21%) chorych wykonano dodatkowe procedury operacyjne z powodu powikłanego gojenia się rany. U 5 (13%) wycięto ropne przetoki skórne i szwy stalowe, a u 3 (8%) wykonano refiksację kości mostka. U 30 (79%) chorych nie wykonywano powtórnych operacji uzyskując wyleczenie (tab. 9). Stwierdzono 37 w pełni wyleczonych chorych po czasie leczenia średnio 26 ± 15 dni. U jednego (2,6%) pacjenta nastąpił zgon w 30 dobie po operacji pierwotnej. Przyczyną śmierci był powikłany udarem centralnego układu nerwowego oraz niewydolnością oddechową i zapaleniem płuc przebieg pooperacyjny po zaopatrzeniu rozwarstwienia aorty typu A (tab. 19). Liczba wszystkich reoperacji u tych chorych wyniosła 8, co stanowi 9% wszystkich dodatkowych procedur wykonywanych z powodu powikłań w gojeniu się rany pooperacyjnej.

5.3. Wyniki leczenia – grupa 3/A

Głębokie zakażenie rany i zapalenie śródpiersia o przebiegu ostrym (grupa 3/A) rozpoznano pierwotnie u czterdziestu chorych a u pięciu po wstępnym zakwalifikowaniu do grup 1 i 2. (ryc. 18). U siedmiu (17,5%) chorych stwierdzono postęp choroby i zakwalifikowano ich do grupy 3.B. Ostatecznie 38 chorych leczono w grupie 3/A. Stanowi to 26% spośród wszystkich pacjentów z powikłanym gojeniem się rany operacyjnej.

U 27 (71%) pacjentów w opisywanej grupie stwierdzono dodatnie posiewy z rany. MSSA – u 7 chorych, MRSA – u 5, MSSE- u 4, *Clebsiella pneumoniae* u jednego pacjenta, *Serratia marcescens* – w jednym przypadku, *Enterococcus faecalis* u jednego chorego. Zakażenie wieloszczepowe stwierdzono u 7 chorych. W pojedynczych przypadkach stwierdzono: *Enterococcus faecalis* i *Propionibacterium acnes*; MRSA i *Pseudomonas aeruginosa*; MSSA i *Enterococcus faecalis*; MSSE, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*; MSSA i *Proteus mirabilis*; MSSE i *Corynebacterium spurium*; MSSE i *Propionibacterium species*. Bakteriemię stwierdzono u 9 chorych, w 5 przypadkach MSSA, a w 4 MRSA (tab. 7).

U 34 (89%) zastosowano leczenie wspomagające tlenem hiperbarycznym. Wykonywano od 5 do 47, średnio 20, seansów sprężania w komorze hiperbarycznej.

U 20 (53%) chorych w grupie 3/A nie wykonywano dodatkowych operacji z powodu powikłanego gojenia się rany pooperacyjnej. U 18 (47%) chorych wykonano reoperacje. Drenaż przepływowy jako pierwszą i jedyną procedurę leczącą wykonano u 12 (32%) pacjentów. W trzech (8%) przypadkach po czasie 6 do 12 miesięcy po drenażu przepływowym i refiksacji mostka usunięto szwy stalowe z powodu dolegliwości bólowych klatki piersiowej, a u dwóch (5%) chorych po procedurze refiksacji i drenażu wykonano ponowną refiksację mostka z powodu jego istotnej niestabilności. U jednego (2%) chorego wykonano sternektomię i omentoplastykę jako pierwotną operację wykonaną z powodu powikłanego gojenia się rany pooperacyjnej (tab. 9). W tym przypadku w ocenie śródoperacyjnej stwierdzono znaczne zmiany martwicze i rozkawałkowanie kości mostka uniemożliwiające jego rekonstrukcję. W okresie pooperacyjnym doszło u tego pacjenta do rozwoju płatowego zapalenia płuc i zgonu chorego w 14. dobie. Był to jedy-

ny przypadek śmierci w tej grupie powikłań (tab. 19). Liczba wszystkich reoperacji u tych chorych wyniosła 23, co stanowi 26% wszystkich dodatkowych procedur wykonywanych z powodu powikłań w gojeniu się rany pooperacyjnej.

Ogółem w tej grupie uzyskano 37 w pełni wyleczonych chorych po czasie leczenia 27 ± 10 dni hospitalizacji.

5.4. Wyniki leczenia – grupa 3/B

Jedynie u sześciu chorych pierwotnie rozpoznano głębokie zakażenie rany z zapaleniem śródpiersia o typie przewlekłym (grupa 3/B). Pozostałych trzynastu rekrutowało się z grupy 2. – 6 osób i grupy 3/A – 7 pacjentów (ryc. 18). Ostatecznie 19 (13% wśród całej grupy powikłań) chorych zakwalifikowano do grupy 3/B.

U piętnastu (79% wśród tej grupy) chorych stwierdzono dodatnie posiewy z rany. MSSA wykryto u 3 chorych, MRSA w jednym przypadku, MSSE także u jednego chorego. Florę mieszaną uzyskano u 3 chorych: MRSA i MRSE; *Morganella morganii* i MSSE; MSSE i *Enterococcus faecalis*. U dwóch chorych stwierdzono także dodanie posiewy krwi: *Morganella morganii* u jednego pacjenta i MSSA u drugiego chorego. (tab. 7).



Ryc. 15. Grupa 3/B. Zapalenie śródpiersia z zakażeniem kości mostka oraz żeber X L i P. wynik po 7 dniach oraz 4 miesiącach po operacji usunięcia mostka, żeber oraz omentoplastyce. 40 sesji HBO przed i po operacji

Fig. 15. Group 3/B. Mediastinitis with chronic infection of sternum bone and ribs (X left and right). Outcome 7 days and 4 months after sternectomy, exsected ribs and omentoplasty. HBO – 40 sessions before and after the operation

U 17 (89%) chorych zastosowano leczenie wspomagające tlenem hiperbarycznym. Wykonano od 7 do 55 sesji sprężania w komorze hiperbarycznej, średnio 24 na każdego chorego.

W grupie 3/B jedynie u jednego (5%) chorego nie wykonano dodatkowych procedur uzyskując dobry efekt leczenia. U 18 (95%) chorych wykonano dodatkowe procedury operacyjne z powodu powikłań w gojeniu się rany pooperacyjnej. U 6 (32%) chorych wykonano jedynie sternectomię z omentoplastyką jako jedyną dodatkową procedurę operacyjną. U 3 (16%) pacjentów wykonano początkowo drenaż przepływowy i refiksację mostka, a następnie sternectomię z omentoplastyką a u jednego (5%) drenaż przepływowy i refiksację, następnie ponowną refiksację mostka i jako trzecią operację wy-

konano sternectomię i omentoplastykę. U kolejnych trzech (16%) chorych sternectomię i omentoplastykę wykonano po wcześniejszych zabiegach usunięcia szwów stalowych, u następnych 3 (16%) po usunięciu szwów stalowych, następnie dwukrotnym wycięciu przetok ropnych skóry w sumie u tych pacjentów wykonano po cztery reoperacje. U kolejnych dwóch (10%) sternectomia i omentoplastyka poprzedzona została przez operację refiksacji mostka. W jednym przypadku w trakcie sternectomii usunięto także żebra dziesiąte obustronnie z powodu powstania w ich obrębie ropni i martwaków kostnych (ryc. 15) (tab. 9).

Liczba wszystkich reoperacji u tych chorych wyniosła 37, co stanowi 42% wszystkich dodatkowych procedur wykonywanych z powodu powikłań w gojeniu się rany pooperacyjnej.

Dwóch chorych (10,5%) zmarło. W jednym przypadku w wyniku zwężenia tchawicy, trzy miesiące po operacji doszło do niewydolności oddechowej, która była przyczyną zgonu. W drugim przypadku w okresie pooperacyjnym wystąpiło płatowe zapalenie płuc, które było przyczyną zgonu w 14. dobie pooperacyjnej.

U jednego chorego po roku od operacji usunięcia mostka i omentoplastyki stwierdzono przepuklinę w bliźnie pooperacyjnej nadbrzusza, którą leczono operacyjnie wszywając sztuczną siatkę uzupełniającą ubytek powłok – z dobrym skutkiem.

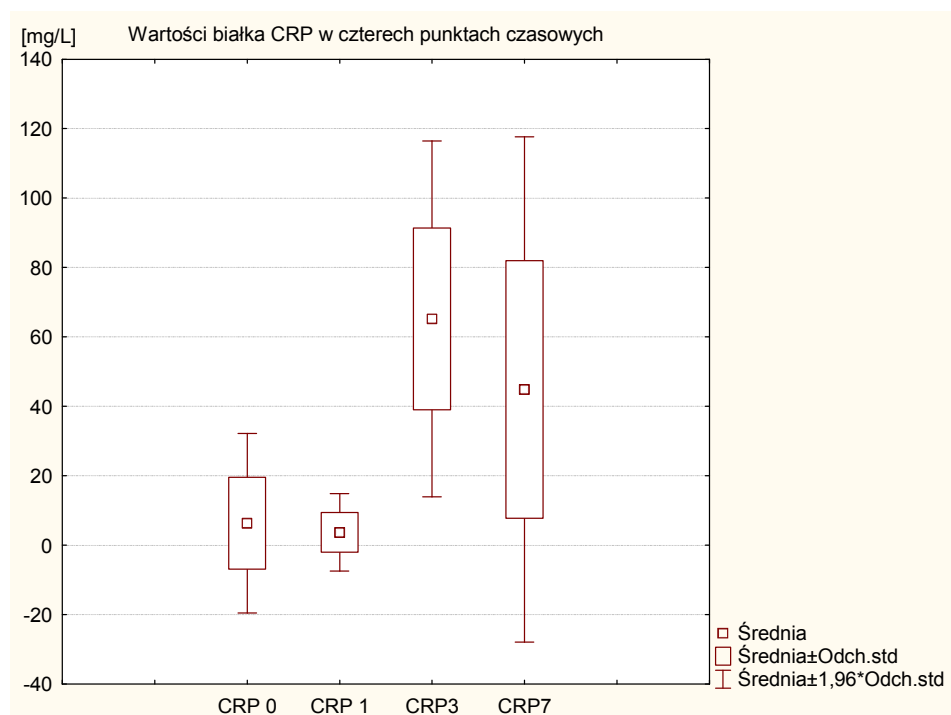
Dwóch chorych (10,5%) w okresie 1,5 i 2 lata po zakończeniu leczenia powikłanego gojenia się rany było leczonych z powodu przerzutowego ropnia jednego z trzonów kręgów piersiowych (Th 9 i Th 10). Rana klatki piersiowej i śródpiersia pozostawały wolne od zakażenia. W obydwu przypadkach w okresie leczenia powikłanego gojenia się rany rozpoznawano bakterię gronkowcową. Brak jest jednak jednoznacznego dowodu na źródło bakterii, a rozpoznania postawione są na podstawie badania przedmiotowego i podmiotowego oraz tomografii komputerowej kręgosłupa.

Ogółem w tej grupie uzyskano 15 (79%) w pełni wyleczonych chorych po średnim okresie hospitalizacji 41 ± 24 dniach.

Tabela 7. Wyniki badań bakteriologicznych
Table 7. Bacteriological examination

	Grupa (n) / Group (n)				Ogółem / Total N (147)
	1 (52)	2 (38)	3/A (38)	3/B (19)	
Krew - posiewy dodatnie / Positive blood culture					
MRSA			4		4
MRSE					
MSSA		2	5	1	8
MSSE		1			1
<i>Escherichia coli</i>		1			1
<i>Enterococcus aerogenes</i>		1			1
<i>Morganella morgani</i>				1	1
Razem / Complite	0	5	9	2	16
Rana - posiewy dodatnie / Positive wound culture					
MRSA			5	1	6
MRSE					
MSSA		9	7	3	19
MSSE	3	6	4	1	14
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>					
<i>Enterococcus faecalis</i>		1	1		2
<i>Enterococcus aerogenes</i>		1			1
<i>Clebsiella pneumoniae</i>			1		1
<i>Corynebacterium</i>		1			1
<i>Serratia marcescens</i>			1		1
MSSE+MSSA		1			1
MRSA+C.pneumoniae+P.aeruginosa, Ent. Foecalis		1			1
MRSA+Ent. Cloacae		1			1
MSSE+Clebsiella pneumoniae		1			1
<i>Enterococcus foeca-</i> <i>lis</i> + <i>Propionibacterium acnes</i>			1		1
MRSA+ <i>Pseudomonas aeruginosa</i>			1		1
MSSA+ <i>Enterococcus faecalis</i>			1		1
MSSE+ <i>Enterococcus faecalis</i> + <i>Escherichia coli</i>			1		1
MSSA+ <i>Proteus mirabilis</i>			1		1
MSSE+ <i>Corynebacterium spurium</i>			1		1
MSSE+ <i>Propionibacterium species</i>			1		1
MRSA+MRSE				1	1
MSSE+ <i>Morganella morgani</i>				1	1
MSSE+ <i>Enterococcus faecalis</i>				1	1
Razem / Complite	3	22	26	8	59

5.5. Wyniki badania poziomu CRP



CRP 0 – poziom CRP 24 godziny przed operacją/ level 24 hs before operation

CRP 1 - poziom CRP w 1. dobie pooperacyjnej/ CRP level on operation time

CRP 3 - poziom CRP w 3. dobie pooperacyjnej/ CRP level on 3. day after operation

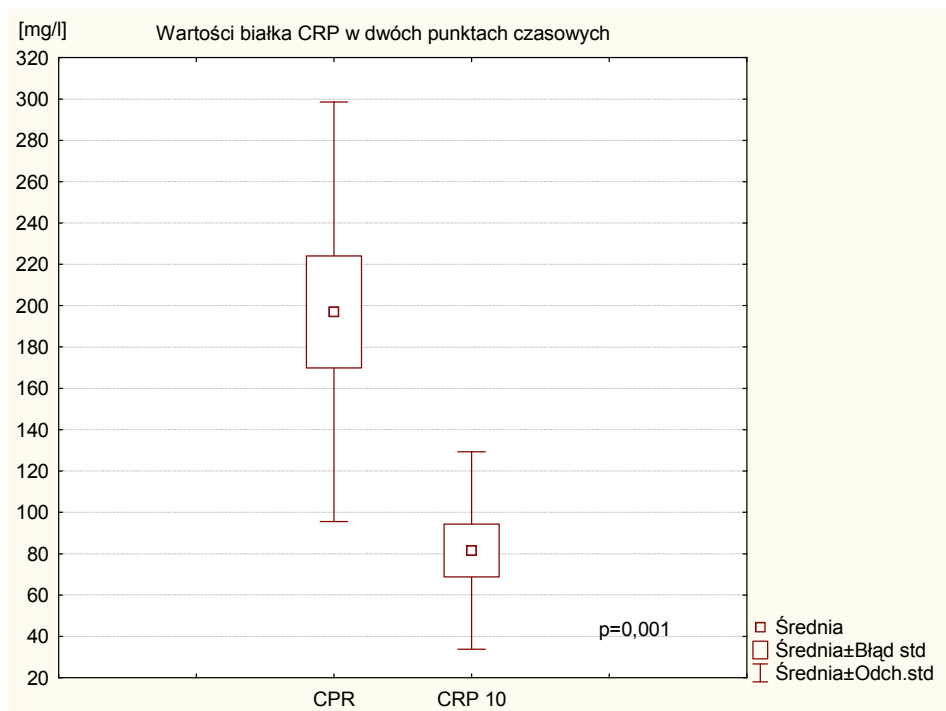
CRP 7 - poziom CRP w 7. dobie pooperacyjnej/ CRP level on 7. day after operation

Ryc. 16. CRP u chorych bez powikłań infekcyjnych. (n=25 kolejnych chorych)

Fig. 16. CRP examination – patients without infective complication. (n= 25 consecutive patients)

Badania poziomu CRP w okresie okołoperacyjnym u dwudziestu pięciu kolejnych chorych, u których nie stwierdzono powikłań infekcyjnych przedstawiono na rycinie 16. W okresie przedoperacyjnym i w pierwszej dobie pooperacyjnej wartości CRP pozostawały w normie – poniżej 5 mg%. W czwartej dobie pooperacyjnej poziom tego parametru ulegał podwyższeniu do średnich wartości 63 mg% i w 7. dobie ulegało obniżeniu do średnich poziomów 42 mg%.

Badanie piętnastu pacjentów z głębokim zakażeniem rany i zapaleniem śródpiersia o typie 3/A, w momencie postawienia rozpoznania powikłanego gojenia się rany, wykazało znaczne podwyższenie poziomu CRP w porównaniu do normy (ryc 17.). Średni poziom wynosił blisko 200 mg%. Gdy został zakończony wstępny okres leczenia – 10 seansów HBO – poziom tego parametru ulegał obniżeniu do około 80 mg%. Różnica ta była istotna statystycznie.



Ryc. 17. Poziom CRP u chorych z zapaleniem śródpiersia 3/A (N= 15 kolejnych chorych). CRP- bezpośrednio po postawieniu rozpoznania; CRP 10 – po 10 sesjach HBO

Fig. 17. CRP level among patients with mediastinitis (15 consecutive patients). CRP – moment of diagnosis; CRP 10 – after 10 sessions of HBO therapy

5.6. Podsumowanie wyników

U części chorych wstępne rozpoznanie powikłanego gojenia się rany uległo zmianie (tab. 8).

Tabela 8. Nastęstwo rozwoju powikłań w gojeniu się ran po sternotomii

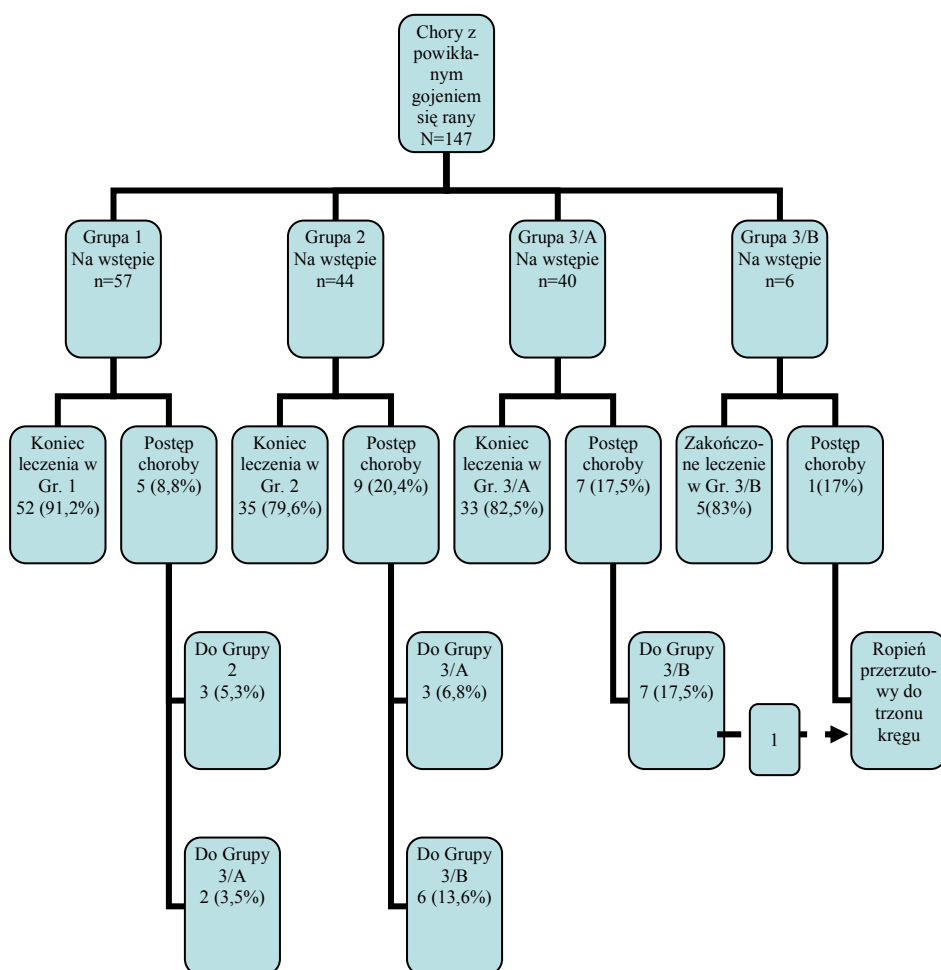
Table 8. Consequence of wound healing complication after cardiac procedures

	Grupa 1 <i>Group 1</i>	Grupa 2 <i>Group 2</i>	Grupa 3/A <i>Group 3/A</i>	Grupa 3/B <i>Group 3/B</i>
n – liczba chorych z pierwotnym rozpoznaniem w grupach / <i>number of patients with primary diagnosis</i>	57	44	40	6
n (%) – liczba chorych z ostatecznym rozpoznaniem w grupach / <i>number of patients with final diagnosis in group of complication</i>	52 (91,2%) pozostało/ <i>remaining</i>	38 (79,6%) (pozostało/ <i>remaining</i>	38 (82,5%) Pozostało/ <i>remaining</i>	19 (210%) powiększona/ <i>increasing</i>

Tabela 9. Reinterwencje operacyjne z powodu nieprawidłowego gojenia się rany po operacjach kardiochirurgicznych (liczba chorych ogółem N=147)

Table 9. Re-operations in case of complicated wound healing after cardiac operations (Number of patients N=147)

	Chorzy ogółem <i>All patients</i> (N=147)	Grupa 1 <i>Group 1</i> (N=52)	Grupa 2. <i>Group 2</i> (N=38)	Grupa 3A <i>Group 3A</i> (N=38)	Grupa 3B <i>Group 3B</i> (N=19)
0 (brak re-operacji <i>no reoperation</i>)	83 (56%)	32(62%)	30 (79%)	20 (53%)	1 (5%)
	Pacjenci re-operowani / <i>All patients with re-operations</i> n (%)				
Liczba reinterwencji na 1 chorego/ <i>Number of re-operations per one patient</i>	64 (44%)	20 (38%)	8 (21%)	18 (47%)	18 (95%)
1	48 (52%)	18 (34%)	8 (%)	13 (34%)	6 (32%)
2	10 (11%)	2 (4%)	0	5 (13%)	8 (42%)
3	4 (4%)	0	0	0	1 (5%)
4	2 (2%)	0	0	0	3 (16%)



Ryc. 18. „Historia naturalna” rozwoju powikłań w gojeniu się rany po operacjach kardiochirurgicznych

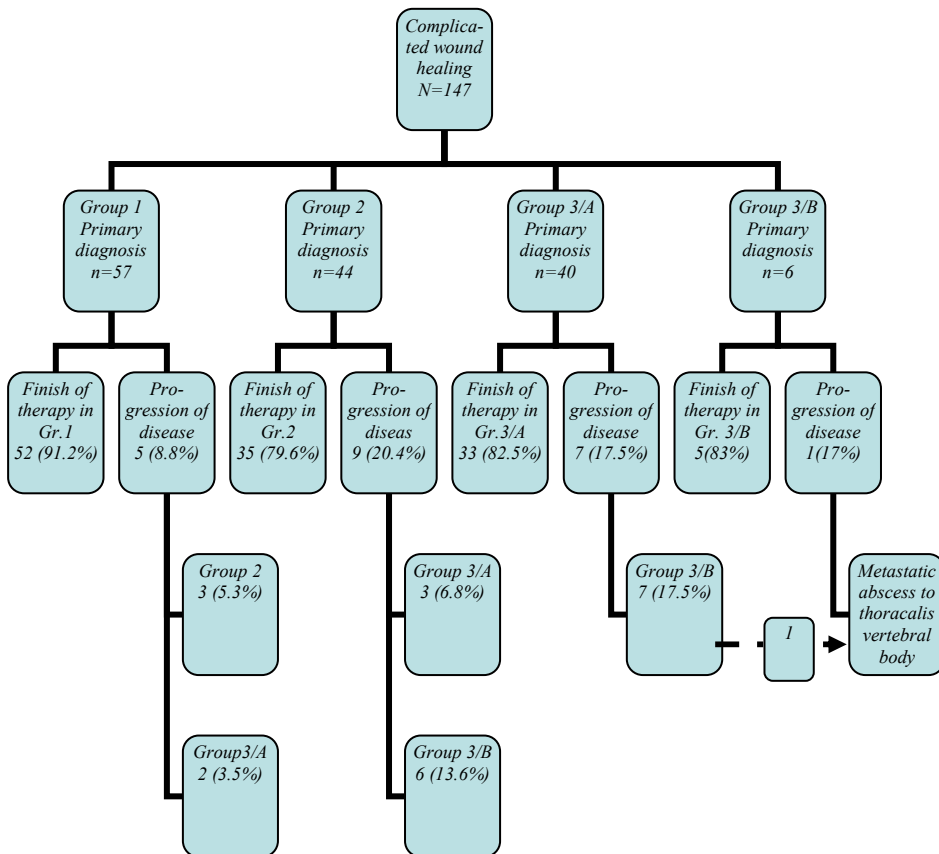


Fig. 18. „Natural history” of complicated wound healing after cardiac operation

Spośród pięćdziesięciusiedmiu chorych z jałowym rozejściem się brzegów rany u pięciu dokonał się postęp choroby i ostatecznie trzech kwalifikowało się do grupy z powierzchownym zakażeniem rany, a dwóch do grupy głębokiego zakażenia rany z zapaleniem śródpiersia w grupie 3/A. Stanowili oni 9% chorych wśród wstępnie zakwalifikowanych do grupy 1. Powierzchnowe zakażenie rany rozpoznano wstępnie u czterdziestu czterech chorych. U trzech postęp choroby spowodował zmianę kwalifikacji powikłanego gojenia się rany do grupy 3/A, a u sześciu do 3/B, co dało 20% pacjentów ze wstępным rozpoznaniem powierzchownego zakażenia rany pooperacyjnej. Głębokie zapalenie śródpiersia w grupie 3/A wstępnie rozpoznano u czterdziestu pacjentów. U siedmiu chorych (17,5%) postęp choroby spowodował zmianę kwalifikacji do grupy 3/B głębokiego zakażenia rany (ryc. 18).

Obserwowano zatem poszerzenie się zakresu choroby związanej z nieprawidłowym gojeniem się rany u 9% chorych w grupie 1, 20% w grupie 2 i 17,5% w grupie 3/A w porównaniu do pierwotnego rozpoznania powikłania. Liczba chorych w grupie 3/B powiększyła się w stosunku do pierwotnego rozpoznania o blisko 210% (tab. 8).

Ambulatoryjne zmiany opatrunków, antybiotykoterapia oraz wspomagające leczenie tlenem w komorze hiperbarycznej pozwoliło na wyleczenie 83 (56,5%) chorych. U tych pacjentów nie wystąpiła potrzeba wykonywania żadnej dodatkowej procedury operacyjnej. U pozostałych chorych wykonano od 1 do 4 operacji. W grupach 1, 2, 3/A liczba chorych nie wymagających dodatkowej operacji była wysoka i utrzymywała się w granicach od 50 – 80%, a wyleczenie uzyskiwano po średnio 23 ± 11 dniach hospitalizacji. W grupie 3/B liczba chorych, u których nie wykonano dodatkowych operacji była statystycznie istotnie niższa – jedynie jednego chorego (5%) pacjentów wyleczono bez potrzeby dodatkowego zabiegu. W tej grupie chorych przeprowadzono średnio 2 zabiegi przypadające na jednego chorego, co stanowiło największą liczbę w porównaniu do pozostałych pacjentów (tab. 9).

Ogółem wykonano od 20 – 30% zabiegów usunięcia szwów stalowych z mostka z wycięciem ropnych przetok skórnych oraz ponowne zeszcienie odłamów kostnych mostka sposobem Robitsek’a lub za pomocą taśm stalowych obejmujących mostek, a także sternectomii z omentoplastyką i wysoko objętościowych drenaży przepływowych połączonych z refiksacją mostka.

Ilość wykonanych dodatkowych operacji była największa w grupie 3/B, około dwukrotnie przekraczała ilość pacjentów i najczęściej w tej grupie wykonywano sternectomię z omentoplastyką. W grupie 3/A najczęstszą operacją był wysokoobjętościowy drenaż śródpiersia i refiksacja mostka.

Wśród chorych z powierzchownym zakażeniem rany wykonywano przeważnie usunięcie szwów stalowych i wycięcie przetok skórnych, a w grupie 1. po 2-3 miesiącach od pierwotnej operacji wykonywano refiksację z powodu niestabilnego zrostu odłamów mostka (tab. 10).

Około 80% chorych leczono dodatkowo tlenem hiperbarycznym. W grupach 1. i 2. od 70 do 75%, a w grupach 3/A i 3/B około 90% pacjentów poddanych było tej terapii (tab. 11).

Tabela 10. Rodzaje reinterwencji operacyjnych z powodu nieprawidłowego gojenia się rany po operacjach kardiochirurgicznych (N=147)

Table 10. Tape of re-operations because of complicated wound healing

	Chorzy ogółem / All patients (N=147)	Grupa 1 Group 1 (N=52)	Grupa 2 Group 2 (N=38)	Grupa 3A Group 3A (N=38)	Grupa 3B Group 3B (N=19)
	n (%)				
Liczba wszystkich re-operacji <i>Total number of re-operation</i>	90 (100%)	24 (26%)	8 (9%)	23 (24%)	37 (41%) 1*
Refiksacja mostka <i>Sternum re-fixation</i>	27 (100%)	19 (71%)	3 (11%)	2 (7%)	3 (11%)
Usunięcie szwów stałych, i/lub przetok skórnych, zeszyte rany <i>Exsecting of purulent skin fistula &/or removing of steel sutures, secondary wound sewing</i>	23 (100%)	3 (13%)	5 (62,5%)	3 (%)	12 (%)
Drenaż przepływowy i refiksacja mostka <i>Flow (irrigation-suction) drainage</i>	21 (100%)	0	0	17 (81%)	4 (19%)
Sternectomia i omentoplastyka <i>Sternectomy & omentoplasty</i>	19 (100%)	0	0	1 (5%)	18 (95%)

* – 12 miesięcy po sternectomii i omentoplastyce wykonano zaopatrzenie chirurgiczne przepukliny kresy białej w nadbrzuszu/ *Hernioplasty of epigastric area 12 months after sternectomy & omentoplasty*

Tabela 11. Liczba chorych leczonych tlenem hiperbarycznym

Table 11. Number of HBO treated patients

Grupa / Group	HBO nie / no	HBO tak/ yes	Razem/ Complete number
1	13 (25%)	39 (75%)	52
2	11 (29%)	27 (71,%)	38
3/A	4 (10,5%)	34 (89,5%)	38
3/B	2 (10,5%)	17 (89,5%)	19
Razem <i>Complete number</i>	30 (20%)	117 (80%)	147

Wśród pacjentów u których zastosowano terapię tlenem hiperbarycznym stwierdzono jeden zgon na 106 pacjentów (0,9%), a w grupie zdyskwalifikowanych od tej dodat-

kowej terapii 4 (11%) przypadki śmiertelne na 36 leczonych. Średni czas hospitalizacji w obu grupach był podobny, około 30 dni (tab. 12).

Tabela 12. Zastosowanie HBO a wynik końcowy – zgon, wyleczenie, czas hospitalizacji

Table 12. HBO versus finish result – death, recovery, time of hospitalization

Wynik leczenia/ <i>Result of therapy</i>	HBO tak/ <i>yes</i>	HBO nie/ <i>no</i>
Wyleczeni/ <i>Recovery</i>	106	36
Zgony/ <i>Death</i>	1	4
Średnia ilość dni hospitalizacji/ <i>Average number of hospitalization days.</i>	31	27

Tabela 13. Klasyfikacja powikłania a wynik końcowy - zgon, wyleczenie, czas hospitalizacji

Table 13. Classification of complications versus finish result – death, recovery, time of hospitalizations

Wynik leczenia/ <i>Result of therapy</i>	Grupa 1 <i>Group 1</i> (N=52)	Grupa 2 <i>Group 2</i> (N=38)	Grupa 3A <i>Group 3A</i> (N=38)	Grupa 3B <i>Group 3B</i> (N=19)	Chorzy ogółem / <i>All patients</i> (N=147)
Wyleczeni/ <i>Recovery</i>	51 (98%)	37 (97%)	37 (97%)	17(89,5%)*	142 (97%)
Średnia ilość dni hospitalizacji / <i>Average number of hospitalization days.</i>	19	26	27	41	28
Zgony/ <i>Death</i>	1 (2%)	1 (3%)	1 (3%)	2 (10,5%)	5 (3%)

* dwóch chorych leczonych z powodu ropni przerzutowych do trzonów kręgów piersiowych/2 patients suffering from metastatic abscess to thoracalis vertebral body

Wpływ grupy powikłanego gojenia się rany pooperacyjnej na wynik końcowy przedstawia tabela 13. W grupie 3/B stwierdzono najwyższą liczbę zgonów, a ponadto dwóch chorych jest stale pod obserwacją z powodu ropni o charakterze prawdopodobnie przerzutowym do trzonów kręgów piersiowych. Ogółem w grupie chorych z nieprawidłowym gojeniem się rany stwierdzono 5 (3%) zgonów.

5.7. Wyniki analizy statystycznej

Analizę ryzyka zgonu w przebiegu powikłanego gojenia się rany pooperacyjnej przeprowadzono z zastosowaniem wielokrotnej regresji logistycznej. Do analizy włączono te zmienne analizy jednokrotnej, dla których stwierdzono różnice z $p < 0,15$. Należały do nich: zastosowanie leczenia hiperbarią tlenową (HBO), grupa 3B powikłanego gojenia się rany, kategoria K2 zabiegu pierwotnego (K1 – operacje rewaskularyzacji tętnic wieńcowych, K2 – wszystkie procedury kardiochirurgiczne z wyłączeniem rewaskularyzacji tętnic wieńcowych oraz K3 – zabiegi łączone), a także zastosowanie leczenia chirurgicznego z powodu zakażenia rany operacyjnej. W tabelach 14, 15, 16, 17 przedstawiono wszystkie wzięte pod uwagę zmienne i przyporządkowane im poziomy istotności analizy jednokrotnej oraz wyróżniono kolorowym tłem zmienne wybrane do analizy wielokrotnej.

Tabela 14. Dane demograficzne, czynniki ryzyka – zgony
Table 14. Demographic data, risk factors versus death

Dane demograficzne, czynniki ryzyka / <i>Demographic data, risk factors</i>	Wyleczeni / <i>Recovery</i> N=142	Zgony / <i>Death</i> N=5	p	Chorzy ogółem / <i>All patients</i>
Wiek (lata $\pm$ SD) / <i>Age (years $\pm$ SD)</i>	64 $\pm$ 9	62 $\pm$ 6	0,5	64 $\pm$ 9
Mężczyźni / <i>Men</i> (%)	109(77)	3(60)	0,6	112(76)
Waga ciała / <i>Body weight</i> (kg)	85 $\pm$ 14	84 $\pm$ 11	0,8	85 $\pm$ 14
BMI (kg/m ²)	29,9 $\pm$ 4	28,4 $\pm$ 3	0,5	30 $\pm$ 4
BMI >30 (%)	67 (47)	2 (40)	0,5	69 (47)
Cukrzyca / <i>Diabetes</i> (%)	53 (37,3)	3 (60)	0,3	56 (38)
POCHP / <i>COPD</i> n (%)	18 (12,7)	1 (20)	0,5	19 (13)
Cukrzyca+BMI>30 / <i>Diabetes + BMI>30</i> n (%)	27 (19)	2 (40)	0,3	29 (19,7)
BMI>30 + Cukrzyca lub POCHP / <i>Diabetes</i> + <i>BMI>30 or COPD</i> n (%)	32 (22)	1 (20)	0,7	33 (22,5)

Przeprowadzona analiza statystyczna pozwala wnioskować, że zastosowanie terapii HBO było niezależnym, istotnym statystycznie czynnikiem zmniejszającym ryzyko zgonu (iloraz szans – OR = **0,04**; 95% CI 0,005 – 0,3) p=**0,002**.

Porównanie wpływu czynników demograficznych, liczby przeprowadzonych reoperacji, rodzaju operacji pierwotnej, rodzaju powikłanego gojenia rany, współistnienia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, cukrzycy, nadwagi oraz zastosowania terapii tlenem hiperbarycznym na wynik ostateczny leczenia wykazał jedynie zależność redukcji liczby zgonów w zależności od zastosowania terapii tlenowej w komorze hiperbarycznej. Redukcja ta sięga 98%.

Tabela 15. Pierwotny zabieg kardiochirurgiczny - zgony
 Table 15. Primary operation versus death

Rodzaj operacji pierwotnej / Type of primary operation	Wyleczeni / Recovery N=142	Zgony /. Death N=5	p	Chorzy ogółem / All patients
	n (%)			
Kategoria zabiegu pierwotnego K1 / Class K1 of primary operation	115(81)	3 (60)	0,3	118 (80,3)
Kategoria zabiegu pierwotnego K2 / Class K2 of primary operation	13 (9,2)	2 (40)	0,08	15 (10,2)
Kategoria zabiegu pierwotnego K3 / Class K3 of primary operation	14 (9,9)	0	0,6	14(9,5)
OPCABG	34 (24)	1 (20)		35 (23,8)
CABG	81 (57)	2 (40)		83 (56,4)
LIMA+RIMA	3 (2,1)	0		3 (2,1)
CABG+MVR	5 (3,5)	0		5 (3,4)
CABG+AVR/AVP	6 (4,2)	0		6 (4,1)
CABG + AVP+MVP	1 (0,7)	0		1 (0,7)
CABG + SVR	2 (1,4)	0		2 (1,4)
AVR	6 (4,2)	0		6 (4)
AVR+MVR	2 (1,4)	1 (20)		3 (2)
Op. sposobem Bentall'a / Operation m.Bentall	2 (1,4)	0		2 (1,4)
Ao-Ao + AVP/AVR	2 (1,4)	1 (20)		3 (2)
ASD	1 (0,7)	0		1 (0,7)

K1 – operacje rewaskularyzacji tętnic wieńcowych / Only coronary revascularization

K2 – operacje zastawek i/lub aorty / Valve and/or aortic surgery

K3 – operacje rewaskuryzacji i zastawek i/lub aorty / Coronary revascularization plus valve and/or aortic surgery

Ao-Ao ± AVP/AVR – implantacja protezy aortalno aortalnej i wymiana/plastyka zastawki aortalnej / Implantation of prosthesis aorto – aortalis and aortic valve replacement/plasty

Śmiertelność w grupie zakwalifikowanej do leczenia tlenem hiperbarycznym wyniosła **0,9%** (zmarło 1 ze 116 chorych), a w grupie zdyskwalifikowanej **12,9%** (zmarło 4 z 31 chorych), **p = 0,007**. Jest to różnica istotna statystycznie.

Tabela 16. Powikłania pooperacyjne - zgony
Table 16. Postoperative complications versus death

Powikłania pooperacyjne / <i>Postoperative complications</i>	Wyleczeni / <i>Recovery</i> N=142	Zgony /. <i>Death</i> N=5	p	Chorzy ogółem / <i>All</i> <i>patients</i>
	n (%)			
Resternotomia z powodu krwawienia / <i>Bleeding and Re-operation</i>	6 (4)	0	0,8	6(4)
Zespół małego rzutu (IABP) / <i>Post-cardiotomy cardiogenic shock (IABP)</i>	4 (2,8)	0	0,8	4(2,7)
„Otwarty mostek” / „ <i>Open sternum</i> ”	1 (0,7)	0	0,9	1(0,68)
Sepsa / <i>Sepsis</i>	7 (5)	0	0,7	7(4,8)
Posiewy dodatnie z rany / <i>Positive wound culture</i>	72 (51,4)	2 (33,3)	0,5	74(50,7)
Czas do rozpoznania zakażenia rany (średnio dni $\pm$ SD) / <i>Period from primary operation to diagnosis of wound healing complication (average days $\pm$SD)</i>	34 $\pm$ 104	15 $\pm$ 8	0,6	33 $\pm$ 102
Grupa / <i>Group</i> 1	51 (36)	1(20)	0,4	52 (35,3)
Grupa / <i>Group</i> 2	37 (26)	1 (20)	0,6	38 (25,9)
Grupa / <i>Group</i> 3/A	37 (26)	1 (20)	0,6	38 (25,9)
Grupa / <i>Group</i> 3/B	17 (12)	2 (40)	0,12	19 (12,9)

Przeprowadzono analizę częstości kwalifikacji do leczenia hiperbarią tlenową (HBO) w zależności od danych demograficznych, klinicznych, rodzaju przeprowadzonego zabiegu pierwotnego, typu powikłania rany pooperacyjnej oraz zastosowanego leczenia powikłania. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w grupach z i bez leczenia HBO w zależności od wieku, płci, BMI, współistnienia cukrzycy, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, kategorii zabiegu pierwotnego, dodatnich posiewów rany pooperacyjnej czy zastosowanego leczenia powikłanego gojenia się rany pooperacyjnej. Istotnie częściej leczenie HBO przeprowadzono w grupie pacjentów, u których nie stwierdzono zgonu w wyniku powikłanego gojenia się rany pooperacyjnej (tab.18).

Tabela 17. Sposoby leczenia powikłań – zgony
 Table 17. Type of complicated wound therapy versus death

Stosowane sposoby leczenia zakażenia rany pooperacyjnej i zapalenia śródpiersia / Type of complicated wound therapy	Wyleczeni / Recovery N=142	Zgony /. Death N=5	p	Chorzy ogółem / All patients
	n (%)			
Leczenie chirurgiczne zakażenia rany / Surgical procedures	60 (42,2)	4 (80)	0,11	64(43,5)
Liczba interwencji u leczonych chirurgicznie / Number of surgical procedures per patient średnio / mean ± SD	1,4±0,9	1,7±0,9	0,4	1,4±1
Opatrunki rany / Antiseptical wound dressing	82 (58)	1 (20)	0,11	83(56,4)
Drenaż przepływowy + re-fiksacja mostka / Flow drainage + re-fixation of sternum	34 (24)	1 (20)	0,6	35(23,8)
Usunięcie szwów stalowych, i/lub przetok skórnych, zeszywanie rany / Exsecting of purulent skin fistula &/or remov- ing of steel sutures, secondary wound sewing	9 (6,3)	0	0,7	9(6,1)
Sternektomia + omentoplastyka / Sternectomy + omentoplasty	17 (12)	3 (60)	0,03	20(13,6)
HBO	115 (81)	1 (20)	0,01	116(79)
Chorzy zdyskwalifikowani od leczenia tlenem hiperbarycznym / Patients disqualified from HBO	27 (19)	4 (80)	0,01	31(21)
Liczba seansów w komorze hiperbarycznej / Number of HBO session średnio / mean ± SD	20,4±10	10		20 ± 10
Czas hospitalizacji (liczba dni ±SD) / Hospitalization time średnio / mean ± SD	24±12	44±38	0,3	25±14

Tabela 18. Analiza zastosowania leczenia HBO w zależności od danych demograficznych oraz
 cech współistniejących

Tabela 18. Results of HBO therapy

Dane demograficzne, czynniki ryzyka, kategoria operacji pierwotnej, rodzaj re- operacji z powodu powikłań, zgon / Demographic data, risk factors, class of pri- mary operation, type of re-intervention, death	Zakwalifikowani do leczenia HBO / Patients qualified for HBO N=116	Zdyskwalifiko- wani od HBO / Patients disqualify from HBO N=31	p
Wiek (lata±SD) / Age (years ± SD)	64±9	65±9	0,5
Mężczyźni / Menn (%)	89 (76)	23 (74)	0,8
Waga ciała / Body weight (kg)	86±14	82±12	0,1
BMI (kg/m ²)	30±4	29±4	0,2
BMI >30 n (%)	46 (50)	8(36)	0,2
Cukrzyca / Diabetes (%)	49 (42)	7(23)	0,06
POCHP / COPD n (%)	12 (10)	7(23)	0,12
Cukrzyca+BMI>30 / Diabetes + BMI>30	24(21)	5(16)	0,8

Dane demograficzne, czynniki ryzyka, kategoria operacji pierwotnej, rodzaj re-operacji z powodu powikłań, zgon / Demographic data, risk factors, class of primary operation, type of re-intervention, death	Zakwalifikowani do leczenia HBO / Patients qualified for HBO N=116	Zdyskwalifikowani od HBO / Patients disqualified from HBO N=31	p
n (%)			
BMI>30 + Cukrzyca lub POCHP / Diabetes + BMI>30 or COPD n (%)	28(24)	5(16)	0,4
Kategoria zabiegu pierwotnego K1 / Class K1 of primary operation n (%)	28 (24)	7 (23)	1
Kategoria zabiegu pierwotnego K2 / Class K2 of primary operation n (%)	7 (6)	2 (6,5)	1
Kategoria zabiegu pierwotnego K3 / Class K3 of primary operation n (%)	17(15)	3(10)	0,6
Resternotomia z powodu krwawienia / Bleeding and re-operation n (%)	4 (3,5)	2 (6,5)	0,6
Zespół małego rzutu (IABP) / Post-cardiotomy cardiogenic shock (IABP) n (%)	3 (2,6)	1 (3,2)	1
Sepsa / Sepsis n (%)	6 (5)	1 (3,2)	1
Posiewy dodatnie z rany / Positive wound culture n (%)	63 (55)	11(35)	0,06
Grupa / Group 1 n (%)	39 (34)	13 (42)	0,4
Grupa / Group 2 n (%)	27 (23)	11(35)	0,2
Grupa / Group 3/A n (%)	34 (29)	4 (13)	0,06
Grupa / Group 3/B n (%)	16 (14)	3 (10)	0,7
Leczenie chirurgiczne zakażenia rany / Surgical procedures n (%)	64 (55)	19 (61)	0,7
Liczba interwencji u leczonych chirurgicznie / Number of surgical procedures per patient średnio / mean±SD	1,5±0,9	1,2±0,6	0,6
Opatrunki rany / Antiseptical wound dressing n (%)	28 (24)	7 (23)	1
Drenaż przepływowy +re-fiksacja mostka / Flow drainage + re-fixation of sternum n (%)	7 (6)	2 (6,5)	1
Usunięcie szwów stalowych / Removing of steel suture n (%)	17 (15)	3 (10)	0,6
Sternektomia + omentoplastyka / Sternectomy + omentoplasty n (%)	52 (45)	12 (39)	0,7
Zgon / Death n (%)	1 (0,9)	4 (13)	0,007

5.8. Analiza poszczególnych przypadków zgonów

Ogólna śmiertelność to 5 (3.4%) chorych, jednakże w żadnym przypadku przyczyną bezpośrednią śmierci nie był proces zapalny śródpiersia, jednakże śmierć była związana z przebiegiem leczenia powikłanego gojenia się rany pooperacyjnej.

Analizę zgonów w poszczególnych przypadkach przedstawiono w tabeli 19.

Tabela 19. Analiza zgonów

Table 19. Analysis of death

	Przypadek / Case 1 M / M 62 l/yrs	Przypadek / Case 2 M / M 54 l/yrs	Przypadek / Case 3 K / F 70 l/yrs	Przypadek / Case 4 M / M 67 l/yrs	Przypadek / Case 5 K / F 58 l/yrs
Rodzaj operacji pierwotnej <i>Type of primary operation</i>	CABG	Operacja z powodu rozwarstwienia typu A aorty wstępującej / <i>Operation because of dissection type A ascending aorta</i>	OPCABG	OPCABG	MVR+AVR
Krwawienie i resternotomia <i>Postoperative bleeding</i>	Nie / No	Nie / No	Nie / No	Nie / No	Nie / No
Cukrzyca <i>Diabetes</i>	Nie/ No	Nie/ No	Tak/ Yes	Tak/ Yes	Tak/ Yes
BMI > 30	Nie/ No	Nie/ No	Tak/ Yes	Tak/ Yes	Tak/ Yes
POChP <i>COPD</i>	Nie/ No	Nie/ No	Tak/ Yes	Tak/ Yes	Nie/ No
Klasyfikacja powikłania <i>Classification of complication</i>	Grupa / Group 1	Grupa / Group 2	Grupa / Group 3/A	Grupa / Group 3/B	Grupa / Group 3/B
HBO	10 x	Nie / No	Nie / No	Nie / No	Nie/ No
Reinterwencje z powodu powikłanego gojenia się rany <i>Re-operation because of complication wound healing</i>	Refiksacja mostka / <i>Re-fixiation of sternum</i>	Nieoperowany / <i>No operation</i>	Sternektomia + omentoplastyka / <i>Sternectomy + omentoplasty</i>	1. operacja refiksacja + drenaż przepływowy 2. sternektomia + omentoplastyka / <i>1. operation flow drainage + re-fixiation of sternum</i>	1. operacja refiksacja mostka + drenaż przepływowy 2. op. sternektomia + omentoplastyka 3. op. wszycie siatki

	Przypadek / <i>Case 1</i> M / M 62 l/ysrs	Przypadek / <i>Case 2</i> M / M 54 l/ysrs	Przypadek / <i>Case 3</i> K / F 70 l/ysrs	Przypadek / <i>Case 4</i> M / M 67 l/ysrs	Przypadek / <i>Case 5</i> K / F 58 l/ysrs
				2. op. sternectomy + omentoplasty	stabilizującej przednią ścianę klatki piersiowej / 1.operation flow drainage + re-fixation of sternum 2.op. – sternectomy + omentoplasty 3.op. hernioplasty
Czas przyczyna zgonu / <i>Time of death – reason of death</i>	W trakcie refiksacji mostka krwotok z prawej komory serca/ <i>During sternum re-fixation – right ventricular bleeding</i>	30 dni po operacji pierwotnej zapalenie płuc, niewydolność oddechowa, udar niedokrwien-ny CUN / <i>30 days after primary operation – pneumonia, cerebral stroke</i>	14 dni po operacji zapalenie płuc, niewydolność oddechowa / <i>14 days after operation – pneumonia</i>	14 dni po rereoperacji zapalenie płuc, niewydolność oddechowa / <i>14 days after rereoperation – pneumonia</i>	Trzy miesiące po wypisie zwężenie tchawicy po tracheotomii, niewydolność oddechowa, zgon w czasie snu / <i>3 months after leaving the hospital, tracheostenosis</i>

Przypadek 1

Wśród chorych z grupy 1 zgon wystąpił u mężczyzny sześćdziesięciodwuletniego, który pierwotnie był operowany z powodu stabilnej choroby niedokrwiennej serca. Wykonano operację przeszłowania tętnic wieńcowych serca przy użyciu tętnicy piersiowej wewnętrznej oraz żyły odpiszczelowej. U chorego nie występowały czynniki ryzyka powikłanego gojenia się rany. W okresie pooperacyjnym nie stwierdzono konieczności wykonywania resternotomii z powodu krwawienia, ani zespołu małego rzutu. Jednakże w siódmej dobie pooperacyjnej uległa rozejściu się w dolnym biegunie rana pooperacyjna i doszło do wycieku wysiękowego płynu, którego posiewy pozostawały jałowe. Leczono chorego codzienną zmianą opatrunków nasączonych antyseptykiem Povidone Jodii, antybiotykoterapią oraz zastosowano dziesięć seansów terapii HBO. Po 10 dniach leczenia rana uległa zagojeniu z dyskretnymi cechami niestabilnego zrostu kości mostka. Chory został wypisany do domu. Po trzech miesiącach, w trakcie badania kontrolnego zgłaszał brak komfortu podczas wykonywania pracy fizycznej, spowodowany niestabilnością mostka. Zakwalifikowano pacjenta do operacyjnego, ponownego zeszczenia kości mostka. W trakcie refiksacji mostka napotkano na masywne zrosty mostka z powierzchnią prawej komory serca. Podczas preparowania brzegów mostka w celu założenia zespalających odłamy szwów, doszło do nagłego, znacznego krwotoku z uszkodzonej

prawej komory serca, migotania komór. Zgon nastąpił mimo prób zastosowania krążenia pozaustrojowego i natychmiastowej reanimacji.

Przypadek 2

Wśród chorych z grupy 2 zgon dotyczył mężczyzny pięćdziesięcioletniego, którego operowano pierwotnie z powodu ostrego rozwarstwienia aorty typu A. W okresie okołoperacyjnym doszło do udaru niedokrwiennego centralnego układu nerwowego, przewlekłej respiratoroterapii. Po rozpoznaniu powierzchownego zakażenia rany operacyjnej nie zakwalifikowano chorego do terapii HBO z powodu zapalenia płuc. Chory zmarł w 30. dobie pooperacyjnej z powodu niewydolności oddechowej i płatowego zapalenia płuc.

Przypadek 3

Wśród pacjentów leczonych z powodu pooperacyjnego zapalenia śródpiersia typu 3/A zmarła jedna chora. Siedemdziesięcioletnia pacjentka była obciążona przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, cukrzycą zależną od insuliny, znaczną otyłością. Operowana pierwotnie z powodu niestabilnej choroby niedokrwiennej. Wykonano operację przeszłowania tętnic wieńcowych bez użycia krążenia pozaustrojowego wykorzystując jako materiał żyłę odpiszczelową. Od siódmej doby pooperacyjnej leczona z powodu zmian zapalnych tkanki płucnej. W 14. dobie pooperacyjnej stwierdzono cechy głębokiego zakażenia rany operacyjnej z zapaleniem śródpiersia. Zdyskwalifikowana od HBO z powodu zapalenia płuc. Operowana następnego dnia po ustaleniu rozpoznania nieprawidłowego gojenia się rany. Śródoperacyjnie stwierdzono znaczne rozkawałkowanie odłamów mostka, martwicę rozplywną kości mostka i tkanek w śródpiersiu, znaczną ilość treści ropnej. Badanie bakteriologiczne treści z rany wykazało obecność metycylino opornych szczepów gronkowca złocistego. Dokładnie usunięto tkanki martwicze, płukano śródoperacyjnie śródpiersie. Wobec braku możliwości wykonania ponownego zeszywania mostka przemieszczono do śródpiersia unaczyniony płat sieci większej, uruchomiono i zeszyto w linii środkowej płaty skórno-mięśniowej z mięśni piersiowych. Przez dwa tygodnie po operacji leczono chorą w oddziale intensywnej terapii z powodu niewydolności oddechowej, zapalenia płatowego płuc. Stwierdzono prawidłowe gojenie się rany klatki piersiowej. Chora zmarła w 14. dobie po reoperacji z powodu zapalenia śródpiersia, z powodu dekompensacji krążeniowej spowodowanej powikłaniami płucnymi.

Przypadek 4

Wśród pacjentów z grupy 3/B zmarło dwóch chorych. Jeden z nich, sześćdziesięciosiedmioletni mężczyzna pierwotnie był operowany z powodu niestabilnej choroby niedokrwiennej serca. Wykonano operację przeszłowania tętnic wieńcowych bez użycia krążenia pozaustrojowego. Chory obciążony cukrzycą insulinozależną, znaczną otyłością, POChP. Rozpoznanie nieprawidłowego zapalenia śródpiersia o typie 3/A postawiono w 10. dobie pooperacyjnej i z powodu dyskwalifikacji od leczenia tlenem hiperbarycznym operowano w dzień po ustaleniu rozpoznania. Po wykonaniu dokładnego oczyszczenia rany operacyjnej z zakażonych tkanek zastosowano wysoko objętościowy drenaż śródpiersia i refiksację kości mostka. Posiewy treści wysiękowej pozostawały ujemne. Pooperacyjne płukanie śródpiersia utrzymywano przez 4 dni i przez kolejne cztery dni stosowano drenaż ssący. Uzyskiwano znaczną ilość treści wysiękowej z rany operacyjnej. Po usunięciu drenów śródpiersiowych rozeszły się brzegi skóry i tkanki

podskórnej oraz mostka. Stwierdzono zapalenie śródpiersia 3/B i zakwalifikowano chorego do kolejnej operacji. Śródoperacyjnie stwierdzono martwicę rozplywną fragmentów kości mostka, tkanek miękkich śródpiersia. Usunięto tkanki martwicze i do śródpiersia przesunięto uszypułowany płat sieci większej. Wykonano plastykę przedniej ściany klatki piersiowej za pomocą przesuniętych płatów mięśni piersiowych. W okresie pooperacyjnym rozwinęło się u chorego masywne zapalenie płuc z krwawieniem do dróg oddechowych. W 14. dobie po rereoperacji chory zmarł z powodu dekompensacji krążeniowej w przebiegu powikłań płucnych.

Przypadek 5

Kolejnym pacjentem, który zmarł po leczeniu z powodu zapalenia śródpiersia 3/B, była pięćdziesięcioośmioletnia chora, operowana pierwotnie z powodu wady zastawki aortalnej oraz mitralnej. Obarczona dodatkowo cukrzycą zależną od insuliny i znaczną otyłością. W 14 dobie po pierwotnej operacji rozpoznano zapalenie śródpiersia typu 3/A i wykonano operacyjne usunięcie zakażonych tkanek oraz wysoko objętościowy drenaż płuczący śródpiersia z refiksacją mostka. Nie zakwalifikowano chorej do leczenia tlenem hiperbarycznym z powodu stwierdzenia zmian zapalnych tkanki płucnej. Po 10 dniach rana operacyjna uległa rozejściu się. Zakwalifikowano chorą do grupy 3/B zapalenia śródpiersia i wykonano operację usunięcia mostka z omentoplastyką. Badanie bakteriologiczne treści z rany wykazało obecność szczepów szpitalnych gronkowca złocistego – MRSA. Przez około trzy miesiące leczono chorą w oddziale intensywnej terapii z powodu niewydolności oddechowej. Wykonano tracheostomię. Rana po sternotomii uległa w tym czasie wygojeniu się. Chorą poddano kolejnej operacji wszczepienia siatki dakronowej w obszar przedniej ściany klatki piersiowej do przestrzeni po usunięciu mostka. Uzyskano stabilizację żeber i znacznie poprawiło to sprawność oddechową pacjentki. Po okresie około 2 tygodni wyprowadzeniu z respiratoroterapii wypisano chorą. Trzy miesiące po wypisie nasileniu uległa niewydolność oddechowa z powodu znacznego zwężenia tchawicy w miejscu tracheostomii. Niedotlenienie i związane z tym zaburzenia krążenia były powodem zgonu chorej, który dokonał się w domu pacjentki, podczas snu.

5.9. Analiza wyników leczenia w obserwacji od trzech do jedenastu lat

Przeprowadzono obserwację wyników leczenia w grupie sześćdziesięciuczerwonych z stuczerdziesiątysiedmiu (44%) chorych, którzy odpowiedzieli na rozesłaną ankietę (tab. 20). Wśród tych pacjentów zmarło ośmiu (12.5%). Przyczyną zgonu była choroba serca u sześciu, udar centralnego układu nerwowego u jednego oraz choroba nowotworowa u jednego chorego. W żadnym z tych przypadków nie występowały trudności z gojeniem się rany po sternotomii. Wśród pozostałych ankietowanych jeden chory twierdził, że czuje jedynie „przeskakiwanie” w okolicy mostka, bez dolegliwości bólowych, co mogłoby odpowiadać niestabilnemu zrostowi kości, jednakże badanie przedmiotowe nie wykazało tej patologii. Z relacji jednego chorego wynikało, że okresowo otwiera się jedna przetoka ropna w okolicy blizny po sternotomii. Wszyscy pozostali twierdzili, że rana jest zagojona i nie odczuwają żadnych niepokojących objawów z jej strony. U dwóch chorych z grupy 3/B, w okresie od 1,5 do dwóch lat po wykonanej operacji z

powodu zapalenia śródpiersia, wystąpiło złamanie kompresyjne jednego z kręgów piersiowych. Podejrzewano ropień przerzutowy w trzonie tych kręgów. Wykonane badania tomografii komputerowej potwierdzały te sugestie. U tych chorych wdrożono przewlekłe leczenie antybiotykowe i/lub chemioterapeutyczne preparatem Biseptol – u obu pierwotnie stwierdzono zakażenie MRSA kości mostka. Obaj chorzy używali gorsety odciążającej odcinek piersiowy kręgosłupa podczas pionizacji.

Tabela 20. Obserwacja poszpitalna wyników leczenia (311 lat), Chorzy, którzy odpowiedzieli na ankietę N=64 / 147 (44%)

Table 20. Follow-up (311 yrs) Patients with positive response to questionnaire N=64 / 147 (44%)

	Chorzy ogółem / All patients (N=147)	Grupa 1 Group 1 (N=52)	Grupa 2 Group 2 (N=38)	Grupa 3A Group 3A (N=38)	Grupa 3B Group 3B (N=19)
Zgony ogółem <i>Complete death number</i>	8 (12,5%)	4 (6,2%)	2 (3,1%)	1 (1,6%)	1 (1,6%)
Zgony sercowe <i>Cardiac death</i>	6 (9,3%)	2 (3,1%)	2 (3,1%)	1 (1,6%)	1 (1,6%)
Zgony udar CUN <i>Cerebral stroke death</i>	1 (1,6%)	1 (1,6%)			
Zgony choroba nowotworowa <i>Cancer death</i>	1 (1,6%)	1 (1,6%)			
Ropień trzonu kręgu piersio- wego <i>Metastatic abscess to tho- racalis vertebral body</i>	2 (3,1%)				2 (3,1%)

6. OMÓWIENIE I DISKUSJA

6.1. Definicja, podział i planowanie leczenia nieprawidłowego gojenia się rany po operacjach kardiochirurgicznych

Nieprawidłowe gojenie się rany pooperacyjnej jest pojęciem charakteryzującym wadliwy, zaburzony zrrost tkanek rozciętych podczas operacji. Istotną cechą jest niewątpliwie rozległość anatomiczna tego powikłania. Po operacji kardiochirurgicznej zaburzenia zrastania się tkanek mogą dotyczyć nie tylko powięzi, tkanki podskórnej i skóry, lecz często także kości gębczastej mostka, żeber. Mogą rozprzestrzenić się na naturalnie głęboko schowane i niezwykle skutecznie chronione przed urazami mechanicznymi tkanki śródpiersia.

Znaczna ilość definicji i podziałów zakażeń ran po operacjach kardiochirurgicznych wskazuje na trudności w utworzeniu jednolitego i jednakowo rozumianego przez wszystkich autorów systemu kwalifikacji chorych z powikłanym gojeniem się ran pooperacyjnych [13].

Idealnym rozwiązaniem tego problemu byłby z pewnością podział, który wskazywałby na skuteczne sposoby postępowania, wynikające z etiologii zachorowania i z wpływu czynników predysponujących na przebieg leczenia [67].

Najbardziej dotychczas polecany podział chorych z powikłaniami w gojeniu się rany po sternotomii został opracowany przez El Oakley'a i Wright'a [24] (tab. 1). Na podstawie obserwacji przebiegu leczenia chorych z głębokim zakażeniem rany i pooperacyjnym zapaleniem śródpiersia, autorzy ci wyróżnili w tej grupie powikłań aż pięć typów i cztery podtypy. Biorąc pod uwagę czas powstania powikłania od operacji pierwotnej, przebieg kliniczny i zastosowanie skutecznych sposobów leczenia można znacznie uprościć ten podział i stworzyć jedynie dwie grupy pacjentów z głębokim zakażeniem rany i pooperacyjnym zapaleniem śródpiersia. Do pierwszej należą pacjenci z ostrym, często piorunującym procesem zapalnym śródpiersia według El Oakley'a i Wright'a typy I, II, III/A i III/B zapalenia śródpiersia. U tych chorych gwałtownie wzrastają laboratoryjne parametry procesu zapalnego. Czas, w którym dochodzi do rozwoju tego powikłania nie przekracza 4 do 6 tygodni od operacji pierwotnej, zwykle występuje od 7 do 21 dni. Treść ropna gromadzi się wokół serca w worku osierdziowym, przez szczelinę w mostku wypływa do tkanki podskórnej i na zewnątrz przez ranę. Tych chorych należy podobnie traktować terapeutycznie. Doskonałe wyniki leczenia uzyskuje się po operacyjnym usunięciu zakażonych tkanek, wysokoobjętościowym drenażu płuczącym i refiksacji mostka [56,84].

Drugą kategorię stanowią chorzy z tendencją do przewleknięcia się procesu zapalenia śródpiersia, z zajęciem kości mostka, często chrząstek żeber oraz kości żeber, a także przestrzeni podmostkowej. Prowadzić do tego mogą predyspozycje chorego, polegające na obniżonej zdolności do gojenia ran i ograniczania infekcji, zakażenie szczepami bakterii opornych na antybiotyki, a niewątpliwie także błędy metod leczenia zastosowanych w pierwszych etapach leczenia zapalenia śródpiersia. Chorzy z zapaleniem śródpiersia według El Oakley'a i Wright'a typu IV/A i IV/B lub V zwykle nie prezentują gwałtownych objawów związanych z zakażeniem rany po operacjach z dostępu przez sternotomię. Wcześniej przeprowadzono u nich jedną lub kilka nieudanych reinterwencji operacyjnych z powodu powikłania – typ IVA lub IV/B. W wyniku tych okoliczności powstają przewlekłe utrzymujące się ropne przetoki skórne, które penetrują do śródpiersia,

często brak zrostu części lub całości kości mostka. Okresowo następują u chorych złe samopoczucie, zwyczajki ciepłoty ciała, uczucie rozbicia. Można stwierdzić w badaniach laboratoryjnych krwi zwyczajki parametrów stanu zapalnego. U pacjentów, u których pierwsze objawy zapalenia śródpiersia rozpoczynają się powyżej czterech do sześciu tygodni od operacji pierwotnej – typ V według El Oakley’a i Wright’a, podobnie obserwowane są przewlekłe otwierające się skórne przetoki ropne, które penetrują w głąb tkanki podskórnej, powięzi, dochodzą do szwów stalowych i kości mostka. W obu tych grupach chorych zakażenie dotyczy najczęściej kości mostka i/lub żeber z tworzeniem się martwaków kostnych. Wokół mostka powstają ropnie, które obejmować mogą przyczepy żeber, tkanki miękkie pod i nad mostkiem. W tych przypadkach konieczne jest prawidłowe zdiagnozowanie źródła zakażenia. Wykonanie kilkakrotnie powtarzanych badań bakteriologicznych treści z rany oraz tomografii komputerowej śródpiersia i kości mostka. Pomocna może okazać się również scyntygrafia kości mostka i żeber oraz radiologiczne badania tomogramów mostka. U tych chorych skuteczne leczenie zależy od doszczętnego, często bardzo obszernego usunięcia zakażonych tkanek, czasem wraz z mostkiem i fragmentami żeber i wypełnienia ubytku w śródpiersiu uszypułowanym płatem sieci większej lub zmobilizowanymi mięśniami piersiowymi. Zastosowanie płata sieci większej umożliwia wykorzystanie jej zdolności ograniczania stanu zapalnego, wpływu na likwidację zakażenia i możliwości drenażowe wysięków zapalnych w ranie. Mobilizacja płatów mięśni piersiowych niewątpliwie umożliwi skuteczną stabilizację ściany przedniej, pozbawionej mostka, klatki piersiowej i skuteczniejszą rehabilitację oddechową chorego.

Ocena przebiegu leczenia stu czterdziestu siedmiu przedstawionych w pracy chorych pozwoliła na opracowanie nowej, własnej kwalifikacji powikłań w gojeniu się ran z dostępu przez sternotomię. Podział ten obejmuje jedynie cztery grupy pacjentów, różniących się przede wszystkim etiologią i sposobem leczenia (tab. 21).

Grupa 1 to pacjenci z rozejściem się brzegów rany bez cech zakażenia.

Grupa 2 to pacjenci z zakażeniem powierzchownym rany – nie przekraczającym powięzi mięśni piersiowych.

Grupa 3/A – chorzy z ostrym, głębokim zakażeniem rany i zapaleniem śródpiersia, u których proces chorobowy rozpoczyna się zwykle jeden do trzech tygodni po operacji pierwotnej.

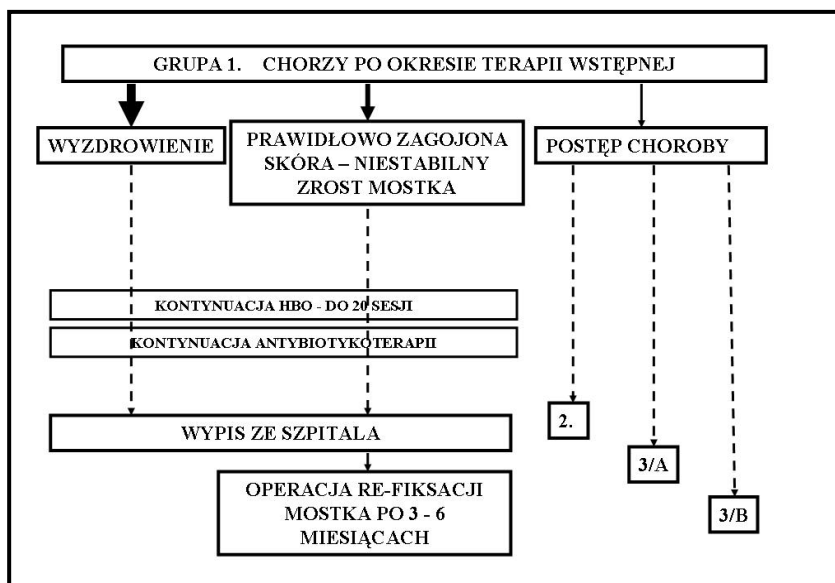
Grupa 3/B – chorzy po nieudanych wcześniejszych próbie lub próbach leczenia operacyjnego oraz pacjenci, u których proces choroby rozpoczął się ponad 4 do 6 tygodni od operacji pierwotnej.

Tabela 21. Własna klasyfikacja chorych z powikłanym gojeniem się rany po sternotomii
Table 21. Own classification of complicated wound healing after cardiac operations

<u>Grupa 1</u> Rozejście się rany bez cech zakażenia <i>No infected wound dehiscence</i>	<u>Grupa 2</u> Powierzchnowe zakażenie rany <i>Superficial wound infection</i>	<u>Grupa 3A</u> Ostre głębokie zakażenie rany i zapalenie śródpiersia <i>Acute deep wound infection & mediastinitis</i>	<u>Grupa 3B</u> Przewlekłe głębokie zakażenie rany i zapalenie śródpiersia <i>Chronic deep wound infection & mediastinitis</i>
--	--	---	--

Taki sposób podziału w sposób logiczny i celowy wiąże zasięg powikłania i jego przebieg kliniczny ze schematem postępowania diagnostycznego i terapeutycznego, może zatem wnieść istotną poprawę wyników leczenia. Schemat leczenia obejmuje dwa okresy postępowania. Pierwszy jest jednakowy dla wszystkich chorych z powikłanym gojeniem się rany (tab. 6). Pozwala on na osiągnięcie poprawy stanu miejscowego rany pooperacyjnej oraz ogólnego chorego. Wyrazem tej poprawy jest obniżenie się parametrów stanu zapalnego, zobrazowane przez badanie poziomu CRP w grupie zapalenia śródpiersia 3/A tuż po ustaleniu rozpoznania powikłania oraz po zastosowaniu dziesięciu seansów terapii HBO (ryc. 16). Parametr ten jest uznanym markerem w diagnostyce głębokiego zakażenia rany z zapaleniem śródpiersia [40]. U części chorych miejscowy stan rany ulega znacznej poprawie. Dochodzi do zmniejszenia się wydzieliny w ranie, pojawienia się dobrze ukrwionej tkanki ziarninowej i ustabilizowanie odłamów mostka. Pokrycie kości tkanką ziarninową. Pozwala to na odstąpienie od konieczności przeprowadzenia reinterwencji operacyjnej u 56,5% spośród wszystkich chorych z powikłanym gojeniem się rany. Wśród pacjentów z jałowym rozejściem się rany jest to grupa 62%, z powierzchownym zakażeniem rany – 79%, a wśród pacjentów z zapaleniem śródpiersia typu 3/A aż 53%. Według danych podawanych przez innych autorów [3, 11, 21, 24, 56, 64, 68, 72, 84, 87] wszyscy pacjenci z tej ostatniej grupy powinni być poddani leczeniu operacyjnemu z powodu powikłania. Uniknięcie kolejnej operacji niewątpliwie pozwala na poprawę wyników leczenia z powodu braku konieczności wykonywania u chorego kolejnej procedury operacyjnej, a związane jest prawdopodobnie z wpływem na gojenie się rany zastosowanego kompleksowego leczenia, w skład którego wchodzi także leczenie tlenem hiperbarycznym.

Drugi okres terapii nieprawidłowego gojenia się ran po sternotomii wynika z grupy kwalifikacyjnej chorego i dokładnie został opisany w rozdziale „Metoda” oraz przedstawiony na rycinach 19, 20, 21, 22. Zastosowanie podanego schematu postępowania pozwala na jasne i szczegółowe zaplanowanie terapii u każdego chorego z powikłanym gojeniem się rany po sternotomii. W wielu miejscach jednakże pozostaje margines na indywidualne modyfikacje. Przedstawione postępowanie pozwala osiągnąć dobre wyniki leczenia, które nie są gorsze od podawanych przez innych autorów, poszukujących właściwych algorytmów postępowania leczniczego z tą trudną grupą chorych [72]. Ograniczenie konieczności wykonywania dodatkowych operacji z powodu powikłań stanowi dodatkową korzyść dla chorego oraz, dzięki zmniejszeniu kosztów leczenia, także dla oddziału kardiochirurgicznego.



Ryc. 19. Grupa 1 Schemat leczenia po okresie wstępnej terapii

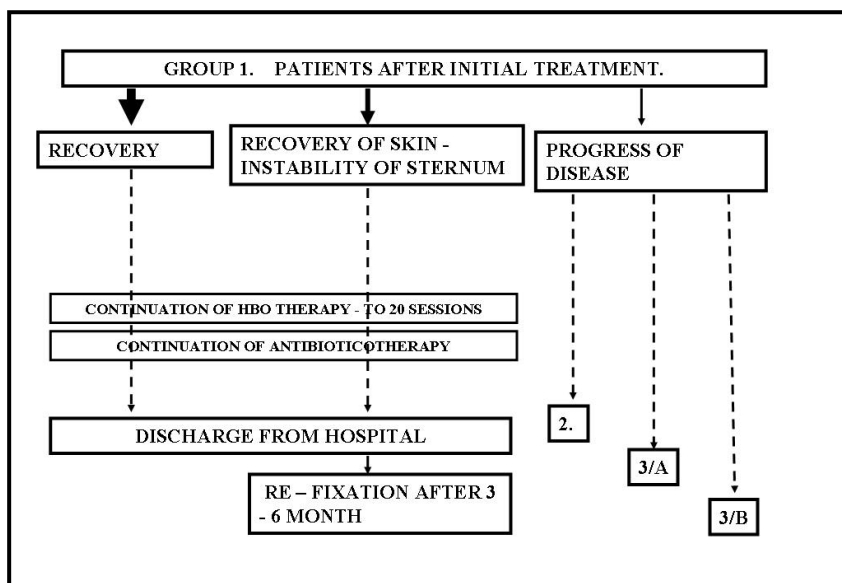
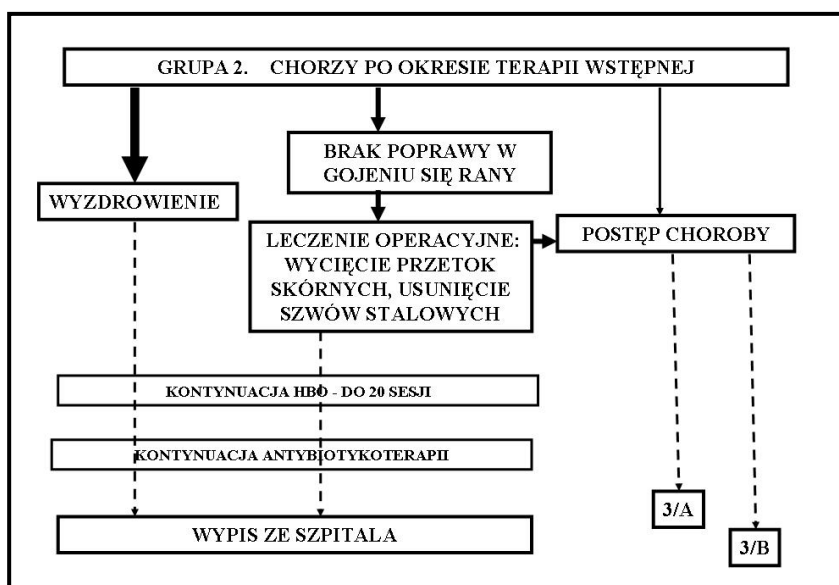


Fig. 19. Group 1 Algorithm of therapy after initial treatment



Ryc. 20. Grupa 2 Schemat leczenia po okresie wstępnej terapii

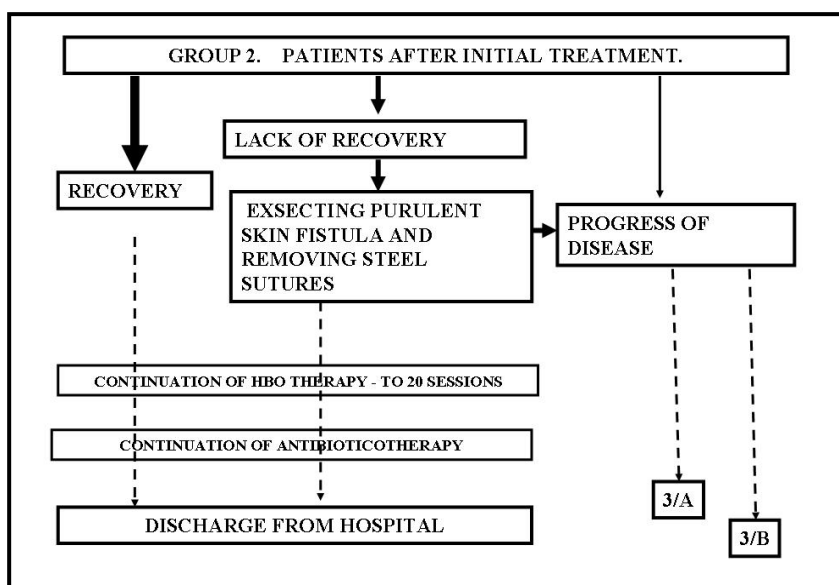
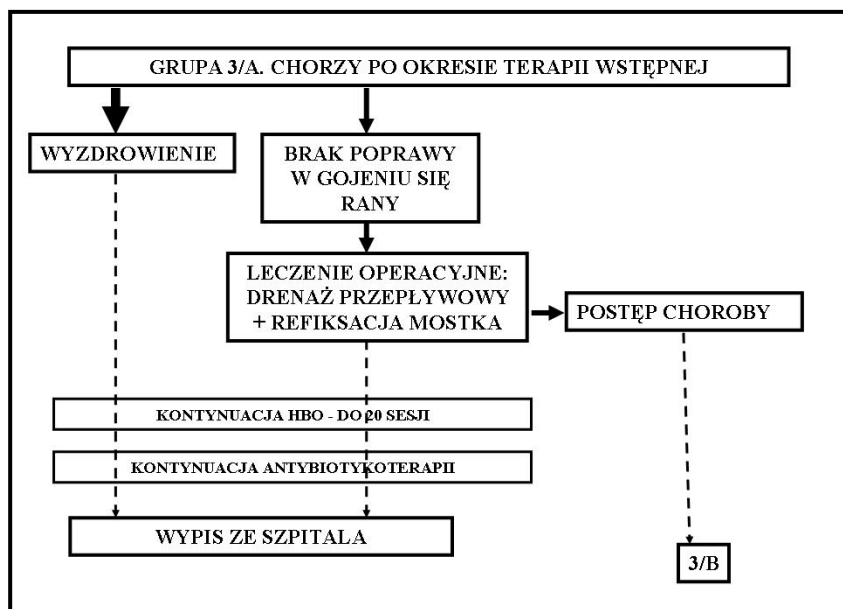


Fig. 20. Group 2 Algorithm of therapy after initial treatment



Ryc. 21. Grupa 3/A Schemat leczenia po okresie wstępnej terapii

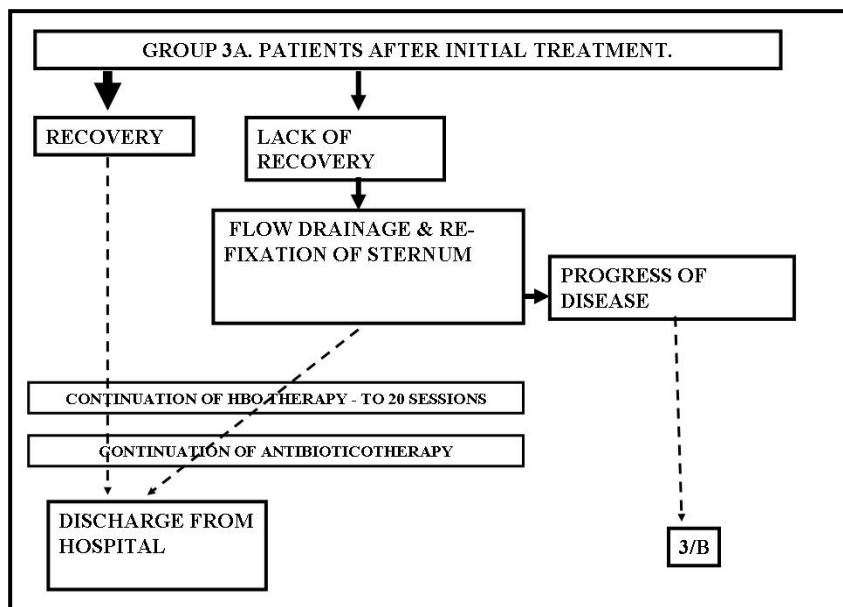
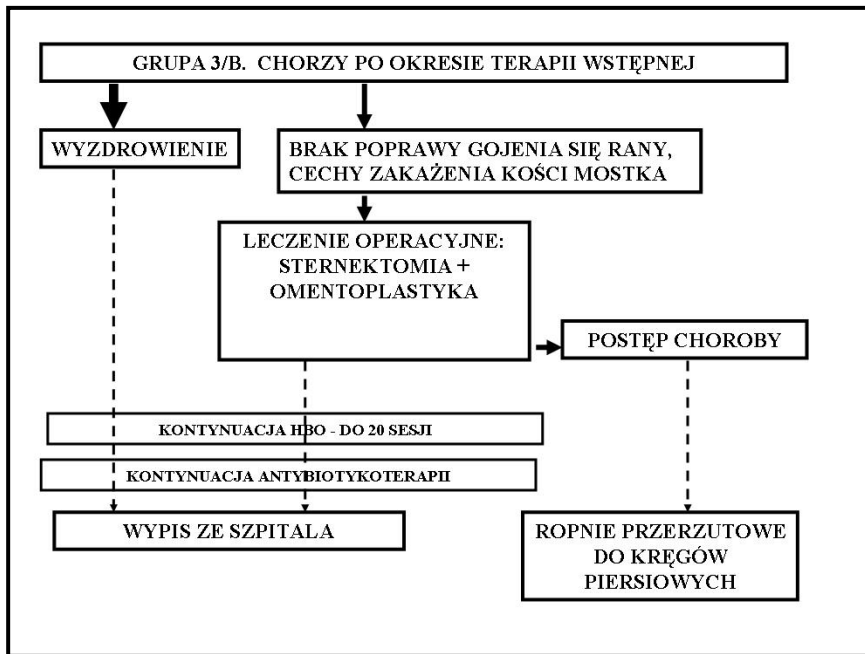


Fig. 21. Group 3/A Algorithm of therapy after initial treatment



Ryc. 22. Grupa 3/B Schemat leczenia po okresie wstępnej terapii

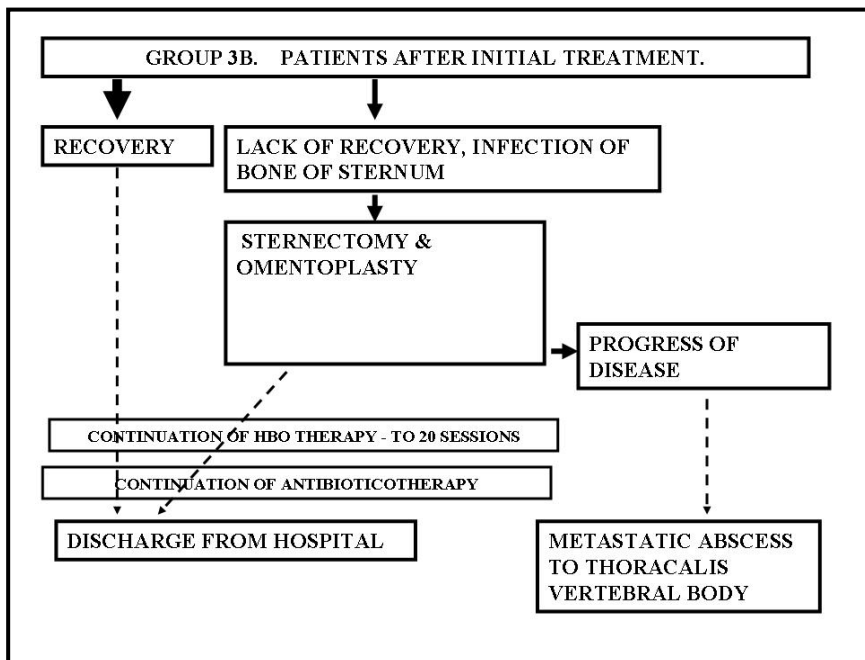
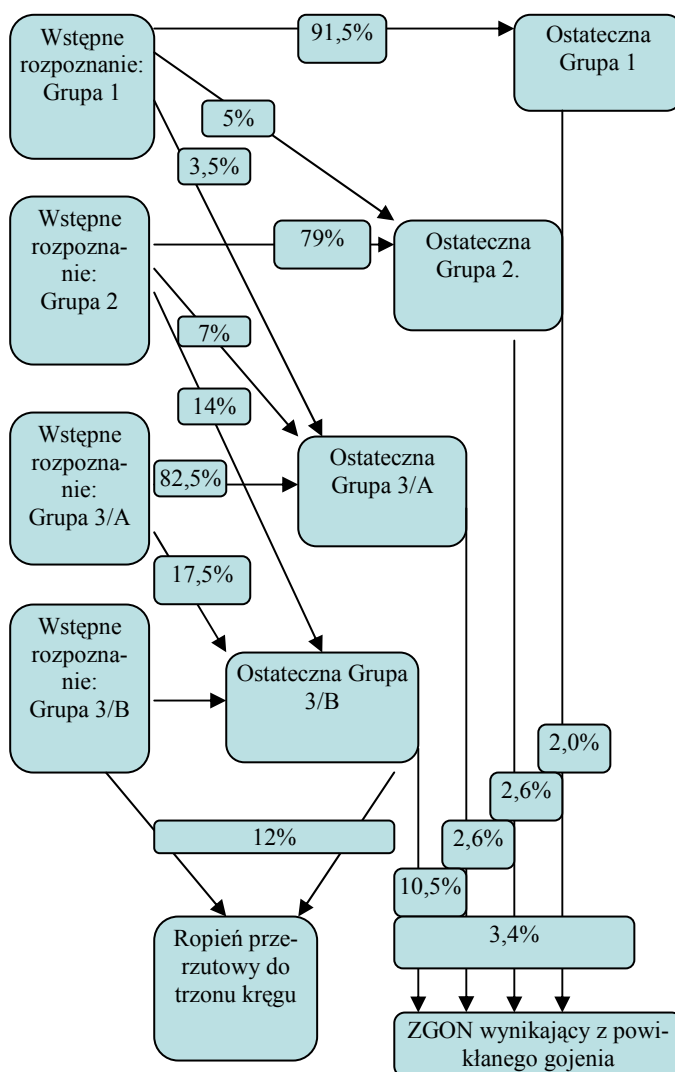


Fig. 22. Group 3/B Algorithm of therapy after initial treatment

6.2. „Historia naturalna” nieprawidłowego gojenia się rany po operacjach kardiokirurgicznych

Podział nieprawidłowego gojenia się ran pooperacyjnych biorą pod uwagę zaawansowanie i rozległość procesu chorobowego. Jeżeli zadamy sobie pytanie dlaczego u chorych występują różnice w rodzaju i rozległości powikłań pooperacyjnych gojenia się rany, to zauważymy, że predyspozycje do ich wystąpienia związane są ze stanem chorego przed operacją, czynnikami występującymi w okresie śród- i pooperacyjnym oraz ze skutecznością zastosowanego leczenia samego powikłania.



Ryc. 23. Postęp powikłańego gojenia się rany po operacjach kardiokirurgicznych

Powikłania w gojeniu się rany operacyjnej po operacjach kardiochirurgicznych charakteryzują się także indywidualnym przebiegiem leczenia, który jednak pozwala na wysnucie pewnych ogólnych wniosków. Zakażenie bakteryjne lub jego brak jest ponadto jednym z podstawowych kryteriów opisujących powikłania w gojeniu się rany. Idealny podział nieprawidłowego gojenia się ran pooperacyjnych powinien zatem brać pod uwagę wszystkie te elementy. Pozwoli to na zaplanowanie prawidłowego postępowania leczniczego.

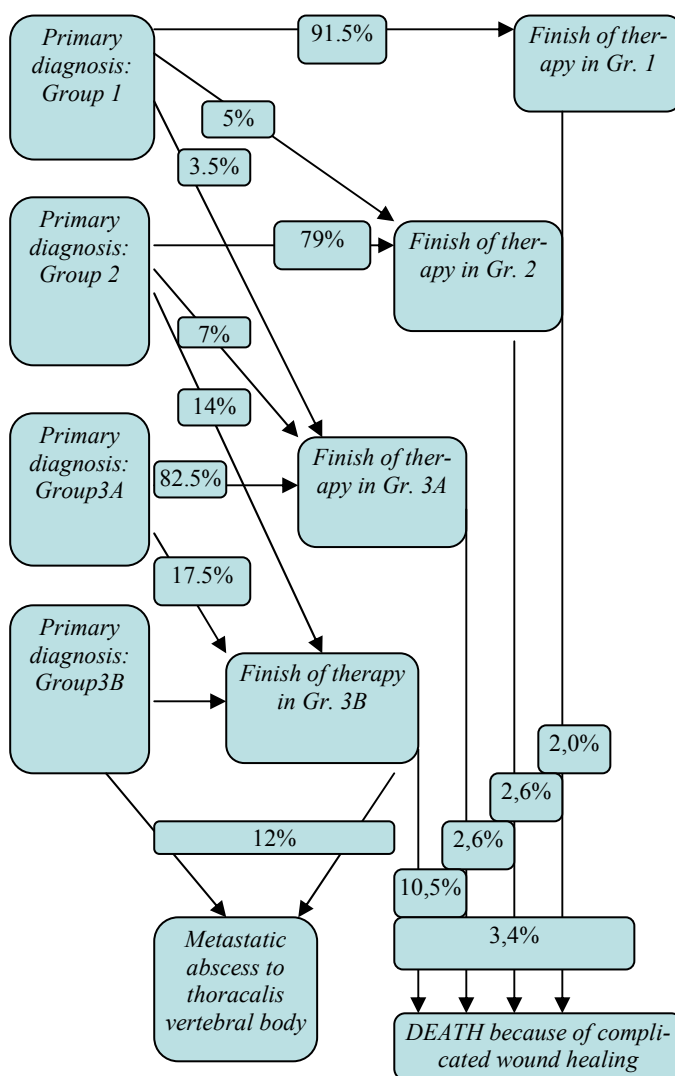


Fig. 23. Progress of complicated wound healing

Wyniki leczenia chorych z głębokim zakażeniem rany po sternotomii i zapaleniem śródpiersia są szeroko opisywane w literaturze światowej. Po ustaleniu rozpoznania zalecane jest i powszechnie uznane zastosowanie leczenia operacyjnego polegającego na

usunięciu źródła zakażenia, płuczącego drenażu śródpiersia w połączeniu z ponownym zeszytciem mostka lub wykonania przemieszczenia do śródpiersia uszypułowanego płata sieci większej lub mięśni piersiowych [24,56]. Mniej uwagi w literaturze poświęca się chorym z rozejściem się rany i/lub kości mostka bez cech zakażenia, czy powierzchownym zakażeniem rany pooperacyjnej, nie obejmującym śródpiersia. Jedynie El Oekley i Wright podkreślają znaczenie jałowej dehiscencji mostka, która, według tych autorów, nawet u ponad połowy chorych może prowadzić do zakażenia śródpiersia [24]. Leczenie zakażeń powierzchownych rany po operacjach kardiochirurgicznych z dostępu przez sternotomię zostało opisane przez Zeitani w 2004 roku [107]. Autorzy podkreślają znaczenie wczesnego wycięcia zakażonej rany i jej wtórnego zszycia. Postępowanie takie może skrócić czas leczenia w porównaniu do grupy leczonej jedynie zmianą opatrunków.

U niektórych chorych zakażenie tkanki podskórnej może doprowadzić do wprowadzenia infekcji w obręb kości mostka i śródpiersia, szczególnie gdy stalowe szwy stabilizujące odłamy mostka przekuwają kość. Częstość tego powikłania określana jest na około 6% wszystkich zakażeń ran, łącznie z infekcjami w obrębie kończyn, po operacjach kardiochirurgicznych [40, 67, 100].

Należy podkreślić, że wszyscy chorzy z rozejściem się rany bez cech zakażenia, czy z zakażeniem powierzchownym rany operacyjnej, odczuwają niską satysfakcję z przeprowadzonej operacji kardiochirurgicznej, narażeni są na dodatkowe procedury operacyjne, wzrasta wśród nich ryzyko ciężkich powikłań i w konsekwencji śmiertelność okołoooperacyjna, a także koszt leczenia i czas hospitalizacji. Ta grupa powikłań wymaga zatem bardzo poważnej i wnikliwej opieki medycznej.

W przedstawionej pracy, na podstawie obserwacji leczenia stu czterdziestu siedmiu osób z nieprawidłowym gojeniem się rany po sternotomii stwierdzono, że blisko 9% chorych z jałowym rozejściem się rany ostatecznie trafiło do grup 2. i 3/A. U 20% pacjentów z powierzchownym zakażeniem rany nastąpił postęp choroby, który spowodował zmianę kwalifikacji powikłanego gojenia się rany do grupy 3/A i 3/B. Obserwacja leczenia chorych z głębokim zapaleniem śródpiersia w grupie 3/A wykazała postęp choroby i zmianę kwalifikacji do grupy 3/B głębokiego zakażenia rany aż u 17,5% chorych. W grupie 3/B u 11% istnieje realne ryzyko wystąpienia ropni przerzutowych do trzonów kręgów, co także wydaje się być wyrazem postępu, konsekwencji zakażenia śródpiersia (ryc. 23).

Liczby te obrazują historię naturalną rozwoju powikłań w gojeniu się rany po operacjach kardiochirurgicznych. Wskazują także jak bardzo istotne jest prawidłowe i aktywne leczenie pacjentów o mniej zaawansowanych postaciach nieprawidłowego gojenia się rany pooperacyjnej. 70% pacjentów z najbardziej rozległym zakażeniem śródpiersia oraz kości mostka, czyli grupa 3/B rekrutuje się z grup chorych o mniejszym zaawansowaniu powikłania. U blisko 100% chorych z grupy 3/B konieczne jest wykonanie najbardziej rozległych i okaleczających zabiegów naprawczych śródpiersia i ściany klatki piersiowej, których wykonanie, jak udowodniła analiza leczenia przedstawionych pacjentów, jest jedynym skutecznym sposobem postępowania.

6.3. Kompleksowe leczenie nieprawidłowego gojenia się rany po operacjach kardiochirurgicznych

Leczenie operacyjne chorób serca oparte jest na znajomości coraz szerszego kręgu zagadnień. Konieczne jest coraz głębsze poznanie i zrozumienie przyczyn powstania chorób serca, dynamiki i konsekwencji ich przebiegu i możliwości powrotu do prawidłowego funkcjonowania po operacyjnej naprawie. Dopiero poznanie uwarunkowań genetycznych i przemian na poziomie komórkowym, fizjologii i patofizjologii przepływu krwi, zmian w stanie układu odporności powstałych z powodu choroby oraz wskutek zastosowanego leczenia daje realne możliwości poprawy wyników stosowanej terapii. Leczenie powikłań w gojeniu się ran po operacjach kardiochirurgicznych powinno opierać się na znajomości i docenieniu obciążenia chorobowego pacjenta, który przeżył operację kardiochirurgiczną. W ogromnej większości przypadków jest to chory obciążony jednym lub kilkoma czynnikami ryzyka nieprawidłowego gojenia się, miażdżycą, niedokrwieniem narządów z powodu małego rzutu serca, cukrzycą, sterydoterapią, wyniszczeniem z powodu długotrwałej wady serca, a dodatkowo obciążony rozległą operacją, przerwaniem barier anatomicznych, niedokrwieniem i reperfuzją jelit, zaburzeniami odporności wynikających z kontaktu krwi z obcymi powierzchniami w trakcie zastosowania krążenia pozaustrojowego. Nierzadko dochodzi też do skażenia bakteryjnego pola operacyjnego. Niebagatelny jest też wpływ zastosowanych podczas operacji leków. Okoliczności te mogą prowadzić do powstania obrzęku operowanych tkanek, lokalnego gorszego przepływu krwi, niedotlenienia, krwinków, przedłużających się stanów zapalnych w ranie. Czy dojdzie do rozwoju powikłania i w jakim stopniu się ono rozwinie zależy od ogólnego stanu chorego, determinującego możliwości do gojenia się rany, czynnika etiologicznego – rodzaju bakterii oraz od stosowanego leczenia. Z tych powodów ważne jest opracowanie algorytmu postępowania terapeutycznego, który zawiera w sobie nie tylko elementy farmakoterapii i postępowania chirurgicznego, lecz także przygotowania ogólnego chorego oraz miejscowego stanu rany pooperacyjnej w celu poprawy skuteczności leczenia. Takim elementem leczenia jest metoda VAC. Zadaniem metody ciągłego ssania treści z rany jest przygotowanie rany do leczenia operacyjnego poprzez mechaniczne usuwanie materiału martwiczego i zakażonego z rany, uaktywnienie angiogenezy i wytworzenie tkanki ziarninowej. Poprzez ciągłe ssanie uzyskuje się również stabilizację brzegów rany i odłamów kości mostka. Zastosowanie terapii VAC jako dodatkowego postępowania dopełniającego uznane sposoby leczenia może poprawić wyniki leczenia [32]. Podobne znaczenie ma zastosowanie terapii tlenem hiperbarycznym. Zwiększenie dostępności tlenu w tkankach uaktywnia mechanizmy doprowadzające do oczyszczenia rany z martwiczych i zakażonych tkanek, powstania bogato ukrwionej ziarniny i włóknistej tkanki stabilizującej rozwarłe brzegi rany i kości mostka [58, 64, 77, 82, 98, 104]. HBO pozwala też na wycofanie się ogólnoustrojowych efektów zakażenia śródpiersia, o czym świadczy obniżenie się poziomu CRP po dziesięciu sesjach HBO w grupie chorych z ropnym zapaleniem śródpiersia o przebiegu ostrym grupa 3/A. Nie stwierdzono merytorycznych przeciwwskazań do jednoczesnego zastosowania obu metod terapii. Umożliwiło to implementację nowatorskiej metody leczenia powikłań ran pooperacyjnych w Klinice Kardiochirurgii w Gdańsku.

W oparciu o przegląd piśmiennictwa oraz własne doświadczenie, przyjęty został protokół postępowania chirurgicznego u chorych z powikłanym gojeniem się ran po operacjach kardiochirurgicznych z dostępu przez sternotomię. Algorytm postępowania

wiążący kwalifikację powikłanego gojenia się rany z zastosowanym leczeniem został opracowany również przez Poncelet na podstawie dziesięcioletnich obserwacji leczenia [72]. Autorzy ci podkreślają znaczenie właściwej kwalifikacji szczególnie chorych z głębokim zakażeniem rany, która pozwala na odpowiednie zaplanowanie leczenia i uzyskanie dobrego wyniku terapii. Obserwacje Sachithanandan wyniku odległego skutecznie leczonych chorych z powodu powikłań w gojeniu się rany wskazują na brak różnic w przeżywalności chorych w porównaniu do pozostałych pacjentów [86]. Obserwacje te zostały potwierdzone także w niniejszej pracy.

Taktyka walki o zdrowie chorego z pooperacyjnym powikłanym gojeniem się rany powinna obejmować zarówno skuteczne usunięcie źródła zakażenia, agresywną i celowaną antybiotykoterapię, jak również działania poprawiające stan odporności, a także efektywności procesów gojenia się rany.

7. WNIOSKI

Ocena wyników leczenia chorych z powikłanym gojeniem się rany po operacjach kardiochirurgicznych z dostępu przez sternotomię pozwoliła na wysnucie następujących wniosków:

1. Wprowadzenie oryginalnego podziału chorych z powikłanym gojeniem się rany i powiązanego z nim schematu leczenia umożliwia wprowadzenie celowego i logicznego algorytmu leczenia.
2. Analiza leczenia chorych umożliwiła poznanie i opisanie „historii naturalnej” powikłanego gojenia się rany po operacjach kardiochirurgicznych, co pozwoliło na następujące stwierdzenia:
 - Należy zwrócić szczególną uwagę na leczenie i obserwację chorych z rozejściem się rany bez cech zakażenia i powierzchownym zakażeniem rany ponieważ u znacznej części tych pacjentów dochodzi do dalszego postępu choroby.
 - Wśród chorych z ostrym i przewlekłym, głębokim zakażeniem rany i zapaleniem śródpiersia poprawa zdolności pacjenta do gojenia się ran i ograniczania zakażenia oraz radykalne usunięcie źródła zakażenia zwiększa szanse na wyleczenie.
 - W grupach chorych z głębokim zakażeniem rany i zapaleniem śródpiersia może wystąpić dalszy postęp powikłań pooperacyjnych, co oznacza znaczne pogorszenie rokowania co do całkowitego wyleczenia.
3. W świetle uzyskanych wyników wskazane jest stosowanie dodatkowej terapii tlenem hiperbarycznym, uzupełniającej leczenie farmakologiczne i chirurgiczne.

8. STRESZCZENIE

W pracy przedstawiono algorytm postępowania kwalifikacyjnego i leczenia 147 chorych z powikłanym gojeniem się rany operacyjnej po operacjach kardiochirurgicznych z dostępu przez sternotomię.

Celem pracy było:

1. Opracowanie prostego algorytmu diagnostycznego, kwalifikacyjnego i terapeutycznego chorych z powikłanym gojeniem się rany.
2. Opis „historii naturalnej” powikłanego gojenia się rany.
3. Ocena skuteczności zastosowanego algorytmu postępowania oraz analiza wpływu stosowanego dodatkowo leczenia HBO na wyniki leczenia.

Chorych kwalifikowano do czterech grup. Grupę 1. stanowiło pięćdziesięciudwóch (35%) pacjentów z rozejściem się brzegów rany bez cech zakażenia, grupę 2. trzydziestuosmiu (26%) chorych z powierzchownym zakażeniem rany, grupę 3/A trzydziestuosmiu (26%) osób z ostrym głębokim zakażeniem rany z zapaleniem śródpiersia, a grupę 3/B dziewiętnastu (13%) pacjentów z przewlekłym zakażeniem głębokim rany i zapaleniem śródpiersia.

Obserwowano poszerzenie się zakresu powikłania, u 9% chorych w grupie 1., u 20% w grupie 2 i 17,5% w grupie 3/A. Liczba chorych w grupie 3/B powiększyła się w stosunku do rozpoznania wstępnego o blisko 210%.

Leczenie w pierwszej fazie, trwającej od momentu postawienia rozpoznania przez 7 do 14 dni, było jednakowe dla wszystkich chorych. Polegało ono na zastosowaniu antybiotykoterapii, wdrożeniu procedur chirurgicznych głównie polegających na rozwarciu rany i zastosowanie opatrunków nasączonych antyseptykiem oraz stosowaniu dziesięciu seansów terapii tlenem hiperbarycznym. Do tej dodatkowej procedury zakwalifikowano 107 (73%) pacjentów. Chorych zdyskwalifikowanych od HBO leczono jedynie metodami chirurgicznymi i antybiotykoterapią. Po zakończeniu wstępnej fazy leczenia – po około dziesięciu seansach HBO oceniano postępy leczenia i kwalifikowano chorego do postępowania operacyjnego lub zachowawczego.

W grupie 1. u 38% stosowano operacje refiksacji mostka w dwa do trzech miesięcy po pierwotnym zabiegu. 62% chorych nie wymagało dalszego leczenia operacyjnego.

W grupie 2. u pięciu (13%) chorych wycięto ropne przetoki skórne i usunięto szwy stalowe z mostka, a trzykrotnie (8%) refiksację kości mostka. 79% pacjentów nie wymagało przeprowadzania dodatkowych operacji.

W grupie 3/A u 17 (45%) chorych wykonano drenaż przepływowy jako dodatkową pierwszą i jedyną procedurę leczącą. W trzech (8%) przypadkach po czasie od 6 do 12 miesięcy usunięto szwy stalowe z powodu dolegliwości bólowych klatki piersiowej, a w dwóch (5%) refiksację mostka z powodu jego istotnej niestabilności. U jednego (3%) chorego wykonano sternektomię i omentoplastykę. U pozostałych 20 (53%) chorych nie wykonywano dodatkowych operacji.

W grupie 3/B. jedynie u jednego (5%) chorego nie wykonano dodatkowych procedur operacyjnych. U 18 (95%) chorych wykonano sternektomię i omentoplastykę.

Pięciu chorych (3,4%) zmarło w wyniku powikłanego gojenia się rany. Dwóch chorych (1,4%) jest aktualnie od 1.5 i 2 lat leczonych z powodu przerzutowych ropni jednego z trzonów kręgów piersiowych. Pozostali jako wyleczeni zostali wypisani ze szpitala.

Ocena wyników leczenia chorych z powikłanym gojeniem się rany po operacjach kardiochirurgicznych z dostępu przez sternotomię pozwoliła na wysnucie następujących wniosków:

1. Wprowadzenie oryginalnego podziału chorych z powikłanym gojeniem się rany i powiązanego z nim schematu leczenia umożliwia wprowadzenie celowego i logicznego algorytmu leczenia.
2. Analiza leczenia chorych umożliwiła poznanie i opisanie „historii naturalnej” powikłanego gojenia się rany po operacjach kardiochirurgicznych, co pozwoliło na następujące stwierdzenia:
 - Należy zwrócić szczególną uwagę na leczenie i obserwację chorych z rozejściem się rany bez cech zakażenia i powierzchownym zakażeniem rany ponieważ u znacznej części tych pacjentów dochodzi do dalszego postępu choroby.
 - Wśród chorych z ostrym i przewlekłym, głębokim zakażeniem rany i zapaleniem śródpiersia poprawa zdolności pacjenta do gojenia się ran i ograniczania zakażenia oraz radykalne usunięcie źródła zakażenia zwiększa szanse na wyleczenie.
 - W grupach chorych z głębokim zakażeniem rany i zapaleniem śródpiersia może wystąpić dalszy postęp powikłań pooperacyjnych, co oznacza znaczne pogorszenie rokowania co do całkowitego wyleczenia.
3. W świetle uzyskanych wyników wskazane jest stosowanie dodatkowej terapii tlenem hiperbarycznym, uzupełniającej leczenie farmakologiczne i chirurgiczne.

9. SUMMARY

The following research presents a routine of qualification process and treatment of 147 patients suffering from wound healing complications after cardiac surgery with sternotomy access.

The goal of the research was to:

1. Elaborate a simple diagnostic, qualification and therapeutic routine in case of patients with wound healing complications.
2. Provide a description of “natural history” of wound healing complications.
3. Evaluate effectiveness of the routine and analyze an impact of additional HBO treatment’s on final results.

Patients were classified to four groups. Group 1. consisted of fifty- two (35%) patients with no infected wound dehiscence, group 2. covered thirty-eight (26%) patients with superficial wound infection, group 3/A was formed by thirty-eight (26%) patients with acute deep wound infection and mediastinitis, while group 3/B consisted of nineteen (16%) patients with chronic deep wound infection and mediastinitis.

Deterioration of complications was observed with 9% of patients from group 1., with 20% of patients in group 2 and 17% in group 3/A. The number of patients in group 3/B grew by 210% in relation to preliminary recognition.

The treatment applied during first phase, lasting from the moment of recognition up to 7 or 14 days, was similar for all the patients. It consisted of antibiotics application, surgical opening of the wound in order to place an antiseptic dressing and 10 sessions of HBO healing. 107 (73%) of patients were qualified to this additional procedure. Patients disqualified for HBO procedure were treated only with antibiotics and surgical methods. After preliminary phase of treatment – i.e. 10 sessions of HBO healing – evaluation of results was made and then patients were qualified for operational or preservative proceedings.

In group 1. 38% of patients received operational procedure of sternum re - fixation within two to three months after initial procedure.

In group 2. in case of 5 patients (13%) purulent skin fistula had to be excised and steel sternum seams removed, three patients (8%) received operational procedure of sternum re-fixation. Remaining 79% of patients required no further operations.

In group 3/A in 17 (45%) cases flow (irrigation-suction) drainage was performed as a sole, additional procedure. Three (8%) patients, because of chest pains, after 6-12 months had to have steel seams removed. As a result of important sternum instability two patients (5%) received re - fixation procedure. In case of a single patient sternectomy and omentoplastic were performed. In case of remaining 20 patients (35%) no further operational procedures were made.

In group 3/B only one patient (5%) received no further operations. In case of 18 (95%) patients sternectomy and omentoplastic were performed.

Five (3.4%) patients died because of complications in wound healing. Two patients (1.4%) have been treated for metastatic abscess to thoracic vertebral body since 1.5 and 2 years. All the others recovered and were discharged from hospital.

Analysis of the results of complicated wound healing treatment after cardiac surgeries with sternotomy access allowed drawing a conclusion as follows:

-
1. Introduction of the original division of patients with complicated wound healing connected with treatment scheme allows initiation of purposeful and sound algorithm of therapy.
 2. The analysis of treatment allowed recognition and description of „natural history” of complicated wound healing after cardiac operations.
 - One should particularly take into consideration the treatment and observation of patients with no infected wound dehiscence and superficial wound infection because in majority of these cases progression of disease is observed.
 - Among patients with acute and chronic, deep wound infection and mediastinitis improvement of patient's abilities to heal wounds, limiting infection and radical excision of infection source augments prospects for recovery.
 - In the case of group of patients with deep wound infection and mediastinitis progression of the disease means a real worsening of the prospects for recovery.
 3. Corroborative results show that additional hyperbaric oxygen treatment is advisable as a complementary procedure to surgical and pharmacological.

10. PIŚMIENNICTWO

1. Abboud C. S., Wey S. B., Baltar V. T.: Risk Factors for Mediastinitis After Cardiac Surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 2004, 77, 676–683.
2. Abu-Omar Y., Naik M. J., Catarino P. A., Ratnatunga C.: Right Ventricular Rupture During Use of High- Pressure Suction Drainage in the Management of Poststernotomy Mediastinitis. *Ann. Thorac. Surg.* 2003, 76, 973–979.
3. Arnold M. The surgical anatomy of sternal blood supply. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1972, 64, 596–610.
4. Aru G. M., Call K. D.: Limitations on the role of vacuumassisted closure in cardiac surgery. To the Editor. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2004, 604.
5. Banwell P. E., Musgrave M.: Topical negative pressure therapy: mechanisms and indications. *Int. Wound. J.* 2004, 1, 95–106.
6. Barthelemy A. Post-sternotomy mediastinitis. W: Mathieu D.: *Handbook on Hyperbaric Medicine*. Springer, 2006, Ch. 2.4.3, 567–576.
7. Benlolo S., Mate'o J., Raskine L., Tibourtine O., Bel A., Payen D., Mebazaa A.: Sternal puncture allows an early diagnosis of poststernotomy mediastinitis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003, 125, 611–617.
8. Berdajs D., Zünd G., Turina M. I., Genoni M.: Blood Supply of the Sternum and Its Importance in Internal Thoracic Artery Harvesting. *Ann. Thorac. Surg.* 2006, 81, 2155–2159.
9. Berg H.F., Brands W., van Gelddrop T.: Comparison between closed drainage techniques for the treatment of postoperative mediastinitis. *Ann. Thorac. Surg.* 2000, 70, 924–929.
10. Bochenek A., Reicher M.: *Anatomia człowieka*. Tom II, Warszawa 1992, 470–475.
11. Bottio T., Rizzoli G., Vida V., Casarotto D., Gerosa G.: Double crisscross sternal wiring and chest wound infections: A prospective randomized study. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003, 126, 1352–1356.
12. Breasted J.H.: *The Edwin Smith surgical papyrus*. Chicago, University of Chicago Press 1930.
13. Bruce J., Russell E. M., Mollison J., Krukowski Z. H.: The quality of measurement of surgical wound infection as the basis for monitoring: a systematic review. *Journal of Hospital Infection* 2001, 49, 99–108.
14. Calvat S., Trouillet J.L., Nataf P., Vuagnat A., Chastre J., Gibert C.: Closed drainage using Redon catheters for local treatment of poststernotomy mediastinitis. *Ann. Thorac. Surg.* 1996, Jan., 61, 195–201.
15. Carrier M., Marchand R., Auger P., Hebert Y., Pellerin M., Perrault L. P., Cartier R., Bouchard D., Poirier N., Page P.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in a cardiac surgical unit. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002, 123, 40–44.
16. Catarino P. A., Chamberlain M. H., Wright N. C., Black E., Campbell K., Robson D., Pillai R. G.: High-Pressure Suction Drainage via a Polyurethane Foam in the Management of Poststernotomy Mediastinitis. *Ann. Thorac. Surg.* 2000, 70, 1891–1895.

17. d'Udekem Y., Lengele B., Noirhomme P., El Khoury G., Vanwijck R., Rubay J. E., Dion R.: Radical debridement and omental transposition for post sternotomy mediastinitis. *Cardiovascular Surgery* 1998, 6, 4.
18. Davis J.H.: *Clinical Surgery*. Boston, Mosby 1987, 1, 10-20.
19. De Kruif P.: *Łowcy mikrobów*. PZWL, Warszawa, 1956, wyd 5.
20. Demmy T. L., Park S. B., Liebler G. A.: Recent experience with major sternal wound complications. *Ann. Thorac. Surg.* 1990, 49, 458-462.
21. Domkowski P. W., Smith M. L., Gonyon D. L., Drye Jr, C., Wooten M. K., Levin L. S., Wolfe W. G.: Evaluation of vacuum-assisted closure in the treatment of poststernotomy mediastinitis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003, 126, 386-390.
22. Eckstein F. S., Albes J. M., Jurmann M. J., Scheule A. M., Raygrotzki S., Laniado M., Ziemer G.: Surgical Management of Persistent Mediastinitis After Coronary Bypass Grafting. *Ann. Thorac. Surg.* 1997, 64, 854-856.
23. El Gamel A., Yonan N.A., Hassan R., Jones M.T.: Treatment of mediastinitis: Early modified Robicsek closure and pectoralis major advancement flaps. *Ann. Thorac. Surg.* 1998, 65, 41-47.
24. El Oakley R.M., Wright J.E. : Postoperative mediastinitis: classification and management. *Ann. Thorac. Surg.* 1996, 61, 1030-1036.
25. Fowle V. G., Kaye K. S., Simel D.L.: Staphylococcus aureus Bacteremia After Median Sternotomy: Clinical Utility of Blood Culture Results in the Identification of Postoperative Mediastinitis. *Circulation*, 2003, 108, 73-78.
26. Gardlund B., Bitkover C. Y., Vaage J.: Postoperative mediastinitis in cardiac surgery -microbiology and pathogenesis. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2000, 21, 825-830.
27. Glick P.L., Cugielono B.J., Tranbaugh R.F., Turley K.: Iodine mediastinal irrigation toxicity in a patient treated by continuous povidone-iodine. *Ann. Thorac. Surg.* 1985, 39, 478-480.
28. Góral R. (red.): *Zarys Chirurgii*. PZWL, Warszawa, 1992, 6, 46.
29. Grossi E. A., Culliford A. T., Krieger K. H.: A survey of 77 major infectious complications of median sternotomy: a review of 7,949 consecutive operative procedures. *Ann. Thorac. Surg.* 1985, 40, 214-423.
30. Gundry S., Ehrman W.: Prevention of mediastinitis using only alcohol skin prep and ioban (tm) plastic wrapping of all surgical sites, including circumferential leg wrapping: ten year, two institution experience. 4th EACTS/ESTS Joint Meeting Barcelona, Spain, 24-28 September 2005, abstract 204 – I.
31. Gupta M. , Sahni S.: Variations in collateral contributions to the blood supply to the sternum. *Surg. Radiol. Anat.* 2002, 24, 265-270.
32. Gustafsson R.: Vacuum-Assisted Closure Therapy. A new Treatment Modality in Poststernotomy Mediastinitis. Doctoral Thesis, Lund University Hospital, Sweden Wallin & Dalholm Boktryckeri AB, 2004.
33. Haeger K.: *The illustrated history of surgery*. New York, Bell Publishing 1990, 42.
34. Halloran C. M., Slavin J. P.: Pathophysiology of wound healing. *Surgery*, 2002, 5, i—v.

35. Harbarth S., Samore M. H., Lichtenberg D., Carmeli Y.: Prolonged Antibiotic Prophylaxis After Cardiovascular Surgery and Its Effect on Surgical Site Infections and Antimicrobial Resistance. *Circulation*, 2000, 101, 2916.
36. He G. W., Ryan W. H., Acuff T. E.: Risk factors for mortality and sternal wound infection in bilateral internal mammary grafting. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1994, 107, 196-202.
37. Hirata N., Hatsuoka S., Amemiya A., Ueno T., Kosakai Y.: New Strategy for Treatment of MRSA Mediastinitis: One-Stage Procedure for Omental Transposition and Closed Irrigation. *Ann. Thorac. Surg.* 2003, 76, 2104–2106.
38. Hochberg L.A.: Thoracic surgery before 20 th century. New York ;Vantage Press, 1960, 7,7-12 , 244.
39. Hohn D. C., MacKay R. D., Halliday B., Hunt T. K.: Effect of O₂ tension on microbicidal function of leukocytes in wounds and in vitro. *Surg. Forum*, 1976, 27, 18-20.
40. Hollenbeak C. S., Murphy D. M., Koenig S., Woodward R. S., Dunagan W. C., Fraser V. J.: The clinical and economic impact of deep chest surgical site infections following coronary artery bypass graft surgery. *Chest* 2000, 118, 397–402.
41. Jurkiewicz M.J., Bostwick J., Hester T.R.: Infected median sternotomy wound: successful treatment with muscle flaps. *Ann. Surg.* 1980, 191, 738-744.
42. Klesius A. A., Dzemali O., Simon A., Kleine P., Abdel-Rahman U., Herzog C., Wimmer-Greinecker G., Moritz A.: Successful treatment of deep sternal infections following open heart surgery by bilateral pectoralis major flaps. *Eur. J. Cardio-thoracic Surg.* 2004, 25, 218–223.
43. Knighton D. R., Fiegel V. D., Halverson T., Schneider S., Brown T., Wells C. L.: Oxygen as an antibiotic: the effect of inspired oxygen on bacterial clearance. *Arch. Surg.* 1990, 125, 97—100.
44. Knighton D. R., Silver I. A., Hunt T. K.: Regulation of wound-healing angiogenesis-effect of oxygen gradients and inspired oxygen concentration. *Surgery*, 1981, 90, 262—270.
45. Ko W., Lazenby W. D., Zelano J. A., Isom O. W., Krieger K. H.: Effects of shaving methods and intraoperative irrigation on suppurative mediastinitis after bypass operations. *Ann. Thorac. Surg.* 1992, 53, 301-305.
46. Kohman L. J., Coleman M. J., Parker F. B.: Bacteriemia and sternal infection after coronary artery bypass grafting. *Ann. Thorac. Surg.* 1990, 49, 454-457.
47. Korbmacher B., Schmitta H. H., Bauer G., Hoffmann M., Vosbergb H., Simicc O., Gamsa E.: Change of sternal perfusion following preparation of the internal thoracic artery a scintigraphical study. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*, 2000, 17, 58-62.
48. La Vin F. B., Hunt TK.: Oxygen and wound healing. *Clin. Plast. Surg.* 1990, 17, 463—472.
49. Lee A.B., Schimert G., Shatkin S.: Total excision of the sternum and thoracic pedicle transposition of the greater omentum; useful stratagems in managing severe mediastinal infection following open heart surgery. *Surgery*, 1976, 80, 433-436.

-
50. Lev-Ran O., Mohr R., Pevni D., Nesher N., Weissman Y., Loberman D., Uretzky G.: Bilateral internal thoracic artery grafting in diabetic patients: Short-term and long-term results of a 515-patient series. *J. Thorac. Cardio-vasc. Surg.* 2004, 127, 1145-1150.
 51. Lilienthal H.: *Thoracic Surgery*. Saunders, Philadelphia, 1926, vol I, 24, 52-56, vol II, 156-157.
 52. Lindhout A. H., Wouters C. W., Noyez L.: Influence of obesity on in-hospital and early mortality and morbidity after myocardial revascularization. *Eur. J. Cardio-thoracic Surg.* 2004, 26, 535-541.
 53. Loop F. D., Lytle B. W., Cosgrove D. M.: Sternal wound complications after isolated coronary artery bypass grafting: early and late mortality, morbidity and cost of care. *Ann. Surg.* 1990, 49, 179-187.
 54. Losanoff J. E., Collier A. D., Wagner-Mann C. C., Richman B. W., Huff H., Hsieh F., Diaz-Arias A., Jones J. W.: Biomechanical Comparison of Median Sternotomy Closures. *Ann. Thorac. Surg.* 2004, 77, 203-209.
 55. Luciani N., Lapenna E., De Bonis M., Possati G.F.: Mediastinitis following graft replacement of the ascending aorta: conservative approach by omental transposition. *Eur. J. Cardio-thoracic Surg.* 2001, 20, 418-420.
 56. Merrill W. H., Akhter S. A., Wolf R. K., Schneeberger E. W., Flege J. B. Jr. : Simplified Treatment of Postoperative Mediastinitis. *Ann. Thorac. Surg.* 2004, 78, 608-612.
 57. Milano C. A., Georgiade G., Muhlbaier L. H.: Comparison of omental and pectoralis flaps for post-sternotomy mediastinitis. *Ann. Thorac. Surg.* 1999, 67, 377-380.
 58. Mills C., Bryson P.: The role of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of sternal wound infection, *Eur. J. Cardio-thoracic Surg.* 2006, 30, 153-159.
 59. Milton H.: Mediastinal burglary. *Lancet* 1897, 1, 872-875.
 60. Mitchell R. N., Cotran R. S.: Repair: cell regeneration, fibrosis and wound healing. W: Mitchell R. N., Cotran R. S., Robbins S.L., (red.): *Basic pathology*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1997, 47-59.
 61. Molina J. E., Saik-Leng Lew R., Hyland K. J.: Postoperative Sternal Dehiscence in Obese Patients: Incidence and Prevention. *Ann. Thorac. Surg.* 2004, 78, 912-917.
 62. Molina J.E.: Primary closure for infected dehiscence of the sternum. *Ann. Thorac. Surg.* 1993, 55, 2, 459-463.
 63. Nagachina T., Stephens M., Reitz B., Polk B. F.: Risk factors for surgical - wound infections following cardiac surgery. *J. Infect. Dis.* 1987, 156, 967-973.
 64. Neumeister M.: „Hyperbaric Oxygen Therapy”. *eMedicine.com*, 2005.
 65. Nowak L., Olejek A.: Biologiczno-molekularne aspekty procesu gojenia się ran pooperacyjnych. *Gin. Prakt.* 2004, 12, 6, 2-30.
 66. Obdeijn M. C., de Lange M. Y., Lichtendahl D. H.E., de Boer W. J.: Vacuum-Assisted Closure in the Treatment of Poststernotomy Mediastinitis. *Ann. Thorac. Surg.* 1999, 68, 2358-2360.
 67. Olsen M. A., Lock-Buckley P., Hopkins D., Polish L. B., Sundt T. M., Fra-ser V. J.: The risk factors for deep and superficial chest surgical-site infec-

- tions after coronary artery bypass graft surgery are different. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002, 124, 136-145.
68. Ottino G., Paulis R. D., Pansini R. D.: Major sternal wound infection after open heart surgery: multivariate analysis of risk factors in 2579 consecutive operative procedures. *Ann. Thorac. Surg.* 1987, 44, 173-179.
 69. Pai M. P., Hunt T. K.: Effect of varying oxygen tensions on healing of open wounds. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1972, 135, 756—758.
 70. Peterson M. D., Borger M. A., Rao V., Peniston C. M., Feindel C. M.: Skeletonization of bilateral internal thoracic artery grafts lowers the risk of sternal infection in patients with diabetes. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003, 126, 1314-1319.
 71. Playfair G.E.: Case of empyema treated by aspiration and subsequently by drainage recovery. *British Med. J.* 1875, 1, 45.
 72. Poncelet A. J., Lengele B., Delaere B., Zech F., Glineur D., Funken J-C., El Khoury G., Noirhomme Ph.: Algorithm for primary closure in sternal wound infection: a single institution 10-year experience *Eur. J. Cardiothoracic Surg.* 2008, 33, 232-238.
 73. Prockop D. J., Kivirikko K. I., Tuderman L., Guzman N. A.: The biosynthesis of collagen and its disorders (first of two parts). *N. Engl. J. Med.* 1979, 301, 13—23.
 74. Puma F., Fedeli C., Ottavi P., Porcaro G., Fonsi G. B., Pardini A., Daddi G.: Laparoscopic omental flap for the treatment of major sternal wound infection after cardiac surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003, 126, 1998-2002.
 75. Rand R.P., Cochran R.P., Aziz S., Hofer B.O., Allen M.D., Verrier E.D., Kunzelman: Prospective trial of catheter irrigation and muscle flaps for sternal wound infection. *Ann. Thorac. Surg.* 1998, 65, 4, 1046-1049.
 76. Riddick M. F.: Sternal wound infection, dehiscence and sternal osteomyelitis: the role of hyperbaric oxygen therapy. W: Kindwall E P. (red.): *Hyperbaric Medicine Practice*. Best Publishing Company, 1995, 429-446.
 77. Roberts A. J., Woodhall D. D., Conti C. R.: Mortality, morbidity and cost-accounting related to coronary artery bypass graft surgery in the elderly. *Ann. Thorac. Surg.* 1985, 39, 426-432.
 78. Robicsek F., Daugherty H., Cook J.: The prevention and treatment of sternum separation following open heart surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1977, 73, 267-268.
 79. Robicsek F., Hamilton D.A.: Presternal muscle padding following midline sternotomy. *J. Card. Surgery*, 1989, 4, 299-301.
 80. Robinson S.: Acute thoracic empyema. Avoidance of chronic empyema. Rib trephining for suction drainage. *Boston Med. Surg. J.* 1910, 163, 561-570.
 81. Robson M. C., Stenberg B. D., Heggors J.P.: Wound healing alterations caused by infection. *Clin. Plast. Surg.* 1990, 17, 485-492.
 82. Roeckl-Wiedmann I., Bennett M., Kranke P.: Systematic review of hyperbaric oxygen in the management of chronic wounds. *British Journal of Surgery*, 2005, 92, 24-32.
 83. Rothenburger M., Soeparwata R., Deng M. C., Schmid C., Berendes E., Tjan T. D., Wilhelm M. J., Erren M., Bocker D., Scheld H. H.: Prediction

- of clinical outcome after cardiac surgery: the role of cytokines, endotoxin, and anti-endotoxin core antibodies. *Shock*, 2001, 16, Suppl. 1, 44-50.
84. Rubay J. E., Dion R.: Radical debridement and omental transposition for post sternotomy mediastinitis. *Cardiovascular Surgery*, 1998, 6, 4.
 85. Rutledge R., Applebaum R. E., Kim B. J.: Mediastinal infection after open heart surgery. *Surgery*, 1985, 97, 88-92.
 86. Sachithanandan A., Nanjaiah P., Nightingale P., Wilson I. C., Grahama T. R., Rooney S. J., Keogh B. E., Pagano D.: Deep sternal wound infection requiring revision surgery: impact on mid-term survival following cardiac surgery. *Eur. J. Cardio-thoracic Surg.* 2008, 33, 673-678.
 87. San Juan R., Chaves F., López Gude M. J., Díaz-Pedroche C., Otero J., Cortina Romero J. M., Rofilanchas J. J., Aguado J. M.: *Staphylococcus aureus* poststernotomy mediastinitis: description of two distinct acquisition pathways with different potential preventive approaches. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007, 134, 3, 670-676.
 88. Sauerbruch F.: Über die Ausschaltung der schädlichen Wirkung des Pneumothorax bei intrathorakalen operationen. *Zentralblatt für Chirurgie* 1904.
 89. Schroeyers P., Wellens F., Degrieck I., De Geest R., Van Praet F., Vermeulen Y., Vanermen H.: Aggressive primary treatment for poststernotomy acute mediastinitis: our experience with omental- and muscle flaps surgery. *Eur. J. Cardio-thoracic. Surg.* 2001, 20, 743-746.
 90. Schumacker H.B., Mandelbaum I.: Continuous antibiotic irrigation in the treatment of infection. *Arch. Surg.* 1963, 86, 384-387.
 91. Se'ne'chal M., LePrince P., du Montcel S. T., Bonnet N., Dubois M., El Serafi M., Ghossoub J. J., Pavie A., Gandjbakhch I., Dorent R.: Bacterial Mediastinitis After Heart Transplantation: Clinical Presentation, Risk Factors and Treatment. *J. Heart Lung Transplant.* 2004, 23, 165-170.
 92. Serry C., Bleck P. C., Javid H.: Sternal wound complications: management and results. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1980, 80, 861-867.
 93. Shafir R., Weiss J., Herman O., Cohen N., Stern D., Igra Y.: Faulty sternotomy and complications after median sternotomy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1988, 96, 310-313.
 94. Sheffield P. J., Workman W. T.: Noninvasive tissue oxygen measurements in patients administered normobaric and hyperbaric oxygen. *HBO Rev.* 1985, 47-62.
 95. Sheffield P. J.: Tissue oxygen measurements with respect to soft-tissue wound healing with normobaric and hyperbaric oxygen. *HBO Rev.* 1985, 18-46.
 96. Sielaff T. D., Everett J. E., Shumway S. J., Wahoff D. C.: *Mycoplasma hominis* Infections Occurring in Cardiovascular Surgical Patients. *Ann. Thorac. Surg.* 1996, 61, 99-103.
 97. Siondalski P., Keita L., Sićko Z., Żelechowski P., Jaworski Ł., Rogowski J.: Leczenie chirurgiczne skojarzone z tlenoterapią hiperbaryczną powikłanego gojenia się rany z zapaleniem śródpiersia i kości mostka. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2003, 71, 1-10.
 98. Songa D. H., Lohmana R. F., Renuccia J. D., Jeevanandamb V., Ramanb J.: Primary sternal plating in high-risk patients prevents mediastinitis. *Eur. J. Cardio-thoracic Surg.* 2004, 26, 367-372.

-
99. Sutherland R. D., Martinem H. E., Guynes W. A.: Postoperative chest wound infections in patients requiring coronary bypass: a controlled study evaluating prophylactic antibiotics. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1977, 73, 944-947.
 100. Tegnell A., Aren C., Ohman L.: Wound Infections after Cardiac Surgery – a Wound Scoring System may Improve Early Detection. *Scand. Cardiovasc. J.* 2002, 36, 60–64.
 101. The Parisian Mediastinitis Study Group.: Risk factors for deep sternal wound infection after sternotomy: A prospective, multicenter study. *J. Thorac. Cardiovasc Surg.* 1996, 111, 1200-1207.
 102. Wan S., LeClerc J-L., Vincent J-L.: Inflammatory Response to Cardiopulmonary Bypass. Mechanisms Involved and Possible Therapeutic Strategies. *Chest*, 1997, 112, 676-692.
 103. Wang C., Schwaitzberg S., Berliner E., Zarin D. A., Lau J.: Hyperbaric oxygen for treating wounds: a systematic review of the literature. *Arch. Surg.* 2003, 138, 272-279.
 104. Wilson A. P. R., Treasure T., Sturridge M. F., Gruneberg R. N.: Antibiotic prophylaxis in cardiothoracic surgery in United Kingdom: current practice. *Thorax*, 1986, 41, 396-401.
 105. Wouters R., Welles F., Venemmen H., Gees R. D., Degrieck I., Meerleer F. D.: Sternalitis and mediastinitis after coronary artery bypass grafting. *Texas Heart Inst. J.* 1994, 21, 183-188.
 106. Yoshida K., Ohshima H., Murakami F., Tomida Y., Matsuura A., Hibi M., Kawamura M.: Omental Transfer as a Method of Preventing Residual Persistent Subcutaneous Infection After Mediastinitis. *Ann. Thorac. Surg.* 1997, 63, 858–860.
 107. Zeitani J., Bertoldo F., Bassano C., Penta de Peppo A., Pellegrino A., El Fakhri F. M., Chiariello L.: Superficial Wound Dehiscence After Median Sternotomy: Surgical Treatment Versus Secondary Wound Healing. *Ann. Thorac. Surg.* 2004, 77, 672-675.