

# Současné možnosti prevence infekcí kloubních náhrad

## Current Strategies for Prevention of Prosthetic Joint Infection

J. GALLO<sup>1</sup>, I. LANDOR<sup>2</sup>, P. VAVŘÍK<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ortopedická klinika LF UP a FN Olomouc

<sup>2</sup> I. ortopedická klinika 1. LF UK, Praha

### SUMMARY

Deep sepsis still remains the second most common cause of prosthetic joint failure despite its overall incidence is decreasing. It can be defined as a bacterial growth and replication on the prosthetic joint surface resulting in periprosthetic tissue damage and prosthesis loosening. The implants are colonized by airborne-, skin-, tool-, and/or surgeon-related bacteria during surgery even though majority of procedures are performed under strictly respected conditions nowadays. After the insertion of the prosthesis into the human body the race between bacteria and host cells begins on what will colonize the prosthetic surface first. If the bacteria are more successful then they develop on formation of biofilm which is the biological correlative for the prosthetic joint infection (PJI) resisting effectively against host immune response and antibiotics. That is why preventative measures are strongly worth to do it, and removal of the prosthesis is the single optimal treatment. Each step in the pathogenesis of prosthetic joint infection may represent relevant targets against which prevention strategies may be directed. Of them the most useful seems to be identification of individual factors predisposing for PJI development, antibiotic prophylaxis given before the surgery, and operating room/ surgical quality parameters.

**Key words:** prevention, prosthetic joint infection, deep sepsis, biofilm, total joint replacement.

### ÚVOD

Infekce endoprotézy patří pro obtížnou léčbu, nejistý výsledek i vysoké náklady spojené s terapií k nejproblematictější kapitole ortopedie (28). **Periprotetickou infekci (PPI)** můžeme definovat jako růst a replikaci bakterií, které probíhají na povrchu implantátu nebo v jeho okolí, přičemž dochází k poškození tkáně hostitele. Přítomnost bakterií provokuje lokální či celkovou reakci organismu různé intenzity.

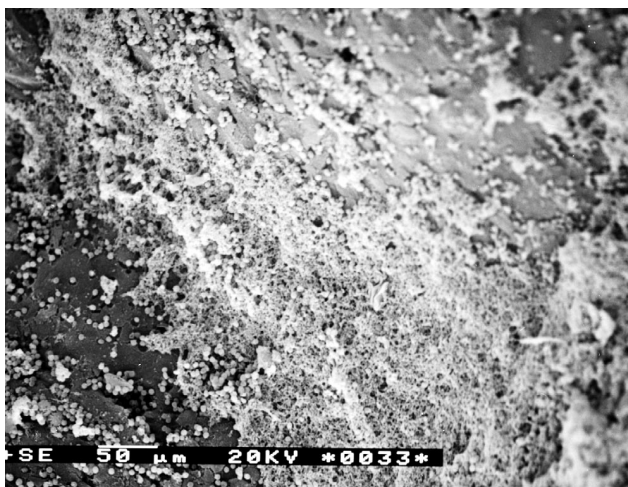
Podstatnou část PPI lze bez ohledu na pokroky v moderní ortopedii zařadit do skupiny tzv. infekcí chirurgických ran (Surgical Site Infection – SSI), které předpokládají příčinný vztah mezi mikroorganismem zavlečeným do kloubu přes operační ránu a následným rozvojem PPI (39). V tomto kontextu je možné PPI vnímat jako nozokomiální nákazu. Závažnou skutečností je, že přes stále kvalitnější operační prostředí a důslednou antibiotickou profylaxi se nedaří četnost PPI významně snížit. Aktuální odhady prevalence PPI se pohybují u primární náhrady kyčelního kloubu mezi 0,5 až 3 % (43), avšak kumulativní údaje z národních registrů přesahují 5 % (18, 33). Podle prvních a zatím ještě neúplných výsledků českého národního registru kloubních náhrad byla infekce v roce 2004 příčinou revize kyčle v 84 případech, což tvořilo 7 % ze všech registrovaných příčin revizních operací. Vzhledem k tomu, že do registru nejsou zatím zdaleka zapojena všechna pracoviště ve státě, lze předpokládat, že skutečná čísla

budou ještě vyšší. U primární náhrady kolenního kloubu se prevalence PPI odhaduje mezi 1 až 5 % (6), přičemž kumulativní údaje ze švédského registru přesahují 15% hranici (29). Samostatnou kapitolu pak tvoří revizní operace, které jsou z celé řady příčin náchylnější k infekčním komplikacím (6, 43).

V posledních dvou letech byly u nás publikovány souhrnné články zabývající se etiologií, diagnostikou a terapií PPI (13, 27, 28), logicky se proto nabízí možnost doplnit tento volný cyklus o poslední neméně významnou část, která by se věnovala prevenci této obávané komplikace.

### PATOGENEZE PPI

Usazením implantátu do lidského těla se bakteriím nabízí povrch, který mohou kolonizovat. Klinicky jsou poměrně atraktivním substrátem nejen polyetylen (obr. 1), nýbrž i další biomateriály, včetně kostního cementu (13). Teoreticky existují tři cesty, kterými může dojít k zavlečení mikrobu k endoprotéze: **inokulace** během operace či krátce po operaci (drény, nehojící se rána), **hematogenní přístup** nebo **přímý průnik** bakterií do kloubu z bezprostředního okolí (13). Brause (6) odhadl podíl PPI souvisejících s přímou peroperační kontaminací kloubu, resp. s bezprostředně pooperačním obdobím na 50 %, třetina by podle jeho zkušeností měla připadnout na hematogenní rozsev a zbývající část infekcí nedokázal jednoznačně zařadit. Zdrojem per-



Obr. 1. Polyetylenová vložka TEP kolenního kloubu po standardním zpracování pro rastrovací elektronový mikroskop (Centrum mikroskopických metod LF UP v Olomouci). Důvodem extrakce implantátu byla jednoznačná stafylokoková infekce. Obrazu dominují četné koky, zřetelná je reziduální část biofilmu. Úsečka = 50 μm.

peraační kontaminace může být pacient, personál operačního sálu, případně vlastní sálové prostředí. Soudí se, že úspěšnost bakteriální invaze (peroperační či pooperační) závisí na počtu jedinců v kolonii (tzv. bakteriální náloži), vlastnostech bakterií (virulence), lokálních podmínkách (mrtvý prostor, nekrotické úlomky kosti, implantát a jeho charakteristiky) a samozřejmě na účinnosti obranných mechanismů hostitele (obr. 2), (cit. 48). Přitom sehrávají významnou roli časové parametry, což zachytili skvěle Gristina a spol. v metafoře „race for the surface“ (15). Jestliže je povrch implantátu obsazen dříve buňkami hostitele, nemají bakterie šanci a naopak.

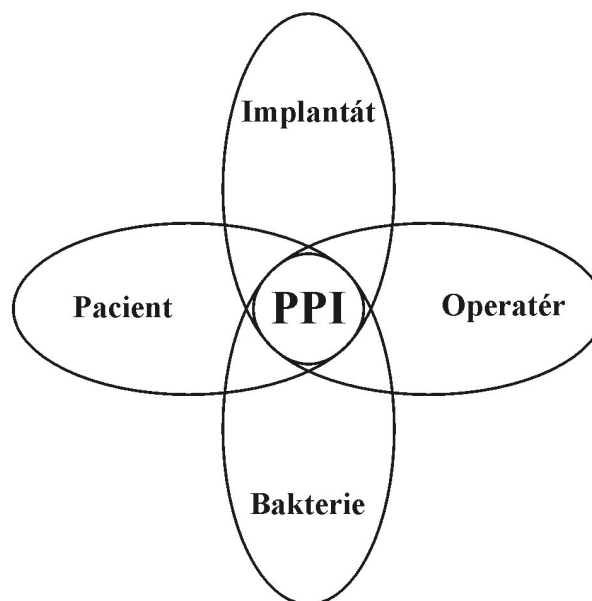
Poněkud hůře uchopitelná je koncepce hematogenní infekce. Jednak proto, že dobře „integrován“ a od okolí vazivem izolovaný kloub není jednoduché kontaminovat, jednak z toho důvodu, že pouze některé mikroorganismy lze jednoznačně přiřadit k té či oné lokalitě a tak spolehlivě prokázat distanční původ PPI. Podle experimentálních prací dojde k plné obnově odolnosti kůže vůči hematogenní kontaminaci do 3 týdnů od operace (45). Tomu odpovídá i každodenní zkušenost s transientními bakteriemi nejrozumnějšího původu. Pokud by totiž byla bariéra mezi hostitelem a protézou tak snadnou prostupná, museli bychom čelit daleko většímu počtu PPI.

Základním prostředkem úspěšné bakteriální adaptace je **biofilm (BF)** neboli „bakteriální tkáň“ adheující k povrchu endoprotézy (7). Biofilm je společenství kooperujících bakterií skrytých v extracelulární matrix (glycocalyx). Rozlišují se následující fáze vývoje BF: reverzibilní, resp. ireverzibilní adheze bakterií k povrchu implantátu, růst a diferenciací BF a expanze BF (7). Každá fáze je kontrolována chemickými signály a zabere určitý čas, přičemž jednotlivé bakteriální druhy se mohou významně lišit ve svém chování v jednotlivých

fázích růstového cyklu BF. Například koaguláza negativní stafylokoky využívají během úvodních fází přímou adhezi k povrchu protézy (van der Waalovy síly, hydrofobní interakce), ale mohou také ulpívat na hostitelských proteinech (48). Další významný patogen *Staphylococcus aureus* disponuje celou řadou speciálních proteinů (FbpA, FbpB – proteiny vážící se na fibronectin, Cna – kolagenní adhezín, ClfA – fibrinogenový receptor, atd.), které umožňují přímé přichycení bakterie k endoprotéze pokryté proteiny hostitele (48). Vitální projevy bakteriální tkáně jsou pochopitelně následovány degradací a rozpadem BF v důsledku vyčerpání životního prostředí, na to však není možné prakticky spoléhat. Z klinického hlediska je pro BF typická extrémní odolnost vůči celé řadě faktorů vnějšího světa, včetně dezinfekčních prostředků, imunitního aparátu i antibiotik (7). Bez nadsázky lze říci, že jakmile se na protéze vytvoří efektivní BF, je jedinou racionální léčbou vyjmutí takto postiženého implantátu (23). Právě z těchto důvodů mají opatření bránící vzniku BF velký význam.

## PREVENCE PPI

Stále platí Listerovo dogma o tom, že je možné zabránit vzniku chirurgické infekce eliminací nebo zásadní redukcí počtu mikroorganismů v oblasti operační rány (31). Podle časového aspektu se preventivní opatření rozděluje na **předoperační** (indikace k výkonu, typ pacienta, pátrání po aktuálních infekčních focusech, příprava operačního pole), **peroperační** (sálový provoz, antibiotická profylaxe, operátor) a **pooperační** (péče o ránu, prevence hematogenní infekce v souvislosti s rizikovými nemocemi či operacemi).



Obr. 2. Infekce kloubních náhrad je výslednicí složitého vztahu minimálně čtyř skupin faktorů. Stanovení přesného podílu jednotlivých faktorů na vzniku infekce je však téměř nemožné.

## 1. Předoperační příprava

### Identifikace rizikového pacienta

Pro vznik a průběh PPI je bezpochyby důležitá dispozice hostitele (13, 27). Funkce imunitního aparátu, stav měkkých tkání i kosti, eventuálně přítomnost aktivního infekčního fokusu jako zdroje bakteriémie patří mezi nejdůležitější aspekty. Již Fitzgerald a spol. (12) určili **nerozpoznanou předoperační infekci** jako rizikový faktor pro rozvoj PPI. Naše pracoviště proto před implantací kloubní náhrady požadují vyšetření nejčastějších infekčních fokusů (dutina ústní, krk, urogenitální trakt). Zajímá nás také hladina C-reaktivního proteinu a sedimentace erytrocytů. Jsme si vědomi toho, že plošné vyšetřování všech adeptů kloubní náhrady je ekonomicky i časově náročné, zatím ale není k dispozici jednoduchý selekční nástroj, který by odlišil případy indikované ke zmiňovaným předoperačním vyšetřením od těch, kteří vyšetřování být nemusí. Domníváme se, že vyhledávání rizikových pacientů je oprávněné a žádoucí s ohledem na medicínský, lidský i ekonomický rozměr problematiky PPI. Jestliže je infekční fokus zjištěn, požadujeme jeho přeléčení před přijetím k operaci. Zkoušeny byly také různé více či méně běžné testy pro případnou detekci imunologického deficitu či malnutrice (sérový albumin, celkový počet lymfocytů, hladina transferrinu, apod.), (cit. 27). Vše v rámci přesvědčení, že k infekci dojde především u pacientů s porušenými obrannými mechanismy.

Charnley a Cupic (19) upozornili na vztah mezi **předchozí operací** a rizikem vzniku PPI (33 %, 3/9 versus 2,8 %, 5/176). Podle našeho názoru ale nejde o univerzální zákonitost, neboť existují výkony, které nezvyšují signifikantně riziko vzniku PPI při následné implantaci endoprotézy (osteotomie v oblasti kyčelního nebo kolenního kloubu). Naproti tomu nejvyšší opatrnost je zcela namístě při řešení selhávající osteosyntézy v jakékoli indikaci. Menon a spol. (35, 36) analyzovali predispozice k PPI na souboru pacientů operovaných bez antibiotické profylaxe v „Charnleyho režimu“ (clear-air enclosure). Nejvyšší četnost PPI zjistili u **diabetiků** a u pacientů s **psoriatickou artropatií** (5,6 %, resp. 5,5 %). Podle údajů ze švédského registru náhrad kolenního kloubu mají pacienti s **revmatoidní artritidou** 1,8krát vyšší riziko vzniku PPI nežli případy s artrózou (3). Podle našich zkušeností je u revmatiků vyšší náchylnost ke vzniku PPI i výrazně nižší úspěšnost léčby vzniklého infektu nežli u pacientů s artrózou (24, 47). Berbari a spol. (4) zhodnotili soubor více než 26 tisíc TEP kyčelního nebo kolenního kloubu z jednoho pracoviště. Periprotetický infektní se rozvinul u 466 z nich (1,8 %). Základní rizikové faktory, které ze studie vyplynuly jsou: **povrchová infekce po implantaci endoprotézy**, **vyšší index rizika chirurgického pacienta**, **předchozí implantace endoprotézy** a **malignita** na jiném místě organismu, která vznikla do 5 roků od operace kloubní náhrady. McPherson a spol. (34) adaptovali schéma pro osteomyelitidy na infikovanou náhradu kyčelního kloubu (tab. 1) a tvrdili, že **kategorie paci-**

**enta B a C** má horší léčebnou prognózu nežli kategorie A, což mimo jiné odpovídá i koncepci predispozic k infekci kloubních náhrad. Zajímavé je, že se mezi rizikovými faktory neobjevuje fraktura krčku femuru, která bývá zvláště v pokročilém věku často řešena endoprotézou a značná část těchto pacientů je současně polymorbidních.

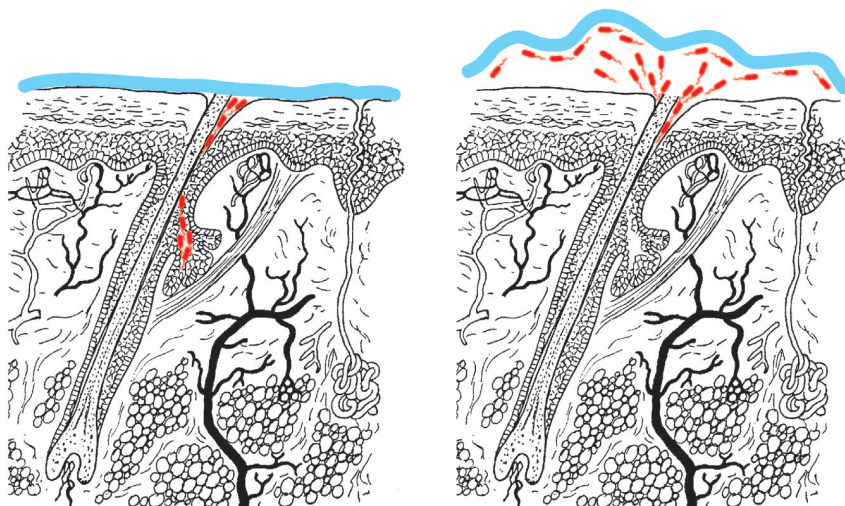
Vyhraněnou „patogenetickou“ pozici zastává Barie (2), který se domnívá, že většina infekcí chirurgických ran souvisí dnes především se stavem nemocného, nikoli s operačním výkonem. Doporučuje minimalizovat riziko vzniku PPI pečlivým výběrem a zejména přípravou pacienta k výkonu. Solidní údaje o tomto tématu zatím ale nejsou k dispozici, proto je třeba zvláště u rizikových pacientů věnovat mimořádnou pozornost antibiotické profylaxi, vlastní operaci i následnému pooperačnímu období.

Riziko PPI může zvyšovat i **prodloužená hospitalizace před výkonem**, kdy se během krátké doby povrch těla kolonizuje multirezistentními nemocničními kmeny. Role tohoto faktoru je dnes naštěstí malá, neboť většina pacientů se přijímá den před operací. Dosud také není jasné, jaký vliv má na incidenci PPI **rutinní cévkování pacientů před operací**, přestože se všeobecně přijímá názor, že infekce močových cest (IMC) může ohrožovat endoprotézu hematogenní cestou (1). Iorio a spol. (21) testovali v retrospektivní kohortové studii

Tab. 1. Kategorizace pacientů podle předpokládané míry rizika vzniku periprotetické infekce (volně podle cit. 34). **Typ A** – s minimální predispozicí ke vzniku infekce kloubní náhrady, **typ B** – se středně závažnou predispozicí, **typ C** – s významným rizikem vzniku infekce kloubních náhrad. PAD – perorální antidiabetika.

Kategorie pacienta	Popis
<b>A</b>	<b>Žádný kompromitující faktor</b>
<b>B</b>	<b>Jeden nebo dva standardní rizikové znaky:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– věk nad 80 roků</li> <li>– alkoholismus</li> <li>– chronická dermatitis</li> <li>– chronická katetrizace</li> <li>– chronická malnutrice (albumin &lt; 3,0 g/dl)</li> <li>– nikotinismus</li> <li>– diabetes mellitus vyžadující alespoň PAD</li> <li>– jaterní insuficience</li> <li>– terapie imunosupresivními léky</li> <li>– malignita v anamnéze či aktuálně probíhající</li> <li>– respirační insuficience (arteriální pO<sub>2</sub> &lt; 60%)</li> <li>– renální insuficience vyžadující dialýzu</li> <li>– systémové zánětlivé onemocnění pojiva</li> <li>– systémový imunodeficit na podkladě infekce či onemocnění</li> <li>– předchozí infekce endoprotézy v anamnéze</li> </ul>
<b>C</b>	<b>Tři a více standardní rizikové znaky nebo jeden a více z následujícího výčtu:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– absolutní počet neutrofilů &lt; 1x 10<sup>9</sup>/l</li> <li>– počet CD4 lymfocytů &lt; 0,1x 10<sup>9</sup>/l</li> <li>– abusus intravenózních léků</li> <li>– chronická aktivní infekce na jiném místě</li> <li>– poruchy vývoje imunitního aparátu, nádory imunitních buněk</li> </ul>





Obr. 3. Možnost rekolonizace povrchu kůže z chlupového folikulu po odlepení samolepicí plastové fólie. Kresba dokládající hypotézu o změně spektra původců infekcí kloubních náhrad v závislosti na používání těchto fólií.

s náhradou kyčelního kloubu dva režimy cévkování (rutinní versus „pooperační“ podle potřeby), přičemž mezi nimi nezjistili žádný rozdíl z hlediska počtu IMC. Na našich pracovištích zavádíme katétr před implantací TEP kyčelního či kolenního kloubu u starších pacientů nebo u těch s pozitivní urologickou anamnézou. Vhodný je tento postup u pacientů operovaných ve spinální anestezii a u revizních operací.

## 2. Operace a s ní související faktory

### Příprava operačního pole

Příprava operačního pole začíná krátce před operací mytím a mechanickým oholením či depilací, která je šetrnější. Větší časový odstup mezi přípravou a operací by mohl zvyšovat riziko PPI v souvislosti s rychlou kolonizací kůže nemocničními kmeny. V předsálí se kůže umývá dezinfekčním mýdlem a na operačním sále se pokračuje nátěrem operačního pole speciálními roztoky, které rozpouští i povrchovou vrstvu tuku, a tak usnadňují kompletní eliminaci povrchové bakteriální populace (40). Optimální délka přípravy nebyla stanovena, většinou se postupuje podle zvyklostí pracoviště a doporučení výrobce antiseptického roztoku. Experimentálně však bylo zjištěno, že i po kvalitním nátěru dochází k postupnému znovuosídlení kůže kolem chirurgické rány (41). Rozdíl je jistě i v tom, jestli se na přípravě operačního pole podílí kompletně oblečený sálový tým či nikoli.

Následuje vymezení operačního pole jednorázovým nebo klasickým rouškováním. Nakonec se přikládá plastová fólie, přičemž jako výhodnější se jeví materiál impregnovaný účinným antiseptikem (50). Podle našich zkušeností však fólie nevydrží bez odlepení po celou dobu operace. Většinou dojde k odloučení minimálně okrajových částí, které se mohou odlepit i s povrchovou vrstvou epidermis, čímž dojde k odhalení bakterií sídlících v hlubších vrstvách kůže (obr. 3). Tím se dodatečně otevírá další zdroj kontaminace operační rány prostřednictvím rukavic, nástrojů nebo endoprotézy. Pro tuto teorii nasvědčuje i změna etiologického agens

u infekcí endoprotéz v průběhu posledních desetiletí. Zatímco starší publikace ze sedmdesátých let (8) uváděly jako nejčastějšího původce *Staphylococcus aureus*, v pozdějších pracích stále více dominoval kožní saprofyt *Staphylococcus epidermidis* a poměr frekvence výskytu dvou nejčastějších kmenů stafylokoků se změnil na 2:1 ve prospěch *Staphylococcus epidermidis* (13). Navíc lze podrobným rozborem literatury a kongresových vystoupení vysledovat i šíření tohoto problému z USA směrem do Evropy a dále k nám, což může souviset s postupným nahrazováním klasického obšívání operační rány samolepicími fóliemi. Tuto hypotézu bude samozřejmě nutné ověřit podrobnou praktickou studií např. rutinním prováděním sterů z kůže bezprostředně po sejmutí fólie s archivací výsledků a následným porovnáním těchto dat s eventuálním původcem PPI. Recentně se podařilo alespoň prokázat asociaci mezi rozsahem odlepení speciální fólie a kontaminací operační rány u náhrad kyčelního a kolenního kloubu (22).

### Povrchy znesnadňující bakteriální kolonizaci

Teoreticky by mohla být velmi jednoduchým preventivním opatřením plošná implantace endoprotéz s aktivními povrchy (hydroxyapatit, titan, porézní kovy, apod.), neboť urychlené osídlení implantátu buňkami hostitele znemožňuje bakteriální kolonizaci podle koncepce „race for the surface“ (15). Přestože této lákavé dedukci chybí zatím dostatečná vědecká opora, včetně dat z národních registrů a multicentrických studií, nedá nám to nezmínit se alespoň o naší praktické zkušenosti. Většina kvalitních necementovaných implantátů, které revidujeme pro infekt je pevně fixována ke kostnímu lůžku a komponenty musíme někdy obtížně extrahovat bez ohledu na probíhající infekci, zatímco cementované endoprotézy bývají přece jen častěji uvolněné.

Zvláštní kategorii preventivních opatření tvoří vývoj materiálů a povrchů, které by nebyly atraktivní pro bakterie a současně splňovaly nároky implantátu. Testovaly se antiadhezivní vlastnosti albuminových povlaků, inhibiční vlastnosti stříbra i dalších látek (48), přesto se zdá, že klinicky užitečný povrch s nulovou adhezivitou

či spolehlivou antibakteriální funkcí se v dohledné budoucnosti vyvinout nepodaří. Nejrozšířenějším biomateriálem s potenciálně antibakteriálním působením je kostní cement (16), do něhož je přidáváno antibiotikum (ATB) maximálně do dávky 1 gram, protože vyšší koncentrace narušují mechanické vlastnosti materiálu. V běžné praxi se osvědčily především cementy s gentamicinem a tobramycinem, používat lze ale i jiná ATB, jsou-li termostabilní a schopná se uvolňovat z povrchu cementu, jako například vankomycin či klindamycin (16). Nedávno také oznámili Parvizi a spol. (42), že se jim podařilo navázat vankomycin kovalentní vazbou na povrch titanové slitiny bez toho, že by to negativně ovlivnilo biologické vlastnosti implantátu. Je však poctivě konstatovat, že samotné antibakteriální povrchy rozvoji PPI zabránit nedokáží. Kendall a spol. (25) zdokumentovali růst bakterií na cementu impregnovaném tobramycinem i vancomycinem. Také my jsme se setkali s recidivou PPI navzdory přítomnosti cementového spaceru obohaceného vysokými dávkami vancomycinu a gentamicinu, což kromě jiného dokládá i časově omezené působení tohoto preventivního prostředku.

### Preventivní podávání antibiotik

Předoperační podávání ATB je dnes všeobecně akceptovaným profylaktickým faktorem, který má být především reakcí na možnost peroperační kontaminace. Některé práce totiž ukazují, že přes veškerá opatření je podstatná část operačních ran kontaminována (32). U většiny z nich se ale PPI nerozvine. To je způsobeno jednak obrannou akcí imunitního aparátu, jednak **profylaktickým podáváním ATB** („chráněné koagulum“). Bylo ověřeno, že celková i lokální aplikace ATB mají zřetelný preventivní vliv na redukci PPI. Engesaeter a spol. (10) zjistili nejmenší riziko vzniku PPI u primárních náhrad kyčelního kloubu, u nichž byl současně použit režim s celkovou a lokální aplikací ATB (kostní cement). Závěry této studie však není možné jednoduše aplikovat na problematiku vhodného typu fixace implantátu, neboť součástí analýzy nebyly kohorty necementovaných protéz.

Antibiotikum by se mělo aplikovat s úvodem do anestezie a jako nejvýhodnější se jeví 24hodinový režim (26). Možné je i dřívější, popř. prodloužené podávání, signifikantní výhody těchto režimů však nejsou doloženy (26). Mezi nároky kladené na ideální profylaktické ATB patří: účinnost vůči nejčastějším původcům PPI, dostatečná koncentrace ATB ve tkáních po celou dobu operace, resp. krátce po ní, bezpečnost léku, ekonomická výhodnost (5). Pro náhrady kyčelního nebo kolenního kloubu se doporučují cefazolin nebo cefuroxim, v případě alergie na uvedená ATB klindamycin, event. vankomycin (5). Za velmi nešťastné považujeme profylaktické využívání teicoplaninu (38), což se odůvodňuje obavami z infekce methicilin-rezistentními kmeny *Staphylococcus aureus*. Domníváme se, že mnohem přiměřenější odpovědí na toto nebezpečí jsou zatím stále klasická epidemiologická opatření.

### Prevence kontaminace chirurgické rány

Přístup bakterií k operační ráně je jednou ze základních podmínek vzniku PPI, proto jsou opatření vedoucí ke snížení či eliminaci bakteriální nálože považována za **nejúčinnější**. Ke kontaminaci operační rány může dojít z okolní kůže, ze vzduchu, rukavicemi, nástroji, výplachy, drénem. Kromě těchto faktorů, hraje důležitou roli i délka expozice. Obecně platí: Čím déle operace trvá, tím je riziko bakteriální kontaminace rány vyšší.

**Kvalita operačních sálů a režim jejich provozu** tvoří nedílnou součást všech preventivních postupů uplatňovaných v dnešní době. Bylo prokázáno, že sály s řízenou ventilací signifikantně snižují počet bakterií ve vzduchu a tím i prevalenci PPI (30). V dnešní době je sálová technologie upravena normami definujícími strukturu i parametry filtrů, počet výměn vzduchu za hodinu, maximální počet bakterií na 1 m<sup>3</sup>, systém údržby a kontrol. Přes veškerý technologický pokrok však dochází k postupné kontaminaci operačního traktu hned po vstupu zaměstnanců či pacientů. Především z těchto důvodů je sálový provoz stavebně oddělen od ostatních částí kliniky či oddělení zvláštním prostorem, tzv. filtrem. Rovněž v rámci sálového traktu jsou další bariéry (minimálně dvoje dveře) oddělující sály od předšálí a připraven. Tyto převážně technické prvky pochopitelně nepostačují, riziku kontaminace prostředí je nutné podřídit celý sálový provoz. Kromě zbytečného pohybu by měl být na operačním sále omezen na minimum také počet osob a jejich rozhovory. Sály se denně kompletně uklízí a nedílnou součástí režimových opatření jsou i ultrafialové záření a pravidelné sanitární dny. Na některých pracovištích jsou uvnitř sálu vyhrazeny ještě zvláštní prostory s operačním stolem („greenhouse“).

Sálový **personál** musí být adekvátně ustrojen s maximálním zakrytím hlavy i těla. Při vstupu na operační sál musí mít veškerý personál nasazenu ústenku, která plně zakrývá ústa i nos a během operace ji nesmí odkládat ani s ní nijak manipulovat. Operační čepice musí zakrývat dokonale vlasy. Členové operačního týmu, kteří mají přímý kontakt se sterilním operačním polem nebo sterilními nástroji a materiálem používaným během operace, si musí těsně před navlečením do sterilních plášťů a rukavic řádně umýt a dezinfikovat ruce i předloktí. Během výkonu musí být přísně dodržovány zásady asepse a bariérové pracovní techniky. Chirurgické pláště i roušky musí splňovat nároky legislativy týkající se efektivní zábrany před průnikem kapaliny a mikroorganismů. Pokud to ekonomika zdravotnického zařízení dovolí, je lepší používat jednorázové prostředky. Nejvyhnanější formou izolace operačního týmu jsou celotělové obleky („skafandry“) s odsáváním vydechnutého vzduchu.

Zásadní roli sehrává **operatér**, který působí na všech úrovních prevence, od indikace pacienta k výkonu, přes kvalitu předoperační přípravy, volbu antibiotické profylaxe až po operaci a pooperační péči. Ovlivňuje rovněž významně operační prostředí, neboť jeho návyky i profesionální náročnost jsou v tomto kontextu prioritní. S jistou nadsázkou lze říci, že se přímo podílí na lokál-

ní tvorbě podmínek příznivých pro rozvoj PPI. Tradičně se zmiňuje vytríbená operační technika s minimální devitalizací tkání, s pečlivým stavěním krvácení a odpovídající suturou. Velikost bakteriální kontaminace je možné ovlivnit opakovanými výplachy. Efektivnější je používání povrchově aktivních látek nežli běžných roztoků, na celé řadě pracovišť se rány vyplachují také ředěnými antiseptiky. Na první pohled se jako účinnější jeví výplachy pod velkým tlakem nežli tradiční způsoby, avšak podle některých autorů přitom může docházet k poškození kostního lůžka a zanášení bakterií do hlubších vrstev rány (17). Preventivní aspekt má také redukce „mrtvého prostoru“ a dokonalá „vodotěsná“ rekonstrukce tkání. Rozdíl je i v tom, používá-li operátor šití pletené nebo monofilamentózní vlákno. Pletený materiál by mohl být náchylnější k bakteriální kolonizaci, protože nabízí větší a členitější povrch. Proto některé firmy zavedly impregnaci pleteného stehu antiseptiky (např. Triclosanem). Na druhou stranu pletený materiál byl dlouhodobě používán jedním z autorů i u revizních výkonů bez toho, že by byla pozorována větší tendence k pooperačním infekcím.

Významnou preventivní roli má i rychlost operátora, neboť zkracuje délku expozice operační rány zevnímu prostředí (44). Určitý vliv na incidenci PPI bude mít patrně i celkový počet operací, který je na daném pracovišti prováděn. Podle některých prací se zdá, že existuje vztah mezi počtem implantací TEP kyčelního kloubu a četností SSI (14).

Kontroverzním tématem je do jisté míry otázka rutinní **drenáže operační rány**. Při implantaci umělé kloubní náhrady je úplná hemostáza prakticky nemožná, proto se nelze divit, že drény pronikly do endoprotetiky velmi rychle. Větší hematoma či hemartros souvisí nejen s operační technikou (stavění krvácení) ale zřejmě i s rutinní antitrombotickou profylaxí a následným vznikem krvácivých stavů. Nebylo tedy překvapením, když Minnema a spol. (37) publikovali práci, která doložila signifikantní asociaci mezi zvýšeným INR (International Normalized Ratio) a rozvojem PPI po implantaci TEP kolenního kloubu (více než dvojnásobně vyšší riziko). Již zmínění autoři z Toronta zjistili také sedminásobně vyšší riziko vzniku PPI u drénované TEP kolenního kloubu oproti kontrole, která nebyla drénována (37). Naproti tomu Weinrauch (49) vyšetřoval konce drénů u náhrad kyčelního nebo kolenního kloubu, které byly extrahovány 24 hodin po zavedení. Pouze tři byly kultivačně pozitivní (3/387), avšak ani v jednom případě nedošlo k rozvoji PPI. Zatímco u všech klinicky zjištěných infekcí byly kultivace koncové části odsavného drénu negativní. Dalším nechtěným následkem rutinního drénování operační rány v kombinaci s antitrombotickou profylaxí jsou patrně o něco vyšší krevní ztráty (11). Z toho vyplývá vyšší spotřeba krevních derivátů, což může zase negativně ovlivňovat imunitní aparát hostitele (20). Přes některá výše uvedená fakta nepovažujeme diskusi o rutinním drénování endoprotéz rozhodně za uzavřenou. Na našich pracovištích zavádíme Redonovu odsavnou drenáž u všech kloubních náhrad, včetně revizních operací. K extrakci drénů přistupujeme

nejpozději do 48 hodin od operace, protože se obáváme rychlé kolonizace povrchu plastového drénu či přístupové cesty nemocničními bakteriálními kmeny. Na druhou stranu rozsáhlý hematoma ovlivňuje negativně hojení rány, navíc je lokální depo krve považováno za výbornou živnou půdu pro bakterie. To může být problém především u revmatických nemocných, kteří jsou i jinak predisponováni ke vzniku PPI (24).

### 3. Pooperační prevence

#### Péče o ránu

Nedílnou součástí každé preventivní strategie je dosažení dokonalého zhojení operační rány, která poté funguje jako normální kůže s plnou bariérovou funkcí. Přestože některé chirurgické školy nechávají ránu od 2. nebo 3. pooperačního dne nezakrytou, na našem pracovišti ji kryjeme do extrakce stehů. Využíváme k tomu jednorázové prostředky nebo prosté sterilní krytí. Během převazu respektujeme zásady aseptiky. Složitější zákroky, jako jsou evakuace hematoma, debridement, excise, resutura, apod., by se měly provádět na operačním sále. Důležitá je včasná evakuace podkožního hematoma punkcí nebo rozpuštěním části rány, a to i přesto, že sám tento úkon může vést k infekci (46). Rovněž prodloužená sekrece z rány zvyšuje riziko vzniku PPI až třikrát (46). Ze všech těchto důvodů je třeba pooperační ráně věnovat mimořádnou pozornost a důsledně řešit každé povrchové zarudnutí či nekrózu kůže. Před propuštěním do domácího prostředí je pacient poučen ošetřujícím personálem o vhodném ošetřování jizvy, o možných příznacích rané infekce i nezbytnosti ohlásit tyto komplikace co nejdříve ošetřujícímu lékaři. Vlastní poruchy hojení rány a jejich léčení jsou již nad rámec tohoto sdělení.

#### Profylaktické krytí rizikových nemocí a výkonů antibiotiky

Podávání antibiotik před každým dalším operačním výkonem u pacientů po implantaci umělé kloubní náhrady zůstává stále kontroverzním tématem. Základní otázku můžeme formulovat asi takto: Je prevalence hematogenní infekce natolik vysoká, že vyváží rizika a náklady spojené s rutinní antitrombotickou profylaxí? Klasickým argumentem odpůrců plošného podávání ATB je dutina ústní, kde i prosté vyčištění zubů může vyprovokovat transienční bakteriemi, avšak ATB si předtím také nebereme (9). Rutinní profylaxe není zřejmě nutná ani u všech pacientů s endoprotézou před každým urologickým výkonem (1). Naproti tomu nepodání ATB a následný rozvoj PPI po dentálních či jiném zákroku může lékaře vystavit nebezpečí případné soudní dohry. Podle našeho názoru by se profylaxe měla týkat **všech pacientů se závažnou predispozicí ke vzniku PPI, u nichž se plánuje výkon s rizikem bakteriémie**. Zvýšenou pozornost je třeba věnovat také pacientům s vícenásobnými náhradami. Deacon a spol. (9) doporučili profylaktické podání ATB tam, kde je v místě zákroku



(stomatologického, endoskopického a jiného) zjevná infekce nebo v případě pozitivní kultivace. Volba ATB by se měla přizpůsobit lokalizaci a typu rizikového onemocnění. Pro stomatologické výkony je možné doporučit cefalosporiny I. generace nebo aminopeniciliny kombinované s inhibitory bakteriálních beta-laktamáz (cefazolin, cefalexin, ampicilin/ sulbaktam, amoxicilin/ kyselina klavulanová) ve dvou dávkách (26). První dávka musí být podána před zákrokem, v případě per os aplikace minimálně 4 hodiny před výkonem, u parenterální aplikace lze antibiotikum podat těsně před zahájením vlastního výkonu. Druhou dávku lze podat zhruba za šest hodin. U urologických zákroků lze doporučit stejná ATB ve shodném režimu (26).

## ZÁVĚR

Většina PPI vzniká v souvislosti s bakteriální kontaminací chirurgické rány a prosazuje se skrze tvorbu biofilmu na povrchu implantátu. Velmi důležitou roli sehrává i případný imunologický handicap pacienta. Opravdu účinná preventivní strategie musí proto obsahovat pátrání po individuálních rizikových znacích v kombinaci s postupy směřujícími k zabránění bakteriální kolonizace endoprotézy. Neméně významnou složkou je rychlé zhojení operační rány a přiměřená kontrola situací usnadňujících vznik hematogenní infekce. K dispozici máme široký arzenál opatření, která se liší svou účinností, avšak teprve jejich dokonalou souhrou můžeme dosáhnout úspěchu a účinně zabránit vzniku PPI.

## Poděkování

Autoři děkují mgr. Z. Michalíkové a dr. R. Novotnému, Ph.D. z LF UP v Olomouci za zhotovení obrázků.

## Literatura

1. AMERICAN UROLOGICAL ASSOCIATION, AMERICAN ACADEMY OF ORTHOPAEDIC SURGEONS: Antibiotic prophylaxis for urological patients with total joint replacements. *J. Urol.*, 169: 1796–1797, 2003.
2. BARIÉ, P. S.: Surgical site infections: epidemiology and prevention. *Surg. Infect. (Larchmt)*, 3 (Suppl. 1): S9–21, 2002.
3. BENGTON, S., KNUTSON, K.: The infected knee arthroplasty. A 6-year follow-up of 357 cases. *Acta orthop. scand.*, 62: 301–311, 1991.
4. BERBARI, E. F., HANSEN, A. D., DUFFY, M. C., STECKELBERG, J. M., ILSTRUP, D. M., HARMSSEN, W. S., OSMON, D. R.: Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study. *Clin. Infect. Dis.*, 27: 1247–1254, 1998.
5. BRATZLER, D. W., HOUCK, P. M., RICHARDS, C., STEELE, L., DELLINGER, E. P., FRY, D. E., WRIGHT, C. et al.: Use of antimicrobial prophylaxis for major surgery: baseline results from the National Surgical Infection Prevention Project. *Arch. Surg.*, 140: 174–182, 2005.
6. BRAUSE, B. D.: Microbes and antibiotics. In: *The Adult Knee*. Callaghan, J. J., Rosenberg, A. G., Rubash, H. E., Simonian, P. T., Wickiewicz, T. L. (eds.). Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins 2003.
7. COSTERTON, J. W.: Biofilm theory can guide the treatment of device-related orthopaedic infections. *Clin. Orthop.*, 437: 7–11, 2005.
8. ČECH, O., PAVLANSKÝ, R.: Alopplastika kyčelního kloubu. Praha, Avicenum 1979.
9. DEACON, J. M., PAGLIARO, A. J., ZELICOF, S. B., HOROWITZ, H. W.: Prophylactic use of antibiotics for procedures after total joint replacement. *J. Bone Jt Surg.*, 78-A: 1755–1770, 1996.
10. ENGESAETER, L. B., LIE, S. A., ESPEHAUG, B., FURNES, O., VOLLSET, S. E., HAVELIN, L. I.: Antibiotic prophylaxis in total hip arthroplasty: effects of antibiotic prophylaxis systemically and in bone cement on the revision rate of 22,170 primary hip replacements followed 0–14 years in the Norwegian Arthroplasty Register. *Acta Orthop. Scand.*, 74: 644–651, 2003.
11. ESLER, C. N., BLAKEWAY, C., FIDDIAN, N. J.: The use of a closed-suction drain in total knee arthroplasty. A prospective, randomised study. *J. Bone Jt Surg.*, 85-B: 215–217, 2003.
12. FITZGERALD, R. H., Jr., NOLAN, D. R., ILSTRUP, D. M., VAN SCOY, R. E., WASHINGTON, J. A., II, COVENTRY, M. B.: Deep wound sepsis following total hip arthroplasty. *J. Bone Jt Surg.*, 59: 847–855, 1977.
13. GALLO, J., KOLÁŘ, M., ŘIHÁKOVÁ, P., TICHÁ, V.: Pathogenesis of prosthesis-related infection. A review. *Biomed. Papers*, 147: 27–35, 2003.
14. GEUBBELS, E. L., WILLE, J. C., NAGELKERKE, N. J., VANDENBROUCKE-GRAULS, C. M., GROBBEE, D. E., DE BOER, A. S.: Hospital-related determinants for surgical-site infection following hip arthroplasty. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.*, 26: 435–441, 2005.
15. GRISTINA, A. G., NAYLOR, P. T., WEBB, L. X.: Molecular mechanism in musculoskeletal sepsis: The race for the surface. *Instr. Course Lect. (AAOS)*, 39: 471–486, 1990.
16. HANSEN, A. D.: Prophylactic use of antibiotic bone cement. *J. Arthroplasty*, 19 (Suppl. 1): 73–77, 2004.
17. HASSINGER, S. M., HARDING, G., WONGWORAWAT, M. D.: High-pressure pulsatile lavage propagates bacteria into soft tissue. *Clin. Orthop.*, 439: 27–31, 2005.
18. HAVELIN, L. I., ENGESAETER, L. B., ESPEHAUG, B., FURNES, O., LIE, S. A., VOLLSET, S. E.: The norwegian arthroplasty register: 11 years and 73,000 arthroplasties. *Acta orthop. scand.*, 71: 337–353, 2000.
19. CHARNLEY, J., CUPIC, Z.: The nine and ten year results of the low-friction arthroplasty of the hip. *Clin. Orthop.*, 95: 9–25, 1973.
20. INNERHOFER, P., KLINGLER, A., KLIMMER, C., FRIES, D., NUSSBAUMER, W.: Risk for postoperative infection after transfusion of white blood cell-filtered allogeneic or autologous blood components in orthopedic patients undergoing primary arthroplasty. *Transfusion*, 45: 103–110, 2005.
21. IORIO, R., WHANG, W., HEALY, W. L., PATCH, D. A., NAJIBI, S., APPLEBY, D.: The utility of bladder catheterization in total hip arthroplasty. *Clin. Orthop.*, 432: 148–152, 2005.
22. JACOBSON, C., OSMON, D. R., HANSEN, A., TROUSDALE, R. T., PAGNANO, M. W., PYREK, J., BERBARI, E., NAESENS, J.: Prevention of wound contamination using DuraPretrade mark solution plus Iobantrade mark 2 drapes. *Clin. Orthop.*, 439: 32–37, 2005.
23. JAHODA, D., SOSNA, A., LANDOR, I., VAVŘÍK, P., POKORNÝ, D., HUDEC, T.: Dvojdobá reimplantace za použití spaceru – metoda volby při řešení infekce náhrady kyčelního kloubu. Srovnání metod použitých v letech 1979 až 1998. *Acta Chir. orthop. Traum. čech.*, 70: 17–24, 2003.
24. JAHODA, D., VAVŘÍK, P., LANDOR, I., POKORNÝ, D.: Řešení infekce náhrady kolenního kloubu u pacientů s revmatoidní artritidou. *Čes. Revmatol.*, 8: 83–90, 2000.
25. KENDALL, R. W., DUNCAN, C. P., SMITH, J. A., NGUI-YEN, J. H.: Persistence of Bacteria on Antibiotic Loaded Acrylic Depots. A Reason for Caution. *Clin. Orthop.*, 329: 273–280, 1996.
26. KOLÁŘ, M., LÁTAL, T., ČERMÁK, P.: Klinicko-mikrobiologické podklady racionální antibiotické léčby. Praha, Trios, 2002.
27. KRBEC, M., ČECH, O., DŽUPA, V., PACOVSKÝ, V., KLÉZL, Z.: Infekční komplikace TEP kyčelního kloubu. *Acta Chir. orthop. Traum. čech.*, 71: 179–188, 2004.
28. LANDOR, I., VAVŘÍK, P., JAHODA, D.: Obecné principy léčby infekce kloubních náhrad. *Acta Chir. orthop. Traum. čech.*, 72: 183–190, 2005.

29. LIDGREN, L., KNUTSON, K., ROBERTSSON, O.: Annual report from the swedish knee arthroplasty register [online]. Lund, SKAR, Nov 1st, 2005 [cit. 2005-12-06]. Dostupný z WWW: <http://www.ort.lu.se/knee/>.
30. LIDWELL, O. M.: Air, antibiotics and sepsis in replacement joints. *J. Hosp. Infect.*, 11 (Suppl. C): 18–40, 1988.
31. LISTER, J.: On the antiseptic principle in surgery. *Lancet*, 2: 353, 1867.
32. MAATHUIS, P. G., NEUT, D., BUSSCHER, H. J., VAN DER MEI, H. C., VAN HORN, J. R.: Perioperative contamination in primary total hip arthroplasty. *Clin. Orthop.*, 433: 136–139, 2005.
33. MALCHAU, H., HERBERTS, P., EISLER, T., GARELLICK, G., SODERMAN, P.: The swedish total hip replacement register. *J. Bone Jt Surg.*, 84-A (Suppl. 2): 2–20, 2002.
34. McPHERSON, E. J., WOODSON, C., HOLTOM, P., ROIDIS, N., SHUFELT, C., PATZAKIS, M.: Periprosthetic total hip infection: outcomes using a staging system. *Clin. Orthop.*, 403: 8–15, 2002.
35. MENON, T. J., THJELLESEN, D., WROBLEWSKI, B. M.: Charnley low-friction arthroplasty in diabetic patients. *J. Bone Jt Surg.*, 65: 580–581, 1983.
36. MENON, T. J., WROBLEWSKI, B. M.: Charnley low-friction arthroplasty in patients with psoriasis. *Clin. Orthop.*, 176: 127–128, 1983.
37. MINNEMA, B., VEARNCOMBE, M., AUGUSTIN, A., GOLISH, J., SIMOR, A. E.: Risk factors for surgical-site infection following primary total knee arthroplasty. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.*, 25: 477–480, 2004.
38. NEHRER, S., THALHAMMER, F., SCHWAMEIS, E., BREYER, S., KOTZ, R.: Teicoplanin in the prevention of infection in total hip replacement. *Arch. orthop. traum. Surg.*, 118: 32–36, 1998.
39. NICHOLS, R. L.: Current Strategies for Prevention of Surgical Site Infections. *Curr. Infect. Dis. Rep.*, 6: 426–434, 2004.
40. OSTRANDER, R. V., BOTTE, M. J., BRAGE, M. E.: Efficacy of surgical preparation solutions in foot and ankle surgery. *J. Bone Jt Surg.*, 87-A: 980–985, 2005.
41. OSTRANDER, R. V., BRAGE, M. E., BOTTE, M. J.: Bacterial skin contamination after surgical preparation in foot and ankle surgery. *Clin. Orthop.*, 406: 246–252, 2003.
42. PARVIZI, J., WICKSTROM, E., ZEIGER, A. R., ADAMS, C. S., SHAPIRO, I. M., PURTILL, J. J., SHARKEY, P. F., HOZACK, W. J. et al.: Titanium surface with biologic activity against infection. *Clin. Orthop.*, 429: 33–38, 2004.
43. SALVATI, E. A., GONZALEZ DELLA VALLE, A., MASRI, B. A., DUNCAN, C. P.: The infected total hip arthroplasty. *Instr. Course Lect. (AAOS)*, 52: 223–245, 2003.
44. SMABREKKE, A., ESPEHAUG, B., HAVELIN, L. I., FURNES, O.: Operating time and survival of primary total hip replacements: an analysis of 31,745 primary cemented and uncemented total hip replacements from local hospitals reported to the Norwegian Arthroplasty Register 1987–2001. *Acta orthop. scand.*, 75: 524–532, 2004.
45. SOUTHWOOD, R. T., RICE, J. L., McDONALD, P. J., HAKENDORF, P. H., ROZENBILDS, M. A.: Infection in experimental arthroplasties. *Clin. Orthop.*, 224: 33–36, 1987.
46. SURIN, V. V., SUNDHOLM, K., BACKMAN, L.: Infection after total hip replacement. With special reference to a discharge from the wound. *J. Bone Jt Surg.*, 65-B: 412–418, 1983.
47. VAVŘÍK, P., LANDOR I. JAHODA, D.: Zkušenosti s léčbou infekce aloplastiky kolenního kloubu. *Acta Chir. orthop. Traum. čech.*, 67: 121–127, 2000.
48. von EIFF, C., JANSEN, B., KOHNEN, W., BECKER, K.: Infections associated with medical devices: pathogenesis, management and prophylaxis. *Drugs*, 65: 179–214, 2005.
49. WEINRAUCH, P.: Diagnostic value of routine drain tip culture in primary joint arthroplasty. *ANZ J. Surg.*, 75: 887–888, 2005.
50. YOSHIMURA, Y., KUBO, S., HIROHASHI, K., OGAWA, M., MORIMOTO, K., SHIRATA, K., KINOSHITA, H.: Plastic iodophor drape during liver surgery operative use of the iodophor-impregnated adhesive drape to prevent wound infection during high risk surgery. *World J. Surg.*, 27: 685–688, 2003.

MUDr. Jiří Gallo, Ph.D.,  
Ortopedická klinika LF UP a FN Olomouc,  
I.P.Pavlova 6,  
Olomouc 775 20  
E-mail: [jiri.gallo@volny.cz](mailto:jiri.gallo@volny.cz)

Práce byla přijata 2. 3. 2006.