

Skurðsýkingar eftir opnar hjartaaðgerðir – yfirlitsgrein

Tómas Guðbjartsson^{1,3}

Anders Jeppsson²

Höfundar eru læknar.

¹Hjarta- og lungnaskurðeild Landspítala, ²hjarta- og lungnaskurðeild Sahlgrenska sjúkrahússins, ³læknadeild Háskóla Íslands.

Fyrirspurnum svarar Tómas Guðbjartsson, tomasgudbjartsson@hotmail.com

ÁGRIP

Skurðsýkingar eru algengir fylgikvillar opinna hjartaaðgerða, bæði í bringubeinsskurði og þegar bláæðagræðlingar eru teknir úr ganglimum fyrir kransæðahjáveitu. Oftast er um að ræða yfirborðssýkingar sem svara sýklalyfjameðferð og sárahreinsun, en í 1-3% hjartaaðgerða ná sýkingar í bringubeinsskurði djúpra og valda miðmætisbólgu sem er lífshættulegt ástand. Skurðsýkingar eftir töku bláæðgræðlinga eru algengustu skurðsýkingar eftir opnar hjartaaðgerðir og tefja bata sjúklinga. Flestar sárasýkingar greinast á fyrsta mánuði eftir aðgerð en síðbúnar sýkingar í bringubeini geta komið fyrir og eru flóknar í meðferð.

<https://doi.org/10.17992/ibl.2019.04.227>

Inngangur

Skurðsýkingar eru algengir fylgikvillar opinna hjartaaðgerða og geta verið allt frá vægum yfirborðssýkingum til lífshættulegrar miðmætisbólgu.¹ Þær greinast oftast í bringubeinsskurði eða á ganglimum eftir töku bláæðagræðlinga, en sjaldnar þegar slagæðagræðlingur er tekinn á framhandlegg.¹ Langflestar skurðsýkingar greinast á fyrsta mánuði eftir aðgerð en síðbúnar sýkingar í bringubeini með fistlum út á húð (*chronic subcutaneous fistula, SCF*) geta einnig komið fyrir.^{2,3} Á síðustu árum hafa orðið töluverðar framfarir í meðferð djúpra sýkinga eftir opnar hjartaaðgerðir og þekking á forvörnum aukist.^{1,2} Í þessari yfirlitsgrein er fjallað um orsakir, faraldsfræði og meðferð þessara sýkinga, bæði í bringuskurði og á ganglimum. Byggt er á nýjustu vísindagreinum sem fundnar voru með leit á PubMed og SCOPUS, auk þess sem vísað er til íslenskra rannsókna og nýlegra evrópskra leiðbeininga um miðmætisbólgu.¹

Orsakir

Bakteríur geta borist í skurðsár frá starfsfólki á skurðstofu, með andrúmslofti, blóði, eða af sjúklingnum sjálfum (*endogenous*), sem er raunin í 80-90% *Staphylococcus aureus* sýkinga.⁴ Þótt húðbakteríur berist í sár valda þær yfirleitt ekki sýkingu. Til þess þurfa þær að fjölga sér upp að ákveðnu marki sem aftur ræðst af ýmsum þáttum, meðal annars meinfærni (*virulence*) sýkilsins, ónæmissvörun sjúklingsins og hvort gamalt blóð eða dauður vefur sé til staðar í sárinu.⁵ Við alvarlegar sýkingar í bringubeini geta bakteríur og sveppir myndað svokallaða líffilmu (*biofilm*) sem gjarnan sest á aðskotahluti eins og stálvíra og hindrar að sýklalyf komist að sýkingavaldinum.⁶

Helstu orsakir alvarlegra sýkinga í bringubeinsskurði hér á landi eru sýndar í töflu 1.⁷ Líkt og víða erlendis eru *Staphylococcus aureus* og kóagulasa-neikvæðir stafylókokkar (KNS) algengastir, og fer hlutfall þeirra síðarnefndu vaxandi. Næstar koma gramneikvæðar bakteríur^{8,9} en sjaldgæfari orsakir eru streptókokkar, hálf-loftfælnar bakteríur eins og *Cutibacterium acnes*, berklar (*Mycobacterium tuberculosis*) og sveppir eins og *Aspergillus* eða *Candida albicans*.

S. aureus telst ekki hluti af eðlilegri húðflóru en 20% einstaklinga bera bakteríuna að staðaldri í nefholi og 30% til viðbótar tímabundið, en þaðan getur hún borist í skurðsár.¹⁰ Berar eru í aukinni hættu á skurðsýkingum,¹¹ sem geta verið svæsnar og greinast oftast 2-4 vikum eftir aðgerð.⁸ KNS eru hluti af eðlilegri húðflóru en fæstir stofnar valda sýkingum í mönnum. *S. epidermidis* er algengasti stofninn og berst oftast af húð sjúklingsins en getur þó einnig borist í sárið með andrúmslofti.¹² Algengt er að skurðsýkingar af völdum KNS greinist 10-14 dögum eftir aðgerð og er tíðnin hærri hjá sjúklingum með sykursýki og langvinna lungnateppu.² Oft er bringubeinið laust og aðeins væg hækkun á C-reactive protein (CRP) og hvítum blóðkornum.⁹ Gram-neikvæðar bakteríur teljast ekki til eðlilegrar húðflóru frekar en *S. aureus* og berast oftast í skurðsár með blóði en ekki með andrúmslofti.⁸ Þetta eru alvarlegar sýkingar þar sem oft verður veruleg hækkun á CRP og hvítum blóðkornum. Er tíðni fylgikvilla og dánartíðni hærri en eftir aðrar bakteríu- og sveppasýkingar í bringubeini og miðmæti.⁸ Við sýkingar af völdum *C. acnes* verður oft töf á greiningu þar sem sérstakar ræktanir fyrir loftfælnar bakteríur þarf til að greina sýkinguna.¹³ Líkt og við KNS-sýkingar er sjúkdómsgangur oft hægur og oft tiltölulega væg hækkun á CRP.¹⁴

Tafla I. Orsakir djúpra miðmætissýkinga á Íslandi 1997-2004. Byggt á heimild 7.

	Fjöldi tilfella (%)
Gram-jákvæðar bakteríur	
<i>Staphylococcus aureus</i>	16 (39)
Kólagulasa neikvæðir stafýlókókkar	10 (24)
Aðrar	4 (15)
Gram-neikvæðir stafir	4 (10)
Candida-sveppasýking	2 (5)
Sýkingavaldur ræktast ekki	3 (7)

Sýkingar í bringubeinsskurði

Við opnar hjartaaðgerðir er næstum alltaf komist að hjartanu í gegnum bringubeinsskurð og bringubeinið sagað upp að endilöngu. Sýking í bringubeinsskurði er algengur fylgikvilli opinna hjartaaðgerða og greinist hjá allt að 10% sjúklinga.^{15,16} Í flestum tilvikum er um að ræða snemmkomnar yfirborðssýkingar sem greinast innan 90 daga eftir aðgerð. Þær ná aðeins niður í húð og húðbeð (*subcutis*)¹⁷ og svara því yfirleitt meðferð með sýklalyfjum og hreinsun á sárinu.¹⁸ Í 1-3% tilfella nær sýkingin að teygja sig niður í beinið og jafnvel alla leið í fremra miðmæti. Þetta kallast miðmætisbólga (*mediastinitis*) og er lífshættulegt ástand sem krefst skjótrar meðferðar (mynd 1a).^{1,2,7} Oftast er stuðst við skilmerki Center of Disease Control (CDC) við greiningu djúprar bringubeinssýkingar en til að standast greininguna þarf eitt af þremur skilyrðum í töflu II að vera uppfyllt innan 90 daga eftir aðgerð.¹⁷⁻¹⁹

Síðbúnar sýkingar í bringubeini greinast meira en 90 dögum eftir aðgerð en skilmerki fyrir greiningu þeirra eru ekki jafn skýr og fyrir snemmbúnu sýkingarnar. Oftast er til staðar langvinn sýking í bringubeini (*osteomyelitis*) með ígerð (*subcutaneous abscess*) og fistlum út á húð (*sternocutaneous fistulas, SCF*).^{1-3,20}

Einkenni og rannsóknir til greiningar

Mikilvægt er að greina þessar sýkingar sem fyrst því dánartíðni eykst eftir því sem greining dregst á langinn.¹ Tveir af hverjum þremur sjúklingum greinast innan tveggja vikna eftir aðgerð²¹ og eru einkenni allt frá vægum roða og útferð í afmörkuðum hluta skurðarins yfir í slæma brjóstverki og rof á stærstum hluta sársins.^{1,2} Hiti er yfirleitt til staðar en við miðmætisbólgu bætast

Tafla II. Skilmerki Center of Disease Control (CDC) fyrir greiningu djúpra sýkinga í bringubeini.¹⁸

i)	Sýkill ræktast frá vef í miðmæti eða í vökva frá sári
ii)	Miðmætisbólga sést við skurðaðgerð eða í vefjasýni frá miðmæti
iii)	Að minnsta kosti eitt af eftirfarandi teiknum eða einkennum þar sem aðrar orsakir eru útilokaðar: hiti (>38°C), brjóstverkur og bringubeinslos, ásamt einu af eftirfarandi skilyrðum:
	a) gröftur frá miðmæti
	b) sýkill ræktast í blóði eða sárvökva frá miðmæti
	c) víkkun á miðmæti á röntgenmynd af lungum



Mynd 1a. Gröftur veltur úr sári sjúklings með miðmætisbólgu tveimur vikum eftir opna hjartaaðgerð.

við einkenni sýklasóttar (*sepsis*), eins og hraður hjartsláttur og lágur blóðþrýsingur. Algengt er að sjúklingarnir kvarti undan verkjum frá bringubeini sem versna við hósta, og má rekja til loss á bringubeini. Á röntgenmynd af lungum getur sést breikkun á miðmæti en tölvusneiðmynd af brjóstholi er mun nákvæmari rannsókn til greiningar.²² Þar sést yfirleitt vökvasöfnun með loftbólum í miðmæti og los á bringubeini, sem eru hluti af skilmerkjum CDC fyrir miðmætisbólgu (tafla II). Ræktanir eru alltaf teknar frá bringubeinsskurði og hvít blóðkorn og CRP mæld í blóði en þegar grunur leikur á miðmætisbólgu er einnig mikilvægt að taka blóðræktanir.

Áhættuþættir

Djúp sýking í bringubeini er fylgikvilli sem yfirleitt greinist á fyrstu 3-4 vikum eftir aðgerð, en getur þó greinst allt að 90 dögum eftir aðgerð.²³ Áhættuþættir hafa verið rannsakaðir hér á landi og eru þeir í helstu atriðum sambærilegir þeim sem er lýst erlendis.⁷ Áhættuþáttum er oft skipt í þrennt en þeir helstu eru:^{1,2,8,9,16,24,25} *Fyrir aðgerð:* sykursýki, offita, útæðasjúkdómur, reykingar, hjartabilun, langvinn nýrnabilun og langvinn lungnateppa. *Í aðgerð:* báðar innri brjóstholsslagæðar (*bilateral internal mammary arteries, BIMA*) notaðar sem slagæðagræðingar, langur aðgerðartími og enduraðgerð á hjarta. *Eftir aðgerð:* Langvarandi meðferð í öndunarvél og notkun æðahvetjandi lyfja á gjörgæslu.

Langvarandi og kröftugur hósti getur losað stálvíra og þannig opnað sárið fyrir bakteríum. Sjúklingar með langvinna lungnateppu og langa reykingasögu eru því í aukinni áhættu á djúpum bringubeinssýkingum.^{1,2} Einnig er aukin áhætta við enduraðgerðir á hjarta, ekki síst ef enduraðgerð er gerð vegna blæðingar. Hjá sjúklingum með útæðasjúkdóm er aukin hætta á sýkingu þar sem blóðrás til bringubeins getur verið skert.⁷ Sama á við þegar báðar innri brjóstholsslagæðar eru notaðar við kransæðahjáveitu en þar er áhættan mest hjá eldri sjúklingum með sykursýki.²⁶⁻²⁸ Loks eru ónæmisbældir sjúklingar og sykursjúkir næmari fyrir djúpum bringubeinssýkingum, enda ónæmissvörun þeirra skert.²⁹



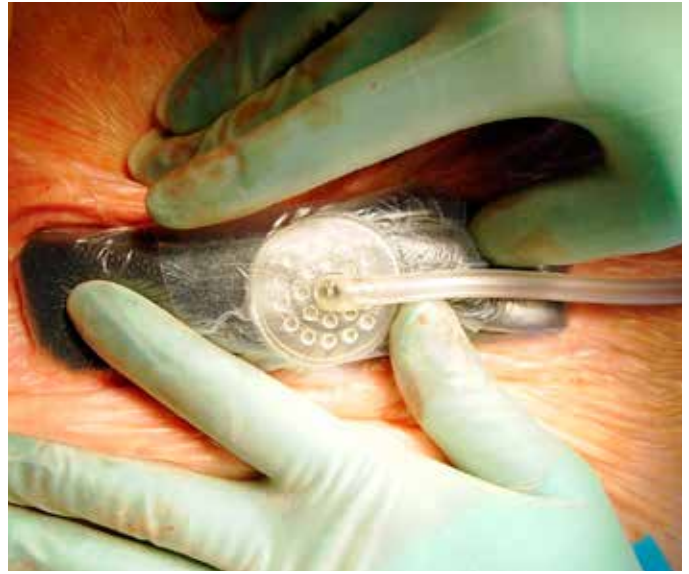
Mynd 1b. Djúp bringubeinssýking þar sem sárið hefur verið hreinsað niður að bringubeini. Eftir á að fjarlægja víra.

Meðferð

Meðferð með sýklalyfjum í æð er hafin strax við greiningu og ræðst val á sýklalyfi af niðurstöðum ræktana. Ef þær liggja ekki fyrir er oftast byrjað með vankómýcín sem dugar gegn bæði KNS og MRSA (*multiresistant S. aureus*).¹ Ræktist *S. aureus* úr sárinu er oftast beitt penicillinasa-ónæmum sýklalyfjum eins cloxacillíni, en vankómýcín ef KNS eru ónæmir fyrir beta-laktamlyfjum sem er raunin í um það bil 40% tilvika.¹ Sama á við um sjúklinga með ofnæmi fyrir penisillíni. Erlendis eru vankómýcín-ónæmir KNS-stofnar vaxandi vandamál líkt og cloxacillín-ónæmir *S. aureus* (MÓSA), en síðarnefndu sýkingarnar eru oft svæsnar og dánartíðni há.³⁰ Fram til þessa hefur djúp bringubeinssýking af völdum MÓSA ekki greinst hér á landi (persónulegar upplýsingar)³¹ en almennt er tíðni MÓSA-sýkinga lág á Norðurlöndum.² Við gram-neikvæðar sýkingar er beitt breiðvirkum sýklalyfjum á borð við þriðju kynslóðar cephalosporín, carbapenem eða amínoglýcósíð,



Mynd 2. Síðbúin bringubeinssýking með fistlum út á húð. Mynd: Arash Mokhtari, Háskólasjúkrahúsinn í Lundí.



Mynd 1c. Sárásugu komið fyrir hjá sjúklingnum á mynd 1a. Myndir: Arash Mokhtari, Háskólasjúkrahúsinn í Lundí í Svíþjóð.

allt eftir næmi. Enterókokkar geta valdið sýkingum í bringubeini þó fátíðar séu. Kjörlyf gegn þeim er ampicillín eða vankómýsín ef um ónæmi gegn ampicillíni er að ræða.³²

Á skurðstofu er sárið opnað, hreinsað og stálvírar fjarlægðir(-mynd 1b).² Áður tíðkaðist að skilja sárið eftir opið með grisjum sem skipt var um nokkrum sinnum á dag. Önnur aðferð fólst í að halda bringubeininu lokuðu en skola sárið og brjóstholið með sýklalyfjum í gegnum kera.³³ Við báðar þessar aðferðir þurftu sjúklingarnir oft að vera rúmliggjandi og jafnvel í öndunarvél. Auk þess var tíðni endurtekinna sýkinga há og oft þurfti að grípa til vöðvaflipa eða netju (*omentum*) úr kviðarholi til að loka sárinu.^{25,34} Þessar meðferðir hafa því að mestu vikið fyrir sárásogsmeðferð (*negative-pressure wound therapy, NPWT*) sem kom til sögunnar fyrir tveimur áratugum og gjörbreytti meðferð þessara sjúklinga.^{31,35} Hér á landi hefur þessi meðferð við djúpar bringubeinssýkingar fest sig í sessi frá árinu 2005.³⁶ Eftir að sárið hefur verið hreinsað er sárásvampi komið fyrir í því og plastfilma límd yfir (mynd 1c). Þetta gerir kleift að beita neikvæðum þrýstingi á sárið með sérstakri sárásugu sem tengd er við svampinn með slöngu. Óhreinindi í sárinu eru fjarlægð með soginu en auk þess hemur neikvæði þrýstingurinn vöxt baktería og flýtir fyrir gróanda með því að örva æðanýmyndum og myndun bandvefs.³⁷ Áður en sog er sett á umbúðirnar er mikilvægt að koma fyrir vaselíngrisju eða sílikonfilmu á framvegg hjartans. Þetta er gert til að hindra að hvassir bringubeinsendar stingist inn í hjartað og valdi blæðingu þegar sog er sett á umbúðirnar.^{38,39} Oftast er beitt stöðugu soga í kringum -125 mmHg^{40,41} og skipt um umbúðir á tveggja til fjögurra daga fresti. Við skiptingar eru einnig teknar vefjaræktanir^{1,42} en oftast þarf 3-5 sáraskiptingar uns sýkingin er upprætt, sem staðfest er með neikvæðum ræktunum og lækkandi CRP og hvítblóðkornum.^{1,42} Yfirleitt er hægt að loka sárinu með stálvírum en stundum þarf skrúfaðar titániumplötur til að festa beinendana.⁴³⁻⁴⁵ Tíðni



Mynd 3. Alvarleg skurðsýking á ganglimi eftir töku bláæðagræðlings hjá sjúklingi með sykursýki.
Mynd:
Anders Jeppsson.

endurtekinna sýkinga er lág og sjaldan þarf að nota vöðvaflipa til að loka sárinu.^{25,31,44}

Árangur meðferðar

Fyrir aðeins tveimur áratugum var 30 daga dánartíðni eftir djúpar sýkingar í bringubeini mjög há, eða í kringum 20-45%, en í nýlegri rannsóknnum er hún oftast á bilinu 1-14%.^{44,46,47} Hér á landi var dánartíðni í kringum 10% en frá því að sárasogsmeðferð var tekin upp um mitt ár 2005 hefur enginn sjúklingur látist úr djúpri bringubeinssýkingu.⁴⁸ Þessir sjúklingar liggja oft vikum og mánuðum saman á sjúkrahúsi og margir þurfa að gangast undir fjölda aðgerða til að uppræta sýkinguna. Djúp bringubeinssýking er því afar kostnaðarsamur fylgikvilli og lífsgæði sjúklinga oft mikið skert.^{49,50} Langtímahorfur þessara sjúklinga eru einnig síðri en þeirra sem sleppa við sýkingu^{7,51} og þeir eru í aukinni hættu að greinast síðar með króniska sýkingu í bringubeini með fistlum út á húð.^{3,52}

Ótvíræður kostur við sárasogsmeðferð er að sárinu er haldið lokuðu sem minnkar smíthættu. Auk þess helst bringubeinið stöðugt sem minnkar verki og auðveldar sjúklingunum að komast á ról.⁵³ Enn vantar þó slembaðar samanburðarrannsóknir sem sýna ótvíræða yfirburði sárameðferðar borið saman við eldri meðferðir.^{54,55} Engu að síður er staðreynd að flestar hjartaskurðeildir í dag

nota sárasogsmeðferð við djúpar bringubeinssýkingar.^{1,2} Tækjabúnaður og umbúðir eru dýrari en við hefðbundna sárameðferð en á móti kemur að sárasogsmeðferð fækkar verulega sáraskiptingum sem lækkar kostnað.^{47,56}

Síðbúnar bringubeinssýkingar

Þessar sýkingar geta gert vart við sig mánuðum eða jafnvel árum eftir aðgerðina (mynd 2). Oft berst grafrarkenndur vessi út á húð í gegnum fistla frá bringubeininu (SCF) og má greina fistlana á röntgenmynd með því að sprauta í þá skuggaefni. Í sænskri rannsókn reyndist nýgengi þessara síðbúna sýkinga 0,26% og sáust svipaðar tölur í íslenskri rannsókn.^{3,20} Oftast eru þetta gram-jákvæðir kokkar en gram-neikvæðir stafir og sveppasýkingar með *C. albicans* geta einnig komið við sögu, sérstaklega hjá ónæmisbældum einstaklingum.⁵⁷ Helstu áhættuþættir eru fyrri saga um snemmkomna djúpa sýkingu í bringubreini, enduraðgerð á hjarta og hár aldur.^{25,58} Einnig hefur verið sýnt fram á hærri tíðni hjá sjúklingum sem reykja, sjúklingum með nýrnabilun og ef beinvax er notað í aðgerðinni.³ Beinvax er notað til að minnka blæðingu frá beinmergnum og getur samkvæmt dýrarannsóknnum skert gróanda og viðhaldið bólgu í beininu.⁵⁹

Meðferð síðbúinna sýkinga í bringubeini er oft flókin en sýklyfjameðferð og sárahreinsun dugar aðeins í helmingi tilfella.⁵⁷ Hinir sjúklingarnir þurfa að gangast undir endurteknar skurðaðgerðir til að uppræta sýkinguna.^{3,20,57} Við aðgerðina er sýktur vefur og vírar fjarlægðir, sárið hreinsað og því síðan lokað þegar sýkingin er upprætt. Nýrri nálgun er að beita sárasogsmeðferð og minnkar hún líkur á því að loka þurfi sárinu með vöðvaflipa.^{20,35} Endurteknar sýkingar eru tíðar og lífsgæði sjúklinga oft verulega skert.³ Auk þess eru langtímahorfur þessara sjúklinga síðri, en í sænskri rannsókn voru 58% sjúklingar á lífi 5 árum eftir aðgerð borið saman við 85% þeirra sem ekki höfðu sýkst.³

Sýkingar eftir bláæðatöku

Tíðni og orsakir

Bláæð frá ganglim (*v. saphena magna*) ásamt vinstri innri brjóst-holsæð (*left internal mammary artery, LIMA*) eru þeir græðlingar sem algengast er að nota við kransæðahjáveitu.^{2,60} Til að ná æðinni út er oftast gerður 30-50 cm langur ganglimaskurður en einnig má nota nokkra minni skurði eða holsjá (*endoscopic vein harvesting*).^{1,2,61,62} Sýkingar í þessum skurðum eru algengustu sárasýkingarnar eftir kransæðahjáveitu. Í íslenskri rannsókn var tíðnin 9%, sem er svipað og í sambærilegum rannsóknnum erlendis þar sem hún er oftast á bilinu 5-10%.²¹ Þessar sýkingar greinast yfirleitt á fyrstu 2-3 vikunum eftir aðgerð en þó er rúmur þriðjungur sjúklinga sem greinist rúmum mánuði eftir aðgerð.⁶³⁻⁶⁵ *S. aureus* er algengasta orsökina en aðrir gram-jákvæðir kokkar, gram-neikvæðir stafir og sveppir geta einnig komið við sögu.⁶⁵

Áhættuþættir

Helstu áhættuþættir sýkinga eftir bláæðatöku eru hár aldur, kvenkyn, háþrýstingur, offita og sykursýki.^{64,65} Fækka má þessum sýkingum með því að halda blóðsykri í skefjum en einnig með því að beita holsjáraðgerð við bláæðatöku, enda skurðir við slíka aðgerð mun minni en við hefðbundna aðgerð.⁶⁶⁻⁶⁸ Holsjártækni hefur þó

ekki fest sig í sessi við bláæðatöku á Norðurlöndum, enda kostnaður töluverður. Einnig er áhyggjuefni að sumar rannsóknir,^{61,69} en þó ekki allar, hafa sýnt hærri tíðni síðbúinna þrenginga í bláæðagæðlingum borið saman við hefðbundna bláæðatöku.⁶²

Forvarnir

Bringubeinsskurður

Hægt er að fækka bakteríum í andrúmslofti á skurðstofum með sérhönnuðu loftræstikerfi (*laminar air flow*) en ekki þykir sannað að slíkur búnaður fækki skurðsýkingum við opnar hjartaaðgerðir.¹ Hins vegar hefur fjöldi rannsókna sýnt að húðþvottur kvöldið fyrir aðgerð eða að morgni aðgerðardags fækkar skurðsýkingum.¹ Oft er notað límplast á húð yfir bringubeini sem vissulega fækkar húðbakteríum en ekki hefur verið sýnt fram á að það fækki sýkingum.⁷⁰ Í nýlegum alþjóðlegum leiðbeiningum er mælt með því að taka stök úr nefi allra sjúklinga fyrir aðgerð og meðhöndla jákvæða einstaklinga með mupirocín-smyrslu, og eru leiðbeiningarnar byggðar á stórum bandarískum rannsóknum.^{1,2} Jafnframt er mælt með mupirocín-meðferð ef það gleymist að taka ræktun fyrir aðgerð eða ef niðurstöður þeirra eru ókomnar. Næmi fyrir mupirocín er ágætt og lyfið þykir öruggt, enda frásogast það ekki inn í blóð. Loks er mikilvægt að sjúklingar hætti að reykja fyrir aðgerð þar sem sýnt hefur verið fram á hærri tíðni sárásýkinga hjá reykingafólki.⁷¹ Í aðgerðinni er mikilvægt að fyrirbyggja blæðingu og nota brennsluhníf (*diathermi*) hóflega. Nýjustu rannsóknir virðast ekki sýna að notkun beinvax auki tíðni á snemmkominni sýkingu, líkt og sést hefur fyrir síðbúnað bringubeinssýkingar.¹ Mikilvægt er að festa bringubeinið vel í lok aðgerðar en los á bringubeini sést eftir 0,2-5% hjartaaðgerða og getur verið forveri djúpra bringubeinssýkinga.⁷² Notkun svokallaðra 8-lykkju- eða Robichek-sauma fækkar ekki djúpum bringubeinssýkingum, né heldur þegar bringubeininu er lokað með titáníumplötum.¹ Hins vegar benda rannsóknir til þess að festa eigi bringubein með að minnsta kosti 7 stálvírum og fækka þannig sýkingum.^{73,74}

Sýklalyf fækka skurðsýkingum um 1/5 og er mælt með notkun þeirra við allar hjartaaðgerðir.¹ Mikilvægt er að þau séu gefin innan 60 mínútna frá því skurður er lagður og þannig tryggt að

sýklalyf séu til staðar í vefjum þegar aðgerðin hefst. Sýklalyf eru gefin í æð og í að minnsta kosti 24 klukkustundir, en ekki lengur en 48 klst.^{1,80} Algengt er að nota cephalosporín af fyrstu eða annarri kynslóð sem veita vörn gegn flestum stafýlókókkum og gram-neikvæðum bakteríum.^{1,75,80} Hefur það tíðkast hér á landi en víða erlendis er notað cloxacillín án þess að það hafi hækkað tíðni gram-neikvæðra sýkinga.^{14,76} Á sjúkrahúsum þar sem MÓSA-sýkingar eru algengar er víðast notað vankómýcín og teicoplanín, en bæði lyfin geta truflað nýrnastarfsemi.⁸⁰

Hægt er koma fyrir uppleysanlegum gentamicín-þynnum á milli beinenda áður en bringubeini er lokað og hafa nokkrar slembarðar rannsóknir sýnt lækun á sýkingartíðni.⁷⁷ Einnig má hella vankómýcín beint í skurðinn en það getur frásogast inn í blóð og þannig truflað nýrnastarfsemi. Auk þess er talin aukin hætta á vankómýcín-ónæmi við slíka sárainnhellingu.⁷⁸

Bláæðatökuskurður

Sömu fyrirbyggjandi ráðstafanir eiga í flestum tilvikum við um ganglimaskurði eins og í bringubeini. Mikilvægt er að halda blóðsýkri í skefjum hjá sykursjúkum en einnig má nota seymi húðað með triclosani sem letur vöxt baktería með því að trufla myndun fitusýra í þeim. Í tvíblindri sænskri rannsókn lækkaði tíðni skurðsýkinga á ganglim um 37% með notkun slíks seymis⁶⁵ en hins vegar sást ekki marktækur munur á sýkingartíðni í bringubeinsskurði.⁷⁹

Samantekt

Á síðustu áratugum hefur þekking á orsökum skurðsýkinga eftir opnar hjartaaðgerðir aukist og nýjungar í meðferð eins og sárásogsmeðferð komið fram á sjónarsviðið. Ljóst er að með öflugum forvörnum má halda tíðni þessara sýkinga niðri en einnig er mikilvægt að greina þær snemma og hefja viðeigandi meðferð sem fyrst. Sé það gert má í langflestum tilfellum koma í veg fyrir dauðsföll af völdum þessara sýkinga, eins og tekist hefur hér á landi.

Heimildir

1. Abu-Omar Y, Kocher GJ, Bosco P, Barbero C, Waller D, Gudbjartsson T, et al. European Association for Cardio-Thoracic Surgery expert consensus statement on the prevention and management of mediastinitis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2017; 51: 10-29.
2. Gudbjartsson T, Jeppsson A, Sjögren J, Steingrímsson S, Geirsson A, Friberg O, et al. Sternal wound infections following open heart surgery - a review. *Scand Cardiovasc J* 2016; 50: 341-8.
3. Steingrímsson S, Gustafsson R, Gudbjartsson T, Mokhtari A, Ingemansson R, Sjögren J. Sternotaneous fistulas after cardiac surgery: incidence and late outcome during a ten-year follow-up. *Ann Thorac Surg* 2009; 88: 1910-5.
4. Perl TM, Cullen JJ, Wenzel RP, Zimmerman MB, Pfaller MA, Sheppard D, et al. Intranasal mupirocin to prevent postoperative *Staphylococcus aureus* infections. *N Engl J Med* 2002; 346:1 871-7.
5. Edwards R, Harding KG. Bacteria and wound healing. *Curr Opin Infect Dis* 2004; 17: 91-6.
6. Darouiche RO. Treatment of infections associated with surgical implants. *N Engl J Med* 2004; 350: 1422-9.
7. Steingrímsson S, Gottfredsson M, Kristinsson KG, Gudbjartsson T. Deep sternal wound infections following open heart surgery in Iceland: a population-based study. *Scand Cardiovasc J* 2008; 42: 208-13.
8. Gardlund B, Bitkover CY, Vaage J. Postoperative mediastinitis in cardiac surgery - microbiology and pathogenesis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 825-30.
9. Mossad SB, Serkey JM, Longworth DL, Cosgrove DM 3rd, Gordon SM. Coagulase-negative staphylococcal sternal wound infections after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 395-401.
10. Wertheim HF, Melles DC, Vos MC, van Leeuwen, van Belkum A, Verbrugh HA, et al. The role of nasal carriage in *Staphylococcus aureus* infections. *Lancet Infect Dis* 2005; 5: 751-62.
11. Munoz P, Hortal J, Giannella M, Barrio JM, Rodrigues-Créixems M, Pérez MJ, et al. Nasal carriage of *S. aureus* increases the risk of surgical site infection after major heart surgery. *J Hosp Infect* 2008; 68: 25-31.
12. Widerstrom M, Wistrom J, Sjöstedt A, Monsen T. Coagulase-negative staphylococci: update on the molecular epidemiology and clinical presentation, with a focus on *Staphylococcus epidermidis* and *Staphylococcus saprophyticus*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012; 31: 7-20.
13. Unemo M, Friberg O, Enquist E, Källman J, Söderquist B. Genetic homogeneity/heterogeneity of *Propionibacterium acnes* isolated from patients during cardiothoracic reoperation. *Anaerobe* 2007; 13: 121-6.
14. Friberg O, Svedjeholm R, Källman J, Söderquist B. Incidence, microbiological findings, and clinical presentation of sternal wound infections after cardiac surgery with and without local gentamicin prophylaxis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2007; 26: 91-7.
15. Berg TC, Kjørstad KE, Akselsen PE, et al. National surveillance of surgical site infections after coronary artery bypass grafting in Norway: incidence and risk factors. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011; 40: 1291-7.
16. Ridderstolpe L, Gill H, Granfeldt H, Ahlfeldt H, Rutberg H. Superficial and deep sternal wound complications: incidence, risk factors and mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 1168-75.
17. cdc.gov/nhsn/PDFs/pscManual/17pscNosInfDef_current.pdf - janúar 2019.
18. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control* 2008; 36: 309-32.
19. Lemaingn A, Birgand G, Ghodhbane W, et al. Sternal wound infection after cardiac surgery: incidence and risk factors according to clinical presentation. *Clin Microbiol Infect* 2015; 21:6 74 e11-8.
20. Steingrímsson S, Sjögren J, Guðbjartsson T. Incidence of sternotaneous fistulas following open heart surgery in a nationwide cohort. *Scand J Infect Dis* 2012; 44: 623-5.

21. Hallgrímsdóttir H, Gottfredsson M, Guðbjartsson T. Framsýn rannsókn á skurðsýkingum eftir 246 opnar hjartaáðgerðir (E200). *Læknablaðið* (Fylgirit 66) 2011; 97.
22. Exarhos DN, Malagari K, Tsalalou EG, Benakis SV, Peppas C, Kotandidou A, et al. Acute mediastinitis: spectrum of computed tomography findings. *Eur Radiol* 2005; 15: 1569-74.
23. Steingrímsson S, Gottfredsson M, Kristinsson KG, Guðbjartsson T. Deep sternal wound infections following open heart surgery in Iceland: a population-based study. *Scand Cardiovasc J* 2008; 42: 208-13.
24. Borger MA, Rao V, Weisel RD, Ivanov J, Cohen G, Scully HE, et al. Deep sternal wound infection: risk factors and outcomes. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 1050-6.
25. Sjögren J, Gustafsson R, Nilsson J, Malmjö M, Ingemansson R. Clinical outcome after poststernotomy mediastinitis: vacuum-assisted closure versus conventional treatment. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 2049-55.
26. Dai C, Lu Z, Zhu H, Xue S, Lian F. Bilateral internal mammary artery grafting and risk of sternal wound infection: evidence from observational studies. *Ann Thorac Surg* 2013; 95: 1938-45.
27. Itagaki S, Cavallaro P, Adams DH, Chikwe J. Bilateral internal mammary artery grafts, mortality and morbidity: an analysis of 1 526 360 coronary bypass operations. *Heart* 2013; 99: 849-53.
28. Kajimoto K, Yamamoto T, Amano A. Coronary artery bypass revascularization using bilateral internal thoracic arteries in diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2015; 99: 1097-104.
29. Furnary AP, Zerr KJ, Grunkemeier GL, Starr A. Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 352-60; discussion 60-2.
30. Dodds Ashley ES, Carroll DN, Engemann JJ, Harris AD, Fowler VG jr, Sexton DJ, et al. Risk factors for postoperative mediastinitis due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis* 2004; 38:1 555-60.
31. Steingrímsson S, Gottfredsson M, Gudmundsdóttir I, Sjögren J, Guðbjartsson T. Negative-pressure wound therapy for deep sternal wound infections reduces the rate of surgical interventions for early re-infections. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012; 15: 406-10.
32. European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net). ecdc.europa.eu/en/healthtopics/antimicrobial_resistance/database/Pages/map_reports.aspx - janúar 2019.
33. Bryant LR, Spencer FC, Trinkle JK. Treatment of median sternotomy infection by mediastinal irrigation with an antibiotic solution. *Ann Surg* 1969; 169: 914-20.
34. Petzina R, Hoffmann J, Navasardyan A, Malmjö M, Stamm C, Unbehaun A, et al. Negative pressure wound therapy for post-sternotomy mediastinitis reduces mortality rate and sternal re-infection rate compared to conventional treatment. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010; 38: 110-3.
35. Sjögren J, Nilsson J, Gustafsson R, Malmjö M, Ingemansson R. The impact of vacuum-assisted closure on long-term survival after post-sternotomy mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 1270-5.
36. Gudmundsdóttir I, Steingrímsson S, Valsdóttir E, Guðbjartsson T. Sáragsogsméðferð - yfirlitsgrein. *Læknablaðið* 2014; 100: 219-24.
37. Glass GE, Murphy GF, Esmaeili A, Lai LM, Nanchahal J. Systematic review of molecular mechanism of action of negative-pressure wound therapy. *Brit J Surg* 2014; 101: 1627-36.
38. Wackenfors A, Gustafsson R, Sjögren J, Algotsson L, Ingemansson R, Malmjö M. Blood flow responses in the peristernal thoracic wall during vacuum-assisted closure therapy. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 1724-30; discussion 30-1.
39. Malmjö M, Gustafsson L, Lindstedt S, Gesslein B, Ingemansson R. The effects of variable, intermittent, and continuous negative pressure wound therapy, using foam or gauze, on wound contraction, granulation tissue formation, and ingrowth into the wound filler. *Eplasty* 2012; 12: e5.
40. Mokhtari A, Petzina R, Gustafsson L, Sjögren J, Malmjö M, Ingemansson R. Sternal stability at different negative pressures during vacuum-assisted closure therapy. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 1063-7.
41. Borgquist O, Ingemansson R, Malmjö M. The influence of low and high pressure levels during negative-pressure wound therapy on wound contraction and fluid evacuation. *Plast Reconstr Surg* 2011; 127: 551-9.
42. Guðbjartsson T, Sigurdsson HK, Sigurdsson E, Kjartansson J. Vacuum-Assisted Closure for Successful Treatment of a Major Contaminated Gunshot Chest-Wound: A Case Report. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2008; 34: 508.
43. Gustafsson R, Johnsson P, Algotsson L, Blomquist S, Ingemansson R. Vacuum-assisted closure therapy guided by C-reactive protein level in patients with deep sternal wound infection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123: 895-900.
44. Sjögren J, Gustafsson R, Nilsson J, Lindstedt S, Nozohoor S, Ingemansson R. Negative-pressure wound therapy following cardiac surgery: bleeding complications and 30-day mortality in 176 patients with deep sternal wound infection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011; 12: 117-20.
45. Gustafsson R, Sjögren J, Ingemansson R. Deep sternal wound infection: a sternal-sparing technique with vacuum-assisted closure therapy. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 2048-53; discussion 53.
46. Baillot R, Cloutier D, Montalin L, Coté L, Lellouche F, Houde C, et al. Impact of deep sternal wound infection management with vacuum-assisted closure therapy followed by sternal osteosynthesis: a 15-year review of 23,499 sternotomies. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010; 37: 880-7.
47. Tarzia V, Carozzini M, Bortolussi G, Buratto E, Bejko J, Comisso M et al. Impact of vacuum-assisted closure therapy on outcomes of sternal wound dehiscencedagger. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2014; 19: 70-5.
48. Petursdóttir A, Guðbjartsson T. Deep wound infections in Iceland 1996-2018. In submission (verður lagfært)
49. Judeus L, Liss A, Stahle E. Patients with sternal wound infection after cardiac surgery do not improve their quality of life. *Scand Cardiovasc J* 2009; 43: 194-200.
50. Graf K, Ott E, Vonberg RP, Kuehn C, Haverich A, Chaberny IF. Economic aspects of deep sternal wound infections. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010; 37: 893-6.
51. Braxton JH, Marrin CA, McGrath PD, Morton JR, Norotky M, Charlesworth DC, et al. 10-year follow-up of patients with and without mediastinitis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 16: 70-6.
52. Sarr MG, Gott VL, Townsend TR. Mediastinal infection after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1984; 38: 415-23.
53. Sjögren J, Malmjö M, Gustafsson R, Ingemansson R. Poststernotomy mediastinitis: a review of conventional surgical treatments, vacuum-assisted closure therapy and presentation of the Lund University Hospital mediastinitis algorithm. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 30: 898-905.
54. Ubbink DT, Westerbos SJ, Nelson EA, Vermeulen H. A systematic review of topical negative pressure therapy for acute and chronic wounds. *Brit J Surg* 2008; 95: 685-92.
55. Peinemann F, McGauran N, Sauerland S, Lange S. Negative pressure wound therapy: potential publication bias caused by lack of access to unpublished study results data. *BMC Med Res Methodol* 2008; 8: 4.
56. Mokhtari A, Sjögren J, Nilsson J, Gustafsson R, Malmjö M, Ingemansson R. The cost of vacuum-assisted closure therapy in treatment of deep sternal wound infection. *Scand Cardiovasc J* 2008; 42: 85-9.
57. Tocco MP, Ballardini M, Masala M, Perozzi A. Post-sternotomy chronic osteomyelitis: is sternal resection always necessary? *Eur J Cardiothorac Surg* 2013; 43: 715-21.
58. Jones G, Jurkiewicz MJ, Bostwick J, Wood R, Bried JT, Culbertson J, et al. Management of the infected median sternotomy wound with muscle flaps. The Emory 20-year experience. *Ann Surg* 1997; 225: 766-76; discussion 76-8.
59. Vestergaard RF, Jensen H, Vind-Kezunovic S, Jakobsen T, Soballe K, Hasenkam JM. Bone healing after median sternotomy: a comparison of two hemostatic devices. *J Cardiothorac Surg* 2010; 5: 117.
60. Bakaeen FG, Zenati MA, Bhatt DL. Conduits in coronary artery bypass grafting. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 25: 273-9.

Heimildir 61-80 eru á heimasíðu blaðsins.

Barst til blaðsins 29. desember 2018, samþykkt til birtingar 12. mars 2019.

ENGLISH SUMMARY

Wound infections following open heart surgery - review

Tómas Guðbjartsson^{1,3}

Anders Jeppsson²

Wound infections are common complications after open heart surgery, both in the sternotomy and vein harvest wound. Fortunately, most of these infections are superficial and respond to minor wound debridement and antibiotics, however, 1-3% of patients develop deep sternal wound infection with mediastinitis; an infection that can be fatal. Late infections with sternocutaneous fistulas are encountered less often, but also represent a complex surgical

problem. The vein harvest site is the most common site for wound infections after cardiac surgery and these infections result in significant patient morbidity and increases health-care costs.

This evidence-based review covers etiology, risk factors, prevention and treatment of wound infections following open heart surgery with special focus on advances in treatment, especially negative-pressure wound therapy.

¹Department of Cardiothoracic Surgery, Landspítali University Hospital, ²Department of Cardiothoracic Surgery, Sahlgrenska University Hospital, ³Faculty of Medicine, University of Iceland.

Key words: Wound infections, Cardiac surgery, Deep sternal wound infection, treatment, negative pressure wound therapy.

Correspondence: Tómas Guðbjartsson, tomasgudbjartsson@hotmail.com