

# ORTOPEDİK İNFEKSİYONLAR

---



## Düzenleyenler:

Prof.Dr. İ.Remzi Tözün

Doç. Dr. Mehmet Demirhan

Doç. Dr. Halit Özsüt

1999

Türk Ortopedi ve Travmatoloji Derneği tarafından yayınlanmıştır

# İçindekiler

## Editörden

### 1. Bölüm: Osteomyelitler

- 1A- Osteomyelitlere infeksiyolojik yaklaşım  
*H. Özsüt*..... 1-4
- 1B- Akut osteomyelitlere ortopedik yaklaşım  
*M. Demirhan, S. Yalçın*..... 5-11
- 1C- Kronik osteomyelitlere ortopedik yaklaşım, ilizarov cerrahisi  
*M. Kocaoğlu, M. Çakmak*..... 12-19
- 1D- Osteomyelitlerde hiperbarik oksijen tedavisi  
*Ş. Aktaş*..... 20-22

### 2. Bölüm: Septik artritler

- 2A- Septik artritlere infeksiyolojik yaklaşım  
*H. Özsüt, M. Dilmener*..... 23-27
- 2B- Septik artritlere ortopedik tanı yaklaşımı  
*A. Bursalı*..... 28-33
- 2C- Septik artritlere ortopedik tedavi yaklaşımı  
*Y. Tümer*..... 34-36

### 3. Bölüm: Ortopedide yabancı cisim infeksiyonları

- 3A- Neden yabancı cisim infeksiyonları ortaya çıkıyor?  
*B. Gökse*..... 37-39
- 3B- Endoprotez cerrahisinde infeksiyon sorununa infeksiyolojik yaklaşım  
*S. Çetin*..... 40-44
- 3C- Endoprotez cerrahisinde infeksiyon sorununa ortopedik yaklaşım  
*Ö. Yazıcıoğlu, N. Şener*..... 45-47

### 4. Bölüm: Nekrotizan deri ve yumuşak doku infeksiyonları

- 4 A- Nekrotizan deri ve yumuşak doku infeksiyonlarında antimikrobik tedavi  
*L. Mülazımoğlu*..... 48-50
- 4 B- Nekrotizan deri ve yumuşak doku infeksiyonlarında hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi  
*M. Çimşit*..... 51-55
- 4 C- Nekrotizan deri ve yumuşak doku infeksiyonlarında cerrahi tedavi yaklaşımı  
*Ş. Ateşalp*..... 56-58

## 5. Bölüm: Ortopedide antibiyotik kullanımı

5A- Ortopedide antibiyotik seçimi ve kullanımında dikkat edilmesi gerekli noktalar <i>S. Çalangu</i> .....	59-63
5B- Ortopedide antibiyotik profilaksisi <i>M. Pınar</i> .....	64-68

## 6. Bölüm: Ortopedi kliniğinde hastane infeksiyonları

6A- Hastane infeksiyonu nedir? Ortopedi kliniğinde hastane infeksiyonları <i>S. Erbaydar</i> .....	69-75
6B- Ortopedi kliniğinde dirençli bakteriler ve pratik sorunlar <i>İ. Yazgan Taşköprü</i> .....	76-82
6C-MRSA ve ortopedi kliniğinde yarattığı sorunlar <i>F. Akata</i> .....	83-90

## 7. Bölüm: Ortopedide infeksiyon protokolleri

7A- Osteomyelit protokolü <i>Ş. Aktaş, M. Demirhan, H. Özsüt</i> .....	91-97
7B-Septik artrit protokolü <i>L. Mülazımoğlu, H. Özsüt, S. Yalçın</i> .....	98-100
7C- Total protez infeksiyonları protokolü <i>Ş. Aktaş, H. Özsüt, N. Şener, İ. R. Tözün</i> .....	101-103
7D- Nekrotizan deri ve yumuşak doku infeksiyonları protokolü <i>Ş. Aktaş, M. Kocaoğlu, L. Mülazımoğlu</i> .....	104-106
7E- Ortopedide antibiyotik profilaksisi protokolü <i>S. Çalangu, S. B. Göksan, H. Özsüt</i> .....	107-109

## EDİTÖRLERDEN

Kemik ve eklem infeksiyonları, zaman içinde ortopedistlerin en korkulu rüyası olmuş ve antibiyotiklerdeki çeşitliliklere, etkinliklerinin artmasına ve ameliyathane şartlarının iyileştirilmesine rağmen hâlâ hepimizin en çekindiği komplikasyon ve hastalıkların başında gelmeye devam etmektedir.

Ülkemizde Ortopedi ve Travmatolojinin kurucusu Merhum hocamız Ord. Prof. Dr. Akif Şakir Şakar adına düzenlenen günlerin 17.'sinde Ortopedik İnfeksiyonları işlemeyi ve bu konuda tecrübesi olan meslektaşlarımızdan deneyim ve bilgilerinin bizlerle paylaşmasını amaçlamıştık. 17-18 Nisan 1998 tarihinde yapılan Akif Şakir Şakar günlerindeki konuşmalar ve orada kabul gören çeşitli infeksiyon ve profilaksi protokollerini bir yıl sonra size ulaştırmaktan büyük mutluluk duyuyoruz.

Elinizde bulunan kitap Ortopedi ve Travmatoloji Dalında görülebilecek her türlü infeksiyon ile ilgili temel bilgileri ve bunların tedavi protokolünü içermektedir. Bu kitabı hazırlarken amacımız öncelikle kaynak kitap olarak okuyucunun her türlü ihtiyacına cevap vermek ve başvuracağı diğer kaynakları bulabileceği yerleri göstermektir. Bu nedenle yazılardaki kaynakça bölümleri geniş tutulmuştur. Yazılar orjinal çalışma tarzında değil, o konu ile ilgili deneyim ve bilgiler içerir tarzda hazırlanmıştır. Ayrıca kitabın son bölümündeki protokollerin ortak uygulanması ve bu şekilde geniş vaka serilerine ulaşabilme ve standardizasyon en büyük dileğimizdir.

Bu kitabın hazırlanmasında emeği geçen tüm yazarlara, Türk Ortopedi ve Travmatoloji Derneği sekreteryasına teşekkürü bir borç biliriz.

Ortopedik İnfeksiyonlar kitabının ortopedik infeksiyonu olan hastalara ve tüm meslektaşlarımıza yararlı olmasını dileriz.

Prof. Dr. İ. Remzi Tözün

Doç. Dr. Mehmet Demirhan

Doç. Dr. Halit Özsüt

# Osteomyelitlere infeksiyolojik yaklaşım

Halit Özsüt<sup>(1)</sup>

(1) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi  
Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Doç. Dr.

Osteomyelit kemiğin çeşitli komponentlerini (periost, medüller kavite, korteks) tutan, ilerleyici, kemik destrüksiyonu ve nekrozu ile seyreden bir infeksiyon hastalığıdır. İnfeksiyolojik açıdan tedavisi en güç olan infeksiyonların başında gelmektedir, çünkü antibiyoterapide farmakokinetik sorunlar vardır ve sadece antibiyoterapi tedavide yeterli değildir.

Osteomyelit başlıca akut(günler-haftalar) ve kronik(haftalar-yıllar) olarak sınıflandırılmaktadır (Tablo 1). Hastaya bir kez akut osteomyelit tanısı konulmuşsa hastada aynı sorunla karşılaşan diğer bir hekimin tanısı kronik osteomyelit olmalıdır. Akut osteomyelit yüksek ateş ve tipik lokal iltihap bulguları ile seyreden bir tablodur, sepsis riski vardır, bu nedenle acil infeksiyöz bir tablodur. Kronik osteomyelitte ise infeksiyon daha hafif seyirlidir, genellikle nekrotik kemik dokusu, yabancı cisim, bir fistül ağzı ve akıntı vardır. Osteomyelitlerin diğer bir pratik sınıflandırması da akut hematogen osteomyelit, komşuluk yoluyla gelişen osteomyelit ve periferik damar hastalığı olanlarda gelişen osteomyelit olarak yapılan ayırımıdır. Akut hematogen osteomyelit genellikle çocukluk çağı osteomyelitidir. Erişkinlerde de seyrek olarak görülebilir. Bakteriyemi sırasında kemik tutulumu olur. Kemiğe yerleşen bakteri çoğalır ve infeksiyona yolaçar. Genellikle uzun kemiklerin metafizinde ve vertebralarda görülür. Komşuluk yoluyla gelişen osteomyelitten genellikle geçirilmiş travma veya ortopedik girişim sorumludur. Her yaşta ve tüm kemiklerde görülebilir. Periferik damar hastalığı olanlarda görülen osteomyelit genellikle alt ekstremitelerde görülür. Sıklıkla diabetes mellitus(iskemi, nöropati) söz konusudur.

Son yıllarda diğer bir yaklaşımda osteomyelitlerin akut hematogen osteomyelit ve erişkin osteomyeliti şeklinde sınıflandırılmasıdır. Bu sınıflama klinisyene önemli ölçüde kolaylık sağlar, vakanın izlenmesi ve tedavi yaklaşımı daha kolaydır.

## Akut hematogen osteomyelit

Kas-kemik ağrısı ve travma anamnezi olan hastada akut hematogen osteomyelitten şüphe edilmelidir. Bu vakalarda genellikle mevcut olan osteomyelit gelişimini kolaylaştıran faktörler Tablo 2.'de belirtilmiştir. Akut hematogen osteomyelitte hastanın ateşi yüksektir, genel durumu bozuktur, osteomyelit bölgesinde ağrı, hassasiyet, şişlik, eri-

Tablo 1: Osteomyelitlerin sınıflandırılması

<b>Akut hematogen osteomyelit (Bakteriyemi)</b>
<b>Komşuluk yoluyla gelişen osteomyelit</b>
Postoperatif infeksiyon
Travma kaynaklı direkt inokülasyon
Yumuşak doku infeksiyonu
<b>Periferik damar hastalığına bağlı osteomyelit</b>
Diabetes mellitus
Periferik damar hastalıkları
<b>Yeni → Akut hematogen osteomyelit</b>
<b>Erişkin osteomyeliti</b>

Tablo 2: Osteomyelit gelişimini kolaylaştıran

Bakteriyemi
Travma
Açık kırıklar
Lokal dolaşım bozuklukları
IV ilaç bağımlılığı
Kronik periton diyalizi
Orak hücre anemisi

tem, fluktasyon vardır, kimi kez bu bölgede özellikle gecikmiş vakalarda akıntı da vardır. Bazen stafilokoksik akut hematojen osteomyelit sepsis tablosu ile hekime başvurulabilir. Vertebra osteomyelitinde bel ağrısı ve/ya nörolojik belirti ve bulgular söz konusu olabilir. Yeni-doğan osteomyelitinin tanısı genellikle zordur. Humerus osteomyeliti brakial pleksus felci, femur osteomyeliti doğuştan kalça çıkığı ile karıştırılabilir. Bunun dışında pekçok hastalık akut hematojen osteomyelit ile karışabilir. Akut hematojen osteomyelit ile ayırıcı tanıya alınması gereken hastalıklar Tablo 3'de belirtilmiştir. Ayrıca infeksiyöz olmayan hastalıklarında göz önüne alınması gerektiği unutulmamalıdır.

Selülit	Spondilitis ankilopoetika
Septik artrit	Kemik sarkomu
Akut romatizmal ateş	Tromboflebit
Romatoid artrit	Travma
JRA	Sinovit
Sistemik infeksiyonlar	
Bruseloz, tifo, miliyer tüberküloz, sepsis	
Diğer	

Tablo 3: Osteomyelitle ayırıcı tanıya giren hastalıklar

**Hastaya yaklaşım:** Akut hematojen osteomyelitte en önemli sorun tanının gecikmesidir. Bu sorun prognozda en önemli faktördür. Hastanın klinik tablosu ağırlaşır ve/ya osteomyelit kronikleşir. Özellikle stafilokok osteomyelitleri sepsis ve diseminan infeksiyona ilerler, başka vücut bölgelerinde metastatik infeksiyonlar (pnömoni, artrit, menenjit, endokardit vd.) ortaya çıkabilir. Bu nedenle öncelikli konu hekimin osteomyelitten şüphe etmesidir. Ateş, lokomotor sistemde herhangi bir kemik üzerinde hassasiyet, ağrı, şişlik, eritem, fluktasyon ve/ya akıntısı olan her hastada hekim öncelikle osteomyelit düşünülmelidir. Bu durumda hekim bu bölgeden acilen aspirasyon yapmalı ve etkenin belirlenmesi için cerahatın Gram yöntemiyle boyaması incelenmeli, kültürü yapılmalıdır. Akut hematojen osteomyelit bakteriyemi ile seyredebileceğinden her hastadan hemokültür alınmalıdır. Bu hastalarda akut faz reaksiyonu olup olmadığı saptanmaya çalışılmalı, bunun için lökosit sayısı, formül, sedimentasyon ve CRP araştırılmalıdır. Osteomyelitin tanısında görüntüleme yöntemleri önemli bir yer tutar. Akut hematojen osteomyelitte direkt grafide ilk günlerde önemli bir patoloji saptanmaz. Akut osteomyelitlerde ilk günlerde manyetik rezonans önemli ipuçları verir, ilk tercih edilecek yöntem olmalıdır. Sintigrafi ve bilgisayarlı tomografi osteomyelit vakalarında diğer kullanılan görüntüleme yöntemleridir. Anamnez, fizik muayene ve laboratuvar bulguları ile akut hematojen osteomyelit tanısı konulan hastaya en uygun tedavi planı yapılmalıdır (Tablo 4).

Tablo 4: Akut hematojen osteomyelitte antibiyoterapi planlanması

Etken belirlenmesi (Etken bakteri, antibiyotik duyarlılığı)	
→ Aspirasyon	→ Gram boyama
	→ Kültür
→ Kan kültürü	
Hastanın yaşı	
Hazırlayıcı eimlerin değerlendirilmesi	
Antibiyoterapi ampirik olarak başlatılması	
Farmakokinetik sorunlar akıld tutulmalı	
Stafilokoklar mutlaka kapsanmalı	
Nafsilin, Sefazolin	
Parenteral >>> Oral	
48 saat sonra değerlendirme	
Tedavi süresi 4-6 hafta	

## Erişkin osteomyeliti

Erişkin osteomyeliti oldukça kompleks bir hastalıktır. Vakaların büyük bir çoğunluğu kroniktir ve alta yatan bir hastalık (periferik damar hastalığı, diabetes mellitus, vd.) ya da geçirilmiş bir ameliyat, travma, yumuşak doku infeksiyonu söz konusudur. Bu nedenle hastalardan iyi bir anamnez alınmalıdır. Bu anamnez yapılan laboratuvar incelemeleri ile uygulanan antibiyoterapileri de kapsamalıdır. Hastanın yapılan muayenesinde osteomyelit bölgesinde çeşitli yoğunlukta akıntı, fistül ağzı ve çevre-

Tablo 5: Erişkin osteomyelitinde sorular

Antibiyoterapinin başarısızlığında neden olan faktörler söz konusu
Akut-kronik ayrımı nasıl yapılmalı?
Etkin ? Klinik mikrobiyolojik incelemeler !!
Sürüntü kültürü kullanılmamalı
<b>KONTAMINASYON ! KOLONİZASYON !</b>
Kemik-derin yumuşak doku kültürü yapılmalı
Uzun süreli antibiyoterapi gerekli
Cerrahi girişim
<b>NİÇİN ? NE ZAMAN ? NASIL ?</b>

sinde skar dokusu saptanır. Durumu saptamak üzere bölgenin direkt grafileri ve sintigrafisi (mümkünse lökosit işaretli) çekilmelidir. Daha sonra hasta değerlendirilmeli, hematolojik, biyokimyasal değerleri saptanmalı, CRP, sedimentasyon durumu incelenmeli ve gerekirse enfeksiyon bölgesinin periferik dolaşımı incelenmelidir. Hastalığın ve hastanın değerlendirilmesinden sonra osteomyelitin klinik evrelemesi yapılmalıdır. Sonraki aşama osteomyelit etkeninin saptama aşamasıdır. Fistül ağzından yapılan sürüntüler klinik mikrobiyolojik incelemeler için uygun değildir. Mümkün olan her durumda kemik dokusu kültürü yapılmalıdır, ülkemizde ortopedi ameliyathanelerinin aşırı doluluğu nedeniyle bu her zaman mümkün olamamaktadır. Bu durumda true-cut biyopsi iğnesi kullanarak derin doku örnekleri (mutlaka birden fazla sayıda) alınarak kültürleri ve histopatolojik incelemeleri yapılmalıdır. Erişkin osteomyelitinde hastanın enfeksiyonla ilişkili genel durum bozukluğu olmadığından etken ve antibiyogram sonuçlandıktan sonra antibiyoterapiye başlanmalıdır. Alınan kültür örneklerinde üreme olmazsa çekinmeden birden fazla sayıda doku kültürü alınmalıdır. Tedavinin izlenmesinde CRP ve sedimentasyon değerleri önemli destek sağlamaktadır. Erişkin osteomyelitinde enfeksiyon bölgesinde yetersiz antibiyotik düzeyleri, anaerob ortam, etken bakterilerin üreme fazının durağanlığı antibiyoterapiyi etkileyen önemli faktörlerdir. Bu nedenle her hastaya antibiyoterapiyle birlikte cerrahi girişim uygulanmalı, tüm hastalar hiperbarik oksijen tedavisi açısından değerlendirilmelidir. Ayrıca hastalara başlangıçta tedavi konusunda ayrıntılı bilgi verilmeli ve uzun süreceği, belkide sadece enfeksiyonun baskılanabileceği açıklanmalıdır.

Tablo 6: Erişkin osteomyeliti izlemi

<b>Erişkin osteomyelitinde hasta değerlendirmesi</b>
Anamnez
Geçirdiği ameliyatlar, komplikasyonlar, vd.
Muayene: Akıntı, fistül ağzı, skar
Görüntüleme Yöntemleri
Direkt grafiler, BT, MR,
sintigrafisi (Tc99 öç fazla), HİG, ind-111)
<b>Erişkin osteomyelitinde erken dönemde patojenin saptanması</b>
Sürüntü kültürü alınmamalı !!
Derin doku biyopsileri
Mümkünse kemik tercih edilmeli
Alınamıyorsa yumuşak doku
Birden fazla örnek alınmalı
Histopatolojik inceleme yapılmalı
Hastanın klinik durumu elverişliyse tedavi için identifikasyon ve antibiyogram çakana kadar beklenmeli
<b>Erişkin osteomyelitinde antibiyoterapi</b>
Mümkünse antibiyotik duyarlık testi olarak tüp dilüsyon yöntemi kullanılmalı
Hasta septik değilse tedaviye başlamak için acele edilmemeli
Hasta septik ise MRSA ve Pseudomonas aeruginosa'yı kapsayan ampirik tedavi başlatılmalı
Preoperatif tedavi 24 saat (Konak-B sınıfı)
1 saat (Konak-A sınıfı)
Tedavi süresi: 3-6 ay (Hastaya göre değişmeli)
İstenmeyen etkiler izlenmeli (klinik ve laboratuvar olarak)
CRP, sedimentasyon izlemi
Kotrimoksazol, Kinolonlar, Klindamisin, Glikopeptidler seçkin ajanlar
Kinolonlar gebe ve çocuklarda kullanılmamalı
MRSA'da yüksek siprofloksasin direnci
MSSA enfeksiyonlarında siprofloksasin rifampisin ile kombine edilmeli
Erişkin Gram-negatif çomak osteomyelitinde başarılı sonuçlar
hastanede yatış süresi kısa
<b>Erişkin osteomyelitinde cerrahi girişim</b>
Debridman + amputasyon (?)
Marjinal ve devitalize doku eksizyonu
Stabilizasyon
Profilaktik, predebridman (Evre I-III)
Kalça (Evre IV)
Tüm odaklardan biyopsi kültürü
Amputasyon, açık yara takibi, antibiyotikli meç ile yarantı kapatılması
Antibiyotikli zincir

## Osteomyelitlerde antibiyoterapi

Tedaviden önce mutlaka hastadaki osteomyelitin sınıflamadaki yeri belirlenmelidir. Sonraki aşamada etken belirlenmeye çalışılmalıdır. Gram preparatı ve kültür sonuçları çıkana kadar, kronik osteomyelitte tedaviye başlanmamalıdır. Yüzeysel sürüntü ve fistül ağzında alınan cerahat kültürlerinin önemi yoktur, sıklıkla kolonize bakteriler üretir. Buna karşın doku kültürleri (kemik-derin yumuşak doku) çok faydalıdır.

Kinolonlar (çocuklarda kullanılmamalı) dışındaki antibiyotiklerin kemik penetrasyonları çok iyi değildir. Bu nedenle başlangıç tedavisinde antibiyotikler parenteral uygulanmalıdır. Uygun başlanan bir antibiyoterapi, kemik destrüksiyonu olmadan önce, iyi klinik sonuç alınmasına yardımcı olur. Tüm vakalar cerrahi debridman açısından değerlendirilmeli ve gerektiğinde debridman vakit geçirilmeden uygulanmalıdır.

Osteomyelitlerde monoterapi genellikle yeterli sonuç sağlar. Başlangıç parenteral tedavi süresi 4-6 hafta olmalıdır. Son zamanlarda vakaların ve antibiyotiklerin iyi seçilmesi kaydıyla ardışık tedavi (parenteral daha sonra oral) gündeme gelmiştir. Başlangıç tedavisinden sonra gereken vakalarda, özellikle kronik osteomyelitlerde, süpresif tedavi uygulanmalıdır. Kronik vakalarda süpresif tedavi 6 ay veya daha uzun süreli olabilir. Lokal antibiyotikli zincirler kullanılmaktadır, fakat bu konuda geniş kontrollü çalışmalar yoktur.

Osteomyelit tedavisinde seçilecek ajanlar, duyarlıklarına göre, *Staphylococcus aureus* osteomyelitinde nafsilin, sefazolin, sefuroksim, klindamisin, vankomisin, teikoplanin veya kotrimoksazol; streptokok ve pnömokok osteomyelitlerinde penisilin G, klindamisin, sefazolin, sefuroksim, vankomisin veya teikoplanin; Gram-negatif enterik çomak osteomyelitinde siprofloksasin, ofloksasin veya 3.kuşak sefalosporinler; *Pseudomonas aeruginosa* osteomyelitinde siprofloksasin veya seftazidim + aminoglikozid kombinasyonu; anaeroplara da etyolojide rol aldığı osteomyelit vakalarında antianaerop olarak klindamisin, metronidazol, ornidazol, ampicilin-sulbaktam veya amoksisilin-klavulanik asit seçilmelidir. Tüm osteomyelit vakalarında antibiyoterapi ile birlikte cerrahi girişim de her zaman mutlaka düşünülmelidir.

Tedavinin izleminde lökosit-lökosit formülü, CRP ve sedimantasyon önemli parametreler olarak kullanılmaktadır.

## Kaynaklar

1. Gentry LO: Management of osteomyelitis. *Int J Antimicrob Agents* 9:37-42; 1997.
2. Gentry LO: Antibiotic therapy for osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 4: 485-99;1990.
3. Haas DW, McAndrew MD. Bacterial osteomyelitis in adults: Evolving considerations in diagnosis and treatment. *Am J Med* 101:550-61;1996.
4. Lew D, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *N Engl J Med* 336:999-1007;1997
5. Norden CW; Bone and joint infection. *Curr Opin Infect Dis* 9:109-14;1996.
6. Syrogiannopoulos GA, Nelson JD: Duration of antimicrobial therapy for acute suppurative osteoarticular infections. *Lancet* 1: 37-40; 1988
7. Waldvogel FA, Vasey H: Osteomyelitis: the past decade. *N Engl J Med* 303: 360-70;1980.
8. Tice AD: Outpatient parenteral antimicrobial therapy for osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 12: 903-19, 1998.



# Akut osteomyelitlere ortopedik yaklaşım

Mehmet Demirhan<sup>(1)</sup>, Selim Yalçın<sup>(2)</sup>

(1) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.

(2) Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.

Antibiyotiklerin geliştirilip yaygın olarak kullanılmasından sonra muskuloskeletal sistem infeksiyonlarının mortalite ve morbiditesinin azalmasına rağmen halen osteomyelit ortopedik cerrahide önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Tüm ortopedik infeksiyonlarda deformite ve sakatlık gelişimini engellemek için erken tanı, uygun antibiyotik tedavisi ve cerrahi girişim gerekmektedir. Osteomyelit yenidoğan, çocukluk ve erişkin çağlarında oluşabilir, pyojen bakteriler veya granülomatöz, mikotik infeksiyonlara yol açan mikroorganizmalar tarafından oluşturulabilir. Yayılım yolları ise direkt veya hematojendir. İnfeksiyon süreci akut, subakut veya kronik olabilir.

## Akut osteomyelit

Kemik ve kemik iliğini tutan, hematogen yolla gelişen ve pyojen bakterilerin neden olduğu bir infeksiyondur. Genellikle yenidoğan ve çocuklarda görülür. Erkeklerde kızlara oranla 3-4 kat daha fazladır.

**Patogenez :** İnfeksiyon metafizyel sinüzoidlerde başlar. Bunun nedeni çocuklarda erişkinlerden farklı olarak nutrisyonel arterden gelen damarların büyüme kıkırdağına doğru uzanıp keskin bir dönüş ile geniş sinüzoidal venler oluşturmasıdır. Bu bölgede kan akım hızındaki azalma bakteri kolonizasyonunu kolaylaştırır, bir trombus oluşur ve medüller kanaldan lökosit migrasyonu yavaşlar. Ayrıca bu venlerde endotelin fago-sitöz yeteneği çok azdır. Bütün bu etkenler nedeni ile metafizde infeksiyon odağı oluşur ve apseleşme süreci başlar. Osteomyelitin bu erken fazı uygun antibiyotik tedavisine çok iyi yanıt verir. Bu aşamada tedavi edilmeyen hastalarda infeksiyon metafizyel korteksi aşım periost altına yayılarak subperiostal apse oluşumuna neden olur. İnfeksiyonun daha da ilerlemesi sonucunda periost delinerek yumuşak dokuda apseleşme olur ve bir süre sonra fistül oluşarak ciltten drene olur.

Osteomyelit metafizdeki odaktan ayrıca medulla içine de yayılır ve kemikte nekroz gelişir. Bu nekrotik kemiğe sekestr denir. Oluşan sekestr dokusunun etrafı yeni yapılan kemikle (involutkrum) sınırlıdır. İşte bu aşamada infeksiyon kronik osteomyelite dönüşmektedir.

**Etyoloji :** Etken genellikle staphylococcus aureustur. Ayrıca streptokok, pnömokok, H. influenza, Salmonella (orak hücreli anemide), sifiliz, Tbc, Leptospira gibi etkenlerle de OM oluşabilir. Nadiren mantarlarda immünolojik sorunları olan hastalarda OM'e yol açabilirler. Patojen mikroorganizma genellikle vücudun diğer yerlerindeki infeksiyon odaklarından hematogen yayılım yolu ile kemiğe ulaşır. Anamnezde 1-2 hafta önce bir travma olabilir. Ayrıca yetersiz hijyen koşulları, beslenme bozuklukları, konağın cevabını zayıflatan kemoterapi, radyoterapi, immün yetmezlik, HIV, steroid kullanımı, diyabet, hepato-renal yetmezlik, hamilelik, yaşlılık, nikotin, alkol ve IV ilaç kullanımı gibi sorunlar OM gelişimi ve klinik seyrini etkiler.

**Klinik bulgular:** Çocuklarda yüksek ateş ve ekstremitte ağrısı ilk bulgudur. Anamnezde başka bir sistem infeksiyonu olabilir. Ağrı nedeni ile korunan ekstremitede hare-

ket kısıtlılığı vardır. Genellikle lokal ısı artışı, kızarıklık ve halsizlik olur. İki-üç gün içinde komşu eklemde efüzyon gelişebilir ve septik artritle karışabilir. Komşu eklem ve çevresindeki kaslarda spazm vardır. En sık femur distal ve tibia proksimal metafiz bölgeleri tutulur. Ayrıca femur proksimali, radius ve humerus distal metafizleri tutulabilir.

Özellikle çocuklarda OM seyri çok değişken olabilir.

*Laboratuvar :*

- Lökosit sayımında artma: 2/3 ünde normaldir.
- PNL hakimiyeti vardır.
- Periferik yaymada sola kayma olur.
- Sedimentasyon ilk 2 günden sonra yükselir.(Olguların % 90'ında)
- CRP 20 mg/dl'nin üzerindedir. İkinci günde en yüksek değerler oluşur ve tedaviden sonra 7. günde negatifleşir.
- Kan kültürü olguların % 40-50'sinde pozitifdir.

*Radyolojik görüntüleme:* Üçüncü günde yumuşak doku şişliği, 7-14. günlerde kemik değişiklikleri gözlenebilir.

*Sintigrafi:* Özellikle tanısı zor konan bölgelerde (Pelvis, vertebra) ve birden fazla odağın varlığında tanıyı kolaylaştırabilir. 3 fazlı sintigrafi, HIG ve lökosit işaretli sintigrafi daha spesifiktir. (% 92)

*Ultrasonografi:* Derinliği 2 mm'yi aşan subperiosteal apsenin görüntülenmesinde ve aspirasyonunda kullanılabilir.

*MR:* Özellikle yumuşak dokudaki apsenin gösterilmesinde ve kemik parankimindeki infeksiyonun sınırlarının belirlenmesinde kullanılabilir ancak küçük çocuklarda sedasyon gerektirmesi ve pahalı olması nedenleri ile ancak tanı güçlüğü olan olgularda tercih edilmelidir.

*BT:* Kemik dokusunundaki değişikliklerin görüntülenmesinde en hassas tekniklerden birisi olmasına rağmen akut olgularda henüz kemik kaybı gelişmediği için tanı yararlıdır.

*Aspirasyon :* Tanının en önemli aşamalarından birisidir. Özellikle şüpheli olgularda çok faydalıdır. Aspirasyon materyalinden mutlaka Gram yöntemiyle boyama, kültür, anaerob kültür, ARB ve mantar kültürü yapılmalıdır. Kültür alınmadan önce antibiyotik başlanması çok sakıncalıdır.

### **Ayırıcı tanı**

- *Septik artrit:* Ağrı ve hassasiyet eklem bölgesindedir. Eklem hareketleri daha kısıtlıdır ve genellikle çok ağrılıdır. Eklem içi aspirasyonla pürülan materyal elde edilebilir.

- *Akut eklem romatizması:* Hastalık daha yavaş başlar ve klinik bulgular daha hafiftir. Genellikle birden fazla eklem tutulumu vardır ve hastalığın diğer bulguları gözlenebilir.

-Ewing sarkomu: Ateş, şişlik ve periostal ossifikasyon nedeni ile OM ile karışır, fakat daha sinsi seyrederek ve genellikle diyafizi tutar.

## Tedavi

Antibiyotik tedavisine kültür alınana kadar başlanmamalıdır. Antibiyotik tedavisi osteomyelitlere infeksiyolojik yaklaşım bölümünde ayrıntılı olarak yazılmıştır. Tedavi takibi sedimantasyon, CRP ve ateş ile yapılır.

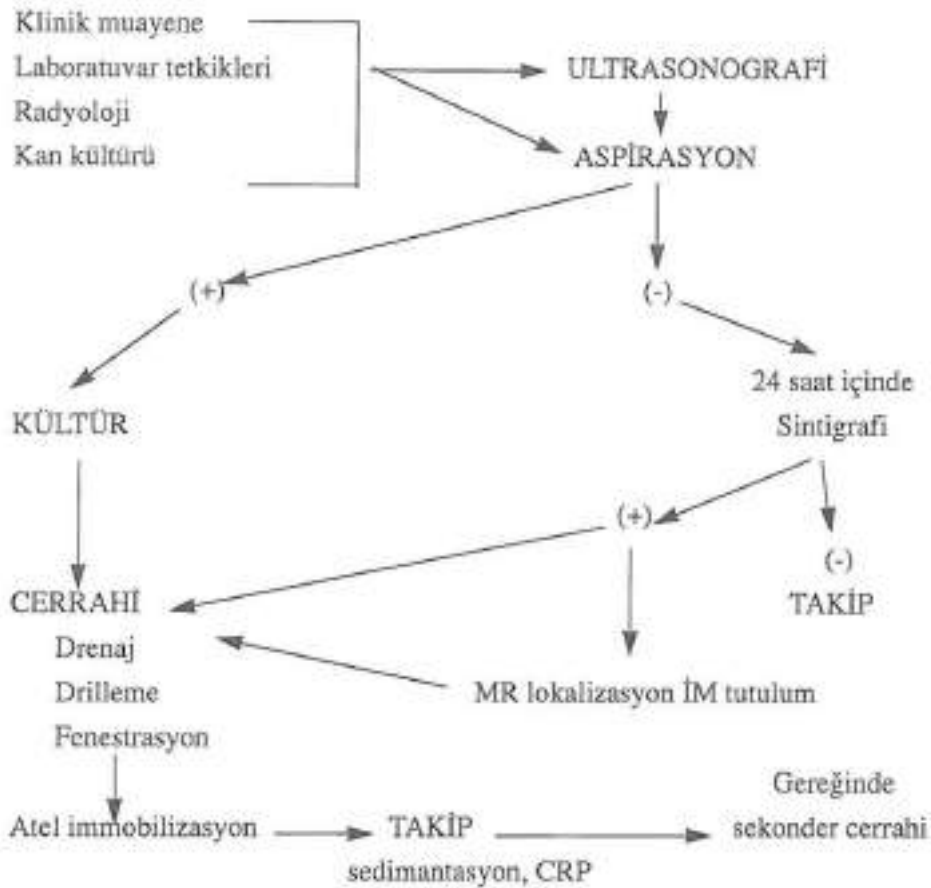
Mutlak yatak istirahati ve gereğinde atelle immobilizasyon yapılır.

Bazı anatomik bölgelerde (Femur proksimali, humerus proksimali, dirsek eklemi) OM kapsül içinde olduğundan eşlik eden septik artrit gelişme riski çok yüksektir. Aynı şekilde bu bölgelerin septik artrit vakalarında da komşu metafizde OM olabileceği gözardı edilmemelidir. Bu tür vakalarda eklem drenajı, metafizer bölgenin drenajı da cerrahi tedaviye eklenmelidir.

Bu tür hastalarda uygulanması gereken algoritma aşağıdaki gibidir:

Hekime ekstremitede ağrı, şişlik, kızarıklık, ısı artışı, hareket güçlüğü (topallama) şikayetleri ile başvuran her vakada öncelikle klinik muayene, ilgili bölge muayenesi yapılmalı, acil laboratuvar tetkikleri (Lökosit, periferik yayma, eritrosit sedimantasyon hızı, CRP) istenmeli, kan kültürü alınmalı ve ilgili bölgenin radyolojik incelenmesi yapılmalıdır. Eğer infeksiyondan şüpheleniliyorsa bölgenin ultrasonografik incelenmesi yapılarak subperiostal apse ve eklemden sıvı artışı aranmalıdır. Bu inceleme sonucunda periost altında sıvı birikimi saptanması durumunda veya bu imkan yok ise en ağırlı bölgeden trokar yardımı ile mutlaka aspirasyon yapılmalı ve elde edilen materyale göre tedavi planlanmalıdır. Elde edilen materyal kültüre gönderilmeli, Gram yöntemiyle boyanmalı ve hücre sayımı yapılmalıdır. Aspirasyonla herhangi bir mayi elde edilemediği durumda hasta mutlaka 3 fazlı tüm vücut sintigrafisine gönderilmelidir ve gecikmeden antibiyotik tedaviye başlanmalıdır. Sintigrafi sonucuna göre her iki fazda da tutulum artışı ve multifokal tutulum mevcudiyetinde hastanın kliniğine göre ya daha ileri bir tetkik olarak MR görüntüleme (intramedüller yayılım, subperiostal apsenin gösterilmesi) istenebilir. Aspirasyonda pürülan mayi elde edilmesi, sintigrafide her 3 fazda tutulum, MR da intramedüller ve subperiostal yaygın sinyal artışı, klinik muayene ve laboratuvar bulgularının pozitif olması durumunda erken dönemde cerrahi drenaj, kemiğin dekompresyonu (matkapla delik açma, fenestrasyon) yapılmalıdır. Cerrahi girişim sonrası ekstremitede atelle desteklenmeli ve yapılan cerrahi girişimin şekline ve radyolojik iyileşmeye göre immobilizasyon süresine karar verilmelidir. Hastanın takibi haftalık sedimantasyon ve CRP ile yapılmalı, ayrıca proteinden zengin gıdalar ve özellikle multivitamin preparatları ile (özellikle E vitamini) destekleyici tedavi verilmelidir. Takipte sedimantasyon ve CRP'nin düşmemesi, radyolojik tetkiklerde sekestr görülmesi, ultrasonografik olarak veya BT'de yeni sıvı birikmesinin görülmesi durumunda ikincil dekompresyonlardan kaçınmamak gerekir.

Tablo 1: Akut Osteomyelit Şeması



**Fizik Tedavi:** İnfeksiyon kontrol altına alındıktan sonra atel çıkartılarak ekzersizlere başlanır.

**Prognoz:** Tedavinin ilk 3 günde başlaması ile prognoz çok iyidir. Kültür ve antibiyograma uygun antibiyotiğin verilmesi, tedavinin 3-6 hafta devam etmesi prognozda önemlidir.

**Komplikasyonlar:** Sepsis, septik artrit, ekstremitte kısıklığı (özellikle 2 yaşının altındaki çocuklarda epifiz harabiyetine bağlı olarak), açılmal deformiteler, patolojik kırık, kronik OM ve kontraktür gelişebilir.

### Subakut Osteomyelit

Altı ila altmışbir yaşları arasında görülebilir. Erkeklerde iki kat daha siktir. En az 2 hafta süren hareket güçlüğü, ekstremitte ağrısı, ateş ve şişlik vardır. Genellikle düzensiz antibiyotik kullanımı hikayesi bulunur. Sedimantasyon yüksektir. CRP genellikle fazla yüksek değildir ve lökositoz yoktur. Kan kültüründe genellikle üreme olmaz. Kemik kültürü olguların ancak % 60'ında müsbettir.

### *Radyolojik Görünüm:*

Modifiye subakut OM sınıflamasına göre (Şekil 1)

Tip Ia: Eozinofilik granülomayı düşündüren zamba deliği şeklinde radyolüsan görüntü

Tip Ib: Benzer özellikler fakat lezyon kenarı sklerotik (Brodie apsesi)

Tip II: Kortikal kemik kaybı ile ilişkili bir metafizyel lezyon

Tip III: Geniş kortikal reaksiyonla birlikte diafizyel lezyon

Tip IV: Radyolojik görüntüde soğan kabağu görünümü

Tip V : Konsantrik epifizer radyolüsan görüntü

Tip VI : Vertebra cisimlerinin osteomyelitik lezyonu

Tedavi: Kültür sonucuna göre 4-6 hafta antibiyotik tedavisi uygulanır, kültürün negatif kaldığı hastalarda geniş spektrumlu antibiyotik seçilir ve genellikle lezyon tedaviye iyi yanıt verir. Tedaviye yanıt vermeyen hastalarda debridman yapılabilir.

### **Yenidoğan Osteomyeliti**

Yenidoğan döneminde (hayatın ilk 8-10 haftasında) görülür. Özellikle prematürelerde ve sorunlu hastalarda sıklıkla görülür. Yenidoğan servisinde nozokomiyal infeksiyon ve kateterizasyonla bulaşır. Olguların % 70 inde septik artritle birlikte görülür.

Genellikle panosteomyelit şeklinde seyrederek birden fazla kemik veya eklem tutulumu sıklıkla görülür. Bağışıklık sisteminin immatür olması nedeni ile doğal inflamatuvar cevap oluşmaz ve klinik bulgular sılıktır. Laboratuvar bulguları negatif olabilir. Tanı gecikebilir. Herhangi bir etken izole edilemeyebilir. Sepsis nedeni ile hasta kaybedilebilir. Eklem kırırdağı ve epifizde kalıcı hasarlar nedeni ile kısalık ve deformite gelişebilir. Tanı klinik bulgular, psödoparalizi, yumuşak doku şişliği ve pasif hareketlerle ağlama olması ile konur. Sintigrafi epifiz aktivitesi nedeni ile yanıltabilir. Tedavide her şüpheli vakada erken cerrahi girişimle drenaj ve debridman yapılır. Komşu eklemlerde açılarak debride edilmelidir. Kültür sonucuna göre antibiyotik verilir ve immobilizasyon yapılır. Destekleyici sıvı - elektrolit tedavisi önemlidir.



Şekil 1

## Kaynaklar

### Akut Osteomyelit

1. Carr AJ, Cole WG, Robertson DM, et al: Chronic multifocal osteomyelitis. *J Bone Joint Surg* 75 (B): 582-591, 1993.
2. Cole WG: The management of chronic osteomyelitis. *Clin Orthop* 264: 84-89, 1991.
3. Correa AG, Edwards MS, Baker CJ: Vertebral osteomyelitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 12: 228-233, 1993.
4. Craigen MA, Watters J, Hackett JS: The changing epidemiology of osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg* 74 (B): 541-545, 1992.
5. Daoud A, Saighi-Bouaouina A, Descamps L, et al: Hematogenous osteomyelitis of the femoral neck in children. *J Pediatr Orthop Part B* 2:83-295, 1993.
6. Dormans JP, Drammond DS: Pediatric hematogenous osteomyelitis: New trends in presentation diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2: 333-341, 1994.
7. Ezra E, Khermosh O, Assia A, et al: Primary subacute osteomyelitis of the axial and appendicular skeleton. *J Pediatr Orthop Part B* 1: 148-152, 1993.
8. Hoffman EB, de Beer JD, Keys G, et al: Diaphyseal primary subacute osteomyelitis in children. *J Pediatr Orthop* 10: 250-254, 1990.
9. Jacobs NM: Pneumococcal osteomyelitis and arthritis in children: A hospital series and literature review. *Am J Dis Child* 145: 70-74, 1991.
10. Mustafa MM, Saez-Llorens X, McCracken GH, Jr, et al: Acute hematogenous pelvic osteomyelitis in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 9:416-421, 1990.
11. Nelson JD: Acute osteomyelitis in children. *Infect Dis Clin North Am* 4: 513-522, 1990.
12. Nelson JD: Skeletal infections in children. *Adv Pediatr Infect Dis* 6: 59-78, 1991.
13. Peters W, Irving J, Letts M: Long-term effects of neonatal bone and joint infection on adjacent growth plates. *J Pediatr Orthop* 12: 806-810, 1992.
14. Petty RE: Septic arthritis and osteomyelitis in children. *Curr Opin Rheumatol* 2: 616-621, 1990.
15. Roy DR, Greene WB, Gamble JG: Osteomyelitis of the patella in children. *J Pediatr Orthop* 11: 364-366, 1991.
16. Scott RJ, Christofersen MR, Robertson WW Jr, et al: Acute osteomyelitis in children: A review of 116 cases. *J Pediatr Orthop* 10: 649-652, 1990.
17. Tudisco C, Farsetti P, Gatti S, et al: Influence of chronic osteomyelitis on skeletal growth: Analysis at maturity of 26 cases affected during childhood. *J Pediatr Orthop* 11: 358-363, 1991.
18. Wang EH, Simpson S, Bennet GC: Osteomyelitis of the calcaneum. *J Bone Joint Surg* 74 (B): 906-909, 1992.

### Yenidoğan osteomyelit

1. Abernethy LJ, Lee YC, Cole WG: Ultrasound localization of subperiosteal abscesses in children with late-acute osteomyelitis. *J Pediatr Orthop* 13: 766-768, 1993.
2. Asmar BI: Osteomyelitis in the neonate. *Infect Dis Clin North Am* 6: 117-132, 1992.
3. Bennett OM, Narnnyak SS: Acute septic arthritis of the hip joint in infancy and childhood. *Clin Orthop* 281: 123-132, 1992.
4. Betz RR, Cooperman DR, Wopperer JM, et al: Late sequelae of septic arthritis of the hip in infancy and childhood. *J Pediatr Orthop* 10: 365-372, 1990.
5. Bohay DR, Gray JM: Sacroiliac joint pyarthrosis. *Orthop Rev* 22: 817-823, 1993.

6. Choi IH, Pizzutillo PD, Bowen JR, et al: Sequelae and reconstruction after septic arthritis of the hip in infants. *J Bone Joint Surg* 72 (A): 1150-1165, 1990.
7. Connor E, McSherry G: Treatment of HIV infection in infancy. *Clin Perinatol* 21: 163-177, 1994.
8. Dagan R: Management of acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis in the pediatric patient. *Pediatr Infect Dis J* 12: 88-92, 1993.
9. Frederiksen B, Christiansen P, Knudsen FU: Acute osteomyelitis and septic arthritis in the neonate: Risk factors and outcome. *Eur J Pediatr* 152: 577-580, 1993.
10. Howard CB, Einhorn M, Dagan R, et al: Ultrasound in diagnosis and management of acute haematogenous osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg* 76 (B): 311-314, 1994.
11. Howard CB, Einhorn M, Dagan R, et al: Ultrasound in diagnosis and management of acute haematogenous osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg* 75 (B): 79-82, 1993.
12. Jackson MA, Burry VF, Olson LC: Pyogenic arthritis associated with adjacent osteomyelitis: Identification of the sequela-prone child. *Pediatr Infect Dis J* 11: 9-13, 1992.
13. Jacobs RP, Darville T, Parks JA, et al: Safety profile and efficacy of cefotaxime for the treatment of hospitalized children. *Clin Infect Dis* 14: 56-65, 1992.
14. Knudsen CJ, Hoffman EB: Neonatal osteomyelitis. *J Bone Joint Surg* 72 (B): 846-851, 1990.
15. Nelson JD, Norden C, Mader JT et al: Evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of acute hematogenous osteomyelitis in children: Infectious Diseases Society of American and the Food and Drug Administration. *Clin Infect Dis Suppl* 15: 162-166, 1992.
16. Prober CG: Current antibiotic therapy of community acquired bacterial infections in hospitalized children: Bone and Joint infections. *Pediatr Infect Dis J* 11: 156-159, 1992.
17. Tuson CE, Hoffman EB, Mann MD: Isotope bone scanning for acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Bone Joint Surg* 76: 306-310, 1994.
18. Wopperer JM, White JJ, Gillespie R, et al: Long-term follow-up of infantile hip sepsis. *J Pediatr Orthop* 8: 322-325, 1988.

# Kronik osteomyelit tedavisinde İlizarov cerrahisi

Mehmet Kocaoğlu<sup>(1)</sup>, Mehmet Çakmak<sup>(2)</sup>

(1) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.  
(2) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Kronik Osteomyelitin küratif tedavisi Hipokrates' dan günümüze değin ortopedik cerrahlar için büyük zorluklar göstermiştir. Konvansiyonel tedavilerle antibiyotik baskısı altına alınan odaklar yıllar sonra bile akut alevlenmeler gösterebilmektedir. Ancak 1960'lı yıllarda Rusya'dan Dr. G.A. İlizarov'un geliştirdiği metodlar kronik osteomyelit tedavisinde yeni çağır açmıştır. "Distraksiyon Osteogenesis" kavramı, buna bağlı gelişen rejeneratın oluşturduğu vaskülarizasyon artışı kronik osteomyelitin küratif tedavisini mümkün kılmıştır.

Kronik osteomyelitli hasta bilindiği gibi daha önce geçirilmiş cerrahi müdahale, açık kırık vb. anamnezi verir. Bunun yanında ortopedik cerrah muayenesinde fistül, buradan gelen sero- pürülan akıntı ve sıklıkla geçirilmiş ameliyat ve fistüllere bağlı nedbeleri saptayabilir. Bazen de olaya psödoartroz eşlik etmektedir.

Radyolojik olarak infekte bir ya da birden çok odaklar ve etrafını çevreleyen sklerotik bir doku görülebilir. Avaskülarite paterni veren böyle bir dokuya oksijen ve antibiyotik difüzyonu şüphelidir.

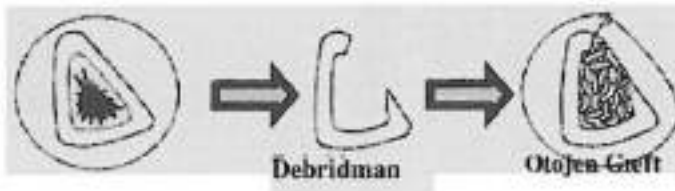
Kronik osteomyelit tedavisine yönelik bir çok sınıflama varsa da bugün için algoritim oluşturması bakımından Cierny – Mader sınıflaması (Şekil 4) (1987) kabul edilmektedir. Bu sınıflama fizyolojik olarak hastayı 3 şekilde tanımlamaktadır:

1. Cerrahi ve infeksiyona normal cevap verenler
2. Yara iyileşmesinde lokal, sistemik veya kombine eksiklikleri olanlar (Tablo 1).
3. Tedavinin sonucu hastanın bulunduğu mevcut durumdan daha kötü prognoza yol açanlar

Anatomik olarak ise

1. Endosteal veya medüller lezyonlar (Şekil 1).

## Medüller Osteomyelit



*Basit Ölü Boşluk* → *Basit Yumuşak Doku Rekonstrüksiyonu*

Şekil 1



## Yüzeysel Osteomyelit



Şekil 2

## Lokalize Osteomyelit



Şekil 3

Lokal Nedenler	Sistemik Nedenler
Kronik lenfödem	Malnütrisyon
Venöz staz	İmmün yetmezlik
Major damar hastalıkları	Kronik hipoksi
Arterit	Malignite
Yaygın nedbeler	Diabetes mellitus
Radyasyon fibrozisi	Nikotin kullanımı
	Kronik karaciğer yetmezliği
	Kronik böbrek yetmezliği

Tablo 1

## SINIFLAMA



Şekil 4

Cerraha ampütasyon ve rekonstrüksiyon arasında tercih yaptıracak faktörler

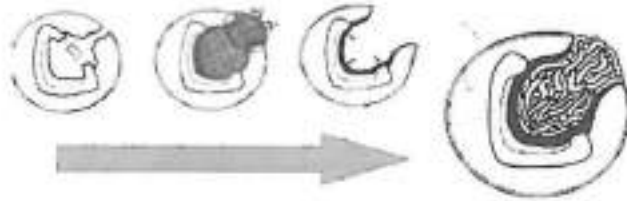
Bu seçenekleri değerlendiren ortopedik cerrah eğer rekonstrüksiyona karar vermişse öncelikle biyopsi yapmalı ve derin dokudan kültür (farklı odaklardan) için materyal almalıdır. Bunu takiben bütün marjinal ve devitalize dokuların (kemikte kanayan korteks görülene dek) eksizyonu şeklinde geniş bir debridement uygulamalıdır. Bu debridman adeta malign bir tümör vakasındaki geniş rezeksiyonu andırmalıdır.



Şekil 5

## Ölü Boşluğun KALICI olarak kapatılması

### 1. PAPINEAU YÖNTEMİ



Şekil 6

Yine bu seansta oluşan boşluğun ya geçici ya da kalıcı bir fiksator ekstem ile tespiti gerekmektedir. Ölü boşluk geçici olarak bir antibiyotik zinciri ile doldurulmalıdır (Şekil 5). Bu zincir fabrikasyon olarak hazırlanmış olabileceği gibi cerrah ameliyat esnasında daha önceki kültür sonuçlarına göre kendisi hazırlayabilir (Tablo 2).

Sefotaksim	10 gr
Tobramisin	9.6 gr
Vankomisin	5 gr
Tikarsilin	12 gr

Tablo 2

## Ölü Boşluğun KALICI olarak kapatılması

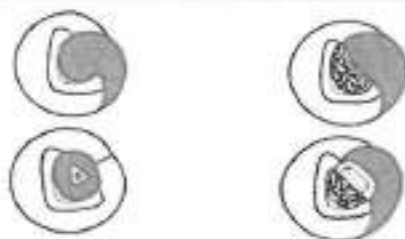
### 2. OTOJEN KEMİK GREFTİ-PRİMER YUMUŞAK DOKU REKONSTRUKSIYONU



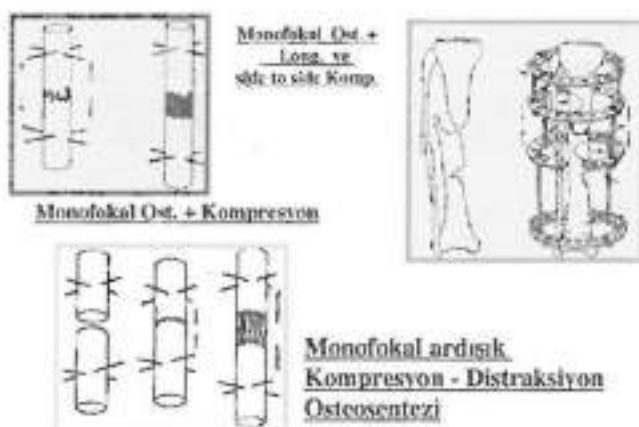
Şekil 7

## Ölü Boşluğun KALICI olarak kapatılması

### 3. OTOJEN KEMİK GREFTİ+MYOPLASTİ ile YUMUŞAK DOKU REKONSTRÜKSİYONU



Şekil 8



Şekil 9

Beher 40 gram PMMA karıştırılarak elde edilmelidir.

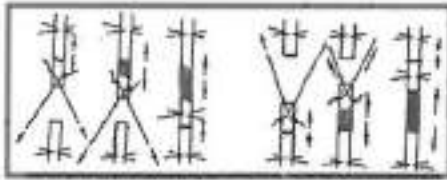
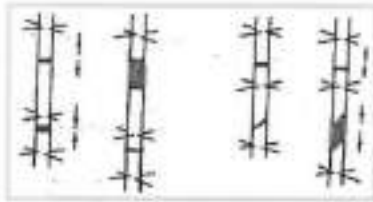
Postoperatif 2-5. günlerde hastaya tekrar ikinci bir debridman uygulanmalıdır. Bu seansta hastadaki antibiyotik zinciri çıkarılarak ölü boşluk kalıcı olarak kapatılmak üzere rekonstrükte edilmelidir.

Bu kalıcı rekonstrüksiyon:

Papineau yöntemi, otojen kemik grefti ve primer yumuşak doku rekonstrüksiyonu otojen kemik grefti ve myoplasti ile yumuşak doku rekonstrüksiyonu olabilir (Şekil 6, 7, 8).

Şimdiye kadar değinilen konvansiyonel tedavi kavramına karşın Ilizarov kronik osteomyelit tedavisinde yeni bir yaklaşım getirmiştir.

**Bifokal Kompresyon  
Distraksiyon Ost.**



**Bifokal ardışık  
Kompresyon -  
Distraksiyon  
Osteosentezi**

Şekil 10

Yine burada da debridman, ölü boşluğun kapatılması, stabil osteosentez ana kavramları oluşturmaktadır. İlizarov'a göre kronik osteomyelit tedavi şekilleri dörde ayrılmaktadır:

A.

1. Monofokal osteosentez + longitudinal kompresyon (Şekil 9, 11, 12)
2. Monofokal osteosentez + longitudinal ve side to side kompresyon
3. Monofokal distraksiyon osteogenezi
4. Monofokal ardışık kompresyon – distraksiyon osteogenezi



Şekil 11



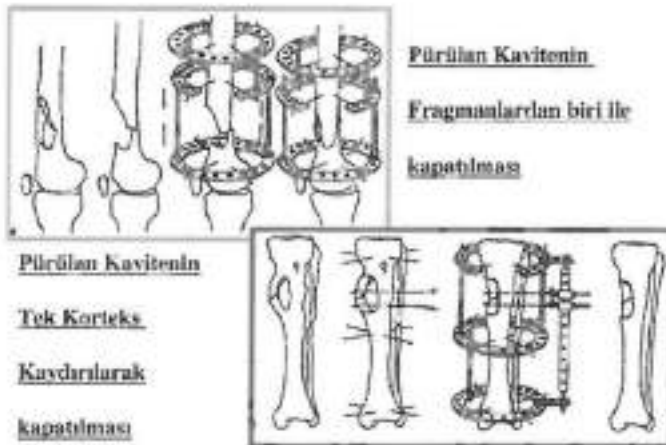
Şekil 12

B . Kronik osteomyelit komplikasyonu olarak oluşmuş kemik defektlerinin tedavisi ise şu şekilde sıralanabilir:

1. Bifokal kompresyon - distraksiyon osteogenezi (Şekil 10)
2. Bifokal ardışık kompresyon - distraksiyon osteosentezi (Şekil 10)
3. Tek fragmanın uzatılması ile birlikte

C . Kronik osteomyelit komplikasyonu olarak pürülan kavitelerin tedavisi iki ana başlık altında toplanabilir (Şekil 13).

1. Pürülan kavitenin fragmanlardan biri ile kapatılması
2. Pürülan kavitenin tek korteks kaydırılarak kapatılması



Şekil 13

## Kaynaklar

1. ASAMI Group : *Operative principles of Ilizarov*, Eds: Maiocchi AB, Aronson J 189 – 283, 1991.
2. Catagni MA, Malzev V, Kirienko A: *Advances in Ilizarov apparatus assembly* Ed: Maiocchi AB, 1994.
3. Cierny III, G: Managing the Debridement Defect (Chapter 18); in *Infection in the Orthopaedic Patient*, (Eds) Coombs, R, and Fitzgerald, R, London Press, Butterworth Publishers, 1988.
4. Cierny G, Mader JT, Peninck JJ: A Clinical Staging for Adult Osteomyelitis. *Contemp Orthop* 10 (5): 1985.
5. Cierny G: Chronic Osteomyelitis: Results of Treatment; *AAOS Instructional Course Lectures* Vol. XXXIX, 495-508, 1990.
6. Cierny G: The Classification and Treatment of Adult Osteomyelitis; in Everts, CM: *Surgery of the Musculoskeletal System*, 2 nd edition. Churchill Livingstone, 1989.
7. Golyakhovsky V, Frankel VH: *Operative manual of Ilizarov Techniques* Mosby, 171 – 190, 1993.
8. Ilizarov GA : *Transosseous osteosynthesis* Springer Verlag, 453 – 543, 1992.
9. Ilizarov GA: The Tension-Stress Effect on the Genesis and Growth of Tissues: Part II - The Influence of the Rate and Frequency of Distraction. *Clin Orthop*, No. 239, 249, 1989.

# Osteomyelitte hiperbarik oksijen tedavisi

Şamil Aktaş<sup>(1)</sup>

(1) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı, Doç. Dr.

## Hiperbarik oksijen tedavisinin tanımı, tarihçesi ve fiziksel temeli

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBO), kapalı bir basınç odası içinde tümüyle basınç altına alınan hastanın aralıklı olarak %100 oksijen solumasıdır. Hastalar oksijeni, oksijenle basınç altına alınan basınç odalarında doğrudan ortamdaki ya da hava ile basınç altına alınan basınç odalarında maske, endotrakeal tüp veya oksijen çadırı aracılığıyla bir oksijen kaynağından alırlar. Hiperbarik oksijen tedavisinde basınç, deniz yüzeyi basıncı olan 1 ATA'nın hemen üstü ile maksimum 3 ATA arasında uygulanır. 1 ATA'da %100 oksijen tedavisi uygulamalarında tek bölmeli/çok bölmeli, tek kişilik/çok kişilik basınç odaları kullanılabilir.

Hiperbarik oksijen tedavisi medikal bir tedavi yöntemidir. Böylece bu tedavinin diğer medikal tedaviler gibi;

1. Hücreler ve mikroorganizmalar üzerine belirlenmiş özel etkileri,
2. Tedavi etkinliğinin belirlenmiş sınırları,
3. Çeşitli hastalıklar için belirlenmiş dozajı,
4. Belirlenmiş uygulama yöntemleri, ve
5. Yüksek doz verildiğinde yan etkileri ve toksisitesi bulunmaktadır.

Tıpta basınç odalarının ilk kullanımı 1660'lı yıllara kadar uzanmaktadır. Bu tarihlerde etkin çalışabilen ilk pompanın imal edilmesiyle basınç odaları içinde yüksek ve alçak basınç sağlanarak bazı hastalıkların tedavisine başlandı. Ancak oksijenin keşfedilmesi için bir yüzyıl daha geçmesi gerektiğinden (Priestly tarafından 1775) bu basınç odalarında tedaviler hava ile yapıyordu. Gerçek anlamda basınç odaları içinde %100 oksijen kullanılarak yapılan rutin tedaviler 1930'lardan itibaren Amerikan Donanması tarafından ve dekompresyon hastalığının tedavisi amacıyla başlatıldı. Dalış hastalıkları dışında HBO kullanımı 1950'lerde başlamıştır. Bu alandaki ilk uluslararası toplantı 1963'de Amsterdam'da yapılmış ve ilk indikasyonlar da dekompresyon hastalığı, gaz embolisi, gazlı gangren, karbonmonoksit zehirlenmesi, mandibular osteoradyonekroz ve kronik osteomyelit olarak belirlenmiştir. HBO'nun son yıllarda giderek artan biçimde kullanımı ile ve elde edilen verilerle bu tedavi biçimi tıbbın bir çok alanında kullanılır hale gelmiştir.

Ülkemizde hiperbarik oksijen tedavisi Deniz ve Sualtı Hekimliğinin GATA ve İstanbul Tıp Fakültesi'nde 1984'de Bilim Dalı, 1989'da Anabilim Dalı olarak kurulmasıyla başlamıştır. Halen bu iki Fakülte dışında akademik anlamda hiperbarik oksijen tedavisi uygulayan bir merkez bulunmamaktadır. GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesinde 14 kişilik çok bölmeli bir basınç odası, İstanbul Tıp Fakültesi'nde ise biri 6 kişilik tek bölmeli, diğeri 8 kişilik çok bölmeli iki basınç odası hizmet vermektedir.

Hiperbarik oksijen tedavisinin fizyolojisini ve klinikte kullanımını iki ayrı faktör belirler: a) doğrudan basıncın artışı, b) kanda, dokularda ve hücrelerde oksijen parsiyel basıncının artışı. Doğrudan basıncın artışıyla sağlanan etkiler solunan oksijenden ba-



ğimsızdır ve Boyle kanunu uyarınca gazların hacimleri ile basınçları arasındaki ters orantıya dayanır. Hastaların basınç altına alınmalarıyla vücutlarında bulunan gaz hacimlerin ufalmasından dekompresyon hastalığı, gaz embolisi gibi hastalıkların tedavilerinde yararlanır. Dokularda oksijenin parsiyel basıncının artışı ise yine bir gaz kanununa, Henry Kanununa bağlıdır. Henry kanunu uyarınca gazlar sıvılarda parsiyel basınçları ile orantılı olarak çözünür. Yüksek basınç altında ve %100 oranında solunan oksijen böylece kanda daha fazla çözünecektir. Bu şekilde normal şartlar altında 100 mmHg civarında olan arteriyel oksijen parsiyel basıncı 3 ATA'lık hiperbarik oksijen tedavisi sırasında 2200 mmHg'ye dek arttırılabilir. Kanda, dokularda ve hücrelerde elde edilen bu oksijen miktarından özellikle doku oksijenlenmesinin bozulduğu bir çok hastalıkta, bu arada osteomyelitte de yararlanır .

### **Hiperbarik oksijenin osteomyelit tedavisinde sağladığı etkiler**

Osteomyelit, tedavisinin ve eradikasyonun güç olduğu kabul edilen bir infeksiyon hastalığıdır. Tekrarlayan cerrahi girişimlere, yoğun antibiyotik kullanımına karşın bazı hastalarda tedaviler başarısız kalabilmekte, amputasyona kadar varabilen radikal girişimler gerekebilmekte ve hastalığın tedavisi uzun süreli yatak kullanımı da dikkate alındığında bir bütün olarak oldukça pahalıya mal olabilmektedir. Cerrahi girişim ve antibiyotik tedavilerine eklenen hiperbarik oksijen şifa oranını yükseltir ve hastanede kalma süresini kısaltır.

Osteomyelitte infeksiyon bölgesi ile konak arasında bir bariyer bulunur. Süpürasyondan, avasküler bölgeden ya da nekrotik kemikten oluşan bu bariyer infekte alana oksijenin, immünoproteinlerin veya antibiyotiklerin taşınmasını engeller. Osteomyelitte infekte alanın hipoksik oluşu kısmen mikroorganizmaların yüksek oksijen tüketimine ve başlıca azalmış perfüzyona bağlıdır. İnfekte alanda ortaya çıkan bu hipoksik şartlar altında fagositlerin oksijene bağımlı öldürme işlemleri gerçekleşmez, osteoklastik ve osteoblastik aktivite durur, fibroblastların kollajen matriks üretimi gerçekleşmediğinden neovaskülarizasyon engellenir, bakteri duvarından taşınmaları oksijene bağımlı olan bazı antibiyotiklerin etkinliği bozulur. Hiperbarik şartlar altında solunan oksijene bağlı olarak kanda ve dolayısıyla dokularda artan oksijen miktarı ile bozulmuş bu fonksiyonların restore edilmesi mümkün olur . Hiperbarik oksijen tedavisi ile doku oksijen basıncının artışı, anaerob bakteriler üzerine direkt, aerob bakteriler üzerine lökositlerin öldürme yeteneğini artırarak indirekt etkilere, nekrotik materyalin debridmanını sağlayacak osteoklastik faaliyetin restorasyonuna, aminolizozidler gibi etkinliği oksijene bağımlı antibiyotiklerin etkinliğinin sağlanmasına yardımcı olur.

### **Sonuç**

Osteomyelit hastalarında cerrahi ve antibiyotik tedavisine eklenecek hiperbarik oksijen şifa oranını arttırmakta, hastanede kalma, antibiyotik kullanma ve cerrahi operasyon gereksinimini azaltmaktadır.

## Kaynaklar

1. Bassett BE, Bennett PB: Introduction to the physical and physiological bases of hyperbaric therapy. In: *Hyperbaric Oxygen Therapy*. Eds: Davis JC, Hunt TK, Undersea and Hyperbaric Medical Society Inc, 11-24, 1977.
2. Behnke AR: A brief history of hyperbaric medicine. In: *Hyperbaric Oxygen Therapy* Eds: Davis J C, Hunt TK, Undersea and Hyperbaric Medical Society Inc, 3-10, 1977.
3. Davis JC, Hunt TK: *Hyperbaric Oxygen Therapy, preface and background*. Undersea Medical Society Inc, Maryland 1977.
4. Edmonds C, Lowry C, Pennefather J: *Diving and Subaquatic Medicine*. A Diving Medical Centre Publ, Sydney 1976.
5. Jain KK: Osteomyelitis. In: *Textbook of Hyperbaric Oxygen*, Ed: Jain KK, Hogrefe & Huber Publ, New York 186-191, 1990.
6. Myers RAM: *Hyperbaric oxygen therapy: a committee report*, Undersea and Hyperbaric Society Inc, Maryland 1996.

# Septik artritlere infeksiyolojik yaklaşım

Halit Özsüt<sup>(1)</sup>, Murat Dilmener<sup>(2)</sup>

(1) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

Klinik Mikrobiyoloji ve Infeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Doç. Dr.

(2) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Eklemde çeşitli mikroorganizmalarla ortaya çıkan inflamatuvar hastalığı septik artrit olarak tanımlanır. Bakterilerin oluşturduğu septik artritler infeksiyöz veya süperatif artrit olarak da adlandırılmaktadır. Septik artritler her yaşta görülebilir. Çocukluk çağında görülme sıklığı daha fazladır. En sık tutulan eklemler sırasıyla kalça, diz ve dirsek eklemleridir, fakat diğer eklemlerde de artrit görülebilir. Septik artritler, özellikle bakteriyel olanlar, acil tedavi gerektirdiğinden tanı önemli bir sorundur. Erken tanı konulup, drenaj ve uygun antibiyoterapi uygulanmazsa eklemlerde hareket kısıtlılığı ve deformateler ile sonuçlanabilir.

## Etkenler

Gram-pozitif koklar etyolojide en sık karşımıza çıkan etkenlerdir. *Staphylococcus aureus* monoartiküler veya poliartiküler septik artritlerin en sık etkenidir. İkinci sıklıkta etken streptokoklardır, ilk sırada A grubu beta-hemolitik streptokoklar, ikinci sırada ise, özellikle diyabetik erişkinlerde, B grubu streptokoklar yer alır. Pnömonokok ve enterokoklar seyrek olarak etyolojide rol alır. Gram-negatif çomaklar özellikle yaşlı, eşlik eden hastalığı veya kronik artritli olan hastalarda son yıllarda sıklığı giderek artan etkenlerdir. *Pseudomonas aeruginosa* damar içi uyuşturucu kullananlardaki sternoklavikular ve sakroiliak eklem artritlerinde sık rastlanan etkenlerden biridir. Okul öncesi dönemindeki çocuklarda ise en sık rastlanan etken *Haemophilus influenzae*'dir. Gonokoklar gerek diseminasyon gerekse monoartrit şeklinde seyreden infeksiyonlarda etken olabilir, seksüel aktif dönemdeki genç kadınlarda en sık rastlanan monoartrit etkenidir. Kedi veya köpek ısırıklarından sonra metakarpofalangeal eklem artritlerinde etken *Pasteurella multocida*, insan ısırıklarından sonra *Eikenella corrodens* veya oral anaeroplabilir. Kronik monoartiküler seyir gösteren artritlerde en sık etken *Mycobacterium tuberculosis*'dir. Özellikle ülkemizde monoartrit ayırıcı tanısında ilk sırada yer almaktadır. Atipik mikobakteriler ve mantarlarda kronik monoartrite yol açabilir.

Viral infeksiyonların bir kısmının (rubella, parvovirus B19, kabakulak, arbovirus, hepatit B vd.) seyri sırasında artrit belirti ve bulguları da saptanabilir. AIDS vakalarında diz ve ayak bileklerini tutan subakut oligoartrit bildirilmiştir. Lyme hastalığı, akut romatizmal ateş, infektif endokardit, *Yersinia enterocolitica* infeksiyonu infeksiyonla ilişkili diğer artrit nedenleridir.

## Patogenez ve predispozan faktörler

İnfeksiyon etkenleri eklemlere başlıca hematogen yolla ulaşır. Vücutta bir başka infeksiyon odağı (stafilokok infeksiyonu, gonore, pnömonoksik pnömoni vb.) söz konusudur. Eklem kırıkdağına bakteri inokülasyonunu izleyerek infeksiyon gelişmeye başlar, infeksiyona inflamatuvar yanıt olarak polimorf nüveli lökositler sinovyal membran ve sıvıya göç eder, bu sırada eklem yüzeyinde hasara yol açacak proteolitik enzimler salgılar. Sinovyal membrandaki inflamasyon periartiküler yumuşak dokuda şişlik ve

ödeme yol açar. Tedavi edilmeyen olgularda eklem kırıkdağındaki hasar sonucu eklem aralığı daralır, infeksiyonun sürmesi sonucu apse formasyonu da gelişebilir.

Hematojen yol dışında patogenezde daha seyrek olarak komşuluk yolu ve direkt inokülasyon da söz konusudur. Özellikle süt çocukları ve okul öncesi çocukluk dönemlerinde osteomyelit komşuluk yoluyla septik artrite ilerler. Erişkinlerde eklem aspirasyonu ve/ya artroskopi, süt çocuklarında kan alımları sırasında direkt inokülasyon söz konusu olabilir.

Septik artritli hastaların çok önemli bir bölümünde predispozan bir faktor söz konusudur. Erişkin vakaların yaklaşık yarısında eklem sorunlarının söz konusu olduğu bir eşlik eden hastalık (romatoid artrit, osteoartröz, sistemik lupus eritematosus, gut, psödogut vb.) anamnezi vardır. Bakteriyel artriti olan vakaların üçte birinde diyabet, immünosüpresyon, IV ilaç bağımlılığı, kronik böbrek yetmezliği gibi eşlik eden bir hastalık söz konusudur. Hastaların (erişkin ve çocuk) yaklaşık üçte birinde septik artrit tanısından önce bir travma veya intraartiküler injeksiyon söz konusudur.

### **Klinik tablolar**

Anamnez ve fizik muayene başka bir infeksiyon odağı veya risk faktörü varlığının araştırılmasında çok önemlidir. Anamnezde tutulan eklem sayısı (mono veya poliartirit), travma veya alta yatan infeksiyon dışı artrit nedeniyle eklem hasarı, sistemik semptomların varlığı, semptomların süresi, yapay eklem varlığı, yaş, viral infeksiyon sendromları ve reaktif artrite yolaçabilecek tablolar araştırılmalıdır. Fizik muayene ayrıntılı lokomotor sistem muayenesi mutlaka içermelidir. Hemen hastaların tümünde artritli eklemlerde ağrı, şişlik ve hareket kısıtlılığı (genellikle 15°'den az) vardır. Ateş (çok yüksek olmamakla birlikte) infeksiyonun herhangi bir döneminde mutlaka yükselir. Genellikle eklem muayenesinde hassasiyet saptanır, fakat ısı artışı ve eritem her hastada saptanan bulgular değildir. Özellikle kalça eklemi artriti tanısında bu nedenle güçlük vardır, ani başlayan koksafemoral eklem ağrısının ayırıcı tanısında ilk akla gelmesi gereken hastalık septik artrit olmalıdır. Eklem sıvısında artış her zaman çok belirgin olmayabilir. Gonokoksik artritte özellikle püstüller veya daha seyrek maküler, veziküler döküntü ve tenosinovit genellikle mevcuttur.

Erişkinlerde en sık tutulan eklem kalça ve diz eklemleridir, fakat diğer eklemlerde tutulabilir. Viral etyoloji söz konusu olduğunda ise çoğul eklem tutulumu söz konusudur. Erişkinlerdeki sternoklavikular ve sakroiliak eklem artritleri genellikle IV ilaç bağımlılarında görülür.

### **Laboratuvar bulguları**

Spesifik olmayan laboratuvar bulgularından lökositoz, sedimantasyon yüksekliği ve CRP pozitifliği hemen tüm vakalarda mevcuttur. Lökosit sayısı genellikle 10.000-14.000/mm<sup>3</sup> arasındadır. Kan kültürü %10-60 vakada pozitif sonuç verir, bu nedenle her vakada mutlaka yapılmalıdır.

Septik artrit düşünülen hastaya kesin tanı koymak için eklem ponksiyonu ve elde edilen sinovyal sıvının klinik mikrobiyolojik ve biyokimyasal incelemeleri yapılmalı, hücre sayısı ve dağılımı saptanmalıdır. Sinovyal sıvıda yüksek lökosit sayısı (>100.000/mm<sup>3</sup>) ve polimorf nüveli lökosit hakimiyeti (>%75) septik artriti, özellikle bakteriyel, önemli ölçüde destekler, fakat özellikle immünosüprese hastalarda tam ter-

si bir durumu ekarte etmez. Malignitesi olan, kortikosteroid kullanan veya IV ilaç bağımlısı olanlarda genellikle 30.000/mm<sup>3</sup>'ün üzerine çıkmaz. Viral artritlerde de çok yükselmez. Sinovyal sıvıdaki glikoz düzeyi genellikle kan glikozunun %50'sinden düşük veya normaldir. Bakteriyel artritte LDH ve laktik asid düzeyleri genellikle artmıştır. Klinik mikrobiyolojik incelemelerin en önemlisi sinovyal sıvının Gram yöntemiyle boyanmasıdır, hasta antibiyotik kullanmakta bile olsa vakaların yaklaşık %35-65'inde pozitif sonuç verir ve ampirik antibiyoterapinin düzenlenmesine yardımcı olur. Sinovyal sıvının aerob, anaerob, mikobakteri ve mantar kültürleri yapılmalıdır. Karşıt immünoelektroforez sinovyal sıvıda H. influenzae, pnömokok ve B grubu streptokok antijenlerinin saptanmasında yardımcı olabilmektedir.

Olası başka bir infeksiyon odağı ve gonokoksik artrit düşünüldüğünde sinovyal sıvı dışında da gereken kültürler (örneğin gonokoksik artrit düşünülen vakada serviks, üretra, farenks ve rektum) yapılmalıdır.

Görüntüleme yöntemleri kesin tanı koydurmasa da önemlidir, ayırıcı tanıya yardımcı eder. Erken dönemde çekilen direkt grafilerde sadece sinovyal sıvının artışı gösteren, örneğin şişlik, eklem kapsülünde distansiyon veya ödeme bağlı eklem hacminde artış vb. yumuşak doku değişiklikleri söz konusudur. 10-14.günlerde çekilen geç direkt grafilerde destrüktif değişiklikler saptanmaya başlanabilir. Santral artıklar yüzeyde erozyon görülebilir. Eklem sıvısının artışının gösterilmesinde ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans daha duyarlı görüntüleme yöntemleridir. Ultrasonografi eklem sıvısının miktarı, bilgisayarlı tomografi osteomyelit gelişip gelişmediği, manyetik rezonans ise infeksiyonun eklem dışına yayılıp yayılmadığı konusunda önemli ölçüde yardımcı olur.

Nükleer tıp incelemeleri, özellikle üç fazlı kemik sintigrafisi, osteomyelit varlığı ve bakteriyel sakroiliit tanısında çok yardımcıdır. Teknesyum 99 ile yapılan sintigrafi septik artritte, sinovyal membranda kan akımı arttığı için, sıklıkla infekte eklemde asimetrik tutulum artışı gösterir. Galyum 67 veya indium 111 sintigrafilerinde infeksiyon bölgesindeki kemikte tutulum artışı söz konusudur.

Tüberküloz artrit düşünülen monoartritli hastalarda, klinik mikrobiyolojik incelemelerin yanı sıra, tüberkülin testi ve sinovyal doku biyopsisi yapılmalı, akciğer grafisi çekilmelidir.

## Ayırıcı tanı

Septik artritlerin ayırıcı tanısında pekçok hastalık (akut romatizmal ateş, erişkin Still hastalığı, romatoid artrit, reaktif artritler, gut, psödogut, hemartroz, tümörler vd.) dikkatlice ele alınmalıdır. Önemli bir nokta septik artrit altta yatan eklem sorununa, artrite eşlik etmesinin söz konusu olabileceğinin akıldan çıkarılmaması gereğidir.

## Tedavi

Tedavide ilk yapılacak işlem sinovyal sıvının alınmasıdır. Kalça eklemünde cerrahi girişim genellikle gerekebilir. Sinovyal sıvının Gram preparatının incelenmesi, hastanın cinsiyeti, yaşı ve seksüel aktivitesine (özellikle gonokoksik artrit açısından önemli) dayanılarak uygun antibiyoterapiye acilen başlanılmalıdır. Sadece antibiyoterapi yeterli değildir, mutlaka drenaj yapılmalıdır. Kalça ve omuz eklemi artritlerinde sıklıkla radyoloji rehberliğinde iğne aspirasyonu veya cerrahi girişimle drenaj şarttır. Çoğu

merkezde acil cerrahi girişimle drenaj tercih edilmektedir. Diğer eklem artritlerinde yitileyen iğne aspirasyonlarıyla (özellikle ilk 5-7 günde) drenaj gerekir. Cerrahi açık drenajdan sonra sürekli irigasyonun pek yararı yoktur. Cerrahi açık drenajdan sonra yara sekonder iyileşmeye bırakılmalıdır. Normal seyreden bir artritte immobilizasyon şart değildir, fakat eklem normal yapısının korunması için geçici olarak desteklenmesi gerekebilir. İnflamasyon ve ağrı tam olarak ortadan kalkana kadar ağırlık kaldırılmamalıdır. Ağrı hafifledikten sonra pasif hareketlere başlanmalıdır. Ağrı tam geçtikten sonra aktif hareketlere, inflamasyon belirtileri ve efüzyon tam kaybolduktan sonra ağırlık kaldırma çalışmalarına başlanmalıdır. Bu arada ağrıyı azaltıcı ve kas spazmlarını giderici semptomatik tedavide uygulanmalıdır.

Antibiyotik uygulamaları sistemik yapılmalıdır, çünkü sistemik uygulama sonrası antibiyotikler sinovyal sıvı ve dokularda yeterli konsantrasyona ulaşır. Bu nedenle intraartiküler antibiyotik uygulamaları gerekli ve yararlı değildir. Antibiyoterapiye parenteral başlanmalı, daha sonra hastanın durumuna ve seçilen antibiyotiğe göre oral tedaviye geçilmelidir. Ortalama tedavi süresi 1-4 haftadır. Bakteriyel artrit tedavisinde kullanılan başlıca ajanlar sefazolin, nafsilin, ampisilin-sulbaktam, klindamisin, vankomisin, 3.kuşak sefalosporinler, siprofloksasin, ofloksasin, rifampisin ve imipe nem'dir. Etkene göre seçenekler, dozlar ve tedavi süreleri Tablo'da gösterilmiştir. Gram preparatında bakteri görülmezse başlangıçtaki ampirik tedavide nafsilin veya sefazolin tercih edilmelidir. Streptokoksik artrit nafsilin'e iyi yanıt vermeyebilir. Beta-laktam alerjisi olanlarda etkene göre klindamisin, vankomisin, siprofloksasin vd. kinolonlar seçilebilir. Çocuklarda kinolonlar kullanılmamalıdır.

Tüberküloz artritinde en az dört antitüberkülo ajanla (INH ve rifampisin'i mutlaka içeren) 9-12 ay tedavi uygulanmalıdır.

Mantarlara bağlı artritlerin tedavisinde seçkin ajan amfoterisin B'dir.

## Prognoz

Tablo 1: Erişkin septik artritlerinde antibiyotik seçimi

Etken	İlk seçenek	Diğer seçenekler
Staphylococcus aureus Metisiline duyarlı	Nafsilin 2 gr, İV, 6 saatte bir	Sefazolin Ampisilin-sulbaktam
Metisiline dirençli	Vankomisin 500 mg, İV, 6 saatte bir	Teikoplanin
Streptokoklar	Penisilin, G. 4 milyonü İV- infüzyon, 4-6 saatte bir	Klindamisin
Gram-negatif çomaklar Gonokok	Seftriakson, 1-2 gr, İV, 24 saatte bir	Diğer 3. kuşak sefalosporinler Siprofloksasin Ofloksasin
Pseudomonas aeruginosa	Seflazidim 2gr, İV, 8 saatte bir + Amikasin 1gr, 24 saatte bir	Siprofloksasin + Amikasin Diğer anti-Pseudomonas ajanlar

Erken tanı konulan ve uygun tedavi uygulanan vakalarda önemli bir sorunla karşılaşmaz. Yaşlı (> 65 yaş), altta yatan eklem sorunu artriti (romatoid artrit vb.) olan, tedavi başlangıcında semptomları 1 haftadan uzun süredir devam etmekte olan, dörtten daha fazla sayıda eklem tutulumu olan, uygun tedaviye başlanılmasından 7 gün sonra sinovyal sıvı kültür pozitifliği devam eden, kalça ve omuz eklemi tutulumu olanlarda prognoz daha kötüdür. Kalça eklemi artritinde ağrı ve hareket kısıtlılığı uzun süre devam eder.

Özellikle tanı geç konulmuşsa eklemde kalıcı hasar söz konusu olabilir. Hareket kısıtlılığı sorun yaratır, iyileşme ve ağrı süresi uzar. Mantar ve mikobakteri artritlerinde antimikrobik tedaviye ek olarak yapılan sinovektomi prognozu olumlu yönde etkiler.

## Kaynaklar

1. Goldenberg DL, Cohen AS: Acute infectious arthritis: A review of patients with nongonococcal joint infections (with emphasis on therapy and prognosis). *Am J Med* 60: 369-77;1976
2. Goldenberg DL, Reed JI: Bacterial arthritis. *N Engl J Med* 312: 764-71, 1985.
3. Ho GJr, Su EY: Therapy for septic arthritis. *JAMA* 247: 797-800, 1982.
4. Nelson JD: Antibiotic concentrations in septic joint effusions. *N Engl J Med* 284: 349-53, 1971.
5. Raymond NJ, Henry J, Workowski KA: Enterococcal arthritis: case report and review. *Clin Infect Dis* 21: 516-22, 1995.
6. Smith JW, Sanford JP: Viral arthritis. *Ann Intern Med* 67: 651-9, 1967.
7. Smith JW: Infectious arthritis. *Infect Dis Clin North Am* 4: 523-38,1990.
8. Smith JW, Piercy EA: Infectious arthritis. *Clin Infect Dis* 20: 225-31,1995.

# Septik artritlere ortopedik tanı yaklaşımı

Ayşegül Bursalı<sup>(1)</sup>

(1) SSK Okmeydanı Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Doç. Dr.

Eklemin infeksiyonu ile ortaya çıkan inflamasyona septik artrit denir. İlk tarif Tom Smith tarafından 1874 yılında yapılmıştır. Septik artrit tüm yaş gruplarında görülmekle beraber, en sık, yenidoğan devresi, ilk dekadın başları ve altıncı dekadın üzerindeki hastalarda rastlanır. Klinik seyir yönünden, bu üç devre birbirinden bazı farklılıklar gösterir. Bu sebeple yenidoğan, çocukluk ve yaşlılık septik artritlerini ayrı ayrı incelemek uygun olabilir.

Erkeklerde kızlara göre iki misli fazla görülür.

Çoğu kez septik artrit etkeni olan bakteriyi izole etmek mümkün olmaz. Tanı için diğer kriterlerin olması gerekir. Morey'e göre altı kriterden beşini bu hastalarda bulmak mümkündür :

38.3°C derece ve daha yüksek ateş,

Şüphelenilen eklemin hareketle artan ağrısı,

Eklemin şişliği,

Sistemik bulgular,

Diğer hastalıklara ait bulguların olmaması,

Antibiyotik tedavisine cevap vermesi.

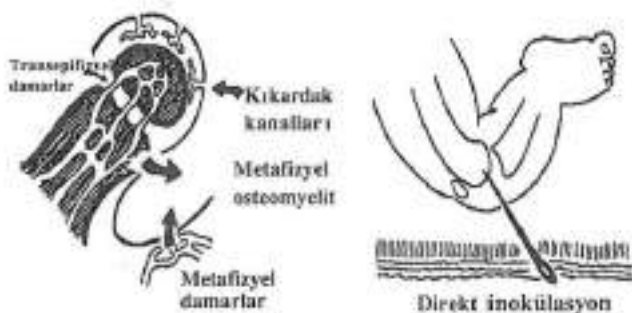
## Eklemin infeksiyonu patogenezi

Eklemin infeksiyon etkeni üç yolla gelebilir :

1. Eklemin içerisinde kalan metafiz osteomyelitinin ekleme açılması veya transepi-fizyal kanalların açık olduğu yenidoğan devresinde infeksiyonun ekleme açılması ,

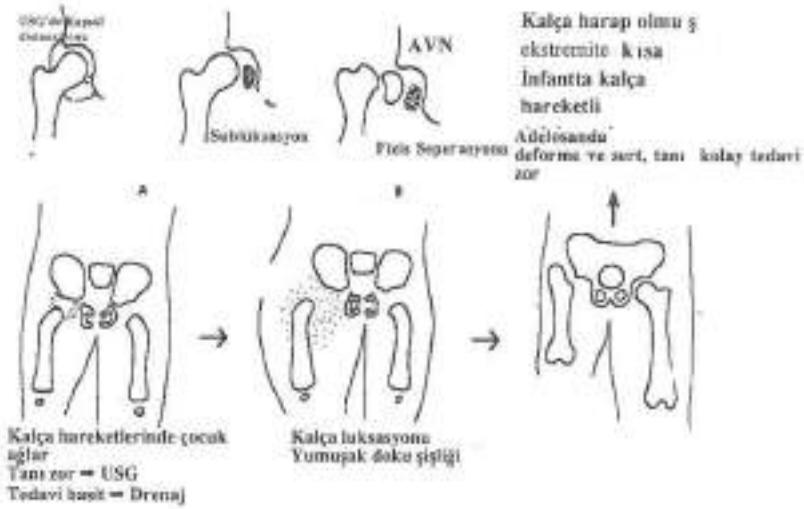
2. Hematojen yolla uzak infeksiyon odaklarından sinovyal dokuya bakterilerin gelmesi,

Şekil 1: Septik artrit patogenezi





Şekil 2: Yeni doğan kalça septik artriti



3. Direkt yayılım, steril şartlarda yapılmayan ponksiyonla veya yabancı cisimlerin eklem girmesi (Şekil 1).

Eklem için döşeyen sinovyanın bazal membranı yoktur. Sinovyal hücrelerin salgıladığı sıvı esas olarak transsuda özelliğindedir. Sinovya hariç eklem içi avasküler kıvrımdak dokudan ibarettir. Bu ortam, bakterilerin üremesi için bir kültür ortamına benzer. Eklem içine giren bakteriler normal şartlarda temizlenir. Bu olayın gerçekleşmediği iki durum vardır: 1. temizleme mekanizmasının yeterli olmadığı patojen bakteriler 2. temizleme kapasitesinden çok bakterinin eklem girmesi. Heriki halde de eklem enfeksiyonu başlar.

Eklem sıvısı sırasıyla önce artar, viskozitesi azalır, bulanıklaşır. Özellikle polimorfonükleer (PNL) tip lökosit artışı başlar (60.000/mm<sup>3</sup> veya üzeri). Protein miktarı artarken, şeker kan seviyesine göre azalır. Direkt yayma ile bakteri tesbit edilebilir (%20 vakada). Bir kaç gün içerisinde eklem pü ile dolar. Tahribat ve dejeneratif değişiklikler hemen başlar. Erozyon ilk önce yük taşıyan yüzeylerin merkezinde görülür. Sinovyal membranlar granülasyon dokusuna döner. Enfeksiyon kemiğe kadar ilerleyebilir. Fibrin eklem içerisinde yapışıklıklar yaparak hareketini kısıtladığı gibi, püyün bölümlere ayrılmasına sebep olur (Şekil 2).

Lökositler, sinovyal hücreler, kırık hücreleri, proteaz, peptidaz, kollajenaz gibi litik enzimler salgılar. Bundan başka Staphylococcus aureus ve Gram negatif çomaklarda ekstrasellüler proteolitik enzimler salgırlar. Bu enzimlerin etkisiyle, glikozaminoglikan eklem kırıkından hızla çözülerek kaybolur. Deneysel çalışmalarla glikozaminoglikan kaybının enfeksiyon başlangıcından itibaren ilk 8 saatte ortaya çıktığı gösterilmiştir. Kollajen kaybı bundan sonra başlar.

Antibiyotik tedavisi eklem enfeksiyonundan bir-iki veya yedi gün sonra başlarsa eklem kırık dokusunun glikozaminoglikanının % 50 oranında kaybı önlenemez. Tedavinin bir gün sonra başlaması halinde bile kollajenin % 37'si tahrip olmuştur.

İnfeksiyon başlangıcından en geç 12 saat sonra başlayan antibiyotik tedavisi ile glikozaminoglikan kaybı % 8'e kadar düşürülebilir.

### **Klinik-Öykü**

Dikkatli bir öykü alınarak travma, yürümeme, üzerine basamama eklem hareketlerinin kısıtlanması, geçirilmiş infeksiyonlar (ÜSYI, su çiçeği, otitis media) vücutta nodüllerin olması gibi özellikler öğrenilir.

Yenidoğan devresinde ise kan değişimi, serum takılması, topuktan kan alınması, prematürel önemli ayrıntılardır.

Yaşlı hastalarda diyabet, alkolizm, neoplazm, gut, astım, böbrek hastalıkları, romatoid artrit, ekleme yönelik girişimler septik artrit için zemin hazırlayan faktörlerdir.

### **Fizik Muayene**

Amaç, infeksiyon bulgularını gözlemek ve lokalize etmektir. Alt ekstremitte eklemlerinde infeksiyon varsa çocuk yürümez, üzerine basamaz veya antalgik yürür. Ağrı sebebi ile psödoparalizi tablosu ortaya çıkabilir. Eklem şiş, kızamık, lokal harareti artmıştır. Yenidoğan uykuludur, eklem şişliği vardır, ağlamanın kalitesi değişmiştir. Yenidoğan devresi hariç diğer hastalarda huzursuzluk, iştahsızlık, ateş bulunabilir. Yaşlılarda klinik bulgular daha hafif seyreder.

Koruyucu adale spazmı sebebi ile kalça fleksiyon, abdüksiyon, dış rotasyonda; omuz abdüksiyonda, diz, dirsek ve ayak bileği fleksiyonda, el bilek nötraldedir. Eklem muayenesi en sona bırakılır. Efüzyon ve hassasiyet yüzeysel eklemlerde farkedilmekle beraber tanı için en önemli kriter eklem hareket açıklığının aşırı kısıtlanmasıdır. Vertebral ve sakroiliak eklemler için ise perküsyon ve kompresyon, palpasyona göre daha güvenilir bulgular verir.

### **Laboratuvar**

Septik artrit vakalarının % 65'inde lökosit yükselir. Periferik yaymada parçalı hakimiyeti vardır.

Eritrosit sedimantasyon hızı yükselir. Yenidoğan, orak hücreli anemi ve steroid kullananlarda sedimantasyon yükselmeyebilir. Antibiyotik tedavisinin başlangıcında üç-dört gün sonra dahi yükselmeye devam eder. Yani sedimantasyon hızı infeksiyonun düzelme hızının gerisinde kalır. Bu durum tedavinin planlanmasında güçlükler yaratır.

C-reaktif protein (CRP) inflamasyon ve travmaya vücudun verdiği bir cevaptır. Olayın başlangıcından 6 saat sonra yükselmeye başlar ve ellinci saatte zirveye ulaşır. İnfeksiyonun erken tanısı ve inflamasyonun düzelmesinin değerlendirilmesinde sedimantasyona göre daha çok bilgi verir.

Antibiyotik başlanmadan alınan kan ve ponksiyon materyalinden kültür yapılır. Kan kültürü % 30-50 oranında pozitif sonuç verir. Eklem ponksiyonundan yapılan direkt yayma çok önemlidir. Alınan sıvının yapışmaması için injektör heparinlenmelidir. Direkt yayma ile bakteri vakaların % 30'unda saptanabilmektedir.

Ponksiyon sıvısından bakteri antijenleri immünelektroforezle tesbit edilebilir. Test için bakterinin canlı olması gerekmez. Önceden antibiyotik tedavisi almış hastada dahi

bakteri belirlenebilir. İmmünelektroforez eklem sıvısı ve idrarda yapılabilir. Yanlış pozitif sonuçlarda çıkabilir. Ortalama hastaların % 20'sinde pozitif sonuç alınır.

### **Radyoloji**

Grafiyer mutlaka simetrik çekilmelidir. Eklem kapsülü genişler, kapsül içi dansite artar. Yumuşak doku planları kaybolabilir. Yağ ve adale gölgeleri kapsülün genişlemesi dolayısıyla yer değiştirir (Şekil 3).

Eklem mesafesi genişleyebilir. Femur başı laterale yer değiştirebilir.

Grafide her zaman komşu kemikler ostemyelit yönünden değerlendirilmelidir. Teşhis gecikirse ossifikasyon merkezi tahrip olmaya başlar, hatta tamamen kaybolur.

### **Ultrasonografi**

Eklem sıvısındaki artışı tesbit etmek için en iyi yoldur. Sıvının ekojenitesine göre toksik sinovit ve septik artrit dahi ayırdetmek mümkün olabilir. Ponksiyon ultrasonografi eşliğinde daha kontrollü yapılabilir.

### **Manyetik Rezonans**

Yüzeysel eklemler dışında sakroiliak ve intervertebral eklem infeksiyonlarının değerlendirilmesinde çok yardımcıdır.

### **Sintigrafi**

Teknesyum ( $^{99m}\text{Tc}$ ) difosfonat, galium ( $^{67}\text{Ga}$ ) sitrat ile üç fazlı ve pinhole kullanarak yapılan sintigrafide eklem çevresinde artmış aktivite görülür. Ancak ostemyelit ve septik artrit ayırmak zor olabilir. Tanı için yapılan ponksiyon sintigrafi sonucunu etkilemez. Sintigrafi çekilmesi için hastayı bekletmek büyük hatadır.

Şekil 3



## **Eklemler Aspirasyonu**

Septik artritte kesin tanı eklem ponksiyonu ile olur. Ponksiyon yapılırken steriliteye harfiyen uymak gereklidir. Mümkünse çocuk sedatize edilip gerekli temizlik yapılarak eklem ponksiyonu yapılır. Eğer eklem sıvısı gelmezse eklem bir kaç ml serum fizyolojik verilerek geri alınır. Direkt yayma, Gram yöntemiyle boyama, kültür ve biyokimyasal inceleme yapılır.

Ponksiyon, ultrasonografi veya skop eşliğinde daha kontrollü yapılabilir.

## **Ayırıcı tanı**

Septik artritin ayırıcı tanısı zaman geçirilmeden yapılmalıdır. Eklem kıkırdağının beklemeye tahammülü yoktur.

## **Toksik sinovit**

Ultrasonografide eklem distansiyonu vardır. Genel bulgular daha az belirgindir. Çocuğun iştahı yerindedir. Sedimentasyon daha az yükselir.

## **Osteomyelit**

Metafizer osteomyelit sebebiyle reaksiyonel hidroartroz olur. Ancak en hassas yer metafiz üzerindedir. Eklem hareket açıklığı daha geniştir. Tüm ekstremitelere ödemlidir. Eklem sıvısı bulanık olabilir.

## **Romatoid artrit**

Hastalık akut başlamaz, tek eklem tutulur. Hareket açıklığı oldukça iyidir. Eklem aşırı hassas değildir. Ponksiyon materyali aynı şekilde bulanık olabilir. Ponksiyon sıvısında daha az PNL bulunur. Şeker septik artrit kadar düşük olmaz. Bakteriye rastlanmaz.

## **Akut romatizmal ateş**

Eklem ağrılı, şiş ve kızarıktır. Yüksek ateş vardır. Ancak eklem şikayetleri gezicidir. Kardit, korea, nödüller gibi diğer bulguların olması septik artritten ayırmaya yardımcı eder.

## **Henoch Schönlein purpurası**

Eklem bulguları sıklıkla diz veya ayak bileğinde olur. Eklem şişliği daha ziyade periartikülerdir. Eklem aşırı ağrılıdır. Purpuralar görülebilir. Trombositopenik purpura, karın ağrısı ve nefrit diğer bulgulardır.

## **Selülit**

Lokal cilt kızarıklığı, ödem ve hassasiyet vardır. Eklem hareketleri oldukça açıktır. Lenfadenopati ile seyreder.

Hemartroz, Perthes, akut proksimal femoral fizik kayması ve eklem içi kırıklar da ayırıcı tanıda sayılabilecek diğer hastalıklardır.

## Sonuç

Eklem şikayetleri olan hastada septik artrit ihtimali mutlaka düşünülmalıdır.

Yenidoğan devresi septik artritlerinde klinik ve sistemik bulgular hafif seyredir. Riski olan bebeklerde uyanık olmak ve erken tanı koymak çok önemlidir.

Yaşlılarda septik artrit kliniği yine çok belirgin değildir. Geciken tanı mortalitenin artmasına neden olur.

Ağrıyla kısıtlanan eklem hareketi en önemli bulgudur.

Eklem distansiyonunun tesbiti için ultrasonografi çok yararlıdır.

Grafipler mutlaka simetrik çekilmelidir.

Steril şartlarda ponksiyon yapmak gereklidir.

Direkt yayma, ponksiyon sıvısı incelenmesi, Gram yöntemiyle boyama tanı için önemlidir.

## Kaynaklar

1. Benson MKD, Fixen JA, Macnicol MF: *Children's Orthopaedics And Fractures*, 153-184, 1994.
2. Kaleli T, Evren R, Gedikoğlu S, Kaya M, Gedikoğlu Ö: Septik artrit'te koruyucu antibiyotik uygulamasının yeri. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2:119-120, 1991.
3. Mills J, Mosca SV, Nizet V: Orthopaedic manifestations of invasive group A streptococcal infections complicating primary varicella. *J Pediatr Orthop* 16: 522-528, 1996.
4. Morrissy TR, Weinstein SL: *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics* Fourth Edition, 579-624, 1996.
5. Shaw BA, Kasser JR: Acute septic arthritis infancy and childhood. *Clin Orthop* 257: 212-225, 1990.
6. Stabeli LT: *Fundamentals Of Pediatric Orthopedics*, Raven Press 12: 10-11, 1992.
7. Tachdjian M: *Pediatric Orthopedics*, W.B. Saunders, 1410-1442, 1990.
8. Thornetz JG, Landan R, Kehl S, Chusid MJ: Microbiological tolerance in orthopaedic infections: Delayed response of septic arthritis and osteomyelitis in the hip due to infection tolerant staphylococcus aureus. *J Pediatr Orthop* 16 (4): 518-521, 1996.
9. Tuncay İ, Demirhan M, Başkır O: Yenidoğan'da omuz septik artrit ve humerus proksimal uç akut osteomyeliti. *Acta Orthop Traumatol Turc* 30 (2):192-194, 1996.
10. Vincent GM, Amiraault JD: Septic Arthritis in the Elderly. *Clin Orthop* 251: 241-245, 1990.
11. Wenger DR, Rang M: *Art and Practice of Children's Orthopaedics* 592-603, 1993.
12. Wilson NIL, Di Paola M: Acute septic arthritis in infancy and childhood. *J Bone Joint Surg* 68 (B): 584-587, 1986.

# Septik artritlere ortopedik tedavi yaklaşımı

Yücel Tümer<sup>(1)</sup>

(1) Selanik Caddesi No: 35/3 06650 Sıhhiye, Ankara, Prof. Dr

Septik artritler medikal ve cerrahi olarak acil hastalıklardır. Acil, uygun ve yeterli tedavi yapılmadığı takdirde onarımı olanaksız ya da çok güç olan eklem deformitelerine ve büyüme bozukluklarına yol açar.

Septik artritlerin tedavisinde başarılı olabilmek için önemli prensipler şunlardır:

1. Hastalık tanısının olabildiğince erken konulması gerekir,
2. Antibiyotik tedavisine başlamadan önce kesin tanı için kültür yapılmak üzere sinovyal sıvı alınmalıdır,
3. Kalça septik artritlerinde artrotomi kesinlikle uygulanması gereken bir tedavi yöntemidir,
4. Hastanın yaşına ve klinik tabloya göre antibiyotik başlanmalı, kültür sonucu alındıktan sonra gerekirse belirlenen etkili antibiotiğe dönülmelidir.

Septik artrite neden olan bakteri hastanın yaşı göz önüne alınarak genellikle öngörülebilir.

Düşük kilolu yenidoğan bebeklerde en sık rastlanılan etkenler Staphylococcus aureus ve bundan sonra da B grubu streptokoklardır. Göbek damarlarının kateterizasyonu, topuktan kan alınması, mesane ponksiyonu enfeksiyonu bulaştıran kaynak olabilir.

Yenidoğan bebeklerde septik artrit metafizeal osteomyelitin direkt yayılması sonucunda da oluşabilir. Gerek kalça ve omuz eklemlerinde olduğu gibi metafizin kapsül içinde olması, gerekse yenidoğan bebeklerde ve 1-1.5 yaşına kadar olan çocuklarda epifizeal ve metafizeal dolaşım arasında daha büyük çocuklarda olduğu gibi bir bariyerin bulunmayıp transepifizeal damarlarla enfeksiyonun eklemle direkt yayılabilme olasılığını artırır. Hastanelerde oluşan enfeksiyonlarda S.aureus daha sıktır. Tek eklemi tutan ve başka yönleri ile sağlıklı bebeklerde ise streptokoklar daha sık görülür.

3 ay ile 3 yaş arasındaki çocuklarda B tipi H.influenzae en sık rastlanılan bakteridir. 1980 li yılların sonlarına doğru yapılan yaygın aşılamaların etkisi ile bu bakteri ile oluşan enfeksiyon sıklığı azalmış ve S.aureus sıklığı artmıştır.

## Cerrahi tedavi

Tedavi prensiplerine geçmeden önce bir kez daha kısaca enfeksiyonun eklemde yaptığı hasarı göz önüne almakta yarar vardır. Pirulan sıvı eklemde toplanır ve fibrinöz pıhtılar eklem yüzeyini kaplar. Eklem kıkırdağının besleyici diffüzyonu ve eklem yüzeyinin kayıcılığı kaybolur. Nötrofillerin dejenerasyonu ile ortaya çıkan lizozomal enzimler eklem kıkırdağının mukopolisakkaridlerine saldırır. Hipertrofik granülasyon dokusu pannus oluşturarak eklem yüzeyini harap ederek enfeksiyonu subkondral kemiğe yayar. Eklem içi basıncın artması sekonder kemikleşme merkezlerinin ve fizisin germinal tabakasının beslenmesini bozar ve avasküler nekroza neden olur.

Yöntemi ne olursa olsun eklem içindeki pürulan sıvının acilen boşaltılması ve eklem dekompresyonu gereklidir. Diz, ayak bileği ve dirsek gibi periferik eklemlerde bu amaca yineleyici aspirasyonlarla ulaşılabilir, ancak kalça eklemine kesinlikle cerrahi tedavi gerekir. Periferik eklemlerde bile aspirasyonların ameliyathane koşullarında yapılması gerekliliği, hatta yenidoğan evresinden büyük çocuklarda aspirasyon için bile analjezi ve bazan anestezinin gerekliliği göz önüne alınırsa bu eklemlerde bile cerrahi tedavi uygulanması daha yararlı ve etkilidir.

Eklem ponksiyonu tanı için yapıldığında pürulan sıvı saptanırsa sıvı analiz ve kültür için laboratuvara gönderilir, fakat sonucu beklemeden hemen artrotomi yapılması gerekir.

Cerrahi girişimde eklem açılır, pürulan materyal temizlenir, serum fizyolojikle eklem iyice yıkanır. Bu girişimle :

1. Bakterilerin yerleşmesi önlenir,
2. Antibiyotiklerin etkisini arttıran bir ortam oluşur,
3. Eklem içindeki ölü dokular ve kalın fibröz eksuda debride edilir,
4. Eklem dekomprese edilir,
5. İnflamatuvar yanıt ürünleri ortadan kaldırılır.

Yenidoğan bebeklerde ve küçük çocuklarda kalça septik artritine proksimal femoral osteomyelitin eşlik etme olasılığı % 15 dolayındadır ve bu olguların % 50-60'ında sonuçlar kötüdür. Bu olguların %50'sinde proksimal femoral osteomyelitin gözden kaçtığı belirlenmiştir. Hastalığın erken evresinde direkt grafilerle femoral osteomyelitin varlığı çoğunlukla saptanamaz. Septik artrit femoral osteomyelitin eşlik edip etmediğini saptamada Teknesyum kemik sintigrafisi çok yararlıdır, özgüllüğü az olmasına karşın % 90 duyarlıdır. Tanısı geç konulan ve hastaneye geç yatırılan olgularda, artrotomi yapılmasına karşın infeksiyon bulguları devam eden küçük bebeklerde osteomyelit eşlik etmesi olasılığı çok yüksektir. Osteomyelitin eşlik etmesinden kuşkulanıyorsa kesin kanıtlanmadığı durumlarda bile artrotomi sırasında proksimal metafize delikler açılmalıdır.

Kalça septik artritlerine anterolateral ya da posterolateral olarak girişimde bulunulabilir. Biz posterolateral insizyonu yeğliyoruz. Hangi yaklaşım kullanılırsa kullanılsın eklem temizlendikten ve yıkandıktan sonra parsiyel kapsülektomi yapılır, 24-48 kalacak şekilde dren konular, tabakalar gevşek olarak kapatılır.

Kalça eklemine insitabilite yoksa ameliyat sonrasında alçı yapmak gereksizdir. İnstitabilite olan kalçalara birkaç hafta süre ile pelvipedal alçı ya da Pavlik bandajı uygulanabilir. Erken eklem hareketi verilmesi kıkırdak atrofisi ve yapışıklıkların engeller.

Septik artritlere bağlı yayınlanan kötü sonuçların yaklaşık % 75'i kalça eklemine aittir. Kalça eklemi derinde olduğu için daha çok tanıda gecikmelere, özellikle aspirasyonla tedavi edilme çabalarında tedavi yetersizliklerine yol açar. Ayrıca küçük çocuklarda proksimal femoral metafizeal osteomyelitin eşlik etme olasılığının da fazla olması prognozu kötüleştiren bir etkidir. Yine bu eklemden patolojik çıkıklar ve osteonekroz sık görülen komplikasyonlardır.

Kötü prognoz için risk faktörleri şunlardır:

1. Bebeğin 6 aylıktan küçük olması,

2. Tedavinin hastalığın başlangıcından 4 günden fazla gecikmesi,
3. Proksimal femoral osteomyelit'in eşlik etmesi,
4. İnfeksiyonun S.aureus tarafından oluşması.

Kalça septik artritlerine bağlı ciddi sekeller çoğunlukla yenidoğan bebekler ve küçük çocukların septik artritlerinde rastlanır. Bu sekeller:

1. Proksimal femoral fizis'inin ya da üçlü kıkırdığın erken kapanması,
2. Kalça eklemi patolojik çıkığı ya da yarı çıkığı,
3. Femur boynu psödoartrozu,
4. Femur başının ve boynunun tam harabiyeti,
5. Asetabular displazi,
6. Bacak kısalığı.

Literatürde bu sekellerin tedavisi ile ilgili yayınlarda hasta sayıları küçük olduğu için her bir sekel için bir tedavi algoritması oluşturabilmek olanaksızdır. Kalça eklemindeki harabiyetin ciddiyetine göre :

1. Kalça eklemi hareketlerine izin veren bir abduksiyon aygıtı kullanılabilir,
2. Rezidüel varus ve valgus deformitelerinde proksimal femoral osteotomiler yapılabilir,
3. Asetabular displazi sekellerinde pelvik osteotomiler yapılabilir,
4. Femur boynu psödoartrozlarında, femur başı canlı ise grefleme ile kaynatma girişiminde bulunulabilir,
5. Femur boynunda kalan kemik bölümü asetabulum içinde ise hareketi arttırmak için adduktor ve iliopsoas kasları gevşetilebilir,
6. Femur baş ve boynunun tümüyle rezorbe olduğu durumlarda proksimal femoral varus osteotomisi ve iliak osteotomilerle birlikte olarak trokanterik artroplasti yapılabilir.

Sekeller için yapılacak bu tedavilerdeki amaç stabil ve hareketli bir kalça eklemi sağlamak ve ilerde oluşabilecek dejeneratif değişiklikleri önlemek ya da geciktirmektir. Ancak dikkat edilmesi gereken denge stabil kalça elde etmeğe çalışırken kalça eklem hareketlerinin kaybına yol açmamak ve ilerde oluşabilecek dejeneratif artrit olasılığını arttırmamaktır.

Proksimal femoral fizisin erken kapanmasına bağlı olarak oluşan ekstremitte kısalıklarında uzatma ameliyatları yapılabilir. Burada da kısalık miktarı, kalça eklemi stabilitesi ve hareketliliği birlikte değerlendirilmelidir.



# Neden yabancı cisim infeksiyonları ortaya çıkıyor?

S. Bora Göksean<sup>(1)</sup>

(1)İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.

Rastlanma sıklığı düşük olmasına rağmen hem cerrahın hem de hastanın en korktuğu komplikasyonların başında yabancı cisim infeksiyonları gelir. Bunun nedeni böyle bir infeksiyonun tedaviye dirençli olması, tekrarlayabilmesi, sonucu kötü yönde etkilemesi, tedavisinin daima masraflı olması ve mortaliteye yol açabilmesidir.

Yabancı cisim infeksiyonların neden ve nasıl ortaya çıktığının araştırılması hem tedavileri hem de önlenilmeleri açısından çok önemlidir.

İnfeksiyonun gelişmesine katkıda bulunan faktörler bakteri, konak ve yara üçlüsüdür. Bu faktörler birbiriyle etkileşim halindedir. Yara ortamında bir yabancı cisim bulunduğu daha kolay infeksiyon geliştiğini klinik gözlemlerimizden de biliriz. Ancak bunun nasıl olduğu biyomateryal yüzeyleri ile bakteriler, doku hücreleri ve konağın savunma mekanizmaları arasındaki etkileşimlerin moleküler düzeyde incelenmesiyle anlaşılmasına başlamıştır.

## Tanımlar ve temel kavramlar

**Yabancı cisim :** Mikroorganizmalar doğada bir sağkalım stratejisi olarak cansız yüzeylerde ve belirli hücre yüzeylerinde kolonize olurlar. Bu nedenle cansız olan herşey bakteri kolonizasyonu için bir zemin (substratum) oluşturmakta ve infeksiyona yol açabilmektedir. Dolayısıyla yabancı cisim dendiğinde sadece biyomateryel implantlar anlaşılmalıdır. Hasarlı dokular, eklemlerin aselüler yüzeyleri, periost ve yumuşak dokusu sıyrılmış kemik fragmanları, canlılığını yitirmiş doku debrisleri de yabancı cisim gibi davranır.

**İntegrasyon:** Konak matriks proteinlerinin veya doku hücrelerinin implantın sentetik yüzeyi ile doğrudan fizyolojik kimyasal bir bağ oluşturmasıdır. Bir implant vücudunda yerleştirildiğinde doku hücreleri, bakteriler ve makromoleküller arasında bu implantın yüzeyine yapışmak için bir yarış başlar. Önce doku hücreleri yerleşirse bakteri kolonizasyonuna karşı dirençli bir tabaka sağlar. Bakterilerin adezyonu önce gerçekleşirse doku integrasyonu gerçekleşemez. Günümüz biyomateryellerinin moleküler yapısı doku integrasyonunu özendirecek şekilde değildir. Bu nedenle günümüz implantların istimlak hakkı bakterileridir.

**İmmün-yetersiz fibro-inflamatuvar bölge:** Tüm implantlar az veya çok bir inflamatuvar tabaka ile çevrelenir. Makrofajlar biyomateryal yüzeyinde debrıs parçacıkları ile karşılaşır ve ortama reaktif oksijen ürünleri ile sitokinler salınır. Nötrofil ve makrofajların karşı karşıya kaldığı bu devamlı uyarı ve aktivasyon sonucunda oksidatif doku hasarı ve bağışıklık yanıtında yetersizlik oluşur. Kısacası bu inflamatuvar yanıt sonucunda doku hücrelerinin integrasyonu oluşmaz ve immün yanıt tükenir. İmplantı çevreleyen bu tabakaya immün-yetersiz fibro-inflamatuvar bölge adı verilir.

## Patogenez (biyomateryal, yabancı cisim, hasarlı doku infeksiyonlarının ortak özellikleri)

Yabancı cisim infeksiyonlarının patogenezini en kolay bu özgün sürecin özelliklerini sıralayarak anlayabiliriz:

1. Substratumun adeziv biyofilm oluşturan bakterilerle kolonizasyonu vardır.
2. Bir biyomateryal, hasarlı doku veya nispeten aselüler bir doku substratumunun bulunması sözkonusudur.
3. Daha küçük bakteri inokulumları infeksiyonu başlatmaya yeterlidir.
4. Bakterilerde vücudun savunma mekanizmaları ve antibiyotiklere direnç vardır.
5. *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* ve *Pseudomonas aeruginosa* gibi karakteristik bakterilerle infeksiyon gelişir.
6. Bir biyomateryel substratum varlığında patojen olmayan bakteriler veya fırsatçı patojenler virülan organizmalara dönüşür.
7. İnfeksiyonlar genellikle birden çok mikroorganizma ile oluşur.
8. Materyal, organizma ve lokalizasyon açısından özgün olaylar gözlenir.
9. İmplant (substratum) çıkarılana dek infeksiyon sebat eder.
10. İmplantla dokunun karşılaşma yüzeyinde inflamasyon, doku hücresi hasarı ve nekroz vardır (immün-yetersiz, fibro-inflamatuvar bölge)
11. Biyomateryal yüzeyine doku integrasyonu gerçekleşemez.
12. Biyomateryal ve bakterilerin vücudun hücrel ve humoral bağışıklık yanıtını bozması olasılığı vardır.

## Yabancı cisim infeksiyonlarının gelişimi

Ameliyat sırasında yaraya giren bakteriler doğal eğilimleri gereği biyomateryal yüzeyine yapışır. Bu aşamada biyomateryalin antifagositik etkisi sayesinde makrofağlardan korunurlar. Zamanla bir biyofilm tabakası içinde mikrokoloniler oluştururlar. Biyofilm tabakası bakterileri hem fagositoza hem de nonimmün antibakteriyel serum faktörlerine karşı korur. Mikrokoloninin genişlemesi ile bakteriler antibiyotiklerden, bakterisit ve opsonizan antikorlardan da korunmaya başlarlar. İnfeksiyonun ileri aşamalarında kemik harabiyetine yol açarlar. Bu sırada kolonilerden daha az adeziv olan ve adeziv kolonilerin patojenitesini yansıtmayan bazı sekonder patojenler dökülür. Bu sekonder patojenler aspiratlarda ve diğer rutin mikrobiyolojik örneklerde baskın olarak bulunduğundan teşhiste karışıklığa yol açarlar.

## Ortopedide kullanılan biyomateryaller

Metilmetakrilat ve polietilen bakteriler için oldukça adeziv materyallerdir. Ayrıca kemik ve diğer doku integrasyonundan ziyade fibroinflamatuvar bir tabaka oluşumunu uyarırlar. Metal alaşımları ise polimerlere göre daha az adeziftir ve doku integrasyonuna daha yatkındırlar. Polimer infeksiyonlarında daha çok *S. epidermidis*, metal ve yumuşak doku infeksiyonlarında ise daha çok *S. aureus* infeksiyonu görülmektedir.

## Sonuç

Tüm implantlar ve devitalize dokular yabancı cisimdir ve vücut bunları atmak için inflamatuvar bir yanıt oluşturur. Bu yanıt sonucunda implant etafında oluşan immün-yetersiz fibro-inflamatuvar bölge enfeksiyona çok yatkındır.

Günümüz biyomateryallerinde kolonizasyon önceliği bakterilerindir. Biyomateryallerin yüzey özelliklerini moleküler düzeyde doku integrasyonunu özendirecek duruma getirmek oldukça açık bir araştırma ve geliştirme konusudur.

Yabancı cisim enfeksiyonlarından korunmak için asepsi ve antisepsiye dikkat edilmesinin yanısıra cerrahi tekniğin de önemi vardır. Enfeksiyonun tedavisinde infekte dokuların yeterli debridmanı tedavinin başarısı açısından kaçınılmazdır.

## Kaynaklar

1. Einhorn TA, Lucas TS, Molinari RW, et al: Conditions affecting orthopaedic surgical practice. In Simon SR (ed) *Orthopaedic Basic Science*. American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1994.
2. Gristina AG: Implant failure and the immuno-incompetent fibro-inflammatory zone. *Clin Orthop* 298: 106-118, 1994.
3. Gristina AG, Naylor PT, Webb LX: Molecular mechanisms in musculoskeletal sepsis: the race for the surface. *Instr Course Lect* 39: 471-82, 1990.
4. Kaplan SS, Basford RE, Jeong MH, Simmons RL: Biomaterial-neutrophil interactions: dysregulation of oxidative functions of fresh neutrophils induced by prior neutrophil-biomaterial interaction. *J Biomed Mater Res* 30 (1): 67-75, 1996.

# Endoprotez cerrahisinde infeksiyon sorununa infeksiyolojik yaklaşım

Sıla Çetin<sup>(1)</sup>

(1) Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi

Klinik Mikrobiyoloji ve Infeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Yard. Doç. Dr.

Eklemler protezleri, işlevlerini yitirmiş olan eklemlerle başedebilmede büyük olanaklar sağlamaktadır. Ancak derin protez infeksiyonları hem eklemin fonksiyonunu hem de hastanın genel durumunu bozarak mücadeleyi zor ve pahalı hale getirmektedir. Stabilizasyon için kullanılan plak, vida gibi yabancı cisimlerden eksternal fiksatörler internal olanlara göre daha çok tercih edilmektedir. Bunun nedeni internal fiksatörlerin medulla infeksiyonunu kolaylaştırması ve oluşan infeksiyonun genişlemesine olanak sağlamasıdır.

Protezin üzeri bakteriden dış ortama sahnan ekzopolisakkarid yapısında glikokaliks adı verilen bir materyalle kaplanmakta ve bu, bakterinin konağın savunma mekanizmalarından kurtulmasını sağlayıp, aynı zamanda infeksiyon tanısını güçleştirmektedir. Infeksiyon bazen hematojen kaynaklı olmakla beraber çoğunlukla ameliyat sırasında hastanın kendi florasından veya ameliyathane ortamından alınan bakterilerle olmaktadır.

Protez infeksiyonlarında kabul edilmiş bir sınıflandırma henüz yoktur. Coventry sınıflandırması, Evre 1: cerrahiden sonraki ilk 3 ayda gelişen infeksiyonlar, Evre 2: 3ay-2yıl, Evre 3: 2yıl< olarak süre göz önüne alınarak yapılmıştır. Schmalzried ve ark. infeksiyonun alınma şekline göre cerrahi, hematojen veya yineleyen olarak sınıflandırmıştır. Son sınıflama Estrada ve ark. tarafından yapılmıştır (Tablo 1).

## Epidemiyoloji

Aerop Gram-pozitif bakteriler özellikle stafilokoklar (koagülaz-negatif stafilokoklar, Staphylococcus aureus) en sık saptanan bakterilerdir. Gram-negatif çomaklar etken olarak saptandığında genellikle üriner sistem kaynaklı olmaktadır. Viridans streptokoklar ve anaerop streptokoklar diş çekimi ile oluşan bakteriyemilerde daha sıklıkla

Tablo 1. Protez infeksiyonları sınıflandırması

Kategori	Tanımlama
Ameliyatta alınan örnekte kültür pozitifliği	İki veya daha fazla, ameliyatta alınan, örneğin aynı bakteri için pozitif olması
Erken postoperatif infeksiyon	Cerrahiden sonraki ilk ay içinde açığa çıkan infeksiyon
Kronik derin infeksiyon	Cerrahiden >1 ay sonra ortaya çıkan sinsi klinik seyir gösteren infeksiyon
Akut hematojen infeksiyon	Daha önceden iyi fonksiyon eden bir eklemlerde klinik semptomların akut ortaya çıkışı

ortaya çıkmaktadır. %25-40 vakada ise birden fazla bakteri etken olabilmektedir. Tek bir tür bakteri etken olarak elde edilmiş bile olsa ribotiplendirme ile yapılan çalışmalarda bunların tamamen birbirinin aynı olmadıkları görülmüştür.

## Patogenez

Her merkezde cerrahi girişim yapılan vakaların, infeksiyonun tanınımının, ameliyathane ortamlarının, hastanenin sürveyansının ve profilaksisinde kullanılan antibiyotiklerin ayrılık göstermesi, değişik merkezlerde infeksiyon oranının ve etken bakterilerin farklı olmasına yol açmaktadır. İyi beslenmeyen yumuşak doku, aynı bölgeye daha önceden cerrahi girişim yapılmış olması, hastanın daha önceden sepsisten geçmiş olması infeksiyon olasılığını artıran konak faktörleridir. Bunlardan başka cerrahi sırasında başka bir bölgede infeksiyonun olması, diabetes mellitus, romatoid artrit, orak hücre anemisi, kortikosteroid tedavisi, obezite, kötü beslenme ve ileri yaş da infeksiyonu artıran sistemik etkenlerdir.

İnfeksiyon genellikle kemik ile protezin birbirine bakan yüzünde olur. Protez ile kemik arasında çoğunlukla sement olduğundan sementin kemiğe bakan yüzünde, sement olmadığında kemik ile protez arasında yerleşir. Yararın iyileşmesini geciktiren her faktör infeksiyon riskini artırır. İskemik nekroz, infekte yara hematomu, selülit ve sütür yerinde abse bunlardan birkaçıdır.

Erken postoperatif infeksiyonlarda yüzeysel başlayan infeksiyon, fasyalar henüz iyileşmediğinden, protez çevresindeki doku normalde olan fiziksel bariyerleri tarafından korunamamakta ve infeksiyon derine protez çevresindeki dokulara ulaşabilmektedir. Bu infeksiyonlar genellikle tek etkenle ve özellikle koagülaz - negatif stafilokoklar ile meydana gelmektedir. Protez infeksiyonlarının %20-40'ı hematogen yolla geriye kalı ise çevreden ya da ortamdan alınarak oluşmaktadır.

Protez varlığında birçok bakteri fibröz ekzopolisakkarid yapısında glikokaliks adı verilen bir materyal salgılamaktadır. Bakteriler bunun içinde çoğalmakta ve konak savunma mekanizmalarından korunmaktadır. Bu biyomateriyale yapışık bakteriler antibiyotiklere de azalmış duyarlılık göstermektedir. Kültürde izole edilen bakterinin standard duyarlılık testi ile klinik iyileşme arasındaki korelasyon, yabancı cisim infeksiyonlarında çok zayıftır. Kullanılan antibiyotiğin minimal inhibitör konsantrasyon değeri etken bakteri için yeterli olmasına karşın iyileşme olmaz. Patojenin hücre içinde persiste etmesi, bakteri yoğunluğunun fazla, üremesinin yavaş olması, biyofilm oluşturarak korunması, yüzeye yapışması ve apselerdeki istenmeyen koşullar ilaç etkinliğindeki in vitro ve in vivo farklılıklardan sorumludur. Bakterinin biyofilm oluşturması aynı zamanda bakteriyel direnç mekanizmalarını da indükler.

## Klinik

Hastaların bir kısmında sessiz sinsi bir gidiş gösteren bir infeksiyon meydana gelirken bir kısmında ağrı, fistül oluşumu, eklem çevresinde şişlik ve ateş ile giden sistemik bir infeksiyon oluşabilmektedir. Bu durum üç faktöre başlanmaktadır: 1] infeksiyonu meydana getiren bakterinin virulansı, 2] konağın durumu, 3] infeksiyonun aldığı şekli. *S.aureus*,  $\beta$ -hemolitik streptokoklar ve Gram-negatif çomaklar daha fulminan bir gidiş gösterirken, koagülaz-negatif stafilokoklar daha sessiz gidişli bir infeksiyona yol açar.

1990-1995 arasında Fakültemiz İnfeksiyonları Hastalıkları ve Ortopedi poliklinikleri tarafından ortak olarak izlenen total protez ve yabancı cisim infeksiyonu olan 50 vaka infeksiyonun başlangıç semptomları (eklem ağrısı, ateş, periartiküler şişlik, fistülden akıntı), etken patojenler ve laboratuvar bulguları yönünden geriye dönük olarak incelendi ve tedavileri ile birlikte değerlendirildi. 50 vakanın 36'sında akıntı, 23'ünde eklem ağrısı, 10'unda periartiküler şişlik, 5'inde ateş vardı. 13'ü metisiline dirençli *S. aureus* ve 7'si metisiline duyarlı *S.aureus* olmak üzere *S.aureus* en sık izole edilen bakteriydi.

### **Preoperatif bakım**

Diyabet regülasyonu, sigara içiminin kesilmesi, kullanmakta ise metotreksat kullanımının geçici kesilmesi, yara infeksiyonlarının iyileşmiş olması, üriner sistem infeksiyonu olup olmadığının belirlenmesi dışında, lenfosit sayısının  $<1500/mm^3$  ve albuminin  $<3.5g/dl$  olması yara komplikasyonu sıklığını artırdığı bilindiğinden preoperatif kan değerlerine bu açıdan dikkat etmek gerekmektedir.

### **Perioperatif bakım**

Bakterinin yaraya kontaminasyonu ameliyathanede havadan veya hastanın kendi florasından olmaktadır. Konvansiyonel pozitif basınçlı türbülant ventilasyon, ameliyathanede  $10^4$  cfu/m<sup>3</sup> içerir. Protez cerrahisi için  $<5$  cfu/m<sup>3</sup> olması amaçlanır. Bu, yüksek filtrasyon etkinliği, sık hava değişimi ve yönlendirilmiş akımdan başka, ameliyathanedeki kişilerin geçirgen olmayan giyimleri gibi birçok faktörle sağlanmaya çalışılır.

### **Antibiyotik profilaksisi**

Profilakside seçilecek antibiyotik beklenen etkenlere yönelik olması dışında, toksitesi ve dirençli suşları indükleme olasılığı düşük olmalıdır.

### **Erken postoperatif infeksiyon**

Genellikle klinik seyri açık ve pürülan olduğundan tanısı kolaydır. C-reaktif protein (CRP) düzeyi, kronik infeksiyona göre eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve lökosit sayısından daha fazla bilgi verir. Komplike olmayan bir artroplasti ameliyatından sonra CRP postoperatif ikinci günden sonra hızla düşer. CRP değerinin yüksek sebat etmesi protez çevresinde infeksiyona işaret eder. Sintigrafinin bu aşamada bir yararı yoktur. Hem kalça hem de diz protezlerinde bu dönemdeki infeksiyonlarda yumuşak doku debridmanının %70 vakada yararlı olduğu gösterilmiştir. Antibiyotik verilme şekli açısından sistemik, sement içinde veya pompalama ile verilmesi konusunda fikir birliği yoktur. Hasta bazında karar verilmesi uygundur. Tedavi süresi açısından da dört hafta intravenöz veya oral tedavi önerilmektedir.

### **Kronik derin infeksiyon**

Sadece aşı ile ortaya ortaya çıkabilir ve protez gevşemesinden ayırt edilmesi güçtür. Protez gevşemesi ilk iki yıl içinde ortaya çıkmışsa, altta yatan kronik bir infeksiyon olasılığı yüksektir. Bu durumda hastadan ultrasonografi altında eklem çevresinden aspirasyon ile materyal alınmaya çalışılmalıdır. Bu şekilde elde edilen kültür sonucu

yaklaşık %80 doğruluk ile etkeni saptayabilmektedir. Derin doku alınarak kültürünün yapılması %80'den vakada etkeni sağlar. Fistül ağzından alınan örneğin kültürü esas etkeni yansıtmadığından anlamlı değildir. <sup>99</sup>Tc kemik sintigrafisi septik ve aseptik protez gevşemesini ayırt edemez. <sup>99</sup>Tc / <sup>67</sup>Gallium sintigrafisinin özgüllüğü yüksektir. Ancak infeksiyonu ekarte ettirmez. İndium işaretli lökosit ile görüntüleme, <sup>99</sup>Tc / <sup>67</sup>Galyium'a göre daha duyarlıdır, ancak özgüllüğü daha düşüktür.

Ağrı ve eklemde fonksiyon bozukluğu saptanan hastada öncelikle ESH, aspirasyon veya iğne biyopsi ile alınan örneğin kültürü ve İndium işaretli lökosit ile görüntüleme yapılmalıdır. Bu üç tanı yönteminden ikisinin pozitif olması durumunda revizyonun yapılmasını sadece birinin pozitif olması durumunda ise kültürün tekrar edilmesi önerilmektedir.

Gevşemiş bir protezin çıkarılması altına yatan bir infeksiyon olasılığı yüksek olduğundan en uygun yoldur. Protezin çıkarılması ve yenisinin yerleştirilmesi aynı se-  
ansta veya 4-6 haftalık bir periyotdan sonra hastanın durumu göz önüne alınarak iki şekilde de yapılabilir.

### Hematojen infeksiyon

Deneysel çalışmalar, bakteriyemi sonrası protez infeksiyonunun sıklıkla erken postoperatif dönemde, yara infeksiyonu, dekübitüs ülserleri, kateter yerlerinden ya da üriner sistemden kaynaklanarak meydana geldiğini göstermiştir. Geç dönemde hematojen infeksiyonları önlemek için ortaya çıkan bakteriyel infeksiyonların hemen tedavisi gerekmektedir. Diş çekimi, endoskopi veya cerrahi girişim bakteriyemi riski taşır. Bu durumlarda profilaksi verilmesinin infeksiyonu önlemediğini savunan yayınlar fazla sayıdadır. Profilaksi verilmesine karşın infeksiyon gelişebilmektedir. Wahl profilaksi önerilmesinin çeşitli inanışlara dayandığını belirtmiş ve bunları şu başlıklar altında özetlemiştir: 1] Yapay kalp kapağı endokarditi ile geç protez infeksiyonu arasında benzerlik olduğunun düşünülmesi, 2] Diş müdahalelerinin protez infeksiyonuna yol açan etkenler içinde önemli bir yüzde oluşturduğunun düşünülmesi, 3] Hayvan deneylerinde dişe yapılan girişimlerin geçici bakteriyemi yapmasının insanlarda protez infeksiyonu oluşturduğu sonucuna varılması, 4] Protezi olan kişilerde antibiyotik profilaksisinin yararlarının, getireceği mali yükün ve riskin üzerinde olduğuna inanılması, 5] Klinisyenlerin, antibiyotik önermelerinin yasal gereklilik olduğunu sanmaları. Profilaksiyi destekleyici çalışma az ve yetersiz olmasına karşın çoğu doktor profilaksi uygulamaktadır.

Sonuç olarak, protez infeksiyonu geliştiğinde hem eklem fonksiyonunu hem de hastanın genel durumunu bozarak zor ve pahalı bir mücadeleyi başlatmaktadır. Stabilizasyon için kullanılan fiksatörlerden internal olanların medulla infeksiyonunu kolaylaştırması ve oluşan infeksiyonun genişlemesine olanak sağlaması nedeni ile eksternal olanlar tercih edilmektedir. Protez infeksiyonlarında kabul edilmiş bir sınıflandırma henüz yoktur. Aerop Gram-pozitif bakteriler özellikle stafilokoklar (koagülaz-negatif stafilokoklar, Staphylococcus aureus) en sık saptanan bakterilerdir. %25-40 vakada ise birden fazla bakteri etken olabilmektedir. Kültürde izole edilen bakterinin standard duyarlık testi ile klinik iyileşme arasındaki korelasyon, yabancı cisim infeksiyonlarında çok zayıftır. Kullanılan antibiyotik minimal inhibitör konsantrasyon değeri etken bakteri için yeterli olmasına karşın iyileşme olmaz. Bakterinin biyofilm oluşturması aynı zamanda bakteriyel direnç mekanizmalarını da indükler. Erken postoperatif infeksiyonda CRP değerinin postoperatif ikinci günden sonra hala yüksek devam etmesi in-

feksiyona işaret eder. Sintigrafinin bu aşamada bir yararı yoktur. Hem kalça hem de diz protezlerinde bu dönemdeki infeksiyonlarda yumuşak doku debridmanının %70 vakada yararlı olduğu gösterilmiştir. Kronik derin infeksiyonda ağrı ve eklemden fonksiyon bozukluğu ön plandadır. Böyle hastalarda öncelikle ESH, aspirasyon veya iğne biyopsi ile alınan örneğin kültürü ve İndium işaretli lökosit ile görüntüleme yapılmalıdır. Bu üç tanı yönteminden ikisinin pozitif olması durumunda revizyonun yapılmasını sadece birinin pozitif olması durumunda ise kültürün tekrar edilmesi önerilmektedir. Geç dönemde hematofen infeksiyonları önlemek için ortaya çıkan bakteriyel infeksiyonların hemen tedavisi gerekmektedir. Diş çekimi, endoskopi veya cerrahi girişim bakteriyemi riski taşır. Bu durumlarda profilaksi verilmesinin infeksiyonu önlemediğini savunan yayımlar fazla sayıdadır.

## Kaynaklar

1. Brause BD: Infections with prostheses in bones and joints In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases* 4th ed Churchill Livingstone: New York 1051-5, 1995.
2. Cuckler JM, Star AM, Alavi A, Noto RB: Diagnosis and management of the infected total joint arthroplasty *Orthopedic. Clin Orthop North Am* 22(3):523-30, 1991.
3. Çetin S, Özsüt H, Eraksoy H, Dilmener M, Çalangu S: Ortopedik yabancı cisim ve protez infeksiyonları. 5. *Ulusal Infeksiyon Hastalıkları Kongresi Kongre kitabı Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti Yayını* No: 23, İstanbul, 4-6 Eylül 73 (Özet No: 10:07) 1995.
4. Çetin S, Özsüt H, Eraksoy H, Hamzaoğlu A, Dilmener M, Çalangu S: Comparison of deep tissue and superficial purulent exudate cultures in patients with suspected osteomyelitis, *10th Mediterranean Congress of Chemotherapy Abstract Book*, Antalya, 20-25 October 225(Abstract No:452) 1996.
5. Drancourt M, Stein A, Argenson JN, Zannier A, Curvale G, Rzaoult D : Oral rifampin plus ofloxacin for treatment of Staphylococcus-infected orthopedic implants. *Antimicrob Agent Chemother* 37: 1214-8, 1993.
6. Gillespie WJ: Prevention and management of infection after total joint replacement. *Clin Infect Dis* 25:1310-7, 1997.
7. Mader JT, Mohan D, Calhoun J: A practical guide to the diagnosis and management of bone and joint infections *Drugs* 54(2):253-64, 1997.
8. Miyake Y, Fujiwara S, Usui T, Suginaka H : Simple method for measuring the antibiotic concentration required to kill adherent bacteria. *Chemother* 38 :286-90, 1992.
9. Sanderson PJ: Orthopedic implant infections : can they be reduced still further. *Curr Opin Infect Dis* 7: 469-70,1994.
10. Selan L, Berluti F, Passariello C, Comodi-Ballanti MR, Thaller MC: Proteolytic enzymes : a new treatment strategy for prosthetic infections . *Antimicrob Agent Chemother* 37 : 2618-21, 1993.
11. Wahl MJ: Myths of dental-induced prosthetic joint infection. *Clin Infect Dis* 20:1420-5, 1995.
12. Zimmerli W, Frei R, Widmer AF, Rajado Z: Microbiological tests to predict treatment outcome in experimental device-related infections due to Staphylococcus aureus. *J Antimicrob Chemother* 33 : 959-67,1994.



# Endoprotez cerrahisinde infeksiyon sorununa ortopedik yaklaşım

Önder Yazıcıoğlu<sup>(1)</sup>, Nadir Şener<sup>(2)</sup>

(1) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.  
(2) SSK Göztepe Eğitim Hastanesi, 2. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Uzman Dr.

Endoprotez cerrahisinde infeksiyon yüksek oranlarda rastlanmamakla birlikte ortaya çıktığında hem hasta hem de cerrah için tedavisi zor bir komplikasyondur. Total kalça artroplastisinin ilk günlerinde örneğin Charnley'in ilk serisinde infeksiyon oranı %9.5 iken gelişen teknoloji ve önlemler sayesinde bugün bu oran %1 lere dek inmiştir. Ancak bugün için infekte revizyonlar sonrasında reinfeksiyon halen yüksek oranlarda görülmekte ve sorun olmaya devam etmektedir. On yıllık takipleri yapılan bir seride revizyon sonrası ilk yılda %28.2, ilk yılda infeksiyon gelişmeyen vakalarda 3. yılda % 10, 10. yılda ise % 26 gibi yüksek oranlarda reinfeksiyon gözlenmiştir. Total diz artroplastisinde ise osteoartrözde %0.29-1.7, romatoid artritte %2.4 -4.4, revizyon sonrası ise %4-32 arasında infeksiyon görülmektedir. Diğer taraftan infeksiyon cerrahisi maliyeti yüksek bir cerrahidir. Örneğin İngiltere'de infekte artroplastilerin yıllık maliyeti 16 milyon pound, ABD'de ise 200 milyon dolar gibi yüksek rakamları bulmaktadır. İnfeksiyon sorununa ortopedik yaklaşım sadece cerrahi yaklaşım değildir. Preoperatif hazırlıktan postoperatif takiplere dek uzanan bir süreçtir.

## Antibiyotik süpresyonu

Antibiyotik süpresyonu öncelikle tercih edilen ve rutin uygulanan bir yöntem olmakla birlikte anestezinin kontrendike olduğu hastalarda, patojenin virulansı düşükse, hasta uzun antibiyotik tedavisini tolere edebileceksen ve protez gevşememişse düşünülebilir. Antibiyotik süpresyonunun ne kadar süre ile uygulanacağı tartışmalıdır. Charnley, 1-2 yıl süpresyonun semptomları uzun süre baskılayabileceğini öne sürmüştür. Diğer taraftan 6 hafta gibi kısa süreli ya da ömür boyu tedavinin devam etmesini önerenler vardır. Total kalça artroplastisinde antibiyotik süpresyonunun başarı oranı %68.4, total diz artroplastisinde ise başarı %21-27 dir.

## Debridman+Antibiyotik

İnfeksiyon başlangıcı <4 hafta ise, patojenin virulansı düşükse, drene sinus ağzı yoksa ve protez gevşememişse erken dönemde düşünülebilecek bir tedavidir. Debridman artrotomi ile yapılmalı, artroskopik debridman tercih edilmemelidir. Hem kalçada hem de dizde insert çıkarılmalı ve değiştirilmelidir. Tüm nekrotik dokular temizlenmeli, gerekirse sinovektomi eklenmelidir. Debridman sonrasında kapalı irrigasyon artık önerilmemektedir. 2 hafta sonra aspirasyon yapılmalı, kültür de üreme var ise debridmanda ısrar edilmemeli ve hemen reimplantasyona geçilmelidir. Debridman ve antibiyotik kombinasyonunun total kalça artroplastisinde başarı oranı %71, total diz artroplastisinde ise %38.5 (%12-71) kadardır.

## Tek aşamalı reimplantasyon

İnfekte protezlerde en sık kullanılan ve en başarılı sonuçları veren yöntem reimplantasyonlardır. Reimplantasyonlar tek ya da iki aşamalı olarak yapılabilir. Tek aşamalı reimplantasyon hastanede kalış süresini kısaltır, maliyeti daha düşüktür ve hastayı ikinci ameliyattan kurtarır. Cerrahi teknikte çimento ve tüm nekrotik dokuların tam çıkarılmasına ve çok iyi bir debridman yapılmasına özen gösterilmelidir. Bazı yazarlar eklemi povidone-iodine emdirilmiş gazlarla doldurup bir süre beklemeyi tercih etmektedirler. Yeni protezler mutlaka antibiyotikli çimento ile uygulanmalıdır. Takiben infeksiyon parametreleri düzelinceye kadar antibiyotik uygulanır. Total kalça artroplastisinde tek aşamalı reimplantasyonun antibiyotikli çimento kullanılmadığı zaman başarı oranı %67 iken antibiyotikli çimento ile %91'e yükselmektedir. Total diz artroplastisinde ise başarı Göksan ve Freeman'ın serisinde (sadece Gram-pozitif koklar) % 94 diğer serilerde ise daha düşük oranlar bildirilmiştir.

## İki aşamalı reimplantasyon

İki aşamalı reimplantasyonda başarı oranları tek aşamaya göre daha yüksek olmakla birlikte bazı olumsuzlukları da içermektedir. Bunlar yumuşak doku kontraktürleri, ROM korunmasındaki zorluklar ve iki, bazen üç ameliyat gerekliliği olarak sayılabilir. Cerrahi teknikte yine tek aşamadaki gibi çimento ve tüm nekrotik dokular çıkarılarak çok iyi bir debridman yapılır. Takiben araya antibiyotikli speyzer konularak 6 hafta (2 hafta-3 ay) süreli antibiyotik tedavisine başlanır. İnfeksiyon parametreleri ve aspirasyonların sonucuna göre bu süre daha da uzatılabilir. İnfeksiyonun tamamen geçtiğinden emin olunduktan sonra ikinci aşamada aseptik revizyon teknikleri uygulanır. Total kalça artroplastisinde başarı oranı normal çimento ile %90, antibiyotikli çimento ile % 92 dir. Total diz artroplastisinde ise başarı % 90 (%57-100) civarındadır.

## Rezeksiyon artroplastisi

Başarısız reimplantasyonlarda, reimplantasyonu kabul etmeyen hastalarda, ileri derecede virulan patojenler ile infeksiyonlarda, osteomyelit gelişmişse, infeksiyon öncesinde zaten sedanter yaşam süren hastalarda (multipl eklem tutulumlu romatoid artrit) rezeksiyon artroplastisi düşünülebilir. Cerrahi teknikte iyi bir debridmanı takiben eklem sarsak halde bırakılır. Dizde araya antibiyotikli spacer konması stabiliteyi sağlamada yardımcı olabilir (beefburger tekniği). Rezeksiyon artroplastisinin olumsuz yanları, ağrının sebat edebilmesi, eklem stabilitesinin her zaman çok iyi olmaması nedeniyle brace kullanımına ihtiyaç duyulması, genç aktif hastalarda hasta tatmininin düşük olması olarak sayılabilir. Bu tekniğin total kalça artroplastisinde başarı oranı %76-89, total diz artroplastisinde ise %89 civarındadır.

## Artrodez

Artrodez ekşansör mekanizma destrüksiyonu, protez için yetersiz yumuşak doku örtünmesi olan hastalarda, reimplantasyonlarda başarılı olunamamış genç aktif hastalarda veya tek eklem hastalığı olan hastalarda düşünülebilir. Artrodez tek ya da iki aşamalı yapılabilir ancak önerilen iki aşamalı tekniktir. Artrodez amacıyla intramedüller çivi, eksternal fiksator veya plak-vida kullanılabilir. >5 cm kısalık ve <%50 temas alanı olan vakalarda greft gerekebilir. Artrodez daha çok dizde uygulanmaktadır ve

kaynamanın sağlanmasında başarı intramedüller çiviler ile %91, biplanar eksternal fiksator ile %71, uniplanar eksternal fiksator ile %66 kadardır.

## Ampütasyon

İnfekte dizlerin %6'sı, tüm diz protezlerinin ise %0.02-0.18'i ampütasyon ile sonuçlanmaktadır. Hastanın hayatını tehdit eden infeksiyon, tüm revizyon tekniklerinin denmesine karşın başarısızlık durumlarında ampütasyondan başka çare kalmayabilir. Ampütasyon son çare olarak düşünülmemelidir çünkü fonksiyonel sonuçları çok kötüdür.

## Kaynaklar

1. Bryan RS, Rand JA : Revision total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 170 : 116-122, 1982.
2. Choudhry RR, Rice RPO, Triffitt PD, et al : Plasma viscosity and C-reaktif protein after total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 74 (B) : 523-527, 1992.
3. Colyer RA, Capello WN : Surgical treatment of the infected hip implant : two-stage reimplantation with a one month interval. *Clin Orthop* 75 : 298, 1994.
4. Elia EA, Lotke PA : Results of revision total knee arthroplasty associated with significant bone loss. *Clin Orthop* 271 : 114-121, 1991.
5. Friedman RJ, Hirst P, Poss R, et al : Results of revision total knee arthroplasty performed for aseptic loosening. *Clin Orthop* 255 : 235-241, 1990.
6. Goldberg VM, Figgie MP, Figgie HE, et al : The results of revision total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 226 : 86-92, 1988.
7. Göksan SB, Freeman MAR : One-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 74(B) : 78-82, 1992.
8. Insall JN : Revision of aseptic failed total knee arthroplasty. Insall JN (ed). *Surgery of the knee*. 2nd edition. New York, Churchill Livingstone Inc. 935-957, 1993.
9. Jacobs MA, Hungerford DS, Krackow KA, et al : Revision total knee arthroplasty for aseptic failure. *Clin Orthop* 226 : 78-166, 1988.
10. Niskanen RO, Korkala O, Pammio H : Serum C-reactive protein levels after total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 78 (B) : 431-433, 1996.
11. Rand JA : Evaluation and management of infected total knee arthroplasty. *Seminars in Arthroplasty* 5(4) : 178-182, 1994.
12. Rand JA, Bryan RS : Results of revision total knee arthroplasties using condylar prostheses. *J Bone Joint Surg* 70 (A) : 738-745, 1988.
13. Ritter MA, Eizember LE, Fechtman RW, et al : Revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 6 (4) : 351-356, 1991.
14. Scott RD, Turoff N, Ewald FC : Stress fracture of the patella following duopatellar total knee arthroplasty with patellar resurfacing. *Clin Orthop* 170 : 147-152, 1982.
15. Stem SH, Singer LB, Weissman SE : Analysis of hospital cost in total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 321 : 36-44, 1995.
16. Taunton OD, Culpepper WJ, Engh CA : Treatment of complications in primary total hip replacement. *Clin Orthop* 150 : 344, 1997.

# Nekrotizan deri ve yumuşak doku infeksiyonlarında antimikrobik tedavi

Lütfiye Mülazımoğlu<sup>(1)</sup>

(1) Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İnfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Doç. Dr.

## Klostridyal myonekroz dışı yumuşak doku infeksiyonları

Nekrotizan yumuşak doku infeksiyonları iyi sürveyans verisine dayanmamakla birlikte yılda ortalama %2 -8 civarında bir insidans göstermektedir. İnsidansın düşüklüğüne rağmen bu infeksiyonların önemi, ekstremiteler ve yaşam kaybına dek varan ciddi komplikasyonlara yol açmasındadır.

Nekrotizan fasiit aşlında bir klinik tablonun tanımı olduğundan bir çok bakteri bu tabloda yer alabilir. Bu bakterilerin ortak özelliği genellikle toksin üreten ve virulansı yüksek bakteri olmalarıdır.

Fakültatif aerobik ve anaerobik bakterilerin sinerjik etkisi de hastalığın ağır tablodan sorumlu olabilir. Nekrotizan fasiitte saptanan bakteriyolojik kültür sonuçlarını 2 grupta toplamak mümkündür. Tip 1 polimikrobiktir ve grup A dışı streptokokları, anaerob ve/veya fakültatif anaerob bakterileri ve bunlara genellikle eşlik eden enterik bakterileri kapsar. Tip 2 ise hemolitik streptokok gangren olarak da bilinen tabloyu tarif eder ve A grubu betal-hemolitik streptokoklar tek başına veya *Staphylococcus aureus* ile birlikte tablodan sorumludur. Su vibrionları da nadiren nekrotizan fasiite yol açar.

Nekrotizan fasiitin tedavisi cerrahi debridman, antimikrobik tedavi ve/veya hiperbarik oksijen tedavisi kombinasyonudur. Başlangıç antimikrobik tedavisinin amacı yukarıda sayılan bakterileri kapsayacak ve yeterli etkinlikte, infeksiyon yerinde yeterli doku konsantrasyonuna ulaşacak uygun farmakokinetiğe ve farmakodinamiğe sahip, hastanın durumuna uygun kullanımı olan ve olabildiğince ekonomik tedaviyi seçmektir. Bu amaca en uygun başlangıç tedavisi ampisilin-sulbaktam ve amikasin kombinasyonudur. Bu kombinasyon olası en yüksek dozda uygulanmalıdır. Yüzeysel damarların trombozu ve doku hipoksisinin lökosit fonksiyonlarını bozması nedeniyle uygun tedaviye rağmen infeksiyon ilerleyebilir. Bu nedenle yüksek doz antibiyotik ve iyi cerrahi debridman, tedavi başarısını olumlu yönde etkiler. Başlangıç tedavisi Gram yöntemiyle boyama sonuçları ve/veya kültür sonuçlarına göre modifiye edilebilir.

Uygun yaklaşıma rağmen infeksiyonun yerine ve yaygınlığına bağlı olarak mortalite %9 ile %74 arasında değişmektedir. Toksik şok sendromu varlığı, ileri yaş ve altta yatan hastalıkların varlığı mortaliteyi olumsuz etkileyen faktörlerdir.

## Klostridyal myonekrozis

Türkiye'deki oranı bilinmemekle birlikte Amerika Birleşik Devletleri'nde ortalama 2500 klostridyal myonekroz vakası travma veya cerrahiye takiben veya kendiliğinden gelişmektedir.

Klostridyumlar anaerob, Gram-pozitif, spor oluşturan çomaklardır. Klostridyal

myonekroz vakalarından en sık izole edilen tür *Clostridium perfringens* veya daha önceki adıyla *Clostridium welchii*'dir. Diğer *Clostridium* türleri de etkindir. Ancak tüm *Clostridium* türleri başta toprak olmak üzere tüm çevreden izole edildiğinden kontamine yaralar daha fazla tehlike arzeder. İnsan gastrointestinal sistemi de bakterinin kaynakları arasındadır.

Klostridyumlar suda çözülebilir, antijen yapısında değişik ekzotoksinler üretirler ve yol açtıkları hastalık tablolarında bu ekzotoksinler rol oynar. Fosfolipaz C yapısında letal bir toksin olana- toksin hücre membranını, lökositleri, eritrositleri ve kas hücrelerini hidrolize etme yetisine sahiptir. Ayrıca kardiyopressif etkisi vardır ve klostridyal myonekroz gelişmesinde etkilidir.  $\alpha$ -toksin hemolitik, letal ve kardiyotoksik etkilere sahiptir ve yüksek konsantrasyonda polimorf nüveli lökositleri parçalar. Tüm bu bulgular hastalığın patogenezini ve inflamasyon yanıtının gösterilememesini açıklayan faktörlerdir. Ayrıca *C.perfringens*'in bir kollejenaz olan k-toksini konnektif dokuyu parçalar ve lezyonun yayılımına yol açar.

Cerrahi debridman, antibakteriyel tedavi, hiperbarik oksijen tedavisi işbirliği hastanın sağ kalımı açısından şarttır.

Aditif etki hayvan modellerindeki başarı ve bir önceki konuda sözü edilen genel antiinfektif tedavi prensiplerine de uygunluğu nedeniyle klostridyal myonekroziun tedavisinde penisillin ve klindamisin kombinasyonu önerilir. Metronidazol olası antagonist etki nedeniyle önerilmez .

Mortalite %20 ile %100 arasında değişebilir. Gövde tutulumu ekstremitte tutulumuna göre daha yüksek bir mortaliteye sahiptir (%63 vs.%12) .

## Kaynaklar

1. Canoso JJ, Barza M: Soft tissue infections. *Rheum Dis Clin North Am* 19:293-309,1993.
2. Chapnic EK, Abter EI: Necrotizing soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am* 10:835-855, 1996.
3. Cohen E, Korzets A, Tsalihin Y, et al: Streptococcal toxic shock syndrome complicating necrotizing fasciitis in a renal transplant patient. *Nephrol Dial Transplant* 9:1498-1499,1994.
4. Gaunt N, Rogers K, Seal D, et al: Necrotizing fasciitis due to group C and G haemolytic streptococcus after chiropodi. *Lancet* 1:516,1984.
5. Giuliano A, Lewis F, Hadley K, et al: Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 134:52-57, 1977.
6. Green RJ, Dufoe DC, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. *Chest* 110:219-229,1996.
7. Gozal D, Ziser A, Shupak A, et al: Necrotizing fasciitis. *Arch Surg* 121:233-235,1986.
8. Howard BJ, Pessa MF, Brennaman BH, et al: *Necrotizing soft tissue infections caused by marine vibrios. Surgery* 98:126-130,1985.
9. Kaul R, McGeer A, Simor AE, et al: Group A streptococcal necrotizing fasciitis in Ontario 1992-1995: Clinical, pathologic, and bacteriologic features of 62 cases. *Clin Infect Dis* 21:751,1995.
10. McDonnell JL: *Clostridium perfringens* toxins (type A,B,C,D,E). *Pharmacol Ther* 10:617,1980.
11. Nichols RL, Smith JW: Anaerobes from a surgical perspective. *Clin Infect Dis* 18 (suppl) S280,1994.
12. Present DA, Meislin R, Schaffer B: Gas gangren, a review. *Orthopedics review* 19: 333,1990.
13. Stevens DL, Troyer BE, Merrick DT, et al: Lethal effects and cardiovascular effects of purified alpha and theta toxins from *Clostridium perfringens*. *J Infect Dis* 157:272,1988.

14. Stevens DL, Musher DM, Watson DA, et al: Spontaneous, nontraumatic gangrene due to *Clostridium septicum*. *Rev Infect Dis* 12:286,1990.
15. Stevens DL, Maier KA, Laine BM et al: Comparison of clindamycin, rifampin, tetracycline, metronidazole, and penicillin for efficacy in prevention of experimental gas gangrene due to *Clostridium perfringens*. *J Infect Dis* 155: 220, 1987.
16. Stevens DL, Laine BM, Mitten JE. Comparison of single and combination antimicrobial agents for prevention of experimental gas gangrene due to *Clostridium perfringens*. *Antimicrob Agents Chemother* 31: 312,1987.

# Nekrotizan deri ve yumuşak doku infeksiyonlarında hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi

Maide Cimsit<sup>(1)</sup>

(1) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakóltesi  
Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Yumuşak dokunun nekrotizan infeksiyonları, genellikle, klostridyal myonekroz (Gazlı gangren) ve diğer nekrotizan yumuşak doku infeksiyonları olmak üzere iki ana başlık altında toplanarak incelenir. Bu yaklaşım, gazlı gangrenin diğerlerinden belirgin bazı özellikleriyle ayrılmasından kaynaklanır.

## Klostridyal myonekroz

Kas dokuyu tutan, akut, hızlı ilerleyen, pyojenik olmayan, invazif bir infeksiyondur. Yaygın ödem, kas nekrozu, kokulu akıntı, şiddetli ağrı, değişik derecede gaz oluşumu ve ağır toksemi tablosu ile karakterizedir. Endojen veya, crush vakalarında görüldüğü gibi, ekzojen kaynaklı olabilen infeksiyonun etkeni %95 oranında *C. perfringes*'tir. *C. novyi*, *C. septicum* ve diğer *Clostridium* türleri de *C. perfringes*'e eşlik edebilir.

Klostridyumların 20'yi aşan ekzotoksininden 9 u gazlı gangrende görülen lokal ve sistemik değişikliklerden sorumludur. Bunlar arasında alfa-toksin hemolitik, nekrotizan ve letal oluşuyla en tehlikelidir. Diğerleri alfa-toksin ile sinerjistik etki ederek infeksiyonun ilerlemesini kolaylaştırır. Infeksiyon saatte 15 cm. i bulan bir hızla ilerleyebilir.

Deri, subkutan dokular, kas ve fasyaları tutan diğer nekrotizan yumuşak doku infeksiyonları cerrahi girişimler, travma, yabancı cisimler, perianal/ perirektal apselerin yayılması gibi nedenlerle, bazen de intramusküler injeksiyonlar, intravenöz infüzyonlardan sonra ve hatta spontan olarak ortaya çıkarlar. Hastaların hemen tamamında diyabet, malignite, vasküler yetmezlik, uyuşturucu bağımlılığı gibi genel durumu ve vücut direncini bozan sistemik bir hastalık vardır. Infeksiyon etkenleri endojen anaeroplara, mikroaerofilik veya anaerobik streptokoklara; *Staphylococcus aureus*; *Klebsiella*, *Enterobacter*, *E.coli*, *Proteus* gibi fakültatif bakteriler olabilir. Olguların çoğunda mikst infeksiyon vardır. Hastalığı başlatan infeksiyon etkenini saptamak çoğu zaman mümkün olmaz. Ancak, hastalığın yayılmakta olduğu periferden veya derin dokulardan alınan kültürler yardımcı olabilir.

Tutulan dokularda lokal infeksiyon nedeniyle hipoksi gelişir ve bu durum, polimorf nüveli lökositlerin antimikrobik/bakterisid işlevlerini etkin bir şekilde yerine getirmesine engel olur. Hipoksi nekrotizan infeksiyonlarda saptanan oklüziv endarterite bağlı olarak, giderek ağırlaşır. Bu arada infeksiyon etkenlerinden olan fakültatif bakteriler ortamda bulunan sınırlı oksijeni tüketmeye devam ederler. Böylece, biriken metabolitlerin de katkısıyla redoks potansiyeli giderek düşer, infeksiyon ağırlaşır ve ortam anaeroplarm gelişmesine son derece elverişli bir hale gelir, infeksiyon hızla ilerler.

Klinik seyir olgudan olguya değişir. Olguların çoğunda yeterince erken tanı konu-

lamadığı ve nekrotizan yumuşak doku infeksiyonlarından hangisi olduğu doğru olarak saptanamadığı için uygun tedaviye başlamakta geç kalınabilir. Bu grup infeksiyonların ortak özellikleri, doku nekrozu ile seyreden infeksiyon, az veya çok olabilen akıntı, orta derecede veya şiddetli olabilen ağrıdır. Bunun dışında, inkübasyon döneminden gaz oluşmasına, akıntının karakterinden mortalite yüzdelerine kadar ciddi farklılıklar vardır. Tutulum, örneğin progressiv bakteriyel gangrende (Cullen ülseri) derin fasya ve kasları asla kapsamazken bir nekrotizan fasiit türü olan sinerjistik nekrotizan selülitte fasyayı takiben subkutan dokular ve kaslar da tutulur. Eksudatif, non-klostridyal myonekroz dışında diğerlerinde kötü kokuludur. Sistemik toksisite nekrotizan fasiitte önemli bir belirti iken progressif bakteriyel gangren ve anaerobik krepitan sellülitte bulunmayabilir.

Sık görülmemekle birlikte yüksek mortalite ve morbiditeleri nedeniyle erken tanı ve enerjik bir tedavi yaklaşımını gerektiren bu infeksiyonlarda uygun antibiyotik kullanımı ve debridman tedavinin esasını oluşturur. Nekrotizan fasiitte, ağırsif, tekrarlayıcı debridmanlar gerekir. Ancak, 1980'li yıllardan bu yana yapılan araştırmalar, klostridyal myonekroz, nekrotizan fasiit, akut dermal gangren, Fournier gangreni, krepitan anaerobik selülit gibi nekrotizan yumuşak doku infeksiyonlarında, klasik tedaviye hiperbarik oksijen tedavisinin (HBO) eklenmesiyle mortalite oranlarının ciddi şekilde düştüğünü, debridman sayısının ve amputasyonların azaldığını göstermiştir (Tablo 1, 2).

Bilindiği gibi, C. perfringes mutlak bir anaerop değildir. Doku oksijen basıncının 30 mmHg ya kadar olduğu durumlarda serbestçe, 70 mmHg ya kadarki değerlerde ise sınırlı bir şekilde ürer. HBO'nin klostridyumlar ve diğer anaeroplara etkisi, bu bakterilerin, tedavi sırasında oluşan serbest oksijen radikallerini etkisiz hale getirecek süperoksit dismutaz, katalaz, peroksidaz gibi enzimlerden yoksun olmalarına bağlıdır. Gazlı gangrende infekte dokulardaki flegmona alfa-toksin sebep olur. Bu nedenle alfa-toksin üretiminin durdurulması tedavi açısından hayati önem taşır. Van Unnik'in 1965'te gösterdiği gibi, doku oksijen basıncının 250 mmHg ya yükselmesi halinde klostridyumların alfa-toksin üretimi durur. 300 mmHg'nin üzerine çıkan doku oksijen

Tablo 1. Gazlı Gangren'de mortalite\*

\*Hyperbaric Oxygen Therapy: A Committe Report, Maryland USA, 1996

Referanslar	HBO suz			Referanslar	HBO lu		
	Hasta Sayısı	Ek	Mortalite %		Hasta Sayısı	Ek	Mortalite %
DeLahnde et al. (1981)	22	9	40.9	Bakker (1988)	409	49	11.7
Freuchlag et al. (1983)	21	11	52.0	Caplan&Kluger (1976)	34	11	32.4
Gibson&Davis (1986)	17	12	70.6	Gibson&Davis (1986)	29	9	31.0
Hitchcock&Hubeick (1976)	33	14	42.4	Gurtner (1983)	73	23	31.5
Kaiser&Cerra (1981)	20	8	40.0	Hart&Larib (1983)	139	27	19.4
Katlic&Derkez (1981)	7	5	71.4	Heimbach (1980)	58	3	5.2
Pailler&Labeou (1986)	20	8	41.0	Him&Nimikoski (1988)	32	9	8.1
Vo&Watson (1986)	77	31	40.0	Holland et al. (1975)	49	13	26.5
				Nie&Kremer (1984)	78	30	38.5
				Shopak et al. (1984)	4	1	25.0
				Unsworth&Sharp (1984)	75	15	20.5
TOPLAM	217	98	45.2	TOPLAM	978	189	19.5



Tablo 2. Non-klostridyal fasiitte mortalite\*

\* Hyperbaric Oxygen Therapy: A Committee Report, Maryland USA, 1996\* dan alınmıştır.

Referanslar	HBO suz			Referanslar	HBO lu		
	Hasta Sayısı	Ex	Mortalite %		Hasta Sayısı	Ex	Mortalite %
Brown et al. (1994)	24	10	41.7	Aase et al. (1989)	9	1	11.1
Farnell et al. (1988)	11	5	45.5	Bakker (1984)	27	5	18.5
Mader (1988)	12	6	50.0	Brown et al. (1994)	30	9	30.0
Majeski (1984)	20	10	50.0	Chevallier et al. (1987)	13	4	30.8
Oh et al. (1982)	28	10	35.7	Gozal et al. (1986)	16	2	12.5
Pessa&Howard (1986)	33	13	39.4	Him & Ninnikoski (1988)	11	1	9.1
Reigels-Nielsen et al. (1984)	5	1	20.0	Krasova et al. (1992)	11	3	27.3
Riesman et al. (1990)	12	8	66.7	Mader (1988)	10	2	20.2
Rouse&Malinconi (1982)	27	20	74.1	Riesman et al. (1990)	17	4	23.5
Spirnak et al. (1984)	20	9	45.0				
Wang&Shih (1992)	18	6	33.3	TOPLAM	144	33	21.5
Woodburn&Ramsey (1992)	19	7	36.8				
TOPLAM	229	105	45.8				

basinçları ise klostridyumlar ve diğer anaeroplara üzerine bakterisid veya bakteriostatik etkilidir. Yukarıda belirtilen doğrudan etkilerinin yanısıra hiperbarik oksijen dolaylı yoldan da yararlar sağlar: Tedavi sırasında vücutta yüksek oranlarda çözünen oksijen vazokonstriktif etkiyle total perfüzyonu azaltır, hipoksi nedeniyle bozulmuş olan kapiller geçirgenliği düzenleyerek ekstravasküler kompartmana sıvı geçişini önler; böylece ödem geriler. Ayrıca, bazı antibiyotiklerle sinerjizm gösterir; örneğin, amino glikozidlerin bakteri hücre membranından geçişi artırır. Sellüler hipoksi durumunda bozulan savunma mekanizmalarını düzenlemesi ise bir diğer etkidir. Nötrofillerin oksidatif burst ile bakterileri öldürme kapasitesini yükseltir, monosit ve makrofajların fonksiyonları, doku O<sub>2</sub> tansiyonunun normalleşmesiyle optimal düzeye ulaşır. Infekte dokudaki antimikrobik faaliyete bağlı olarak artan O<sub>2</sub> tüketiminden kaynaklanan O<sub>2</sub> krizi engellenir.

Son 15 yıldır hiperbarik tıp, cerrahi ve ortopedi konulu kongrelerde sunulan, periyodiklerde yayınlanan ve bazı örnekleri yukarıda sunulan birçok yayına karşın, anaerobik ve mikst infeksiyonlarda HBO kullanımı ülkemizde hala çok sınırlıdır. Buna sebep olarak HBO merkezlerinin yetersiz sayıda oluşunu göstermek ise her zaman açıklayıcı olamamaktadır. Bu gerçeğe ait çarpıcı örnekler 1995 ve 1997 yıllarında düzenlenen 1. ve 2. Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Kongrelerinde görülmüştür. Taviloğlu ve arkadaşları 1995 yılında hazırladıkları nekrotizan fasiit tedavisine yaklaşım adlı bildiride 20 nekrotizan fasiit vakasında perine tutulumunda mortaliteyi % 50, ekstremitte tutulumunda % 20 olarak, 1997 yılındaki 46 hastalık serilerinde ise perine tutulumunda % 62, ekstremitte tutulumunda %27 olarak vermişlerdir. Aynı yıl, SSK Göztepe Eğitim Hastanesi'nden bildirilen 5 olgudaki mortalite % 20'dir. Her üç bildiride de tedavi yaklaşımı ağırsif debridman ve uygun antibiyotik tedavisi olarak önerilmektedir. Aynı kongrede Sümen ve arkadaşları tedavilerine HBO nun eklendiği 4 Fournier olgusunda, ilk HBO seansının 20. dakikasında septik şok nedeniyle kaybedilen 1 hasta dışında tüm olguların şifa ile taburcu olduklarını, morbidite ve debrid-

man sayısının azaldığını bildirmektedir. Aydın ve arkadaşları (1992) gazlı gangren mortalitesini, HBO ile, % 8 olarak vermişlerdir. Çimşit ve arkadaşlarının (1994), antibiyotik ve cerrahi debridmanlar ile birlikte hiperbarik oksijen tedavisini kullandıkları 20 gazlı gangren olgusunda mortalite %5, 5 nekrotizan yumuşak doku infeksiyonundaki mortalite ise % 0 dir. Hiperbarik oksijen tedavisi'nin uygun antibiyotik ve cerrahi debridman ile erken dönemde kombine edildiği olgularda sonuç daima daha başarılı olmaktadır. Mortalite çarpıcı şekilde düşmekte, amputasyonların sayısı azalıyor, gerekse bile seviye aşağı çekilmekte, tedavi sırasındaki debridman sayısı azalmaktadır.

Bugün için klostridyal myonekroz tedavisinde HBO'nin yeri uluslararası platformda tartışmasız şekilde kabul edilmiştir. Yumuşak dokunun diğer nekrotizan infeksiyonlarında, başta % 35-75 mortalite ile seyreden değişik tipteki nekrotizan fasiitler olmak üzere, % 25 mortalite ile seyreden nonklostridyal streptokok myonekrozu ve %5-15 mortalite ve çok yüksek morbidite ile seyreden progressif bakteriyel sinersistik gangrende de rutin olarak kullanılmasını önermekteyiz.

Sonuç olarak, antihipoksik, antibakteriyel, antitoksik, antiödem ve bozulmuş yara iyileşme sürecini hızlandırıcı etkileri nedeniyle hiperbarik oksijen tedavisinin tüm nekrotizan yumuşak doku infeksiyonlarında yararlı olacağı açıktır. Hastanın genel durumu ve hastalığın seyri antibiyotik ve cerrahi tedavi ile yetinmeye izin verecek kadar iyi ise HBO bazı ender olgularda kullanılmayabilir. Örneğin immünolojik, metabolik ve nutrisyonel bakımdan herhangi bir patolojisi bulunmayan bir krepan anaerobik sellülit olgusu böyle bir hastadır. Aksi durumlarda, yüksek morbidite ve mortalite riski ile seyreden tüm nekrotizan yumuşak doku infeksiyonlarında antibiyotik, cerrahi ve hiperbarik oksijen tedavisinin birlikte ve yoğun yara bakımı uygulanarak kullanılması organ ve hayat kurtarıcı olmaktadır.

## Kaynaklar

1. Aydın S, Aktaş Ş, Çimşit M: Gazlı gangrende antibiotik, cerrahi ve hiperbarik oksijen kombine tedavisi. 7. Türk Antibiyotik ve Kemoterapi Kongresi, Kuşadası. *Ankem Dergisi* 6 (2): 121, 1992.
2. Bakker, DJ: Clostridial myonecrosis. In: *Problem Wounds: The role of Oxygen* Eds: JC Dawis & T.K.Hunt. Elsevier, New York,153-172, 1988.
3. Bakker DJ: Selected aerobic and anaerobic soft fissure infections. diagnosis and the use of hyperbaric Oxygen as an adjunct. in: *Hyperbaric Medicine Practice*. Ed: E.P. Kindwall. Best Publishing Comp., Flagstaff, 395-417, 1994.
4. Bozkurt S, Kuş H, Kaya MA, Çelik F: Nekrotizan fasiitis. II. *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Kongresi Bildiri özetleri*, İstanbul, 139, 1997.
5. Cianci P, Hunt TK: Adjunctive hyperbaric oxygen therapy in treatment of diabetic foot wounds. In: *The Diabetic Foot*, 5th Edition. Eds: M. E. Levin, L. W. Oneal, J. H. Bowker. Mosby Year Book Inc. St. Louis, 305-319, 1993.
6. Çimşit M, Aydın S et al: Hyperbaric oxygen (HBO) therapy in selected indications. In: *Proceedings of the XX. Annual Meeting of EUBS*. Ed: M. Çimşit, ISBN: 975-7958-00-X, İstanbul, 347-352, 1994.
7. Demello F J, Hashimoto T, Hitchcock C R, Haglin J J: The effect of hyperbaric oxygen on the germination and toxin production of clostridium perfringens spores. In: *Proceeding of The Fourth International Congress on Hyperbaric Medicine*. Eds: J. Wada & J. T. Iwa. Williams & Wilkins, Baltimore, MD, 270, 1970.
8. Hyperbaric oxygen therapy: A Committee Report. UHMS, Maryland, USA, 29-35, 1996.

9. Marzella L, Vezzani G: Effect of hyperbaric oxygen on activity of antibacterial agents. In: *Handbook on Hyperbaric Medicine*. Eds: G. Oniani, A. Marroni, F. Wattel. Springer -Verlag Italia, Milano, 699-713, 1996.
10. Niinikoski J, Hunt Tk: Oxygen and healing wounds: Tissue-bone repair enhancement. In: *Handbook on Hyperbaric Medicine*. Eds: G. Oriani, A. Marroni, F. Wattel. Springer-Verlag Italia, Milano, 485-507, 1996.
11. Niinikoski J: Hyperbaric oxygenation and healing disorders. Introductory report. In: *Reports and Recommendations of ECHM 1st European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine*. Lille. 58-70, 1994.
12. Sümen G, Artvinli E, Çiğışit M: Fournier gangreni ve hiperbarik oksijen tedavisi. *J. Travma ve Acil cerrahi Kongresi Bildiri Özetleri*, İstanbul, 200, 1995.
13. Taviloğlu K, Günay K ve ark.: Nekrotizan fasiitisi tedavisine yaklaşım. *J. Travma ve Acil Cerrahi Kongresi Bildiri Özetleri*, İstanbul, 199, 1995.
14. Taviloğlu K, Cabuoğlu N, Çağatay A, Özsüt H: Nekrotizan fasiitisi; risk faktörleri, klinik ve mikrobiyolojik özellikler. *II. Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Kongresi Bildiri Özetleri*, İstanbul, 138, 1997.

# Nekrotizan deri ve yumuşak doku infeksiyonlarında cerrahi tedavi yaklaşımı

Sabri Ateşalp<sup>(1)</sup>

(1) Glharfe Askeri Tıp Akademisi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.

Cilt, cilt altı dokuları, fascia ve iskelet kasını tutan nekrotizan infeksiyonlarda erken teşhis ve acil, etkin, hayat kurtarıcı tedavi şarttır. Çünkü, bu infeksiyonlar yüksek oranda morbidite ve mortalite ile seyrederek.

Nekrotizan deri ve yumuşak doku infeksiyonlarından genellikle mikst, sinerjistik mikroorganizmalar sorumludur. Bu nedenle tedaviye direnç yüksektir.

Topluca "İnfeksiyöz Gangrenler" olarak da isimlendirilen bu infeksiyonlar, belli seviyelerde (subkutanöz veya fasya gibi) primer lokalize olabilecekleri gibi, sıklıkla mikst yumuşak doku tutulumu gösterirler.

Sinerjistik nekrotizan selülit (sekonder apse formasyonlu veya formasyonsuz), gangrenöz pyoderma, nekrotizan fasiit, klostridyal myonekroz, klostridyal myonekroz, olmayan streptokoksik stafilokoksik pyomiyozit, gluteal apse, Meleney infeksiyonu (kronik Burrowing ülser) bilinen nekrotizan yumuşak doku infeksiyonlarıdır. Hepsisi de hızlı ilerleyici ve agressif seyirlidir.

BT ve MR akut yumuşak doku gangrenöz infeksiyonlarının erken tanısında, kategorize edilmesinde, nekrotizan proçesin yoğunluğunu saptamada ve yapılacak cerrahinin planlanmasında çok yararlıdır. MR yumuşak doku infeksiyonu ile birlikte seyreden kemik infeksiyonu mevcudiyetini de ortaya koyar. Bu infeksiyonlarda tedavi yaklaşımı multidisipliner olmalıdır. Tedavinin önemli aşamalarından birini oluşturan "cerrahi girişimin" erken uygulanması ve agressif yapılması çok önemlidir. Radikal rezeksiyon, debridman, irrigasyon her olguda sağlıklı doku elde edilene kadar yapılmalı ve gereğinde 12-24 saat sonra tekrarlanmalıdır.

Nekrotizan fasiit ve gazlı gangrenin cerrahi tedavisinin hayat kurtarıcı önemi vardır ve her ortopedik cerrah tarafından iyi bilinmesi gereklidir.

## Nekrotizan fasiit

Agressif seyirli gangrenöz fasial yumuşak doku infeksiyonu olup, çok toksiktir. Miks yumuşak doku tutulumu sık görülür. Ekstremitte cerrahisi sonrası, travmaları takiben, streptokoksik cilt, cilt altı infeksiyonlarından sonra, vasküler hastalıklarda (diyabet gibi) ya da kanser hastalarında hastalığın seyri sırasında, kontamine abdominal cerrahi sonrası görülen polimikrobik bir infeksiyondur. Aerob ve anaerob bakteri gangrenleri bir arada görülür.

Nekrotizan fasiitin erken klinik tanısı gç ve sıklıkla güvenilmezdir. Başlangıçta cilt görünümü hafif eritemli ya da normal olabilir. Ödem görülmeyebilir. Bu haliyle, cilt ve yumuşak dokunun nonspesifik infeksiyonları ile kolayca karışır. şüphelenilen her durumda erken ve doğru tam için lezyon bölgesinin kenarından ince iğne aspirasyon biyopsisi ya da açık biyopsi, *frozen section* yapılmalıdır. Biyopsi ile semptomların klinik başlangıcından 24 saat sonra bile kesin teşhise gidilebilir.

Tedavide agressif cerrahi olmaksızın antibiyotiklerin tek başına kullanılması yetersizdir. Ampütasyon, ekstremitede dokuları yaygın nekroz ve gangrenöz süreç içermiyorsa gerekli değildir. Bir çok ekstremitede, çok dikkatli disseksiyon uygulanarak sağlıklı kasların, sinirlerin, kan damarlarının ve özellikle cilt ve subkutanöz dokuların perforan (besleyici) arterlerinin korunması esasına dayanan debridman ve sahanın açık bırakılması ile kurtarılabilir. Sekonder infeksiyon gelişme riski nedeniyle, debridman sonrası açık bırakılan bu bölgelerin kültür sonuçlarına ve klinik seyre göre erken dönemde greftlenmesi (3-7 gün) önerilmektedir.

Deneyimli ortopedik cerrah, debridman sonucu, nonfonksiyonel, kontrakte ve kullanılmaz bir ekstremitede elde edileceği kanaatinde ise, ya da hastanın genel durumu tekrarlanacak cerrahi girişimleri kaldıramayacak kadar bozursa amputasyon cerrahisini tercih edebilir.

MR'da kemik infeksiyonu saptanan nekrotizan fasiitlerde (özellikle diyabetik hastalarda) tutulum olan kemiğin çıkartılarak yaranın açık bırakılması ya da amputasyon cerrahisi önerilmektedir.

### **Gazlı gangren: Klostridyal myonekroz**

Özellikle toprakla kontamine yumuşak doku yaralanmalarında, açık kırıklarda, periferik vasküler hastalıklarda (diyabet gibi), implant cerrahisinde, immünoşüpresyonda ve terminal kanser hastalıklarında görülür.

Başlangıç klinik tablo ciltte bronzlaşma, eritem, krepitasyon, serosanguinöz akıntı, kötü koku ile karakterizedir. Çok toksik seyirlidir. Mortalite fazladır (eski yıllarda %87 iken, günümüzde erken kombine tedavi ile %45).

İnfeksiyonun yaygınlığına göre 2 tipe ayrılabilir:

1. Lokalize myonekroz: Ciddi sistemik etki göstermeyen loka infeksiyon ve nekroz ile karakterizedir.

2. Difüz (yaygın) myonekroz: Lokalize tipe göre daha sık rastlanır. Progressif kas infeksiyonudur. Hızlı seyreder. Sistemik etkiler mevcut olup eşlik eden gaz formasyonunun oluşturduğu krepitasyon ve/veya belirgin ödem, yaygın nekroz, bitişik kaslara hızla yayılma eğilimi karakterindedir.

Klostridyal myonekrozlar mikst infeksiyonlardır. Klostridyumların diğer bakterilerle simbiyotik ilişkileri etkilerini arttırmaktadır. Burada, izole streptokok, stafilokok ve bazı Gram - negatif çomak infeksiyonların da gaz ve selülit oluşturduğu ve gazlı gangreni taklit ettiği önemle vurgulanmalıdır.

Gazlı gangrenden ölüm uyluk, kol ve abdomen yerleşimler ekstremitede distal bölge yerleşimli olanlara göre daha çöktür.

Gazlı gangren gelişme riski yüksek olan kontamine yaralanmalarda, harp cerrahisinde açık yaraların debridmandan hemen sonra kapatılmaması, pansuman takibi ile gözlenmesi, 3-7 gün sonra primer gecikmiş kapatma, uygulanması önerilmektedir.

**Cerrahi Tedavi:** Major cerrahi girişim yapılmazsa ölüm oranı %100'dür. Öncelikle debridman, irigasyon, fasyotomi ve yaranın açık bırakılması önerilmektedir. Debridman infeksiyonun ulaştığı yere kadar, kaslar normal görünüm kazanana kadar yapılmalı ve gereğinde tekrarlanmalıdır. Nekrotize kaslar kesilince kanama kusuru veya

uyarılınca kontrakte olmama ve sulu ödemli görünüm mevcuttur. Nekrotik, vital olmayan dokular tam olarak çıkartıldıktan sonra fasiotomi lezyon bölgesinin yukarısından, ekstremitenin proksimaline doğru uzatılmalıdır. Bu uzatma, artan kompartman basıncını düşürmek açısından da çok faydalıdır. Ancak, toksik tablodaki hastalarda infeksiyonlu bölgenin erken ve radikal debridmanı bile bazen sürvi açısından yetersiz kalabilir. Gazlı gangren tibialis anterior, addüktör grup gibi bir grup kasta sınırlı değilse, diffüz yayımlı, masif myonekroz varsa hiç düşünülmeden açık amputasyon uygulanmalıdır. Bu amputasyonun yüksek seviyeli yapılmasını öneren pek çok otorite vardır. Şüpheli canlı doku görünümü varsa açık yara dikkatle gözlenmeli, salin'le sık sık yıkanmalı, gereğinde 12-24 saat sonra yeniden debridmanı sırasında ekstremitenin kullanılmayacak hale geliyorsa; ortopedik cerrahın aynı seansta amputasyon cerrahisine geçmesi daha uygun olacaktır. Gazlı gangrene bağlı açık amputasyonlarda kültür sonuçlarına ve klinik seyre göre en az 7-10 gün sonra amputasyon kapalı hale getirilmelidir.

Unutulmaması gereken, klostridyal myonekroz uyluk, kalça, karın gibi bölgelerin vital yapılarına cerrahi girişim uygulanırken; sınırlı, çekingen yaklaşımın mortaliteyi arttıracaktır.

## Kaynaklar

1. Atyeh RC, Zantari AM: Necrotizing fasciitis of the upper extremity. *J Emer Med* 12 (5): 611-3, 1994.
2. De Polavieja MG, Fernandez R, Martinez C, Prieto F, Garcia I, Bravo D: Necrotizing fasciitis of the soft tissues. *Enferm. Infecc. Microbiol Clin* 14 (1): 16-20, 1996.
3. Duncan BW, Adzick NC, de Lorimier AA, Longaker MT, Ferrel LD, Zoger S, Harrison MR: Necrotizing fasciitis in two children with acute lymphoblastic leukemia. *J Pediatr Surg* 27 (5): 668-71, 1992.
4. Gustilo RB: Management of infected fractures. Gas gangren in open fractures. *Surgery of the Musculoskeletal System*, Evarts, Churchill Livingstone, Vol 4, Section 10 (4): 121-32, 1983
5. Kossman T, Simmen HP, Battaglia H, Brulhard KB: Necrotizing soft-tissue infections of the extremities. *Schweiz Rundsch Med Pac* 83 (21): 654-7, 1994.
6. Majeski J, Majeski E: Necrotizing fasciitis: Improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J* 90 (11): 1065-8, 1997.
7. Mulier T, Morgan M, Fabry G: Clostridium septicum gangrene complicating a closed femoral fracture. *Acta Orthop Belg* 59 (4): 416-9, 1993.
8. Radikov VD, Krylov KM, Minnullin TP: Etiological structure and antimicrobial susceptibility of clostridium in wa wound infection. *Antibiotkhimioter* 42 (9): 33-5, 1997.
9. Ruse TA: Treatment of complications from surgical treatment of fractures. Gas gangren, soft tissue complications. *Campbell's operative orthopaedics* Mosby Year Book Vol 2, Chapter 22: 776-8, 1992.
10. Saiaq P, Le-Breton C, Pavlovic M, Fouchard N, Delzant G, Rigot JM: Magnetic resonance imaging in adults presenting with severe acute infectious cellulitis. *Arch Dermatol* 130 (9): 1150-8, 1994.
11. Schurman DJ: Uncommon infections in orthopaedic surgery. Anaerobic infections, clostridial infections. *Surgery of the Musculoskeletal System* Evarts Churchill Livingstone Vol 4, Section 10 (10): 232-35, 1983.

# Ortopedide antibiyotik seçimi ve kullanımında dikkat edilmesi gerekli noktalar

Semra Çalangu<sup>(1)</sup>

(1) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Ortopedik cerrahi infeksiyonlarda kullanılacak antibiyotiklerin, her şeyden önce, kemik dokusuna iyi penetre olmaları gerekir. Genellikle antibiyotikler kemikte yoğunlaşmazlar; kemik korteksindeki antibiyotik düzeyi, serum düzeyinin %5'inden daha az olabilir. Bu yüzden antibiyotikğin hem serum düzeyi yüksek olmalı, hem de uzun süre bu düzeyde kalmalıdır.

Bir diğer önemli nokta infeksiyon etkeninin seçilen antibiyotikğe duyarlı olması, bunun için de etkenin elde edilebilmesidir. Fistül ağzından veya akıntıdan yapılan kültürlerin duyarlılığı ve özgüllüğü düşük olduğundan, mümkün olan her vakada biyopsi ile kemik dokusundan kültür örneğinin alınması tercih edilmelidir. Kemik-eklem infeksiyonlarının başlıca etkeni stafilokoklardır. Özellikle açık kırıklarda, uzun süre hastanede ve/veya yoğun bakımda kalan hastalarda, çok sayıda girişim uygulananlarda, Gram-negatif patojenlerin görülme sıklığı artar. Böyle hastalarda ampirik olarak sadece bir antistafilokoksik antibiyotikğin kullanılması tedavi başarısızlığına yol açacaktır.

Ortopedik cerrahi infeksiyonların tedavisi genellikle uzun süreli antibiyotik kullanımını gerektirdiği için, seçilecek antibiyotikğin toksik yan etkileri olmamalıdır. Bu yüzden örneğin aminoglikozidler, bu infeksiyonların tedavisinde pek kullanılmazlar. Stafilokok kaynaklı kemik-eklem infeksiyonlarında ilk seçilecek antibiyotik, nafsilin gibi penisilinaza dayanıklı bir penisilindir. Birinci kuşak sefalosporinler (sefazolin, sefalotin) Staphylococcus aureus dahil, çoğu Gram-pozitif koklara etkilidir. Nafsilin piyasaya verilene kadar yurdumuzda sefazolin, ilk seçilen ve en yaygın kullanılan antistafilokoksik ajan olmuştur. Sefalosporinler genellikle kemik dokusuna iyi penetre olurlar; toksik yan etkileri yoktur veya çok düşük orandadır. Etkeni gösterilemeyen ve/veya Gram-negatif etyoloji dışlanamayan infeksiyonlarda sefotaksim veya seftriakson gibi bir 3. kuşak sefalosporin kullanılabilir. Seftriakson uzun yarılanma ömrü ve günde tek doz kullanılabilmesi nedeniyle, özellikle uzun süreli ev tedavisi için uygun bir antibiyotiktir. Sefazidim ve sefepim dışındaki sefalosporinler Pseudomonas aeruginosa'nın etken olduğu kemik-eklem infeksiyonlarında kullanılmamalıdır. Buna karşılık stafilokoklara karşı etkinliği yok denecek kadar az olduğu için, etyolojide stafilokokların dışlanmadığı infeksiyonlarda seftazidim tek başına kullanılmamalı, mutlaka bir antistafilokoksik ajanla kombine edilmelidir. Hiç bir sefalosporin enterokoklara etkili olmadığından, enterokok üretilen vakalarda antibiyograma göre antibiyotik seçilmeli ve ya ampisilin-gentamisin kombinasyonu ile ampirik tedavi uygulanmalıdır.

Beta-laktam/beta-laktamaz inhibitörü kombinasyonları, monobaktamlar ve karbapenemler de ortopedik infeksiyonların tedavisinde başarıyla kullanılabilirler. Tikarsilin/klavulanik asit, imipenem/silastatin, aztreonam ile yapılan çalışmalar bu ajanların kemik dokusunda S. aureus ve P. aeruginosa'yı inhibe edecek dozlara ulaştığını göstermiştir.

Siprofloksasin başta olmak üzere oral kinolonların P.aeruginosa'yı da içine alan ge-

niş bir Gram-pozitif ve Gram-negatif etkinlik kapsamı vardır. Kemik dokusuna oldukça iyi geçerler. Kinolonların, özellikle erişkin çağındaki osteomyelit tedavisinde bir çığır açtığı söylenebilir. Böylece haftalar süren osteomyelit tedavisinin bir oral antibiyotikle yapılması mümkün olmuştur. Tedavi başarısızlığı ve nüks sıklığı, stafilocok infeksiyonlarında daha yüksektir. Günümüzde kullanılan kinolonların hiç biri yeterli antistafilokoksik etkinliğe sahip değildir. Ayrıca etki spektrumları anaerob patojenleri de kapsamaz. Bu eksiklik, özellikle diyabetik ayak infeksiyonlarında hatırlanmalıdır.

Metisiline dirençli stafilocoklar genellikle hastane infeksiyonu etkenidirler. Total eklem protezi veya başka ortopedik implantasyonlardan sonra tedavi başarısını olumsuz yönde etkileyen sorunlara yol açabilirler. Metisiline dirençli S.aureus (MRSA) sadece beta-laktam antibiyotiklerin tümüne dirençli olmakla kalmaz; çoğunlukla makrolidler, klindamisin, siprofloksasin, trimetoprim, sodyum fusidat gibi başka antibiyotiklere de direnç gösterir. Koagülaz-nej tif stafilocoklar da uzun süre, saprofit bakteri olarak kabul edilmişse de bugün çoğu kez vankomisin tedavisi gerektiren ağır infeksiyonlara yol açabildikleri bilinmektedir. Rifampisin direncine daha az rastlanır, ama tedavi sırasında, özellikle rifampisin ile monoterapi yapılırsa hızla direnç gelişebilir. Metisiline dirençli stafilocokların yol açtığı kemik-eklem infeksiyonlarında ilk seçenek glikopeptidlerdir. Gerek septik artrit, gerek osteomyelit ve protez infeksiyonları tedavisinde vankomisin etkinliği ve tedavi başarısı yıllarca süren bir klinik deneyim ile kanıtlanmıştır. Vankomisin, tedavisi güç vakalarda rifampisin ile kombine edilebilir. Ne var ki vankomisin kemik dokusuna pek iyi penetre olmaz; yüksek dozlarda ototoksisite ortaya çıkabilir; "kırmızı adam sendromu"na yol açabilir; 6-12 saat arayla infüzyon şeklinde verilmelidir; bolus şeklinde veya kas içi yoldan kullanılamaz. Bütün bu nedenlere bağlı olarak 4-6 hafta sürecek antibiyotik tedavisinin hastanede yapılması gerekir. Buna karşılık yeni bir glikopeptid olan teikoplanin, antibakteriyel etki spektrumunun vankomisine eşdeğer oluşunun yanında, bolus şeklinde veya kas içine uygulanabilmesi, uzun yaralanma ömrü nedeniyle, yüklenme dozunun ardından günde bir kez verilebilmesi nedeniyle antistafilokoksik tedavinin hastane dışında sürdürülmesine olanak sağlamıştır.

Ayrıca MRSA oranının yüksek olduğu ortopedik cerrahi merkezlerinde, post-operatif infeksiyon oranını düşürecek diğer önlemlerin yanında, ameliyat profilaksisi için vankomisin veya teikoplanin kullanılması önerilir.

Osteomyelit için bugüne dek pek çok sınıflama sistemi tanımlanmıştır. Bunlar arasında klinik açıdan en popüler olan ve en çok kullanılan sistem Waldvogel ve Ark. tarafından yapılan sınıflamadır. Buna göre osteomyelitler 3 gruba ayrılabilir: Hematojen, komşuluk yoluyla gelişen ve vasküler yetersizlik zemininde oluşan osteomyelit. Hematojen osteomyelit daha çok çocukluk çağında görülür; uzun kemiklerde daha sıktır ve etkeni çoğunlukla stafilocoklardır. Bir infeksiyon odağından komşuluk yoluyla gelişen osteomyelit çocuklarda ve gençlerde daha çok yumuşak doku travması, açık kırık veya cerrahi girişimlere bağlıdır. Erişkinlerde ve yaşlılarda ise altta yatan neden genellikle dekübitus ülserleri ve total protez infeksiyonlarıdır. Vasküler yetersizlik zemininde gelişen osteomyelit ise çoğunlukla diyabetik hastalarda ortaya çıkar; diyabetik ayak ülserleri osteomyelit ile komplike olabilir. Gerek komşuluk yoluyla, gerek vasküler yetersizlik üzerinde gelişen osteomyelitte Gram-negatif çomakların ve anaerob bakterilerin de katkısı vardır.

Cierny-Mader sınıflaması kemikteki infeksiyonun anatomik yerleşimine ve konağın fizyolojik durumuna dayanır. Bu sınıflamada akut-kronik osteomyelit kavramı yoktur. Evre I veya medüller osteomyelit, kemiğin intramedüller yüzeyi ile dışı in-



feksiyonu tanımlar ve Waldvogel sınıflamasındaki hematogen osteomyelite uyar. Evre 2 veya süperfisyal osteomyelit kemiğin yumuşak doku ile komşu olan dış yüzeyinin nekrotik infeksiyonunu tanımlar. Evre 3 veya lokalize osteomyelit genellikle korteksin sekestrasyonu ile karakterizedir; sekestre dokunun cerrahi olarak çıkarılması kemiğin stabilitesini bozmadır. Evre 4 veya difüz osteomyelitte ise kemiğin tüm tabakaları tutulmuştur ve tedavi için infekte kemik bölümünün çıkarılması ve kalan kemiğin stabilleştirilmesi gerekir. Kemik-eklem infeksiyonlarında etken, kemikteki lezyondan, kandan veya eklem sıvısından üretilebilir. Hematojen veya evre 1 osteomyelitte etyolojik tanı eklem sıvısı veya kan kültürü ile koyulabilir. Diğer osteomyelitler de ise derin kemik dokusundan biyopsi ile veya debridman sırasında cerrahi olarak alınan örneklerden ekim yapılmalıdır ve antibiyotik tedavisi bu verilere dayandırılmalıdır. Mümkünse kültür örneği antibiyotiğe başlanmadan önce ve antibiyotik kesildikten en az 48 saat sonra alınmalıdır. Fistül ağzından alınacak akıntı kültürlerinin S.aureus dışındaki bakteriler için güvenilir bir yöntem olmadığı bildirilmiştir.

Çocuklarda hematogen veya evre 1 osteomyelit sadece antibiyotiklerle tedavi edilebilir. Erişkinlerde ise genellikle antibiyotiğe ek olarak cerrahi girişim gerekir. Antibiyotik tedavi, parenteral yoldan ve 4-6 hafta süreyle uygulanır. Yeterli yanıt alınmazsa debridman yapılır ve debridmandan sonra da 4-6 hafta antibiyotik tedavisine devam edilir. Bunun nedeni, kemiğin revaskülarize olması için 3-4 haftalık bir süre gerekmesidir. Hematojen osteomyelit tedavisi için beta-laktam antibiyotikler en çok denenmiş ve tedavi başarısı kanıtlanmış ajanlardır. Osteomyelit intramedüller yerleştirilmiş bir çivinin infeksiyonuna bağlı ise ve kemik stabilize hale gelmişse, çivi çıkarılıp 4 hafta antibiyotik tedavisi uygulanır. Kemik henüz stabil hale gelmemişse, stabilize oluncaya kadar süpresyon amacıyla oral antibiyotikler verilir, çivi çıkarıldıktan sonra 4 hafta parenteral antibiyotik tedavisi uygulanır.

Oral antibiyotik tedavisi özellikle çocukların evre 1 osteomyeliti için uygundur. Ancak bu durumda ilk 2 hafta parenteral, sonraki 2 hafta oral uygulama şeklinde ardışık tedavi tercih edilmektedir. Birinci kuşak (antistafilokoksik) sefalosporinler, beta-laktam/beta-laktamaz inhibitörü kombinasyonları, klindamisin ardışık tedavi için uygun ajanlardır. Zorunlu olmadıkça çocuklara kinolon vermekten kaçınılmalıdır.

Evre 2 (süperfisyal) osteomyelit, cerrahi drenaj ve/veya debridmanın ardından 2 haftalık antibiyotik uygulanması ile tedavi edilebilir. Evre 3 (lokalize) ve evre 4 (difüz) osteomyelitte ise cerrahi girişimden sonra 4-6 hafta süreyle antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Yeterli debridman yapılmadan uygulanacak antibiyotik tedavisinin hiç bir yararı yoktur. Antibiyotik tedavisine uzun süre devam etmek gerektiği için seftriakson, teikoplanin gibi yanlanma ömrü uzun antibiyotiklerle tedavinin hastane dışında sürdürülmesi hem tedavi maliyeti hem de hastanın psikolojisi açısından daha yararlı olabilir. Günde 12 mg/kg (IM veya IV) teikoplanin ile tedavi başarısının septik artritte %100, günde 6 mg/kg (IM veya IV) teikoplanin ile tedavi başarısının akut osteomyelitte %90, kronik osteomyelitte %88 olduğu bildirilmektedir. Bir diğer yöntem ilk 2 hafta parenteral yoldan yüksek doz antibiyotik vermek, sonra 3-4 hafta sürecek oral tedaviye geçmektir.

Gram-negatif bakterilerin etken olduğu kemik infeksiyonları, kinolon grubu antibiyotiklerle oral yoldan tedavi edilebilir. Günümüzde mevcut kinolonların streptokoklara, enterokoklara ve anaeroplara zayıf etkili olduğu hatırlanmaktadır. Stafilokoklarda da kinolon direnci giderek artmaktadır. Kinolonlar, oral kullanılabilirlerinden hastane dışında osteomyelit tedavisi için çok uygun antibiyotiklerdir. Gram-pozitif bakterilerin de kapsanması istenen bir tedavi için klindamisin veya amoksisilin-klavulanik asitle

kombine edilmeleri ve oral tedaviye geçilmeden önce en az 2 hafta parenteral tedavi uygulanması önerilmektedir. Kinolon-rifampisin kombinasyonu ile de çok iyi sonuçlar alındığı bildirilmektedir.

Total protez infeksiyonu, kronik osteomyelitin özel bir şekli olarak kabul edilebilir. En sık infeksiyon etkenleri Gram-pozitif bakteriler, özellikle *S.aureus* ve koagülaz-negatif stafilokoklardır. Ortopedik cerrahi girişimler yara infeksiyonu açısından "temiz" kabul edildiği ve genellikle antimikrobik profilaksi gerekmediği halde, yabancı cisim implantasyonu ve total eklem artroplastilerinde, anestezi indüksiyonu sırasında antistafilokoksik profilaksi yapılmalıdır. Ayrıca her türlü deri-yumuşak doku infeksiyonu, üriner infeksiyon, hatta uzak bir odak bile olsa dış-dışeti infeksiyonu protez ameliyatından önce tedavi edilmiş ve iyileşmiş olmalıdır.

Ameliyat profilaksisi için genellikle önerilen antibiyotik sefazolindir. Doz konusunda kesin bir fikir birliği olmamakla beraber, çoğu cerrah anestezi indüksiyonu sırasında 2 gram bolusu izleyerek 6-9-12 ve bazen 18 ve 24 saat sonra 1 gramlık boluslarla devam etmeyi tercih ederler. Yarılanma ömrü uzun antibiyotiklerle tek doz profilaksi de yapılabilir; örneğin indüksiyonsırasında tek doz 400 mg teikoplanin profilaksisi, birkaç doz sefazolin ile yapılan profilaksi kadar etkili ve yararlı bulunmuştur. Bunun dışında yapay eklem protezi taşıyan hastalara, özellikle bakteriyemi ve sepsis riski taşıyan bir dental girişim öncesi, infektif endokardit profilaksisinde olduğu gibi eritromisin veya oral bir sefalosporin ile profilaksi uygulanmasını önerenler de vardır.

Erken protez infeksiyonu genellikle klinik semptomlar ve pürülan akıntı ile kendini belli eder. Ultrasonografi, bir apsenin veya infekte hematoma varlığını ortaya koyabilir; ultrasonografi eşliğinde aspirasyon yapılarak tanı koyulabilir. Komplikasyonsuz bir artroplasti ameliyatının 2. gününden sonra düşündürmelidir. Erken diz ve kalça protezi infeksiyonlarında yumuşak doku debridmanı ile sistemik antibiyotik tedavisi veya lokal antibiyotikli çimento gibi yöntemler önerilmiştir. Yöntem seçimi, antibiyotik seçimi, uygulama yolunun (oral veya parenteral) ve süresinin belirlenmesi her merkez kendi verilerine ve deneyimlerine bağlı olarak değişir.

Kronik protez infeksiyonunda ise çoğunlukla tek şikayet ağrıdır. Artroplastiden sonraki 2 yıl içinde oluşan aşırı gevşeme, kronik infeksiyonu düşündürür; fakat radyolojik incelemeler genellikle aseptik gevşeme ile infeksiyona bağlı gevşemeyi birbirinden ayırmakta yetersiz kalır. Erken infeksiyonunun tersine, sintigrafik inceleme nisbeten yol gösterici olabilirse de <sup>99m</sup>Tc, <sup>67</sup>Galyum ve <sup>111</sup>Indium işaretli lökosit sintigrafilerinin birlikte kullanılması ve bunlara işaretli immünoglobulin ile yapılacak incelemelerin eklenmesi doğru tanı olasılığını artırır. Ancak kuşkusuz ki bu yöntemlerin yapılacak incelemelerin eklenmesi doğru tanı olasılığını artırır. Ancak kuşkusuz ki bu yöntemlerin hepsinin birden kullanılması güç ve oldukça pahalıdır. Sonuç olarak en iyi tanı yöntemi biyopsi ile akut inflamasyonun gösterilmesi veya etkenin elde edilmesidir. Infeksiyonun ortadan kaldırılması ve ağrının giderilmesi için gevşeyen protezin çıkarılması gerekir. Aynı anda debridman ile birlikte yeni bir protez takılabilir veya yeni protezin takılması 4-6 hafta sonrasına bırakılabilir. O zaman protez çıkarılıp kemik ve yumuşak dokulara iyi bir debridman yapıldıktan sonra 4-6 hafta süreyle sistemik, lokal veya hem sistemik hem lokal antibiyotik tedavisi uygulanır. Lokal tedavi için çoğunlukla antibiyotik emdirilmiş çimento veya zincirler tercih edilmektedir. Antibiyotik tedavisinin süresi konusunda kesin bir fikir birliği olmamakla beraber, eritrosit sedimentasyon hızının ve CRP değerinin normal düzeye dönmesini beklemek doğru olur. Bir total eklem protezinin infekte olmasının, maliyeti 8-10 kat artırdığı hesaplanmıştır.

Sonuç olarak, klinik deneyimlerin ve literatür bilgilerinin ortaya koyduğu gerçek şudur: Gerek osteomyelitin, gerek protez infeksiyonlarının tedavisindeki başarısızlığın sebebi antibiyotik seçiminden çok, yeterli debridman yapılamaması veya infekte yabancı cismin çıkarılmamasıdır. Antibiyotik tedavisinin verilmiş yolunu, süresini, prognoz üzerine etkisinin derecesini belirlemek için daha kapsamlı klinik çalışmalara gereksinim vardır.

## Kaynaklar

1. Baumgartner JD, Glauser MP: Single daily-dose treatment of severe refractory infections with ceftriaxone. *Arch Intern Med* 143: 1868-73; 1983.
2. Blumberg HM, Rintland D, Carroll DJ, et al: Rapid development of ciprofloxacin resistance in methicillin-susceptible and-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Infect Dis* 163: 1279-85; 1991.
3. Davey PG, Rowley DR, Phillips GA: Teicoplanin-home therapy for prosthetic joint infections. *Eur J Surg Suppl* 567: 23-5; 1992.
4. Donowitz GR, Mandell GL: Beta-lactam antibiotics. *N Engl J Med* 318: 490-500; 1988.
5. Eisenberg JM, Kitz DS: Savings from outpatient antibiotic therapy for osteomyelitis economic analysis of a therapeutic strategy. *JAMA* 255: 1584-8; 1986.
6. Fass RJ: Treatment of osteomyelitis and septic arthritis with cefazolin. *Antimicrob Agents Chemother* 13: 405-11; 1978.
7. Gentry LO: Antibiotic therapy for osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 4: 485-99; 1990.
8. Goldberg DM: The cephalosporins. *Med Clin North Am* 71: 1113-33; 1987.
9. Gillespie WJ: Prevention and management of infection after total joint replacement. *Clin Infect Dis* 25: 1310-7; 1997.
10. Hughes SPF, Anderson FM: Penetration of antibiotics into bone. *J Antimicrob Chemother* 15: 517-9; 1985.
11. LeFrock JL, Ristuccia AM, Ristuccia PA, et al: Teicoplanin in the treatment of bone and joint infections. *Eur J Surg suppl* 567: 9-13; 1992.
12. Mackowiak PA, Jones SR, Smith JW: Diagnostic value of sinus tract cultures in chronic osteomyelitis. *JAMA* 239: 2772-5; 1978.
13. Mader JT, Calhoun JH: Osteomyelitis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin RE, Eds. *Principles and practice of Infectious Diseases*, 4th ed. New York: Churchill Livingstone 1039-51, 1995.
14. Mader JT, Shirliff M, Calhoun JH: Staging and staging application in osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 25: 1303-9; 1997.
15. Periti P, Stringa G, Donati L, Mazzei T, Mini E, Novelli A: Teicoplanin-its role as systemic therapy of burn infections and as prophylaxis for orthopaedic surgery. *Eur J Surg suppl* 567: 3-8; 1992.
16. Rissing JP: Antimicrobial therapy for chronic osteomyelitis in adults: role of the quinolones. *Clin Infect Dis* 25: 1327-33; 1997.
17. Tice A: Osteomyelitis. *Hosp Practice suppl* 2: 36-9; 1993.
18. Waldvogel FA, Medoff G, Swartz MM: Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations, and unusual aspects. *N Engl J Med* 282: 198-206, 260-5, 316-22; 1970.
19. Wilson APR, Gruneberg RN: Use of teicoplanin in community medicine. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 13: 701-10; 1994.

# Ortopedide antibiyotik profilaksisi

Metin Pınar<sup>(1)</sup>

(1) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi  
Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzman Dr.

Cerrahi infeksiyonların birçoğunda perioperatif antibiyotik profilaksisi rutin olarak kullanılmaktadır. Ortopedide de diğer operasyonlarda tartışmalı olsa da prostetik eklem artroplastilerinde ve enstrümantasyon gerektiren diğer ameliyatlarda standart olarak kullanılmaktadır. Postoperatif yara infeksiyonu ve sonrasında ortaya çıkan sorunlar ortopedik ameliyatlardan sora cerrahların en korktuğu komplikasyondur. Böyle infeksiyöz komplikasyonlar hastalığın uzamasına, ekonomik kayba ve bazen de kalıcı fonksiyon bozukluklarına yol açar. Özellikle protez ameliyatlarından sonra infeksiyon seyrek olsa da sonuçları korkutucudur ve sıklıkla uzun süreli antibiyoterapi ile birlikte protezin çıkartılmasını gerektirir. Antibiyotik profilaksisi ile bu infeksiyonların görülme sıklığını en aza indirmek amaçlanmaktadır.

Profilaksi kararını vermeden önce cerrahi yaranın sınıflandırılması gerekmektedir. Temiz yaralarda infeksiyon riski %5'in altında olduğu için bazı özel durumlar dışında profilaksi gereksizdir. İnfeksiyon riskinin yaklaşık %10 olduğu temiz-kontamine yaralarda ve yaklaşık %20 olduğu kontamine yaralarda infeksiyonlardan korunmak amacıyla profilaksi uygulanmaktadır. İnfeksiyon riskinin %30'un üzerinde olduğu kirli yaraların ise tedavi edilmeleri gerekmektedir. Ancak ortopedik ameliyatlardan sonra ortaya çıkan infeksiyonların sonuçlarının çok ağır olması nedeniyle bunlar ayrıca değerlendirilmelidir.

İnfeksiyonların önlenmesi konusunda sadece antibiyotiklere güvenilmesi son derece hatalıdır. Postoperatif infeksiyonların ortaya çıkışı yarada bulunan bakterinin yükü ve virülansı, hematom, ölü doku veya boşluk ve dokuya ağır travma gibi lokal etkiler, yabancı cisim, antibakteriyel direnç, genel ve lokal konak savunması gibi faktörlere bağlıdır. Antibiyotikler infeksiyonların önlenmesindeki faktörlerden sadece birisidir ve hiçbir zaman cerrahi tecrübenin, yeni ve uygun tekniklerin uygulanmasının yerini alamaz. Ayrıca ameliyathane şartları, operasyonun türü, operasyon ekibi, altına yatan hastalığın bulunması veya yaşlılık gibi hasta faktörleri, hospitalizasyon süresi ve ameliyathanedeki disiplin en az profilaktik antibiyotik kullanımı kadar önemlidir.

Profilakside kullanılacak antibiyotikler beklenen patojenlere etkili olmalıdır. Etkili bir profilaksi için de ortopedik infeksiyonların kaynaklarının iyi bilinmesi gerekmektedir. En önemli kaynak hastanın derisidir. Burada değişkenlikler gösterse de vakaların yarıdan fazlasında stafilokoklar başta olmak üzere Gram-pozitif bakterilerle karşılaşmaktadır. Bu nedenle seçilecek profilaktik antibiyotiklerin stafilokoklara etkili olması gerekmektedir. İkinci sırada gelen etkenler ise *Escherichia coli* gibi duyarlı aerob enterik Gram-negatif çomaklardan çoğul dirençli *Acinetobacter* veya *Pseudomonas*'lara değişkenlikler gösterir. Daha seyrek olarak da patojenitesi biraz daha düşük olan streptokoklar ve korinebakteriler yer almaktadır.

Profilaksinin de kendine özgü bir takım akıncaları vardır. Öncelikle ek bir maliyet getirmektedir. Bunun dışında ilaca bağlı istenmeyen etkiler, hasta ve hastane florasına istenmeyen etkisi ilk akla gelenlerdir, ayrıca profilaksi uygulanmasında da bazı sorunlar vardır. Bunlardan birisi zamanlama ile ilgilidir. Hem klinik hem de sorunlar vardır.

Bunlardan birisi zamanlama ile ilgilidir. hem klinik hem de laboratuvarında yapılan çalışmalarında profilakside en önemli noktanın bakteriyel kontaminasyon sırasında dokuda yeterli miktarda antibiyotik bulunması olduğu gösterilmiştir ve bu nedenle intraoperatif kontaminasyon sözkonusu ise antibiyotikler cerrahiden hemen önce verilmelidir. Anestezi induksiyonu sırasında antibiyotiklerin verilmesi uygun bir zamandır. Uzun süreli profilaksi ile kısa süreli profilaksiler karşılaştırıldığında kısa süreli de infeksiyon riskinin artmadığı gözlenmiştir.

Profilaksi süre son yıllarda özellikle protez cerrahisinde büyük değişiklikler göstermiştir. 14 gün olarak kullanılmaya başlanan profilaksi günümüzdeki bilgilerle 24 saat ile sınırlandırılmıştır. Aslında bir çok ameliyatta preoperatif tek doz yeterli olacaktır.

Profilaksi endikasyonlarını belirlerken hastalar üç grupta incelenebilir: Total eklem replasmanı dışındaki ortopedik cerrahi girişim uygulananlar, total eklem replasmanı yapılanlar ve son olarak da açık kırığı olanlar. Genel olarak kalçaya uygulanan girişimlerde, temiz-kontamine yaralarda, vida, kemik grefti veya başka internal fiksasyonların kullanıldığı operasyonlarda ve 2 saatten daha uzun süren ameliyatlarda profilaksi endikasyonu vardır. Protez cerrahisine ve açık kırıklara ayrıca değinilecektir. Kontamine yaralarda tedavi gerekir.

Kullanılacak olan antibiyotik etken olabilecek bakterilere etkili ancak en dar spektrumlu antibiyotik olmalıdır. Cerrahi girişim süresince cerrahi uygulanan bölgede yeterli antimikrobik aktiviteye sahip olmalıdır. Toksikitesi düşük, ucuz ve farmakokinetiği uygun olmalıdır. Komplike infeksiyonların tedavisinde kullanılan bir antibiyotik olmamalıdır. Toksik ve alerjik etkisi mümkün olduğunca az olmalı ve dirençli bakterisuslarının ortaya çıkmasını kolaylaştırmamalıdır. Ortopedik cerrahi açısından antibiyotik kemik dokusuna geçişi iyi olmalıdır.

Günümüzdeki antibiyotik profilaksilerinin birçoğu antibiyotiklerin etkinliklerinin karşılaştırıldığı çalışmalardan elde edilmiştir. Antibakteriyel spektrumları, alerji ve istenmeyen etkilerinin azlığı ile dikkat çeken sefalosporinler ortopedik cerrahilerde dahil birçok cerrahi girişimde ilk seçenek olarak görünmektedir. Yarılanma ömrünün uzunluğu ve ucuz olması nedeniyle sefazolin en sık tercih edilen antibiyotik olmaktadır. Ancak bazı merkezlerde periferatif profilakside vankomisin kullanımının arttığı bilinmektedir. Vankomisin plaseboya olan üstünlüğü konusunda bir şüphe yoktur. Yakın zamana kadar sefalosporinlere bir üstünlüğü yoktu ancak son zamanlarda vankomisin kullanımının stafilokoksik yara infeksiyonlarından korunmada daha iyi olduğunu gösteren az sayıda çalışma vardır. Ancak etki spektrumunun dar olması, maliyeti, infüzyonla verilmesinin gerekmesi ve hastane florasının direnç paternine potansiyel yan etkisi vankomisin kullanımını kısıtlamaktadır. İstenmeyen etkisi daha az ve kullanımı daha kolay olan başka bir glikopeptid antibiyotik olan teikoplanin de az sayıda vakayla yapılan çalışmalarda etkili bulunmuştur. Ancak gene de glikopeptid direncinin sonuçları ağır olacağından metisiline dirençli stafilokokların ve enterokokların sorun olmadığı hastanelerde profilakside glikopeptid kullanımından kaçınılmalıdır.

Oluşturulan profilaktik rejimler hastanelerin yapısına ve direnç paternine göre ayarlanmalı ve her hastane kendi yara infeksiyonu oranlarını belirleyip profilaksi rejimini belirlemelidir. Ancak genellikle hastanelerde oturmuş profilaksi rejimlerini değiştirmeyi gerektirecek bulgu yoktur. Reeksplorasyon, penisilin veya sefalosporin alerjisi, travma veya yara bölgesi dışında infeksiyon varlığı antibiyotik seçimini ve süresini etkileyen önemli faktörlerdir.

## Protez infeksiyonlarında profilaksi

Prostetik eklem replasmanı ağır fonksiyon bozukluğu gösteren artritler için önemli bir çözümdür. Protezde oluşacak bir infeksiyon, eklem fonksiyonunu ve hastanın genel olarak sağlığını bozacaktır. Ayrıca protez infeksiyonlarının takip ve tedavisi hem zordur hem de maliyeti yüksektir. Bazı infeksiyonlar uzak odaklardan kan yoluyla gelse de çoğu ameliyat sırasında oda havasında (çoğunlukla operasyon ekibinin derisinden kaynaklanan) veya hastanın kendi derisinden kaynaklanır. Bu nedenle uygun maliyetlerle postoperatif infeksiyon riski insidansını düşürmek önemlidir. Perioperatif kirlenmeyi önlemek için bazı stratejiler geliştirilmiştir. Deri dezenfeksiyonu, derinin hazırlanması, operasyon odasındaki disiplin, hareketliliğin kısıtlanması, yüksek filtrasyon etkinliği, sık hava değişikliği ve doğrudan akımlı odalar ve mümkünse horizontal laminar akım sistemlerin kullanılarak ameliyathanedeki partikül sayısının en aza indirilmesi (< 5cfu/m<sup>3</sup>) gerekmektedir.

Protez dışı ortopedik cerrahideki profilaksi prensipleri protez infeksiyonlarındaki profilaksi için de geçerlidir. Seçilecek ajan beklenen patojenlere etkili olmalıdır. Staphylococcus epidermidis ve S.aureus en önde gelen etkenlerdir. Birden fazla etkenle de infeksiyon meydana gelebilir. Ancak bazı farklılıklar da vardır. Kullanılan antibiyotığın kemik ile protez arasında bulunan boşluktaki konsantrasyonu kandaki konstantrasyonuna en azından eşit olmalıdır. Protezli hastalarda yapılan karşılaştırmalı çalışmalarda hasta sayılarının yetersiz olması kesin sonuçlar çıkmasını engellemektedir. Profilaksi ile ilgili yanıtlanması gereken çok sayıda soru vardır. Profilaksinin uzun süreli mi yoksa kısa süreli mi olması gerektiğinin yanıtlanması verilerin yetersiz olması nedeniyle tam olarak bulunmamıştır. Tek doz olarak profilaksi uygulaması da tartışmalıdır. Bu nedenle tek doz kullanımın protez cerrahisinde önerilmemektedir. Optimal süre tam olarak belli olmasa da 24 saatlik uygulama genel olarak kabul edilmektedir.

Bazı hastanelerde antibiyotikli polimetilmetakril kemik semenleri kullanılmaktadır.

Sistemik antibiyotik kullanımı ile bu yöntemi karşılaştıran çalışmalarda sistemik antibiyotik kullanımında derin protez infeksiyonu daha sık yüzeysel infeksiyonları ise daha seyrekdir. Antibiyotikli semen uygulamasında ise bunun aksine derin protez infeksiyonu daha seyrek fakat yüzeysel infeksiyonlar daha sıktır. Bazı cerrahlar drenler olduğu sürece antibiyotiklere devam etmektedir fakat böyle bir uygulama için dayanak yoktur.

Bakteriyemiye bağlı protez infeksiyonu en sık erken postoperatif dönemde deride bulunan bakterilere olur. Dekübitüs ülseri, deri infeksiyonu ve bakteriyüri açısından dikkatli olunmalıdır. Bakteriyemi önlemek için uygun tedavi hemen başlanmalıdır. Ayrıca ağız hijyeni bozuk olanlarda dental girişim gibi bakteriyemiye neden olabilecek işlemlerde profilaksi uygulanmalıdır.

## Açık kırıklar

Profilaksinin sorun olduğu bir başka indikasyon açık kırıklardır. Infeksiyonlar en sık karşılaşılan komplikasyondur ve "nonunion" un ve kemikte instabilitenin en önemli sebebidir. Antibiyotik seçimi ve uygulanacak olan cerrahiden çok kırığın ve çevreleyen dokunun durumu en önemli belirleyici faktördür. Infeksiyon riski kırığın derecesine göre %0 ile %55 arasında değişir. Üçüncü derece kırıklar en kötüsüdür. Yumuşak doku ve damar hasarıyla bir risk artar. Infeksiyon riskini belirleyen faktörlerden birisi de antibiyotik başlanıncaya kadar geçen süredir. Antibiyotik başlanıncaya kadar geçen

süre uzadıkça infeksiyon riski artmaktadır. Ancak aynı ilişki debridman için geçen süre için gösterilememiştir. Kırıkla birlikte yaralanmanın ağırlığı, kan transfüzyonu, sıklıkla uygulanması gereken internal fiksatörler infeksiyon riskini arttırmaktadır. En sık karşılaşılan etken olan *S.aureus*'a etkili ve gerekirse yaranın durumuna ve bölgesine göre Gram-negatiflere ve anaeroplara etkili bir antibiyotikle profilaksiye başlanmalıdır. Karşılaştırılmalı yapılan az sayıda çalışmada profilaksi plasebodan daha etkilidir. Birinci kuşak sefalosporinlerle klindamisin, sefotaksim gibi başka antibiyotiklerle yapılan çalışmalarda bunlar arasında belirgin fark saptanmamıştır, çünkü vaka sayıları çok düşüktür. Mevcut bilgiler ışığında açık kırıklarda *S. aureus*'a karşı etkili bir antibiyotikle yeterli dozda erkenden antibiyotik desteği gerekmektedir. Komplike 3. derece kırık söz konusuysa Gram-negatif çomakla da etkili olabilmek için ya bir aminoglikozid eklenmeli yada başka ajan kullanılabilir. Birinci kuşak sefalosporinler en uygun seçenek gibi görünmektedir. Profilaksi süresi tam olarak bilinmemektedir. Altı saat, 24 saat, 3 gün ve 5 gün arasında anlamlı bir fark yoktur. Epidemiyolojik verilerin ve karşılaştırmanın yapıldığı çalışmaya göre 24 saatlik uygulama daha uygundur. Antibiyotik başlama kararı hastaya göre verilmelidir. Ancak başlanacaksa hemen, IV, maksimum dozda, 24 saatten daha kısa süreli verilmelidir. Klinik gözleme göre hasta 24 saatte tekrar değerlendirilmelidir.

## Kaynaklar

1. Cunha BA, Grossling HR- Pasternak HS et al: Penetration of cephalosporins into bone. *Infection* 12: 80-4, 1984.
2. Davies TW : and National Nosocomial Infection Surveillance System. Surgical wound infection rates by wound class, operation and risk index in United States Hospitals, *Am J Med Suppl* 3 (B): 91-152, 1991.
3. Dellinger EP, Caplan ES, Weaver LD, et al: Duration of preventive antibiotic administration for open extremity fractures. *Arch Surg* 123: 333-9, 1988.
4. Dellinger EP. Antibiotic prophylaxis in trauma: penetrating abdominal injuries and open fractures. *Rev Infect Dis Suppl* 13 (10): 847-57, 1991.
5. Dellinger EP, Miller SD, Weriz MJ, et al: Risk of infection after open fracture of the arm or leg. *Arch Surg* 123: 320-7, 1988.
6. Ena J, Dick RW Jones RN, et al: The epidemiology of intravenous vancomycin usage in a university hospital: a 10- year study. *JAMA* 269: 598-602, 1993.
7. Evans M, Pollock AV: Trials ofn trials: A review of trials of antibiotic prophylaxis. *Arch Surg* 119: 109-13,1984.
8. Garvin KL, Hanssen AD: Current concepts review: Infection after total hip arthroplasty, *J Bone Joint Surg* 77 (A): 1576-88, 1995.
9. Gillespie WJ: Prevention and management of infection after total joint replacement. *Clin Infect Dis* 25: 1310-7, 1997.
10. Gustilo RB: Evolving cocepts in the treatment of musculoskeletal sepsis. In: *Orthopedic infection: Diagnosis and treatment*. Gustilo RB ed. WB Saunders Philadelphia 1-2, 1989.
11. Hanssen AD, Osmon DR, Nelson CL: Prevention of deep periprosthetic joint infection. *J Bone Joint Surg* 78: 458-71, 1996.
12. Hirschmann JV, Inui TS: Antimicrobial prophylaxis : critique of recent trials: *Rev Infect Dis* 1: 1-23,1980.
13. Hill C, Flamant R, Mazas F, et al: Prophylactic cefazolin versus placebo in total hip replacement. *Lancet* 1: 795-7, 1984.

14. Kernodle DS, Kaiser AB: Comparative prophylactic efficacy of cefazolin and vancomycin in a guinea pig model of Staphylococcus aureus wound infection. *J Infect Dis* 168: 152-7, 1993.
15. Kernodle DS, Kaiser AB: Postoperative infections and antimicrobial prophylaxis. In: *Principles and Practice of Infectious Diseases*: Mandell GL, Bennet JE Dolin R eds. Churchill Livingstone New York 2742-56, 1995.
16. Kernodle DS, Burg NL, Kaiser AB: Low-level colonization of hospitalized patients with methicillin-resistant coagulase negative staphylococci and their emergence during surgical antimicrobial prophylaxis *Antimicrob Agents Chemother* 32: 203-8, 1988.
17. Mauerhan DR, Nelson CL, Smith DJ, et al: Prophylaxis against infection in total joint arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 76 (A): 39-45, 1994.
18. Mauerhan DR, Nelson CL, Smith DL, et al: Prophylaxis against infection in total joint arthroplasty: one day of cefuroxime compared with three days of cefazolin. *J Bone Joint Surg* 76: 39-45, 1994.
19. Norden CW: Antibiotic prophylaxis in orthopedic surgery. *Rev Infect Dis Suppl* 13 (10): 842-6, 1991
20. Punar M, Özsüt H, Erksöy H, et al: Ortopedi ve travmatoloji kliniğindeki nozokomiyal infeksiyon etkenleri ve antibiyotiklere duyarlılıkları. *Acta Orthop Traumatol Turc* 29: 291-293, 1997.
21. Roberts NJ Jr, Douglas RG JR: Gentamisin use and Pseudomonas and Serratia resistance: Effect of surgical prophylaxis regimen. *Antimicrob Agent Chemother* 13: 214-20, 1978.
22. Tsukuyama DT, Estrada R, Gustilo R: Infection after total hip arthroplasty a study of the treatment of one hundred and six infections. *J Bone Joint surg* 299: 169-72, 1996.
23. Williams DN: Antibiotic prophylaxis in bone and joint surgery. In *Orthopedic infection: Diagnosis and treatment*. Gustilo RB ed. WB Saunders Philadelphia 60-65, 1989.



# Hastane infeksiyonu nedir? Ortopedi kliniğinde hastane infeksiyonları

Selma Erbaydar<sup>(1)</sup>

(1) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Doç. Dr.

Hastane infeksiyonları diğer adıyla nozokomiyal infeksiyonlar, hastanede gelişen ya da hospitalizasyon süresince edinilen mikroorganizmaların neden olduğu infeksiyonlardır. Bu infeksiyonlar sadece hastaları ilgilendirmez. Hastane ile ilişkisi bulunan bütün sağlık personeli, ziyaretçiler ve hastanede çalışan işçileri de ilgilendirir. Hastane infeksiyonlarının çoğu hasta yatmakta iken klinik olarak belirgin hale gelir, ama bazı hastalarda taburcu olduktan sonra da görülebilir. Örneğin ameliyat sonrası yara infeksiyonlarının %25'i hasta taburcu olduktan sonra semptom verirler. Bu vakalar hastaneyken kolonize veya infekte olmuşlardır, ama inkübasyon süresi yatış süresinden uzun olduğu için taburcu olduktan sonra ortaya çıkarlar. Hepatit B, inkübasyon süresi uzun infeksiyonlara bir örnektir.

Hastanın interne edildiği sırada inkübasyon döneminde olan infeksiyonlar, bir önceki hospitalizasyonun sonucu değilse nozokomiyal değildir. Toplumda edinilmiş bile olsalar diğer hastalar için bir infeksiyon kaynağı oluşturabilecekleri için hastaneyle ilişkili infeksiyonlar kapsamında ele alınmalıdır.

Hastane infeksiyonlarının bir kısmı önlenabilir infeksiyonlardır. Örneğin bir sağlık personeli, iki hastanın idrar sondası ile teması arasında ellerini yıkamazsa bir hastadan diğerine Gram-negatif çomak bulaştırabilir. Burada el yıkama bu infeksiyonu önleyebilecek bir uygulamadır. Önlenemeyen infeksiyonlar ise alınan bütün önlemlere karşın yine de görülen infeksiyonlardır. Örneğin immün sistemi baskılanmış bir hastanın kendi florasından dolayı gelişen infeksiyonlar. Yabancı literatürde hastane infeksiyonlarının yaklaşık %30'unun önlenabilir olduğu belirtilmekle birlikte bizim Genel Cerrahi Kliniğimizde yaptığımız bir çalışmada infeksiyonların %70'inin önlenebileceği sonucuna vardık. Aradaki bu farkın nedeni, Batı ülkelerinde infeksiyon kontrolü kavramının uzun süredir yerleşmiş olması ve temel önlemlerin uygulanmakta oluşu ile açıklanabilir. Bizim hastanelerimizde hentz gündelik temizlik alanında bile büyük sorunların yaşanıyor olması, alınabilecek daha fazla önlemin bulunduğunu ve bunlar yerine getirilirse şu andaki infeksiyon oranlarımızı ciddi düzeylerde aşağıya çekebileceğimizi düşündürmektedir.

Hastane infeksiyonlarının çoğu endemik infeksiyonlar olarak görülür. Epidemiler hastane infeksiyonlarının küçük bir bölümünü (%5-10) oluşturur. Dört infeksiyon türü hastane infeksiyonlarının yaklaşık %80'ini oluşturur. Bunlar üriner sistem, cerrahi yara, solunum ve dolaşım sistemi infeksiyonlarıdır. Bu infeksiyonların hepsi elbette ortopedi kliniklerinde görülebilir.

## Cerrahi yara infeksiyonları

Bu infeksiyonlara son yıllarda cerrahi alan infeksiyonları da denmektedir. Cerrahi yara infeksiyonlarında endojen ya da ekzojen patojenlerin ameliyat bölgesine cerrahi girişim sırasında implante olduğuna inanılmaktadır. Mikroorganizmalar küçük bir olasılıkla vücudun başka bir yerinden hematogen veya lenfatik yolla da yara bölgesine

ulaşabilir. Üriner sistem ve solunum yolu infeksiyonları bu yolla yayılım gösterebilecek en önemli infeksiyonlardır.

### Ekzojen patojen kaynakları

Ameliyathanede görevli sağlık personeli, ameliyathane ortamı ya da havası kaynak olabilirler. Sağlık personelinin elleri, saç ve saçlı derileri, orofarinks, boyun ve burun delikleri hem *Staphylococcus aureus* ve *Staphylococcus epidermidis* hem de Gram-negatif çomaklar açısından bulaştırıcı olabilir. Deneysel olarak yapılan bir çalışmada ameliyat ekibinin boyun ve baş bölgesine uygulanan insan albümini mikrokürecikleri izlenmiş ve 20 vakanın 20'sinde de ameliyat bölgesinde bulunmuştur. Benzer şekilde cerrahi maskelerin iç yüzeyine uygulanan mikrokürecikler yine ameliyat bölgesinde saptanmıştır. Ameliyat esnasında konuşma olduğunda saptanan mikrokürecik sayısında artış görülmüştür. Bu sonuçlar konuşma ile orofarinks bölgesinden bakteri yayılımının arttığını göstermektedir.

Ameliyathane ortamına gelince, ortamdaki genellikle patojen olmayan veya komensal olarak adlandırılan mikroorganizmalar izole edilir. Havalandırma sistemi ve ameliyathane zemininden *Clostridium perfringens* de üretilmektedir. Ancak yine de araştırmacılar gazlı gangren infeksiyonlarında kaynağın ya hastanın kendi gastrointestinal sistem florası ya da vakalar arasında tam steril edilmeyen kontamine cerrahi aletler olduğu sonucu varmışlardır. Bunun dışında ameliyathanede cansız çevrenin kaynak olduğu nadir durumlarda kontamine çözeltiler, antiseptikler ya da sargı veya örtüler söz konusu olabilir. Ameliyathane ortamındaki kontamine çözeltiler de *Pseudomonas aeruginosa*, *P. multivorans* ve *Serratia marcescens*'in etken olduğu cerrahi yara infeksiyonlarına yol açmışlardır. Vakalar arasında zeminin dezenfektan çözeltilerle silinmesi standart uygulamadır. Gün bitiminde ameliyathane ve koridorların ıslak vakumla temizlenmesi temiz bir ortam için yeterli olup, infeksiyon riskini en aza indirir.

Ameliyathanelerde hava yoluyla kontaminasyonun en önemli kaynağı ameliyathanede bulunan kişilerdir. Konuşmalar sırasında mikroorganizmalar damlacık çekirdekleri halinde solunum sisteminden çevreye yayılırlar. Saç ve deriden de yayılım olabilir.

### Cerrahi yara infeksiyonu gelişiminde risk faktörleri

Cerrahi yara infeksiyonunda risk

\* bakteriyel kontaminasyonun dozuna,

\* mikroorganizmanın virülansına,

\* konağın direnç durumuna,

\* cerrahi uygulanan bölgenin operasyon sonundaki fizyolojik durumuna bağlıdır. Yani bölgenin damardan fakir olması, nekrotik veya tahrip edilmiş doku veya yabancı cisim bulunması aynı düzeyde mikrobik kontaminasyon olsa bile daha büyük bir infeksiyon riski oluşturur.

İkincil derecede önemli olan faktörler de şunlardır:

\* *Ameliyat öncesi kalış süresinin uzunluğu*: Bu alanda yapılmış bütün çalışmalar ameliyat öncesi yatış süresinin uzunluğunun cerrahi yara infeksiyonu riskini artırdığını göstermiştir. Örneğin bu süre bir gün olduğunda cerrahi yara infeksiyonu %6 iken, 21

gün ve üzerine çıkıldığında %14,7 olmaktadır. Bunun nedeni tam bilinmemektedir. Sürenin uzaması endojen mikroorganizmaların çoğalmasını hızlandırabilir. Bu da ameliyat sırasında mikrobik kontaminasyonun yoğunluğunu artırır. Sürenin uzaması ayrıca çoğul dirençli hastane suşlarının edinilmesini, ameliyat öncesi yapılan bazı girişimlerle vücuda mikroorganizma girişini artırabilir.

\* *Ameliyat öncesi tüylerin traşlanması:* Traşlama yapılan operasyonlarda cerrahi yara infeksiyonu sıklığı %5,6 bulunmuşken tüy dökücü krem kullanımlarında %0,6 bulunmuştur. Ameliyat bölgesinin elektron mikroskopuyla çekilen fotoğraflarında jiletle traşlamada ciltte çok sayıda kesiler olduğu, elektrikli cihazlarda bunun daha az olduğu, kal dökücü kremlerde ise ciltte tahribat olmadığı görülmüştür. Ciltte oluşan kesiler o bölgede kolonizasyona neden olarak infeksiyon riskini artırmaktadır. Traşlamanın zamanı da önemlidir. Tam operasyon öncesinde yapıldığında infeksiyon hızı %3,1, operasyondan 24 saat önce yapılmışsa % 7,1 bulunmuştur. Ameliyatın süresinin cerrahi yara infeksiyonu hızıyla ilişkili olduğu çalışmalarla gösterilmiştir. Örneğin temiz operasyonlarda bir saatte bu sayı %1,3 iken, iki saatte %2,7, üç saatte %3,6 bulunmuştur. Bunun olası açıklamaları da şöyledir: süre uzadıkça kontaminasyon, doku tahribatı, sütür sayısı ve elektrokoter kullanımı artmakta, kan kaybı ve şoktan dolayı konak direnci daha çok azalmaktadır. 2-3 saatten uzun süren operasyonlarda profilaktik antibiyotik düzeyi de azalacağından doz tekrarı gereklidir.

\* *Cerrahi teknik:* Cerrahin becerisi yara infeksiyonu riskini belirleyen en önemli faktördür. Bu hem yaranın kontaminasyonunu hem de fizyolojisini etkiler. İnfeksiyon riski kanamanın kontrolüyle, traksiyonun yumuşak yapılmasıyla, nekrotik dokuların uzaklaştırılmasıyla ve ölü boşlukların yok edilmesiyle en aza indirgenir. Ayrıca beceri sahibi bir cerrah operasyon süresini de kısaltabilir. Cerrahin becerisi ancak doğrudan gözlemlerle değerlendirilebileceği için bu boyut çalışmalarda fazla irdelenememiştir.

Hastada başka bir infeksiyonun bulunmasının da cerrahi yara infeksiyonu riskini artırdığı gözlenmiştir. Yaraya hematogen ya da lenfatik yolla inoküle olan bakteri sayısı  $10^5$ 'i geçerse ameliyat sonrası infeksiyon riski çok yükselir. Abdominal direnlerin bulunması da hem dışarıdan mikroorganizma giriş riskini hem de bir yabancı cisim gibi algılanarak infeksiyon riskini artırır.

Konak faktörleri: İleri yaş, beslenme durumunun kötülüğü, diyabet veya malignite gibi altta yatan hastalıkların bulunması konağın infeksiyona duyarlılığını artırır.

### **Cerrahi yara infeksiyonlarının önlenmesi**

Bu yoldaki önlemler üç hedefe yöneliktir:

1. Mikrobik kontaminasyonun miktarını ve tipini azaltmak,
2. Daha iyi cerrahi teknik kullanarak operasyon sonunda yaranın durumunu iyileştirmek,
3. Konağın direncini artırmak.

### **Ameliyat öncesi önlemler**

*Ameliyat öncesi kalış süresi:* Elektif operasyonlar için ideal olanı, hastayı ameliyat gününün sabahında ya da bir gün öncesinde interne etmektir.

**Konak faktörleri:** İleri yaş düzeltilemez ama obesite, kan şekeri, beslenme durumu gibi faktörler düzeltilebilir. Diğer bölgelerdeki infeksiyonlar da tedavi edilmelidir.

**Ameliyat öncesi duş:** Hastanın ameliyat öncesinde antiseptiklerle yıkanması bazı çalışmalarda önerilmekle birlikte bu konudaki araştırma sonuçları çelişkilidir.

**Ameliyat bölgesindeki tüylerin alınması:** Bu konudan yukarıda bahsedilmiştir.

**Ameliyat öncesi antibiyotik uygulanması:** Temiz operasyonlarda bile en iyi hazırlığa ve cerrahi tekniğe rağmen operasyon bölgesinin kontaminasyonu kaçınılmazdır. Bu yüzden profilaktik antibiyotik kullanılır. Uygulamanın zamanı çok önemlidir. Eğer insizyondan önceki iki saat içinde uygulanırsa infeksiyon riski en aza iner. Antibiyotik profilaksisi, infeksiyon riski yüksekse veya infeksiyon riski yüksek olmasa bile infeksiyonun sonucu çok kötü olacaksa (örn. protez ameliyatları) endikedir. Eklem replasmanlarında *S. aureus* ve *Sepidermidis* infeksiyonları daha çok beklendiği için sefazolin veya vankomisin önerilmektedir. Amputasyonlarda ise *S. aureus* veya Gram-negatif çomak beklendiği için sefoksitin önerilir.

## Ameliyat esnasında alınacak önlemler

**Kesi bölgesinin hazırlanması:** Ameliyat bölgesi önce yüzeysel bakterileri uzaklaştırmak için antiseptik içeren bir sabunla yıkanır. Ardından daha derinde bulunan cilt florasını azaltmak için antiseptik uygulanır. Bu amaçla kullanılacak olan çözeltilerden klorheksidin geniş etki spektrumuna sahip olup, etkisi uzun sürelidir ve iyodoforlardan farklı olarak da kan ve serum proteinleri ile inaktive olmaz.

**Cerrahi el yıkama:** İyodoforlarla karşılaştırıldığında klorheksidinin mikrobik el florasını azaltmada daha etkin olduğu saptanmıştır. Cerrahi el yıkama için beş dakika yeterli bulunmaktadır. Bunun üzerine çıkılması ek bir fayda sağlamadığı gibi tahriş ve dermatit riskini artırır.

**Bariyer önlemler:** Maske, kep, ameliyat önlüğü ve örtüleri bu kapsama girer. Maskenin hastayı korumada etkisi olmadığı gösterilmiştir. Kullanımındaki amaç ameliyat ekibinin mukozalarını kontaminasyondan korumaktır. Önlük ve örtülerin yapıldığı materyal önemlidir. Pamuklu kumaşlar bakterileri kolayca geçirir. İslanıklarında geçirgenlikleri daha da artar. Dokuma olmayan materyal bakteri geçişine daha dirençlidir. Bunların da en önemli kullanım nedeni ameliyat ekibini korumaktır.

**Ameliyathanede hava kontaminasyonunu azaltmak:** Ameliyat ekibinin konumu ve hareket etmesi havadaki bakteri sayısını artırır. Ameliyathanede ne kadar çok kişi olursa hava kontaminasyonu o kadar çok olur. Bu trafiği kontrol etmek önemlidir. Ameliyathane kapılarını kapalı tutmak, gereksiz hareketlerin ve konuşmanın önlenmesi kontaminasyonu azaltacaktır.

**Cerrahi teknik:** Yara infeksiyonlarının önlenmesi için en önemli faktörlerdendir. İyi bir cerrahi teknik şunları içerir: aseptik bariyer kullanımı (eldiven, maske, önlük), hematoma oluşumunu engellemek için yeterli hemostazın sağlanması, yeterli debridman, ölü doku ve yabancı cisimlerin uzaklaştırılması, traksiyonun yumuşak yapılması, dokunun kollanması, yaranın gergin olmayan bir biçimde kapatılması.

**Cerrahi yara sürveyansı:** Cerrahi yaralarla ilgili düzenli veri toplanması, infeksiyon hızlarının belirlenmesi ve bunların düzenli olarak cerrahlara bildirilmesinin yara infeksiyonu hızını %35 oranında azalttığı belirlenmiştir.

## Protez infeksiyonları

Eklemler replasmanı son yıllarda en sık yapılan protez cerrahilerinden biri olmuştur. Total kalça protezi ile başlayan süreç total diz, total omuz, total dirsek replasmanı ile ardından da ayak bileği, el bileği ve diğer replasmanlarla devam etmektedir. 1980'lerin sonunda bütün dünyada yılda toplam 500,000-1,000,000 total kalça replasmanı yapıldığı tahmin edilmektedir. Diğer eklemlere ilişkin veri bulunmamakla birlikte ABD'de total diz replasmanının total kalça replasmanı ile yakın sayıda olduğu bildirilmektedir.

Ortopedik implant cerrahisinde infeksiyon, protez kaybindan sonra en sık rastlanan komplikasyondur. Kalça cerrahisi için infeksiyon hızının %1'den az olması gerektiği kabul edilmektedir. Diğer eklemler için bu daha yüksek olabilir. Bunun nedeni ise diğer eklemlerin cilt yüzeyine daha yakın olmaları ve eklem tasarımı daha az deneyim bulunmasıdır. Evrensel olarak %0.5'lik bir infeksiyon hızına ulaşılsa bile bu her yıl birkaç bin infeksiyon vakası anlamına gelir. Septik protezlerin ekonomik yükü çok yüksektir. Kalça ya da diz protezinde ortaya çıkan osteomyelit tedavisinin maliyeti primer operasyondan 5.3-7.2 kat daha yüksektir. Protezin çıkartılması - bu infeksiyonları tedavi etmek için genellikle gerekir-, büyük iskelet defektleri, ekstremitelerde kısılma ve ciddi işlev bozukluklarına neden olur. Bu yüzden hasta hastanede daha uzun yatar, ekonomik yükü artar, en rahatsız edici olan da sakatlığın tekrarlanması ve bazen de ölümlü sonuçlanmasıdır.

### Risk faktörleri

Prostetik eklemler üç farklı mekanizma ile infekte olurlar: birincisi mikroorganizmanın operasyon esnasında girmesidir. İkincisi ameliyat sonrası yara infeksiyonundan yayılması, üçüncüsü ise hematogen yolla kolonizasyondur. Yeni implante edilmiş biyomateryal infeksiyona çok duyarlıdır. Bu nedenle az sayıda bakteri ile bile kolonizasyon olması başka koşullarda infeksiyon oluşturmayacakken bu eklemlerde infeksiyona yol açabilir. İmplantasyon sonrası erken dönemde yüzeysel infeksiyon gelişirse fasya tabakaları henüz iyileşmemiş olduğundan derin, periprostetik dokular her zamanki fizik bariyerler tarafından korunamaz durumdadır. Yara iyileşmesini geciktirecek herhangi bir etmen infeksiyon riskini artırır. Örneğin iskemik nekroz, hematoma ve daha direkt olarak yara infeksiyonu ya da sütür apseleri gibi.

Herhangi bir bakteriyemi, hematogen yayılımla prostetik eklem infeksiyonunu indükleyebilir. Dentojinjival infeksiyonlar ve manipülasyonlar, daha nadir olmasına karşın protezlerdeki viridans streptokoksik ve anaerob (peptokok ve peptostreptokok) infeksiyonlarının nedeni olarak tanımlanmaktadır. Piyojenik cilt lezyonları replase eklemlerin stafilokoksik ve streptokoksik infeksiyonlarının nedeni olabilir. Genito-üriner ve gastro-intestinal cerrahiler ya da infeksiyonlar da protezlerin Gram-negatif çomak, enterokok ve anaerob infeksiyonları ile ilişkilidir.

### Özgül risk faktörleri

Romatoid artrit veya sistemik lupus eritematosus gibi hastalıklarda total kalça artroplastisinde infeksiyon hızı bu hastalığı bulunmayanlara göre iki kat daha fazladır. Kortikosteroid kullanan hastalarda da infeksiyon sıklığı daha çoktur. Bir başka risk faktörü tekrarlanan girişimlerdir.

## **Etken mikroorganizmalar**

İnfeksiyonlu olguların %50'sinden *S. epidermidis* ve *S. aureus* sorumludur. Aero-bik streptokoklar %10-20'sinden, Gram-negatif aerob çomaklar %25 veya daha azından, anaeroplara %10'undan sorumludur. Bunun dışında kültürlerde kontaminasyon olarak nitelenen *Corynebacteria*, *Propionibacteria* ve *Bacillus* suşları da infeksiyon etkeni olabilmektedir.

## **Klinik Görünüm**

Hastaların çoğunda akut fulminan bir hastalık tablosu bulunmaz. Daha çok yavaş ilerleyen, sessiz bir infeksiyon niteliğindedir. Zamanla artan bir eklem ağrısı ve bazen de ciltten drenaj görülür. Buradaki ağrı, aseptik mekanik sorunlarla karışabilir. İsrarlı eklem ağrısı infeksiyonu, yalnızca hareketle ve ağırlık kaldırma esnasında oluşan ağrı ise mekanik sorunları düşündürmelidir.

Klinik görünüm büyük ölçüde etken mikroorganizmaya göre değişir. Örneğin *S. aureus* infeksiyonunda semptomlar *S. epidermidis*'e göre daha belirgindir.

## **Protez infeksiyonlarının önlenmesi**

İnfeksiyondan korunma, eklem replasmanının başarısı için en önemli koşuldur. Tedaviden daha etkili, daha az yan etkiye sahip ve tedaviden çok daha maliyet-etkindir. Cerrahi yara infeksiyonlarının önlenmesinde bahsedilen önlemlerin aynıları burada da geçerlidir. Yalnız özel bir önemi olduğu için antibiyotik profilaksisi ve laminar havalandırma sisteminin yararları burada tartışılacaktır.

Operasyon sırasında infeksiyon gelişimi için kritik süre gayet kısa olup, 24 saatlik antibiyotik profilaksisinin etkili olduğu hem deneysel hem de klinik olarak gösterilmiştir. Antibiyotiğe başlama zamanı olarak da yine her iki tür çalışma sonuçları operasyondan iki saat öncesini önermektedir.

Laminer hava akımının etkisinin araştırıldığı çok merkezli bir çalışmada hava kontaminasyonu, yaradaki mikroorganizma sayısı ve cerrahi yara infeksiyonu sıklığı geleneksel sistemle yapılan havalandırmaya göre daha düşük bulunmuştur. Ancak bu sistemin de çeşitli dezavantajları vardır. Laminer hava akımı, operasyon ekibinin ve ameliyathanedeki teçhizatın konumuna karşı çok duyarlıdır. Örneğin personelin yanlış pozisyonda durmasının laminer hava akımlı ameliyathanede kontamine havayı ameliyat bölgesine taşımaya neden olabileceği gösterilmiştir. Ayrıca laminer hava akımı, hem başlangıç maliyeti hem de idamesi açısından pahalı bir sistemdir. Son zamanlarda yapılan bir maliyet/yararlılık çalışmasında yılda en az 100 total eklem replasmanı yapılan birimlerde parenteral antibiyotik ve laminar hava akımı bileşimi profilakside en uygun yöntem olarak bildirilmektedir. Ayrıca maliyet/etkinliği en yüksek yöntem olarak görülmektedir. Yılda 100'ün altında artroplasti yapılan yerlerde ise parenteral ve lokal antibiyotik (antibiyotikli sement) uygulaması, en maliyet/etkin yöntem olarak tartışılmaktadır.

Unutulmaması gereken önemli bir nokta; en iyi antibiyotik bile verilse operasyon bölgesinde çok miktarda bakteriyel inokulumun varlığında veya yanlış cerrahi teknik kullanıldığında antibiyotiklerin etkisiz kalacağıdır.

Ameliyathane havasındaki kontaminasyonu azaltmak için ultraviyole (UV) lambalarının kullanımı da tartışma konularından biridir. Tam-temiz (refined-clean) yani temiz elektif, diren konmamış ve primer olarak kapatılan yaralarda ameliyathanede UV lambaları kullanıldığında cerrahi yara infeksiyonu hızı daha düşük bulunmuştur. UV'nin etkisi diğer yara sınıfları (tam-temiz dışında kalan diğer temiz operasyonlar, temiz kontamine, kontamine ve kirli operasyonlar) için genellenemez. Çünkü bu gruplarda endojen kaynaklardan operasyon sırasında olan bulaşma ön plandadır.

## Kaynaklar

1. Brachman PS. Epidemiology of nosocomial infections. In: Bennett JV, Brachman PS, Eds. *Hospital Infections*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 3-16, 1988.
2. Dellinger EP, Ehrenkranz NJ. Surgical infections. In: Bennett JV, Brachman PS, Eds. *Hospital Infections*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 571-586, 1998.
3. Erbaydar S, Akgün A, Eksik A et al. Estimation of increased hospital stay due to nosocomial infections in surgical patients: comparison of matched groups. *J Hosp Infect*; 30: 149-154, 1995.
4. Lew DP, Pittet D, Waldvogel FA. Infections that complicate the insertion of prosthetic devices. In: Mayhall CG, Ed. *Hospital Epidemiology and Infection Control*. Baltimore: Williams & Wilkins; 732-747, 1996.
5. Lew DP, Waldvogel FA. Infections of skeletal prostheses. In: Bennett JV, Brachman PS, Eds. *Hospital Infections*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 613-620, 1998.
6. Nichols RL. The operating room. In: Bennett JV, Brachman PS, Eds. *Hospital Infections*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 421-430, 1998.
7. Wong ES. Surgical site infections. In: Mayhall CG, Ed. *Hospital Epidemiology and Infection Control*. Baltimore: Williams & Wilkins; 154-174, 1996.

# Ortopedi kliniğinde dirençli bakteriler ve pratik sorunlar

İlknur Yazgan Taşköprü<sup>(1)</sup>

(1) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Uzman Hemşire

Hastane infeksiyonları (nozokomiyal infeksiyonlar), başvuru anında inkübasyon döneminde olmayan, hastaneye başvurduktan sonra gelişen veya hastanede gelişmesine rağmen bazen taburcu olduktan sonra ortaya çıkan infeksiyonlar olarak tanımlanmaktadır. Değişik çalışmalarda nozokomiyal infeksiyonların yatan hastaların %3.1-14.1'inde geliştiği tesbit edilmiştir. Ülkemizde de sürveyans yapılan az sayıda hastanede %5 civarında oranlar saptanmıştır. Hastane infeksiyonları endemik veya epidemik olarak iki ana grupta incelenebilir. Nozokomiyal patojenlerin dağılımı endemik ve epidemik infeksiyonlara göre değişmektedir.

## Epidemik hastane infeksiyonları

Hastane infeksiyonlarının %4'ünü oluşturmalarına rağmen, yüksek mortaliteye yol açmaları ve önlenemez olmaları nedeni ile önem taşırlar. Tek bir alanda spesifik bir patojen olarak ortaya çıkmalarına sık rastlanır (örn. S.aureus cerrahi sonrası yara infeksiyonu gibi). Son on yılda nozokomiyal epidemilere yol açan organizmaların epidemiyolojisinde önemli değişiklikler olmuş ve Gram-pozitif koklar ön plana geçmiştir. Epidemilerin yarısından MRSA sorumludur. Streptokok türlerine de sıklıkla rastlanmaktadır. Gram-negatif çomaklar arasında Salmonella, Serratia, Pseudomonas, Klebsiella ön planda görülmektedir.

## Endemik hastane infeksiyonları

Bu infeksiyonlar sporadik olarak gözlenen kontrolleri uygulanan, infeksiyon kontrol çalışmalarının ana amacını oluşturan infeksiyonlardır. 1980'lerin başı ve sonu arasında kolay tedavi edilebilen patojenlerden tedavi için çok az seçenek bulunan dirençli patojenlere doğru kayma gözlenmiştir. Koagülaz-negatif stafilokok ve kandida da belirgin artış gözlenmiş, E.coli ve K.pneumoniae' de bir miktar azalma olmuştur. NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance) sürveyans çalışmasına göre hastane infeksiyonlarının dağılımı Tablo 1'deki gibidir:

Tablo 1: Hastane infeksiyonlarının infeksiyon yerine göre dağılımı

	NNIS	HACETTEPE		MARMARA	
	1984	1990	1994	1991	1995
Üriner sistem	38	49	36	35	41
Cerrahi Yara	17	24	22	16	21
Alt Solunum Yolu	18	10	9	15	9
Bakteriyemi	7	5	12	14	15
Diğer	20	16	21	20	14



TABLO 2: İzole edildiğinde olası hastane infeksiyonu epidemisi yönünden uyarıcı olan mikroorganizmalar

1. S.pyogenes, N.meningitidis, M.tuberculosis, Legionella, P.aeruginosa, Salmonella, Shigella, enteropatojen E.coli, rotavirus
2. Çoğul antibiyotik direnci gösteren S.aureus, Gram- negatif çomak suşları.
3. Alışılmışın dışında antibiyotik direnci gösteren suşlar
4. Kan kültüründen izole edilen etkenler

Nozokomiyal infeksiyonlara yol açan patojenler kuruluşun hizmet verdiği hasta popülasyonuna, bulunduğu ülke-yöreye ve yıldan yıla değişebilmektedir. İzole edildiğinde olası hastane infeksiyonu epidemisi yönünden uyarıcı olan mikroorganizmalar Tablo 2'deki gibidir:

Günümüzde hastane infeksiyonlarının başlıca etkeni aerop Gram-pozitif koklar ve Gram-negatif çomaklardır. Gram-negatif çomakların başında yaklaşık sırasıyla Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas, Serratia, Proteus, E.coli gelmektedir. Son yıllarda listeye Acinetobacter, Flavobacterium, Legionella ve P.aeruginosa dışındaki diğer Pseudomonas türleri eklenmiştir.

### Cerrahi yara infeksiyonunun oluşumunu kolaylaştıran etmenler

Bunlar endojen ve ekzojen etmenler olarak incelenir. Endojen olanlar, hastaya ait bazıları değiştirilebilir (şişmanlık), bazıları değiştirilemez (yaş) etmenlerdir. Ekzojen olanlar ise girişimin süresi, yapının deneyimi gibi hasta dışı karakteristiklerdir.

### Endojen etmenler

**Yaş:** İleri yaşlarda infeksiyonun daha sık görüldüğü söylenir. Temiz kontamine yaraların infeksiyonu 1 yaşın altında %2.7, 50 yaşın üzerinde %2.8, 1-50 yaş arasında ise %0.7 dir.

**Varolan Hastalıklar:** Birden fazla genel hastalığı olanlarda infeksiyon olasılığı yüksektir.

**Diyabet:** Diyabetiklerin temiz yara infeksiyon oranı %10.7 bulunurken diyabetik olmayanları %1.8 bulunmuştur.

**Ameliyat öncesi yatış süresi:** Ameliyat öncesi 0-1 gün yatanlarda infeksiyon oranı %1.2 iken, iki haftadan fazla kalanlarda bu oran %3.4 dür.

**Habis hastalıklar:** Malignitelerde %1.7-2.1 temiz yara infeksiyonu bildirilmektedir.

### Ekzojen etmenler

**Ameliyat süresi:** Tüm istatistik çalışmalar ameliyat süresinin uzamasıyla yara infeksiyon olasılığının arttığını gösteriyor. İki saatten kısa ameliyatlarda infeksiyon oranı %3.3 iken, iki saatten uzun ameliyatlarda bu oran %14'e çıkmaktadır.

**Acil girişimler:** Elektif girişimlerde %2.9 olan yara infeksiyon oranı, acil girişimlerde %5.1 olmaktadır.

*Girişimin yapıldığı ay:* Temiz yada temiz olmayan yara infeksiyonları Temmuz ayında artmaktadır.

### **Yara bağlamında infeksiyon olasılığını etkileyen faktörler**

*Yara sınıfı:* Temiz yaraların infeksiyon oranı %1.5, temiz kontamine olanların %7.7, kontamine olanların %15.2, kirli yaraların ise %40 civarındadır.

*Ameliyat öncesi kılların temizlenmesi:* Uzun süre kılların jiletle kesilmesi yararlı kabul edildi. Ancak bu şekilde traşla infeksiyon oranı %5.6 iken, kıl sökücülerle yapılan temizlikte bu oran %0.6'dır. Kılların hiç traş edilmemesinde de bu oran %0.6'dır.

*Ameliyat örtüleri:* Steril plastik örtüler avantajlı kabul edilmektedir. Bunlarda infeksiyon oranı %1.5 iken, bez olanlarda %2.5 bulunmuştur.

### **Hastane infeksiyonlarında önemi artan bakteriler**

*Enterobacter:* Nozokomiyal etkenler içinde, çoğu ülkede ilk 3 etken arasındadır. Hastanelerde yaygın antibiyotik kullanımına bağlanabilen antibiyotiklere karşı direnç artışı gözlenmiştir. Enterobacter'ler sefalosporinler dahil tüm beta-laktamlara, aminoglikozidlere, kinolonlara, trimetoprim-sulfametoksazole dirençli olabilirler.

*Pseudomonas:* Pseudomonas immun kompromize hastalar ve kistik fibrozisli hastalarda en önemli nozokomiyal etken, ayrıca yanık ünitelerinde predominant patojendir. Bu bakteri hastane ortamında bol miktarda bulunmakta, dezenfeksiyon veya sterilizasyon yapılmamış gereçlerde üreyebilmektedir. Trimetoprim-sulfametoksazole dirençlidir, çoğu beta-laktam antibiyotiğe, aminoglikozidlere, kinolonlara duyarlılığı düşüktür.

*Acinetobacter:* Büyük oranda hastane personelinin deri florasında bulunur ve elleyle taşınır. Penisilinlere, 2. ve 3. kuşak sefalosporinlere, sefamezinlere, aminoglikozidlere, kinolonlara, kloramfenikol ve tetrasiklinlere direnci artırmaktadır.

*Klebsiella:* Bakterilerin ve özellikle Gram - negatif çomakların antibiyotiklere karşı yürüttüğü direnç savaşının öncüsüdür. Beta - laktamlara dirençli Klebsiella'ların çoğunda kinolon direnci de bulunmaktadır.

*Esherichia:* Toplumda görülen infeksiyonların etkeni E.coli'ler genelde ne kadar duyarlıysa, nozokomiyal suşlarda o kadar dirençli olmaya yatkındırlar. Penisilinlere, beta-laktamaz inhibitörlü kombinasyonlara, 2. ve 3. kuşak sefalosporinlere, aztreonama, trimetoprim-sulfametoksazole, tetrasiklinlere, kloramfenikole, aminoglikozidlere ve kinolonlara direnç gözlenmektedir.

*Staphylococcus aureus:* S.aureus 1940'larda nozokomiyal bakteriyemide en önemli patojenken 1960' larda penisilinaza dirençli penisilin ve sefalosporinlerin geliştirilmesiyle önemini yitirmeye başlamış, ancak hemen sonra İngiltere ve diğer Avrupa ülkelerinde metisiline dirençli S.aureus'a (MRSA) bağlı hastane epidemileri gözlenmiştir.

*Koagülaz-negatif stafilokoklar:* En sık infeksiyon etkeni S.epidermidis'dir. Bu tür genel olarak toplumun %90'ından fazlasında deride bulunduğundan, hastane infeksiyonlarının da giderek önem kazanmaktadır. Birçok antiseptiklere duyarlıdır, yabancı cisim ve hasara uğrayan epitelde kolay üremektedirler. S.epidermidis yoğun bakım

## Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*

Stafilokoklara bağlı infeksiyonlar gerek endemik gerekse epidemik şekilde büyük eğitim hastanelerinde görülürken, hastaneler arasında hasta transferinin ve invazif girişim sıklığının artışı ile küçük hastanelerin de sorunu olmaya başlamıştır. Türkiye'de MRSA sıklığı %20-73 arasında rapor edilmiştir. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesinde MRSA sıklığı Tablo 3' de gösterilmiştir:

NNIS verilerine göre metisilin direncinde 10 kattan fazla artış olmuştur(1974 yılında %2.4, 1991 yılında %29). MRSA oranındaki en belirgin artış büyük hastanelerde gözlenmiştir. MRSA'nın bir hastaneye girişini takiben eradikasyonu oldukça güçtür. Hastanelerde ve bakım evlerinde başlıca MRSA rezervuarını bu mikroorganizma ile kolonize ya da infekte olan hastalar oluşturur. Bilinen en önemli yayılım mekanizması hastane personelinin ellerinde geçici süreyle MRSA taşınmasıdır. MRSA ile kolonize veya infekte olan ve sekresyonlarını kontrol edemeyen trakeostomili hastaların bulunduğu ortamlarda havayolu ile yayılım mümkündür. Ayrıca MRSA ile kolonize hastane personelinden kaynaklanan epidemiler de bildirilmiştir.

MRSA suşlarına karşı önlem alınmamasının getireceği ekonomik yükün, infeksiyon kontrol önlemlerinin getirdiği yükten daha fazla olduğu konusunda görüş birliği vardır.

MRSA'nın endemik olmadığı bir hastanede sınırlı bir alanda(örn.bir serviste) iki yada daha fazla MRSA üremesinin saptanması durumunda acilen alınması gereken önlemler vardır. Genel önlemler, kuralları içeren bir MRSA protokolü tarafınca düzenlenip İnfeksiyon Kontrol Komitesine sunulmuştur. Bu protokol şunları içermektedir:

### Servislerde uygulanacak genel kurallar

1. Bir serviste iki hafta içinde iki yada daha fazla MRSA üremesi saptandığında bu hastalar klinik durumları uygunsa hemen taburcu edilmelidir.
2. MRSA ile infekte veya kolonize ve taburcu edilemeyen hastalar izole edilmeli, MRSA oranında belirgin bir artış varsa diğer hastalardan ve hastane personelinden tarama kültürleri alınmalıdır.
3. MRSA ile infekte veya kolonize hastalar kayıt edilmelidir.
4. MRSA kültürü pozitif gelen hastalar servis sorumlu hemşiresine bildirilmelidir.
5. Hastaların derece, ördek, sürgüleri ayrı olmalıdır.

Tablo 3: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi MRSA sıklığı

ARAŞTIRICI	KAYNAK	SIKLIK %
Töreci K. Ve ark.	3.Ulusal Ankem Kong. Ank 90	32
Gürler N. Ve ark.	10.Ulusal Ankem Kong. Ank 95	40

### **İzolasyon odası ile ilgili kurallar**

1. İzolasyon ünitesinde tuvalet, banyo, havalandırma ve girişinde ayrı bir alan olmalıdır. İzolasyon ünitesi yoksa hastalar aynı özelliklere sahip tek kişilik odaya alınmalıdır.

2. Odaya giriş ve çıkışlar sorumlu hemşire denetiminde olmalıdır.

3. Odanın kapısına uyarıcı bir yazı asılmalıdır. Kapı daima kapalı tutulmalıdır.

4. İzolasyon odası için hemşire ve personel mümkünse ayrılmalıdır.

5. İzolasyon ünitesinin pansuman arabası, tansiyon aleti, temizlik araçları ayrılmalıdır.

6. İzolasyon odasına gömlek, maske, eldiven, galoş giyilmeden girilmemelidir.

### **Hasta bakımı ile ilgili kurallar**

1. Hasta ve yakın çevresiyle temastan önce ve sonra eller yıkanmalıdır.

2. Eldiven mutlaka giyilmelidir.

3. Hasta ve çevresi ile temas edilecekse boks gömleği giyilmelidir.

4. Hastaya ve refakatçilerine izolasyon nedeni hakkında bilgi verilmelidir.

5. Çamaşır ve çöpler infekte atık torbalarında çift torbalama ile taşınmalıdır.

6. Hastalara bir hafta süreyle antiseptik deterjanla banyo verilmelidir. (Klorheksol, povidonyot)

7. Pansuman için malzemeler tek kullanımlık olmalıdır.

8. Oyuncaklar dezenfekte edilmelidir.

9. Hastaların diğer ünitelere transferi mesai saati dışında yapılmalıdır.

10. Hastayla beraber giden kişiler önlük giymelidir.

11. Katater bakımları günlük yapılmalıdır.

12. Hastalar başka ünitelere transfer edilirken mevcut lezyonların üzeri kapatılmalıdır.

13. Pansuman arabalarında kullanılan solüsyon şişeleri steril edilmeli solüsyonlar günlük hazırlanmalıdır.

### **Temizlik ile ilgili kurallar**

1. İzolasyon ünitesinin ve infeksiyon odasının temizliği en son yapılmalıdır.

2. Yerler fenolik dezenfektanlarla temizlenmelidir.

3. Paspas ve toz bezleri %1 hipoklorit solüsyonunda bekletilmelidir.

4. Aletlerin dekontaminasyonu sağlanmalıdır.

5. Servis süpürülürken vakumlu süpürgeler kullanılmalıdır.

TABLO 4: Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda dirençli patojenlerin dökümü

Patojen	Sayı	Oran %
MRSA	20	26.66
P.aeruginosa	10	13.33
Acinetobacter	6	8
Enterobacter	5	6.66
MSSA	5	6.66
Gram - negatif çomak	5	6.66
E.coli	4	5.33
Diğer	20	26.6
TOPLAM	75	100

6. Transportta kullanılan sedye, taşıma arabası işlem sonrası antiseptik deterjanla silinmelidir.

### Ameliyathane ile ilgili kurallar

1. Ameliyathanelerin aylık rutin mikrobiyolojik kontrolleri yapılmalıdır.
2. Ameliyathanelerin ameliyat arası, gün sonu, haftalık temizlikleri yapılmalıdır.
3. Her hastaya tek kullanımlık hava yolu, maske, anestezi devresi kullanılmalıdır.
4. Ameliyathanelerde cerrahi ve medikal asepsi teknikleri uygulanmalıdır.
5. İnfekte hastalar en son vaka olarak alınmalıdır.

Kliniğimizde 1997 yılı içerisinde opere edilen ve kültürlerinde üreme olan hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. Bu tarama sonucunda 49 hastada, 21 patojen mikroorganizma ürediği tespit edilmiştir. Kliniğimizde üreyen mikroorganizmaların dökümü Tablo 4' de gösterilmiştir:

Hastalarımızın yattığı gün sayısı ortalama 49.3 (Minimum 11, maksimum 195) dur.

Hastalarımızın yaş ortalaması 42 (Minimum 1, maksimum 83) dir.

Hastane infeksiyonu riski %1.8 olarak bulunmuştur. 10 hastaya 27 kez infeksiyon nedeni ile ek operasyon yapılmıştır. 49 hastadan 5 hasta kliniğimize infekte olarak diğer hastanelerden gelmiştir.

## Kaynaklar

1. Anđ Ö, Bal Ç: Çoğul dirençli Gram-negatif çomaklar. *Aktüel Tıp Dergisi* 6:461-464, 1996.
2. Arnoğul O: Cerrahi yara infeksiyonları. *Aktüel Tıp Dergisi* 6:465-467, 1996.
3. Derbenli Ő: Hastane infeksiyonu epidemilerinde mikrobiyoloji laboratuvarının rolü. *Aktüel Tıp Dergisi* 6:453-456, 1996.
4. Gür D: Hastane İnfeksiyonlarında yeni ve sorun organizmalar, Editör: E.Akalin:*Hastane İnfeksiyonları.Güneş Kitabevi, Ankara,1.Baskı* 1993.
5. Korten V: Hastane İnfeksiyonlarının Epidemiyolojisi ve genel risk faktörleri, Editör:E.Akalin:*Hastane İnfeksiyonları.Güneş Kitabevi, Ankara,1.Baskı* 1993.

# MRSA ve ortopedi kliniğinde yarattığı sorunlar

Filiz Akata<sup>(1)</sup>

(1) Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi

Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Doç. Dr.

*Staphylococcus aureus* (*S.aureus*) hem toplumdan kazanılmış enfeksiyonların, hem de nozokomiyal enfeksiyonların en önemli etyolojik ajanları arasında yer alan major bir insan patojenidir. Postoperatif yara enfeksiyonlarına ve derinin diğer posttravmatik enfeksiyonlarına en sık neden olan etkenidir. Dolayısıyla hem yumuşak doku, hem de kemik ve eklem enfeksiyonlarına yol açan bir patojendir. Ayrıca infektif endokardit, bakteriyemi, yabancı cisim enfeksiyonlarının önemli etkenleri arasında yer almaktadır.

*S.aureus*'un neden olduğu enfeksiyonlarda en önemli sorun bakterilerin kemoterapötik maddelere gösterdikleri dirençtir. Antibiyotiklerin sınırlama yapılmadan yaygın ve gelişigüzel kullanılmasını *S.aureus* bir avantaj olarak değerlendirip, yetenekleri sayesinde pek çok antibiyotiğe dirençli hale gelmiştir. Son yıllarda metisilin ve çoğul antibiyotik dirençli *S.aureus*'un nozokomiyal enfeksiyon salgınları büyük bir enfeksiyon kontrol problemi olmuştur.

Penisilinin klinik kullanıma girdiği 1940'lı yıllarda stafilokok enfeksiyonları penisilin ile etkili olarak tedavi edilmiştir. Fakat evrensel başarı gösteren penisilin tedavisi dönemi, penisiline dirençli suşların bildirilmesi ile kısa sürmüştür. Penisilina üreten stafilokok suşları 1950'li yıllarda o kadar yaygındı ki stafilokok enfeksiyonlarına karşı penisilin tedavisinin faydası kalmadı. İlk penisilinaza dirençli semisentetik penisilin olan metisilin 1959'da klinik kullanıma girmesiyle bir zaman için problem çözüldü. Fakat kısa bir süre sonra 1960'lı yıllarda Avrupa'da metisilin kullanıma girmesinden hemen sonra metisiline dirençli *S.aureus* (MRSA) suşları tanımlanmıştır. Ülkemizde olduğu gibi metisilin klinik kullanıma girmeden önce, bazı ülkelerde (Polonya, Hindistan) doğal dirençli suşlar izole edilmiştir. Muhtemelen metisiline doğal olarak dirençli olan az sayıdaki bu suşlar başlangıçta *S.aureus*'un doğal popülasyonlarında bir veya daha fazla genetik klondan horizontal transfer ve rekombinasyon ile yayılmıştır.

## Stafilokoklarda metisilin direnci mekanizmaları

### A. İntrensek (kromozomal) direnç

Stafilokokların beta-laktam antibiyotiklere düşük bağlanma eğilimi gösteren yeni bir PBP=PBP 2a sentezi nedeniyle oluşan dirençtir. PBP 2a "mec A" geni tarafından sentezlenir. PBP 2a düşük afinite nedeniyle beta-laktam antibiyotiği bağlamaz. Mec A'dan başka genetik lokuslar ki bunların en iyi tanımlanmış örneği olan "fem A" direncin ekspresyonunu derinden etkileyebilir. Mec A'nın ekspresyonuna göre:

*a. Heterojen direnç:* Koloniyi oluşturan bakterilerin çoğu metisilin düşük konsantrasyonlarına duyarlı iken (MİK:1-5mg/ml), 10<sup>-4</sup>-10<sup>-6</sup> bakteri yüksek metisilin direnci gösterir (MİK: 50mg/ml).

*b. Homojen direnç:* Direncin ifadesinde tüm hücreler aynı olup metisilin yüksek konsantrasyonlarında üreyebilirler.

### B. PBP 2a oluşturmayan suşların metisilin direnci (sınırdaki direnç)

a. Beta-laktamazin aşırı üretimi

b. Normal PBP'lerde modifikasyonlar

PBP 2a oluşturmeyen düşük dirençli suşların klinik anlamı bilinmemektedir, ama sınırlı sayıdaki veri PBP 2a oluşturan suşların tersine bu bakterilerin oluşturdukları infeksiyonların beta-laktam antibiyotik tedavisine cevap verdiğini göstermektedir.

Metisilin direnci beta-laktam direnci ile eş anlamlı olup, bir *S.aureus* suşunun in vitro metisiline dirençli olduğu saptanursa, tüm beta-laktam antibiyotiklere dirençli olduğu düşünülmelidir. Dolayısıyla MRSA infeksiyonlarının tedavisinde penisilinler, sefalosporinler ve karbapenemlerin rolü yoktur. Metisiline dirençli stafilokokların saptanması ve onların duyarlı suşlardan ayırt edilmesi stafilokok infeksiyonlarının uygun tedavisi için esastır.

## MRSA suşlarının özellikleri ve ortopedi kliniğinde yarattığı sorunlar

I. MRSA'nın nozokomiyal infeksiyon etkenleri arasında ilk sıralarda yer alması ve nozokomiyal epidemilere yol açabilen bir patojen olması

MRSA, nozokomiyal infeksiyonlara metisiline duyarlı suşlardan daha sık neden olduğu için kliniklerde bunların varlığı kontrol edilmelidir. Bu bakterilerin virulansı metisiline duyarlı *S.aureus* suşlarından farklı değildir. MRSA esas olarak nozokomiyal bir patojen olarak kabul edilmekte, ancak toplumdan kazanılmış infeksiyonlarda da ilaç bağımlıları ve huzurevlerinde yaşayanlarda infeksiyonlara neden olduğu bildirilmektedir. Bu infeksiyonlar ilaç bağımlılarında gereksiz antibiyotik kullanımı, huzurevlerinde yaşayanların ise sık hastaneye yatması ve antibiyotik kullanması ile bağlantılıdır. 1970'li yılların sonlarında MRSA birçok hastanede endemik hale gelmiştir. Günümüzde MRSA prevalansı birçok ülkenin hastanelerinde progressif olarak artmaktadır. Epidemiyolojik önemi hakkında bu kadar çok tartışma yaratan başka bir patojen düşünmek güçtür.

MRSA prevalansı hem coğrafik bölgeler arasında, hem de aynı bölgede yer alan hastaneler arasında değişkenlik göstermektedir. MRSA'nın neden olduğu infeksiyonlar en sık yoğun bakım üniteleri ve diğer yüksek riskli hastaların yattığı servislerde görülür. Bazı MRSA suşları epidemik karakter taşımakta, servis içinde, servisler arasında ve bir hastaneden diğerine yayılmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) N-NIS (National Nosocomial Infection Surveillance) verilerine göre *S.aureus* izolatları arasında MRSA sıklığı 1975'te %2.4 iken 1991'de %29'a yükselmiştir. MRSA oranındaki belirgin artış birçok Avrupa ülkesinde de saptanmıştır. Türkiye'de *S.aureus* izolatlarında metisilin direnci %25-40 arasında değişmektedir. Trakya Üniversitesi Hastanesinde (TÜH) 1995 yılı içinde izole edilen *S.aureus* izolatları içinde metisilin direnci oranının %48 olması nedeniyle TÜH şu anda MRSA'nın endemik olduğu bir hastanedir. Otkun ve ark. (18)'nin 1996 yılında MRSA'nın kantitatif antibiyogram ve "Arbitrarily primed" PCR (AP-PCR) tiplleme yöntemleriyle epidemiyolojik sürveyansını inceledikleri bir çalışmada ise 1994-1996 yılları arasında TÜH'de özel bir MRSA kökeninin endemik hale geldiği, bu kökenin ilk örneğinin ortopedi kliniğinde saptandığı ve 1995 yılı içinde açılan merkezi yoğun bakım ünitesinin daha sonra bu kökenin hastaneye yayılması için merkez görevi yaptığı gösterilmiştir. İstanbul Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği'nde de 1993 yılında nozokomiyal infeksiyonlu hastalardan izole edilen *S.aureus* suşlarının %69'u metisiline dirençli bulunmuştur.



## S.aureus'un burun taşıyıcılığı

S.aureus'un burun taşıyıcılığının infeksiyonun epidemiyoloji ve patogeneğinde bir anahtar rolü oynadığı görülmektedir. S.aureus suşlarının ekolojik nişi burun ön delikleridir, bakteri buradan vücudun diğer bölgelerine yayılabilir. Burun taşıyıcılarında cilt sıklıkla S. aureus ile kolonizedir. Stafilokoklar bu bölgede konak defansının nisbeten yokluğunda ve/veya lokal antibakteriyel defansa karşı koyabilmeleri sayesinde yerleşebilmektedirler. S.aureus burun taşıyıcılarından elde edilen nazal epitel hücrelerine, taşıyıcı olmayanlardakine göre daha fazla afiniteye sahiptir. İlaveten burun taşıyıcılığı bazı HLA antijenleri (DR3 gibi) ile birlikte olabilirken diğerlerinde görülmez. Ayrıca burun taşıyıcılığını elimine etmek için topikal olarak burun deliklerine tedavi uygulanmış olguların çoğunda bakterinin vücudun diğer bölgelerinden de kaybolmaktadır. Burun taşıyıcılığı üç farklı şekilde görülebilir:

- Devamlı taşıyıcılık (%20)- Hemen daima aynı tip suşu taşırlar.
- Aralıklı (geçici) taşıyıcılık (%60)- Suşlar değişebilir.
- Hiç taşımayanlar (%20)

Devamlı taşıyıcılık çocuklarda, erişkinlerden daha siktir ve birçok kişinin taşıyıcılık şekli 10-20 yaşları arasında değişkenlik gösterir. Devamlı taşıyıcılığın diğer suşların kazanılmasına karşı en azından hastanede yatış sırasında koruyucu bir etkisi olduğu düşünülmektedir. Kolonizasyona karşı bu bariyer taşıyıcılar antibiyotiklerle tedavi edildiği zaman azalmaktadır. Bu bulgular hastanede antibiyotige dirençli S.aureus'un kazanılması ve bulaşmasının başlıca aralıklı taşıyıcılar ve antibiyotikle tedavi edilmiş devamlı taşıyıcılarla ilgili olduğunu düşündürmektedir.

S.aureus burun taşıyıcılığının prevalansı ve insidansı araştırılan popülasyona göre değişkenlik göstermektedir. Genel popülasyonda S.aureus'un burun taşıyıcılığının %19-55 arasında değiştiği, bazı çalışmalarda hastaneye yatışı takiben burun taşıyıcılığı hızının arttığı bildirilmektedir. İnsüline bağımlı diabetes mellitusu olanlar, hemodiyalize girenler, devamlı ambulatuvar periton diyalizi uygulanan hastalar, IV ilaç bağımlıları, S.aureus'un neden olduğu cilt infeksiyonu olanlar ve HIV pozitif olanlarda S.aureus burun taşıyıcılık hızı anlamlı olarak artmaktadır. S.aureus'un burun taşıyıcılığı S.aureus infeksiyonlarının gelişmesinde anahtar bir rol oynamaktadır. Bazı hasta gruplarında (örn. hemodiyalize girenler, devamlı ambulatuvar periton diyalizi uygulanan hastalar, cerrahi işlem yapılacak hastalar, damar içi aleti olan hastalar ve HIV infeksiyonu olanlar) S.aureus'un burun taşıyıcılığı infeksiyon gelişmesi yönünden başlıca risk faktörüdür. S.aureus taşıyıcılığı ile cerrahi yara infeksiyonu gelişmesi arasında net bir ilişki mevcuttur. Hastane personeli ve hastalarda taşıyıcılık hızı özellikle nozokomiyal stafilokok epidemileri sırasında, hastane dışındakilerden daha yüksektir.

MRSA taşıyıcılığı için risk faktörleri çoğul antibiyotik kullanımınıdır. Burun bakteriyel florası sistemik antibiyotikler kullanıldığı zaman modifiye olmaktadır. Serviste uzun süre yatan yaşlı hastalarda kolonizasyon sıklıkla meydana gelir. Metisiline duyarlı S.aureus ile olduğu gibi, kolonizasyonu genellikle infeksiyon takip etmekte ve MRSA kolonizasyonu infeksiyona eğilimli hasta popülasyonunda MRSA infeksiyonunun anlamlı olarak artışına neden olmaktadır. Sağlık personelinde MRSA'nın burun taşıyıcılık hızları oldukça değişkenlik gösterir. Dünder ve ark.'nın 1994'te TÜH'de yaptıkları kesitsel tanımlayıcı bir çalışmada hastane personelinde %2.6 sıklıkta MRSA taşıyıcılığı saptanmıştır. Toplumda MRSA taşıyıcılığı daha önce hastanede yatmamış kişilerde nadirdir fakat, daha önceden hastanede yatış sırasında taşıyıcı olan hastaların

hastaneye tekrar gelmesi veya başka bir hastaneye yatmasına bağlı salgınlar sık bildirilmektedir.

Genel olarak kabul edilen görüş hastanelerde kolonize veya infekte insanların MRSA yayılımı için rezervuar olarak hizmet ettiği şeklindedir. Sağlık personeli diğer önemli potansiyel rezervuarı oluşturur, fakat sağlık personelinde sıklıkla rastlanılan geçici kolonizasyondur. Birçok araştırma esas rezervuar olarak burun taşıyıcılığında odaklanmaktadır. Solunum sistemi, cildin herhangi bir yeri (cerrahi yaralar, yanıklar, trakeostomi bölgesi, perine ve rektum) gibi diğer birçok vücut bölgesi de kolonize olabilir. Yapılan birçok çalışma MRSA kolonizasyonunu saptamada burun ön deliklerinin organizmanın izole edilebileceği en uygun alanlar olduğunu göstermiştir. Çevresel yüzeylerin MRSA ile kontaminasyonunun sıklığı ile kolonize veya infekte hastaların vücut bölgeleri arasında ilişki saptanmıştır. Hastada MRSA yara veya idrarda bulunduğu zaman çevresel MRSA kontaminasyon sıklığının (%36), bu bölgelerde MRSA bulunmayışına göre (%6) altı kat daha fazla olduğu gösterilmiştir. Böylece çevresel yüzeylerin hastanelerde bir rezervuar olarak hizmet edebileceği bildirilmektedir. Hastane içinde MRSA'nın en önemli bulaşma yolu kolonize veya infekte bir hastadan diğerine sağlık personelinin geçici olarak kolonize elleri aracılığı ile olmaktadır. Sağlık personelinin devamlı taşıyıcı olması gerekli olmayıp, geçici kolonizasyon yeterlidir. Çevresel rezervuarlar özellikle yanık ünitelerinde önemlidir. Aynı ünitelerde hava yolu ile de yayılım olabilir.

Cerrahi ve ortopedi kliniklerinde MRSA'nın burun taşıyıcılığı postoperatif infeksiyon için esas endojen rezervuardır. Nishi ve ark.'nın yaptıkları çalışmada cerrahi ve ortopedi kliniklerinde MRSA ile kolonizasyon veya infeksiyonun başlıca operasyondan sonra meydana geldiği ve operasyondan sonra kolonizasyon veya infeksiyona kadar geçen sürenin cerrahi kliniğinde ortopedi kliniğinden kısa olduğunu saptamışlardır. Bu sonucu her klinikte bulaşma yolunun farklı olabileceği ve ortopedi kliniğinde hastalarının aktif, rehabilitasyon için yalnız yürüyebilen hastalar olabilmesi nedeniyle bulaşmanın hastadan hastaya direkt temasla veya servis dışında olabileceği şeklinde açıklamışlardır.

## **II-MRSA'da çoğul antibiyotik direncinin tedavi ve profilakside yarattığı sorunlar**

Çoğul antibiyotik dirençli nozokomiyal bakterilerin yayılımı ve artışı birçok hastanede bu infeksiyonların tedavisini ve hastane dışında antibiyotik tedavisinin takibini en iyi şekilde yapmak için ortopedistler ve infeksiyon hastalıkları uzmanlarının çok yakın işbirliğini gerektirmektedir.

Ortopedi kliniğindeki nozokomiyal infeksiyonlarda MRSA giderek artan sıklıkta izole edilmektedir. Bu durum hem tedavide hem de profilakside kullanılacak antibiyotikler açısından önemli bir sorun yaratmaktadır. *S. aureus* iki yaşından büyük çocuklarda ve erişkinlerde septik artrite en sık neden olan bakteridir. MRSA'nın neden olduğu septik artrit nozokomiyal bir infeksiyon olup MRSA bakteriyemisi sırasında gelişebilir. Erişkin osteomyelitinde de en sık izole edilen bakteri *S.aureus*'tur. *S.aureus*'ün osteoblastlarda intrasellüler olarak yaşayabilmesi kemik infeksiyonlarının persistansını açıklayabilir. MRSA'nın neden olduğu osteomyelit genellikle bir infeksiyon odağından komşuluk yoluyla gelişmektedir. Perioperatif veya intraoperatif işlemler sırasında nozokomiyal kontaminasyonun yayılmasıyla ya da komşu yumuşak doku infeksiyonunun yayılması sonucu oluşabilmektedir. Vertebral osteomyelit en sık olarak IV katete-

re bağılı olarak gelişen bakteremi sonucu meydana gelmektedir. En sık izole edilen mikroorganizma *S.aureus*'tur. Nozokomiyal orijinli vertebral osteomyelit IV kateter kullanımında infeksiyon kontrol önlemlerine dikkat edilirse, MRSA kolonizasyonunu azaltma ve önlemeye yönelik girişimler yapılırsa ve kateter takıldıktan sonra gelişen bakteremi tedavisi optimal olarak yapılırsa büyük ölçüde önlenebilir. Diyabetik ayak osteomyeliti ile ilgili hemen tüm çalışmalar etkenin en sık *S.aureus* olduğunu göstermiştir. Protez eklem infeksiyonlarında stafilokoklar en sık izole edilen mikroorganizmalar olup, bazı serilerde *S. epidermidis*, diğerlerinde ise *S.aureus* ön plandadır.

MRSA'nın virulansı metisiline duyarlı suşlarla aynı olmakla birlikte MRSA infeksiyonlarının tedavisi çok daha zor ve pahalıdır. MRSA suşları anlamlı olarak morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır. Sıklıkla çoğul antibiyotik direnci olan MRSA suşlarının neden olduğu infeksiyonların sayısındaki artışa bağılı olarak tedavi daha problemlili hale gelmektedir. Tüm dünyada son 10 yıldır MRSA hızı dramatik olarak artış göstermektedir. MRSA'nın dünyada yayılımı gelecekte tıbbi tedavinin potansiyel olarak en büyük tehditidir. MRSA suşlarının büyük çoğunluğunun bir özelliği beta-laktam antibiyotiklere ilaveten diğer birçok sınıftan antibiyotiklere dirençli olmasıdır. MRSA eritromisin, klindamisin, tetrasiklin, trimetoprim, sülfonamidler ve aminoglikozidlere metisiline duyarlı suşlardan daha sık olarak dirençlidir. Bu nedenle tedavide antibiyotiklerin seçimi suşun duyarlılığına göre olmalıdır. Siprofloksasin, ofloksasin gibi kinolonların klinik kullanıma girmesinden yaklaşık 2-4 yıl sonra, birçok klinik örnekten izole edilen MRSA suşunun kinolonlara dirençli olduğu bildirilmektedir. Bu bakteriler kinolon alan veya almayan hastalarda ya infeksiyon etkeni olarak ya da kolonizasyondan izole edilmişlerdir. Tüm olgularda kinolonlara direnç hastanede mevcut 5-8 farklı klon arasında 1-2 klonun (epidemik klonlar) yayılmasına bağılıdır. Ciddi stafilokok infeksiyonlarının tedavisinde kinolonların monoterapide kullanılmaması, diğer etkili bir ajan örneğin rifampin ile kombine edilmesi tavsiye edilmektedir. Trimetoprim-sülfametoksazolün gentamisin ve kinolonlara dirençli MRSA suşlarına karşı in-vitro etkili olduğu bildirilmektedir. Osteomyelitli hastalarda MRSA'ya karşı trimetoprim-sülfametoksazol kullanımının klinik değerlendirilmesi yapılmakta ve trimetoprim-sülfametoksazolün MRSA'nın neden olduğu infeksiyonların tedavisi için ekonomik ve etkili bir alternatif olduğuna inanılmaktadır.

MRSA'nın problem olduğu hastanelerde nisbeten toksik ve pahalı bir antibiyotik olan vankomisin MRSA izolasyonunun yapıldığı olgularda olduğu gibi ampirik tedavide de seçilen antibiyotik olmaktadır. Vankomisin primer olarak MRSA infeksiyonlarında kullanılmaktadır. Metisiline dirençli stafilokoklarla meydana gelen ciddi infeksiyonlarda ilk seçenektir. Ancak Japonya ve ABD'de vankomisine orta derecede direnç gösteren (MİK=8MG/ml) olan MRSA suşlarının bildirilmesi kaygı yaratmıştır. MRSA'ya karşı etkili bir antimikrobiyal ajan olan vankomisine karşı direnç gelişme tehdidi gelecekte tedaviyi daha da zora sokacaktır. Vankomisinin tüm dünyada kullanımını da geçtiğimiz yıllarda belirgin olarak artmıştır. Teikoplanin Avrupa'da klinik kullanıma giren ikinci glikopeptid antibiyotiktir. ABD'de klinik kullanıma girmemiştir. Teikoplanin MRSA suşlarına karşı vankomisine benzer etki göstermektedir. Mülazımoğlu ve ark.'nın teikoplaninin Türkiye'de klinik kullanıma girmesinden hemen önce yaptıkları araştırmada aralarında MRSA suşlarının da bulunduğu Gram pozitif-koklara karşı etkinliği vankomisinden yüksek bulunmuştur. Yapılan çok merkezli bir çalışmada teikoplaninle en yüksek klinik başarı deri ve yumuşak doku infeksiyonlarında sağlanmış, kemik ve eklem infeksiyonlarında ise orta seviyede başarı elde edilmiştir. Teikoplanin IV veya İM olarak uygulanabilmekte, aminoglikozidlerle kombine edildiğinde toksisite riskini arttırmamaktadır. Karşılaştırma yapılmayan çalışmalarda Gram

pozitif kokların neden olduğu akut/kronik osteomyelitli veya septik artritli hastalarda teikoplanin tedavisinin sonunda hastaların %83-100'ünde klinik şifa veya düzelme bildirilmiştir. Yapılan çalışmalarda teikoplanin genellikle 6mg/kg/gün dozuyla uygulanmış ancak septik artrit tedavisinde daha yüksek dozlar (12mg/kg/gün) önerilmiştir. Teikoplanin durumu hastane dışında tedaviye uygun hastalar için de bir seçenek olabilir. Kronik osteomyelitinin akut ataklarının ayaktan tedavisinde haftada üç kez iv teikoplanin kullanımının etkili ve tedavi maliyetini azaltan bir rejim olduğu gösterilmiştir. Ancak infektif endokardit tedavisi için teikoplanin alan bir hastada seri olarak izole edilen S.aureus suşlarında teikoplanin direnci geliştiği de bildirilmiştir. Ortopedik cerrahi yara infeksiyonlarında sık olarak MRSA izole edilmektedir. MRSA'nın neden olduğu cerrahi yara infeksiyonlarının hastanede anlamlı bir insidansı varsa birçok protez eklem infeksiyonuna stafilokoklar neden olduğu için kalça veya diz artroplastisi yapılacak hastalarda cerrahi profilakside vankomisin düşünülebilir. Kalça veya diz artroplastisi yapılacak hastalara anesteziik madde indüksiyonu sırasında tek doz İV 400mg teikoplanin uygulanması sefamandolün dört, sefazolinin beş perioperatif dozuyla benzer etkinlikte bulunmuştur.

### III- Endemik bir nozokomiyal patojen haline geldikten sonra MRSA'nın eradikasyonunun güç olması

MRSA bir hastanede endemik hale geldiğinde sıkı kontrol yöntemlerine rağmen eradikasyonu zordur. Epidemik karakterdeki MRSA suşları servis içinde, servisler arasında ve bir hastaneden diğerine yayılmaktadır. MRSA'nın endemik nozokomiyal bir patojen haline geldiği hastanelerde epidemik MRSA infeksiyonlarının kontrolü için MRSA izolatlarının tiplendirilmesi ve yayılımının izlenmesi, izolatlar arasında klonal bir bağ saptanır ise ortak kaynak aranması ve kaynağın ortadan kaldırılması, çevresel kontaminasyonun incelenmesi, eğer klonal bağ bulunamaz ise MRSA ile infekte hastaların bulunduğu servislerdeki hijyen, antisepti kurallarının incelenmesi amaçlanmalıdır.

MRSA'nın endemik olduğu bir hastanede taşıyıcıları tedavi etme indikasyonu yoktur. MRSA taşıyıcılığının eradikasyonunda endikasyonlar; sağlık kuruluşunda bir salgının ortadan kaldırılması ve tekrarlayan MRSA infeksiyonu gelişen taşıyıcılarda infeksiyon gelişimini önlemektir. MRSA epidemisi sırasında ilk amaç hasta ve sağlık personeli dahil taşıyıcıları tanımlamak olmalıdır. Sonra tüm taşıyıcılar tedavi edilmelidir. MRSA sıklığının artışıyla herhangi bir özel antibiyotik rolünü göstermek güç olmasına rağmen, aşırı antibiyotik kullanımı direncin artışıyla başlıca rolü oynamaktadır. Üçüncü kuşak sefalosporinler ve son zamanlarda kinolonlar seçici bir baskıya sahiptir. Nozokomiyal infeksiyonları azaltmaya yönelik önlemlere ilaveten, birçok ülkede şu anki başarısızlığa rağmen antibiyotik kullanımının kontrolü en iyi yaklaşım olacaktır. Klinisyenler MRSA infeksiyonu olan az sayıda hasta görseler bile MRSA'nın majör bir problem olduğu konusunda ikna olmalıdırlar. MRSA'nın endemik olmadığı hastanelerde MRSA'nın yayılımı infekte ve kolonize hastaların izolasyonu ile kontrol edilebilir. Sonuç olarak MRSA infeksiyonlarının önlenmesi günümüzde her zamankinden daha önemlidir.

## Kaynaklar

1. Acar JF, Goldstein FW: Trends in bacterial resistance to fluoroquinolones. *Clin Infect Dis* (Suppl 1) 24 :67-73, 1997.
2. Arıkan S, Taşova Y, Gür D, Özkuyumcu C, Ünal S, Akalın HE: Klinik örneklerden izole edilen stafilo-kokların antibiyotiklere duyarlılıklarının araştırılması. 5. Ulusal Enfeksiyon Hastalıkları Kongresi, 4-6 Eylül 1995, İstanbul, Kongre Kitabı 42, 1995.
3. Ayliffe GAJ: The progressive intercontinental spread of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis* (Suppl 1) 24 :74-9, 1997.
4. Brogden RN, Peters DH: Teicoplanin. Areappraisal of its antimicrobial activity, pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy. *Drugs* 47: 823-54, 1994.
5. Brumfitt W, Hamilton-Miller J: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med* 320:1188-96, 1989.
6. Boyce JM, Potter-Bynoe G, Chenevert C, King T: Environmental contamination due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: possible infection control implications. *Infect Control Hosp Epidemiol* 18: 622-7, 1997.
7. Centers for Disease Control. Update: *Staphylococcus aureus* with reduced susceptibility to vancomycin—United States, *MMWR* 46:813-15, 1997.
8. Chambers HF: Methicillin-resistant staphylococci. *Clin Microbiol Rev* 1:173-86, 1988.
9. Chambers HF: Detection of methicillin-resistant staphylococci. *Infect Dis Clin North Am* 7:425-33, 1993.
10. Chambers HF: Treatment of infection and colonisation caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Infect Control Hosp Epidemiol* 12:29-35, 1991.
11. Cohen FL, Tartasky D: Microbial resistance to drug therapy: A review. *Am J Infect Control* 25:51-64, 1997.
12. Crémiéux AC, Carbon C. Experimental models of bone and prosthetic joint infections. *Clin Infect Dis* 25: 1295-302, 1997.
13. Çeti ET, Anđ Ö: Staphylococci resistant to methicillin (celbenin). *Br Med J* 2:51, 1962.
14. Çetinkaya Y, Ünal S: Metisilin Dirençli *Staphylococcus aureus* enfeksiyonları: *Epidemiyoloji ve Kontrol. Flora* (ek 3) 1: 3-16, 1996.
15. Dündar V, Akata F, Uzun C, Otkun M, Karapınar F, Tuğrul M: Trakya Üniversitesi Eğitim Uygulama ve Araştırma Hastanesinde burun taşıyıcılarından izole edilen *Staphylococcus aureus* suşlarında oksasilin direnci. *KLİMİK Derg* 7: 159-62, 1994.
16. Graninger W, Wensich C, Wiesinger E, Menschik M, Kurimi J, Prestorl E: Experience with outpatient intravenous teicoplanin therapy for chronic osteomyelitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 14: 643-7, 1995.
17. Gillespie WJ: Prevention and management of infection after total joint replacement. *Clin Infect Dis* 25:1310-7
18. Goldmann DA. Epidemiology of *Staphylococcus aureus* and Group A Streptococci. In: Bennett JV, Brachman PS, (eds). *Hospital Infections*. Third edition, Boston: Little, Brown and Company, 767-87, 1992.
19. Gürler N, Öngen B, Atilla A, Öksüz L, Töreci K. Gram pozitif koklarda seçimsiz duyarlılık deneylerinde saptanan direnç oranları. *ANKEM Derg* 9:109, 1995.
20. Hackbarth CJ, Chambers HF: Methicillin-resistant staphylococci: detection methods and treatment of infections. *Antimicrob Agents Chemother* 33:995-9, 1989.
21. Hartstein AI, Mulligan ME: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. In: Mayhall CG (ed). *Hospital Epidemiology and Infection Control*. Baltimore: Williams & Wilkins, 290-306, 1996.
22. Hiramatsu K, Hanaki H, Ino T, Yahata K, Oguri T, Tenover FC: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clinical strain with reduced vancomycin susceptibility. *J Antimicrob Chemother* 40:135-6, 1988.
23. John JF, Barg NL. *Staphylococcus aureus*. In: Mayhall CG (ed). *Hospital Epidemiology and Infection Control*. Baltimore: Williams & Wilkins, 271-90, 1996.
24. Kluytmans J, Van Belkum A, Verbrugh H: Nasal carriage of *Staphylococcus aureus*: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clin Microbiol Rev* 10: 505-20, 1997.

25. Kastz GW, Seo S, Dorman NJ et al: Emergence of teicoplanin resistance during therapy of *Staphylococcus aureus* endocarditis. *J Infect Dis* 162: 103-8, 1990.
26. Lewis P, Garaud JJ, Parenti F. A multicentre open clinical trial of teicoplanin in infections caused by Gram-positive bacteria. *J Antimicrob Chemother* (Suppl A) 21: 61-7, 1988.
27. Lipsky BA: Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 25:1318-26, 1997.
28. Lyon BR, Skurray R. Antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus*: genetic basis. *Microbiol Rev* 51:88-134, 1987.
29. Mader JT, Calhoun J. Osteomyelitis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, (eds). *Principle and Practice of Infectious Diseases*. Fourth edition, New York: Churchill Livingstone, 1039-51, 1995.
30. Müfaziñoğlu L, Dilmen F, Söyletir G, Korten V: Comparative in-vitro activities of vancomycin and teicoplanin against Gram-positive cocci in a Turkish teaching hospital [Abstract]. *Clin Microbiol Infect* (Suppl 2) 3: 173, 1997.
31. Nishi J-I, Shirao K, Ito H et al: Difference in incidence and transmission mode of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among surgery, orthopedics, and pediatrics wards: a prospective study at a University hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 19:107-9, 1998.
32. Otkun M, Akata F, Teker B ve ark: Trakya Üniversitesi Hastanesi'nde Hastane İnfeksiyonları: 1995 yılı sonuçları. *İnfeksiyon Derg* 11: 23-7, 1997.
33. Otkun M, Akata F, Kocagöz S ve ark: Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*'un kantitatif antibiyogram ve "Arbitrarily primed" PCR (AP-PCR) tipleme yöntemleriyle epidemiyolojik surveyanası. *Hastane İnfeksiyon Derg* 1: 106-15, 1997.
34. Öztürk R, Midilli K, Ergin S, Aygün G: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi kliniklerinde yatan hastaların klinik materyallerinden izole edilen stafilokokların antimikrobik maddelere duyarlılığı. *ANKEM Derg* 9: 105; 1995.
35. Panlilio AL, Culver DH, Gaynes RP, et al: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in U.S. hospitals, 1975-1991. *Infect Control Hosp Epidemiol* 13:582-6, 1992.
36. Parras F, Gorrero MC, Bouza E, et al: Comparative study of mupirocin and oral co-trimoxazole plus topical fusidic acid in eradication of nasal carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* 39:175-9, 1995.
37. Pınar M, Özüt H, Eraksoy, Dilmener M, Çalangu S: Ortopedi ve travmatoloji kliniğindeki nosokomial enfeksiyon etkenleri ve antibiyotiklere duyarlılıkları. *Acta Orthop Traumatol Turc* 29: 291-3, 1995;
38. Smith JW, Piercy EA: Infectious arthritis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, (eds). *Principle and Practice of Infectious Diseases*. Fourth edition, New York: Churchill Livingstone, 1032-9, 1995.
39. Shlaes DM, Gerding DN, John JF et al: Society for Healthcare Epidemiology of America and Infectious Disease Society of America Joint Committee on the prevention of antimicrobial resistance: guidelines for the prevention of antimicrobial resistance in hospitals. *Clin Infect Dis* 25:584-99, 1997.
40. Sheagren JN, Schaberg DR. Staphylococci. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (eds). *Infectious Diseases* Philadelphia: WB Saunders Company, 1395-400, 1992.
41. Thornsberry C: The development of antimicrobial resistance in staphylococci. *J Antimicrob Chemother* (Suppl C): 21: 9-16, 1988.
42. Tonla AJ, Gottlieb T, Bradbury R. Pyogenic vertebral osteomyelitis: analysis of 20 cases and review. *Clin Infect Dis* 20:320-8, 1995.
43. Trucksis M, Hooper DC, Wolfson JS: Emerging resistance to fluoroquinolones in staphylococci: an alert. *Ann Int Med* 114:424-6, 1991.
44. Yeldandi V, Strodman R, Lentino JR: In-vitro and in-vivo studies of trimethoprim-sulphamethoxazole against multiple resistant *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother* 22:873-80, 1988.
45. Weinstein RA. Multiply drug-resistant pathogens: epidemiology and control. In: Bennett JV, Brachman PS, (eds). *Hospital Infections*. Third edition, Boston: Little, Brown and Company, 265-88, 1992.

# Osteomyelit protokolü

Şamil Aktaş<sup>(1)</sup>, Mehmet Demirhan<sup>(2)</sup>, Halit Özsüt<sup>(3)</sup>

(1) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi  
Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı, Doç. Dr.

(2) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi  
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.

(3) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi  
Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Doç. Dr.

## Akut hematogen osteomyelit (AHO)

### Sorunlar nedir?

- AHO'den şüphe edilmemesi
- Tanı için uygun testlerin istenmemesi
- Tanı yanlışlıkları
- Çoğu kez uygun tedavinin (Antibiyoterapi + Cerrahi) uygulanmaması

### Hastaya yaklaşım nasıl olmalıdır ?

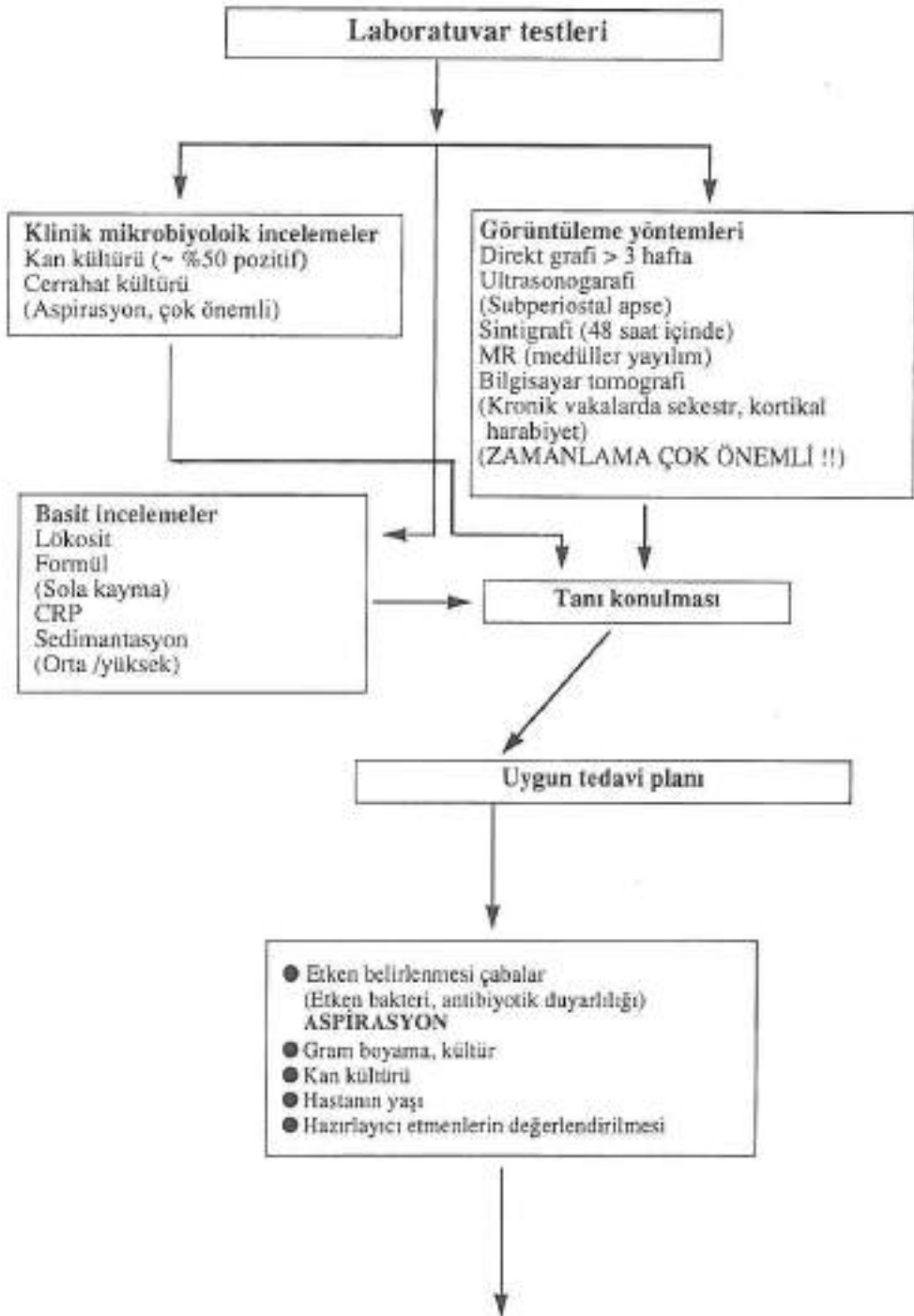
- Önce şüphe edilmeli
- Hasta muayene edilmeli
- Uygun laboratuvar testleri istenmeli
- Etkenin belirlenmesi için gerekli çaba gösterilmeli
- En uygun tedavi planı yapılmalı

### AHO'den nasıl şüphe edilmeli ?

- Kas-kemik ağrısı
- Travma anamnezi
- Sistemik viral-bakteriyel enfeksiyonun eşlik etmesi

### Muayene bulguları

- Ağrı
- Hassasiyet
- Lokal ısı artışı
- Ateş (±)
- Genellikle lokalize enfeksiyon tablosu, fakat sepsis tablosuyla karşılaşmak söz konusu
- Sistemik hastalık/enfeksiyon
- İmmünosüpresif hastalık (lösemi vb.)
- Yenidoğan (Kalça, humerus üst uç septik artrit ve osteomyelitinde tanı ZOR!!!; fizyolojik postür kaybı bazen tek bulgu, DKÇ ve Brakial pleksus felci ile karışır!!!)





## Antibiyotik seçimi

- Aspirasyon sonrası!!!
- Antibiyoterapi AMPİRİK olarak BAŞLATILMALI
- Farmakokinetik sorunlar akılda TUTULMALI
- STAFİLOKOKLAR mutlaka KAPSANMALI
- PARENTERAL başlanmalı
- Tedavi süresi en az 6 HAFTA  
(Hastaya göre karar verilmeli)
- Ardışık TEDAVİ söz konusu
- Sedimantasyon, CRP, lökosit sayımı ile karar verilmeli  
(1 hafta parenteral, 5 hafta oral)
- Seçkin ajanlar  
NAFSİLİN, SEFAZOLİN

## CERRAHİ GİRİŞİM

- Amaç: doku yıkımının önlenmesi  
(doku ölümlü ve inflamasyon)
- Kemik dolaşımının korunması
  - Periost bütünlüğünün korunması

## CERRAHİ TEDAVİ

### ⇒ NE ZAMAN

- Aspirasyonda apse saptanması
- Radyolojik osteomyelit bulguları
- Sintigrafide her üç fazda tutulum
- 36-48 saat süreli antibiyoterapiye yanıtızlık

### ⇒ NASIL

- Kemikte medüller yayılma sınırı, cerrahi sınırı BELİRLER
- Debridman, drenaj, fenestrasyon
- Aspiratif drenaj (irigasyon-yıkama yok)
- Kalça, humerus üst uç, dirsek osteomyelit ( septik artritte varsa) metafize dekompresyon, fenestrasyon
- Ekstremitenin istirahati (atel, sirküler alçı)

## HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

- Multifokal osteomyelitte
- Panosteomyelitte DEĞERLENDİRİLMELİ

## HASTANIN İZLEMİ

- Klinik izlem
- Lökosit, CRP, sedimantasyon (Normale dönene kadar, 7-10 günde bir)
- Radyolojik izlem (3 haftada bir, toplam 6 ay)

## Erişkin osteomyeliti

### Sorun nedir ?

- Antibiyoterapinin başarısızlığına neden olan faktörler söz konusu
- Akut - kronik ayırımı nasıl yapılmalı !!
- Etkenin izolasyonu için gerekli çaba harcanmıyor
- Sürüntü kültürü kullanılıyor  
(KONTAMİNASYON ! KOLONİZASYON !)
- Uzun süreli ANTİBİYOTERAPİ gerekiyor
- Cerrahi girişim NİÇİN ? NE ZAMAN ? NASIL ?
- Yatak sorunu
- Ameliyat gereçlerinin temini

## GERÇEKLER

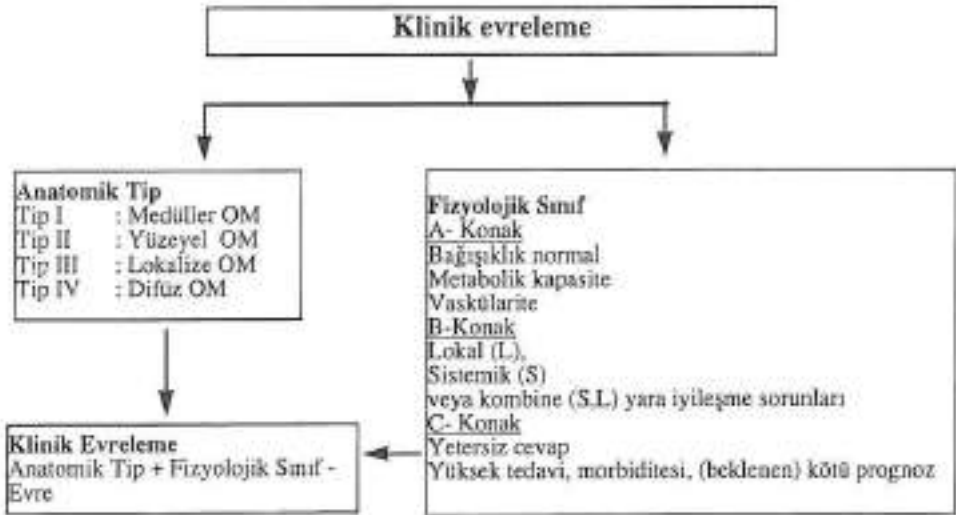
- Enfeksiyon odağı çevresinde antibiyoterapi ile kurtarılabılır kemik dokusu var
- Çoğu kez komşu yumuşak dokuda enfeksiyon var
- Yeni antibiyotikler var
- Devitalize kemiğin çıkarılması şifa oranını artırır, nüksü azaltır
- Hastanın alta yatan hastalığı olabilir
- Hastanın sevk işlemi ile uğraşması gerekebilir

## Hastalığı değerlendirme

- Anamnez : Geçirdiği ameliyatlara, komplikasyonlarına, vd.
- Muayene: Akıntı, fistül ağzı, skar
- Görüntüleme yöntemleri : Direkt grafiler, BT, MR, Sintigrafi (Tc99 üç fazlı, HİG, İnd-111)

## Hastayı değerlendirme

- Anamnez ve Muayene
- Laboratuvar profili
  - Hematolojik
  - Biyokimyasal
  - İmmünolojik
  - Nutrisyonel
- Transkutaneal O<sub>2</sub> düzeyi
- Arteriyografi
- Hastanın genel durumunun değerlendirilmesi



### Erken dönemde patojenin saptanması

- Sürüntü kültürü alınmamalı !!
- Derin doku biyopsileri
  - Mümkün kemik tercih edilmeli
  - Alınmıyorsa yumuşak doku
  - Birden fazla örnek alınmalı
  - Histopatolojik inceleme yapılmalı
- Hastanın klinik durumu elverişliyse tedavi için identifikasyon ve antibiyogram sonucu çıkana kadar beklenmeli

### Antibiyotik tedavisi

- Mümkünse antibiyotik duyarlılık testi olarak tüp dilüsyon yöntemi kullanılmalı
- Hasta septik değilse tedaviye başlamak için acele edilmemeli
- Hasta septik ise MRSA ve *Pseudomonas aeruginosa*'yı kapsayan ampirik tedavi başlatılmalı
- Preoperatif tedavi
  - 24 saat (Konak-B sınıfı)
  - 1 saat (Konak -A Sınıfı)
- Tedavi süresi: 3-6 ay (Hastaya göre değişmeli)
- İstenmeyen etkiler izlenmeli (klinik ve laboratuvar olarak)
- CRP, Sedimantasyon izlemi
- Seçkin ajanlar: Kotrimoksazol, kinolonlar, klindamisin, glikopeptidler

### KONAĞIN DEĞERLENDİRİLMESİ

- Hasta eğitimi
- Beslenme desteği
- Sigaranın yasaklanması
- Antibiyotik kullanımı (Preoperatif, Postoperatif)
- Yara bakımı, stabilizasyon

● Ek destekler

Arteriyel bypass

Diyabetin regülasyonu

**Hiperbarik oksijen tedavisi**

Haftada 5 seans, 2.5 ATA'da 60-90 dakika, günde 1 seans (her hafta CRP, sedimantasyon, 20-40-60. seanslarda (1. ay, 2. ay, 3. ay) direkt grafi ile kontrol)

**Cerrahi tedavi**

**0. GÜN**

- Debridman + ampütasyon (?)
- Marjinal ve devitalize doku eksizyonu
- Stabilizasyon
  - Profilaktik, predebridman (Evre I-III)
  - Kalıcı (Evre IV)
- Tüm odaklardan biyopsi kültürü
- Ampütasyon/açık yara takibi/ antibiyotikli meç ile yaranın kapatılması
- Antibiyotikli zincir

**2-5. GÜN**

- Sekonder debridman
- Kalıcı stabilizasyon (Evre IV), kortikotomi
- Ölü alan kapatma
  - Açık iyileşme (Papineau, Ilizarov)
  - Basit kapatma +/- kemik grefti
  - Kompleks kapatma +/- kemik grefti
  - Kapatma + Antibiyotik depo
- Sistemik + Topik antibiyotik uygulaması
  - 3-4 hafta, antibiyotik zinciri
  - Medüller tel (2-3 hafta) (antibiyotik sement kaplanmış)
  - Perioperatif antibiyotik

**4-6 HAFTA**

Kalıcı greftleme  
Segment kaydırma  
Damarlı fibula

# Septik artrit protokolü

Lütfiye Mülazımoğlu<sup>(1)</sup>, Halit Özsüt<sup>(2)</sup>, Selim Yalçın<sup>(3)</sup>

- (1) Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
İnfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Doç. Dr.  
(2) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi  
Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Doç. Dr.  
(3) Marmara Ü.Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.

## TANIMLAMA

- ◆ Çeşitli mikroorganizmaların neden olduğu eklem enfeksiyonudur.
- ◆ Tanı ve tedavi girişimlerinin acilen yapılması gereklidir.

## TANI

### 1° Klinik Bulgular

Eklem ağrısı

Şişlik

Hareket güçlüğü

Kızarıklık

Isı artışı

### 2° Hikaye - Özgeçmiş

Yakın zamanda geçirilmiş minor girişim

İmmünoşüpresyon

### 3° Laboratuvar incelemeleri

Lökosit sayımı

CRP

Sedimentasyon hızı

Sinovyal sıvı analizi

● Lökosit sayımı

Genellikle  $>5000/\text{mm}^3$

%90, 50 000-100 000/ $\text{mm}^3$

(%50 nötrofil)

● Gram boyama -% 75 duyarlılık

● EZN - % 20 duyarlılık

## Kültür

- Sinovyal sıvı
- Kan  
(Konvansiyonel- Mikobakteri, %50-80 duyarlılık)
- ◆ Gram, EZN ve kültür için örnek alınmadan önce antibiyotik verilmesi sakıncalıdır.
- ◆ Kültür sonucu beklenirken ampirik tedavi başlanmalıdır.

## 4° Görüntüleme yöntemleri

- Direkt grafiler  
Ayırıcı tanıda değerli, eşlik eden osteomyelitin geç dönemde tanısı için değerli, septik artritin erken tanısı için değersiz.
- Sintigrafi  
Birden fazla eklem tutulumu ve eşlik eden osteomyelitin tanısı için önemli
- MR  
Sakroiliyak eklem ve vertebra tutulumlarında değerli

## AYIRICI TANI

- Romatoid artrit
- Akut romatizmal ateş
- Akut osteomyelit
- Toksik sinovit
- Travma
- Hemofili
- Perthes-Calve-Legg hastalığı

## TEDAVİ

### ◆ CERRAHİ

- Açık debridman-drenaj (Önerilen tedavi)
- Artroskopik debridman-drenaj (Seçme vakalarda diz eklemlerinde)
- Tekrarlanan aspirasyon (Seçme vakalarda yüzeysel eklemlerde)
- Açık debridman-sürekli yıkama + emme

### ◆ ANTİBİYOTERAPİ

Gram-EZN ve kültür sonucuna göre karar verilmeli

Sonuçlar beklenirken yaşa göre ampirik tedavi başlanmalı

### ◆ Yenidoğan-3 ay

*S.aureus, Enterobacteriaceae, B* grubu streptokoklar

Sefazolin + Amikasin

### ◆ 3 ay-14 yaş

*S.aureus, S.pyogenes, S.pneumoniae, H. influenzae, Enterobacteriaceae*

Nafsilin + Seftriakson

### ◆ Erşkin-Akut monoartiküler

*N.gonorrhoeae, S.aureus, Streptokoklar*

Ampisilin-sulbaktam

## **Tedavi süresi 3 hafta**

Bu tedaviye yanıt alınamıyorsa

### A) Kronik monoartiküler

*Brucella, Nocardia, Mikobakteri, Mantar*

Spesifik tedavi

### B) Akut poliartiküler

*Borrelia burgdorferi, akut romatizmal ateş, viruslar*

Ayrıca erken dönemde immobilizasyon,  
daha sonra eklem hareketlerine başlanmalı.

### ◆ Tedavi başarısızlığı

Tedaviye ilk 7 gün içinde başlamamak

Kalça eklemının tutulumu

Gram negatif- infeksiyon

> 60 yaş

Yanlış tanı

Yetersiz tedavi

Hastanın tedaviye uyum sorunu

Direnç varlığı-gelişimi

Altta yatan hastalık

### ◆ Tedavi İzlemi

Klinik

Sedimentasyon

CRP

Radyolojik izlem



# Total protez infeksiyonları protokolü

Şamil Aktaş<sup>(1)</sup>, Halit Özsüt<sup>(2)</sup>, Nadir Şener<sup>(3)</sup>, Remzi Tözün<sup>(3)</sup>

(1) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı, Doç. Dr

(2) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Doç. Dr.

(3) SSK Göztepe Eğitim Hastanesi 2. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Uzman Dr.

(4) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

## Preoperatif Hazırlık

### 1° Laboratuvar incelemeleri

Sedimentasyon, CRP(?)

Kan sayımı : Lökosit, formül, lenfosit sayısı, Hb, Hct

Kan proteinleri: Albumin

İdrar tahlili (Pyüri varsa idrar kültürü ve üreme varsa tedavi)

Burun sürüntü kültürü (Stafilokok taşıyıcılığı varsa ortadan kaldırılır)

### 2° Diş bakımı

İnfeksiyon kaynağı tedavi edilir

### 3° Hastaneye yatış

Ameliyat öncesi hastalarda yatış süresi çok kısa olmalıdır. Ameliyat günü veya 1 gün önce yatması ideal olur

### 4° Antibiyotik profilaksisi

Sefazolin 2 gr, 6 saatte bir, 24-48 (?) saat

Hastanede MRSA görülme sıklığı yüksek ise vankomisin 1 gr, İV veya teiko planin 400 mg, İV, 24-48 (?) saat

## Postoperatif Dönem

### 1° Hastanede kalış

Mümkün olduğunca kısa tutulmalı

Fizyoterapi ve rehabilitasyon mümkün olduğunca başka yerde yapılmalı, ev programları uygulanmalı

### 2° Profilaksi

Dental, ürogenital ve gastrointestinal girişim geçirecek hastalarda profilaksi önerisinde bulunmak için yeterli veri yok, faydası gösterilmedi

Hekim antibiyotik profilaksisi düşünürse (yüksek riskli girişimlerde) girişim yapılacak floraya ve girişimin lokalizasyonuna göre antibiyotik seçmeli

## Total protez infeksiyonları zamanlama ve yaklaşım

### 1° Postoperatif ilk 3 ay içinde: Erken İnfeksiyon- Akut infeksiyon

- Muayene ve laboratuvar incelemeleri
- Eklem aspirasyonu ve kültür
- Sintigrafi gereksiz
- Direkt grafi ?

#### Ayırıcı tanı (tümör, kırık) için aspirasyon

- Seröz sıvı : selülit gibi tedavi edilir
- Pürülan : kültür alınır ve ampirik antibiyotik başlanır
- 2 haftada semptomlarda düzelme var, antibiyotik uygulaması sürdürülür, hasta izlenir.
- 2 haftada semptomlarda düzelme yoksa, debridman, protez kontrolü, kültür tekrarlanır (irigasyona gerek yok)
  1. durum protezde gevşeme yok: debridman + antibiyoterapi
  2. durum protezde gevşeme var: protezi çıkarılır, reimplantasyon yapılır

### 2- Postoperatif 3. aydan sonra: Geç-Derin infeksiyon-Kronik infeksiyon

Anamnez, Muayene

Ağrının kronolojisi, devamı, tipi

Laboratuvar incelemeleri (Sedimentasyon, CRP):

- Sedimentasyon <30mm/saat ve CRP <10mg/dl ise: İnfeksiyon yok, hasta izlenir ve diğer ağrı nedenleri araştırılır
- Sedimentasyon >30mm/saat ve CRP >10mg/dl ise: İnfeksiyon var-Aspirasyon düşünülmeli
  1. Selülit var aspirasyona müsait değilse (Eklem içinde inokülasyon tehlikesi olabilir): Truecut iğnesi ile kültür için yumuşak doku örneği alınır ; kültür ve antibiyograma göre antibiyotik başlanır, hasta izlenir
  2. Selülit yok ise aspirasyona müsaittir.
    1. Aspirasyon kültüründe üreme yok (2-3kez), frozen section yapılır?

Negatif bulgularda, infeksiyon yok diye kabul edilir ve hasta antibiyoterapisiz izlenir?

Pozitif bulgular, infeksiyon var diye kabul edilir, antibiyoterapi yapılır, hasta yakından izlenir

2. Aspirasyon kültüründe üreme var

İnfeksiyon vardır: Antibiyoterapi + Cerrahi girişim planlanır.

## Protez değerlendirilmesi

### 1. Protezde gevşeme yok

Debridman, kültür için kemik ve yumuşak doku örneği alınır.

Antibiyogram sonucuna göre antibiyoterapi/2-6 hafta

HBO açısından hasta değerlendirilmelidir

Hasta klinik ve laboratuvar olarak izlemeye alınır

### 2. Protezde gevşeme varsa: Reimplantasyon gereklidir.

Kültür için kemik ve yumuşak doku örneği alınır

Antibiyogram sonucuna göre antibiyoterapi/2-6 hafta

Laboratuvar olarak izlemeye alınır

## Reimplantasyonda izlenecek yol:

### Tek seanslı

- İyi debridman yapılmalı
- Antibiyotikli çimento konulmalı
- Etken kesinlikle saptanmış olmalı
- Yeni girişim gibi protez yerleştirilir.

### 2 seansta reimplantasyon

- Tek seansta yeterince temizlik elde edilemez
- Tek seansta sonuçlar iyi değil (sadece Almanlar başarılı)
- Hiç ölü kemik dokusu kalmamalı

### Soru 1:

Hasta 2 seansı tolere edebilecek mi?

### Yanıt Evet ise

1. seansta protezi çıkar, kemik doku kültürü al, uygun antibiyotik uygula, HBO uygulamayı düşün ve 2. seansta yeni protezi tak

### Yanıt Hayır ise

- Hasta opere edilebilirse tek seans uygula
- Hasta tek seansı da tolere edemeyecekse uzun süreli antibiyotik süpresyonu uygula

# Nekrotizan deri ve yumuşak doku infeksiyonları protokolü

şamil Aktaş<sup>(1)</sup>, Mehmet Kocaoğlu<sup>(2)</sup>, Lütfiye Mülazımoğlu<sup>(3)</sup>

- (1) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakóltesi  
Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı, Doç. Dr.
- (2) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakóltesi  
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.
- (3) Marmara Üniversitesi Tıp Fakóltesi  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İnfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Doç. Dr.

## Klostridyal myonekroz (Gazlı gangren)

1. gün

### 1. şüph

6 saat- 3 günlük hikaye  
lokal ödem  
sulu-koyu renkli akıntı  
ciddi ağrı- ağırlık hissi  
şuur bozukluğu - sistemik toksemi belirtileri  
ciltte sarı-bronz renk değişikliği  
yaranın açık yara olması şart değil  
gaz ve krepatasyon olabilir, şart değil  
(hasta dışarıdan gelmişse, alçı ve sargılarının muayene öncesi çıkarılması şarttır!)

### 2. Vital bulguların kontrolü, monitorizasyonu ve stabilizasyonu

(Sıvı replasmamı için: İV Ringer Laktat, gerekirse kan)

### 3. Laboratuvar

Tam kan sayımı, BUN, kreatinin, CPK, LDH, bilirubin, ALT, AST, elektrolitler  
Akciğer grafisi ve tutulan bölgenin yumuşak doku dozunda grafisi

### 4. Konsültasyon

Ortopedi ve Travmatoloji  
İnfeksiyon Hastalıkları  
Deniz ve Sualtı Hekimliği

### 5. Tetanus profilaksisi

Aşı+250 İÜ TİG  
Se um anti-gazlı gangren uygulanmayacaktır.

### 6. Cerrahi girişim +antibiyotik+ hiperbarik oksijen (HBO)

Sistemik antibiyotik vermeden üstteki nekrotik ve dış ortamla teması olan cilt-  
ciltaltı debridmanından sonra derin dokudan Gram yayma ve kültür için örnek  
alma

Konvansiyonel kültür+tiyoglukonatlı veya kıymalı buyyona anaerob kültür+Gram yöntemiyle boyama

Gram yöntemiyle boyamada: Büyük Gram - pozitif çomaklar ve nadir lökosit

\* Penisilin 2 milyonu her 2 saatte + klindamisin 900mg İV 8 saatte bir 14 gün debridman

Ampütasyon ve geniş debridman kararı HBO tedavisini takiben 24.saatte verilecektir.

\*HBO-ilk 24 saat 3-4 seans 2.8-3 ATA basınçta 90 dakika %100 oksijen

## 2. gün

1. Vital bulguların takibi ve stabil tutulması
2. Konsültasyon (Ortopedi + Enfeksiyon + Deniz ve Sualtı)
  - a. Kültürde Clostridium dışında Gram - negatif üreme varsa 3. kuşak sefalosporin ekle yoksa, aynen devam et
  - b. Kanayan vital kas görülene dek geniş debridman
  - c. Günde 2 seans 2.5-2. 8 ATA 90 dakika HBO

## 3-4-5. gün

\* Antibiyoterapi aynı

\* HBO aynı

\* Yara bakımı

## 6. gün

\* Hastanın durumuna göre HBO sonlandırma kararı

\* Yaranın kapatılmasına yönelik rekonstrüktif işlemler

\* Plastik cerrahi konsültasyonu

\* Antibiyoterapiye devam

## 10-14. gün

\* Antibiyoterapiyi sonlandır

\* Hastayı yeniden değerlendirip definitif cerrahi tedavi (osteosentez gibi) kararı ver

\* Böyle bir gereklilik yoksa hastayı taburcu et

## **Klostridyal myonekroz dışı nekrotizan deri ve yumuşak doku infeksiyonları**

(Nekrotizan fasiit , klostridyal myonekroz, Krepitan anaerobik selülit, Bakteriyel sinerjistik gangren vb.)

## 1. gün

### **1. Şüph**

\* >3 gün hikaye

\* predispozan faktörlerin varlığı:

Diyabet, periferik damar hastalığı, İV ilaç bağımlılığı, kronik böbrek hastalığı, obesite, immün yetmezlik, malignite, cerrahi girişim...

\* deride nekroz, bül, pürulan akıntı

### **2. Vital bulguların stabilizasyonu**

### **3. Tetanus aşısı+250IU TIG**

#### 4. Laboratuvar

Tam kan sayımı, Glikoz, BUN, kreatinin, tutulan bölgenin grafisi

#### 5. Konsültasyon

(Ortopedi-İnfeksiyon hastalıkları-Deniz ve Sualtı hekimliği)

klinik klostridyal myonekroz ile uyumlu değilse

ve yaymada Gram-pozitif çomak + nadir lökosit saptanmazsa

ve kas tutulumu yoksa

Antibiyoterapi: Ampilisilin/sulbaktam 4x2gr IV + Amikasin 15mg/kg tek dozda yavaş IV

Debridman, fasiyektomi

HBO tedavisi için danış

#### 2. gün

#### 1. Vital bulguların takibi ve stabil tutulması üçlü konsültasyon

Antibiyoterapiye devam et veya kültür sonucuna göre modifiye et

Yara bakımı

HBO-Yardımcı tedavi?

#### 3-13. gün

\* Yaranın kapatılmasına yönelik rekonstrüktif işlemler

\* Plastik cerrahi konsültasyonu

\* Antibiyoterapiye devam

#### 14. gün

\* Antibiyoterapiyi sonlandır

\* Hastayı yeniden değerlendirip definitif cerrahi tedavi için karar ver

\* Böyle bir gereklilik yoksa hastayı taburcu et

# Ortopedide antibiyotik profilaksisi protokolü

Semra Çalangu<sup>(1)</sup>, S. Bora Göksan<sup>(2)</sup>, Halit Özsüt<sup>(3)</sup>

- (1) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi  
Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Prof. Dr.  
(2) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi  
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Doç. Dr.  
(3) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi  
Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Doç. Dr.

## Profilaksi nedir? amaç ve tanımlama



### TANIMLAMA

Antibiyotiklerin infeksiyon veya kontaminasyon olmadan, dokular bakterilerle karşılaşmadan önce, gelişmesi olası infeksiyonların önlenmesi için uygulanması antibiyotik profilaksisi olarak tanımlanır



### AMAÇ

Ortopedik girişimlerde antibiyotik profilaksisi, ameliyat sırasında ve hemen sonrasında dokuda yeterli antibiyotik düzeyi sağlamak, bakteriyel florayı azaltmak ve olabilecek kontaminasyonu konağın karşı koyabileceği düzeye indirmek amacıyla yapılır



### GEREKÇE

Girişimin iki saatten fazla sürdüğü tüm ortopedik vakalarda antibiyotik profilaksisinin postoperatif infeksiyon riskini azalttığı genel kabul görmektedir



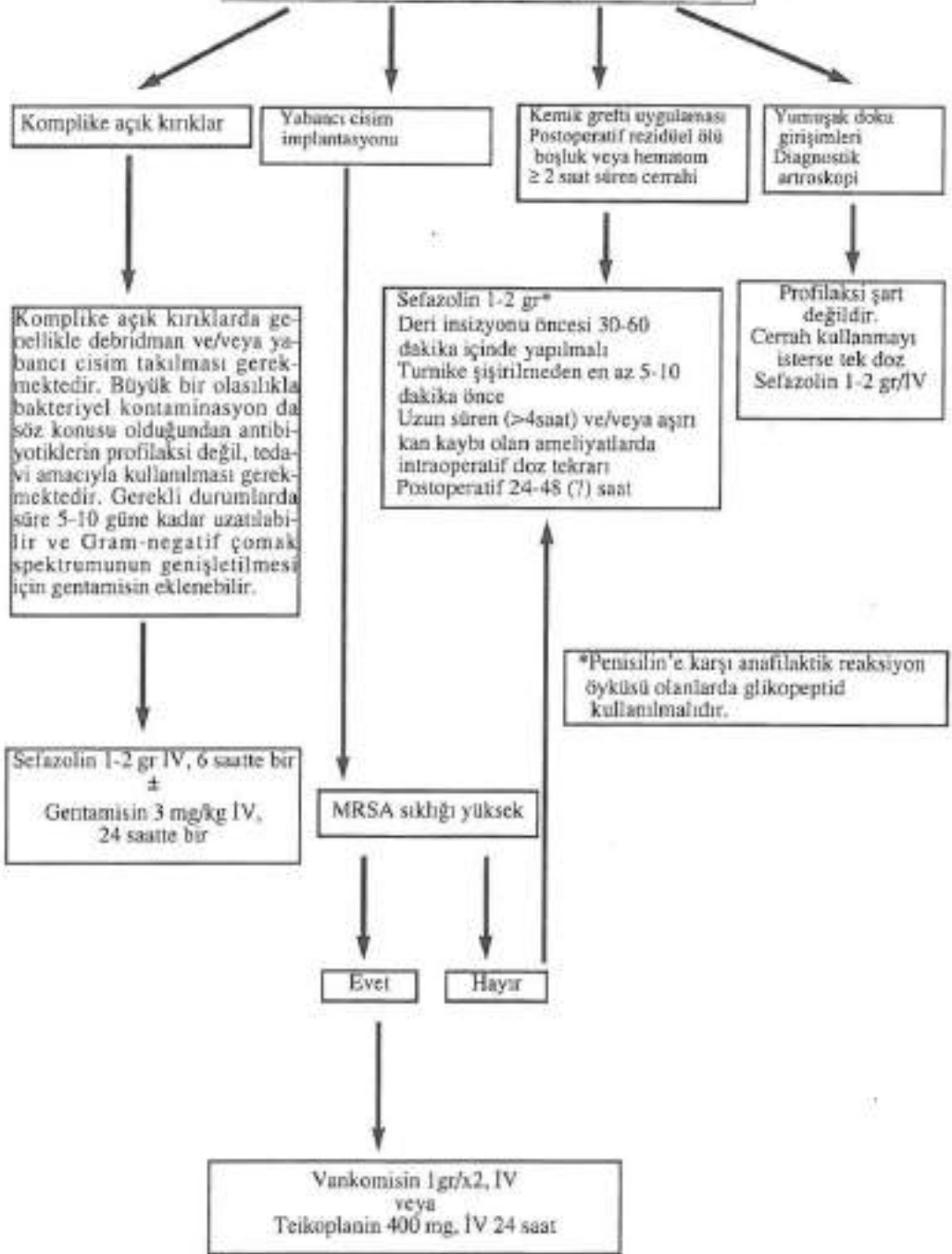
### HEDEF

En önemli ve sıklıkla cerrahi yara infeksiyonuna yol açan kaynak hastanın kendi deri florasıdır. Bu nedenle hemen tüm ortopedik girişimlerde cerrahi yara infeksiyonu oluşabilir, profilaktik olarak kullanılacak antibiyotik de operasyon alanını kontamine etmesi en fazla söz konusu olan bakteriler olan stafilokolara etkili olmalıdır. Profilakside de bu durum mutlaka dikkate alınmalı ve kullanılacak antibiyotik cerrahi yara infeksiyonunu önleyebilmelidir.

*Staphylococcus aureus*-Koagülaz-negatif stafilokoklar



# ORTOPEDİK GİRİŞİMLER





## Neden Sefazolin?

Sefazolin, *S. aureus* ve *S. epidermidis*'e (metisilin'e dirençli olanlar dışında), Gram-negatif enterik çomaklara (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* hastane suşları hariç) etkilidir.

Sefazolin'in istenmeyen etkileri çok düşük oranlardadır, anafilaktik reaksiyonlar çok seyrek ve penisilin'e bağlı deri döküntüsü olan hastalarda rahatlıkla kullanılabilir. Ucuzdur.

Sefazolin indüksiyonla birlikte 1-2 gr IV yapılmalı, girişim 4 saati aşarsa girişim sırasında ikinci doz uygulanmalıdır. Diz protezi girişimlerinde 2 gr'lık doz tercih edilmelidir.

## Vankomisin, Teikoplanin

Sefazolin'in alternatifidirler. Alerji nedeniyle sefazolin kullanılmadığı takdirde vankomisin veya teikoplanin (gerektiğinde gentamisin ile kombine edilerek) kullanılabilir. Ayrıca metisilin'e dirençli stafilokok oranı yüksek olan hastanelerdeki yabancı cisim (eklem protezi vb.) ameliyatlarında sefazolin yerine vankomisin veya teikoplanin tercih edilmelidir. Girişim başlamadan önce 1 gr vankomisin veya 400 mg teikoplanin infüzyonu bitmiş olmalıdır.

## Topikal antibiyotik Profilaksi ?

Lokal  
Uygulanan  
Antibiyotik  
Deposu

±

Ara Dokular

İnfeksiyon  
Bölgesi

Flora

Ortopedik cerrahi  
(Antibiyotikli çimentolar)

Total eklem protezi takılacak girişimlerde kesinlikle antibiyotik profilaksisi uygulanmalıdır. Seçkin ajan sefazoling dir. Son zamanlarda antibiyotikle kemik sementlerinin birlikte kullanılmasının özellikle derin doku infeksiyonlarını daha da azaltabileceği bildirilmektedir. Kemik sementlerine antibiyotik olarak genellikle gentamisin eklenmektedir.

## SONUÇ

İnfeksiyonun önlenmesinde antibiyotik profilaksisi tek faktör değildir. Bakteri, konak ve yara üçlüsünün karşılıklı etkileşimi söz konusudur. Bu üçlü içinde birçok değişken infeksiyona neden olabilir. Preoperatif, operatif ve postoperatif dönemde ideal bir yara ortamı sağlamak, konağın infeksiyona karşı koyma gücünü arttırmak ve yaradaki bakteri sayısını azaltmak için hastaya hizmet veren tüm sağlık personeli ortak bir çaba içinde olmalıdır. Bu nedenle infeksiyonun önlenmesinde birçok faktörün rol aldığı, sağlık personelinin eğitimi ve katılımının şart olduğu unutulmamalıdır.