

## Zasady profilaktyki, rozpoznawania i leczenia nieswoistych zakażeń kości i stawów

Zasady opracowane w roku 2004 na podstawie uzgodnień interdyscyplinarnej grupy roboczej, bogatego piśmiennictwa oraz doświadczeń polskich ośrodków klinicznych, uzupełniono i aktualizowano w czerwcu 2008 w oparciu o aktualne doniesienia naukowe.

Zagadnienie infekcji w obrębie narządu ruchu, jako problem medyczny, wymaga ujednoczenia zasad rozpoznawania i leczenia w obliczu narastającej liczby infekcji, zwłaszcza wnikających leczenie operacyjne. Z drugiej zaś strony znaczne ograniczenia finansowe szpitali nakazują dobór optymalnych metod rozpoznawania i leczenia pod względem ich skuteczności i kosztów.

Osobne zagadnienie stanowi miejsce leczenia pacjentów z infekcją w obrębie narządu ruchu. Nie do zaakceptowania jest dłuższa sytuacja, spotykana niestety w wielu jeszcze oddziałach urazowo-ortopedycznych, gdzie pacjenci z powikłaniami ropnymi leczeni są na wspólnych salach z pacjentami tzw. czystymi lub w najlepszym razie, na wydzielonych na czystym oddziale nie odizolowanych salach. Pacjenci ci stanowią zagrożenie infekcyjne dla pozostałych chorych.

Leczenie pacjenta z infekcją ropną w obrębie narządu ruchu jest bardzo drogie z powodu konieczności podawania przez długi okres drogich antybiotyków oraz przeprowadzania nierzadko wieloetapowych zabiegów operacyjnych, a skuteczność leczenia zależy w dużej mierze od doświadczenia zespołu leczącego. Stąd utworzenie sieci wyspecjalizowanych oddziałów septycznych jest zasadne z punktu widzenia medycznego, jak i ekonomicznego. Jednak znowu względy krótkowzrocznie pojmowanych zasad ekonomicznych w ochronie zdrowia powodują, że sieć ta tworzona jest z ogromnymi trudnościami.

Z wymienionych powyżej przyczyn Krajowy Konsultant w dziedzinie Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu uznał za konieczne opracowanie zasad rozpoznawania i leczenia nieswoistych zakażeń kości i stawów.

Powszechnie uznaje się, że zagadnienie infekcji w obrębie narządu ruchu jest problemem złożonym, zarówno pod względem medycznym, jak i ekonomicznym. Zróżnicowane jest także doświadczenie różnych ośrodków klinicznych w tych zagadnieniach. Należy mieć również świadomość, że w obecnej erze powszechnego stosowania antybiotyków brak jest grupy kontrolnej dla jednoznaczego określenia na dużym materiale klinicznym skuteczności poszczególnych modeli leczenia w ramach kompleksowej terapii zakażenia w obrębie narządu ruchu.

Zagadnieniem wymagającym optymalizacji, tak pod względem skuteczności klinicznej, jak i ekonomicznej, jest profilaktyka antybiotykowa, tak szeroko stosowana w obrażeniach narządu ruchu oraz w operacjach ortopedycznych.

Niniejsze opracowanie zawiera podstawowe informacje praktyczne na temat profilaktyki, rozpoznawania i leczenia infekcji nieswoistych w obrębie narządu ruchu i będzie stopniowo uzupełniane i modyfikowane wraz z postępem wiedzy medycznej w tym zakresie.

W opracowaniu uwzględniono następujące zagadnienia:

1. Profilaktyka antybiotykowa zakażeń po operacjach ortopedycznych oraz w uszkodzeniach narządu ruchu
2. Infekcyjne zapalenie stawu
3. Ostre krwiopochodne zapalenie kości
4. Przewlekłe zapalenie kości
5. Zakażenie wokół endoprotez stawu biodrowego, kolanowego i ramiennego
6. Zakażenie wokół wszczepów zespalających odłamy kostne (wikłające osteosyntezę płytkową, zespolenie gwoździem śródszpikowym).

„Zasady” zostały przyjęte jako oficjalny dokument Krajowego Konsultanta w dziedzinie Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu oraz Prezesa Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego. Współautorem opracowania jest dr med. Ireneusz Babiak.

Konsultant Krajowy w dziedzinie Prezesa PTOiTr  
Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu

prof. dr hab. med. Andrzej Górecki

Prezes Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego  
i Traumatologicznego

prof. dr hab. med. Wojciech Marczyński

# 1. PROFILAKTYKA ANTYBIOTYKOWA ZAKAŻEŃ PO OPERACJACH ORTOPEDYCZNYCH ORAZ W USZKODZENIACH NARZĄDU RUCHU

Po operacjach w czystym polu, bez wszczepienia implantów, wykonywanych bez profilaktyki antybiotykowej, zakażenie rany występuje w 1,5% przypadków. Dla tych operacji profilaktyka antybiotykowa nie jest ogólnie zalecana, ponieważ nie jest kosztosygnalizująca. Ponieważ zakażenie implantów prowadzi do katastrofalnych następstw dla chorego i chirurga, dlatego profilaktyka okołoperacyjna stała się standardem we wszystkich operacjach z wszczepieniem implantu. Obecność materiału obcego w tkance zwiększa 104-krotne ryzyko miejscowego zakażenia do którego rozwoju wystarcza 100 koloni *S. aureus*. Następujące okoliczności i schorzenia uznawane są za czynniki ryzyka zakażenia endoprotezy: nosowe nosicielstwo *S. aureus* i MRSA, reumatoidalne zapalenie stawów, przewlekła infekcja układu moczowo-płciowego, przewlekła niewydolność nerek, niewydolność wątroby, cukrzyca, zaburzenia immunologiczne, leczenie immunosupresyjnym, choroba nowotworowa, podeszły wiek, palenie tytoniu, narkotyki podawane dożylnie, przewlekły obrzęk limfatyczny lub żylny, zapalenie naczyń, choroby naczyń włosowatych, rozległe blizny, stan po radioterapii i rozległe przewlekłe rany np. owrzodzenia troficzne łydki. Szczególnym czynnikiem ryzyka zakażenia jest czas operacji – czynnik, który zależy od przeszkolenia operatora i organizacji pracy na bloku operacyjnym. Badania Haley'a z 1985 i 1991 na materiale 58.498 losowo wybranych operacji ortopedycznych wykazały znaczący wzrost częstości zakażeń, jeśli czas operacji przekraczał 2 godziny. Culver wykazał w 1991, że częstość zakażeń zwiększa się znacząco po 2 godzinach operacji zespawania złamania oraz po 3 godzinach endoprotezoplastyki. Badania Ehrenkranza z 1981 dotyczące czystych zabiegów planowych wskazały, że częstość zakażeń wzrasta po 4 godzinach operacji [25, 32].

W profilaktyce okołoperacyjnej w ortopedii preferuje się cefalosporyny I lub II generacji jak cefazolina, cefamandol lub cefuroksym, pozostawiając kolejne generacje cefalosporyn do leczenia rozwiniętych zakażeń. Na podstawie pięciu badań randomizowanych z próbą ślepą, obejmujących ponad 9100 pacjentów w latach 1981-2001 ustalono, że okołoperacyjne stosowanie antybiotyków redukuje liczbę zakażeń w chirurgii ortopedycznej i urazowej z 3,3-8,3% do 0,9-3,6%, a zatem wykazano skuteczność i zasadność profilaktyki antybiotykowej [4]. W innych badaniach obejmujących 4918 operowanych

w latach 1983-1995 ustalono brak wyższości zastosowania antybiotyków ponad 24 godziny, oraz wyższą skuteczność profilaktycznego podawania antybiotyku 24 godziny w porównaniu z pojedynczą dawką – w ośrodkach z wysokim odsetkiem zakażeń pooperacyjnych. W odniesieniu do złamań otwartych – dotychczas przeprowadzono tylko kilka badań randomizowanych dotyczących 5-10-dniowej antybiotykoterapii wyprzedzającej – nie zaś stricte profilaktyki. Uważa się, że w ośrodkach, w których odsetek wszystkich zakażeń implantów jest poniżej 5% – wystarczająca jest pojedyncza dawka antybiotyku przed operacją. W ośrodkach z nieznaną lub wyższą niż 5% liczbą zakażeń oraz w stabilizacji wewnętrznej złamań otwartych I i II stopnia – należy stosować antybiotyk 24 godziny. W złamaniach otwartych III stopnia za rozsądne, ale nieudowodnione metodami EBM, uważa się leczenie wyprzedzające antybiotykiem 5-10 dni [25,32].

Uważa się, że początkowa dawka antybiotyku powinna być podana najlepiej 30 minut przed wykonaniem cięcia chirurgicznego, jednak nie wcześniej niż 2 godziny [25,33]. Wskazane jest wybranie antybiotyku działającego na gronkowce. Wankomycynę najlepiej podawać 30-60 minut przed rozpoczęciem operacji. Jeśli planuje się użycie opaski uciskowej – antybiotyk należy podać 30 (najpóźniej 10) minut przed założeniem zacisku. Obecnie w praktyce stosuje się pojedynczą dawkę.

Proponowana profilaktyka antybiotykowa dla operacji wszczepienia endoprotezy stawu biodrowego lub implantów kręgosłupowych:

- cefuroksym (Biofuroxym, Zinacef) 1.5 g i. v. pojedyncza dawka, lub co 8 godz. przez jedną dobę
- cefamandol (Mandol, Tarcefandol) 2.0 i. v. w pojedynczej dawce, lub co 8 godz. przez jedną dobę
- cefazolina (Biofazolin, Tarfazolin, Cefazolin, Kefzol) 1 g i. v. w pojedynczej dawce, lub co 8 godz. przez jedną dobę. Dla pacjentów o wadze powyżej 80 kg stosuje się cefazolinę w dawce 2,0.
- wankomycyna 1 g i. v. pojedyncza dawka lub 2x 1.0 i. v. przez jedną dobę – u osób uczulonych na cefalosporyny, lub ze znanym nosicielstwem MRSA.

Jeśli operacja trwa ponad 3 godziny należy podać dożylnie dodatkową dawkę antybiotyku o krótkim okresie półtrwania i ewentualnie powtarzać ją co 3 godziny. U osób z obecnością *S. aureus* w wymazie z nosa należy również rozważyć stosowanie mupirocyny (Bactroban) w maści do nosa w dniu poprzedzającym operację, w dniu zabiegu i przez pięć dni po operacji.

W szpitalach z podwyższonym występowaniem MRSA sugeruje się zastosowanie w profilaktyce wankomycyny w połączeniu z cefazoliną, która po-

krywa również spektrum pałeczek Gram ujemnych. Wykazano, że donosowe stosowanie mupirocyny obniża częstość zakażeń ran operacyjnych u nosicieli *S. aureus* [NEJM 346: 1871, 2002].

Nie wymaga się rutynowej profilaktyki przed zabiegiem stomatologicznym u każdego pacjenta z endoprotezą stawu. Natomiast u chorych z dodatkowymi czynnikami ryzyka należy rozważyć wskazania indywidualne do stosowania antybiotyku chroniącego przed krwiopochodnym zakażeniem wszczepu [J Am Dental Assn 128G: 1004, 1997].

Proponowana profilaktyka antybiotykowa dla operacji z wszczepieniem endoprotez – innych niż stawu biodrowego:

- cefuroksym (Biofuroxym, Zinacef) 1.5 g i. v. pojedyncza dawka, lub co 8 godz. przez jedną dobę
- cefamandol (Mandol, Tarcefandol) 2.0 i. v. w pojedynczej dawce, lub co 8 godz. przez jedną dobę
- cefazolina (Biofazolin, Tarfazolin, Cefazolin Kefzol) 1 g i. v. w pojedynczej dawce lub z drugą dawką po 8 godz. (dla pacjentów o wadze powyżej 80 kg zastosować cefazolinę w dawce 2,0.), lub
- wankomycyna 1 g i. v. pojedyncza dawka lub 2x 1.0 i. v. przez jedną dobę – u osób uczulonych na cefalosporyny, lub ze znanym nosicielstwem MRSA.

Przed artroskopią operacyjną wskazane jest podanie pojedynczej dawki antybiotyku chorym z czynnikami ryzyka, lub każdorazowo – jeśli planowana jest rekonstrukcja więzadła, lub wszczepienie innego implantu.

Proponowana profilaktyka antybiotykowa dla operacji otwartego nastawienia i zespolenia złamań zamkniętych i otwartych I i II stopnia:

- cefuroksym (Biofuroxym, Zinacef) 1,5 g i. v. pojedyncza dawka, lub co 8 godz. przez jedną dobę
- cefamandol (Mandol, Tarcefandol) 2.0 i. v. w pojedynczej dawce, lub co 8 godz. przez jedną dobę
- ceftriaxon 2 g i. v. lub i. m. w jednej dawce. Pomimo, że zaleca się stosowanie cefalosporyn I i II generacji, ceftriakson należący do III generacji ma udowodnioną skuteczność w badaniu randomizowanym – w Dutch Trauma Trial spadek infekcji z 8,3% do 3,6% i może być stosowany tylko w pojedynczej dawce, zastępując podawanie kilku dawek innych antybiotyków przez 24 godziny [4]. W ośrodkach, w których odsetek zakażeń implantów jest poniżej 5% – można stosować pojedynczą dawkę antybiotyku, w pozostałych z nieznaną lub wyższą niż 5% liczbą zakażeń, oraz w złamaniach otwartych I i II stopnia – profilaktyka jednodniowa [25,32]. Po 6 godzinach od urazu w złamaniu otwartym niższego stopnia

oraz w złamaniach otwartych III stopnia rana jest już zakażona i nie wystarcza profilaktyka, ale zalecane jest leczenie wyprzedzające – preemptywne antybiotykiem.

Proponowane leczenie wyprzedzające antybiotykami dla operacji nastawienia i zespolenia złamań otwartych III stopnia:

- cefuroksym (Biofuroxym, Zinacef) 1.5 g i. v. co 8 godz. lub cefamandol (Mandol, Tarcefandol) 2.0 i. v. co 8 godz. lub amoksycylina z kwasem klawulanowym 3 x 2,2 i. v. – podawane zależnie od stanu miejscowego 5-10 dni. Brak jest badań randomizowanych nad skutecznością gentamycyny i metronidazolu w złamaniach otwartych. W badaniu randomizowanym Patzakisa z 1974 roku wykazano, że podanie cefalosporyny przez 10 dni w złamaniu otwartym zmniejszyło odsetek zakażeń miejsca operowanego z 14% do 2% [25]. Częstość pooperacyjnych zakażeń nie zależy od liczby dni podawania antybiotyku (cefalosporyny I lub II generacji) i jest jednakowa, niezależnie czy jest to jeden czy pięć dni. Ważny jest natomiast czas, jaki upływa między urazem, a podaniem pierwszej dawki antybiotyku. Jeśli upływa powyżej 6 godzin to wzrasta ryzyko zakażenia. Drugim istotnym czynnikiem ryzyka zakażenia złamania otwartego jest rozległość uszkodzenia tkanek wokół kości korelująca z klasyfikacją złamań otwartych wg Gustilo i Andersona.

W złamaniach otwartych, racjonalne wydaje się, o ile istnieje miejsce w polu operacyjnym, profilaktyczne zastosowanie antybiotyku miejscowo np. w postaci wchłanianej gąbki z garamycyną do jamy szpikowej odłamów [3,9,12,13,14]. Dalsze postępowanie w złamaniu otwartym zależy od obecności cech zakażenia. W trakcie zmiany opatrunku w pierwszej lub drugiej dobie po zaopatrzeniu złamania należy zbadać ranę, pobrać wydzielinę na preparat bezpośredni i posiew, oczyścić mechanicznie ranę z martwych tkanek i wydzieliny. Jeśli w momencie zaopatrzenia złamania podano antybiotyk w ciągu 6-ciu godzin od urazu w pojedynczej dawce – dalsze podawanie antybiotyku terapeutyczne zależy od stwierdzenia obecności patogennych bakterii w preparacie bezpośrednim. Należy kontynuować podawanie antybiotyku i jednocześnie leczyć ranę miejscowo-chirurgicznie. Antybiotyki podaje się do ustąpienia objawów klinicznych zakażenia i poprawy stanu rany, lub modyfikuje rozpoczętą antybiotykoterapię na podstawie preparatu bezpośredniego z rany oraz antybiogramu.

Zasady profilaktyki chirurgicznej oraz profilaktycznego postępowania ogólnego zostały pominięte w tym opracowaniu, jako ogólnie znane.

## 2. INFEKCYJNE ZAPALENIE STAWU

W rozpoznaniu septycznego zapalenia stawu decydujące znaczenie mają: wywiad, ogólne objawy septyczne, podwyższony odczyn opadania krwinek i CRP, wysięk w stawie stwierdzany w badaniu klinicznym stawu dostępnego palpacyjnie lub w stawie położonym głęboko – w badaniu USG, badanie płynu stawowego-biochemiczne i bezpośredni preparat bakteriologiczny. W badaniu biochemicznym w przypadku ropnego zapalenia stawu należy oczekiwać obniżenia stężenia glukozy w porównaniu ze stężeniem w surowicy oraz podwyższenia stężenia LDH. W ocenie morfologicznej płynu występuje znaczna cytoza z przewagą granulocytów obojętnochłonnych.

Obecnie stosuje się kliniczny podział zapalenia stawu na podstawie obrazu w artroskopii, wprowadzony przez Gaechtera i Stutza, zaaprobowany w roku 2000 przez towarzystwa chirurgii artroskopowej – ISAKOS (International Society of Arthroscopy, Knee Surgery and Orthopaedic Sports Medicine) oraz ESSKA (European Society of Sports traumatology Knee surgery and Arthroscopy) [21].

Stadium 1: mętny płyn, przekrwienie i pojedyncze wybroczyny w błonie maziowej, brak zmian w badaniu rentgenowskim stawu.

Stadium 2: wyraźne cechy zapalenia z włóknikiem lub treścią ropną, brak zmian w badaniu rentgenowskim stawu.

Stadium 3: pogrubienie błony maziowej, powstanie oddzielnych przestrzeni wewnątrz stawu, „zgąbczenie” chrząstki stawowej, brak zmian w badaniu rentgenowskim stawu.

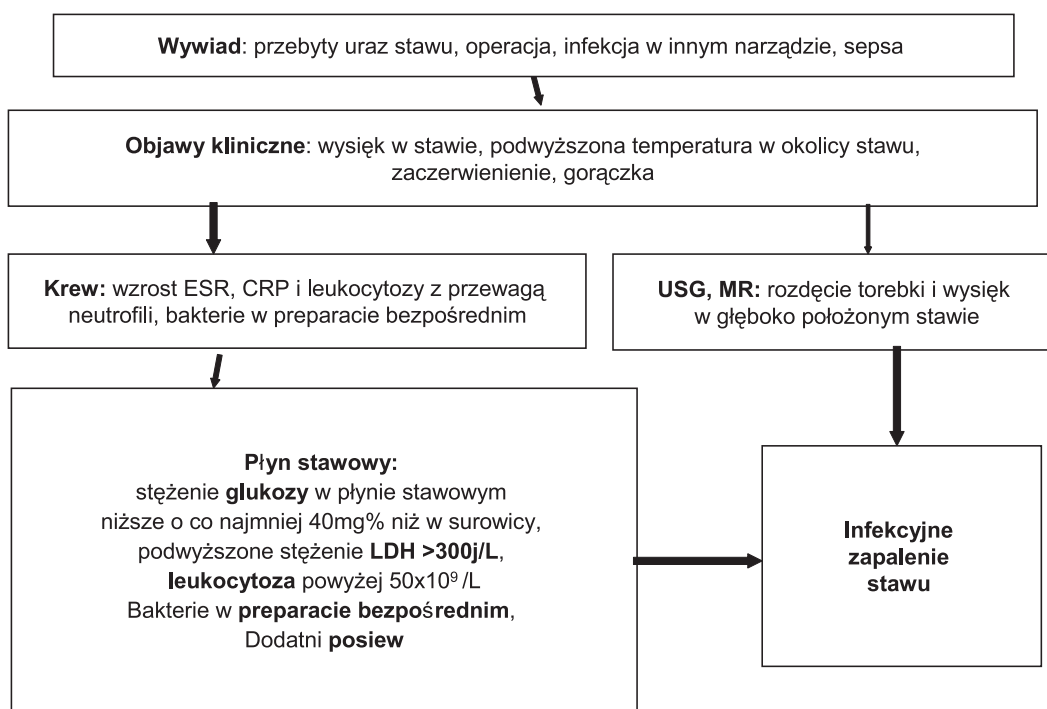
Stadium 4: agresywna łuszcza z naciekiem chrząstki, podminowanie chrząstki, radiologiczne objawy podchrzęstnej osteolizy, nadżerek i torbieli.

Leczenie septycznego zapalenia stawu zależy od okresu zaawansowania. W okresie początkowym (stadium 1-2 wg Gaechtera), z wyraźnym wysiękiem ropnym zaleca się:

1. Leczenie antybiotykami podawanymi ogólnie (nie do stawu)
2. Punkcję odbarczającą i następnie drenaż płuczący stawu założony w trakcie operacji. Możliwe jest płukanie artroskopowe i założenie drenażu z użyciem artroskopu
3. Krótkie unieruchomienie w czasie utrzymania drenażu i wczesną rehabilitację.

Większość antybiotyków podanych ogólnie (dożylnie lub doustnie, zwłaszcza u starszych dzieci) przenika z błony maziowej do stawu. Podawanie antybiotyku w drenażu jest uznawane za kontrowersyjne ze względu na możliwość wywołania chemicznego zapalenia stawu, oraz niekontrolowane wchłanianie dużej części podanej miejscowo dawki. Leczenie empiryczne zapalenia stawu można prowadzić w oparciu o dane epidemiologiczne lub na podstawie wyniku badania mikrobiologicznego preparatu bez-

Tab. 1. Algorytm rozpoznawania infekcyjnego zapalenia stawu



pośredniego płynu z punktatu. Postępowanie przedstawiają Tabele 1-5.

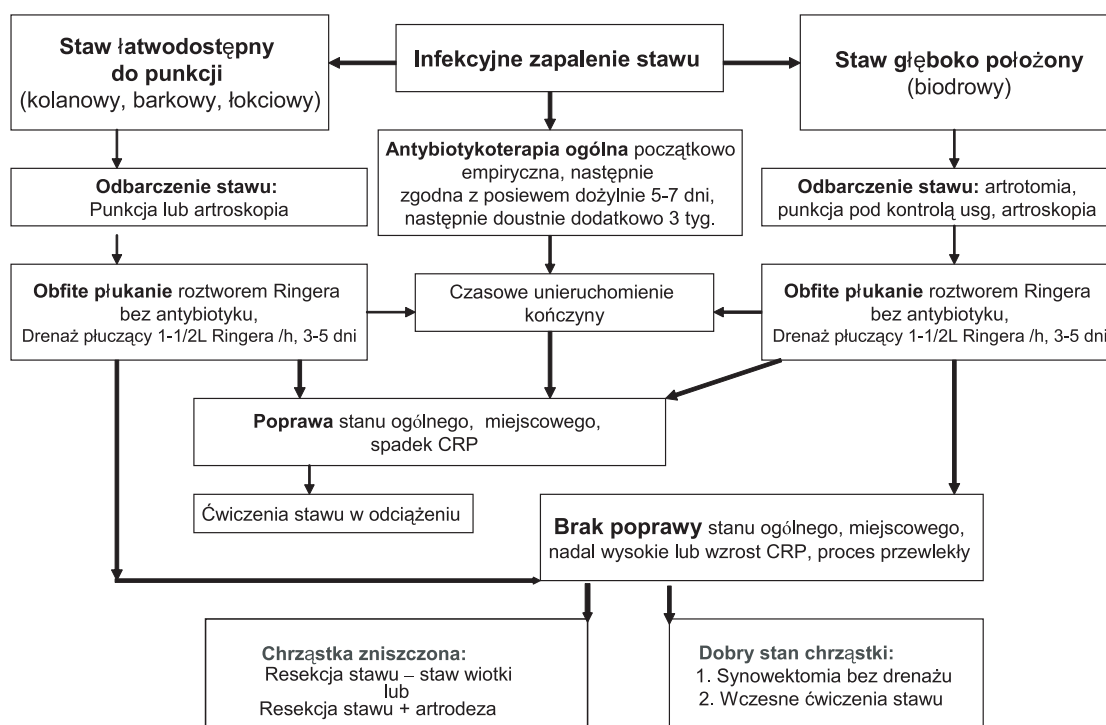
Usunięcie wysięku ropnego ze stawu jest istotne dla metabolizmu chrząstki. Początkowo wykonuje się punkcję odbarczającą staw. Jest to szczególnie wskazane w zapaleniu stawu biodrowego u dzieci, ponieważ chroni przed martwicą niedokrwienną głowy kości udowej, ze wszystkimi następstwami. Ar-

trocenteza ma znaczenie diagnostyczne, a niekiedy – w początkowym stadium zapalenia może znacząco poprawić stan chorego. Nakłucie głęboko położonego stawu szczególnie biodrowego może być wykonane pod kontrolą ultrasonografu lub rentgenotelewizji. Jeśli stwierdza się intensywny stan zapalny stawu z objawami ogólnymi zakłada się szczelny drenaż płuczący przez 3-5 dni. Płukanie lub założenie

Tab. 2. Diagnostyka różnicowa infekcyjnego zapalenia stawu

Cechy płynu stawowego	Prawidłowy	Wysięk niezapalny	Wysięk zapalny	Zakażenie	Krwiak
Lepkość	Duża	Duża	Miała	Miała	Różna
Wygląd	Żółty, przezroczysty	Żółty, przezroczysty	Żółty, opalizujący	Mętny	Krwisty
Leukocyty (10 <sup>9</sup> L)	<2	2-10	<20	>50	Różnie
% neutrofilii	<30	<30	<50	>75	Różnie
Możliwa diagnoza	Stan prawidłowy	Pourazowy wysięk Zmiany zwyrodnieniowe, Wolne ciało wewnątrzstawowe	Zapalenie wywołane przez kryształy, Dna, pseudodna Rzs, zapalenie gruźlicze, grzybicze, wirusowe	Zapalenie bakteryjne stawu	Uraz, Guz kości, Zapalenie kosmkowo-barwnikowo-guzkowe, Skaza krwotoczna

Tab. 3. Algorytm postępowania w infekcyjnym zapaleniu stawu



Tab. 4. Empiryczna antybiotykoterapia w septycznym zapaleniu stawu (na podstawie prawdopodobnej etiologii i wieku chorego)

Wiek chorego	Najczęstsze czynniki etiologiczne	Inne czynniki etiologiczne	Leczenie
Niemowlęta ( do 2 miesiąca życia )	S. aureus S. agalactiae Pałeczki Gram-ujemne		Kloksacylina + cefotaksym lub Kloksacylina + gentamycyna
Niemowlęta i dzieci młodsze ( 2 miesiąc - 6 lat)	S. aureus	S. pyogenes S. pneumoniae H. influenzae	Kloksacylina + ceftriakson/cefotaksym lub cefuroksym
Dzieci ( 7 lat – 14 lat )	S. aureus	Streptococcus spp. Neisseria spp.	Kloksacylina + ceftriakson/cefotaksym
Dorośli i młodzież powyżej 15 r. ż.	S. aureus	N. gonorrhoeae	Kloksacylina+ ceftriakson/cefotaksym
Dorośli powyżej 40 r. ż.	S. aureus N. gonorrhoeae	S. pyogenes S. pneumoniae Pałeczki Gram-ujemne	Kloksacylina + ceftriakson/cefotaksym

Tab. 5. Empiryczna antybiotykoterapia w septycznym zapaleniu stawu (Etiologia na podstawie preparatu bezpośredniego)

Czynnik etiologiczny	Leczenie	Dawkowanie antybiotyku
<b>S. aureus</b>	Kloksacylina	dorośli 2 g i.v. co 4 godz. dzieci 150 mg/kg co 4 - 6 godz.
<b>S. aureus</b> (podejrzanie MRSA lub nadwrażliwość na penicylinę)	Wankomycyna	Dorośli 500 mg co 6 godz. Dzieci - 15 mg/kg co 12 godz.
<b>Streptococcus spp.</b>	Benzylopenicylina  Cefazolina + wankomycyna	dorośli 2 – 3 mln j.m. co 4 godz. dzieci 50 000j.m./kg –co 6 godz.  Cefazolina: dorośli 0.5-1.5g co 6 godz. Dzieci 50-100 mg/kg co 6 godz.; Wankomycyna j.w.
<b>Pałeczki Gram-ujemne</b>	Ceftriakson  Cefotaxim	Dorośli - 2 g/dobę i.v.; dzieci - 50 mg/kg .dobę  Dorośli 2 – 8 g/dobę , w 3 dawkach co 8 godz. dzieci 50mg/kg co 6-8 godz.

nie drenażu można wykonać z użyciem artroskopu, lub w sposób tradycyjny. Objętość płynu płuczącego powinna być dość duża, tj  $\frac{1}{2}$ -1 litr na godzinę. W drenażu stosuje się płyn izotoniczny, najlepiej roztwór Ringera, który nie uszkadza chrząstki stawowej, natomiast nie zaleca się dodatku antybiotyków lub antyseptyków ze względu na zmianę pH i możliwość chemicznego uszkodzenia chrząstki stawowej. Po operacji stosuje się krótkotrwałe unieruchomienie

stawu, następnie – po usunięciu drenażu płuczącego i ustąpieniu ostrych objawów wprowadza się bierny ruch w stawie na szynie CPM (Continuous Passive Motion) który przyspiesza gojenie uszkodzeń chrząstki i korzystnie wpływa na wynik czynnościowy leczenia zapalenia stawu [13].

W razie dłuższego utrzymywania się objawów zapalenia stawu, lub bardziej zaawansowanych zmian (stadium 3 wg Gaechtera) zaleca się wycięcie

blony maziowej [26]. Po synowektomii nie stosuje się drenażu płuczącego. Po krótkim unieruchomieniu i ustąpieniu bólu pooperacyjnego zaleca się również usprawnianie stawu, zwłaszcza kolanowego, wspomaganym ruchem biernym, a następnie czynnym.

W przewlekłym zapaleniu stawu ze zniszczeniem powierzchni stawowych (stadium 4 wg Gaechtera) i niestabilnością zaleca się usztywnienie stawu lub artropastykę resekcyjną. Arthrodeza preferowana jest w stawie kolanowym, skokowym, stawach stopy, nadgarstka, śródrečno-palcowych i palców ręki. Resekcja końców stawowych daje akceptowalne wyniki funkcjonalne w stawie biodrowym, łokciowym, barkowym, barkowo-obojczykowym, mostkowo-obojczykowym, stawach śródstopno-palcowych.

### 3. OSTRE KRWIPOCHODNE ZAPALENIE KOŚCI

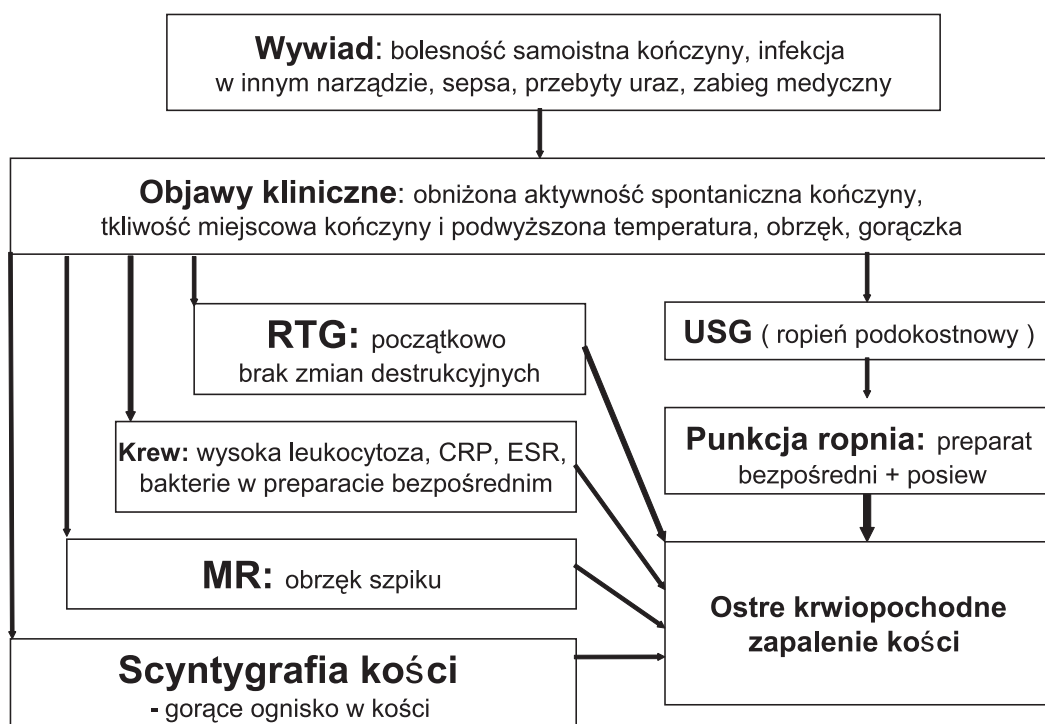
W rozpoznaniu początkowego okresu ostrego krwipochodnego zapalenia kości (OKZK) decydujące znaczenie mają: samoistna bolesność kończyny, przebyta infekcja innego narządu w wywiadzie, ogólne objawy septyczne, miejscowe ocieplenie i bolesność samoistna i palpacyjna kończyn, zwiększone wartości CRP i odczynu opadania krwinek, obecność ropnia podokostnowego w badaniu USG, gorącego ogniska w scyntygrafii kości, niskosygnałowego obrzęku szpiku w badaniu MR w sekwencji T1 i wysokiego sygnału w T2, obecność treści ropnej w punktacje

ropnia podokostnowego lub po trepanacji ogniska śródkostnego. Tabela VI przedstawia schemat decyzji diagnostycznych w rozpoznaniu OKZK. Ze względu na konieczność różnicowania z nowotworami narządu ruchu – w rozpoznaniu OKZK poza objawami klinicznymi należy dążyć do weryfikacji badaniem histologicznym i bakteriologicznym z określeniem czynnika etiologicznego.

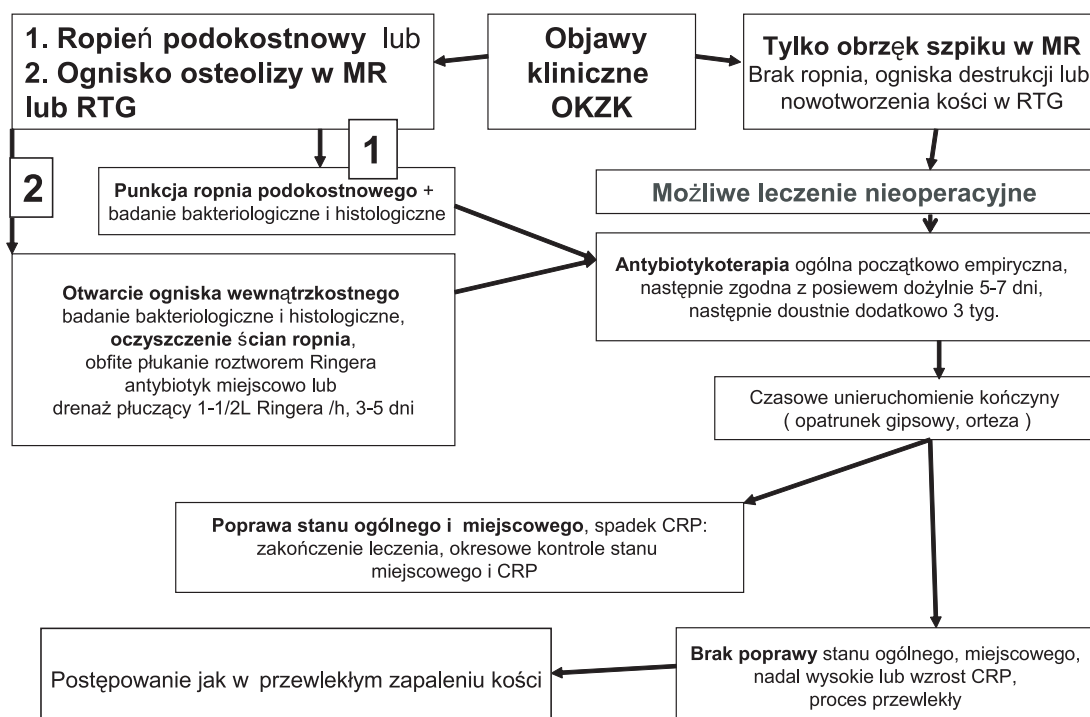
W okresie początkowym badanie RTG nie wykazuje swoistych zmian, ale jest zalecane dla różnicowania z innymi patologiami. Obraz radiologiczny ulega zmianom po 2 tygodniach i w OKZK wykazuje początkowo obrzęk tkanek miękkich, następnie odczyn okostnowy i miejscowy zanik kości. Niszczenie kości początkowo ma postać małych ubytków brzeżne, które następnie zlewają się i obejmują całą korówkę. Martwaki nie są typowe dla wczesnego stadium OKZK. W praktyce posiew z krwi jest dodatni w 50%, zaś punktatu ogniska kostnego w 60%. Scyntygrafia może być fałszywie ujemna, szczególnie u małych dzieci i nie jest metodą z wyboru w rozpoznawaniu OKZK. O rozpoznaniu OKZK decyduje sumowanie objawów. Celem leczenia OKZK jest zahamowanie destrukcji tkanki kostnej wywołanej przez proces zapalny. W leczeniu ostrego krwipochodnego zapalenia kości zaleca się:

1. antybiotykoterapię ogólną
2. punkcję ropnia podokostnowego lub drenaż ropnia śródkostnego

Tab. 6. Diagnostyka ostrego krwipochodnego zapalenia kości



Tab. 7. Postępowanie w ostrym krwiopochodnym zapaleniu kości (OKZK)



### 3. poprawę stanu ogólnego (krew, plazma, immunoglobuliny)

Przy krótkotrwałym przebiegu objawów septycznych, braku niszczenia kości w badaniu radiologicznym, szczególnie braku cech choroby nowotworowej, obecności wyłącznie obrzęku szpiku w badaniu MR, bez cech ropnia – możliwe jest leczenie empiryczne tylko antybiotykami działającymi na gronkowce tj. kloksacyliną z gentamycyną lub cefalosporyną (Tab. 6).

Po odbarczeniu ogniska w kości antybiotykoterapia jest z konieczności początkowo empiryczna. Następnie, po uzyskaniu wyniku posiewu z punktu ropnia lub z krwi, leczenie powinno być zgodne z antybiogramem.

Antybiotyk stosuje się początkowo parenteralnie – ze względu na zwykle ciężki stan ogólny, chorego, następnie można podawać doustnie, co jest lepiej tolerowane przez dzieci i kontynuować co najmniej 3 tygodnie. W piśmiennictwie często spotyka się arbitralne zalecenie leczenia przez 6 tygodni, ale istnieje wiele doniesień, w których nie wykazano korzyści z dłuższego leczenia antybiotykem niż 3 tygodnie. Propozycje empirycznej antybiotykoterapii są analogiczne jak dla septycznego zapalenia stawu (Tab. 4, 5).

W leczeniu operacyjnym zaleca się punkcję ropnia podokostnowego lub szczelny drenaż płuczący ogniska osteolitycznego w kości na całej jego długości przez 3- 5 dni. Objętość płynu powinna być sto-

sunkowo duża tj 1/2-1 litr na godzinę. Najbezpieczniejszym roztworem do drenażu jest płyn izotoniczny, najlepiej roztwór Ringera, który nie uszkadza tkanki kostnej. Opisano toksyczne działanie antyseptyków (np. betadyny) wchłaniających się po ich dodaniu do roztworu płuczącego. Niemożliwe wydaje się też uzyskanie kontroli nad dawką antybiotyku, który podany do drenażu płuczącego może wchłaniać się do płynów ustrojowych. U dzieci – w stadium w którym uformował się martwak należy zachować ostrożność w radykalnym usuwaniu martwaka, tak aby z jednej strony nie uszkodzić chrząstki wzrostowej a z drugiej – nie doprowadzić do rozległego ubytku kości, która u dzieci zachowuje znaczny potencjał naprawczy.

Schemat postępowania terapeutycznego w OKZK przedstawia Tabela 7.

### 4. PRZEWLEKŁE ZAPALENIE KOŚCI

W przewlekłym zapaleniu kości (PZK) objawy kliniczne są mało nasilone. Przeważnie jest to bolesność samoistna, zaczerwienienie, naciek zapalny nad kością lub przetoką. Istotne w rozpoznaniu aktywnego zapalenia lub wznowy mają badania dodatkowe: zdjęcia rentgenowskie, tomografia rezonansu magnetycznego (MR), scyntygrafia, badanie bakteriologiczne i histologiczne. Ze względu na konieczność różnicowania z guzami i zmianami guzopodobnymi narządu ruchu – rozpoznanie PZK należy

oprzeć na badaniu histologicznym i bakteriologicznym z identyfikacją czynnika etiologicznego – po-branych w trakcie operacji. W obrazie rentgenow-skim PZK powyżej 6 tygodnia stwierdza się sklero-tyzację, odczyn okostnowy oraz martwaki w „tru-miencie”. We wznowie PZK występuje nieregular-na przebudowa kości. Badanie MR pozwala ocenić rozległość zmian zapalnych w kości i odróżnia infek-cję tkanek miękkich od ogniska w kości. Nie różni-cuje ogniska zapalenia od zmian nowotworowych. Charakterystyczny dla zapalenia kości jest ciemny obraz obrzęku szpiku w sekwencji T1 oraz jasny szpik w T2. W diagnostyce utajonego zapalenia ko-ści MR wykazuje czułość 92%-100% i swoistość 63%-96%. W odróżnieniu od ostrego zapalenia kości występuje pogrubienie warstwy korowej, zachowa-na jest struktura warstwowa tkanek przykostnych, możliwe jest określenie granicy obszaru obrzęku/na-cieku zapalnego w stosunku do reszty jamy szpiko-wej [13].

W przeciwieństwie do ostrego zapalenia kości scyntygrafia ma znaczenia nie tyle w rozpoznawaniu przewlekłego zapalenia, co w rozpoznaniu wznowy o niepewnych objawach klinicznych lub zmianach wieloogniskowych. Diagnostyczną wartość ma zwiększony wychwyty we wszystkich fazach scynty-grafii trójfazowej z technetem, lub scyntygrafia sekwencyjne tj. trójfazowa uzupełniona dodatkowo ba-daniem ze znakowanymi leukocytami, z przeciwcia-łami antygranulocytarnymi z odczytem po 24 godzi-nach lub immunoscyntygrafia.

Do rozpoznania mikrobiologicznego niezbędne-go dla racjonalnej antybiotykoterapii PZK konieczne jest pobranie wycinków zakażonej tkanki. Niewielką wartość diagnostyczną (44% wyników niemiarodaj-nych) mają posiewy z powierzchniowych ran lub z kanału przetoki, bowiem miejsca te często są sko-lonizowane przez florę bakteryjną saprofityczną. Ba-dania z przetok nie mogą stanowić podstawy anty-biotykoterapii [17].

Odczyn opadania krwinek utrzymuje się długo na wyższym poziomie pomimo skutecznego leczenia. Zwiększone wartości CRP i leukocytozy występują w zaostrzeniach PZK.

Klasyfikacja Cierny i Madera [6] istotna dla spo-sobu leczenia i rokowania w PZK:

– Podział anatomiczny – ze względu na stan za-awansowania PZK

Typ I: Postać śródszpikowa – zakażenie wewnętr-zej powierzchni jamy szpikowej (np. krwiopo-chodne ZK, zakażenie gwoździa śródszpikowe-go)

Typ II: Postać powierzchniowa (np. rana z kością w dnie rany – bez łączności z jamą szpikową)

Typ III: Postać ograniczona (martwak korowy pełnej grubości)

Typ IV: Postać rozlana (rozległa infekcja całego segmentu kości)

– Typy fizjologiczne PZK

Typ A: pacjent ogólnie zdrowy

Typ Bs: pacjent z ogólnymi zaburzeniami meta-bolicznymi lub immunologicznymi

Typ Bl: pacjent z zaburzeniami miejscowymi jak: niedokrwienie, przewlekły obrzęk limfatyczny lub żylny, radiofibronekroza, neuropatia.

Typ C: duże ryzyko powikłań w trakcie leczenia, nie kwalifikuje się do radykalnego leczenia ZK („leczenie gorsze niż choroba”)

Ustalenie typu anatomicznego i stanu zaawanso-wania stanowią podstawę dla planowania techniki operacji, lub leczenia nieoperacyjnego (paliatywne-go). Określenie typu fizjologicznego ma znaczenie rokownicze dla określenia powodzenia leczenia lub możliwych powikłań [13,29].

Leczenie przewlekłego zapalenia kości jest kom-pleksowe i obejmuje:

1. leczenie chirurgiczne
2. miejscową aplikację antybiotyku
3. leczenie wspomagające: antybiotykoterapię ogólną i terapię w komorze hiperbarycznej (HBO).

Ze względu na różnorodność postaci PZK i zróż-nicowane możliwości przeprowadzenia radykalnego leczenia, w ocenie wyniku leczenia należy posługi-wać się terminami: remisja zapalenia (kontrola in-fekcji) i zaostrzenie (wznowa infekcji).

Zróżnicowany może być stan miejscowy skóry i kości: od zapalenia bez przerwania ciągłości kości poprzez zakażony staw rzekomy i zakażony ubytek segmentalny kości. Podobnie różna może być rozle-głość zapalenia poczynając od ograniczonej infekcji na powierzchni kości, poprzez martwak pełnej gru-bości warstwy korowej, ropowicę jamy szpikowej i zapalenie całego segmentu kości na całym jej ob-wodzie. Dlatego możliwa jest złożona i zróżnicowa-na dla każdego chorego sytuacja kliniczna od posta-ci PZK w których możliwe jest radykalne leczenie chirurgiczne do form w których leczenie może być bardziej okaleczające niż sama choroba. W tych przy-padkach zalecane jest leczenie „paliatywne” tj. prze-wlekła antybiotykoterapia i hiperbaria tlenowa (HBO). Schemat postępowania terapeutycznego przedstawia Tabela 8.

Leczenie chirurgiczne PZK powinno spełnić trzy wymogi: usunięcie martwej i zakażonej kości i tk-anek miękkich, poprawę stanu skóry ponad ogniskiem zapalnym kości oraz rekonstrukcją istniejącego przed operacją lub nowopowstałego ubytku kości [3,9,12,13,14,18,24,29].

Operacja w postaci ograniczonej PZK polega na usunięciu nieistotnych dla wytrzymałości mechanicznej kości wolnych, zakażonych i martwych fragmentów kości korowej (sekwestrektomia) lub wyfrezowaniu jamy ropnia i usunięciu ziarniny zapalnej. Do oczyszczenia i dokładnego usunięcia biofilmu z powierzchni kości należy zastosować trepany, rozwiertaki, szczotki oraz zestaw do płukania pulsacyjnego lub urządzenia generujące mocny strumień cieczy lub ultradźwięki. W przypadku zajęcia jamy szpikowej kości długiej do jej oczyszczenia najlepiej zastosować elastyczne rozwiertaki wprowadzane poza najwęższym miejscem kości, najlepiej z dwóch portów, następnie wyszczotkować powierzchnię wewnętrzną jamy szpikowej i wypłukać stosując płukanie pulsacyjne [24]. W postaciach segmentalnych dla uzyskania trwałego wyniku może być wskazana resekcja segmentu kości, jeśli zapalenie dotyczy całego obwodu kości na wystarczająco krótkim odcinku pozwalającym na odtworzenie ubytku. Po resekcji segmentu kości niezbędna jest stabilizacja odłamów zasadniczych. Zaleca się stabilizator zewnętrzny okrężny lub ramowy w konfiguracji przestrzennej. Możliwe jest użycie gwoźdźcia ryglowanego pod warunkiem pewności co do radykalności resekcji zakażonych tkanek.

Postępowanie rekonstrukcyjne w ubytku kości zależy od wielkości i kształtu ubytku kostnego oraz stanu pokrywającej skóry. W małych, dobrze oczyszczonych ubytkach zaleca się autogenny przeszczep kości, najlepiej zmieszanej z wchłanialnym nośnikiem antybiotyku. W większych ubytkach poresekcyjnych zaleca się miejscowy płat kostno-mięśniowy uszypułowany np. fibula pro tibia. W złożonych ubytkach kości i skóry w obrębie kończyny z zachowanym krążeniem zaleca się złożony przeszczep unaczyniony kości z wyspą skórno-mięśniową z kości strzałkowej lub z talerza biodrowego, który zapewnia jednoczesowe odtworzenie ubytku powłok i kości. Alternatywą może być transport segmentu kostnego z użyciem stabilizatora zewnętrznego, zalecany jeśli przesuwany segment i miejsce jego dokowania pokryte są dobrej jakości skórą. W kończynie z rozległą raną i słabym ukrwieniem, a zatem brakiem warunków do plastyki skóry należy rozważyć leczenie ubytku skóry terapią podciśnieniową (Vacuum Assisted Closure – VAC).

Równocześnie z usunięciem zakażonej kości i zabiegami rekonstrukcyjnymi zaleca się miejscowe podanie środka bakteriobójczego na nośniku wchłanialnym np. gąbki kolagenowej z garamycyną (np. Garamycin schwammR, SeptocollR), antybiotyków wymieszanych z jałowym, krystalicznym siarczanem

Tab. 8. Algorytm postępowania w przewlekłym zapaleniu kości

Rozległość i lokalizacja przewlekłego zapalenia kości	Leczenie chirurgiczne	Leczenie wspomagające
<b>1A. Postać ograniczona</b> bez ubytku skóry	Resekcja marginalna (sekwestrektomia) ATB miejscowo	ATB ogólnie - zawsze wg posiewu z biopsji kości 3-6 tyg.
<b>1B. Postać ograniczona</b> z ubytkiem skóry	Resekcja marginalna (sekwestrektomia) ATB miejscowo, płat skórno-powięziowy lub mikrochirurgiczny	ATB ogólnie - zawsze wg posiewu z biopsji kości 3-6 tyg.
<b>2A. Postać segmentalna</b> bez ubytku skóry	Resekcja segmentalna + ATB miejscowo, transport wewnętrzny kości, stabilizacja zewnętrzna	ATB ogólnie - zawsze wg posiewu z biopsji kości 3-6 tyg.
<b>2B. Postać segmentalna</b> z ubytkiem skóry	Resekcja segmentalna + ATB miejscowo, przeszczep unaczyniony kości i skóry, stabilizacja zewnętrzna	ATB ogólnie - zawsze wg posiewu z biopsji kości 3-6 tyg.
<b>3. Lokalizacja w nasadzie</b> bez lub z ubytkiem skóry	Resekcja stawu + ATB miejscowo, transport wewnętrzny lub przeszczep unaczyniony kości + stabilizacja zewnętrzna lub staw rzekomy	ATB ogólnie - zawsze wg posiewu z biopsji kości 3-6 tyg.
<b>4. Zajęcie całej kości</b> , niemożliwe lub nieskuteczne leczenie rekonstrukcyjne	Paliatywne odbarczenie ogniska w kości istotnej dla funkcji podporowej kończyny lub usunięcie całej kości lub amputacja kończyny	ATB ogólnie wg posiewu NLPZ, HBO (Hyperbaria tlenowa), Immunoterapia (?)

wapnia (np. OsteosetTR, PerossalR), lub z nośnikiem niewchłanianym np. cementu akrylowego nasyczonego antybiotykiem (SeptopalR) lub innych. Wykazano, że w leczeniu PZK najmniej objawów ubocznych antybiotykoterapii towarzyszy miejscowemu stosowaniu antybiotyków zaś najczęściej (ok. 50% leczonych) stosowaniu ogólnemu. Długotrwałe ogólne stosowanie antybiotyków nie jest zalecane o ile dokonano radykalnego chirurgicznego oczyszczenia i implantowano miejscowo antybiotyk. Obecnie uważa się, że krótkotrwały drenaż płuczący może być zastosowany paliatywnie w leczeniu ropnia jamy szpikowej, jednak jego rola w przewlekłym zapaleniu kości w postaciach segmentalnych lub ograniczonych – z przyczyn patofizjologicznych i z powodu niejednoznacznych wyników jest nieudowodniona.

Leczenie operacyjne przewlekłego zapalenia kości wskazane jest u chorych z aktywną infekcją z okresowo czynną przetoką, prowadzącą do destrukcji kości i tkanek pokrywających kość oraz w okresie zaostrenia z burzliwymi objawami klinicznymi po okresie remisji.

Ze względu na konieczność agresywnego, nieradko okaleczającego i obciążonego znacznym ryzykiem leczenia chirurgicznego, nie operuje się chorych, u których wyczerpano konwencjonalne leczenie operacyjne i rozważany jest wybór pomiędzy amputacją a rozległą operacją rekonstrukcyjną oraz u ludzi w podeszłym wieku z zapaleniem kości o bezbolesnym przebiegu. U tych chorych zaleca się okresowe drenowanie lub nacinanie ropni oraz doustną antybiotykoterapię chroniącą przed rozszerzaniem się zakażenia.

W leczeniu PZK nie jest możliwe przewidywanie etiologii zapalenia kości na podstawie epidemiologii, dlatego w przewlekłym zapaleniu kości należy dążyć do celowanej antybiotykoterapii – po pobraniu zakażonej kości na badanie mikrobiologiczne.

Skojarzone leczenie przewlekłego zapalenia kości antybiotykiem i chirurgiczne jest nieskuteczne w 10%-40%. Dlatego u niektórych chorych rozsądną alternatywą jest ogólne podawanie antybiotyków zwłaszcza, gdy niezbędny radykalizm operacyjny przekracza oczekiwane korzyści funkcjonalne, lub gdy pacjent nie wyraża zgody na leczenie operacyjne, często okaleczające.

W przewlekłej infekcji kości odpornej na leczenie antybiotykami, w przebiegu stopy cukrzycowej, zgorzeli gazowej oraz w nekrotyzującym zapaleniu powięzi, lub gdy nie jest możliwe radykalne leczenie operacyjne (kości czaszki, mostek) wskazana jest terapia hiperbaryczna (HBO – Hyperbaric Oxygen). W komorze hiperbarycznej tlen podawany jest przez maskę do oddychania pod ciśnieniem 2,5 atm. Nie udowodniono bezpośredniego działania bakterio-

czego tlenu, natomiast wykazano, że HBO pobudza angiogenezę oraz fagocytozę. W badaniach Straussa z 2005 skuteczność HBO w leczeniu stopy cukrzycowej u 999 chorych wynosiła średnio 81% w stosunku do 52% bez zastosowania HBO [23]. Zabieg wykonuje się codziennie po 90-120 minut, przez kolejne 20-30 dni. Konieczna jest kwalifikacja do zabiegu, uświadomienie choremu możliwych powikłań jak działanie neurotoksyczne czystego tlenu, możliwość uszkodzenia ucha środkowego, powstania odmmy opłucnowej i obrzęku płuc [15].

Metody o nieudowodnionej skuteczności obejmują stosowanie leków immunomodulujących, autoszczepionek, bakteriofagów oraz ozonoterapię. Bakteriofagi wymagają złożonej i czasochłonnej procedury przygotowawczej w przeciwieństwie do gotowych do użycia antybiotyków. Terapia bakteriofagowa powinna być skojarzona z leczeniem operacyjnym. Teoretyczną przesłanką do stosowania bakteriofagów może być ich działanie wycelowane w czynnik etiologiczny. Wydaje się jednak, że ogólnodostępna diagnostyka mikrobiologiczna PZK nie jest na tyle wiarygodna, aby na jej podstawie mieć pewność co do adekwatności leczenia. Osobnym zagadnieniem jest przenikanie fagów przez biofilm i ich działanie immunostymulujące, a zatem teoretycznie nasilające wtórne zmiany wytwórcze w kości i pogarszające jej ukrwienie. Podobne zastrzeżenia może budzić stosowanie autoszczepionek i immunoterapii. Metody te mają obecnie zwolenników w leczeniu paliatywnym – nieoperacyjnych przypadków PZK.

## **5. ZAKAŻENIE W OKOLICY ENDOPROTEZ STAWU BIODROWEGO, KOLANOWEGO I BARKOWEGO**

Częstość powikłań infekcyjnych w ciągu 2 lat po pierwotnej endoprotezoplastyce biodra wynosi poniżej 1%, po aloplastyce kolana poniżej 2%, zaś po re-aloplastyce około 10-40%.

W niepowikłanej aloplastyce pierwotnej stwierdzono w 25% do 63% operacji dodatnie posiewy z pola operacyjnego. Według Szwedzkiego Rejestru Endoprotezoplastyk infekcja jest przyczyną 2-15% operacji rewizyjnych endoprotez (średnio 7,2%) [28]. Rozpoznawanie i leczenie zakażeń implantów ortopedycznych wymaga ścisłej współpracy chirurga, specjalisty infekcjologa, mikrobiologa i anatomopatologa. Nie udało się do tej pory opracować jednoznacznych kryteriów diagnostyki i leczenia tych zakażeń, pomimo powołania do życia dwóch towarzystw naukowych – Musculoskeletal Infection Society i European Bone and Joint Infection Society, skupiających ortopedów i naukowców prowadzących

badania w tej dziedzinie. W badaniach prowadzonych przez zespoły chirurgiczne rozpoznawanie opiera się głównie na kryteriach klinicznych. Z kolei badania publikowane przez mikrobiologów kładą nacisk na kryteria mikrobiologiczne. Dlatego różne kryteria diagnostyczne i zróżnicowane podejście do leczenia prowadzą do różnych wniosków i zaleceń.

### Klasyfikacje zakażeń

Klasyczny podział wg Coventry z 1975 roku wyróżniał – ze względu na czas wystąpienia objawów infekcje wczesne (ostre) – do 3 miesięcy od operacji, infekcje późne (przewlekłe) – powyżej 3 miesięcy od operacji i infekcje krwiopochodne rozwijające się

w dowolnym czasie wokół dotychczas dobrze funkcjonującej endoprotezy. Nowszą wersję tego podziału, z uwzględnieniem początku i najczęstszych objawów, oraz dominujących drobnoustrojów podali Mangram, Horan i Pearson w 1999 w wytycznych Centrum Kontroli i Prewencji Zakażeń Szpitalnych (Centers for Disease Control and Prevention Hospital Infection (Tab. 9) [20].

Badania epidemiologiczne z operacji rewizji endoprotez [20,28,30,31] wykazały, że znakomita większość zakażeń ujawniających się w ciągu 2 lat od operacji jest związana z śródoperacyjnym zanieczyszczeniem endoprotezy, zaś infekcje krwiopochodne stanowią 0,3-7% [1].

Tab. 9. Podział zakażeń w okolicy endoprotezy stawu ze względu na początek objawów, patogenezę i czynnik etiologiczny (na podstawie: Mangram, Horan, Pearson)

Typ infekcji	Początek objawów	Patogeneza	Typowe mikroorganizmy
Wczesna - ostra ( typ I )	Do 4 tygodni po operacji	Zakażenie egzogenne - w trakcie operacji lub pierwszych dni po operacji	Wysoce zjadliwe szczepy Staphylococcus aureus, pałeczki Gram-ujemne lub gronkowce koagulazo-ujemne
Późna - przewlekła ( typ II )	1 miesiąc -2 lata	Zakażenie egzogenne- w trakcie operacji z powolną i opóźnioną manifestacją objawów	Mniej zjadliwe szczepy gronkowców koagulazo-ujemnych ( CNS) lub Propionibacterium Acnes
Późna krwiopochodna ( typ III )	Powyżej 2 lat	Ostre zakażenie głównie drogą krwiopochodną z odległych ognisk po kresie dobrej funkcji	Zjadliwe szczepy S. aureus, paciorkowce Beta - hemolizujące lub pałeczki Gram-ujemne

Tab. 10. Cztery kategorie kliniczne – podejrzenie lub pewne rozpoznanie zakażenia w okolicy endoprotezy w trakcie operacji rewizyjnej (wg Estrada R., R.; Tsukayama, D.; Gustilo, R.: Management of THA infections. A prospective study of 108 cases. Orthop. Trans., 17: 114-1115, 1993-1994)

1. Dodatni posiew śródoperacyjny. Zakażenie jest rozpoznane jeśli w dwóch lub więcej próbkach pobranych z różnych miejsc pola operacyjnego uzyskano wzrost tej samej bakterii.
2. Zakażenie pooperacyjne wczesne - ujawnia się w ciągu pierwszego miesiąca po operacji.
3. Zakażenie pooperacyjne późne - ujawnia się w okresie późniejszym niż pierwszy miesiąc po operacji.
4. Zakażenie krwiopochodne - charakteryzuje się ostrym przebiegiem objawów u chorego z poprzednio dobrze funkcjonującym sztucznym stawem biodrowym w różnym okresie od alloplastyki.

Inne podejście prezentują Estrada, Tsukayama i Gustilo, którzy w oparciu o wyniki uzyskiwane w trakcie i po operacji rewizyjnej endoprotezy sugerują rozróżnianie czterech kategorii klinicznych chorych z podejrzeniem lub pewnym rozpoznaniem zakażenia w okolicy endoprotezy (Tab. 10) [8]:

1. dodatni posiew śródoperacyjny. Zakażenie można rozpoznać jeśli w dwóch lub więcej próbkach pobranych z różnych miejsc pola operacyjnego uzyskano wzrost tej samej bakterii
2. wczesne zakażenie pooperacyjne – ujawnia się w ciągu pierwszego miesiąca po operacji
3. późne zakażenie pooperacyjne – ujawnia się w okresie późniejszym niż pierwszy miesiąc po operacji
4. zakażenie krwiopochodne – charakteryzuje się ostrym przebiegiem objawów u chorego z poprzednio dobrze funkcjonującym sztucznym stawem biodrowym w różnym okresie od aloplastyki.

Rozpoznanie wczesnego zakażenia endoprotezy jest dość łatwe (Tab. 11). Natomiast rozpoznanie późnej lub krwiopochodnej infekcji endoprotezy stawu jest trudne ze względu na skąpe i nietypowe objawy kliniczne i zmieniony metabolizm bakterii w biofilmie. Składa się z rozpoznania klinicznego, mikrobiologicznego i histologicznego ustalanego przed lub w trakcie ewentualnej operacji rewizyjnej. W diagnostyce należy opierać się na: wywiadzie (gorączka, przebyta operacja, ból spoczynkowy), badaniu klinicznym (naciek, przetoka w 30%), odczynie opadania krwinek (powyżej 35/h), mianie CRP (po-

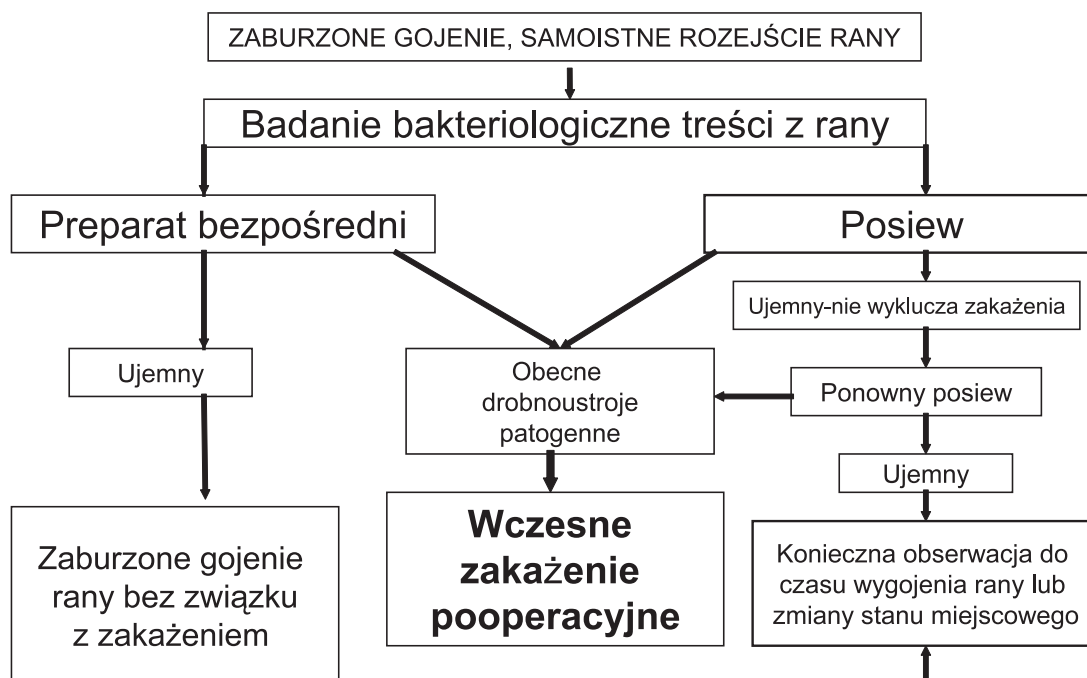
wyżej 10mg/L), badaniu RTG („scalloping”, masywna osteoliza, periostitis), USG (zbiornik płynu), scyntygrafii i punkcji stawu z badaniem bakteriologicznym lub PCR. Schemat rozpoznania wczesnego zakażenia przedstawia Tabela 11.

Stałe utrzymywanie się zwiększonego opadu krwinek można uznać za pojedynczy wiarygodny objaw infekcji endoprotezy. W 84-100% infekcji endoprotezy występuje zwiększony opad krwinek, w tym w 80% co najmniej 55 mm/h. Infekcja endoprotezy jest mało prawdopodobna jeśli wartość pooperacyjna OB jest jak przedoperacyjna lub mniej niż 35-40mm/h.

Czułość aspiracji stawu oceniana jest na 60-75%, wyniki fałszywie ujemne lub dodatnie stanowią 7-30% (histologicznie i makroskopowo bez infekcji). Wartość rutynowej aspiracji przed operacją rewizyjną jest zatem dyskusyjna (wykrywa 10% – 90% infekcji przed rewizją).

Badanie PCR (Polimerase Chain Reaction) pozwala na bezpośrednie wykrycie obecności materiału genetycznego – nawet pojedynczych fragmentów materiału genetycznego [27]. Obecność bakteriologicznego materiału genetycznego stwierdzono w 73% próbek pobieranych z łoża obluźwionych endoprotez. Posiew z przetoki uznawany jest za mało wiarygodny, ponieważ dostarcza niepełnej informacji dla celowanej antybiotykoterapii, a korelacja posiewu z przetoką z posiewem śródoperacyjnym z torebki lub kości wynosi około 44% [17]. Nawet po pobraniu bioproduktu na badanie mikrobiologiczne – wiarygodność

Tab. 11. Diagnostyka wczesnego zakażenia pooperacyjnego



wyniku nie wynosi 100%, ponieważ badane bakterie są otoczone przez biofilm.

Za najbardziej czułe i swoiste dla ustalenia septycznego tła obluzowania endoprotezy w trakcie operacji rewizyjnej uważa się śródoperacyjne badanie histologiczne mrożonych skrawków tkankowych [10,16]. Badanie polega na zamrożeniu fragmentów tkanek z okolicy endoprotezy i ocenie liczby nacieków leukocytnych i limfocytów w mikroskopie świetlnym w powiększeniu 400x. Za zakażeniem przemawia obecność więcej niż 5 leukocytów obojętnochłonnych w polu widzenia mikroskopu. Pewne rozpoznanie zakażenia ustala się w przypadku stwierdzenia cech histologicznych zakażenia w co najmniej 3 na 5 losowo wybranych wycinkach tkanek, oraz uzyskania dodatnich posiewów z więcej niż połowy wycinków pobranych z różnych miejsc okolicy endoprotezy.

W leczeniu zakażenia wikłającego endoprotezo-plastykę stawu wyróżnia się dwa zasadnicze kierunki postępowania: supresyjne leczenie antybiotykami i operacje rewizyjne [2,5,10,11,19,28,30,32]. Z kolei zabiegi operacyjne można podzielić na operacje zachowujące endoprotezę oraz polegające na usunięciu endoprotezy. Wybór metody leczenia zależy od czasu wystąpienia objawów infekcji po operacji wszczęcia endoprotezy, od stabilności endoprotezy, pozostającej w związku przyczynowo-skutkowym z długotrwałością zakażenia i możliwości efektywnego leczenia operacyjnego, jak również od etiologii zakażenia i stanu biologicznego chorego. Program postępowania w różnych okresach rozwoju zakażenia przedstawia Tabela 12.

Ze względu na konieczność pobrania materiału do badania bakteriologicznego z tkanek położonych w bezpośredniej styczności z endoprotezą, jak rów-

nież ze względu na patomechanikę zakażenia oraz z przyczyn farmakoekonomicznych, nie zaleca się przedoperacyjnej antybiotykoterapii ogólnej, chyba że istnieje stan septyczny.

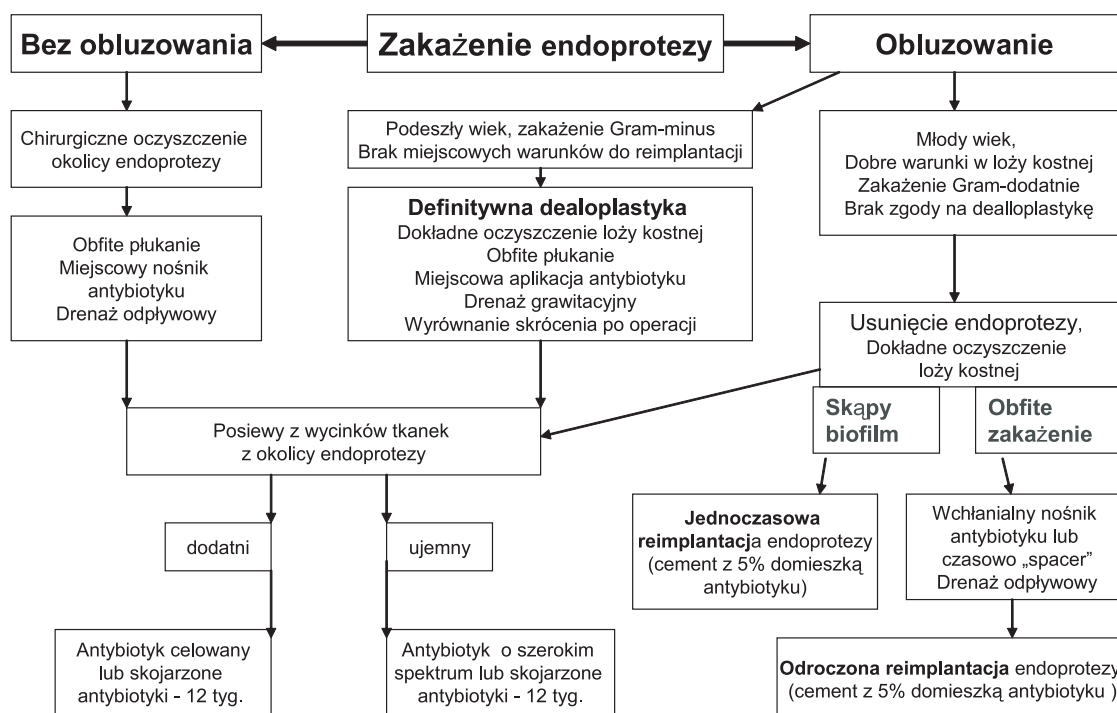
W zakażeniu bez obluzowania endoprotezy dąży się do zachowania endoprotezy. Możliwe jest to w następujących okolicznościach: infekcja jest wczesna (do 28 dni), zachowana jest pełna mechaniczna stabilność implantu, rozpoznanie mikrobiologiczne jest pewne – tj. z izolacją jednego patogenu z licznych próbek pobranych drogą punkcji lub w trakcie operacji rewizyjnej. Zakażenie jest również potwierdzone w badaniu histopatologicznym lub śródoperacyjnym badaniu skrawków mrożonych. Patogen jest wrażliwy na doustne antybiotyki bakteriobójcze. Dostępne są antybiotyki z potwierdzoną skutecznością w badaniach na ludziach lub zwierzętach, zaś pacjent jest skłonny poddać się długotrwałemu leczeniu antybiotykami.

Postępowanie chirurgiczne polega na dokładnym oczyszczeniu okolicy wszczępu poprzez styczne wycięcia płaszcza zakażonych tkanek. Ocenia się stabilność wszczępów, wymienia części ruchome, tj. wkłady z polietylenu w panewce bezcementowej, czyści mechanicznie tkanki i powierzchnię endoprotezy. Następnie płucze się pole operacyjne dużą objętością soli fizjologicznej. Nie jest konieczne ani udowodnione stosowanie antyseptyku do płukania. Możliwe jest zastosowanie płukania pod ciśnieniem (jet-lavage). W okolicę eksponowanej części endoprotezy podaje się antybiotyk, najlepiej w nośniku wchłanianym. Zaleca się dokładne zamknięcie rany. Po rewizji septycznej możliwe jest użycie drenu bez czynnego ssania. Najlepsze wyniki wczesnej rewizji osiąga się w ciągu 2-3 tyg. od wystąpienia objawów zakażenia. Szczegółowe propozycje postępowania zawarte są w załączonych algorytmach (Tab. 13).

Tab. 12. Postępowanie w czterech kategoriach klinicznych – podejrzenia lub pewnego rozpoznania zakażenia w okolicy endoprotezy

1. **Dodatni posiew śródoperacyjny.** Zalecane podawanie dożylnie lub doustne antybiotyku 6 tygodni bez interwencji chirurgicznej.
2. **Wczesne zakażenie pooperacyjne.** Zalecane chirurgiczne oczyszczenie okolicy endoprotezy, wymiana wkładek polietylenowych, zachowanie endoprotezy jeśli nie jest obluzowana, antybiotykoterapia od 12 tygodni (endoproteza biodra) do 6 miesięcy (endoproteza kolana).
3. **Późne zakażenie pooperacyjne.** Zalecane chirurgiczne oczyszczenie okolicy endoprotezy, usunięcie obluzowanej endoprotezy. Reimplantacja jednoczasowa lub odroczone endoprotezy jeśli istnieją korzystne warunki miejscowe, antybiotykoterapia od 12 tygodni (endoproteza biodra) do 6 miesięcy (endoproteza kolana).
4. **Zakażenie ostre krwiopochodne.** Zalecane chirurgiczne oczyszczenie okolicy endoprotezy, zachowanie endoprotezy jeśli nie jest obluzowana lub usunięcie obluzowanej endoprotezy. Reimplantacja jednoczasowa lub odroczone endoprotezy jeśli istnieją korzystne warunki miejscowe, antybiotykoterapia od 12 tygodni (endoproteza biodra) do 6 miesięcy (endoproteza kolana).

Tab. 13. Postępowanie w zakażeniu endoprotezy stawu biodrowego



W septycznym obluzowaniu endoprotezy stawu biodrowego możliwe są cztery drogi postępowania, zależnie od wieku i stanu ogólnego chorego, warunków w łoży kostnej do ponownej endoprotezoplastyki oraz wyniku posiewu:

1. dealoplastyka i wytworzenie tzw. biodra wiszącego
2. dwuetapowa realoplastyka
3. realoplastyka jednoczasowa
4. supresyjne leczenie antybiotykami.

Dealoplastykę zaleca się u chorych w podeszłym wieku z septycznym obluzowaniem endoprotezy, z długotrwałym zakażeniem, zwłaszcza drobnoustrojami Gram-ujemnymi, u których warunki miejscowe w stawie nie pozwalają na realoplastykę lub rekonstrukcja wymagałaby użycia dużej objętości biomateriałów. Operacja polega na usunięciu endoprotezy i stykających się z jej powierzchnią tkanek, oczyszczeniu łoży kostnej i pozostawieniu tzw. biodra wiszącego. Można pozostawić miejscowy nośnik antybiotyku, najlepiej wchłaniany, aby uniknąć konieczności jego operacyjnego usunięcia. Drenaż rany powinien być odpływowy – aby nie odessać implantowanego antybiotyku, a jednocześnie nie pozostawić rozległego krwiaka. Drenaż przepływowy w łoży po endoprotezie nie znajduje uzasadnienia patofizjologicznego, nie zastępuje dokładnego chirurgicznego usunięcia biofilmu bakteryjnego z łoży endoprotezy, co jest decydujące dla opanowania infekcji [7].

Ponownego wszczepienia endoprotezy dokonuje się o ile pozwalają na to warunki miejscowe tj. ja-

kość łożyska kostnego umożliwiającą stabilne osadzenie endoprotezy bez konieczności rozległej rekonstrukcji ubytków przeszczepami lub dodatkowymi implantami oraz radykalizm w usunięciu zakażonych tkanek. Można tego dokonać jedno- lub dwuetapowo. Dwuetapowa wymiana endoprotezy preferowana jest obecnie w USA, gdzie uważana jest za bezpieczniejszą, natomiast w krajach europejskich propagowana jest reimplantacja jednoczasowa, uważana za bardziej kosztoszczędniejszą. Dwuetapowa rewizja dotychczas dawała nieco lepsze wyniki pod względem opanowania infekcji i utrzymania endoprotezy (91% leczonych) niż realoplastyka jednoczasowa (82% leczonych) [2,5,28, 10,11,1928,30,33].

Dwuetapowa wymiana endoprotezy obejmuje dealoplastykę opisaną powyżej. W łożę endoprotezy należy wszczepić wchłaniany lub niewchłaniany nośnik antybiotyku: cement akrylowy z antybiotykiem (np. SeptopalR) lub tzw. „spacer” wykonywany przez operatora (ALAC – Antibiotic Loaded Acrylic Cement) z domieszką celowanego antybiotyku w ilości 5% wagowych lub gotowy „spacer” w kształcie endoprotezy (PROSTALAC- PROSthesis of Antibiotic Loaded Acrylic Cement) pozwalający na chodzenie z częściowym obciążaniem kończyny [22]. „Spacer” poza uwalnianiem antybiotyku, powoduje mechaniczną dystrakcję tkanek miękkich i zapobiega skróceniu kończyny, które na ogół utrudnia ponowne osadzenie endoprotezy. W dwuetapowej rewizji endoprotezy stawu zalecany czas antybiotykoterapii

po usunięciu endoprotezy waha się od 4 do 6 tygodni – w dawce gwarantującej bakteriobójcze rozcieńczenie surowicy z antybiotykiem co najmniej 1: 8 (tj. surowica niszczy 99% wrażliwych bakterii) lub zapewniającej stężenie antybiotyku w surowicy powyżej MIC dla danej bakterii.

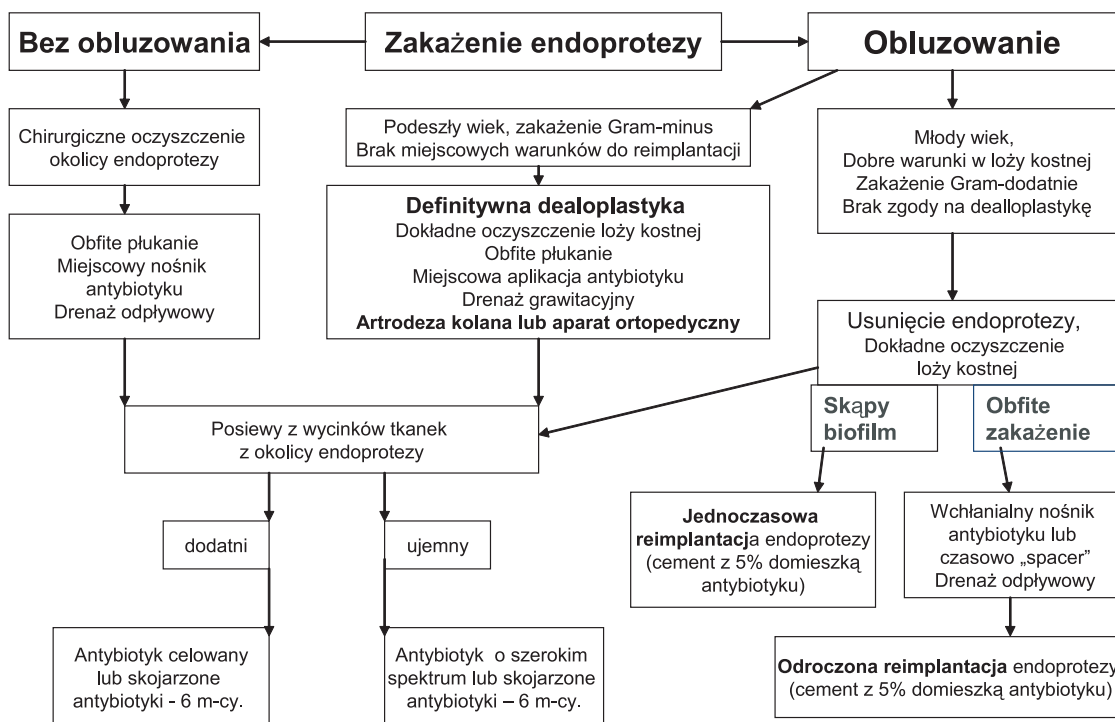
Reimplantacja endoprotezy następuje – zależnie od doświadczenia ośrodka – po upływie od 6 tygodni do 12 miesięcy. Nie wykazano wpływu odstępu czasowego pomiędzy operacją usunięcia endoprotezy i jej ponownego wszczęcia na opanowanie lub wznowę infekcji. W trakcie reimplantacji endoprotezy w drugim etapie zaleca się tak samo dokładne usunięcie tkanek z łoży endoprotezy z badaniem mikrobiologicznym z kilku miejsc. Zaleca się dokładne szczotkowanie łoży i wypłukanie z użyciem płukania pulsacyjnego. Nową endoprotezę najkorzystniej jest implantować na cemencie fabrycznie nasyconym antybiotykiem z domieszką celowanego antybiotyku w ilości 5% wagowych. Rodzaj antybiotyku należy dostosować do wyniku badania mikrobiologicznego z pierwszego etapu tj. czasowej dealoplastyki. Do cementu dodaje się wyłącznie antybiotyk w proszku do kopolimeru w proszku, nigdy zaś płynny antybiotyk.

Za wskazanie do jednoczesnej reimplantacji uważa się zakażenie w okolicy endoprotezy o nieznanym nasileniu objawów wywołane bakteriami Gram dodatnimi, co zostało potwierdzone poprzez punkcję w okolicy endoprotezy przed operacją rewizyjną. Warunkiem powodzenia jest też dostępność

antybiotyków dożylnych i doustnych skutecznych w stosunku do danego patogenu. Rozległe zakażenie lub brak wiarygodnej identyfikacji patogenu stanowią wskazanie do operacji dwuetapowej. Fakt zakażenia – wobec skąpych lub niejednoznacznych objawów powinien zostać udokumentowany śródoperacyjnym badaniem histologicznym mrożonych skrawków z 5 miejsc pola operacyjnego. Poza tym sam zabieg operacyjny przeprowadza się początkowo jak opisaną powyżej dealoplastykę z uwzględnieniem radykalnej techniki operacji i szczególnie dokładnego usunięcia biofilmu bakteryjnego z łoży endoprotezy z użyciem szczotek i płukania pulsacyjnego, kończąc osadzeniem nowej endoprotezy, którą najbezpieczniej jest implantować na cemencie akrylowym fabrycznie nasyconym antybiotykiem z dodatkową domieszką 5% wagowych wybranego antybiotyku do kopolimeru w proszku. Obecnie najczęściej używany jest cement akrylowy zawierający 2,5% gentamycyny. Zastosowanie cementu nasyconego antybiotykiem przez producenta zwiększa istotnie prawdopodobieństwo dobrej elucji dodanego antybiotyku z cementu, w przeciwieństwie do cementów, które nie są nasycone fabrycznie antybiotykiem i ze względu na właściwości fizykochemiczne nie uwalniają też antybiotyku dodanego w trakcie operacji [30].

Tabela 12 przedstawia sposób adekwatnego postępowania dla poszczególnych kategorii zakażenia endoprotezy.

Tab. 14. Postępowanie w zakażeniu endoprotezy stawu kolanowego



Tab. 15. Antybiotyki w leczeniu zakażeń w okolicy implantów ortopedycznych (zmodyfikowane na podstawie: Trampuz A., Zimmerli W.: Antimicrobial agents in orthopaedic surgery. Prophylaxis and treatment. Drugs. 2006, 66 (8): 1089-1105)

Patogen	Antybiotyki
Staphylococcus spp. metycylinowrażliwe	2 tygodnie: rifampicyna 2x450 mg p.o. / i.v. plus kloksacylina 4x2.0 i.v. następnie: rifampicyna 2x450 mg p.o. z ciprofloksacyną 2x750 mg p.o. W przypadku nadwrażliwości na penicyliny – wankomycyna 1 g i.v. co 12 h
Staphylococcus inny niż S. aureus – szczepy metycylinooporne	2 tygodnie: rifampicyna 2x450 mg p.o. / i.v. plus wankomycyna 2x1.0 i.v. następnie: rifampicyna 2x450 mg p.o. z ciprofloksacyną 2x750 mg p.o. lub teikoplanina 1x400 mg i.v. ( pierwsze 1-3 dni 800 mg i.v. ) lub TMSM* 3x960 mg p.o.
S. aureus MRSA	2 tygodnie: rifampicyna 2x450 mg p.o. / i.v. plus wankomycyna 2x1.0 i.v. następnie: rifampicyna 2x450 mg p.o. z kwasem fusydowym 3x500 mg p.o., lub TMSM* 3x960 mg p.o. lub linezolid 2x600 mg p.o.
Enterococcus spp. wrażliwe na penicyliny	2 tygodnie: benzylopenicylina 5 mln j.m. co 6 godz. i.v. lub ampicylina / amoksycylina 2.0co 6 godz. i.v. plus aminoglikozyd ( gentamicyna 1 mg/ kg mc co 8 godz. i.v. ) następnie: amoksycylina 3x1.0 p.o.
Enterococcus spp. oporne na penicyliny	6 tygodni: wankomycyna 2x1.0 i. v. lub ampicylina plus subbaktam 2.0 plus 1.0 co 6 godz. i.v.
Enterococcus spp. oporne na penicyliny i glikopeptydy	6 tygodni: linezolid 2x600 mg p.o. plus fluorochinolon (ciprofloksacyną 2x750 mg p.o. ) lub doksycyklina ( 1x100 mg p.o. ) lub rifampicyna2x450 mg p.o.
Streptococcus inne niż enterokoki	4 tygodnie: benzylopenicylina 2 mln j.m. co 4 godz. i.v. lub ceftriakson 2.0 co 24 godz. i.v.
Enerobacteriaceae wrażliwe na fluorochinolony	ciprofloksacyna 2x750 mg p.o. 6 tygodni
Pałeczki Gram-ujemne (Pseudomonas aeruginosa)	2 tygodnie: cefepim 3x2.0 i.v. lub ceftazidim 3x2.0 i.v. plus aminoglikozyd (gentamicyna 1 mg/ kg mc co 8 godz. i.v.) następnie: ciprofloksacyna 2x750 mg p.o.
Beztlenowce	2-4 tygodnie: Klindamycyna 3-4x600 mg i.v. Następnie: Klindamycyna 4x300mg p.o. Alternatywnie: Beztlenowce Gram-dodatnie ( np. Propionobacterium acnes): benzylopenicylina 4x5 mln i.v. lub ceftriakson 1x2.0 i.v. Beztlenowce Gram-ujemne ( np. Bacteroides spp.): metronidazol 3x500 mg i.v.
Mieszane zakażenia bez udziału MRSA	2-4 tygodnie: Amoksycylina/kwas klavulanowy 3x2.2 i.v. lub piperacylina/azobactam 3x4,5 i.v. lub imipenem 4x500 mg i.v. lub mero penem 3x1.0 i.v.

TMSM\* - trimetoprim i sulfametoksazol (biseptol, bactrim)

W zakażeniu po aloplastyce stawu kolanowego (Tab. 14) zaleca się następujące metody postępowania:

1. trwałe usunięcie endoprotezy i artrodezę stawu kolanowego
2. trwałe usunięcie endoprotezy i zaopatrzenie w aparat ortopedyczny
3. dwu- lub jednoetapową realoplastykę stawu kolanowego
4. supresyjne leczenie antybiotykami
5. amputację.

Stosowana często wcześniej, w epoce powszechnego użycia masywnych endoprotez związanych i półzwiązanych, dealoplastyka i jedno- lub dwuetapowa artrodeza kolana z zastosowaniem stabilizatora zewnętrznego pozwalały uzyskać stabilne kolano

u około 40%-50% leczonych. Taki stan jest akceptowany przez chorych w zaawansowanym wieku o ograniczonych możliwościach lokomocyjnych ze względu na stan ogólny. Decyzja o wyborze pomiędzy próbą artrodezy a pierwotnym zaopatrzeniem w ortozę niestabilnego po usunięciu endoprotezy kolana powinna bazować na ocenie możliwości tolerancji przez chorego stabilizatora zewnętrznego i jakością dosiebnych powierzchni kostnych łoży usuniętej endoprotezy, decydującą o możliwości zrostu. W razie wątpliwości zaleca się odstąpienie od operacyjnej artrodezy na korzyść zaopatrzenia w ortozę.

Ogólne założenia, kryteria kwalifikacyjne i chronologia postępowania w trakcie dwu- lub jednoetapowej rewizji zakażonej endoprotezy stawu kolanowego

wego i barkowego są analogiczne jak dla implantu biodrowego.

Osobnym zagadnieniem jest farmakoterapia zakażenia, w szczególności: wybór antybiotyków, dawki oraz czas ich stosowania. Dobór leków na podstawie identyfikacji drobnoustroju i znanej wrażliwości na antybiotyki przedstawia Tabela 15.

Dobór antybiotyków opiera się na wrażliwości izolowanych drobnoustrojów, która służy zasadniczo do wykluczenia antybiotyków nieskutecznych in vitro. Jednak opieranie się na MIC nie koreluje z dobrym efektem klinicznym. Większą wartością kliniczną dla określenia skutecznej dawki antybiotyku ma oznaczenie bakteriobójczych rozcieńczeń osocza z antybiotykiem lub MBC w odniesieniu do drobnoustrojów w fazie stacjonarnej, choć badania te nie są jeszcze szeroko dostępne w praktyce. Dawki antybiotyków powinny być maksymalnie wysokie. Antybiotykiem o szczególnie silnym działaniu w stosunku do stacjonarnych form gronkowców jest rifampicyna, która dobrze wchłania się z przewodu pokarmowego, a w średnich stężeniach przekracza 10-100-krotnie MIC. Jej działanie potwierdzono w badaniach in vitro, na zwierzętach oraz w badaniach klinicznych. Uważa się, że rifampicyna powinna być zawsze stosowana w leczeniu zakażeń implantów ortopedycznych, o ile patogen wykazuje wrażliwość in vitro. Ze względu na powstawanie szczepów opornych rifampicyna powinna być łączona z innym antybiotykiem, najlepiej z grupy chinolonów.

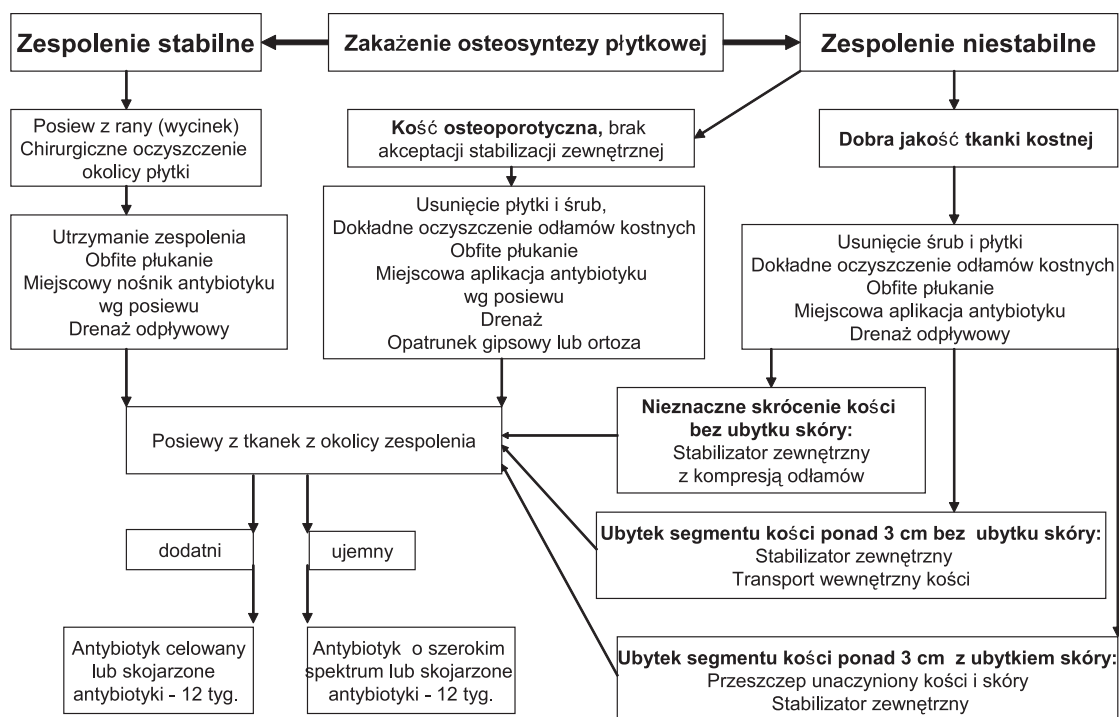
Początkowo antybiotyki stosuje się dożylnie. Minimalny okres antybiotykoterapii uzupełniającej operację rewizyjną tj. wszczęcie definitywnej endoprotezy w rewizji jedno- lub dwuetapowej, wskazywany w wielu badaniach wynosi 2 tygodnie. Dalsze leczenie antybiotykami doustnymi zaleca się – według nowszych badań – przez 3 miesiące u chorych z endoprotezą stawu biodrowego oraz łącznie 6 miesięcy po endoprotezoplastyce całkowitej stawu kolanowego [25,32].

## 6. ZAKAŻENIE WOKÓŁ WSZCZEPÓW DO ZESPALANIA KOŚCI

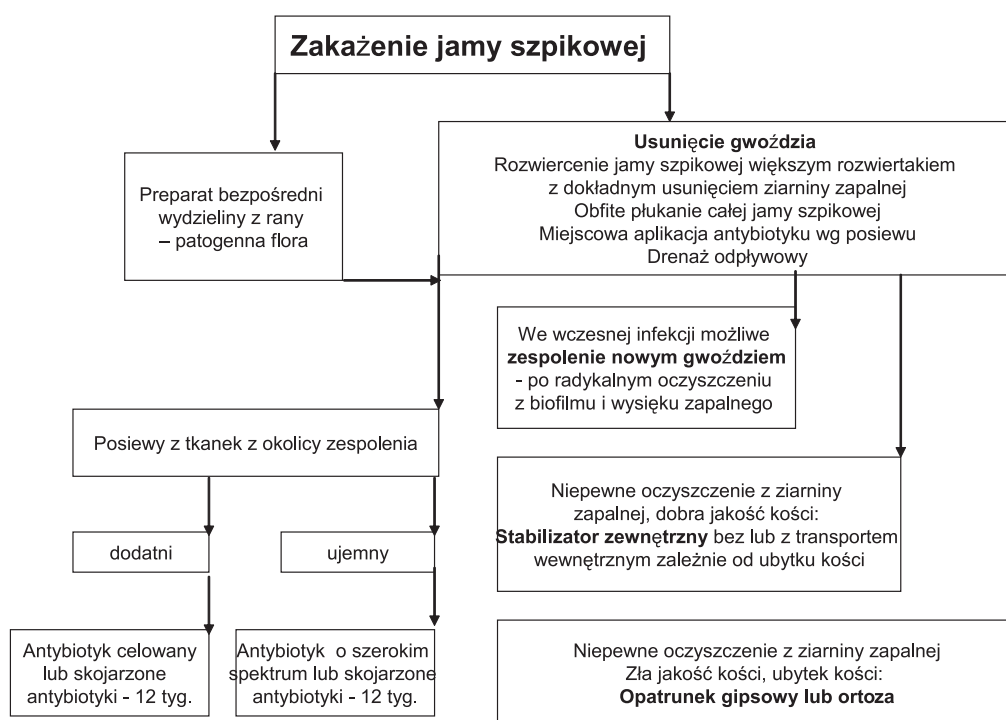
W chirurgii urazowo-ortopedycznej odsetek powikłań po zespoleniu złamań zależy od typu złamania i sposobu zaopatrzenia chirurgicznego. Po operacji zespolenia złamania zamkniętego bez profilaktyki antybiotykowej wynosi 8-9%, zaś z jej zastosowaniem 0-5% [33]. Odsetek zakażeń po operacji z profilaktyką antybiotykową zależy od techniki operacji. Zakażenie po zamkniętym zespoleniu śródszpikowym kości udowej występuje w 0,5%, natomiast wzrasta do 13% po analogicznym zespoleniu na otwarty z zastosowaniem dodatkowo pętli drutu („cerclage”). Odsetek powikłań po stabilizacji złamań otwartych I stopnia wynosi ok. 5%, zaś III stopnia 50%.

Najsukuteczniejszym postępowaniem w zakażeniu implantów ortopedycznych jest połączenie leczenia chirurgicznego z antybiotykoterapią. W zakażeniu

Tab. 16. Postępowanie w zakażeniu osteosyntezy płytkowej



Tab. 17. Postępowanie w zakażeniu gwoździa śródszpikowego



wokół wszczepów użytych do osteosyntezy przyjęto dwa kierunki postępowania:

1. Pozostawienie implantu in situ, jeśli pomimo infekcji implant stabilnie zespała odłamy kości.
2. Usunięcie implantu i zmiana zespolenia na zewnętrzne w przypadku infekcji i obłuzowania.

W każdym przypadku obowiązuje dokładne chirurgiczne oczyszczenie okolicy implantu z ziarniny

zapalnej oraz wolnych fragmentów kości i miejscowa implantacja antybiotyku. Po wstępnej antybiotykoterapii na oddziale – dalsze leczenie antybiotykami doustnymi zaleca się przez 3 miesiące – podobnie jak u chorych z endoprotezą stawu biodrowego. Szczegółowe propozycje postępowania zawarte są w Tabelach 16 i 17.

## WAŻNIEJSZE PIŚMIENNICTWO

1. Ainscow DA., Denham RA.: The risk of hematogenous infection in total joint replacements. JBJS Br 1984; 66: 580-582
2. Babiak I., Górecki A.: Wyniki leczenia infekcji po alloplastyce stawu biodrowego. Ortop. Traumatol. Rehabil., Vol. 3, Nr 1, 2001, 64-67
3. Blaha JD., Calhoun JH. et al: Comparison of the clinical efficacy and tolerance of gentamicin PMMA beads on surgical wire versus combined and systemic therapy for osteomyelitis. CORR 295, 8-12, 1993
4. Boxima H., Broekhuizen T., Patka P., Oosting H.: Randomised controlled trial of single-dose antibiotic prophylaxis in surgical treatment of closed fractures: the Dutch Trauma Trial. The Lancet, 1996, Vol 347 No. 9009, 1133-1137
5. Callaghan J, Katz R., Johnston R.: One-stage revision surgery of the infected hip. CORR; 369; 139-143, 1999 6. C i e r n y G., Mader J. T.: Anatomic classification of adult osteomyelitis. Orthop Rev 16: 259, 1987
7. Costeron WJ.; Biofilm theory can guide the treatment of device related orthopaedic infections. CORR, 2005; 437: 7-11
8. Estrada R., R.; Tsukayama, D.; Gustilo, R.: Management of THA infections. A prospective study of 108 cases. Orthop. Trans., 1994, 17: 114-1115
9. Evans RP., Nelson CL.: Gentamicin- impregnated polymethylmethacrylate beads compared with systemic antibiotic therapy in the treatment of chronic osteomyelitis. CORR, 1993: 295, 37-42
10. Garvin K., Hanssen A.: Current concepts review. Infection after total hip arthroplasty. JBJS, 1995; 77-A, 10: 1576-1588
11. Gaston P.: Diagnosis and management of infected arthroplasty – the United Kingdom experience. Local antibiotics in arthroplasty. Georg Thieme Verlag Stuttgart New York. 2007: 95-108
12. Hanssen A.; Local antibiotic delivery vehicles in the treatment of musculoskeletal infection. CORR 2005; 437: 91-96
13. Jason H Calhoun, Jon T Mader. Musculoskeletal Infections. Marcel Dekker Inc, New York-Basel, 2002
14. Klem WK.: Antibiotic bead chains. CORR, 1993; 295, 63-76
15. Kuo-chin Huang, Wie-Hsiu Hsu et al: Hyperbaric Oxygen Therapy in orthopedic conditions: an evaluation of safety. J Trauma. 2006; 61: 913-917

16. Lonner JH., Desai P. et al: The reliability of analysis of intraoperative frozen sections for identifying active infection during revision hip or knee arthroplasty, JBJS, 1996; 78-B (10): 1553-1558
- Mackowiak: Diagnostic value of sinus-tract cultures in chronic osteomyelitis. JAMA, 1978; 239: 2772.
18. Mader JT., Shirlift ME., Bergquist SC., Calhoun J.: Antimicrobial treatment of chronic osteomyelitis. CORR, 1999 (360): 46-65
19. Malizos KN., Rodis N T., et al.: Management of septic joint arthroplasty – the Hellenic experience. Local antibiotics in arthroplasty. Georg Thieme Verlag Stuttgart New York. 2007: 109-119.
20. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, et al. Guideline for prevention of surgical site infection. Centers for Disease Control and Prevention Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Am J Infect Control 1999; 27: 97-132.
21. Niek van Dijk C.: ISAKOS / ESSKA standard terminology, definitions classification and scoring systems for arthroscopy. 2007
22. Stemberger A., Schwabe J. et al.: New antibiotic carriers and coatings in surgery. Local antibiotics in arthroplasty. State of the art from an interdisciplinary point of view. Georg Thieme Verlag Stuttgart New York. 2007: 13-21.
23. Strauss MB., Bryant B.: Hyperbaric oxygen. Orthopedics; 2002; 25: 3: 303-310
24. Tetsworth K., Cierny G: Osteomyelitis debridement techniques. CORR; 1999 (360): 87-96
25. Trampuz A., Zimmerli W.; Antimicrobial agents in orthopaedic surgery. Drugs 2006; 66 (8): 1089-1105
26. Tscherne H., Giebel G., Muhr G., Howell CH.: Synovectomy as treatment for purulent joint infection. Arch. Orthop. Traumat. Surg. 1984, 103, 162.
27. Tunney MM et all: Detection of Prosthetic Hip Infection at Revision Arthroplasty by Immunofluorescence Microscopy and PCR Amplification of the Bacterial 16S rRNA Gene. J Clin Microbiol, 1999, 37: 3281-3290
28. Witso E., Engesaeter L. B.: Revision of Infected total hip prostheses in Norway and Sweden. Local antibiotics in arthroplasty. Georg Thieme Verlag Stuttgart New York. 2007. 145-146
29. Walenkamp G. H. I. M.: Chronic osteomyelitis. Acta Orthop Scand. 1997, 68 (5): 497-506.
30. Walenkamp G. H. I. M.: Treatment of infected prostheses – the dutch experience. Local antibiotics in arthroplasty. Georg Thieme Verlag Stuttgart New York. 2007; 133-143.
31. Widmer AF.: New Developments in Diagnosis and Treatment of Infection in Orthopedic Implants. CID 2001: 33 (Suppl 2), 94-106
32. Wilkinson PJ.: Bone and joint infections. Antimicrobial Chemotherapy, red. David Greenwood, Oxford University Press, 2000
33. Zimmerli W., Trampuz A., Ochsner PE.: Prosthetic joint infections. NEJM, 2004; 351 (16): 1645-1654.