

## ZAKAŻENIA MIEJSCA OPEROWANEGO – CHARAKTERYSTYKA CZYNNIKÓW RYZYKA, ENDOGENNYCH ŹRÓDEŁ ZAKAŻENIA I METODY ZAPOBIEGANIA

*Tekst wykładu przedstawionego na XXVII Zjeździe Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów  
w Lublinie w dniach 5–8 września 2012 r.*

**Maciej Montewka<sup>1</sup>, Aneta Skrzek<sup>2</sup>, Dorota Plewik<sup>3</sup>, Sławomir Rudzki<sup>1</sup>,  
Andrzej Wysokiński<sup>2</sup>, Maria Koziół-Montewka<sup>3\*</sup>**

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

<sup>3</sup>Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

*Wpłynęło w lipcu 2012 r.*

1. Wstęp. 2. Czynniki ryzyka zakażeń. 3. Najczęstsze patogeny w zakażeniach chirurgicznych. 4. Zakażenia miejsca operowanego po operacjach kardiochirurgicznych. 5. Zakażenia u pacjentów po wszczepieniu stymulatora oraz kardiowertera defibrylatora. 6. Metody zapobiegania ZMO. 7. Podsumowanie

### **Surgical site infections-characterization of risk factors, endogenous sources of infection and methods of prevention**

*Abstract:* Surgical site infection (SSI) is the most common and potentially preventable postoperative complication. It is one of the most frequent nosocomial complications representing about a fifth of all healthcare associated infections. It has significant influence in terms of mortality, morbidity, readmission rate, cost and the length of stay in hospital. The following three factors are the determinants of any infectious process: 1. The infecting organism, 2. The environment in which the infection takes place (the local response), 3. The host defense mechanism, which deals systematically with the infectious process.

Taking into account the incidence of surgical site infections and resulting serious health problems the risk of infection needs to be assessed. The risk of infection is associated with the clinical and environmental conditions, and above all with the source of infection. As shown, a frequent source of infection is the normal flora of the patient i.e. Intestinal bacteria in the case of operations on the abdomen and skin flora in the case of cardiac surgery. Measures to reduce the risk of infection include the shortening of the endogenous flora of the patient stay in hospital, prophylactic eradication of MRSA from nasal mucosa of the atria, better personal hygiene before surgery, adequate perioperative prophylaxis and proper care of wounds.

1. Introduction. 2. Risk factors of infection. 3. The most common pathogens in surgical site infection (SSI). 4. SSI after cardiac surgery. 5. Infections in patients after implantation of permanent pacemaker and cardioverter defibrillator. 6. Methods of preventing SSI. 7. Summary

**Słowa kluczowe:** metody zapobiegania, zakażenie miejsca operowanego (ZMO), źródło infekcji

**Key words:** methods of prevention, source of infection, surgical site infection (SSI)

### **1. Wstęp**

Zakażenie miejsca operowanego (ZMO) pomimo, że jest to komplikacja potencjalnie możliwa do uniknięcia, w oddziałach zabiegowych stanowi najczęstszą liczbę powikłań pooperacyjnych. W zależności od rodzaju operacji, stopnia czystości rany jak i pola operacyjnego zakażenia występują w zróżnicowanym stopniu. Mając na uwadze skutki zdrowotne pacjentów jak i koszty leczenia powikłań, na całym świecie prowadzone są badania, analizy przyczyn zakażenia, rodzaju bakterii i źródeł zakażenia, czynników ryzyka zakażenia oraz poszukiwania metod które pozwoliłyby na zmniejszenie liczby zakażeń [19, 28].

Najpoważniejsze skutki są obserwowane u pacjentów leczonych na oddziałach intensywnej terapii, oddziałach chirurgicznych przy operacjach w zakresie jamy brzusznej lub operacjach kardiochirurgicznych. Inny rodzaj

powikłań w postaci zakażeń dotyczy zakażeń implantów w tym endoprotez jak endoprotezy stawu biodrowego oraz zakażenia u pacjentów po wszczepieniu stymulatora lub kardiowertera defibrylatora.

ZMO – należy do grupy zakażeń szpitalnych – jest zakażeniem pojawiającym się w ciągu 30 dni od operacji w przypadku gdy nie były użyte materiały sztuczne/protezy, oraz do 1 roku w przypadku ich użycia. Szacuje się, że w ok. 2–7% wszystkich operacji rozwija się ZMO.

ZMO można podzielić ze względu na miejsce występowania:

1. zakażenia powierzchowne (skóra i tkanka podskórna),
2. zakażenia głębokie (powieź i mięśnie),
3. zakażenia narządu lub jamy ciała w bezpośrednim kontakcie z miejscem operowanym [15].

Zakażenia te powodują znaczący wzrost kosztów hospitalizacji pacjentów oraz zwiększają odsetek

\* Autor korespondencyjny: Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie; ul. Chodźki 1, 20-093 Lublin; tel. 81 742 37 85; e-mail: mikrobiologia.lublin@wp.pl

śmiertelności i przedłużają pobyt chorych w szpitalu. Świadomość zagrożenia oraz trafna modyfikacja czynników pełni istotną rolę w zmniejszaniu ilości ZMO. Badania mikrobiologiczne dostarczają istotnych informacji co do gatunku drobnoustroju, wrażliwości na antybiotyki i prawdopodobnego źródła pochodzenia tych drobnoustrojów. Mogą to być zakażenia egzogenne, drobnoustrojami pochodzącymi ze środowiska szpitalnego, nabywane podczas przedoperacyjnego pobytu pacjenta w szpitalu w wyniku kolonizacji przez szczepy szpitalne, zakażenia nabyte podczas operacji pochodzące ze środowiska sali operacyjnej lub zakażenia rany po operacji. Celem uniknięcia tego typu zakażeń wprowadza się liczne procedury prowadzące do czystości mikrobiologicznej oddziałów zabiegowych i sal operacyjnych. Na podstawie analizy drobnoustrojów zakażających miejsce operowane wyłania się istotny problem wskazujący, że większa część zakażeń jest wywołana drobnoustrojami stanowiącymi florę pacjenta – co określa się jako zakażenia endogenne. W operacjach na jamie brzusznej z przecięciem przewodu pokarmowego są to najczęściej drobnoustroje flory jelitowej przyporządkowane danemu odcinkowi przewodu pokarmowego [16]. Znajomość cech tych drobnoustrojów ma istotne znaczenie podczas ustalania profilaktyki okołoperacyjnej jak i terapii empirycznej podczas zakażenia [8]. Większość drobnoustrojów flory jelitowej cechuje wysoka oporność na antybiotyki a często jest to oporność na wiele antybiotyków. Innym źródłem zakażeń endogennych jest flora skóry pacjenta, są to najczęściej gronkowce koagulazo-ujemne (CNS) w tym *Staphylococcus epidermidis*. Ważną cechą tych drobnoustrojów jest wysoki odsetek izolatów metacylioopornych (MRCNS) co skutkuje opornością na antybiotyki beta-laktamowe – w tym penicyliny, cefalosporyny, monobaktamy czy karbapenemy. Zakażenia tymi drobnoustrojami stanowią problem w operacjach związanych ze wszczepieniem endoprotez stawów, powikłaniach po operacjach kardiochirurgicznych szczególnie jako zakażenia rany mostka oraz po wszczepieniu stymulatora lub kardiovertera defibrylatora [15].

## 2. Czynniki ryzyka zakażeń

Czynniki ryzyka mające wpływ na ZMO można podzielić na trzy grupy: zależne od pacjenta (np. odporność), rodzaj mikroorganizmu powodującego infekcję oraz czynniki określające pole operacyjne. Przygotowanie pacjenta do zabiegu np.: kąpiel z użyciem odpowiednich roztworów (chlorheksydyna), właściwy sposób usunięcia owłosienia z pola operacyjnego czy usunięcie potencjalnych mikroorganizmów mogących spowodować zakażenie rany. Określono także wiele innych czynników mających wpływ na ZMO, które wpisują się

w codzienną rutynę chirurgiczną, np.: dokładne mycie rąk i używanie płynu dezynfekcyjnego, stosowanie odpowiednich maseczek i rękawiczek w trakcie zabiegu. Czynniki środowiskowe mające znaczący wpływ na efekt końcowy leczenia np. dodatnie ciśnienie w sali operacyjnej w stosunku do pomieszczeń otaczających trakt, użycie odpowiednich filtrów powietrza a także wymiana powietrza na świeże co odpowiednią ilość cykli wentylacji. Istotnym czynnikiem jest ponad to dobra technika chirurgiczna, nie pozostawianie martwych przestrzeni, zabezpieczanie tkanek przed wytworzeniem się krwiaków oraz atraumatyczny dla tkanek sposób operowania. Ostatecznie prawidłowe postępowanie z raną pooperacyjną a także doinformowanie pacjenta na temat jej właściwej pielęgnacji mają ogromny wpływ na jej gojenie [1, 15].

Współcześnie zakres i rodzaje zakażeń chirurgicznych uległy znacznemu rozszerzeniu z powodu operowania coraz większej liczby chorych w podeszłym wieku i obciążonych wieloma chorobami towarzyszącymi.

Współczesna chirurgia charakteryzuje się wzrastającą liczbą ciężkich zakażeń z powodu wielu czynników takich jak:

1. Wykonywanie coraz bardziej złożonych operacji u osób w starszym wieku, obciążonych wieloma chorobami towarzyszącymi (ASA grupa III, IV a nawet V) [31],
2. Rozwój transplantologii, nieuchronnie związanej ze stosowaniem immunosupresji,
3. Stosowanie różnego rodzaju implantów (siatki, protezy itd.),
4. Operowanie chorych z obniżoną odpornością,
5. Stosowanie antybiotyków o szerokim spektrum co powoduje narastanie oporności.

Powstawanie coraz to węższych specjalności jest przyczyną zwiększonego ruchu pomiędzy oddziałami i szpitalami, co sprzyja rozwojowi zakażeń.

Współczesny chirurg musi znać czynniki ryzyka rozwoju zakażenia, musi umieć przewidzieć rozwój zakażenia i skutecznie jemu zapobiegać i leczyć oraz znać zasady postępowania aseptycznego, antyseptycznego, zasady właściwej profilaktyki antybiotykowej i antybiotykoterapii [1].

Niewydolność krążenia, niewydolność oddechowa, ciężki uraz chirurgiczny, obniżenie temperatury ciała chorego, hipowolemia, nadmiar katecholamin i wazopresyny nasilają stopień niedotlenienia tkankowego. Hipoksja tlenowa zwiększa ryzyko zakażenia tkanek [15].

Usprawnienie krążenia, zwiększenie ciśnienia parcjalnego tlenu w tkankach, leczenie żywieniowe i antybiotyki są jednakowo ważne dla immunokompetencji chorego i zwalczania zagrażającego zakażenia. Spadek ciśnienia parcjalnego tlenu w tkankach obniża aktywność leukocytów i makrofagów, sprzyjając rozwojowi zakażenia. Bakteriobójcze działanie neurofilów opiera

się na procesach oksydacyjnych powstawania nadtlenków z tlenu. Reakcja ta jest katalizowana przez oksygenazę NADPH-zależną, zależną od  $pO_2$  w tkankach. Jeśli  $pO_2$  w tkance obniży się poniżej 30 mm Hg, spada aktywność neurofilów i rozwija się zakażenie.

Okołooperacyjne podawanie do oddychania mieszanek gazowych z 80% zawartością tlenu redukuje o 50% częstość zakażeń miejsca operowanego z 11,2% do 5,2% [1].

Zostały opracowane indeksy ryzyka występowania ZMO. Do najbardziej znanych zalicza się: indeks SENIC i NNIS. Według Indeksu SENIC (Study of the Efficacy of Nosocomial Infection Control) do najważniejszych czynników ryzyka ZMO należą:

1. Operacje brzuszne,
2. Czas trwania operacji powyżej 2 godzin,
3. Pole operacyjne skażone lub brudne,
4. Więcej niż 3 składowe w końcowym rozpoznaniu.

Przy braku jakiegokolwiek z czynników ryzyka częstość ZMO ocenia się na 1% przy stwierdzeniu 1 czynnika – częstość ZMO wynosi 3,6%, przy 2 czynnikach – ZMO w 8,9% przypadków, przy 3 czynnikach – ZMO w 17,2%, a przy 4 czynnikach zakażenie obserwuje się w 27% przypadków [9].

Natomiast indeks NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance System) zawiera trzy nieco inne główne czynniki ryzyka:

1. Operacja w polu skażonym lub brudnym,
2. Czas operacji powyżej 2 godz. lub powyżej 75% czasu przewidzianego dla danej operacji,
3. Stan ogólny chorego oceniony wg skali ASA na powyżej 3 punktów.

Przy braku któregoś z wymienionych czynników ryzyka częstość ZMO wynosi 1,5%, przy obecności 1 czynnika – ZMO w 2,9% przypadków, przy 2 czynnikach – ZMO w 6,8% przypadków, a przy występowaniu 3 czynników ZMO obserwuje się w ok. 13% przypadków [1]. Obniżenie ciepłoty ciała chorego podczas operacji opóźnia gojenie się rany pooperacyjnej i zwiększa ryzyko ZMO. Jeśli temperatura ciała obniżyła się do 34°C, to częstość ZMO wynosiła około 19%, zaś jeśli podczas operacji utrzymywano ciepłotę ciała na poziomie 36,6°C, to ZMO wystąpiło w 6% przypadków [19]. Okołooperacyjne ogrzewanie chorych poddawanych np. mastektomii z powodu nowotworu jest tak samo skuteczne w zapobieganiu ZMO jak profilaktyka antybiotykowa. Zapobieganie oziębieniu chorego w sali operacyjnej jest tanią i skuteczną profilaktyką ZMO [8].

Radioterapia przedoperacyjna podwaja liczbę powikłań septycznych w gojeniu się rany kroczonej po brzuszno-kroczo- wym wycięciu odbytnicy z 21% (bez radioterapii) do 48% w grupie chorych po radioterapii.

Ostatnio podważa się celowość mechanicznego przygotowania jelita grubego przed planową resekcją. Wyniki badań prospektywnych, randomizowanych,

kontrolowanych nie potwierdzają koncepcji, że mechaniczne przygotowanie jelita grubego redukuje częstość nieszczelności zespolenia i innych powikłań septycznych w chirurgii jelita grubego. Rutynowe, mechaniczne przygotowanie jelita grubego do operacji jest nieuzasadnione. Wkłucia centralne odpowiedzialne są za około 30% zakażeń rozprzestrzeniających się drogą krwionośną. Obowiązuje dokładna pielęgnacja wkłucia [7, 17]. Właściwe leczenie cukrzycy i kontrolowanie hiperglikemii w istotnym stopniu obniża pooperacyjne powikłania septyczne [23]. Odsetek zakażeń miejsca operowanego zwiększa się wprost proporcjonalnie do długości oczekiwania i hospitalizacji przed operacją. Im dłuższy okres hospitalizacji przed operacją tym wyższy procent zakażeń ZMO. Szczególnie niekorzystnym czynnikiem jest przenoszenie wcześniejsze chorych z innego oddziału na oddział chirurgiczny. Wiąże się to z inną florą bakteryjną, innymi schematami antybiotykoterapii i kontaktami z nosicielami. Najlepiej byłoby aby pacjent był operowany w dniu przyjęcia, podobnie jak postępuje się z chorym operowanym ze wskazań pilnych i nagłych [1].

### 3. Najczęstsze patogeny w zakażeniach chirurgicznych

Najczęstszymi patogenami w zakażeniach chirurgicznych są zarówno flora bakteryjna zasiedlająca skórę pacjentów jak i flora skóry członków zespołu operacyjnego co stanowi przyczynę zakażeń chirurgicznych w ponad 50% przypadków. U chirurgów najczęściej bakterii stwierdzono na skórze czoła, brwi i w małżowinach usznych. Gronkowiec złocisty i gronkowce koagulazoujemne są najczęstszymi przyczynami ZMO i stwierdza się je wokoło 17–25% przypadków [15]. Inne patogeny to *Escherichia coli* (w 8% przypadkach), szczepy *Enterococcus* (w ok. 12% przypadkach), *Pseudomonas aeruginosa* (w 8%), szczepy *Enterobacter* (w 7%), paciorkowce (w 6%), szczepy *Klebsiella*, beztlenowce (np. *Bacteroides fragilis*). W przypadkach stosowania ciał obcych (protezy, siatki, dreny), gronkowce koagulazoujemne (CNS) są znacznie częściej przyczyną zakażenia implantu i miejsca operowanego.

Bakterie beztlenowe (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus*), pałeczka zgorzeli gazowej (zwłaszcza w tkankach niedokrwiowych) są charakterystyczne dla zakażeń po operacjach w zakresie jamy brzusznej. *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* powodują szczególnie trudne do leczenia zakażenia miejsca operowanego ze względu na wieloraką oporność na antybiotyki. *Serratia* spp. są zwykle niepatogenne, ale u chorych z obniżoną odpornością są drobnoustrojami chorobotwórczymi. W ropniach i przetokach występują grzyby (*Histoplasma*, *Coccidioides*, *Candida*, *Nocardia*, *Actinomyces*).

W patogenezie zakażeń istotną rolę odgrywa liczba bakterii (stopień skażenia rany), ich wirulencja, odporność zakażonego organizmu oraz jakość techniki operacyjnej.

Czynniki ryzyka ZMO można sklasyfikować także na płaszczyźnie poddających się modyfikacji lub nie. Znajomość ich występowania w kategorii indywidualnego podejścia do pacjenta w znaczący sposób wpływa na redukcję przypadków infekcji. Istotnym jest także rodzaj zabiegu operacyjnego, ponieważ każdy rodzaj zabiegu ma swoją specyficzną florę fizjologiczną, która może spowodować zakażenie [15].

#### 4. Zakażenia miejsca operowanego po operacjach kardiochirurgicznych

Powikłania infekcyjne u pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych stanowią jedno z najgroźniejszych powikłań. Możemy tu wyróżnić zakażenia związane z miejscem dostępu chirurgicznego czyli ranę po przecięciu mostka oraz ranę w miejscu pobrania materiału do przeszłowania tętnic wieńcowych [4]. Częstość występowania tych powikłań wynosi od 0,4% do 30%, z czego pooperacyjne zapalenie śródpiersia szacuje się na poziomie 0,4–5% [4, 13, 22]. W 7–30% dochodzi do zgonu pacjentów [14, 22]. Zakażenia stanowią jedno z najpoważniejszych powikłań po zabiegach na otwartym sercu i w dużym odsetku są przyczyną wydłużonego czasu hospitalizacji pacjenta [11, 20], przez co generują wysokie koszty leczenia. Mają one duży wpływ na zwiększenie odsetka zachorowalności oraz umieralności szpitalnej, która szacuje się na poziomie od 0 do 25% [6]. Za rosnącą liczbę zakażeń po tych zabiegach, odpowiada narastająca stale antybiotykooporność patogenów kolonizujących rany, oraz stosowanie nowych technik przeprowadzanych zabiegów.

Wiele publikacji opisuje bardzo szeroką gamę czynników, które przyczyniają się do rozwoju powikłań infekcyjnych w tej grupie pacjentów. Możemy tu wyróżnić m.in. współwystępowanie ciężkich chorób, które negatywnie wpływają na szybkość gojenia się rany pooperacyjnej. Są to przede wszystkim schorzenia takie jak: cukrzyca, przewlekła obturacyjna choroba płuc, niewydolność nerek, osteoporoza, zapalne choroby skóry, choroby z towarzyszącym upośledzeniem odporności czy też niewydolność mięśnia lewej komory serca z frakcją wyrzutową < 40% [23]. Do innych czynników związanych z pacjentem zaliczamy – pleć żeńską, otyłość, niedożywienie, nadużywanie tytoniu czy też stosowanie leków sterydowych lub immunosupresyjnych. Wpływ ma również tryb przeprowadzenia operacji – tryb nagły zwiększa ryzyko infekcji, transfuzje w okresie okołoperacyjnym, resuscytacja sercowa oraz reoperacje. Możemy wyróżnić również czynniki związane z zabie-

giem i okresem pooperacyjnym. Zaliczamy tu między innymi technikę przeprowadzanego zabiegu. Niektóre doniesienia podają, że użycie obu tętnic piersiowych wewnętrznych jako bypassów naczyniowych zwiększa ryzyko zakażeń jak również sternotomia poza linią środkową ciała, nieoptymalne zamknięcie klatki piersiowej oraz powtórna sternotomia (głównie z powodu krwawienia). Ryzyko zwiększa także długi czas trwania zabiegu, stosowanie krążenia pozaustrojowego, hipotermia, niewłaściwa kontrola temperatury ciała, poziomu glikemii, hemodylucja, małe stężenie hemoglobiny, zaburzenie perfuzji, hipotensja, hiperglikemia, przedłużony pobyt na oddziale intensywnej terapii oraz czas mechanicznej wentylacji. Podczas operacji i w okresie pooperacyjnym nie powinno dopuszczać się do hiperglikemii – wprowadzono w związku z tym tak zwany protokół portlandzki zalecający utrzymanie glikemii w tych okresach na poziomie 100–150 mg/dl [4]. Do innych czynników często wymienianych w literaturze jest stosowanie podczas zabiegów żylnych wkłuc głębokich, cewników Swan'a-Ganza czy też balonów do kontrapulsacji wewnątrzortowej [13]. Na ich powierzchni kolonizują się bakterie, które stanowią potencjalne źródło infekcji. V. Le Guillou i wsp., w swojej pracy udowodnili, że użycie żylnych cewników do wkłuc centralnych zwiększa częstość występowania zakażeń miejsca operowanego. Spośród 133 pacjentów u których pojawiło się to powikłanie u 12 (5–15%) miało związek z użyciem cewników centralnych. Wiadome jest również to, że na rozwój zakażenia w miejscu ingerencji w tkanki ma obecność odległych źródeł infekcji [13]. Ryzyko to zwiększa m.in. współistnienie infekcji płuc czy dróg moczowych. Wczesnym powikłaniem pooperacyjnym, mogącym przenieść się na sąsiadujące tkanki jest zakażenie wsierdzia. Dominuje tu zakażenie gronkowcami koagulazoujemnymi rzadziej *S. aureus*, *Corynebacterium* czy nadkażenie grzybami *Candida albicans* i *Aspergillus* (0,8–3,9%). Badanie J. G u a l i s i wsp. wykazało, że obecność dodatnich posiewów krwi w okresie pooperacyjnym stanowi niezależny czynnik ryzyka rozwoju SSIs, dlatego u takich pacjentów zaleca się stosowanie agresywnej terapii przeciwbakteryjnej celem minimalizacji rozwoju zakażenia. Stosowanie profilaktycznej antybiotykoterapii zmniejsza ryzyko rozwoju SSIs z 10% do 2% [22].

Bakteriami które najczęściej zakażają rany po operacjach kardiochirurgicznych są gronkowce złociste (*S. aureus*) oraz koagulazonegatywne gronkowce (CoNS). Są to bakterie, które stanowią fizjologiczną florę bakteryjną skóry i w trakcie zabiegu mogą zostać przeniesione na głębiej leżące tkanki. Z tego powodu bardzo ważne jest właściwe przygotowanie pacjenta przed zabiegiem chirurgicznym. Zalecana jest przedoperacyjna kąpiel antyseptyczna w przeddzień lub w dniu operacji, przedoperacyjne usunięcie owłosienia, antyseptyczne przygo-

towanie skóry z użyciem chlorheksydyny lub povidone iodine przed nacięciem skóry. Publikacja S e r o p i a n' a i wsp., wykazała że stosowanie maszynki elektrycznej do golenia miejsca, w którym będzie przeprowadzony zabieg kardiochirurgiczny wiązało się z występowaniem SSI w ok. 5,6% zaś użycie w tym celu kremu do depilacji znacznie ograniczało to ryzyko do 0,6%. Istotne jest również rygorystyczne przestrzeganie zasad antyseptyki przez personel medyczny tj., używanie sterylnych rękawiczek chirurgicznych, dwóch par rękawiczek oraz ich rutynowych zmian podczas zabiegu [4]. Podejmowane są również próby eliminacji potencjalnych źródeł zakażenia pochodzących ze środowiska sali operacyjnej i sal pooperacyjnych. Dużą rolę odgrywa tu proces czyszczenia, dezynfekcji, sterylizacji urządzeń i narzędzi operacyjnych. Ważna jest odpowiednia wentylacja tych pomieszczeń oraz stosowanie filtrów HEPA (usuwiają cząstki o średnicy >0,3 mikrona) celem uzyskania „ultraczystego” powietrza [4].

### 5. Zakażenia u pacjentów po wszczepieniu stymulatora oraz kardiowertera defibrylatora

Zakażenia u pacjentów po wszczepieniu stymulatora (PM) lub kardiowertera defibrylatora serca (ICD) stanowią coraz większy problem. W przeszłości częstość infekcji szacowała się dla stymulatorów serca na poziomie 0,13–19,9% a dla ICD 0,8% [29, 26]. W ciągu ostatniej dekady zaobserwowano wzrost ich występowania o 124%. Pomimo faktu, że wskaźnik infekcji systematycznie rośnie, obecnie nie ma wystarczająco dużych badań, które jednoznacznie potwierdzałyby te spostrzeżenia. Niektóre doniesienia podają, że częstość występowania infekcji u pacjentów ze stymulatorem oraz ICD szacuje się na poziomie 1–7% [5]. Wg P.B. N e r y i wsp. częstość występowania powikłań infekcyjnych u pacjentów ze stymulatorem wynosi 0,5–6% a u pacjentów z ICD – 1,2–1,8% [18]. Wg innych doniesień częstość dla stymulatorów szacuje się na poziomie 0,13–12,6% [21, 29].

Wzrost liczby zakażeń w ciągu ostatnich lat, związany jest z coraz większą liczbą wykonywanych zabiegów. Z kolei rosnąca liczba implantacji urządzeń do elektroterapii wiąże się z poszerzaniem wskazań do ich stosowania oraz dłuższym przeżyciem pacjentów z chorobami serca [25, 29]. Zauważono również, że wskaźnik hospitalizacji z powodu zakażeń po wszczepieniu PM/ICD rośnie szybciej niż wskaźnik wykonywanych zabiegów [30]. Stymulatory serca oraz kardiowertery defibrylatory są coraz częściej stosowane w skali ogólnoswiatowej jak również są coraz lepiej akceptowaną przez pacjentów formą leczenia bradyarytmii serca. Na świecie żyje około 3,25 milionów pacjentów z wszczepionym układem stymulującym oraz około 180 000 po implantacji ICD [5].

Zakażenia po wszczepieniu urządzenia mogą manifestować się w różnorodny sposób. Najczęstszą formą jest wczesne zakażenie łoża stymulatora/ICD rozwijające się zazwyczaj w ciągu pierwszego roku po implantacji (do 3 miesięcy) lub jako późne powikłanie pod postacią odektrodowego zapalenia wsierdza [27]. Jako odległe powikłanie czasem może pojawić się późne zapalenie kieszonki urządzenia rozwijające się po 1 roku od implantacji (1–10 lat) [27]. Podczas obserwacji pacjenta po zabiegu bardzo ważne jest zwrócenie uwagi na to czy nie rozwija się miejscowy stan zapalny w okolicy rany. Jest to istotne ponieważ w znacznym odsetku (80%) nie towarzyszą temu objawy ogólnoustrojowe a pacjenci często ignorują miejscowy odczyn zapalny [27, 29]. Objawy kliniczne towarzyszące infekcji miejscowej to najczęściej: zaczerwienienie, ból, obrzęk, zwiększone ocieplenie tkanek, miejscowa nadwrażliwość, chębotanie i ścięczenie skóry nad stymulatorem, rozejście się brzegów rany, ropny wyciek z rany, odleżyna nad stymulatorem lub elektrodą, przebicie urządzenia przez skórę [12, 25, 27, 29]. Odleżyna jest spowodowana niedokrwieniem tkanek bezpośrednio przylegających do ciała obcego, a nadkażenie jest wówczas procesem wtórnym [26]. Niektóre doniesienia sugerują, że podstawowym mechanizmem w wyniku, którego dochodzi do rozwoju miejscowych zmian zapalnych jest wytworzenie otwartej odleżyny w miejscu przebiegu elektrody lub nad stymulatorem/ICD [24]. Podstawą rozpoznania jest dodatni wynik badania mikrobiologicznego materiału pobranego z łoża urządzenia. Choć izolowany zapalny odczyn miejscowy jest najczęstszą formą powikłania infekcyjnego u pacjentów z PM/ICD, w niektórych przypadkach dochodzi do rozwoju bakteriemii, bądź szerzenia się infekcji przez ciągłość wzdłuż elektrod i układu żylnego, prowadząc do rozwoju zapalenia wsierdza (CDRIE) [25, 29]. Stanowi ono około 10% spośród wszystkich form powikłań infekcyjnych u pacjentów po implantacji PM/ICD [29, 33]. Możemy wyróżnić grupy ryzyka, u których endocarditis występuje znacznie częściej. Są to narkomani, starsi ludzie ze zmianami degeneracyjnymi zastawek, osoby ze sztucznymi zastawkami, pacjenci często hospitalizowani, hemodializowani [26].

Głównymi objawami klinicznymi, które towarzyszą CDRIE są gorączka, dreszcze, złe samopoczucie, ogólne wyniszczenie organizmu [29]. Podstawą do rozpoznania CDRIE jest stwierdzenie dodatniego wyniku posiewów krwi i/lub z końcówki elektrody oraz wykazanie obecności wegetacji na podstawie przezprzełykowego badania echokardiograficznego [29]. Wegetacje mogą lokalizować się w świetle żyły podobojczykowej, żyły głównej górnej, na zastawce trójdzielnej, wsierdzu prawego przedsionka i prawej komory jak również na elektrodzie PM/ICD. Wyróżniamy dwa główne mechanizmy prowadzące do rozwoju CDRIE. Są to: zanieczyszczenie układu stymulującego fizjologiczną florą bakteryjną

skóry w miejscu gdzie wszczepiane jest urządzenie, jak również zakażenie drogą krwiopochodną na skutek wysiewu bakterii z odległego ogniska zakażenia [12, 24]. Powikłania infekcyjne rzadziej rozwijają się u pacjentów po pierwszym zabiegu implantacji (1,4%; 95% przedział ufności: 0,9–1,9%) w stosunku do kolejnych interwencji (6,5%; 95% przedział ufności: 3,3–9,7%) takich jak: wymiana urządzenia, reoperacja, zabiegi naprawcze [10, 27]. W badaniu przeprowadzonym w Mayo Clinic na 189 przypadkach, zakażenia po pierwszym w życiu zabiegu wystąpiły u 79 pacjentów tj. 42%, zaś u 110 tj. 58%, powikłania infekcyjne wystąpiły po kolejnej interwencji [29]. Widać tu, że ponowna ingerencja w tkanki, stanowi istotny czynnik ryzyka zakażeń. Doniesienia podają, że ryzyko infekcji związane z powtórными zabiegami jest większe z powodu formowania się blizny oraz zrostów w okolicy łoża stymulatora, czego efektem jest upośledzone ukrwienie tkanek a w związku z tym redukcja przenikania komórek odpornościowych [10, 27].

Czynniki ryzyka powikłań infekcyjnych u tych pacjentów możemy podzielić na te, które związane są z pacjentem, oraz czynniki uzależnione od zabiegu. Do pierwszej grupy zaliczamy: wiek (im młodszy pacjent tym większe ryzyko powikłań infekcyjnych) [12], płeć męską, stan odżywienia (pacjenci otyli jak i nadmiernie wyniszczeni są bardziej obciążeni), choroby towarzyszące (cukrzyca, niewydolność nerek, zapalne choroby skóry, choroby nowotworowe, schorzenia którym towarzyszy upośledzenie odporności, niewydolność serca), stosowanie leków antykoagulacyjnych lub sterydoterapia, różnego rodzaju wklucia naczyniowe, cewniki w tym cewnik w pęcherzu moczowym [12, 27, 29]. Istotnym czynnikiem ryzyka jest również epizod gorączki w ciągu 24 h przed implantacją [25]. Wśród drugiej grupy tj. czynników związanych z zabiegiem, możemy wyróżnić: sposób antyseptyki miejsca operowanego przed implantacją, profilaktykę antybiotykową przed i okołozabiegową, czas wygolienia miejsca implantacji urządzenia w stosunku do początku zabiegu, czas trwania zabiegu, ponadto bardzo istotne jest również doświadczenie operatora [26, 27]. Zauważono, że powikłania infekcyjne rzadziej rozwijają się jeśli operator wykonał ponad 100 zabiegów – wtedy ryzyko zakażenia spada w sposób istotny. Wg niektórych autorów z 18,9% do 0,9% [10, 27]. Wykazano również, że zastosowanie elektrody do czasowej elektrostymulacji jako zabezpieczenia przed właściwym zabiegiem, ponowna interwencja z powodu krwiaka lub przemieszczenia elektrody także stanowią istotny czynnik ryzyka rozwoju infekcji [25]. Dodanie każdej kolejnej elektrody (powyżej 2) do już umieszczonych, zwiększa powierzchnię kolonizacji bakterii i zapewnia większą powierzchnię, na której mogą formować się vegetacje [30]. Z tego powodu każde kolejne ciało obce sprzyja zakażeniom.

Obecnie zaleca się zdezynfekowanie miejsca zabiegu bezpośrednio przed nacięciem skóry dwoma preparatami antyseptycznymi z różnymi substancjami czynnymi (m.in., chlorheksydyną). Zaleca się również stosowanie sterylnych rękawic. Golenie miejsca operowanego powinno nastąpić na ok. 2 h przed rozpoczęciem ingerencji w tkanki. Wykonanie tej czynności na dzień przed, niesie ze sobą zwiększone ryzyko rozwoju powikłania infekcyjnego. Dzieje się tak ponieważ podczas golenia dochodzi do uszkodzenia naskórka, a w miejsca tych mikroskopijnych zmian wnikają i namnażają się bakterie stanowiące florę fizjologiczną skóry [27]. Zaliczamy tu m.in. *S. epidermidis*, który w ok. 42% stanowi źródło zakażeń [29]. Antybiotyki powinno podawać się wcześniej – ok. 30–60 min. przed zabiegiem, aby zapewnić odpowiednie stężenie w surowicy oraz właściwe nasycenie tkanek przed implantacją. Stężenie to powinno być utrzymane również podczas trwania zabiegu jak i na kilka godzin po. Po to, aby zredukować ryzyko infekcji w przedłużającym się zabiegu (ponad 2 h) należy podać dodatkową dawkę antybiotyku [27]. Większe dawki powinno stosować się również u pacjentów obciążonych ciężkimi chorobami współistniejącymi jak również podczas kolejnych zabiegów w tej okolicy [27]. Redukuje to w istotny sposób prawdopodobieństwo wystąpienia zakażenia.

Drobnoustroje infekujące stymulatory oraz ICD obejmują szerokie spektrum różnorodnych gatunków, mogących mieć różne źródła zakażenia. Wyniki badań wielu autorów przedstawiają podobny rozkład częstości występowania określonych gatunków patogenów. Do drobnoustrojów, które w głównej mierze kolonizują te urządzenia zaliczamy: *S. epidermidis* 42–68%, *Staphylococcus aureus* – 24–45%, *E. coli* – do 22%, *Klebsiella* – do 9%, *Enterococcus* – do 8%, *Streptococcus* – 6% i inne 14% [5, 21, 29, 30]. Spośród dwóch głównych patogenów, *S. aureus* szybciej prowadzi do rozwoju stanu zapalnego i zakażenia w porównaniu z *S. epidermidis* [3, 24]. Wykazano także, iż *S. aureus* w większym odsetku kolonizuje ICD niż PM w przeciwieństwie do *S. epidermidis*, który częściej namnaża się na elektrodach stymulatora niż ICD [29]. Badanie A. Da Costa i wsp. [24] wykazało, że choć *S. epidermidis* reprezentuje grupę patogenów najczęściej kolonizujących układy stymulujące, to rzadko odpowiada za kolejne epizody powikłań infekcyjnych [24]. Bakteria ta, stanowi florę fizjologiczną skóry i śluzówek. Jest też najczęściej izolowanym patogenem okolicy kieszonki PM/ICD. Posiada ona zdolność wytwarzania śluzowej macierzy (*slime layer*), która jest wczesnym etapem formowania biofilmu. Struktura ta jest utworzona z kolonii ściśle przylegających do siebie bakterii, w związku z czym w znacznym stopniu ogranicza lub całkowicie upośledza penetrację antybiotyków. Wszechobecność tej

bakterii u pacjenta, personelu medycznego, jak również osób z otoczenia chorego uzasadnia zalecenia do prowadzenia intensywnej profilaktyki okołozabiegowej. Patogenami z grupy Gram-ujemnych, które również mają tendencje do tworzenia śluzowej macierzy, to głównie pałeczka ropy błękitnej lub tworzące biofilm *Klebsiella*, *Proteus*, *Serratia*. Bakterie z tej grupy w większości stanowią fizjologiczną florę jelit, która w szczególnych przypadkach może być źródłem zakażenia elektrod PM/ICD oraz kieszonki [26].

## 6. Metody zapobiegania ZMO

Tak więc ZMO najczęściej rozwija się w wyniku skażenia rany drobnoustrojami egzogennymi i endogennymi znajdującymi się na skórze, błonach śluzowych, w przewodzie pokarmowym, oddechowym i moczowym pacjenta. Najczęstsza flora patogenna w ZMO w zależności od miejsca operacji to pałeczki Gram-ujemne, beztlenowce, pałeczki jelitowe w przypadku operacji w zakresie jamy brzusznej a ziarenkowce Gram-dodatnie w przypadku operacji kardiochirurgicznych. Według ostatnich doniesień w piśmiennictwie światowym określono wachlarz czynników mający wpływ na zmniejszenie ZMO.

### 1. Czystość sali operacyjnej

Określa konieczność stosowania odpowiednich filtrów HEPA, laminarnego przepływu powietrza, ograniczenia ilości personelu i używanego sprzętu na sali do niezbędnego minimum. Perforacja rękawiczek chirurga w trakcie zabiegu powoduje kontaminację miejsca operowanego. Zaleca się stosowanie podwójnych rękawiczek [17].

### 2. Kąpiel pacjenta z użyciem związków antyseptycznych

ZMO w warunkach czystej rany są zazwyczaj spowodowane szczepami skórnymi. Istnieją sposoby na zmniejszenie ilości bakterii kolonizujących skórę pacjenta. Mikroorganizmy występujące w gruczołach skórnych nie są wystawione na działanie środków antyseptycznych. Skuteczniejsze długoterminowe działanie chlorheksydyny od innych środków np. heksachlorofenu czy jodowany powidon powoduje, że stała się związkiem z wyboru. Kąpiel całego ciała na wieczór przed zabiegiem oraz powtórna tuż przed wpływa na redukcję kolonii niż pojedyncza kąpiel tuż przed samym zabiegiem [32].

### 3. Usunięcie owłosienia

Najbardziej korzystną metodą jest usuwanie owłosienia tuż przed zabiegiem używając golarek unikając uszkodzenia naskórka [23, 32].

### 4. Odkazanie skóry rąk

Zmniejszenie ilości bakterii na rękach wpływa znacząco na ilość ZMO. 2–3 minutowe szorowanie rąk z zastosowaniem chlorheksydyny znacząco wpływa na redukcję ilości szczepów skórnych. Najlepsze rezultaty otrzymuje się stosując antyseptyki na bazie jodyny lub chlorheksydyny [32].

### 5. Samoprzylepne folie

Nie udowodniono w sposób jednoznaczny, że stosowanie samoprzylepnych folii wpływa na zmniejszenie ilości przypadków ZMO. Przy prawidłowym przyklejeniu odpowiedniej folii (z dodatkiem bakteriostatyków) unikając unoszenia się jej brzegów w pobliżu rany – zakażenie rany szczepami skórnymi wydaje się być niemożliwe. Wyroby cyjanoakrylowe obecnie niosą nadzieje na przełom w tej materii jednak wymagane są dodatkowe badania [23, 32].

### 6. Zastosowanie szwów przeciwbakteryjnych

Plezione szwy powodują 10 000 wzrost ilości bakterii niezbędnych do powstania zakażenia w ranie. Monofilamenty wykazują zdolność do mniejszej adhezji bakterii oraz redukują ich liczbę w ranie. Szew ciągły niesie ze sobą mniejsze prawdopodobieństwo wystąpienia infekcji w ranie niż szwy pojedyncze – prawdopodobnie z powodu mniejszej ilości martwiczych tkanek. Nasączenie szwów środkami antibakteryjnymi może wpłynąć korzystnie na proces gojenia się jej, jednak wymagane są dodatkowe badania w tym zakresie [8].

### 7. Drenaż

Drenaż założony przez ranę operacyjną zwiększa prawdopodobieństwo ZMO. Zamknięty drenaż usuwający płyny z okolicy rany sam w sobie nie zmniejsza prawdopodobieństwa wystąpienia ZMO [32].

Aby zapobiegać rozwojowi zakażeń bakteryjnych powszechnie jest profilaktycznie podawanie antybiotyków. Lekiem podawanym z wyboru u pacjentów bez wysokiego ryzyka infekcji jest antybiotyk b-laktamowy. Wykazano, że szczególnie skuteczne jest podawanie cefazoliny [5]. U pacjentów ze zwiększonym ryzykiem tj. u których wystąpiła kolonizacja *S. aureus*, z dużym ryzykiem kolonizacji (leczeni innymi antybiotykami, przeniesieni z innych szpitali, hospitalizowani > 3 dni), z wszczepionymi sztucznymi zastawkami lub przeszczepami naczyniowymi lub gdy w środowisku szpitalnym obecne są MRSA pomocniczo podaje się wankomycynę. Rutynowo przed zabiegiem kardiochirurgicznym stosowana jest mupirocyna celem dekontaminacji nosa. Zaleca się ją u wszystkich pacjentów u których nie ma udokumentowanego ujemnego testu na kolonizację *S. aureus*. W wielu publikacjach udowodniono bowiem, że rozwój zakażeń miejsca operowanego ma

związek z nosicielstwem *S. aureus*. Minimalizowanie ryzyka infekcji jest bardzo ważne, dlatego kładzie się nacisk na przeprowadzanie zabiegu ze szczególną dbałością o szczęgóły. Sternotomię powinno się wykonywać w linii pośrodkowej, ważne jest również aby unikać użycia obu tętnic piersiowych wewnętrznych u pacjentów z podwyższonym ryzykiem SSIs. Zamknięcie sternotomii powinno się wykonywać przy użyciu 8 zwykłych pojedynczych lub podwójnych stalowych drutów, zeszyte powięzi, tkanki podskórnej, skóry wykonując dwa rzędy szwów oraz sternotomia – przy użyciu trzech rzędów szwów, stosowanie szwów antybakteryjnych, a w fazie końcowej oczyszczenie zeszytej skóry. Ważne jest aby w miarę możliwości minimalizować czas trwania zabiegu, szczególnie wtedy gdy stosuje się krążenie pozaustrojowe. Odpowiednia higiena rany pooperacyjnej stanowi także istotny problem. Powinno się dbać o systematyczną zmianę opatrunków (pierwsza zmiana w 2 dniu po zabiegu) oraz stosowanie osobnych opatrunków na ranę pooperacyjną i wokół drenów. Czas gojenia rany powinien być objęty szczególnym nadzorem przede wszystkim we wczesnym okresie po zabiegu. Wykazano bowiem, że ścisła kontrola procesu gojenia rany pooperacyjnej wiązała się ze znacznym zmniejszeniem liczby zakażeń w tym miejscu [1].

## 7. Podsumowanie

Biorąc pod uwagę częstość zakażeń miejsca operowanego oraz poważne skutki zdrowotne pacjentów prowadzi się ocenę ryzyka zakażenia rozpatrując głównie czynniki modyfikowalne. Ryzyko zakażenia wiąże się ze stanem klinicznym pacjenta, warunkami środowiskowymi a przede wszystkim istotne jest źródło zakażenia. Jak wykazano, częste źródło zakażenia stanowi flora fizjologiczna pacjenta. Bakterie jelitowe w przypadku operacji na jamie brzusznej oraz flora skóry w przypadku operacji kardiologicznych. Działania zmierzające do zmniejszenia ryzyka zakażenia flora endogenną obejmują skrócenie pobytu pacjenta w szpitalu, profilaktyczna eradykacja MRSA z błony śluzowej przedśionków nosa, szereg zabiegów higienicznych przed operacją, odpowiednia profilaktyka okołoperacyjna i właściwa pielęgnacja rany.

## Piśmiennictwo

- Bielecki K.: Zakażenia chirurgiczne. Wyd. Med. Borgis, Warszawa 2007
- Biondo S, Kreisler E, Fraccalvieri D, Basany EE, Codina-Cazador A, Ortiz H.: Risk factors for surgical site infection after elective resection for rectal cancer. A multivariate analysis on 2131 patients. *Colorectal Dis.* **14**, e95–e102 (2012)
- Bluhm G. i wsp.: Pacemaker infections: a clinical study with special reference to prophylactic use of some isoxazolyl penicillins. *Acta Med. Scand.* **699**, 1–62 (1985)
- Borowiec J.W.: Infekcje rany dostępu chirurgicznego w kardiologii – „Wizja Zero”. *Kardiochirurg. i Torakochirurg. Pol.* **7**, 383–387 (2010)
- Chua J.D., Wilkoff B.L., Lee I. i wsp.: Diagnosis and Management of Infections Involving Implantable Electrophysiologic Cardiac Devices. *Ann. Intern. Med.* **133**, 604–608 (2000)
- Dohmen P.M., Konertz W.: A review of current strategies to reduce intraoperative bacterial contamination of surgical wounds. *GMS Krankenhhyg. Interdiszip.* **2**, (2007)
- Fry D. Colon preparation and surgical site infection. *American J. Surgery*, **202**, 225–232 (2011)
- Gagliardi A.R., Fenech D., Eskicioglu C., Nathens A.B., McLeod R.: Factors influencing antibiotic prophylaxis for surgical site infection prevention in general surgery: a review of the literature. *Can. J. Surg.* **52**, 481–489 (2009)
- Ortega G., Rhee D.S., Papandria J.D., Yang J., Ibrahim A., Shore A.D., Martin A.: An Evaluation of Surgical Site Infections by Wound Classification System Using the ACS-NSQIP. *J. Surgical Res.* 1–6 (2011)
- Harcombe, Newell S., Ludman P.F.: Late complication following permanent pacemaker implantation or elective unit replacement. *Heart*, **80**, 240–244 (1998)
- Hollenbeak C.S., Murphy D.M., Koenig S., Woodward R.S.: The clinical and economic impact of deep chest surgical site infections following coronary artery bypass graft surgery. *Chest*, **118**, 397–402 (2000)
- Johansen J.B., Jorgensen O.D.: Infection after pacemaker implantation: infection rates and risk factors associated with infection in a population based cohort study of 46299 consecutive patients. *Eur. Heart J.* **32**, 991–998 (2011)
- Le Guillou V., Tavalacci MP., Baste J.M.: Surgical site infection after central venous catheter-related infection in cardiac surgery. Analysis of a cohort of 7557 patients. *J. Hosp. Infect.* **79**, 236–241 (2011)
- Lee Y.P., Feng M.C., Wu L.C.: Outcome and risk factor associated with surgical site infections after cardiac surgery in Taiwan Medical Center. *J. Microbiol. Immunol. Infect.* **43**, 378–385 (2010)
- Meakins J.: Prevention of postoperative infection. Basic surgical and perioperative consideration. ACS Surgery: Principles and Practice 2008
- Múñez E., Ramos A., Espejo T.Á., Vaquero J., Sánchez-Payá J., Pastor V., Asensio A.: Microbiology of surgical site infections in abdominal tract surgery patients. *Cir. Esp.* **89**, 606–612. Epub (2011)
- Nelson R.L., Glenn A.M., Song F.: Antimicrobial prophylaxis for colorectal surgery The Cochrane Collaboration. Published by JohnWiley & Sons, Ltd. 2009
- Nery P.B., Fernandes R., Nair G.M.: Device-Related Infection Among Patients With Pacemakers and Implantable Defibrillators: Incidence, Risk Factors and Consequences. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **21**, 786–790 (2012).
- O’Grady H., Baker E.: Prevention of surgical site infection. *Surgery*, **29**, 10 (2011)
- Paul M., Raz A., Leibovici L.: Sternal wound infection after coronary artery bypass graft surgery: validation of existing risk scores. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **133**, 397–403 (2007)
- Uslan D.Z., Sohail M.R.: Permanent pacemaker and Implantable Cardioverter Defibrillator Infection. *Arch. Intern. Med.* **167**, 669–675 (2007)

22. Gualis J., Flórez S., Tamayo E.: Risk factor for mediastinitis and endocarditis after cardiac surgery. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* **17**, 612–616 (2009)
23. Cheadle W.G.: Risk factors for surgical site infection. *Surg. Infect. (Larchmt)*, **7**, Suppl. 1, S7–11 (2006)
24. Da Costa A., Lelievre H., Kirkorian G.: Role of the Preaxillary Flora in Pacemaker Infections. A prospective study. *Circulation*, **97**, 1791–1795 (1998)
25. Klug D., Mamadou B., Pavin D.: Risk Factors Related to Infections of Implanted Pacemakers and Cardioverter Defibrillators. Results of a Large Prospective Study. *Circulation*, **116**, 1349–1355 (2007)
26. Mazurek M., Grzegorzewski B., Kargul W.: Infekcje systemów stymulujących serce i kardiowerterów defibrylatorów. *Kardiol. Pol.* **67**, 305–309 (2009)
27. Michałowski D., Kutarski A.: Infekcja łoży po pierwszej implantacji układu oraz po zabiegu powtórny – różnice. Specyfika postępowania antyseptycznego przy implantacji i reoperacji układu stymulującego – elementy dyskusyjne. *Fol. Cardiol.* **4**, 73–77 (2009)
28. Quinn A., Hill A.D., Humphreys H.: Evolving issues in the prevention of surgical site infections. *Surgeon*, **7**, 170–172 (2009)
29. Sohail M.R., Uslan D.Z., Khan A.H. i wsp.: Management and Outcome of Permanent Pacemaker and Implantable Cardioverter – Defibrillator Infections. *J. Am. Coll. Cardiol.* **49**, 1851–1859 (2007)
30. Sohail M.R., Uslan D.Z., Khan A.H.: Risk factor Analysis of Permanent Pacemaker Infection. *Clin. Infect. Dis.* **45**, 166–173, (2007)
31. Utsumi M., Shimizu J., Miyamoto A., Umeshita K., Kobayashi T., Monden M., Makimoto K.: Age as an independent risk factor for surgical site infections in a large gastrointestinal surgery cohort in Japan. *J. Hosp. Infect.* **75**, 183–187 (2010)
32. Wesley A., Solomkin J., Edwards M.: Updated Recommendation for Control of Surgical Site Infection. *Ann. Surg.* **253**, 1082–1093 (2011)
33. Woźakowska-Kapłon B., Wesołowska K., Kutarski A.: Odektrodowe zapalenie wsierdzia jako późne powikłanie po implantacji stymulatora. *Kardiol. Pol.* **69**, 265–269 (2011)