

**T.C
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KALÇA VE DİZ PROTEZİ UYGULAYACAĞIMIZ
HASTALARDA NAZAL *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*
TAŞIYICILIĞININ CERRAHİ ALAN ENFEKSİYONU İLE
İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Halil SARAÇ**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd.Doç. Dr. Murat GÜRGER**

ELAZIĞ

2016

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. Ahmet KAZEZ

DEKAN VEKİLİ

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Erhan YILMAZ

Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Yrd. Doç. Dr. Murat GÜRGER

Danışman

Uzmanlık Tezi Değerlendirme Jüri Üyeleri

.....	_____
.....	_____
.....	_____
.....	_____
.....	_____

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bana ve arkadaşlarıma birçok temel ilkeyi kazandıran, tüm bilgi, donanım ve deneyimini bizimle paylaşan tez danışmanım olan Yrd. Doç. Dr. Murat GÜRGER'e sonsuz teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimimizin tüm basamaklarında yanımda olan, hiçbir konuda desteğini esirgemeyen, yetişmemizde büyük katkıları olan ana bilim dalı başkanımız sayın hocamız Prof. Dr. Erhan YILMAZ'a en içten teşekkürlerimi sunarım.

Bilimsel ve yeniliklere açık yaklaşımı ile eğitimimizde büyük katkısı olan tüm bilgi ve birikimini sınırsızca bize aktarmaya çalışan, sayın Prof. Dr. Lokman KARAKURT hocamıza ve Doç. Dr. Oktay BELHAN hocamıza sonsuz teşekkür ediyorum.

Tez çalışmamın her aşamasında destek gördüğüm deneyimlerinden faydalandığım Enfeksiyon hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Yrd.Doç.Dr.Affan Denk hocama saygılarımı sunuyorum.

Birlikte çalışma fırsatı bulduğum tüm asistan arkadaşlarıma, servis çalışanlarına saygı ve sevgilerimi sunarım.

Mesleki ve sosyal yaşamım boyunca bana her türlü sevgi ve özveri ile destek olan anneme, babama sonsuz teşekkür ederim.

Dr.Halil SARAÇ

ÖZET

Artroplasti dejeneratif artrit gibi bir çok hastalığın neden olduğu ağrı, deformite ve hareket kısıtlılığının giderilmesinde, konservatif tedavi ve diğer cerrahi yöntemlerin yetersiz kaldığı durumlarda uygulanan, hastanın yaşam kalitesini arttıran başarılı bir cerrahi yöntemdir.

Artroplastideki başarı bir çok faktöre bağlıdır. Uygun endikasyon, hasta seçimi, yeterli cerrahi teknik, ameliyathane koşulları ve ameliyat sonrası rehabilitasyon başarıda rol oynamaktadır.

Artroplasti ameliyatlarında elde edilen sonuçlar çoğunlukla başarılı olmasına rağmen, oluşabilecek komplikasyonlar cerrah ve hasta için üzücü problemlere de neden olabilmektedir. Bu komplikasyonları en aza indirebilmek için ameliyat öncesi iyi bir hazırlık, özenli bir cerrahi uygulama ve dikkatli bir ameliyat sonrası bakım gerekmektedir.

Artroplastiden sonra sık görülen ve sonuçları kötü olan bir komplikasyon enfeksiyondur. Bu sebeple ameliyat öncesi enfeksiyon riskini arttıran risk faktörleri iyi araştırılmalı ve en aza indirilmelidir. Enfeksiyon etkenleri arasında ise Staphylococcus aureus ile oluşan cerrahi alan enfeksiyonu önemli yer tutmaktadır. Staphylococcus aureus taşıyıcılığının en fazla olduğu bölgenin burun ön kısmı olduğu bilinmektedir. Bu nedenle artroplasti ameliyatı yapacağımız her hastadan operasyon öncesi nazal staphylococcus aureus taşıyıcılığı açısından nazal sürüntü kültür örnekleri alındı. Kalça ve diz artroplastisi uygulayacağımız hastalarda nazal Staphylococcus aureus taşıyıcılığının cerrahi alan enfeksiyonu ile ilişkisi araştırıldı.

Bu çalışmamızda Fırat Üniversitesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'na 2014-2015 tarihleri arasında başvuran artroplasti ameliyatı planladığımız 65 hasta prospektif olarak değerlendirildi. Dört hasta erken postoperative dönemde öldüğünden dolayı çalışmaya dahil edilemedi. On altı hastaya total kalça protezi (%26.2), 27 hastaya total diz protezi (%44.3), 18 hastaya ise kalça kırığı sonrası parsiyel kalça protezi (%29.5) operasyonu yapıldı. Hastalarımızın 47'si kadın (%77), 14'ü erkek (%23) idi. Takip edilen hastaların ortalama yaşı 68.4 (28-95) yıl idi. Nazal Staphylococcus aureus taşıyıcılığı 8 (%13.1) hastada tespit edildi, 53 (%86.9) hastada taşıyıcılık saptanmadı. Hastalarımızın takiplerinde 9 (%14.8) hastada cerrahi alan enfeksiyonu olduğu görüldü. Elli iki (%85.2) hastada herhangi bir enfeksiyon

tespit edilmedi. Enfeksiyon olan 9 hastanın 5'inde yüzeysel cerrahi alan enfeksiyonu 3'ünde derin cerrahi alan enfeksiyonu 1'inde ise postoperative geç protez enfeksiyonu gelişti.

Takip edilen ve enfeksiyon gelişen 9 hastanın 5'ine antibiyoterapi, 3'üne debridman ve protez enfeksiyonu gelişen 1 hastaya ise iki aşamalı cerrahi uygulandı.

Nazal Staphylococcus aureus taşıyıcılığı olan 8 hastanın 3 'ünde cerrahi alan enfeksiyonu gelişip yara yeri kültüründe taşıyıcılık ile ilişkili üreme tespit edildi, 5 'inde ise taşıyıcılık ile ilişkili üreme saptanmadı.

Bu sonuçlar ışığında protez uygulayacağımız hastaların preop, perop ve postop yakın takiplerinin yapılması ve nazal taşıyıcılık yönünden değerlendirilmeleri gerekmektedir. Bu hastaların takip ve tedavileri kliniklerce oluşturulacak tanı ve tedavi algoritmalarına göre standardize edilmelidir. Tedavi esnasında enfeksiyon hastalıkları ve mikrobiyoloji klinikleriyle sürekli temas halinde olunarak gerekli yardımlar alınmalıdır. Özellikle son yıllarda ortaya çıkan bazı yeni teknikler sayesinde enfeksiyonların etkenlerinin tam olarak tespit edilerek duyarlı oldukları antibiyotiklerle tedavi edilmesi mümkün olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Cerrahi alan enfeksiyonu, Nazal staphylococcus aureus taşıyıcılığı, Artroplasti

ABSTRACT

STUDY OF THE RELATIONSHIP BETWEEN NASAL *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* CARRYING AND SURGICAL SITE INFECTION ON THE PATIENTS THAT WE WILL APPLY HIP AND KNEE PROSTHESIS

Pain caused by illnesses like arthroplasty degenerative arthritis is an successful surgical method which increases life quality of the patient, applied on situations like eliminating deformity and movement restrictions, conservative treatment and other situations where all other surgical methods are inadequate.

Success on arthroplasty hinges upon many factors. Appropriate indication, selection of patient, sufficient surgical technique, conditions of operating room and postoperative rehabilitation play an important role on success.

Although results from arthroplasty operations are mostly successful, possible complications may also cause saddening problems for surgeon and the patient. To minimize these complications, a good preparation before operation, an attentive surgical application and nursing after a careful operation are needed.

One complication that is seen often after arthroplasty and has bad results is infection. Preoperative risk factors which increases infection risk therefor should be investigated minutely and minimized. Among the infection determinants, surgical site infection that forms with *Staphylococcus aureus* has a significant place. It is known that front part of the nose is the most common *Staphylococcus aureus* carrying section. For this reason, nasal wipe sample is taken from each patient on whom we will perform arthroplasty operation preoperatively in terms of *staphylococcus aureus* carrying. Relationship between carrying nasal *Staphylococcus aureus* and surgical site infection on the patients that we will apply hip and knee prosthesis is researched.

In our study, 65 patients on whom we plan to perform arthroplasty operation and who applied to Firat University Department of Orthopedics and Traumatology between 2014 and 2015 are evaluated as prospective. Since four patient died during postoperative stage, they were not included in the study. Total hip prosthesis operations to sixteen patients (%26.2), total knee prosthesis operations to 27 patients (%44.3), partial hip prosthesis after hip fracture operations to 18 patients are

performed. Our patients were 47 female (%77), and 14 males (%23). Average age of the followed patients was 68.4 (28-95). Nasal Staphylococcus aureus carrying is detected on 8 (%13.1) patients, and carrying was not detected on 53 (%86.9) patients. On the follow-up of our patients surgical site infection is seen on 9 (%14.8) patients. No infection was detected on fifty-two (%85.2) patients.

Of 9 patients with infection, on 5 of them superficial surgical site infection, on 3 of them deep surgical site infection and on 1 of them prosthesis infection had a progress.

Of 8 patients who have nasal Staphylococcus aureus carrying, on 3 of them surgical site infection progressed and reproduction related to carrying on mark culture, and on 5 of them reproduction related to carrying is not detected.

In consideration of these results, preop, perop and postop close follow-ups of our patients on whom we will apply prosthesis should be done and evaluated in terms of nasal carrying. Follow-up and treatments of these patients should be standardized according to the diagnosis and treatment algorithm which will be formed by clinics. During the treatment, necessary aids should be taken by being in a constant touch with infection diseases and microbiology clinics. Especially, thanks to the some new techniques that came out recently, determinants of infections are confirmed precisely and their treatment with the antibiotics to which they are sensitive is possible.

Key words: Surgical site infection, Nasal staphylococcus aureus carrying, arthroplasty

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
BAŞLIK SAYFASI	I
ONAY SAYFASI	II
TEŞEKKÜR	III
ÖZET	IV
ABSTRACT	VI
İÇİNDEKİLER	VIII
ŞEKİLLER LİSTESİ	X
TABLolar LİSTESİ	X
KISALTMALAR	XI
1. GİRİŞ	1
1.1. Tarihçe	2
1.2. Anatomi	5
1.2.1. Kalça Eklemi Anatomisi	5
1.2.2. Dizin Anatomisi	13
1.3. Biyomekanik	25
1.3.1. Kalçanın Biyomekaniği	25
1.3.2. Diz Biyomekaniği	28
1.4. Komplikasyonlar	33
1.4.1. Tromboemboli ve pulmoner emboli	33
1.4.2. Enfeksiyon	35
1.4.3. Yara Komplikasyonları	54
1.4.4. İnstabilite	56
1.4.5. Hareket Kısıtlılığı	56
1.4.6. Aseptik Gevşeme	56
1.4.7. Aşınma ve Deformasyon	59
1.4.8. Periprostetik Kırıklar	59
1.4.9. Nörovasküler Komplikasyonlar	60
1.5. Stafilokoklar Genel Bilgi	61
1.5.1. Epidemiyoloji	62
1.5.2. Patogenez	64

1.5.3. <i>S. aureus</i> 'un Laboratuvar Tanısı	65
2. GEREÇ VE YÖNTEM	66
2.1. Ameliyat Öncesi Değerlendirme ve Hasta Hazırlığı	67
2.2. Cerrahi Teknik	67
2.2.1. Total Kalça Artroplastisi	68
2.2.2. Total Diz Artroplastisi	70
2.2.3. Parsiyel Kalça Artroplastisi	71
2.3. Ameliyat Sonrası Bakım	71
2.4. Ameliyat sonrası takip	72
2.5. İstatistiksel Değerlendirme	74
3. BULGULAR	77
4. TARTIŞMA	88
5. KAYNAKLAR	93
6. EKLER	111
7. ÖZGEÇMİŞ	113

ŞEKİLLER LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Güngör Sami Çakırgil'in uyguladığı diz protezi	5
Şekil 2. Kalça eklemının lateral görüntüsü.	6
Şekil 3. Asetabulum	7
Şekil 4. Eklem kapsülünün ön taraftan görünüşü.	8
Şekil 5. Eklem kapsülünün arka taraftan görünüşü.	9
Şekil 6. Kalça çevresi kaslar	10
Şekil 7. Femur baş ve boynunun vasküler yapısı	12
Şekil 8. Kondillerin arkadan görünümü	15
Şekil 9. Kondillerin medialden görünümü	15
Şekil 10. Kondillerin önden görünümü	16
Şekil 11. Tibia platosu	16
Şekil 12. Menisküs ve çapraz bağların tibia platosunda dizilimi	17
Şekil 13. Patella	17
Şekil 14. Menisküslerin kanlanması	23
Şekil 15. Diz eklemının kanlanması	24
Şekil 16. Kalça eklemi ve protez üzerine etki eden kuvvetler.	27
Şekil 17. Charnley'in trokanter majör osteotomisi ile abduktor kaldıraç kolunu değiştirmesi	28
Şekil 18. Femoral geri yuvarlanma (femoral rollback)	29
Şekil 19. Arka çapraz bağı kesen diz protezi	30
Şekil 20. AÇB gergin olduğunda görülen tahterevalli etkisi	30
Şekil 21. Alt ekstremite anatomik ve mekanik aksları	32
Şekil 22. Posterior femoral kondil kesisi	32
Şekil 21. İki plak ile diz artrodezi	50
Şekil 22. Artrodez spaceri	52
Şekil 23. Total diz protezi sonrası enfeksiyonda tedavi algoritması	54
Şekil 24. Aseptik gevşemeye sebep olan farklı yollar	57
Şekil 25. Total kalça artroplastisi operasyonunda cerrahi aşamalar.	69
Şekil 26. Artroplasti sonrası enfeksiyonda tanı ve tedavi algoritması	73
Şekil 27. Kliniğimizde çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların ameliyatları	78
Şekil 28. Artroplasti operasyonu yaptığımız çalışmaya dahil edilen hastaların cinsiyet dağılımı	77

Şekil 29.	Ameliyat uygulanan taraf ve ameliyat çeşitlerinin dağılımı	79
Şekil 30.	Nazal S. aureus taşıyıcılığı olan hastaların dağılımı	80
Şekil 31	Cerrahi alan enfeksiyonu olan hastaların dağılımı	81
Şekil 32.	Enfeksiyon tiplerinin dağılımı	82
Şekil 33.	Enfeksiyon tipine göre uygulanan tedavi protokollerinin dağılımı	83
Şekil 34.	Yara yeri örneğinde taşıyıcılık ile ilişkili kültürde üreme olan hastaların dağılımı	84
Şekil 35.	Cerrahi alan enfeksiyonu ile ASA skoru arasındaki ilişkiyi gösteren hasta dağılımı	85
Şekil 36.	Cerrahi alan enfeksiyonu ile vücut kitle indeksi arasındaki ilişkiyi gösteren hasta dağılımı	86
Şekil 37.	Ek hastalığı olan olgularımızın cerrahi alan enfeksiyonu ile ilişkisini gösteren hasta dağılımı	87

TABLÖLAR LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Total eklem artroplastisi sonrası enfeksiyon riskini arttıran faktörler	36
Tablo 2. Yüksek risk grubu hastalarda total eklem replasmanı	37
Tablo 3. En sık görülen protez enfeksiyonu etkenleri	39
Tablo 4. Artroplasti öncesi antibiyotik profilaksisi	41
Tablo 5. Kemik çimentosunda kullanılan antibiyotikler	41
Tablo 6. Enfekte total artroplasti tedavi seçenekleri	46
Tablo 7. Antibiyotik baskılama kriterleri	46
Tablo 8. Protez korunarak debritleme uygulama kriterleri	47
Tablo 9. Protez Enfeksiyonlarında Antibiyotik Seçenekleri	48
Tablo 10. Enfekte diz artroplastisi sonrası artrodez endikasyonları	49
Tablo 11. Yara iyileşmesini olumsuz yönde etkileyen faktörler	55
Tablo 12. Olgularımızın demografik ve klinik özellikleri	75
Tablo 13. Kliniğimizde çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların cinsiyet dağılımı	77
Tablo 14. Kliniğimizde çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların ameliyat çeşitleri	78
Tablo 15. Ameliyat uygulanan taraf ve ameliyat çeşitlerinin dağılımı	79
Tablo 16. Nazal S. aureus taşıyıcılığı olan hastaların dağılımı	80
Tablo 17. Cerrahi alan enfeksiyonu olan hastaların dağılımı	81
Tablo 18. Enfeksiyonun tiplerinin dağılımı	82
Tablo 19. Enfeksiyon tipine göre uygulanan tedavi protokollerinin dağılımı	82
Tablo 20. Yara yeri örneğinde taşıyıcılık ile ilişkili kültürde üreme olan hastaların dağılımı	83
Tablo 21. Cerrahi alan enfeksiyonu ile ASA skoru arasındaki ilişkiyi gösteren hasta dağılımı	84
Tablo 22. Cerrahi alan enfeksiyonu ile vücut kitle indeksi arasındaki ilişkiyi gösteren hasta dağılımı	85
Tablo 23. Ek hastalığı olan olgularımızın cerrahi alan enfeksiyonu ile ilişkisini gösteren hasta dağılımı	86

KISALTMALAR

AÇB	: Arka çapraz bağ
ASA	: American Society of Anesthesiology
BMI	: Body Mass indeks
CRP	: C reaktif protein
DM	: Diabetes Melitus
DVT	: Derin ven trombozu
ESR	: Sedimentasyon, eritrosit sedimentasyon hızı
MRSA	: Metisilin dirençli Stafilokokus Aureus
MSSA	: Metisilin Duyarlı Stafilokokus Aureus
ÖÇB	: Ön çapraz bağ
PEP	: Parsiyel kalça protezi
RA	: Romatoid Artrit
SA	: Staphylococcus aureus
TDP	: Total diz protezi
TKP	: Total kalça protezi
WBC	: Beyaz küre sayımı

1. GİRİŞ

Kalçada doğumsal, idiyopatik ve edinsel hastalıklar sonucu koksartroz gelişmekte ve buna bağlı olarak eklem yüzlerinde düzensiz yüklenmeler olmakta ve kemik doku ile kıkırdak direnç dengesi bozulmaktadır (1, 2). Diğer yandan 55 yaş üstü insanların % 10'unda osteoartrite bağlı diz ağrısı gelişmekte ve günlük yaşam aktivitelerini % 80 oranında kısıtlamaktadır (3). Total diz artroplastisi, dejeneratif artrit gibi bir çok diz hastalığının sebep olduğu ağrı ve hareket kısıtlılığını gidermek amacıyla uygulanan anti inflamatuvar tedavi, fizik tedavi, eklem debritleme, sinoviyektomi, distal femoral osteotomi, yüksek tibial osteotomi gibi tedavi seçeneklerinin yetersiz kaldığı durumlarda sıklıkla tercih edilen bir tedavi yöntemidir. Yaşam süresinin uzaması ve ileri yaştaki nüfusun artışına paralel olarak her geçen gün total diz protezi yapılan hasta sayısı artmaktadır. Hasta sayısının artmasıyla, ortaya çıkabilecek komplikasyonlar özellikle enfeksiyonlar daha fazla kişiyi etkilemekte ve tedavinin başarısını azaltmaktadır. Cerrahi teknikteki ilerlemeler, diz protezi tasarımlarındaki gelişmeler, komplikasyonların daha iyi anlaşılması, profilaksi ve tedavi yöntemlerinin gelişmesiyle her geçen gün komplikasyon oranları azalmaktadır. Bu uygulamalar ağrıların azaltılmasında ve fonksiyonların iyileştirilmesinde yüz güldürücü sonuçlar vermesine karşın ciddi bazı komplikasyonlara sebep olabilmektedirler. Bu komplikasyonlar; gevşeme, dislokasyon, kırık, heterotopik ossifikasyon ve enfeksiyondur (4-8). Bu komplikasyonların en kötü sonuçlanana enfeksiyon olduğunu biliyoruz ve cerrahi alan yara yeri kültürlerinde sık olarak staphylococcus aureus ürediği tespit edilmiştir. Hem çocuklarda hem de yetişkinlerde, staphylococcus aureus kolonizasyonunun en sık görüldüğü yer burun bölgesidir. Taşıyıcılık durumu klinik açıdan büyük önem taşır ve *S. aureus* kolonizasyon bölgesinden farklı bölgelere yayılarak endojen kaynaklı enfeksiyonlara yol açabilir. Örneğin, burun taşıyıcılarında cildin *S. aureus* ile kontamine olması, cerrahi uygulama ya da cilt bütünlüğünün herhangi bir nedenle bozulması durumunda çeşitli enfeksiyonlara neden olabilir (9).

Bu çalışmanın amacı Kalça veya diz artroplastisi operasyonu uygulanan hastalarda nazal *Staphylococcus aureus* taşıyıcılığının cerrahi alan enfeksiyonu ile ilişkisinin araştırılmasıdır.

1.1. Tarihçe

Kalça ankilozuna neden olan tüberkülozun sıklığı eklem hareketlerini restore etmek için 1700-1800 yılları arasında pek çok çözümler üretilmesine sebep olmuştur. Sert kalça için ilk femoral osteotomi 1826 yılında John Rhea Barton tarafından uygulanmış olup, cerrahi sonrası 20 gün süre ile osteotominin manipülasyonunu içermekteydi. Hastanın 10 yıl sonra akciğer tüberkülozundan ölümüne kadar ağrısız fonksiyonel eklem hareketinden yarar gördüğü söylenmektedir.

1840 sonrası iki kemik ucu arasına materyal yerleştirmek sureti ile yeni eklem oluşturma üzerine ilgi yoğunlaşmıştır (interpozisyonel kalça protezi). Tensör fasya lata kası, cilt dokusu gibi hastanın kendi dokuları yanında altın folyo, domuz mesanesi, gümüş plaklar, tahta bloklar ve plastik tabakalar gibi pek çok yabancı materyal de kullanılmıştır. 1923 yılında Smith-Peterson hastanın kalçasına camdan bir kalıp uygulamıştır. Bunun çok kırılğan olması sebebiyle bir diş hekimi arkadaşının tavsiyesi üzerine 1938 yılında interpozisyonel malzeme olarak kobalt-krom alaşımı olan Vitalium kullanmaya başladı. Bu yol modern kalça protezine giden yolda ilk başarılı klinik uygulama olup, asetabulumun ağırlık taşıma fonksiyonunu yerine getirebilen yabancı bir cismi tolere edebildiğini gösterdi.

1831 yılında Edinburgh'tan cerrah James Syme ilk kez kalça ankilozu için femur başı kesilmesi ile ilgili bir yayın yaptı. 1928 yılında Oxford'lu cerrah Girdlestone tarafından bu yöntem yaygınlaştırıldı ve bugün halen aynı isimle anılmaktadır. 1940 yılında ilk kez Bohlman ve Moore femur üst ucunda tümör nedeniyle rezeksiyon ve metal kalça protezi implantasyonu yapmışlardır. Bu vakayı South Coralina'da posterior yaklaşım ile uyguladıkları ve Amerika'nın güney kısmından geldikleri için yaklaşım Southern yaklaşımı olarak adlandırılmıştır ve bugün de aynı adla anılmaktadır.

Koksartrozun tedavisinde ilk başarılı kalça protezi operasyonu 1958'de Sir John Charnley tarafından uygulanmıştır. Yıllar süren çalışmalar sonucu modern kalça protezleri hastaların ihtiyaçlarını karşılayacak şekilde modifiye edilmiştir. Bu protezler metal, kobalt-krom ya da titanyum ve plastik ultra-yüksek molekül ağırlıklı polietilen materyallerden oluşmaktadır (5). Protezler sementli (polymethyl methacrylate) veya sementsiz olmak üzere iki şekilde kalçaya yerleştirilmektedir. Sementsiz tespit ise poroz kaplamalı protezlerle uygulanmaktadır. Tespit, protezin

hidroxyapatite komponentiyle sağlanmaktadır. Acetabular komponent acetabulum içine basınç yada kuvvet yardımıyla yerleştirilmekte eğer gerekli görülürse ortopedik vidalarla kuvvetlendirilmektedir (6).

Dizde ilk artroplasti 1762 yılında Filkin tarafından gerçekleştirildi (1, 2). Bu tüberküloz artritte uygulanan bir rezeksiyon artroplastisiydi. 1863'de Verneuil eklem kapsülünü kullanarak ilk interpozisyon artroplastisini uyguladı (2, 3). Bundan sonraki yıllarda interpozisyon artroplastisi osteoartritli ve romatoid artritle dizlerde 1940'lara kadar artrodez ve amputasyonun yanında tek alternatif olarak kaldı. Bu uzun dönemde değişik dokuların interpozisyonu denendi. 1913'de Murphy yağ dokusu ve fasya lata, 1920'de Putti ve Campbell fasya lata, 1928'de Albee yağ dokusu ve fasya lata kullanılarak interpozisyon artroplastisi uygulamışlardır (1, 4).

İlk yabancı materyal interpozisyonu 1918'de Baer tarafından gerçekleştirildi. Baer interpozisyonda kromize domuz mesanesi kullandı. Daha sonraları 1949'da Sampson selofan, 1950'de Kuhns ve Potter naylon, 1958'de Brown cilt interpozisyonunu uyguladılar (1, 4). Ancak tüm bu interpozisyon teknikleri osteoartritlik dizlerde ağrının azalması ve sınırlı bir hareket açıklığı sağlamasına karşın romatoid artritle dizlerde başarılı sonuçlar vermiyordu.

1940'ta Smith-Peterson'un vitalyumu kalça protezinde başarılı bir şekilde kullanmasını takiben; Boyd ve Campbell, diz ekleminde femoral kondilleri örten metalik bir kalıptan oluşan hemiarthroplastiyi geliştirmişler, ancak bu ilk protez girişimi başarılı olmamıştır. Smith-Peterson'un 1942'de metalik bir femoral kalıp hemiarthroplastisi çabaları da başarısız olmuştur (5).

1958 yılında Mac Intosh dizin ağırlı varus ve valgus deformitelerinde, tutulan tarafta tibiaya uygulanarak deformiteyi düzelterek ağrıyı gideren bir akrilik hemiarthroplastisi tanımlamıştır. Ancak, ne Mac Intosh ne de Mc Keever tipi hemiarthroplastisi örnekleri uzun süreli bir ağrısız eklem sağlayamamıştır (1, 4, 5).

Hem femur hem de tibial yüzeylerin değiştirilmesi menteşeli protezlerin geliştirilmesiyle olmuştur. İlk menteşe tipi protez tasarımını 1947'de Judet yapmıştır.

1949'da Magnoni, 1951'de Walldius, 1954'de Shires, 1957'de Mc Kee menteşeli protezi kullanmışlardır (4). Bu basit menteşeli implantlar diz hareketlerinin kompleks bölümleri nedeniyle başarısız olmuşlardır. Erken gevşeme ve yüksek enfeksiyon oranları ortaya çıkmıştır. Daha sonra rotasyon aksının daha posteriora

getirildiği Guepar menteşeli protezi geliştirildi. Fakat bu protezde de gevşeme ve enfeksiyon sık olarak devam etti. 1981’de geliştirilen sferosentrik protez kondiler yüzeyin değiştirildiği tasarıma ek olarak rotasyonel harekete de imkan sağlıyordu. Modern protez tasarımları sayesinde menteşeli protezlerin kullanımı ekstremitte koruyucu cerrahi ve ileri derece instabil dizlerle sınırlı kalmıştır (6, 7).

1960’lı yıllarda kalça protezi tasarımında Charnley’in metal femoral ve polietilen asetabular komponent birlikteliğini polimetil metakrilatla tespit etmeye başlaması, yine Charnley’le birlikte çalışan Gunston’a aynı materyalleri dizde kullanma fikri verdi (1, 7, 8). Aynı zamanda dizin tek bir aks üzerinde değil sürekli değişen rotasyon merkezleriyle kaydığını ve yuvarlandığını bildirmiştir. Buna “femoral rollback” adı verilir.

Bu bilgilerin sonucunda Gunston 1967 yılında modern diz protezlerinin ilk ışığı olarak kabul edilen polisentrik diz protezini tasarlamıştır (2, 4, 6, 7). Gunston’un bu çalışmalarını takiben 1970’li yılların başlarında Freeman-Swanson, UCI (Universty of California at Irvine), Marmor, Geometrik (Conventry, Mayo klinik) gibi pek çok değişik protez tasarımı gerçekleştirildi. Böylelikle diz protezi cerrahisinde modern dönem başlamış oldu (3-5).

Ülkemizde ilk total diz artroplastisi 1972 yılında Dr. Güngör Sami Çakırgil tarafından uygulanmıştır. Gunston’un polisentrik diz protezi uygulanmıştır (Şekil 1) (9).

Total diz artroplastisinin gelişiminde modern dönem 1970’li yıllarda başlamıştır. Bunun ilk öncüsü Total Kondiler Protez olmuştur (İnstall-Hospital for Special Surgery). Bu protezde kobalt-krom alaşımından olan femoral komponent ile tümüyle polietilenden oluşan tibial ve patellar komponentten oluşmaktadır. Komponentlerin tümü çimentolu olarak tespit edilmiştir. Çapraz bağlar korunmamıştır (5). Fleksiyon ve ekstansiyon aralığının yeterince dengelenemediği durumlarda, femoral kayma ve yuvarlanma hareketi yapılamaması nedeniyle femur metafizi, 95° fleksiyonda polietilen tibial eklem yüzeyine takılmaktaydı. Bu da fleksiyonun kısıtlanmasına neden oluyordu. Bu sorunu düzeltmek amaçlı Insall ve Burnstein 1978’te geliştirdikleri protezde tibial komponentin merkezine yerleştirdiği mil mekanizması ile 70° fleksiyondan sonra kondillerin posteriora deplasmanını sağladı (6). Bu arka çapraz bağ yerine geçen (PCL substituting) protezde femoral

kayma ve yuvarlanma gerçekleşerek dizin daha fazla fleksiyon derecelerine ulaşılabilmesi sağlandı.



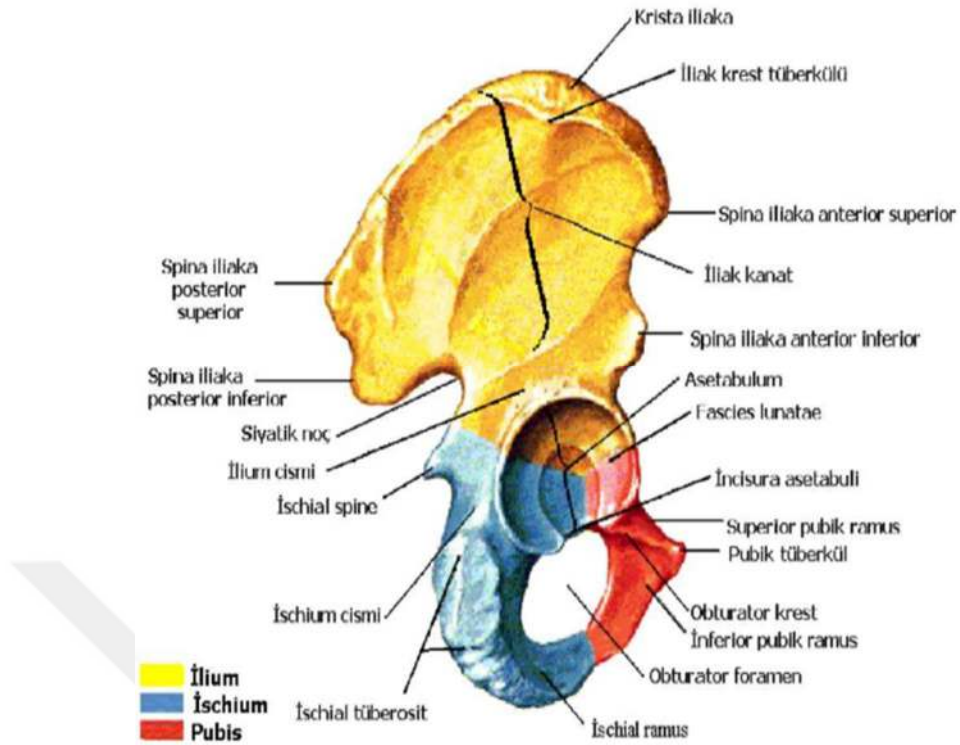
Şekil 1. Dr. Güngör Sami Çakırgil'in uyguladığı diz protezi (10)

Bundan sonraki yıllarda protez tasarımları ve bu konudaki tartışmalar daha çok tespit, arka çapraz bağın korunup korunmaması, patellanın değiştirilip değiştirilmemesi üzerine yoğunlaşmıştır. Tespit ve aşınma sorunlarının aşılması amaçlı kobalt-krom, titanyum, seramik gibi alaşımlarla ultra yüksek molekül ağırlıklı polietilen komponentlerin birlikte kullanıldığı protez tasarımları geliştirilmiştir (5).

1.2. Anatomi

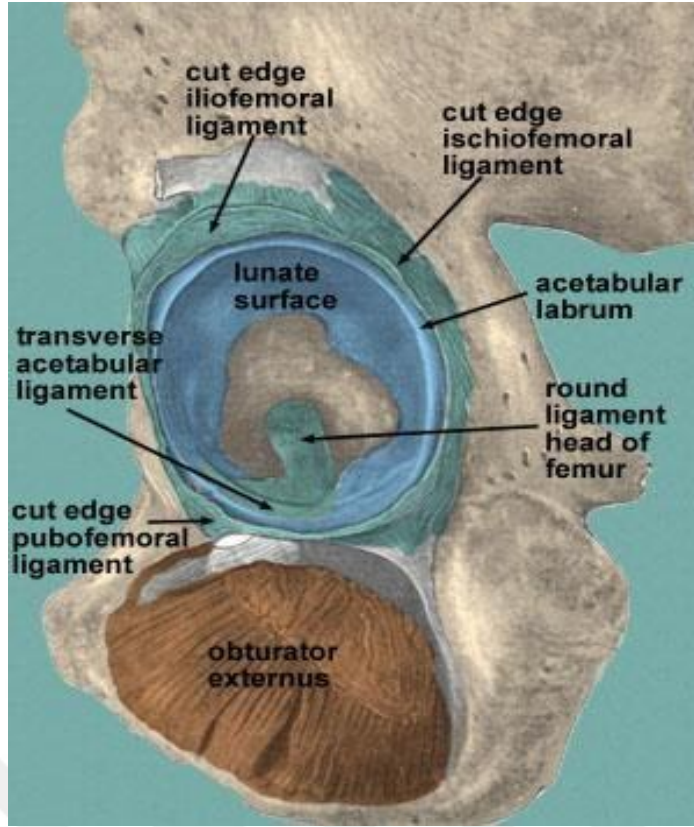
1.2.1. Kalça Eklemi Anatomisi

Enarthrosis sferica grubu eklemlerden olan kalça eklemi, femur üst ucu ve os coxae arasında yer almaktadır. Os coxae; ilium, ischium ve pubis adı verilen üç kemiğin birleşmesinden meydana gelmiştir. OS coxae'da femur başıyla sferik bir uyum oluşturan ve onu içine alan bölüme asetabulum denir.



Şekil 2. Kalça eklemine lateral görünüşü. (Netter's Concise Atlas of Orthopaedic Anatomy 2002)

Asetabulum içinde genişliği 2 cm olan ve açıklığı aşağıya bakan yarım ay şeklindeki yapıya fascies lunatae adı verilir ve bu yapı esas eklem yüzünü oluşturur. Bu yapının, hem kıkırdakla örtülü olması hem de asetabulumun en kalın bölümünü oluşturması yönünden özelliği vardır. Bu yarım ay şeklindeki kıkırdak doku ile çevrili asetabulumun orta kısmına fossa asetabuli denir. Fossa asetabuli, kıkırdağı olmayan kemik yapısı ince ve içi yağ dokusu ile dolu bir çukurdur Asetabulum kenarları 5-6 mm' lik fibröz kıkırdaktan oluşan bir halka ile çevrelenmiştir. Bu halka Labrum asetabulare adını almakta olup, asetabulum alt bölümünde bulunan incisura asetabuli üzerinden atlar ve çukuru her taraftan çevreler, labrum sayesinde asetabulum derinleşir ve femur üst eklem yüzünün yarısından fazlasını içine alabilecek duruma gelir. Bundan dolayı kalçanın yerinden çıkmasına karşı çıkacak bir negatif basınç oluşur.



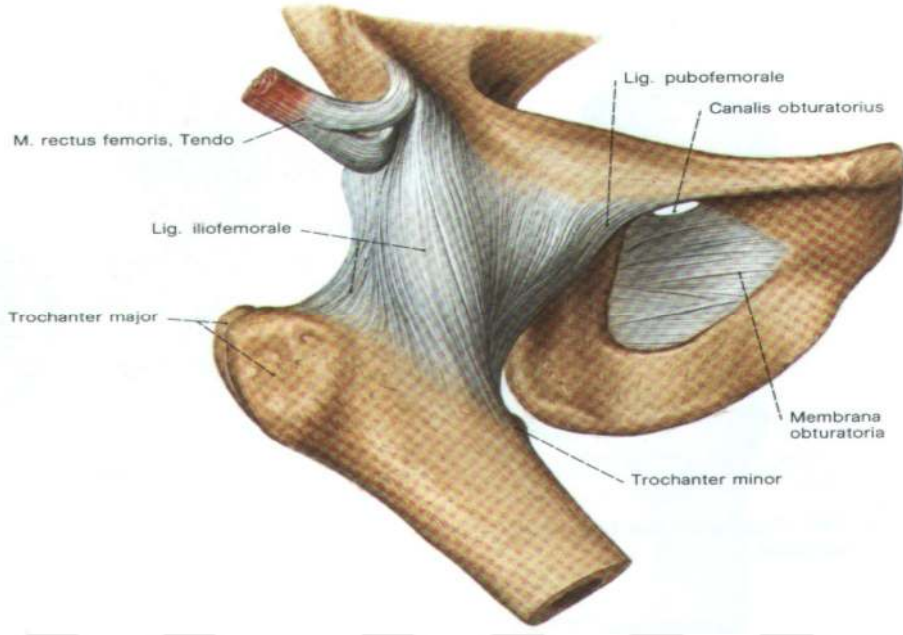
Şekil 3. Asetabulum (Netter's Concise Atlas of Orthopaedic Anatomy 2002)

1.2.1.1. Eklem kapsülü

Eklem kapsülü yukarıda asetabulum kemik kenarına yapışır ve böylece labrum asetabulare ve ligamentum transversum eklem boşluğu içinde kalır. Femoral tarafta ise önde, arkaya göre daha distalde olmak üzere femur boynuna yapışır. Yani kapsülün, fibröz tabakası önde büyük trokanter ve linea intertrokanterika üzerine, arkada krista intertrokanterika'nın 1, 5 cm kadar iç tarafına yapışır.

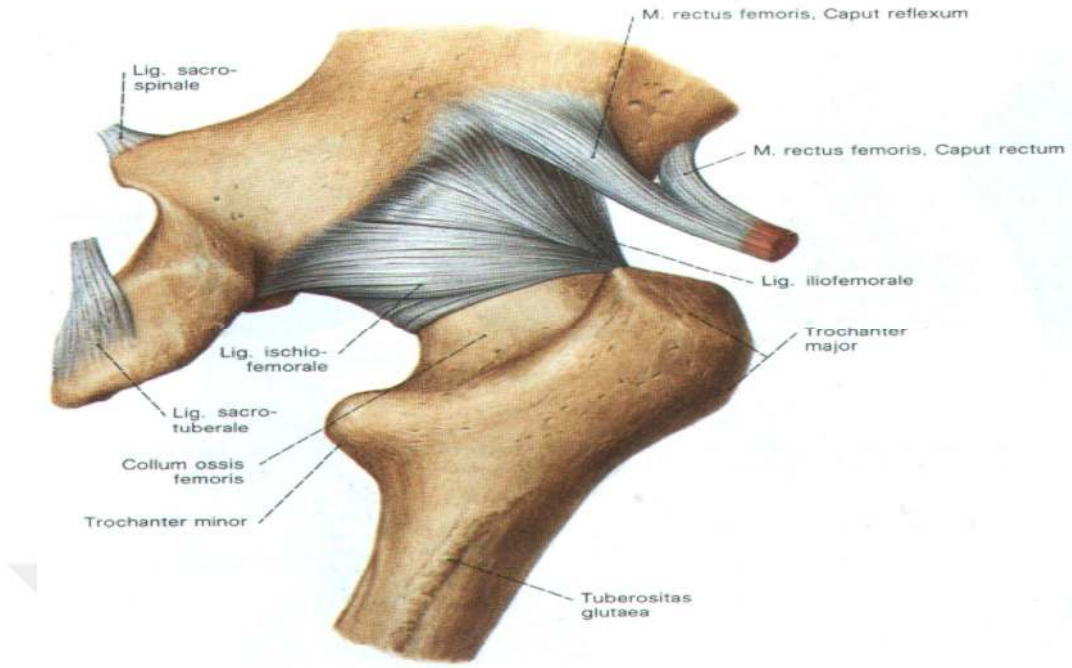
1.2.1.2. Kapsülü güçlendiren bağlar

1- Ligamentum iliofemorale: Bertin bağı olarak da bilinen bu bağ tuberculum iliacum'dan başlar ve yelpaze şeklinde açılarak aşağı ve dışa doğru uzanır. Linea intertrokanterika' ya yapışarak sonlanır. Bu bağ vücudun en güçlü bağı olup 300 kg'a kadar ağırlık kaldırabilir. Bu bağ ayakta dik durumdayken kalçanın tek stabilize edici yapısıdır. Kalçanın ekstansiyonu sırasında pelvisin fazla arkaya gitmesine engel olur.



Şekil 4. Eklem kapsülünün ön taraftan görünüşü. (Netter's Concise Atlas of Orthopaedic Anatomy 2002)

- 2- Ligamentum Pubofemorale: Ramus superior ossis pubis ve crista obturatoria anteriordan başlar ve demetler şeklinde aşağıya, dışa ve biraz daha arkaya doğru giderek trokanter minör önündeki çukura yapışır. Bu bağ uyluğun ekstansiyon hareketlerinden başka, aşırı abdüksiyon hareketlerini de frenler ve femur başını iç yandan destekler.
- 3- Ligamentum iskiöfemorale: Tuber ishiadicum yakınlarından başladıktan sonra ondan ayrılan demetler önde yatay durumda dışa doğru, sonra yukarıya ve öne doğru uzanıp spiral şeklinde bükülerek femur üst ucunun ön tarafına çıkarak burada iliofemoral bağın üst demetleri ile birlikte linea intertrokanterika'nın üst bölümüne yapışırlar (Şekil 5). Bu bağında bazı demetleri kapsüle yapışarak sonlanırlar. Bu bağ femurun aşırı posteriora hareketine engel olduğu gibi aynı zamanda içe rotasyon hareketlerini de frenler.



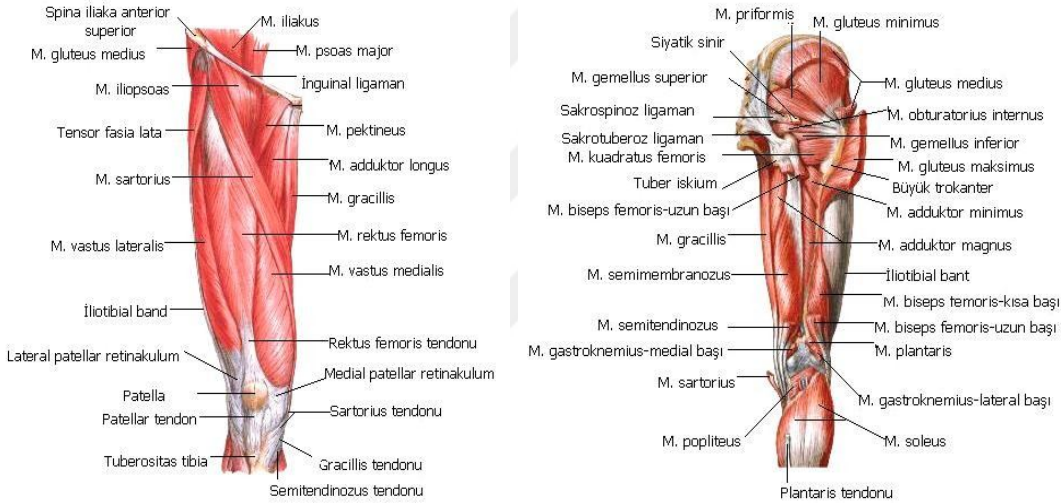
Şekil 5. Eklem kapsülünün arka taraftan görünüşü. (Netter's Concise Atlas of Orthopaedic Anatomy 2002)

1.2.1.3. Kalça çevresi kasları

Gluteus maksimus, bölgenin büyük bir kısmını, gluteus medius da minimus ile birlikte üst-dış bölümünü oluşturur. Gluteus maksimus vücudun en geniş kası olup, ilium dış kenarından, iliak krestten sakrum ve koksiksin dorsal yüzeyinden ve sakrotüberöz ligamandan orijin alır. Çoğu lifleri, iliotibial traktus ile tibia dış kondiline ve femoral gluteal tuberositeye yapışır. İnferior gluteal sinir (L5-S1-S2), bu kasın inervasyonunu sağlar. Gluteus maksimus, uyluğun ve pelvisin tek ekstansörüdür. Ayrıca uyluğun dışa rotasyonuna da yardımcı olur. Gluteus medius kası, maksimusun altında ve iliumun dış yüzünde seyrederek iliumun dış yüzünden orijin alır. Büyük trokanterin dış bölümüne yapışır. Superior gluteal sinir (L5 ve S1) inervasyonunu sağlar. Uyluğun abdükörü ve içe rotatörüdür. Trendelenburg testinde pelvisi stabilize ederek sarkmasını önler. Gluteus minimus kası, iliumun dış yüzünden orijin alarak büyük trokanterin ön yüzüne yapışır. Superior gluteal sinir inervasyonunu sağlar. Uyluğun abduksiyonunda ve içe rotasyonunda görev alır.

Piriformis kası, gluteal bölgede yerleşimi çok önemli olan bir yapıdır. Superior gluteal damarlar ve sinir, piriformisin üzerinden, inferior damarlar ve sinir

kasın altından geçer. Sakrumun ön yüzünden ve sakrotüberöz bağdan orijin alır ve büyük trokanterin üst ve iç yüzüne yapışır. S1 ve S2' nin ön kollarından inervasyonunu alır. Kalça ekstansiyonda iken uyluk dış rotasyonuna, fleksiyundayken uyluğun abdüksiyonuna yardımcı olur. Gluteal bölge, vasküler beslenmesini internal iliak arterden alır. Superior gluteal arter, yüzeysel ve derin olmak üzere iki dala ayrılır. Yüzeysel dalı, gluteus maksimus; derin dalı ise gluteus medius, minimus ve tensor fasya latayı besler. Superior gluteal arter, inferior gluteal arter ve medial sirkümfleks arterle anastamoz yapar. İnferior gluteal arter; gluteus maksimus, obturator internus, quadriseps femoris ve hamstringlerin üst kısmını besler.



Şekil 6. Kalça çevresi kaslar (Netter's Concise Atlas of Orthopaedic Anatomy 2002)

Tensor fasya lata, sartorius ve quadriseps femoris uyluğun ön bölümünün kaslarıdır. Ayrıca iliopsoas da uyluk ön bölümünde sonlanır. Psoas major kası uyluğun tek flaksörüdür. T12 ve L5 vertebralarının gövdelerinden ve intevertebral disklerden orijin alır ve küçük trokantere yapışır. Uyluk fleksörüdür ve uyluk üzerinde vücudu sabitleştirir. İliakus kası; iliak krest, fossa ve sakrum arasından orijin alır ve çoğu lifi psoas major tendonunun lateraline yapışır. Bazı lifler ise küçük trokanterin alt ve ön bölümüne yapışır. İnervasyonunu femoral sinir sağlar. Psoas ile birlikte uyluğa fleksiyon yaptırır. Tensor fasya lata, iliak krestin dış dudağından ve anterior-superior iliak çıkıntıdan orijin alır. “iliotibial trakt” olarak devam eder ve tibia dış kondiline yapışır. Uyluğa abdüksiyon ve fleksiyon yaptırır. Gövdenin dik

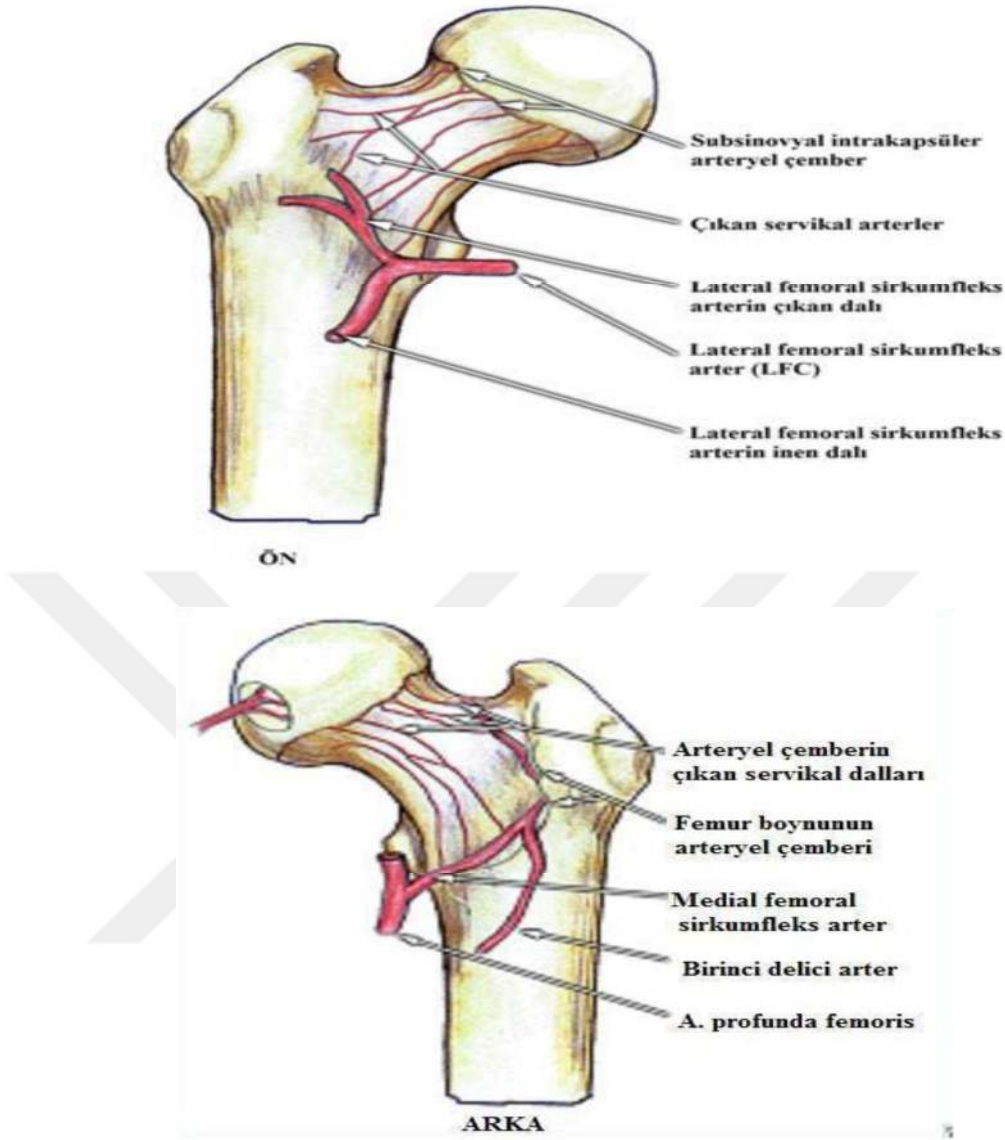
pozisyonunda dizi ekstansiyonda kilitlemeye yardımcı olur. Ayrıca, gluteus maximusun iliotibial trakt üzerinden yaptığı olumsuz etkiyi nötralize ederek gövdeyi uyluk üzerinde sabit tutmaya yardımcı olur. Sartorius kası, anterior-superior iliak çıkıntıdan orijin alır ve tibianın proksimal iç yüzüne yapışır. Femoral sinir inervasyonunu sağlar. Uyluğa ve krurise fleksiyon, uyluğa abduksiyon ve dışa rotasyon yaptırır. Quadriseps femoris kası; rektus femoris, vastus lateralis, vastus intermedius ve vastus medialis'ten oluşur. Rektus femoris kasının iki orijini vardır; direk başı anterior-inferior iliak çıkıntı, yansıyan başı ise asetabulumun üst köşesinden orijin alır. Diğer vastus kasları ile birlikte quadriseps tendonu olarak patellaya yapışır. Femoral sinir (L2-L3-L4) inervasyonunu sağlar. Krurisi diz ekleminde ekstansiyona getirir. Rektus femoris ise uyluğa fleksiyon yaptırır.

1.2.1.4. Kalça ve çevresinin vasküler anatomisi

Crock, 1980' de yayınladığı femur başı arteriyel beslenmesi ile ilgili çalışmasında, femur proksimalinin arteriyel beslenmesini üç gruba ayırmıştır

- 1) Ekstrakapsüler arteriyel çember
- 2) Ekstrakapsüler arteriyel ağdan çıkan asendan servikal dallar
- 3) A.ligamentum teres

Crock, femur boynu çevresinde önde lateral femoral sirkümfleks, arkada medial femoral sirkümfleks arterlerin dallarından oluşan ekstrakapsüler arteriyel bir çember yapısı bildirmiştir (Şekil 7). Superior ve inferior gluteal arterlerin de bu ağla küçük bağlantıları vardır. Bu ekstrakapsüler halkadan proksimale doğru yükselen asendan arter dalları, önde intertrokanterik seviyeden eklem kapsülüne girer. Arkada ise kapsülün orbiküler lifleri arasından seyrederek. Bu dallar, daha sonra retinaküler arteriyel çemberi oluşturur. Retinaküler arteriyel çember daha çok femur başının posterosuperior kısmının beslenmesinden sorumludur. Daha sonra retinaküler arterler femur boynunu geçerek metafize birçok küçük dal verir. Bu seviyede “metafizer arter” olarak adlandırılır. Ayrıca ekstrakapsüler arteriyel çember ve bu çembere anastomoz yapan intramedüller superior besleyici damarlar da metafizin vasküler beslenmesine destek verirler.



Şekil 7. Femur baş ve boynunun vasküler yapısı

Asendan servikal arterler anterior, medial, posterior ve lateral olmak üzere 4 dala ayrılır. Bunlardan lateral dal, femur boynu ve başının beslenmesinin büyük kısmını verir. Eklem kıkırdağı sınırında, ikinci bir arteryel halka oluşur ve “subsinovyal intra-artiküler arteryel çember” olarak adlandırılır. Bu ağ ilk kez 1743 yılında, William Hunter tarafından “Circulus articuli vascularis” olarak adlandırılmıştır. Arteryel çember anatomik varyasyonlara göre komplet ya da inkomplet olabilir (11-14).

Subsinovyal intra-artiküler arteryel halkadan ayrılan dallar femur başına doğru girer ve epifizer arter olarak adlandırılır. Trueta, femur başındaki damarları lateral epifizer arter ve inferior metafizer arter olarak ikiye ayırmıştır. Fakat Crock,

bu iki damarın da aynı arteryel halkadan orijin aldığını ve ikisinin de epifizer arter olduğunu savunmuştur. Bu grup içerisinde lateral epifizer arter, en önemli vasküler yapı olup, femur başının yük taşıyan kısmının lateralini besler ligamentum teresin arteri, obturator ya da medial femoral sirkümfleks arterden orijin alır. Howe ve arkadaşları, bu damarların femur başının vasküler beslenmesini tek başına sağlayamadığını bildirmiştir. Claffey’de, femur başının beslenmesini sağlayan tüm vasküler yapıların devamlılığının bozulması halinde, ligamentum teresin arterinin tek başına femur başının arteryel beslenmesini sağlayamadığını bildirmiştir. Wertheimer ve Lopes yaptıkları çalışmada, hastaların ancak 1/3’ünde femur başını yeterli düzeyde besleyecek genişlikte arter saptamışlardır.

1.2.2. Dizin Anatomisi

Diz eklemi vücuttaki en büyük ve karmaşık eklemdir. Diz eklemi femur, tibia ve patella olmak üzere üç kemikten oluşmaktadır. Eklem yüzeylerinin şekline göre ginglimus (menteşe) tipi bir eklemdir. İçerisinde, femur ve tibia arasında iki kondiler tip ve patella ile femur arasında sellar tip olmak üzere üç ayrı eklem içerir (15, 16). Diz ekleminde kemik yapıların uyumu, stabiliteyi sağlamak için yeterli değildir. Diz ekleminin kemik yapısından dolayı az stabil olması beklenirken uygun fonksiyonu ile stabilitesi ligament bütünlüğü ile sağlanır. Eklem stabilitesi statik (kemik yapılar, kapsül, menisküs ve bağlar) ve dinamik (kas ve tendonlar) yapılar tarafından sağlanır (15-18).

Diz anatomisini 3 ana başlıkta incelemek uygundur;

a-Kemik yapılar

- Distal femoral kondiller
- Proksimal tibia plato
- Patella

b-Kemik dışı ve eklem içi (intraartiküler) yapılar

- Menisküsler
- Ön ve arka çapraz bağlar
- Sinovya

c-Kemik dışı ve eklem dışı (ekstraartiküler) yapılar

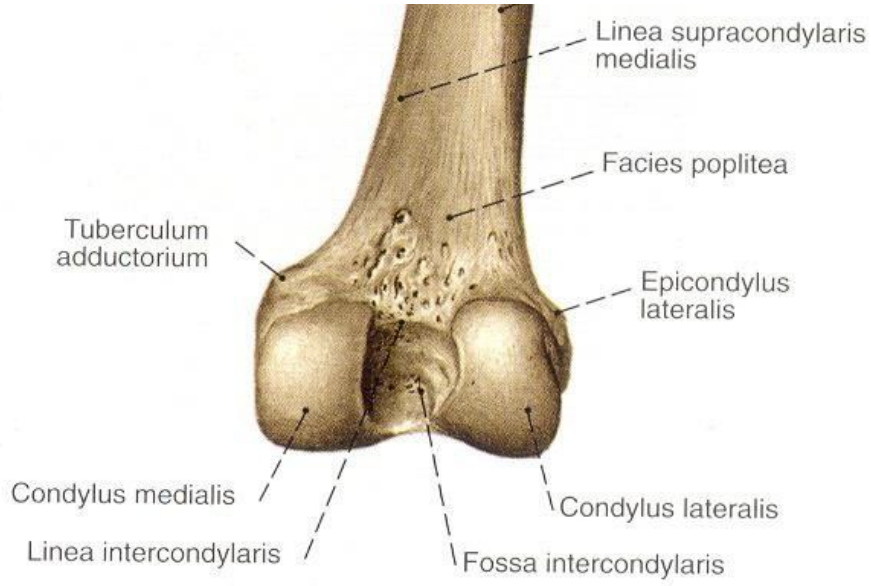
- Kollateral bağlar
- Muskulotendinöz yapılar
- Kapsül

Tüm bu yapılar sayesinde femur kondillerinden geçen transvers eksen etrafında fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri yapılırken; diz fleksiyondayken abduksiyon ve adduksiyon, aynı zamanda internal ve eksternal rotasyon hareketleri yapılır (15, 16, 17).

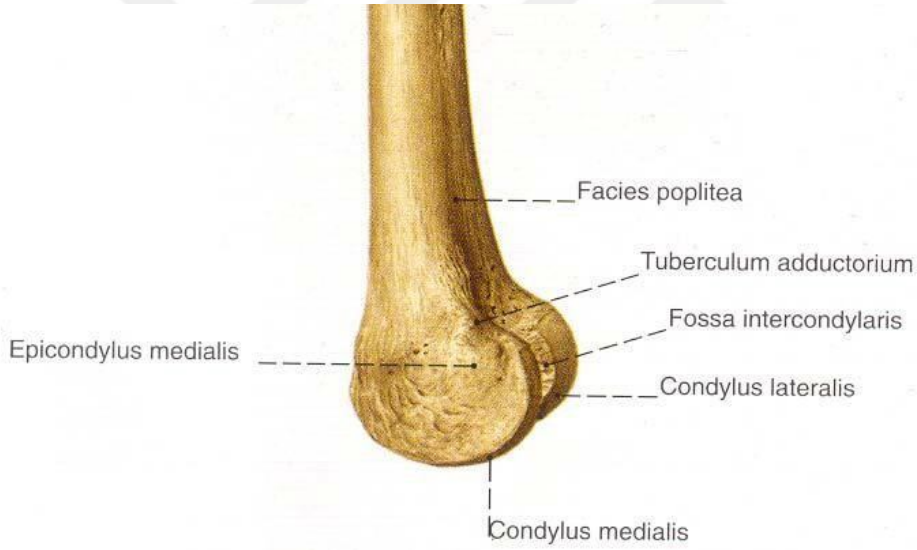
1.2.2.1. Kemik yapılar

Femur kondillerinin ön yüzleri oval, arka yüzleri ise sferiktir. Ön yüzlerinin oval yapıda olması ekstansiyonda stabiliteyi arttırırken, arka yüzlerin sferik yapısı sayesinde hareket açıklığı artmakta, fleksiyon ile birlikte rotasyon hareketi de yapabilmektedir (15). Femur kondilleri büyüklük ve şekil açısından asimetrik yapı gösterir. Medial kondil daha büyük ve kurvatürü daha simetriktrir (Şekil 8). Lateral kondilin kurvatürü ise arkaya doğru artar. Lateral kondilin uzun aksı mediale göre daha uzundur ve sagittal planda yerleşmiştir. Medial kondil aksı ise sagittal plan ile 22° açı yapmaktadır. Sagittal planda kondillerin eksantrik yerleşmesi “mil desteği” denilen mekanizmayı oluşturmakta, böylece ekstansiyonda kollateral ligamentlerin gerginliği artarken fleksiyonda azalmaktadır (Şekil 9) (15, 20).

Kondiller öne doğru birleşerek daha büyük temas yüzeyi ve yük iletimi sağlarlar. Kondillerin öne doğru oluşturdıkları çıkıntı femur diyafizine göre çok azdır. Daha çok arkaya doğru çıkıntı yaparlar. Anteriorda kondillerin arasında patello femoral oluk yada troklea adı verilen oluk bulunur. Kondiller posteriorda interkondiler çentikle ayrılırlar. Ön ve arka çapraz bağ bu alana yapışır. Ekstensiyon hareketinde ön çapraz bağ bu alana dayanarak dizin aşırı ekstensiyonunu önler.



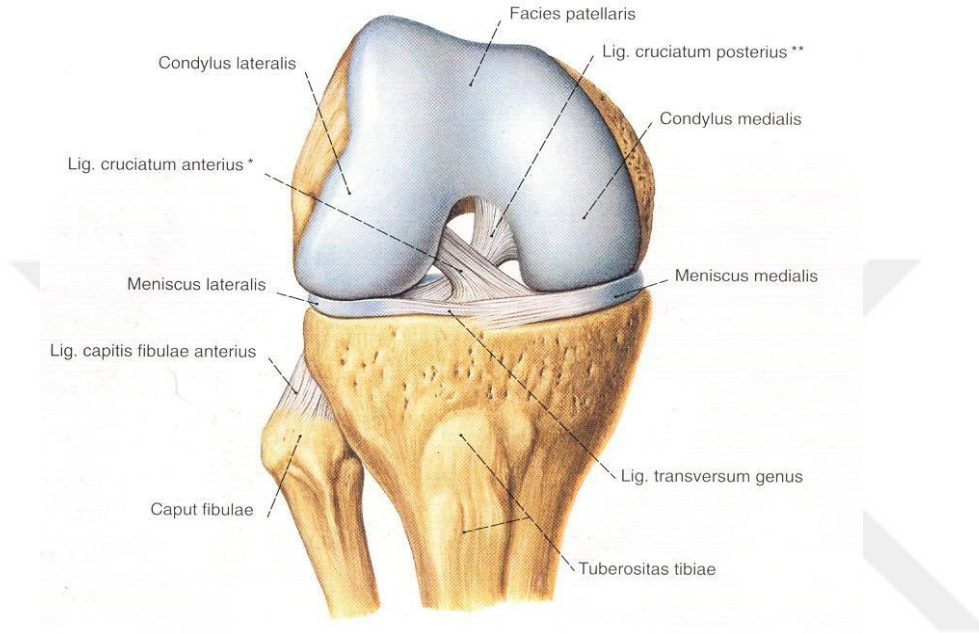
Şekil 8. Kondillerin arkadan görünümü (20)



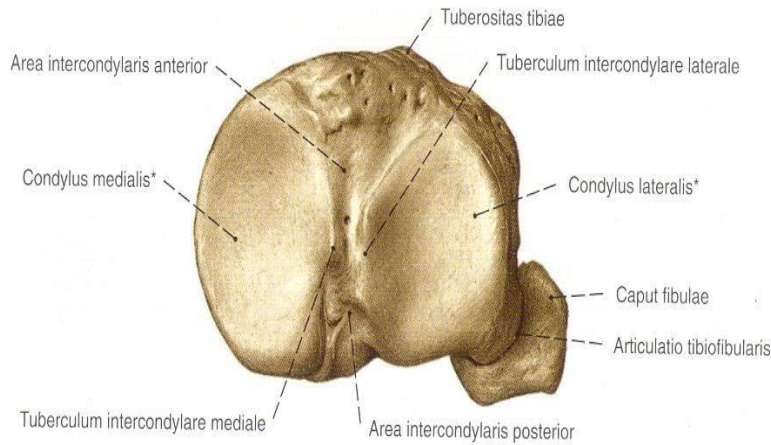
Şekil 9. Kondillerin medialden görünümü (21)

Tibia eklem yüzü, medial ve lateral tibia kondilleri ile bunları birbirinden ayıran inter kondiler mesafeden (Eminentia interchondylaris) oluşur (Şekil 10). Transvers düzlemde medial kondil iç bükey, lateral kondil ise hafif dış bükeydir. Femur kondillerinin şekil ve akslarındaki vertikal düzleme göre farklılıkları ile tibia kondillerinin yüzeyindeki farklılık, “vida-yuva” mekanizmasıyla dizin tam ekstensiyon hareketinde femurun içe, tibianın dışa rotasyonunun pasif olarak gerçekleşmesini sağlar.

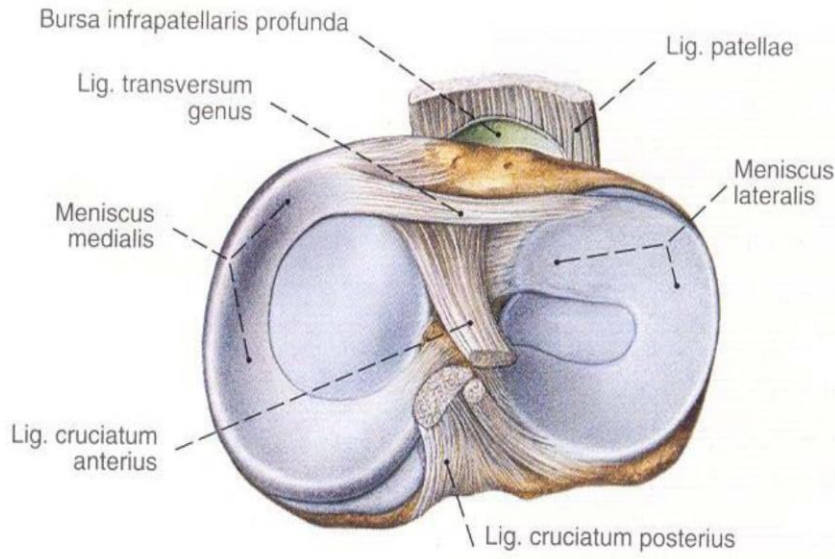
Tibia kondilleri posteriora doğru yaklaşık 8° - 10° lik bir eğim yapmaktadır. Eminensiya interkondilarisin anteriorundaki fossada, anteroposterior planda sırasıyla medial menisküsün ön boynuzu, ÖÇB ve lateral menisküsün ön boynuzunun yapışma yeri bulunur. Posteriordeki fossada ise sırasıyla medial menisküsün arka boynuzu, lateral menisküsün arka boynuzu ve AÇB'nin yapışma yeri bulunur (Şekil 11).



Şekil 10. kondillerin önden görünümü (21)



Şekil 11. Tibia platosu (21)



Şekil 12. Menisküs ve çapraz bağların tibia platosunda dizilimi (21)

Patella, ekstansör mekanizma içerisinde kuadriseps ve patellar tendon arasında yer alan vücudun en büyük sesamoid kemiğidir. Ekstansör mekanizmanın kaldıraç kolunu uzatıtıcı etkisi vardır. Farklı kalınlıklarda olabilir (en fazla 3 cm). Eklem kıkırdağı medial fasette 5mm'ye yaklaşır. Patellar eklem yüzeyi vertikal bir çıkıntı ile medial ve lateral fasetlere ayrılmıştır. Medial eklem yüzeyi daha küçük ve konvektir. Lateral yüzey patellanın 2/3'ünün oluşturur ve konkavdır. (Şekil 12) Arka yüzünün 3/4'ü trokleyla eklemleşirken, kalan 1/4'ü ekleme katılmaz. Ekstansiyonda patellanın leteral fasetinin distal kısmı lateral femoral kondille eklemleşir. Ancak, medial patellar faset diz tam fleksiyona geldiği sırada medial femoral kondille eklemleşir. Eklem yüzeyi ile teması dizin fleksiyonuyla değişir ve patellanın en fazla temas yüzeyi diz 45 fleksiyondayken olmaktadır.



Şekil 13. Patella (21)

1.2.2.2. Eklem dışı yapılar

Diz eklemi destekleyen ve fonksiyonunu etkileyen eklem dışı yapılar; sinovya, kapsül, kolleteral bağlar ve eklem boyunca uzanan muskulotendinöz ünitelerdir. Muskulotendinöz üniteler; kuadriseps mekanizması, gastroknemius, medial ve lateral hamstring grupları, popliteus ve iliotibial banttır.

Kuadriseps mekanizmasının dört komponenti, patellaya yapışan üç tabakalı kuadriseps mekanizmasını oluşturur. Rektus femorisin tendonu, patellanın hemen üzerinde düzleşir ve anterior tabakayı oluşturarak proksimal kutbun anterior kenarına yapışır. Vastus intermediusun tendonu, aşağı doğru devam ederek kuadriseps tendonunun en derin tabakasını oluşturarak proksimal kutbun posterioruna yapışır. Vastus medialis ve vastus lateralis birleşerek orta tabakayı oluşturur. Medial retinakulum lifleri vastus medialisin aponörozunu tarafından oluşturulur ve direk patellanın yanına yapışarak patellanın fleksiyon sırasında lateral deplasmanını önlemeye yardım eder. Patellar tendon, patellanın apeksinden veya distal kutbundan başlar ve distalde tuberositas tibiaya yapışır. Gastroknemius baldırın en kuvvetli kasıdır ve dizin posterioru boyunca uzanarak femur medial ve lateral kondillerinin posterior yüzüne yapışır. Pes anserinus; sartorius, gracilis ve semitendinosus kaslarının tibia medial yüzüne birleşik olarak yapışmasını ifade eder. Dizinin birincil fleksörü olan bu kaslar ikincil olarak tibiaya iç rotasyon sağlarlar ve dizin valgus ve rotasyonel streslerden korunmasına yardım ederler. Dizinin lateral tarafında biceps femoris, fibula başı, tibia laterali, posterolateral kapsüller yapıları yapışır. Bu kas dizinin kuvvetli fleksörüdür ve aynı zamanda tibiaya dış rotasyon sağlar. Diz fleksiyonu sırasında biceps femoris tibianın öne dislokasyonunu önleyerek stabilize sağlar. Dizinin posterolateral köşesindeki arkuat ligament kompleksine katılarak varus ve rotasyonel stabilize sağlar. İliotibial bantın posterior üçte birlik kısmı proksimalde femur lateral epikondiline, distalde ise lateral tibial tüberküle (Gerdy tüberkülü) yapışır. Bu yapı vastus lateralis ve posteriorda biceps ile bitişik ilave ligament oluşturur. Fleksiyon sırasında iliotibial bant, popliteus tendonu ve fibular kollateral ligament birbirini çaprazlar. İliotibial bant ve biceps tendonu ise ekstansiyonda birbirine paralel durumda olur. Bütün bu yapılar lateral stabilizeye katkıda bulunur.

Popliteus kasının üç başlangıcı vardır. En güçlü olanı femur lateral kondilinden gelendir. Diğerleri ise fibuladan gelen popliteofibular ligament ve lateral menisküs arka boynuzundan gelen orjindir. Femoral ve fibular orjinleri oblik Y şeklindeki ligamentin kollarını oluşturur. Kollar, kapsül ve meniskal orjin yardımıyla birleşir. Arkuat ligament ayrı bir ligament değildir. Popliteus orjin liflerinin yoğunlaşması ile oluşur. Basmajian ve Lovejoy'un elektromyografik çalışmalarında popliteus kasının, fleksiyonun ilk evresinde tibianın medial rotatoru olduğunu ve aynı zamanda menisküsün fleksiyonda geri çekilmesinde rol oynar. Ayrıca femura tibia üzerinde rotasyonel stabilite sağlar ve femurun tibia üzerinde öne dislokte olmaması için arka çapraz bağa yardım eder. Semimembranosus kası özellikle dizin posterior ve postero medial taraflarına önemli stabilizatör yapı olarak görev yapar. Bu kasın beş distal uzantısı mevcuttur. Bunlardan birincisi semimebranosusun tibia posteromedialindeki yapışma yerinden oblik olarak geçen ve lateralde yukarı doğru gastroknemiusun lateral başına uzanan oblik popliteal ligamenttir. Bu ligament dizin posteriorunda önemli stabilizatör olarak rol oynar. Semimembranosus kontraksiyon ile bu ligamentin gerilmesine yardım eder. Oblik popliteal ligament mediale ve öne çekilirse dizin posterior kapsülünü gerginleştirir. Bu manevra posteromedial köşe cerrahi tamiri sırasında kapsülü gerdirmek için kullanılabilir. İkinci tendinöz bağlantı yeri posterior kapsül ve medial menisküs arka boynuzudur. Bu tendinöz yapı posterior kapsülün gerilmesine yardım eder ve diz fleksiyonu sırasında medial menisküsün posteriora doğru çeker. Anterior veya derin başı mediale doğru devam ederek eklem çizgisinin hemen altında yüzeysel tibial kollateral ligamentin altına yapışır. Semimebranosusun direkt başı eklem çizgisinin hemen altında tibia medial kondilin posteriorundaki tuberküle yapışır. Semimembranosus tendonunun distal kısmı distale doğru devam ederek popliteus üzerinde fibröz genişleme yapar ve tibia medial periostu ile birleşir. Semimembranosus kas kontraksiyonu ile posterior kapsül ve posteromedial yapıların gerilmesini sağlayarak önemli derecede stabilite meydana getirir. Fonksiyonel olarak semimembranosus diz fleksörü ve tibia iç rotatoru olarak görev yapar.

Medial ekstansör ekspansiyon veya medial retinakulum, vastus medialis aponörosunun distal genişlemesidir. Patellanın medial kenarı ve patellar tendon boyunca yapışır ve distalde tibiaya yapışır. Patellanın, patellofemoral olukta mediale

hareketini destekler. Anteromedial kapsüler ligamenti kapsar ve içine katılır. Vastus medialisin kontraksiyonu, medial kapsüler ligamentin anterior kısmının gerilmesini sağlar.

Lateral ekstansör ekspansiyon veya lateral retinakulum vastus lateralisin iliotibial banda yapışan uzantısıdır. İliotibial bandın diz ekstansiyonu sırasında gerilmesine yardım eder ve iliotibial bant öne hareket eder. Medial ve lateral retinakular yapılar arasındaki dengesizlik patellar subluksasyon veya dislokasyona neden olabilir.

1.2.2.3. Eklem dışı bağlar

Eklem kapsülü ve kollateral ligamentler başlıca eklem dışı stabilizatör yapılardır. Eklem kapsülü patelladan ve patellar tendondan anteriora, mediale, laterale uzanan ve posteriorda genişleyen fibröz dokudur.

Menisküsler periferde eklem kapsülüne sıkı bir şekilde yapışır, özellikle medial menisküs laterale göre daha sıkı yapışır. Latrealde popliteus tendonunun geçtiği popliteal hiatus nedeniyle lateral menisküs, mediale göre kapsüle daha gevşek tutunur. Medial kapsül daha belirgindir ve laterale göre daha iyi tanımlanır. Nicholas ve Minkof medial ve lateral dörtlü kompleks (quadruple complexes) dizin en önemli stabilizatörü olduklarını belirtmiştir. Medial dörtlü kompleks tibial kolleteral ligament, semimebranosus, pes anserinus tendonları, posterior kapsülün oblik popliteal ligament kısmından oluşur. Lateral dörtlü kompleks ise iliotibial bant, lateral kollateral ligament, popliteus tendonu ve biseps femoristen oluşur. Kapsül posteriorda oblik popliteal ligament ile, posteromedial köşe semimebranosusun kollara ayrılmasıyla, posterolateralde ise arkuat ligament kompleksine katılan yapılarla kuvvetlendirilmiştir.

Kapsülün anteromedial ve anterolateral kısımları diğerlerine göre daha incedir ancak medial ve lateral patellar retinakuler genişlemelerle, aynı zamanda lateralde iliotibial bant medialde patelladan uzanan patelloepikondiller ligament ve patellotibial ligament ile kuvvetlendirilmiştir. Kapsülün anteromedial ve anterolateral kısımları, dizin anteromedial ve anterolateral tarafından subluksasyonunun engellenmesinde ve rotasyonel streslere karşı korunmasında önemlidir.

Medial kapsül belirgin olarak üç bölgeye ayrılmıştır. Bunlar daha önce belirtilmiş olan anteromedial kapsül, midmedial kapsül ve posteromedial kapsüldür.

Midmedial kapsül dikey olarak yerleştirilmiş liflerle kalınlaştırılmış ve kuvvetlendirilmiştir. Aynı zamanda mid medial kapsül, medial veya tibial kolletral ligamentin derin tabakası olarak da tanımlanmaktadır. Midmedial kapsül femoral kondil ve epikondillerden orjin alarak tibial eklem kenarının hemen altına yapışır. Midmedial kapsül menisküsteki yapışma yerinden femoral orjine uzanan meniskofemoral kısım ve menisküsten tibia yapışma yerine uzanan koroner ligament olmak üzere ikiye ayrılır. Meniskofemoral kısım daha kuvvetli ve daha uzun olan parçadır. Midmedial kapsül valgus ve rotasyonel streslere karşı direnç sağlar.

Medial kapsülün posteromedial kısmı medial kollateral ligamentin posterior kenarından semimembranozusun başının yapışma yerine uzanır. Ligamentin santral parçası en kalın ve muhtemelen en önemli koldur. Adduktör tüberkülden orjin alır ve posteriora oblik olarak seyrederek semimembranozus tendonunun yapışma yerinin yakınında tibia postero medial köşesine yapışır.

Medial kapsüller ligament kompleksinin posteromedial kısmı dizin özellikle valgus ve rotasyonel stabilitesinde önemlidir. Posteromedial kapsül ve posterior oblik ligament diz fleksiyonu sırasında progresif olarak gevşer. Fakat semimembranozus kasının aktif kontraksiyonuyla posteior oblik ligamentin her üç koluda gerilir. Böylece diz fleksiyundayken bile medial kapsüller ligamentin bu kısmı hem dinamik hem de statik stabilizatör etki yapar.

Medial kollateral ligament uzun ve dardır. Medial epikondilden kaynaklanarak pes anserinus tendonlarının derin kısmında eklem yüzeyinin 7-10 cm altında tibia metafizinin posterior yarısının medial yüzüne yapışır. Valgus ve dış rotasyon kuvvetlerine karşı birincil stabilizatördür. Ligamentin anterior lifleri diz fleksiyona geldikçe gerilir.

Diz fleksiyonu ile iliotibial bant, popliteus tendonu ve lateral kolletral ligament birbirini çaprazlayarak lateral stabiliteyi büyük oranda arttırır. Biseps tendonu arkuat komplekse katılarak, kuvvetli fleksör ve tibianın femur üzerinde dış rotatoru olarak lateral stabilizatör fonksiyonu görür. Popliteus tendonu, tibia posterior yüzünden popliteal hiattan geçerek lateral kolletral ligamentin femura yapışma yerinin biraz anteriorunda, derinde yapışır.

Seebacher, Inglis, Marchal ve Warren dizin lateral yapılarının üç ayrı tabakadan oluştuğunu tanımlamıştır. En yüzeysel tabaka veya birinci tabaka ikiparçadan oluşur:

1. iliotibial traktus ve anteriora doğru genişlemesi ve 2. biceps femorisin yüzeysel parçası ve posteriora genişlemesidir.

Peroneal sinir birinci tabakanın derininde, biceps tendonun hemen arkasında yer alır. İkinci tabaka kuadriseps retinakulumundan oluşur, retinakulumun çoğu anterolaterale uzanır ve patellaya yapışır.

Posteriorda ikinci tabaka iki patellofemoral ligamentten oluşur. Proksimal ligament lateral intermusküler septumun terminal liflerine katılır. Distal ligament ise posteriora fabellada veya posterior kapsüler kuvvetlendirmelerde ve femoral kondillerde gastroknemiusun lateral başında sonlanır.

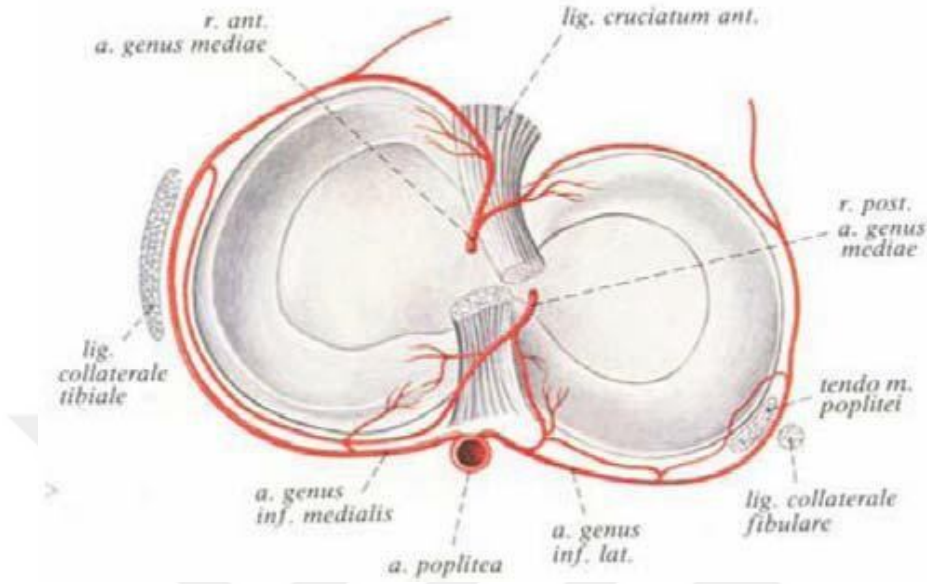
Üçüncü tabaka, en derin tabakadır, eklem kapsülünün lateral parçasıdır. Üçüncü tabaka, diz eklemine proksimal ve distal ucunda, horizontal planda sirkumferensiyel olarak tibia ve femura yapışır. Lateral menisküsün dış kenarına kapsülün yapışmasına ‘koroner ligament’ denir. Popliteus tendonu koroner ligamentteki hiattan geçerek femura yapışır.

Arkuat ve fabellofibular ligamentlerin her ikisinde fibula styloid çıkıntısının tepesine yapışır. Bu iki ligament kendi kapsüler laminalarının serbest kenarı boyunca dikey olarak, oblik popliteal ligamentin posterior sonlanması ile birleştiklerinde gastroknemiusun lateral başına yükselirler. Fabella, (eğer varsa) bütün bu ligamentler fabellanın üzerinden geçer.

1.2.2.4. Eklem içi yapılar

Menisküsler: Femur kondillerinin tibia eklem yüzeyine oturmasını sağlayan, eklem yüzey alanını arttıran yarımay şeklinde olan fibrokartilaj yapıda dokulardır. Medial menisküsün periferdeki %20-30’luk kısmı, lateral menisküsün ise periferdeki %10-25’lik kesimi medial ve lateral genikulat arterlerden kanlanır. Medial menisküs daha çok “C” şeklindeyken, lateral menisküs daha daireseldir. Her iki menisküs birbirine önde transvers (intermeniskal) bağ ile bağlanırken kapsüle koroner bağlar ile bağlanırlar. Tibia plato eklem yüzeylerinin derinliğini arttırırlar ve eklem

stabilitesinde, eklem hareketlerini kolaylařtırmada, lubrikasyonunda ve beslenmesinde rol oynarlar.



şekil 14. Menisküslerin kanlanması (21)

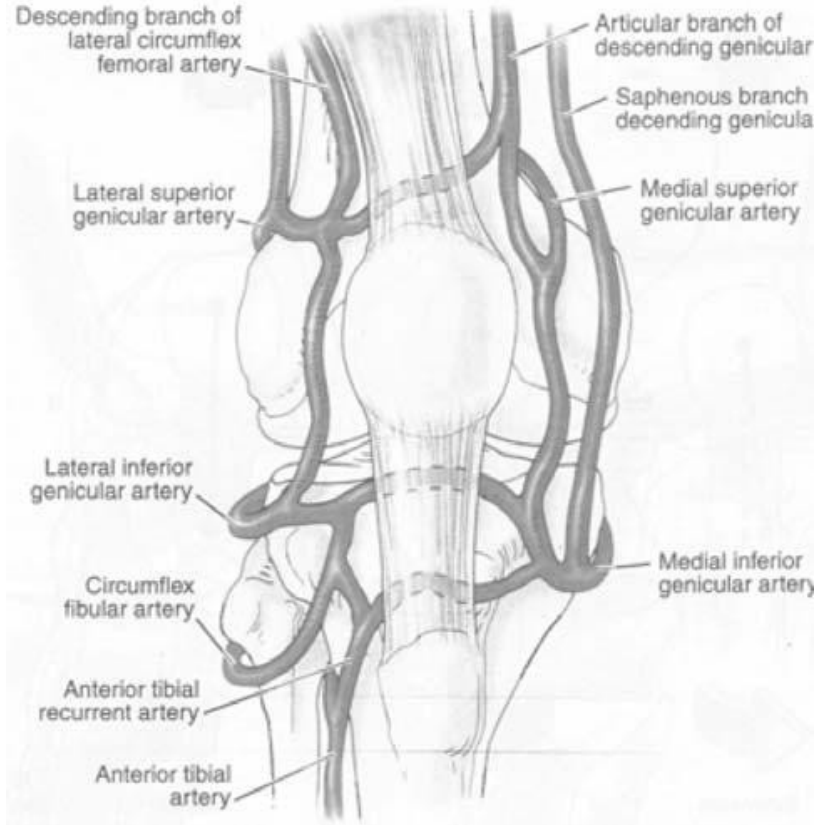
Ön Çapraz Bağ (ÖÇB): Dizin fonksiyonel anatomisinde çapraz bağların büyük önemi vardır. ÖÇB ve AÇB dizin ön-arka stabilizasyonda birincil rol alırken, mediolateral ve rotatuar stabilitede değişen derecelerde rol alırlar. Tibia yapışma noktası, tibia interkondiller çıkıntısının hemen önünde ve arasında geniş, düzensiz ve oval şekillidir. Femoral yapışma noktası ise lateral femoral kondilin postero-medialinde yarı dairesel bir alandır. ÖÇB yaklaşık 33mm uzunluğunda ve 11mm kalınlığındadır. ÖÇB'nin sıklıkla iki banttandır. Antero-medial bantı fleksiyonda, postero-lateral bantı ekstensiyonda gergindir. ÖÇB'nin %90'ı tip I kollajen, %10'u tip III kollajenden oluşur. Her iki çapraz bağın kanlanması orta genikulat arterden gelen dallarla ve yağ yastığından oluşur. ÖÇB içerisinde mekano reseptör sinir uçları olduğundan ağrı ve propriosepsiyonda rolleri vardır.

Arka Çapraz Bağ (AÇB): AÇB medial femoral kondilin antero-medialinden, geniş yarım ay şekilli bir alandan başlar ve tibianın eklem yüzeyinin altında bir olukta sonlanır. Bu da iki banttandır. Anteolateral bantı fleksiyonda, posteromedial bantı ise ekstansiyonda gergindir. AÇB yaklaşık 38 mm uzunluğunda ve 13 mm çapındadır. Primer fonksiyonu tibianın arkaya deplasmanını engellemektir. Aynı zamanda femurun tibia üzerinde rotasyonu sırasında, menisküsleri stabilize

eder, eksternal rotasyonel kuvvetlerine karşı koyar. Dizin fleksiyonu sırasında, femur tibia üzerinde kayarken, yuvarlanma hareketinin yapılmasından yani femoral rollback'ten sorumludur (20), Nörovasküler beslenmesi ÖÇB gibidir.

1.2.2.5. Diz ekleminin kanlanması

Arteria Femoralis, Hiatus adduktoriustan (Hunter kanalı) çıktıktan sonra popliteal arter adını alır. Popliteal fossada ilerledikten sonra distalde popliteus kasının altında ikiye ayrılır. Anterior ve posterior tibial arter olarak devam eder. Popliteal fossada popliteal arter beş dal verir. Bunlar superior medial ve lateral genikuler arterler, inferior medial ve lateral genikuler arterler, anterior ve posterior tibial rekürren arterler, lateral femoral sirkumfleks arterin inen dalı ve arteria genu mediadır. Superior medial ve lateral genikuler arterler femoral kondil seviyesinde ayrılarak eklemi besler. Arteria genu media posterior oblik bağı kanlandırdıktan sonra çarpaz bağları besler. Bunların dışında lateral femoral sirkumfleks arterin inen dalı, femoral arterin inen genikuler dalı ve fibuler sirkumfleks arter bu geniş anastomoz yapısına katılarak eklemi besler.



Şekil 15. Diz ekleminin kanlanması (21)

1.2.2.6. Dizin innervasyonu

Dizin innervasyonunu; femoral, tibial, peroneal ve obturator sinirler sağlamaktadır. Tibial sinir, siyatik sinirden ayrıldıktan sonra popliteal fossaya girer. Burada gastrocnemius, soleus, plantaris ve popliteus kaslarına motor dal verir. Peroneal sinir ise siyatik sinirden ayrıldıktan sonra popliteal mesafede biceps femoris kası boyunca yakın komşulukta ilerler. Fibula başının posteriorundan dolanarak distale uzanır.

Patella çevresindeki nöral pleksus uyluğun lateral, intermedial ve medial femoral kutanöz siniriyle, femoral sinirin posterioründen ayrılan safen sinirin infrapatellar dalları arasındaki sayısız anastomozlarla oluşur. Safen sinirden sartorius ile gracilis kasları arasındaki fasyayı delerek ayrılan infrapatellar dal, sartoriusu çarpırtarak anteromedial kapsül, patellar tendon ve anteromedialindeki cildin innervasyonunu sağlar. Safen sinir ise dizin medialinden distale doğru uzanır (15).

1.3. Biyomekanik

1.3.1. Kalçanın Biyomekaniği

Kalça eklemi geometrik yapısı ve çevresindeki yumuşak dokular sayesinde geniş bir hareket aralığına sahiptir. Ayrıca yük verme sırasında meydana gelen kuvvetleri de eklem yüzeyleri aracılığıyla alt ekstremiteye iletmek zorundadır. Kalça eklemi maksimum hareket kapasitesi 140°'lik fleksiyon-ekstansiyon, 75°'lik abduksiyon-adduksiyon ve 90°'lik rotasyon aralığıdır. Yürüme sırasında kalçanın yaptığı hareketler bu değerlerden daha küçük değer teşkil eder. Yürüme sırasında 50°-60° fleksiyon ekstansiyon ve minimal abduksiyon, adduksiyon ve rotasyon olması yeterlidir (22).

Kalçanın biyomekanik özellikleri yürüyüşün her fazında farklılık gösterir.

Ancak esas olarak iki fonksiyonel durumda incelenmektedir;

- 1- Her iki ayak yere basarken, ayakta durma pozisyonunda (statik denge),
- 2- Tek ayak üzerinde duruş pozisyonunda, yürüyüşün stans fazında, yere temas pozisyonunda (dinamik denge).

Pauwells yürüme esnasında femur proksimaline etki eden bileşke kuvvetleri hesaplamıştır. Bileşke kuvvetler, yürüme esnasında femur başının anterosuperiorda küçük bir alanını etkilemektedir. Femur boynundaki gerilme ve stres kuvvetlerinin

dağılımını belirlemede bileşke kuvvetlerin yönü yardımcı olmaktadır. Normal aktivitelerde femur boynunun inferior kısmına yaklaştıkça kompresif kuvvetler artar. Tek ayak üzerinde veya dengeli durma esnasında boynun süperiorunda gerilme kuvvetleri görülmezken, dengesiz pozisyonda durma esnasında boynun süperiorunda farklı germe kuvvetleri gözlenir (23).

Yürüme siklusunun değişik zamanlarında femur başının yük altında kaldığı anatomik segmentler değişiklik gösterir. Topuğun yere değdirildiği anda anterosuperomedial, parmakların yerden kaldırıldığı dönemde ise postero-superolateral bölge yük altındadır (24).

Ayakta dururken statik konumda, her iki kalçaya eşit yük gelir. Tek kalçaya binen yük gövde ağırlığının yarısı kadar veya 1/3'ünden daha azdır. Yürümenin salınım fazında olduğu gibi sol alt taraf yerden kaldırıldığı zaman, sol alt tarafın ağırlığı gövde ağırlığına eklenecek ve normalde tam gövdenin ortasından geçen ağırlık merkezi sola kayacaktır. Dengeyi sağlamak amacı ile abduktor kaslar karşı kuvvet ortaya koyarlar. Sağdaki femur başına gelen yük iki kuvvetin toplamına eşittir. Oluşan her kuvvet, kaldıraç kollarının uzunluğu ile ters orantılıdır. Abduktor kaldıraç kolun uzun olması durumunda, kaldıraç kolları arasındaki oran küçülür. Dengeyi sağlamak için gerekli abduktor kuvvet daha az ve femur başına gelecek yük daha küçük olacaktır (23).

Kalça biyomekaniğini klinik ile uyumlu hale getirirsek, koksa valga deformitesinde abduktor kaldıraç kol kısalacağından, abduktor kas kuvveti artacak ve başa binen bileşke yük taşınan ağırlığın 7-8 katına çıkacaktır. Hasta binen yük ve ağrıyı azaltmak için gövdeyi o taraf kalçaya doğru eğecek ve ağırlık merkezi o yöne doğru yer değiştirmiş olacak. Sonuçta abduktor kas kuvveti ve başa gelen bileşke yük azalmış olacaktır. Böylece kalçaya gelen yükü azaltmaya yönelik paytak yürüyüş ve aksama gelişir. Total kalça artroplastisi uygulanırken femur boynunun normal uzunluğu, mümkün olduğunca korunmalıdır. Yeterli uzunlukta abduktor kaldıraç kolu sağlanırsa proteze binen yük azalır ve protez uzun süreli zorlanmalara karşı koyabilir.

Total Kalça Artroplastisi'inde başarısızlığın nedenlerinden olan gevşeme ve stemin kırılması genellikle teknik ve biyomekanik problemlerden kaynaklanır. Kalça eklemine binen yükler sadece koronal planda etkili olmaz. Bu kuvvetler aynı

zamanda sagittal planda da etkili olur. Sagittal düzleme bakıldığında vücut ağırlığı merkezinin ikinci sakral vertebranın hemen önünde, dolayısıyla kalça düzleminin posteriorunda olduğu görülür. O halde femoral sapa posteriora doğru da bir kuvvet uygulanmaktadır. Hem koronal, hem de sagittal düzlemde etki eden kuvvetler birlikte femoral sapa rotasyon kuvveti de uygular.

Kalça fleksiyona geldiğinde ve yüklenme olduğunda (merdiven inip-çıkma, sandalyeden kalkma gibi) kalçaya uygulanan kuvvet daha fazla olacak ve bu kuvvetlerin etkisi ile femoral komponent posteriora itilecek ve retroversiyona dönecektir (Şekil 16).

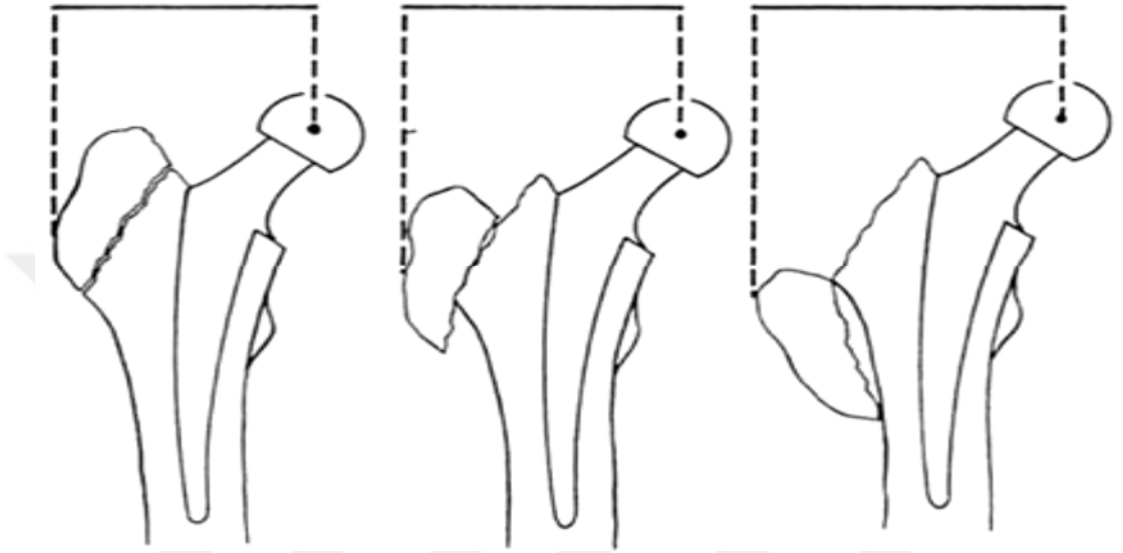


Şekil 16. Kalça eklemi ve protez üzerine etki eden kuvvetler.

Bu mekanizma temel alınarak yapılan biyomekanik çalışmalar neticesinde femoral sapın rotasyonel stabilitesini artırmak için sapın metafize oturan bölgesinin genişliği artırılmıştır. Ayrıca sapın distalinde yapılan değişiklikler de rotasyonel stabiliteye katkıda bulunabilir. Çimentolu saplarda, enine kesiti kenarları yuvarlatılmış dörtgen şeklinde olan femoral saplar, tamamen yuvarlak saplara göre rotasyona daha dayanıklıdır. Çimentosuz sapların üzerine uzunlamasına yerleştirilen oluklarla ve yüzeyin gözenekle kaplanması ile rotasyonel stabilite kuvvetlendirilir (18).

Koksartrozda ve diğer kalça problemlerinde genellikle femur başı harap olduğundan ve boyunda kısalma meydana geldiğinden abdüktör kaldıraç kolu da kısalmıştır. Bu hastalarda vücut ağırlığı kaldıraç kolu uzunluğu abdüktör kaldıraç kolu uzunluğundan 4 kat fazla olabilir. Charnley'in (25) konseptinde, vücut

ağırlığının kaldıraç kolunu kısaltmak için asetabulumun derinleştirilmesi (böylelikle vücut ağırlığı kaldıraç kolunu kısaltmak) ve abduktör mekanizmanın kaldıraç kolunu uzatmak için ise osteotomi ile abduktör mekanizmayı büyük trokanterin latereline taşımak bulunmaktaydı. Bu şekilde, Charnley (25), kalça eklemi üzerindeki total yüklenmeyi azaltmayı hedeflemiştir (Şekil 17).



Şekil 17. Charnley'in trokanter majör osteotomisi ile abduktör kaldıraç kolunu değiştirmesi

Modern kalça artroplastisinde biyolojik prensipler daha ön plana çıktığından, asetabular komponentin yerleştirilmesinde medializasyondan daha çok subkondral kemiğin korunması benimsenmektedir. Böylelikle asetabular kemik bloğunun korunması ve ileride oluşabilecek protrüzyondan kaçınma amaçlanmaktadır. Ayrıca trokanterik osteotomi artık kullanılmadığı için, abduktör kaldıraç kolunun uzatılması ancak medial offset'i artırılmış femoral saplar veya normal femoral saplara yerleştirilen uzun boyunlar ile sağlanmaktadır.

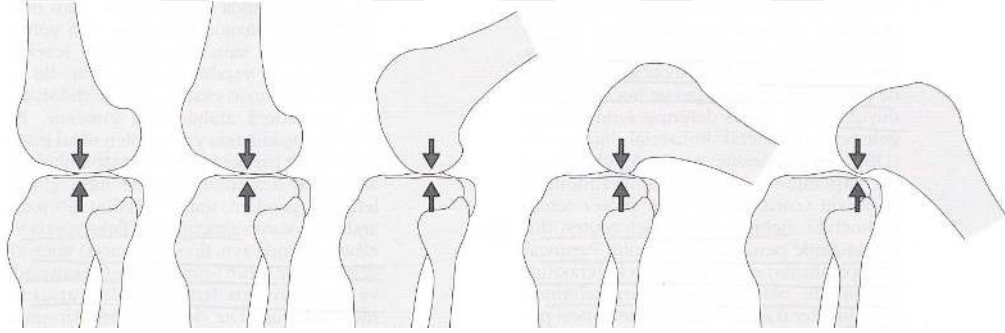
1.3.2. Diz Biyomekaniği

Normal yürüme sırasındaki diz hareketleri, onu basit bir fleksiyon ve ekstensiyondan çok daha karışık bulan pek çok araştırmacı tarafından çalışılmıştır. Diz hareketleri fleksiyon, ekstensiyon, abduksiyon, adduksiyon ve bacağın uzun aksı boyunca rotasyon şeklinde olur. Değişken yatay düzlemler üzerinde oluşan diz fleksiyonu, dizin eklem geometrisinin ve bağların sınırlamasının bir fonksiyonudur.

Pek çok güncel diz protezi tasarımı normal diz hareketlerine en yakını yapmaya çalışmakta ve bunun yanında polietilen temas stresi gibi konularla da ilgilenmektedir. Yürümenin salınım fazında 67° , merdiven tırmanırken 83° , merdiven inerken 90° , sandalyeden kalkarken 93° fleksiyona ihtiyaç duyulduğu bulunmuştur. Bu yürüme çalışmalarının yardımıyla protez gelişimi yönlendirilmektedir (6).

1.3.2.1. Arka Çapraz Bağ (AÇB) Total Diz Protezinde Rolü

Ön çapraz bağ pek çok artritlik dizde bulunmazken AÇB total diz protezi uygulanan dizlerin %99'unda bulunmaktadır (26). Bunun yanında AÇB, femurun fizyolojik hareketi olan fleksiyon sırasında arkaya doğru yuvarlanma ve kayma hareketlerini (femoral rollback) sağlayan bağıdır (Şekil 18).

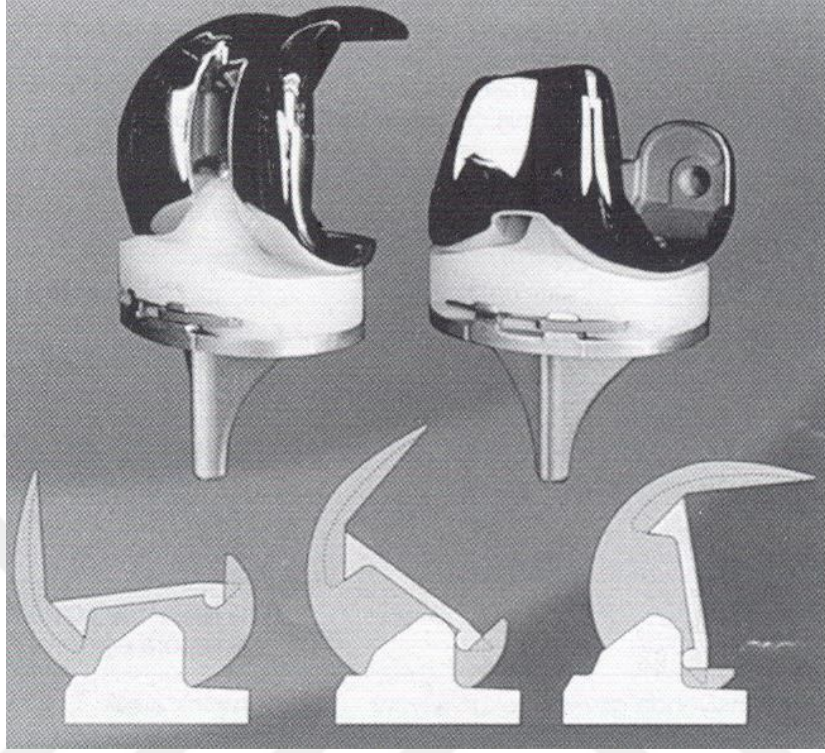


Şekil 18. Femoral geri yuvarlanma (femoral rollback) (26)

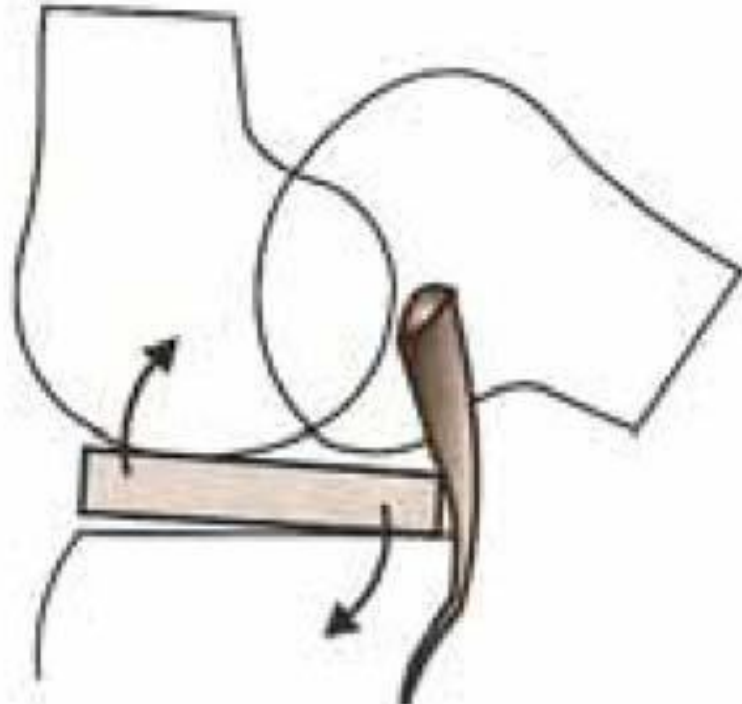
Ayrıca eklem stabilitesi, propriosepsiyon ve kuadriseps kuvvet kolunun artırılmasından da sorumludur (3, 4, 26, 27). Bu özelliklerinden dolayı AÇB koruyan tasarımlarda diz hareket açıklığının daha fazla olacağı, kuadriseps kuvvet kolunun femoral geri yuvarlanma ve kaymayla daha fazla olacağı ve bu sayede merdiven çıkmanın daha iyi olacağı, komponentlerin tasarımında kısıtlılığın daha az olması nedeniyle protez-kemik yüzeyine etki eden makaslama kuvvetlerinin daha az olacağı savunulmaktadır (7, 27).

Bunun yanında karşı görüştekiler AÇB koruyan protezlerin teknik olarak zor olduğu, aşırı deformitelerin düzeltilmesinde gerginliğini ayarlamanın mümkün olmadığı, protez tasarım açısından tibiofemoral uyum daha az olduğu için polietilene binen birim yükün, bunun sonucunda da aşınmanın daha fazla olduğunu savunmuşlardır (26, 28). Bu nedenle AÇB kesilen tipi savunanlar deformitenin daha

kolay düzeltildiğini, ligament dengesinin daha kolay sağlandığını ve tibiofemoral uyumun daha iyi olduğunu savunmaktadırlar (28).



Şekil 19. Arka çapraz bağı kesen diz protezi (29)



Şekil 20. AÇB gergin olduğunda görülen tahterevalli etkisi (30)

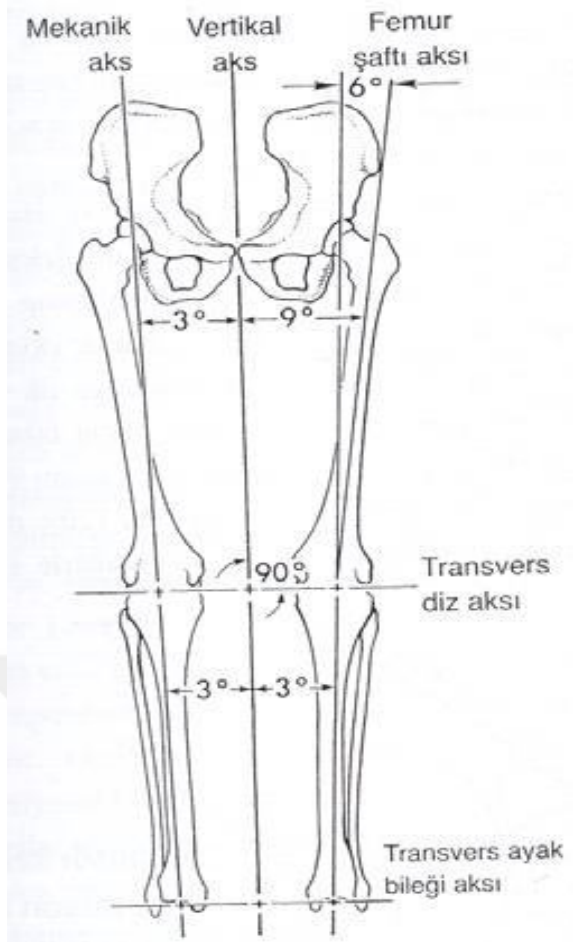
Genel olarak hareket açıklığı yada protez ömrü açısından her iki tip arasında belirgin fark görülmemektedir (27, 28). Bununla birlikte AÇB koruyan tip protezlerde AÇB gerginliği iyi ayarlanmışsa merdiven çıkma gibi hareketler daha iyi yapılmaktadır. Eğer arka çapraz bağ iyi dengelenmezse özellikle tibial komponentin arka-iç kısmına aşırı yük binmekte, tahterevalli etkisi oluşmakta ve aşınmaya neden olmaktadır (Şekil 20) (30-32).

AÇB normal gerginliği sağlanarak korunabiliyorsa ve 8 mm.den daha geniş polietilen konulmasına izin veriyorsa korunmalıdır. Bu sağlanamıyorsa AÇB kesen tip protez tercih edilmelidir.

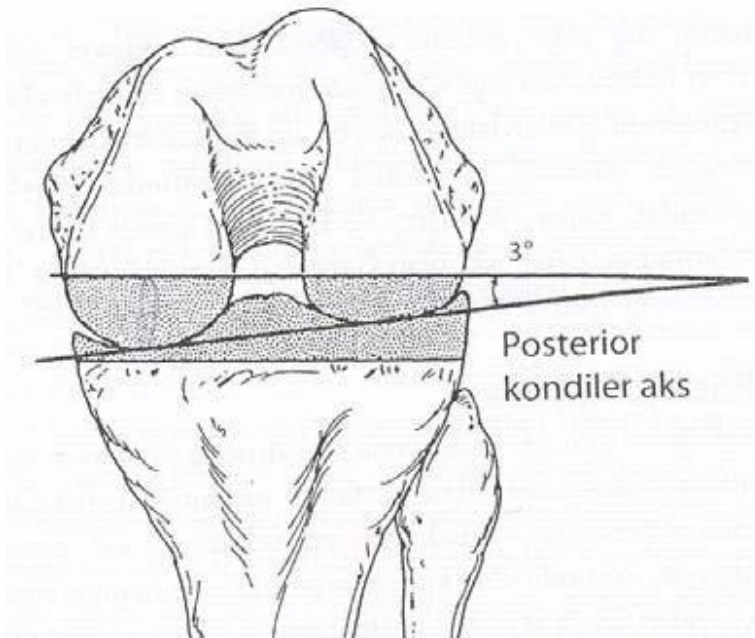
1.3.2.2. Dizin Dikey ve Rotasyonel Dizilimi

Normalde, femur ve tibianın anatomik aksı $6^{\circ} \pm 2^{\circ}$ lik bir valgus açısı şeklindedir. Alt ekstremitenin mekanik aksı, basarak çekilen grafide, femur başı merkezinden talus kubbesine çizilen aks olarak tanımlanır. (Şekil 18). Bu mekanik aks, nötral mekanik aks olarak tanımlanarak, diz ekleminin ortasına uzanmalıdır. Mekanik aks diz merkezinin lateralinden geçtiği zaman, diz mekanik valgus dizilimindedir. Mekanik varus diziliminde ise, bacağın mekanik aksı diz merkezinin medialinden geçer. Tibial komponent sagital planda protezin tasarımına bağlı olarak değişen oranlarda geriye doğru eğilerek, koronal planda tibianın mekanik aksına dik olarak yerleştirilir. Femoral komponent nötral mekanik aksı oluşturmak için gereken miktarda yerleştirilir (6).

Proksimal tibial kesi anatomik olarak doğru olan 3° varus yerine mekanik aksa dik kesilmesinden dolayı, femoral komponent de simetrik fleksiyon aralığı oluşturmak için anatomik pozisyondan farklı olarak 3° dış rotasyonda kesilir (Şekil 21).



Şekil 21. Alt ekstremitte anatomik ve mekanik aksları



Şekil 22. Posterior femoral kondil kesisi

1.3.2.3. Patellofemoral Eklem

Kuadriseps ve patellar tendon, patellanın kalınlığıyla sorumlu olan kuvvetlerin vektörlerini dizin rotasyon merkezinden uzağa taşıyarak patellanın ön kısmına yapışır. Dizin değişen fleksiyon derecelerinde kuadriseps kasının kasılma kuvvetinin patellar tendona iletilmesi sonucu trokleaya karşı bir eklem reaksiyon kuvveti oluşur. Bu kuvvet çömelme sırasında diz 120° fleksiyundayken vücut ağırlığının 7-8 katına kadar yükselir. Bu kuvvet patellar komponentte deformasyona yol açabilir (6).

Patellofemoral stabilite eklem yüzey geometrisi ve yumuşak doku gerginliğinin birlikteliğiyle devam ettirilir. Hvid tarafından tanımlanan Q açısı, femurun anatomik aksının uzatılması ve tibial tüberkülden patellanın ortasına çizilen çizgi arasındaki açıdır (Şekil 20). Q açısı arttıkça patellanın laterale subluksasyona eğilimi artar. Femoral komponent rotasyonuna özen gösterilmesinin yanında trokleanın yeterli derinlikte olması, anterior femoral kalkanın yeterli uzunlukta olması, eklem çizgisinin devam ettirilmesi patellofemoral stabilitede önemlidir (6). Bunun yanında patellar komponentin uygun yükseklikte ve medialize edilerek yerleştirilmesi de dislokasyon için önemlidir.

1.4. Komplikasyonlar

1.4.1. Tromboemboli ve pulmoner emboli

Venöz tromboembolizm total protez uygulaması sonrası görülen, yaygın ve ölümcül olabilen ciddi bir komplikasyondur (33). Tromboemboli, pulmoner tromboemboli, proksimal derin ven trombozu, distal derin ven trombozu, yüzeyel venlerin trombozu ve post flebik sendrom olarak geniş bir yelpazeyi kapsamaktadır (34).

Tromboemboli insidansını arttıran birçok faktör vardır bunlar; ileri yaş, östrojen kullanımı, nefrotik sendrom, malignite, önceden geçirilmiş tromboembolizm, konjestif kalp yetmezliği, femoral damar kateteri varlığı, hipertansiyon, diyabetes mellitus, inflamatuvar barsak hastalıkları, hiperlipidemi, uzun süreli immobilizasyon ve uzun ameliyat süresidir (6).

Venografi, tanıda kullanılan klasik yöntemdir. Fakat kontrast maddeye karşı alerjik reaksiyon ve azda olsa derin ven trombozu oluşturma ihtimali vardır. Dopler

ultrasonografi oluşan trombozun tanısında kullanılabilmektedir. Woolson ve ark. dopler ultrasonografinin sensitivitesini %67 ile %84 arasında bildirmişlerdir. (35) Dopler ultrasonografi maliyeti düşük ve noninvaziv olması nedeniyle kullanışlı bir yöntemdir. Fakat sensitivitesi dopler ultrasonografiyi uygulayan kişinin deneyimiyle değişmektedir (6). Ayrıca tanıda kullanılan MRG anjiyografi gibi yöntemlerde vardır (36).

Fibrinojen sintigrafisi ve yapılan çalışmalarda artroplasti sonrası venöz tromboembolizm profilaksisinde dört spesifik profilaksi protokolü üzerinde durulmaktadır. Bunlar; intermitten pnömotik kompresyon, warfarin, düşük molekül ağırlıklı heparin ve direk trombin inhibitörleridir (33).

Venöz tromboembolizm potansiyel olarak fatal olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (33, 37-42). Bunlardan önemle üzerinde durulması gereken, venöz tromboembolizmin predispozan olduğu postflebitik sendromdur. Postflebitik sendrom, bazı cilt değişiklikleri ve ülserasyonlarla seyreden, amputasyon gerektirebilen (32) venöz tromboembolizmin uzun dönem komplikasyonudur. Prandoni ve ark. (43) venöz tromboembolisi olan hastalarda %29, 1 oranında post flebitik sendrom geliştiğini bildirmişlerdir. Bu nedenle venöz tromboembolizm akut postoperatif komplikasyon olup aynı zamanda uzun dönemde yıkıcı komplikasyonlara yol açabilmektedir (33).

Pnömotik kompresyon venöz tromboembolizmi önlemede sık kullanılan metotlardan biridir. Aynı zamanda kanama diatezi komplikasyonu riski de yoktur (38).

Warfarin, ileri yaştaki hastalarda güvenli ve etkili bir biçimde kullanılmaktadır. Kullanımındaki majör kısıtlılık kanama komplikasyonu riski olması ve kullanırken monitörizasyon gerektirmesidir. Kaempffe ve ark. (44) 100 hastada yaptıkları çalışmada hastalara warfarin yada pnömotik kompresyon uygulamışlar ve warfarin kullanılan grupta %19 venöz tromboemboli saptanırken pnömotik kompresyon kullanılan grupta ise %32 oranında venöz trombo embolizm saptamışlardır. Vives ve ark. (45) mini doz warfarin kullanımında (günlük 2 mg) kanama komplikasyonunun daha az olduğunu bildirmişlerdir. Fakat bu hastalarda da INR (uluslar arası normalizasyon oranı) takibi gerekmektedir. (INR > 3.0) Warfarin kullanımıyla %0,3 ile %4,6 arsında değişen oranlarda semptomatik venöz

tromboembolizm saptanmakla beraber kullanırken monitörizasyon gerekmesi ve doz ayarlaması nedeniyle kimi cerrahlar diğer yöntemleri tercih etmektedir (33).

Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), venöz tromboembolizm profilaksisinde 15 yılı aşkın bir süredir kullanılmaktadır. Spiro ve ark. (46) DMAH ile doz ayarlaması yapılmış warfarini karşılaştırdıkları çalışmada venogramla saptanan DVT oranları warfarinde %45 iken DMAH de %24 olarak bildirmişlerdir.

Standart doz uygulaması olması ve rutin laboratuvar tetkikine gerek duyulmaması DMAH'in avantajlı tarafıdır. Fiyatının yüksek oluşu, transfüzyon gerektirebilmesi ve deri altı yapılması dezavantajlarıdır (6).

Sonuç olarak tromboembolizmin önlenmesinde en etkili metod profilaksi yöntemidir. Postoperatif derin ven trombozunu önlemede en yaygın olarak kullanılan profilaktik ajan düşük molekül ağırlıklı heparindir.

1.4.2. Enfeksiyon

Artroplastinin en yıkıcı ve önemli komplikasyonlarından biridir ve total diz ve kalça artroplastisi sonrası en sık yetmezliğe neden olan sebeptir (47, 8). Total diz protezi sonrası enfeksiyon riski %0,5-2 iken total kalça protezi sonrasında bu oran %0,5-1 olarak gösterilmektedir (49, 50, 51). Enfeksiyon oranı revizyon total diz artroplastisi sonrası ve romatoid artritlilerde daha yüksek olduğu bilinmektedir (47). Protez enfeksiyonlarında hastanede kalış süresinin uzaması, yeni cerrahi girişim gerekliliği, tekrarlayan antimikrobiyal tedaviler, morbidite ve mortalite artışı gibi sebepler göz önüne alındığında maliyeti 50.000 \$ arttırdığı bildirilmiştir (52).

1.4.2.1. Risk faktörleri

Bazı risk faktörleri enfeksiyon oluşumunu arttırmaktadır (Tablo 1). *Uzamış ameliyat süresi*: Ameliyat süresinin uzaması enfeksiyonun gelişmesinde önemli bir risk faktörüdür. Sürenin uzaması sonucu yarayı kontamine eden mikroorganizmaların sayısında artma, doku hasarında artış, konakçı savunma mekanizmalarında daha fazla supresyon ve operasyon ekibinde yorgunluğun artması sonucunda asepsi tekniklerinde daha çok aksaklıklar gözlenebilir (52-54).

Tablo 1. Total eklem artroplastisi sonrası enfeksiyon riskini arttıran faktörler

İnflamatuvar artropatiler: romatoid artrit, sistemik lupus eritematosus
Kısıtlayıcı tip protez kullanımı
Hastalık, ilaç yada radyasyona bağlı immunsupresyon
Önceki eklem enfeksiyonu
Malnutrisyon
Malign tumor
Hemofili
Obesite
Diyabetes mellitus
Amelyat süresinin uzaması

Smabrekke ve ark (31), 745 hastada yaptıkları çalışmada ameliyat süresi 150 dakikadan fazla olduğunda enfeksiyon oranının arttığını bildirmiştir (55, 56).

Enfeksiyon hikayesi: Dizde daha önce enfeksiyon geçirmiş olması protez sonrası enfeksiyon gelişime riskini arttırmaktadır. Jerry ve ark (57) diz ekleminde enfeksiyon hikayesi olan 65 hastaya Mayo Klinikte primer total diz protezi uygulamış. Derin enfeksiyon oranının %7,7 olduğunu bildirmişlerdir.

Romatoit artrit, diyabetes mellitus, organ transplantasyonu, obesite hastanın immunitesini düşürerek enfeksiyon riskini arttırmaktadır.

Romatoit artrit: Meding ve ark. (58) 220 romatit artrit hastasına çapraz bağ koruyan tip total diz protezi uygulamışlar ve %2,4 oranında derin enfeksiyon olduğunu bildirmişlerdir. Amenabar ve ark ise 25 romatoit artrit hastasına uyguladıkları total artroplasti sonrası %8 oranında derin enfeksiyon olduğunu bildirmişlerdir (55).

Diyabetes mellitus: Diabetli hastalarda da enfeksiyon riski artmaktadır (63). Yang ve ark. (60) 86 diyabetes mellitus hastasına 109 primer total diz protezi uygulamışlar ve %5,5 oranında derin enfeksiyon rapor etmişlerdir. Meding ve ark. diyabetli hastalarda enfeksiyon oranının normal popülasyona göre fazla olduğunu fakat antibiyotikli çimento kullanımının bu oranı azalttığını bildirmişlerdir. Buna göre 363'ü diyabetli olan 5520 hastaya artroplasti uygulamışlar. Diyabetli hastalarda %1,2 oranında diyabetli olmayanlarda ise %0,7 oranında derin enfeksiyon olduğunu bildirmişlerdir.

Organ trnsplantasyonu: Organ transplantasyonuna bağı kronik immün baskılanması olan hastalarda periprostetik eklem enfeksiyonu insidansı artmıştır. Lo ve ark. (66) 30 renal transplant hastasında bir yıl içinde %13 oranında enfeksiyon oluştuğunu bildirmişlerdir.

Steroid enfeksiyonu hikayesi: Ekleme daha önce steroid yapılmış olması enfeksiyon insidansını arttırmaktadır. Kaspar ve ark. (62) intra artiküler kortizon enfeksiyonu sonrası total kalça protezi uygulanan kırk hasta ile enfeksiyon yapılmamış kırk hastayı retrospektif olarak incelemişler ve kortizon uygulanmış olan gruptaki dört hastada derin enfeksiyon gelişirken, uygulanmayan gruptaki hastalarda enfeksiyon görülmediğini bildirmişlerdir.

Malnutrisyon: Preoperatif nutrisyonel yetmezlik, postoperatif enfeksiyon gelişimine katkıda bulunmaktadır. Nelson ve ark. (63) çok merkezli olarak yaptıkları çalışmada malnutrisyonun enfeksiyonun rekürrensine neden olduğunu bildirmişlerdir.

Obesite: Namba ve ark. (64), tedavi ettikleri 1813 total diz protezi hastasında yaptıkları çalışmada hastaların %52'sinin vücut kitle indeksinin >30 olduğunu ve bu hastalarda derin enfeksiyonun 7 kat fazla görüldüğünü bildirmişlerdir.

Hemofili: Silva ve Luck (65), 98 hemofilili hastada uyguladıkları total diz artroplastisi sonrası uzun dönem takipte enfeksiyon oranını %13 olarak bildirmişlerdir.

Tablo 2. Yüksek risk grubu hastalarda total eklem replasmanı

Risk Grubu	Risk Faktörü	Derin enfeksiyon yüzdesi
Artmış kontaminasyon	Revizyon ameliyatları	4-8
Artmış kontaminasyon	Amelyat süresi > 150 dk	3
Kontaminasyon hikayesi	Eklem enfeksiyonu hikayesi	5-9
Azalmış immünite	Romatoit artrit	2, 4-8
Azalmış immünite	Diyabetes mellitus	3, 1-7
Azalmış immünite	Organ transplantasyonu	5-19
Azalmış immünite	Obesite	6
Azalmış immünite	Hemofili	10-13

1.4.2.2. Sınıflama

İki tür sınıflandırma yapılabilmektedir

a) Başlangıç zamanına göre

- 1-Erken enfeksiyon (ameliyat sonrası ilk 3 aylık dönem)
- 2-Gecikmiş enfeksiyon (ameliyattan sonra 3 -24 ay)
- 3-Geç enfeksiyon (ameliyattan 24 ay ve daha sonra) (66, 67)

b) Başlangıç zamanı ve klinik faktörlere göre

1. **Erken postoperatif enfeksiyon:** Erken postoperatif enfeksiyonda, enfeksiyon operasyondan sonra, ilk üç hafta içinde tespit edilir. Bu durumda enfeksiyon henüz eklem içine sınırlıdır ve protez kemik aralığında enfeksiyon yoktur. (29). En sık patojenler staf aureus ve gram(-) basillerdir.
2. **Gecikmiş enfeksiyon:** Operasyondan sonraki 3-24 aylarda ortaya çıkar etken genellikle ameliyattayken edinilir. Koagülaz negatif stafilokoklar ve propionobacterium acnes gibi düşük virülanslı organizmalar sorumlu tutulmaktadır.
3. **Kronik enfeksiyon:** Kronik enfeksiyonda enfeksiyon 3 haftadan daha uzun süredir devam etmektedir. Enfeksiyon sürekli ve kemikle protez aralığına geçmiştir ve daha önemlisi implant üzerinde biyofilm oluşmuştur (29, 68). Biyofilm bakteriler tarafından oluşturulan ve onların implantlara tutunmasını, bazı bakteri kolonilerinin bağışıklık sisteminden saklanabilmesini sağlayan polisakkarit yapısında bir tabakadır. Mekanik olarak temizlenebilse de tamamen ortadan kaldırılamaz. Bu nedenle enfeksiyonu ortadan kaldırmak için protezin çıkarılması ve çevredeki enfekte kemik ve yumuşak dokuların debritlemesi gerekir (29). En sık patojenler Staf. Aureus, Staf. Epidermidis ve E.coli'dir.

a- Enfeksiyon etkenleri

Spesifik enfeksiyon etkenleri birçok faktöre bağlı olup hastane ortamına göre değişmekle birlikte en sık karşılaşılan mikroorganizmalar; Stafilokokus aureus,

Stafilokokus epidermitis ve farklı streptokok türleridir (69). En sık görülen etkenler ve görülme sıklıkları tabloda gösterilmektedir.

Tablo 3. En sık görülen protez enfeksiyonu etkenleri (66)

Etken	%
Koagülüz negatif stafilokoklar	30-43
Stafilokokus aureus	12-23
Karışık flora	10-11
Streptokoklar	9-10
Enterokoklar	3-7
Gr (-) Basil	3-6
Anaeroblar	2-4
Hiçbir mikroorgazma	11

Stafilokok grubu bakterilerin sık görülmesinin nedeni cilt florasında bolca bulunmaları ve protez yüzeyinde biyofilm oluşturma yeteneklerine bağlanmaktadır. Çünkü bu bakteriler glikokaliks oluşturma özelliğine sahiptir (70-72). Gram negatif enfeksiyonlar ve mikst enfeksiyonlar daha az yaygındır, fakat sıklıkla eradike edilmeleri zordur. Zamanla bazı enfeksiyon etkenlerinin sıklığı artmıştır. Bunlar; metisilin-rezistan Stafilokokus aureus, S.epidermitis, Enterokokus ve vankomisin-rezistan Enterokokus faeciumdur. Bu enfeksiyon etkenleri artroplasti operasyonlarında kullanılan profilaktik antibiyotiklere dirençli olduklarından dikkatli olunmalıdır. Anaerobik organizmalar ve fakültatif anaerobik organizmalar kronik enfeksiyon olana kadar tespit edilmesi zordur. Bu organizmalar Peptokokus, Peptostreptokokus, Propionibakterium aknes ve diğer difteroidlerdir (69).

b- Enfeksiyondan korunma

Enfeksiyondan korunmak için birçok önlem alınmaktadır. Bunlar preoperatif, peroperatif ve postoperatif olarak sınıflandırılabilir. Preoperatif dönemde hastalarda enfeksiyona zemin hazırlayacak risk faktörleri olup olmadığı dikkatli bir şekilde incelenmelidir. Ameliyat öncesi vücutta herhangi bir enfeksiyon odağı; cilt enfeksiyonları, enfekte tırnak batmaları, diş enfeksiyonları ve üriner sistem enfeksiyonları araştırılmalı ve saptanırsa tedavi edilmelidir (73). Hastane florasından hastanın etkilenmemesi için preoperatif dönemde mümkün olduğunca az

yatırılmalıdır. Ameliyattan bir gün önce banyo yapılması, cilt florasındaki bakteri sayısını azaltmaktadır (71, 73).

Uygun şekilde yapılmayan cerrahi alan tıraşı enfeksiyon oranını kesin olarak arttırmaktadır. Tıraş zamanı ile operasyon zamanı arası uzadıkça enfeksiyon riski artmaktadır (79). Bu nedenle, cerrahi alanın tıraşı yapılacaksa ameliyattan hemen önce yapılmalı ve jilet yerine elektrikli tıraş makinesi veya kıl dökücü kremler kullanılmalıdır. Yapılan çalışmalarda operasyondan hemen önce yapılan tıraşlarda enfeksiyon oranı %1-2 iken, bir gece önce yapılanlarda %3-5'e çıkmaktadır. (74).

Havada uçuşan bakterilerin önemli bir kaynağı operasyon odasındaki insan sayısıdır (75). Havadaki bakteri sayısı odada hareket eden insan sayısı ile orantılıdır. Bir insan etrafına 1 dakikada 1000 ile 10.000 adet canlı organizma yayar (76). Bu sayı hareket halindeyken daha yüksek rakamlara çıkabilir. Bu nedenle odadaki insan sayı ve hareketi mümkün oldukça az olmalıdır. Whyte ve ark'nın (77) yaptıkları çalışmada kontaminasyonun %2 sinin hastanın cildinden, %98'inin ise personelden kaynaklandığını bildirmiştir. Bunların yaraya direkt hava yoluyla veya cerrahi personelin eliyle veya kullanılan ensturmanlarla oluştuğunu bildirmiştir.

Enfeksiyondan korunma yöntemleri; sistemik antibiyotik, geç antibiyotik profilaksisi, ameliyathane ortamının iyileştirilmesi, antibiyotikli irigasyon ve antibiyotikli çimentodur (69).

Sistemik antibiyotik: Artroplasti ameliyatlarında rutin antibiyotik profilaksisi kullanılmaktadır. Bu profilaksi farklı rejimler olmakla birlikte daha çok birinci kuşak sefalosporinler ile yapılmaktadır. Eklem enfeksiyonunda çoğunlukla organizmalar S. aureus, S. epidermidis, ve streptokok türleri olması nedeniyle çoğu merkezde antibiyotik profilaksisi bu yaygın patojenlere yönelik olmaktadır. Bu kullanılan antibiyotikler ve dozları tablo 3 de belirtilmiştir (69, 78, 79).

Tablo 4. Artroplasti öncesi antibiyotik profilaksisi

SİSTEMİK ANTİBİYOTİK	DOZ
Sefazolin	1 gr iv cerrahiden önce, 1 gr iv 8 saatte bir, 24 saat
Sefuroksim	1.5 gr iv cerrahiden önce, 750 mg iv 8 saatte bir, 24saat
Vankomisin (beta laktam alerjisi varsa, mrsa prevalansı yüksek ise)	1 gr iv(yavaş) cerrahiden önce
Klindamisin (beta laktam allerjisi varsa	600-900 mg cerrahiden önce, cerrahiden sonra iki doz tekrar

Ameliyathane önlemleri: Ameliyat odası düzenlemeleri artroplasti sonrası enfeksiyon insidansını azaltmaktadır. Ameliyat odasının dezenfektanlarla temizliğinin yanında havasının temizliği de önemlidir. Ultraviyole ışık ile havadaki mikro organizmaların öldürülmesi, vertikal laminer hava akımı ve egzoz sistemleri enfeksiyon insidansını azaltmaktadır (34).

Ameliyathanede kullanılan steril önlük ve örtülerin seçimi de önemlidir. Pamuk dokumaların gözenek genişliği 80-100 mikron ve bakteri taşıyan partiküllerin büyüklüğü ise 10-20 mikrondur. Bu nedenle polyester dokumalar önerilmektedir (80).

Standart cerrahi teknik kadar rutin antibiyotikli irrigasyon kullanımı da ameliyat sonrası enfeksiyon oranını düşürmede önemlidir (69). Antibiyotikli çimento özellikle revizyon vakalarında kullanılmakla birlikte riskli hastalarda primer artroplastide de kullanılmaktadır. Antibiyotikli çimento kullanım endikasyonları; immun suprese hastalar, sistemik hastalığı olanlar, risk faktörü bulunanlar ve revizyon cerrahisidir.

Tablo 5. Kemik çimentosunda kullanılan antibiyotikler

Antibiyotik	Doz
Gentamisin	0.5-1 gr/40 gr çimento
Sefamandol	1 gr/40 gr çimento
Tobramisin	600 mgr/40 gr çimento

Enfeksiyon profilaksisinde düşük doz antibiyotikli kemik çimentosu kullanılmaktadır. Genel olarak 40 gram kemik çimentosuna 1 gram veya daha az toz antibiyotik konulmasına düşük doz antibiyotik yüklü kemik çimentosu denir. Antibiyotikli çimento kullanımıyla enfeksiyon profilaksisinde başarılı sonuçlar elde edilmiştir (55). Chiu ve ark (81) 340 primer total diz protez hastasında yaptıkları çalışmada antibiyotikli çimento kullanılmayan grupta %3,1 enfeksiyon gözlenirken, kullanılan grupta enfeksiyon gözlenmemiştir.

Bu enfeksiyon profilaksisinde başarıyla kullanılan antibiyotikli çimentoların bazı dezavantajları vardır;

Mekanik güç: Antibiyotik eklenmesinin polimetilmetakrilatın mekanik ve yapısal karakteristiklerine zarar verme potansiyeli vardır. 40 gram kemik çimentosuna toz antibiyotiğin 4, 5 gramdan fazla konulması yada sıvı antibiyotik konulması kompresif gücünü azaltmaktadır (82, 83). Sıvı gentamisin konulmuş çimentonun potansiyel bakterisidal etkisi vardır, fakat çimentonun mekanik dayanıklılığı azalmaktadır (84).

Toksisite: Şu anki bilgilere göre profilakside kullanılan düşük doz antibiyotik konulmuş kemik çimentosunun toksik etkisi yoktur (85). Ancak, osteoblast ve osteosit fonksiyonlarına yönelik lokal toksisite tartışmalıdır. İn vitro çalışmalarda yükselttiğine dair veriler olmasına karşın klinik olarak böyle bir hücresel etkiye rastlanmamıştır (86).

Alerjik reaksiyon: Düşük ya da yüksek doz antibiyotik konulmuş kemik çimentosunun neden olduğu alerjik reaksiyona dair bir veri yoktur. Fakat kullanılan predominant antibiyotikler olan gentamisin ve tobramisin alerjik profilleri vardır. Richter-Hintz ve ark. tip 4 hipersensitiviteden sorumlu olan polimetilmetakrilata kullanılan gentamisinin neden olabileceğini bildirmişlerdir (55).

Antimikrobiyal direnç: Antibiyotikli kemik çimentoları bakteriyel kolonizasyon için uygun yüzey taşımaktadır. Antibiyotik subinhibitör düzeylerde olduğunda mutasyonel direnç gelişmektedir (87, 88, 89). Kemik çimentosu yüzeyi antibiyotik varlığında bile bakteri kolonizasyonu için önemli substrattır (90). Multipl antibiyotik varlığında ise bakterinin polimetilmetakrilata adezyonu azalmaktadır (91). Bütün kemik çimentolarının bakteriyel biyofilm oluşumunu azaltmadaki efektif penceresi farklıdır ve bu gentamisin salınım kinetiğinden bağımsızdır (92). Bu da

özellikle profilaksi amacıyla kullanılan antibiyotikli kemik çimentosunun mikroorganizma subinhibitör düzeyde antibiyotik dozuna maruz kalıp direnç geliştirmesine neden olmaktadır (55).

Aseptik gevşeme nedeniyle yapılan revizyon vakalarında, primer cerrahisinde gentamisinli kemik çimentosu kullanılmış olanlarda protezde gentamisine dirençli organizmalar saptandığı bildirilmiştir (93). Derin prostetik enfeksiyon oranını azaltma potansiyeliyle dirençli organizmaları arttırma potansiyeli arasındaki dengeyi sağlamak zordur. Ohio State Üniversitesi'nde yapılan çalışmada antibiyotikli çimento kullanımının enfeksiyon oranını azalttığı ancak aminoglikozide dirençli bakterilerin, özellikle *Stafilokokus aureus* ve koagulaz-negatif stafilokokal enfeksiyon oranının arttığı bildirilmiştir (94). Vankomisin dirençli organizmaların tedavisinde kullanılan rezerv antibiyotik olması nedeniyle profilakside primer ajan olarak kullanılmamalıdır (95).

c-Tanı:

Öncelikle enfeksiyonun klinik tablosunun iyi bilinmesi tanıda çok değerlidir. Erken dönemde enfeksiyon tanısı koyabilmek için şüphelenmek ve dikkatli olmak gerekmektedir. Bununla beraber hastanın hikayesi, fizik muayene, direk grafi, artrosentez ve bazı basit hematolojik tetkikler kombine olarak değerlendirilmelidir. Radyonukleid çalışmalar ve cerrahi doku örneklerinin incelenmesi tanı konabilmesi için kullanılması gerekebilmektedir (96).

Artroplasti sonrası enfeksiyonda en sık semptom ağrıdır. Genellikle istirahat sırasında ya da gece ağrısı önemlidir. Bu tip ağrı mekanik gevşemeye bağlı ağrıdan yük vermeyle artmamasıyla ayrılır. Bununla birlikte komponent gevşemesi enfeksiyon sekeli de olabilir. Artroplasti ameliyatından beri oluşan persistan ağrı ve progresif hareket kısıtlılığında derin enfeksiyondan şüphelenilmelidir. Persistan yara yeri akıntısı olduğunda enfeksiyondan şüphelenilmeli ve uygun tedavi yönünden erken dönemde değerlendirilmelidir (96). Bu tedavi seçenekleri cerrahi sonrası ilk haftalarda artrotomi, irrigasyon ve debritleme içermektedir (97). Persistan lokal ağrının yanında eritem, ödem, yara iyileşme bozukluğu, geniş hematoma ve özellikle ateş varlığında enfeksiyondan şüphelenilmelidir (72).

Akut hematojen enfeksiyonda ani başlangıçlı semptomlar bulunur. Bakteriemiye sebep olabilecek deri enfeksiyonu (*S. Aureus*), pneumoni

(Streptokokus pneumoniae), paradontit (Fusobakterium türleri), enterokolit (salmonella), dental yada gastrointestinal girişim sonrası ortaya çıkan ciddi ağrı, effüzyon ve hareket kısıtlılığı hızlı tanı konulmasını sağlar (72, 98, 99).

Protez enfeksiyonunun gelişme zamanına göre semptomlarını inceleyecek olursak

a) Erken postoperatif dönem: akıntı, ateş, ödem, kızarıklık, efüzyon daha sıklıkla karşımıza çıkarken nadiren tedavisiz olgularda kronik sinüs, bakteriyemi ve sepsis gelişebilmektedir (66).

b) Gecikmiş enfeksiyonda klasik enfeksiyon bulguları (akıntı, ateş, ödem, efüzyon, yara yerinde lokal ağrı) görülmez. Bu dönemde en sık görülen bulgu persistan eklem ağrısıdır (66, 100).

c-Geç dönem enfeksiyonlarda ise ağrı ateş efüzyon, eklem hareket kısıtlılığı gibi klasik bulguların yanı sıra hematojen yayılım da görülebilir. (deri, üriner sistem) Öncelikle enfeksiyon şüphesi olan vakada görüntüleme yöntemi olarak direk grafi çekmek gerekmektedir. Direk grafi bulguları protezin çimentolu ve çimentosuz oluşuna göre değişiklik göstermektedir. Enfeksiyona bağlı periost reaksiyonu direk grafide görülebilir. Belirgin gevşemeye bağlı migrasyon varlığında boşluk bulgusu “clear sign” görülür. Gevşemeye bağlı çift kontur ise sadece çimentolu protezlerde görülür. Çimentosuz implantlarda ise direk grafi bulgusu olmadan gevşeme olabileceği bilinmektedir (72).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) artefaktların varlığı nedeniyle tanı koymada çok bir değeri yoktur. Bu nedenle enfeksiyon şüphesi olan hastalarda rutin kullanılması önerilmemektedir (72).

Nükleer tıp, enfeksiyonun ve inflamasyonun tanısında önemli rol oynamaktadır. Eğer protezde enfeksiyondan şüphe ediliyorsa Tc 99m-metilendifosfonat sintigrafisi ilk adımdır (101). Ancak bu yöntemin anormal izotop uptakeinin septik ve aseptik gevşemeyi ayırt etmede spesifik olmadığı gösterilmiştir (102). Bu nedenle her anormal kemik sintigrafisi ya lökosit taramasıyla yada Tc99m antigranülosit antibody taramasıyla kombine edilmelidir. Eğer kemik ve lökosit taraması pozitifse enfeksiyon lehine değerlendirilmelidir (103, 104). Positron emisyon tomografisi de enfeksiyon tanısında kullanılmaktadır. Love ve ark. bildirdiklerine göre sensitivitesi %100 fakat spesivitesi %55tir (105, 106).

Genel laboratuvar testlerinde ise lökositoz, C-reaktif protein (CRP) artışı ve artmış eritrosit sedimentasyon hızı vardır. Bu testlerin tümü spesifik değildir. Ek olarak geç enfeksiyonda hafif anormal değerler olabilir (107, 108). CRP'nin tekrarlayan ölçümleri enfeksiyonu değerlendirmede daha uygundur. Sedimentasyon ve CRP'de cerrahi travma nedeniyle ameliyat sonrası dönemde yükselme olağandır. Sedimentasyon altı haftada, CRP ise iki haftada normal değerlerine dönmektedir (73). Prokalsitonin daha spesifiktir, fakat implanatla ilişkili enfeksiyonu belirlemede çok yeterli değildir (72).

Kullanılan diğer önemli bir tetkik ise eklem sıvısı aspirasyonudur. Aspirat gram boyama, lökosit miktarı ve cinsi, aerobik ve anaerobik kültür yönünden incelenmelidir (96). Sinovyal sıvıda lökosit miktarının $1,7 \times 10^6 / L$ 'den fazla olması ve polimorfomononükleer lökosit miktarı $> \%65$ olması enfeksiyon tanısında hem sensitif (%94-%97) hem de spesifiktir (100). Geç enfeksiyonda yalancı negatif sonuçlar olabilmektedir. Bunun nedeni mikroorganizmaların çoğu koagülaz negatif stafilokok olduğundan, sadece implanta yapışık yada kemik çimento arasında olabilesidir. Rutin intra operatif kültür alınması önerilmemektedir. Pozitif kültür oranı sadece %30 bulunmuştur (72). Bunun yerine histolojik kesitlerde granülosit sayısına bakılmalıdır. Buna göre intraoperatif alınan örneklerde en az 5 nötrofil varlığı prostetik eklem enfeksiyonu tanısında altın standarttır (72). Banit ve ark. ise yaptıkları çalışmada intra operatif frozen incelemede >10 granülosit olmasının tanı koydurucu olduğunu ve sensitivitesinin %100, spesivitesinin %96 olduğunu bildirmiştir (109).

Çıkartılan protezin sonikasyonu da son yıllarda dikkatleri üzerine çeken bir çalışmadır. Özgünlüğü yüksek bir tanı yöntemidir. Çıkartılan protezin ses dalgalarına maruz bırakılarak biofilm tabakanın ayrılması sağlanarak kültür yapılmasına olanak sağlar (110).

d-Tedavi:

Protez enfeksiyonunda hastaya uygun tedavi seçimi önemlidir. Bu nedenle tedaviyi belirlemeden önce bazı değişkenlerin incelenmesi gerekmektedir. Bunlar; enfeksiyonun yüzeysel ya da derin oluşu, Artroplasti ile enfeksiyon tanısı arasındaki süre, Enfeksiyon tedavisini etkileyebilecek hasta faktörleri, Diz çevresindeki

yumuşak dokunun durumu (ekstensör mekanizma), İmplantın rijit ya da gevşemiş oluşu,

Enfeksiyondan sorumlu patojen, Hastanın beklentisi ve fonksiyonel gereksinimleridir (96).

Total artroplastide enfeksiyon tedavisinin hedefi enfeksiyonun eradikasyonu, ağrının giderilmesi ve ekstremitenin fonksiyonelliğinin sürdürülmesidir.

Altı temel tedavi seçeneği bulunmaktadır. Bunlar tablo 6’da belirtilmiştir.

Tablo 6. Enfekte total artroplasti tedavi seçenekleri

Antibiyotik baskılama
Açık debritleme
Serbest eklem
Artrodez
Amputasyon
Protezin değiştirilmesi

Klinik duruma en uygun olan tedavi uygulanmalıdır. Bu değerlendirme adımı, sonucu büyük oranda etkiler. Enfeksiyon tedavisinde sekonder girişimler yumuşak doku örtüsünde devitalizasyon, progresif skar oluşumu, antibiyotik dirençli organizmaların oluşumu kemik kaybına neden olabileceği için istenmemektedir (96).

Antibiyotik Baskılama: Sadece antibiyotik supresyonu bazı ekstrem durumlarda uygulanan bir stratejidir. Derin periprostetik enfeksiyonun tedavisinde yetersiz ve kötü prognozludur (111). Çok merkezli yapılan bir çalışmada antibiyotik supresyonu 225 dizden sadece 40’ında başarılı olmuştur (112). Bu tedavi protokolü aşağıdaki (Tablo 7) kriterlerin varlığında kullanılması önerilmektedir.

Tablo 7. Antibiyotik baskılama kriterleri

Protezin çıkarılması mümkün değilse
Mikroorganizma düşük virülanslıysa
Mikroorganizma oral antibiyotiklere duyarlıysa
Toksikite olmaksızın antibiyotik tolere edilebiliyorsa
Protezde gevşeme yoksa

Antibiyotik supresyonu ile tedavide bakteriye karşı direnç gelişmesi, protezde gevşeme, enfeksiyonun yayılması ve sepsisemi başlıca risk faktörleridir.

Artroskopik veya açık debritleme teknikleri bu amaçla kullanılmaktadır. Modüler total diz protezinde polietilene bağlanmış olan glikokaliksi temizlemek için çıkarılması gerekmektedir (96). Dizin arka kısmının debritlemesi zordur. Bu nedenle bazı cerrahlar artroskopik debritlemeyi tercih etmektedir. Protezin korunup debritleme önerilen kriterler tablo 8’de belirtilmiştir.

Tablo 8. Protez korunarak debritleme uygulama kriterleri

Enfeksiyon semptomları kısa süreli olmalı (2 haftadan az)
Muhtemel organizma gram (+) olmalı
Uzamış postoperatif drenaj yada sinüs ağzı olmamalı
Radyografik enfeksiyon bulguları yada gevşeme olmamalı

Literatürde %19-31, 5 arasında değişen başarılı sonuçlar bildirilmiştir. Bu tedavi sonuçlarının nedeni olarak kronik periprotezik enfeksiyonu olan hastalara da uygulanması olarak bildirmişlerdir (112, 113). Özellikle enfeksiyon etkeninin Stafilokokus aureus olduğu durumlarda semptomların başlangıcıyla tedavi arasında geçen süre 48 saati aştığında başarı oranı düşmektedir (114, 115).

Total diz protezi sonrası enfeksiyonda debritleme amacıyla artroskopi kullanımı aynı zamanda aşınma ve gevşemenin değerlendirilebilmesi açısından önemlidir. Artroskopik debritleme için radyolojik gevşeme bulguları olması, kemik enfeksiyonu yada açık yara bulunması kesin kontrendikasyondur. Primer cerrahi sırasında çimento kullanılmış olması ise rölatif kontrendikasyondur. Eklemi açmamak açık debritleme göre avantajlı olmakla birlikte polietilenin değiştirilememesi ve tibia ile polietilen arasının debride edilememesi gibi dezavantajları vardır (116).

Debritleme ile birlikte enfeksiyona neden olan patojene yönelik antibiyotik intravenöz olarak 14 gün verilmeli ve daha sonra oral olarak devam edilmelidir. Protez enfeksiyonlarında kullanılan antibiyotik tedavisi Tablo 9’da gösterilmiştir. Enfeksiyonun klinik bulguları kaybolana kadar ve sedimantasyon ve CRP normale gelene kadar devam edilmelidir (116).

Tablo 9. Protez Enfeksiyonlarında Antibiyotik Seçenekleri (117)

Mikroorganizma	Antibiyotik	Doz
<i>S. aureus</i> veya koagülaz-negatif stafilokoklar		
Metisiline duyarlı	<i>Başlangıç tedavisi en az 2 hafta:</i> Sefazolin + rifampisin <i>Tedavinin devamında:</i> Rifampisin + levofloksasin	4x2 gr İV + 600 mg PO 600 mg PO + 2x500 mg PO
Metisiline dirençli	Vankomisin + rifampisin Teikoplanin + rifampisin	4x500 mg İV + 600 mg PO 1x400 mg İV + 600 mg PO
Streptokoklar		
	Penisilin G Ampisilin Seftriakson	4x6 milyon ünite İV 4x2 gr İV 2x1 gr İV
Enterokoklar		
Penisiline duyarlı	Penisilin G Ampisilin <i>Kombinasyon:</i> Aminoglikozid	4x6 milyon ünite İV 4x2 gr İV Gentamisin 1x160 mg İV
Penisiline dirençli	Vankomisin + rifampisin Teikoplanin + rifampisin	4x500 mg İV + 600 mg PO 1x400 mg İV + 600 mg PO
Vankomisine dirençli	Daptomisin Linezolid* Tigesiklin*	1x4 mg/kg İV 2x600 mg İV 2x50 mg İV
Enterik basiller		
ESBL- negative	Siprofloksasin Seftriakson	2x400 mg İV <i>İdame:</i> 750 mg PO 2x1 gr İV
ESBL-pozitif	Ertapenem* Tigesiklin*	1x1 gr İV 2x50 mg İV
<i>P. aeruginosa</i> ve diğer nonfermentatifler		
	Seftazidim Piperasilin-tazobaktam İmipenem/meropenem <i>Kombinasyon:</i> Siprofloksasin/amikasin	3x2 gr İV 3x4.5 gr İV 4x500 mg İV / 3x1 gr İV 2x400 mg İV / 1x1 gr İV

Serbest eklem uygulanması: Serbest eklem uygulanmasında enfekte protez ve çimento çıkarılır ve sinovyanın debritlemesi yapılır. Kemik uçları geçici olarak sıkı dikiş yada çivilerle tespit edilebilir. Bu tedavi protokolü tıbbi olarak durumu instabil olan hastalarda, artrodezi sağlayamayacak kadar fazla kemik defekti olanlarda, poliartiküler eklem tutulumu olan romatoid artriti olan hastalarda ve fazla mobilize olamayan hastalarda tercih edilmektedir (6, 96).

Serbest eklem uygulaması primer dezavantajı diz instabilitesi gelişmesi ve yürüme ve transfer sırasında ağrı olmasıdır. Bununla birlikte bu tedavi seçeneğinin

enfeksiyon tedavisinde etkili olduğu görülmektedir (96). Yirmi altı hastada yapılmış olan çalışmada 5 yıllık takipte hastaların %89'unda enfeksiyon görülmediği bildirilmiştir (118).

Artrodez: Diz artrodezi, total diz artroplastisi sonrası enfeksiyon görülen hastalarda, bir miktar kısalıkla birlikte, çoğunlukla ağrısız ve stabil bir ekstremitte sağlayan bir tedavi yöntemidir (6). Total diz protezi sonrası artrodez endikasyonları tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10. Enfekte diz artroplastisi sonrası artrodez endikasyonları

Fonksiyonel gereksinim
Tek eklem hastalığı
Genç hasta
Ekstensör mekanizma rupture
Yumuşak doku rekonstrüksiyonu gerektiren kötü yumuşak doku örtüsü
Sistemik immun yetmezlik
Toksisitesi yüksek antibiyotik tedavisi gerektiren mikroorganizma

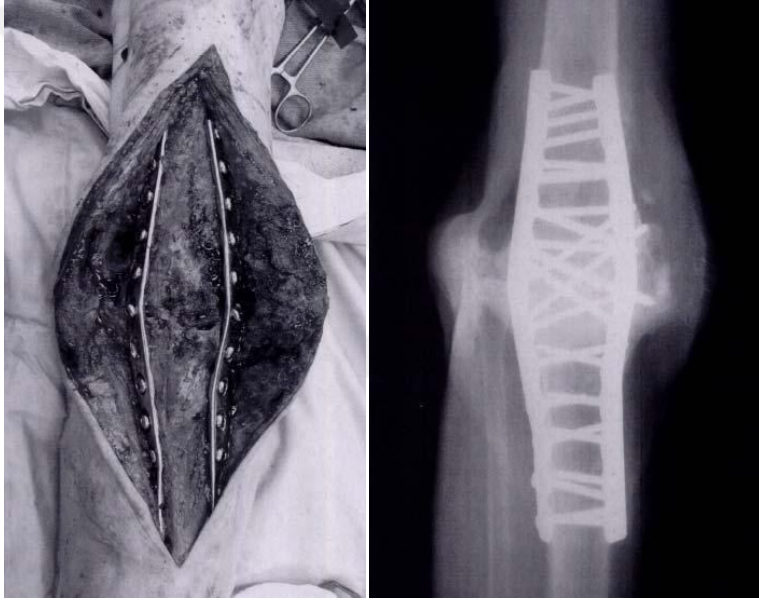
Göreceli kontrendikasyonlar ise; bilateral diz hastalığı, ipsilateral kalça yada ayak bileği hastalığı, ciddi segmenter kemik kaybı ve karşı ekstremitenin ampute olmuş olmasıdır (96).

Artrodez için eksternal fiksasyon, plakla tespit ve intramedüller çivileme kullanılmaktadır (6, 96). Damron ve McBeath bildirdiğine göre intramedüller çivilemeyle %95, eksternal fiksasyon ile %64 oranında kaynama tespit edilmiştir. Gram (+) organizmalarda füzyon oranı %100 iken gram (-) ve karışık enfeksiyon etkeni olan olgularda ise %73 kaynama oranı bildirilmiştir (119).

Eksternal fiksatörün avantajları; aktif enfeksiyon varlığında kullanılabilmesi, minimal yumuşak doku kaybı, artrodez bölgesine kompresyon yapabilmesidir (6, 96). Dezavantajları ise rijit olmayan bir fiksasyon olması, tel uygulanması sırasında nörovasküler yaralanma riski, tel dibi enfeksiyonu ve çıkarmak için tekrar işlem gerekmesidir (6, 96). Tibiayla femur arasında kemik teması %50'den azsa kemik grefti kullanılmalıdır (96).

İntramedüller çivileme ciddi kemik kaybı varlığında bile yüksek oranda (%80-100) artrodez şansı sunmaktadır (120). Ancak aktif enfeksiyon varlığında enfeksiyonun tibial yada femoral medüller kanala yayılma riskinden dolayı önerilmemektedir (85). Bir çok cerrah protez çıkarılması ve tam debritlemenin ardından 6 hafta süreyle intravenöz antibiyotik kullanımının ardından artrodez yapılmasını yani iki aşamalı artrodez tekniğini önermiştir (6, 96).

Diğer bir fiksasyon tekniği ise plak ile fiksasyondur. Bu yöntemde de iki aşamalı artrodez yapılır. Yeterli debritleme ve antibiyotik verilmesinin ardından ikinci seansta plak ile artrodez sağlanır (Şekil 21) (96).



Şekil 21. İki plak ile diz artrodezi (102)

Amputasyon: Genellikle enfeksiyon sonrasında amputasyon nadiren başvuru ve hayatı tehdit eden sistemik sepsis yada büyük ölçüde kemik kaybıyla ilişkili kalıcı lokal enfeksiyon durumlarında endike olan bir yöntemdir (102). Total diz protezi enfeksiyonu nedeniyle tedavi edilen hastaların %5'inden azında amputasyon yapılmıştır (121). Amputasyona neden olan en yaygın faktör kronik enfeksiyon tedavisi için yapılan multipl revizyon girişimleri, bunun yol açtığı ciddi kemik kaybı ve durdurulamayan ağrıdır (122). Özellikle yaşlı hastalarda amputasyon sonrası hastaların fonksiyonel durumları iyi değildir. Yapılan bir çalışmada total diz

protezi sonrası amputasyon uygulanan 23 hastanın yarısından fazlasının tekerlekli sandalye kullandıkları gösterilmiştir (123).

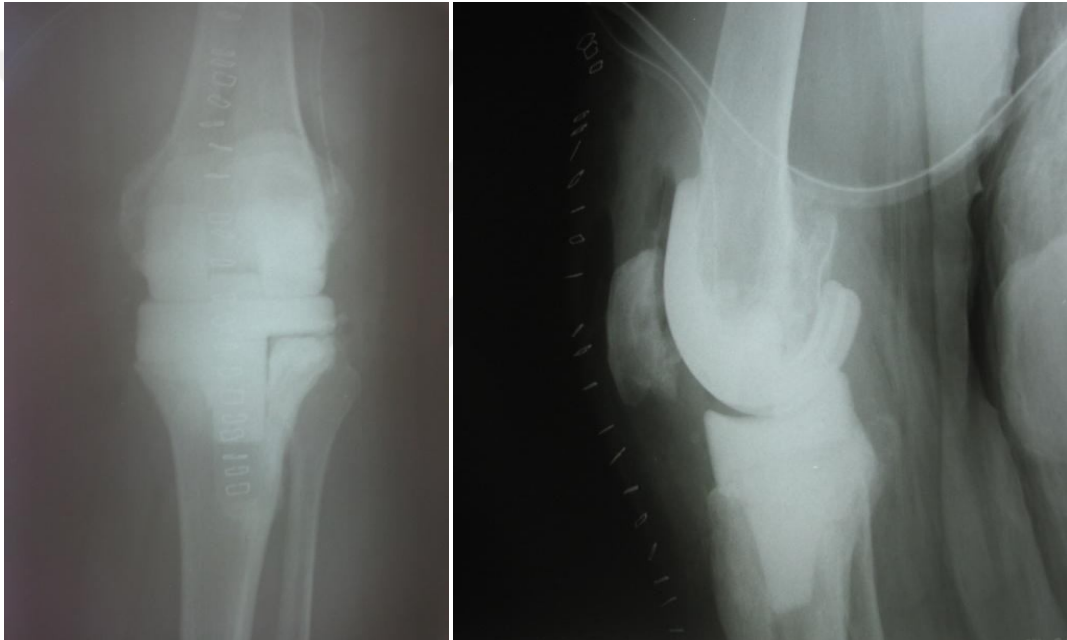
Reimplantasyon: Total protez sonrası enfeksiyon tedavisinde tek veya çift aşamalı revizyon artroplastisi fonksiyonel iyileşme şansı verir. Bununla birlikte reinfeksiyon riski ve kemik kaybı potansiyeli vardır. Genel olarak kabul edilen kontrendikasyonlar; persistan ya da inatçı enfeksiyonlar, medikal durumunun bu multipl rekonstruktif işlemlere müsait olmaması, ekstensör mekanizma rüptürü, kötü yumuşak doku örtünmesidir (96).

Enfeksiyonun ardından reimplantasyon, tek aşamalı ya da iki aşamalı yapılabilir. Direkt değiştirmede başarı, enfeksiyon etkeninin gram pozitif olmasına, yeni protezin fiksasyonu için antibiyotikli çimento kullanılmasına ve revizyon cerrahisi sonrası uzun süre antibiyotik kullanılmasına bağlıdır. Direkt değiştirmede antibiyotikli çimento özellikle önemlidir. Oysaki yapılan bir çalışmada 176 dize antibiyotikli çimento kullanılarak yapılan tek aşamalı değiştirmede 131 (%74)'inde başarı olmuştur (113). Diğer bir çalışmada 84 kalça protezi enfeksiyonundan 38 tek aşamalı tedaviyle %100 başarı sağlanırken 46 hastaya iki aşamalı tedavi yapılarak 45 i başarılı olmuştur (124). Bu nedenle tek aşamalı değiştirme özellikle seçilmiş hastalara yeterli deneyime sahip cerrahlarca yapılması önerilmektedir (125, 126).

İntravenöz antibiyotik verilmesi sonrası yapılan iki aşamalı reimplantasyon, tek aşamalıya göre daha iyi başarı oranı sunmaktadır. Bu tedavide protez ve çimentonun tümü çıkarılır ve yumuşak doku ve kemik debritleme yapılır. Ardından dört-altı hafta intravenöz antibiyotik verilir ve yeni protez uygulanır (96). Bu tedavinin uygulandığı 65 enfekte diz protezinde %97 başarı oranı bildirilmiştir (127). Enfeksiyon etkeni farklı bir mikroorganizma olduğunda ise başarı oranı %90, 7 olarak bildirilmiştir (134). En iyi sonuçlar ise intravenöz antibiyotikle beraber antibiyotik emdirilmiş çimento kullanıldığında alınmıştır (96, 128). İki aşamalı reimplantasyonun majör dezavantajı primer rezeksiyonla geç reimplantasyon arasında geçen sürede oluşan ağrı, mobilite güçlüğü ve diz instabilitesidir (125, 126). Diğerleri ise skar dokusu oluşumu, ekstensör mekanizmada kısalma, ligamentlerde kısalma ve kapsüler retraksiyondur. Geçici eklem spacerleri (boşluk doldurucular) bu problemleri azaltmıştır. Çeşitli tipte eklem spacerleri kullanılmaktadır. Bunlar basit tibiofemoral blok (129), şekillendirilmiş artrodez bloğu (130) ve mobil eklem

spaceridir (131, 132). Blok spacerların primer fonksiyonu lokal antimikrobial ajan salınımı ve kollateral ligament uzunluklarının korunmasıdır. Potansiyel dezavantajı ise yabancı cisim oluşu ve reimplantasyon sırasında oluşan kemik kaybıdır (96).

Molde edilmiş artrodez bloğunda, çimento dizin içerisinde polimerize olduğu için tibia ve femurun düzensiz yüzeylerinin şeklini alır. İnterkondiler oluğa, supra patellar boşluğa ve intramedüller boşluğa yayılır. Bu stabil durum hastada konfor sağlar, fakat spacerin migrasyonu ile kemik aşınmasına neden olabilir. Bu nedenle migrasyon olmaması için hafif fleksiyonda alçı ile immobilizasyon önerilmektedir (130) (Şekil 22).



Şekil 22. Artrodez spaceri

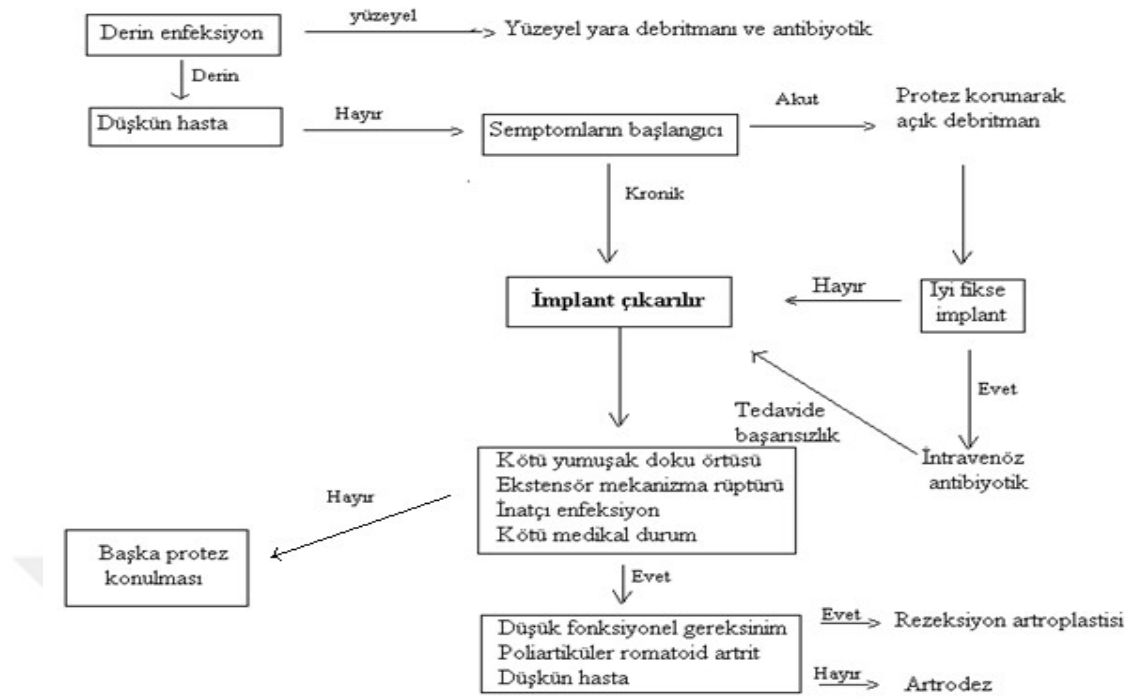
Mobil eklem spaceri ise protezin çıkarılmasıyla reimplantasyon arasındaki zamanda diz hareketlerine izin vererek hareket açıklığının korunmasını sağlar. Aynı zamanda eklem spaceri kullanılması reimplantasyon zamanında cerrahi ekspozörü kolaylaştırır (96).

Reimplantasyon zamanında protezlerin tespiti sırasında antibiyotikli çimento kullanımının yararlı etkisi vardır. Diz protezi sonrası enfeksiyon nedeniyle müdahale edilen seksen dokuz diz üzerinde yapılan çalışmada, reimplantasyon sırasında antibiyotikli çimento kullanılmayan yirmi beş hastanın yedisine (%28) reinfeksiyon gelişirken, kullanılan atmış dört hastanın sadece yedisinde (%5) reinfeksiyon gözlenmiştir (133).

Enfeksiyonun eradikasyonunda en efektif protokolün komponentlerin fiksasyonunda antibiyotikli çimento kullanılarak yapılan iki aşamalı rekonstrüksiyon olduğu görülmektedir. Yapılan çalışmalarda geçici spacerda kullanılan yüksek doz antibiyotiğin güvenli total dozu ortalama olarak; vankomisin 10,5 g, gentamisin 12,5 g dır. Statik spacerda ise 40g çimentoya 3,4 g dır. Bu dozlarda kullanıldığında serum kreatinin düzeyi artışına ve renal disfonksiyona yol açmamıştır (134).

Hem hasta hem de cerrah için en önemli faktör güvenli ve uygun reimplantasyon işlemidir. Eritrosit sedimantasyon hızının altı-sekiz haftada normale dönmesi beklenmemelidir. Ancak reimplantasyondan önce bir miktar düzelme görülmelidir. C-reaktif protein düzeyi tipik olarak cerrahiden sonra yirmi bir günde normale gelir. Yüksek kalması persistan enfeksiyonu düşündürür (96). Reimplantasyondan önce açık biyopsi yada aspirasyonla alınan örneğin kültürü ve sensitivite testi önerilmektedir (135). Fakat bazı yayınlarda bunun yararlı olmadığı ve bunun yerine dizin intra operatif olarak yapılan frozen section incelemesinin daha yararlı olduğu bildirilmektedir (96).

Reimplantasyondan sonra gelişen kötü sonuçlar ve reinfeksiyon iyi değerlendirilmelidir. İmmun yetmezliği olmayan, yeterli yumuşak doku örtüsü olan ve ekstensör mekanizma disfonksiyonu bulunmayan hastalarda tekrar iki aşamalı reimplantasyon önerilmektedir. Başarılı olunamayan vakalarda artrodez, rezeksiyon artroplastisi ve amputasyon gibi diğer yöntemler uygulanılabilmektedir (10, 96). Enfeksiyon tedavisi planlanırken dikkatli olunmalı ve uygun klinik ve diagnostik çalışmalar yapılmalıdır. Genel olarak tedavi algoritması Şekil 23’de verilmiştir.



Şekil 23. Total diz protezi sonrası enfeksiyonda tedavi algoritması (96)

1.4.3. Yara Komplikasyonları

Artroplasti ameliyatının başarısında primer yara iyileşmesinin kritik önemi vardır. Ameliyattan sonra ortalama olarak %16-22 oranında küçük yada büyük yara sorunlarıyla karşılaşıldığı bildirilmiştir. Artroplastinin cilde yakınlığı nedeniyle bu konuda daima dikkatli olunmalıdır, çünkü yara problemi olan bir diz protezi enfekte diz protezi demektir (34, 136). Bütün yara problemleri dikkatle değerlendirilmelidir. Cilt oksijen konsantrasyonunu ölçen "flowmetre"ler en güvenilir sonuçları vermekle birlikte birçok merkezde bulunmamaktadır (34). Yara iyileşmesinde bazı faktörlerin etkili olduğu bilinmektedir. Bu risk faktörleri Tablo 11'de belirtilmiştir.

Ameliyat sırasında yumuşak dokulara saygı gösterilmeli, uygun kesiler kullanılması ve yara kapatılırken gerginlikten kaçınılması gerekmektedir. Cilt fasyadan ayrılmadan insizyon planı derinleştirilmelidir. Hematom oluşmasını önlemek için yara kapatılmadan önce dikkatli bir hemostaz yapılmalıdır ve dren kullanılmalıdır. Etkili bir drenaj yapılabilmesi ve hematoma ciltaltı dokulara yayılıp kapiller dolaşımı bozmaması için, yaranın kapatılması sırasında fasya sıkı ve sağlam dikilmelidir (137).

Tablo 11. Yara iyileşmesini olumsuz yönde etkileyen faktörler

Diyabetes mellitus
Obezite
Albümin düzeyinin < 3, 5 gr/dl olması
Hb düzeyinin < 10 mg/ dl olması
Lenfosit değerinin < 1500 ml olması
Kortikosteroid yada yüksek doz NSAİ
Sigara kullanımı
Dizde yanık ya da radyasyon skarları
Malnutrisyon
Daha önceki ameliyatlara ait skar
Kemoterapi

Daha önceden iyi iyileşmiş tek bir transvers insizyon varsa longitudinal insizyonla çaprazlanabilir (138). Başka longitudinal insizyonlar varsa ya aynı insiyon kullanılmalı yada eskisi ile arsında en az 8 cm aralık bırakılmalıdır (138). Eğer uzun longitudinal kesiler kullanılmışsa, medial tarafta cilt kanlanmasının daha iyi olması nedeniyle bunlardan en lateralde olanı tercih edilmelidir ve geniş lateral cilt flepleri yaratılmasından kaçınılmalıdır (139).

Erken post operatif periyotta agresif diz fleksiyonu ve yüksek turnike basıncı cilt hipoksisini arttırmaktadır (125).

Yüzeyel yara enfeksiyonu derin enfeksiyondan ayrılmalıdır. Yüzeyel yara enfeksiyonunda eritrosit sedimantasyon hızında, C-reaktif protein düzeyinde ve periferik lökosit miktarında değişiklik olmaz. Derin enfeksiyon aspirasyonda lökosit miktarının 2000/dl altında olması ve polimorfonükle hücrelerin %50'nin altında olmasıyla ayrılır (139).

İnsizyondan ya da dren yerinden cerrahi sonrası ilk birkaç günde olan drenaj immobilizasyon ve steril pansumanla takip edilmelidir. Ancak bu takip süresi 3-5 günü aşmamalıdır (140). Antibiyotik profilaksisi sadece aspirasyon ve kültür sonucuna göre verilmesi savunulmaktadır (139). Sinovyal sıvı incelenerek intra artiküler enfeksiyon olup olmadığı araştırılmalı ve intra artküler enfeksiyon varsa cerrahi uygulanmalıdır (139). Nekrotik cilt alınmalıdır. Eğer aspirasyonda kültür negatifse ve hücre görülmemişse artrotomi gerekmemektedir. İki haftadan kısa sürede meydana gelen enfekte drenaj varsa sinovyektomi, agresif irigasyon, primer kapama ve intra venöz antibiyotik verilmesi yeterli olur. Bu girişim sırasında

modüler polietilen de değıştirilmelidir (141). Debritman sonrası drenajın ısrarla devam ettiği durumlarda (derin enfeksiyon aspirasyonla ekarte edilmelidir) rotasyonel yada serbest kaslı flep gerekmektedir (142). Aktif enfeksiyon varlığında flep kaybedilebilir.

1.4.4. İnstabilite

İnstabilite artroplastinin erken ve geç dönem başarısızlığının yaygın bir nedenidir (142). İnstabilite sorunu ligamentöz laksite varlığında, kemik kaybı ve ligament yetersizliğinde, kollateral ligamant dengesizliğinde yada fleksiyon-ekstansiyon aralıklarının uygunsuzluğunda oluşabilmektedir (129)

1.4.5. Hareket Kısıtlılığı

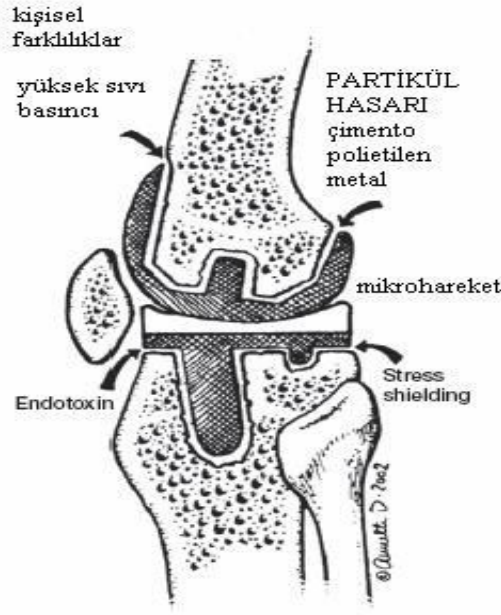
Artroplasti sonrası oluşan hareket kısıtlılığı önemli bir problemdir. Çoğu hastada hareket kısıtlılığıyla beraber ağrı ve fonksiyonel kapasitede azalma vardır (143). Diz artroplastisi sonrası tam fleksiyon ve tam ekstansiyon olması idealdir (144).

Preoperatif eklem hareket genişliği, post operatif hareket genişliğinin belirlenmesinde önemlidir. Romatoid artritli hastalarda eklem hareket açıklığı osteoartrite göre daha iyidir (145).

Komponentlerin kötü pozisyonu (özellikle sagittal plan) fleksiyon ve ekstensiyon kaybına neden olmaktadır.

1.4.6. Aseptik Gevşeme

Bir çok faktör artroplasti sonrası aseptik gevşeme nedeniyle başarısızlığa neden olabilir. Aseptik gevşeme önemli bir komplikasyondur ve diz revizyonlarının %44'ünden (146), kalça revizyonlarının %41-63'ünden sorumlu tutulmaktadır (147). Aseptik gevşemeye neden olan bir çok teori bulunmaktadır. Bunlar; çimento uygunsuzluğu, metal partikülleri, polietilen partikülleri, stres kalkanı (stres shielding), mikro hareket, yüksek sıvı basıncı, endotoksin ve kişisel farklılıklardır (146).



Şekil 24. Aseptik gevşemeye sebep olan farklı yollar (147)

Aseptik gevşemeyi etkileyen faktörler ise; postoperatif süre, dizilim, primer fiksasyonun kalitesi, kemik defektlerinin varlığı, protez tasarımı (kısıtlayıcı, kısıtlayıcı olmayan), hastanın aktivite düzeyi, hastanın kilosu, metal ve polietilen debrislerdir (148).

Aspenberg ve Van der Vis'e göre (149) aseptik gevşemede rol alan en önemli faktör yüksek sıvı basıncıdır. Bu teoriye göre yüksek sıvı basıncı debrisleri efektif eklem aralığına götürerek makrofajların gelmesini sağlamaktadır. Çimentolama da aseptik gevşemede önemlidir. Kötü çimentolama nedeniyle oluşan kırılmış küçük çimento parçaları gevşemede önemli rol oynamaktadır (150).

Protezle etrafındaki kemik arasındaki mikro hareket Goodman tarafından tarif edilmiştir. Bu konvansiyonel radyografik incelemelerle tanınmaz. Mikro hareketin tanınmasında radyostereometrik analiz altın standarttır (146). Ryd ve Linder çimentolu diz protezlerini hem radyostereometrik analizle hem de histolojik olarak incelemiş ve mikro hareketin postoperatif üçüncü yılda durduğunu bildirmiştir (151). Yani ilk yıllarda aseptik gevşeme gelişmemişse sonraki yıllarda gelişme riski azalmaktadır. Fakat bu durum menteşe tipi ve kısıtlayıcı tip protezler için geçerli değildir. Aksine bu protezlerde ilk yıllarda sonuçlar iyi iken ilerleyen yıllarda gevşeme oranı artmaktadır.

Cerrahi teknik mikro hareket oluşumunda önemlidir. Eğer dizilim bozukluğu (malalignment) meydana gelmişse mikro hareket oluşma riski artmaktadır (146).

İmplant yerleştirildikten sonra, bu implantın yeni yüklenme durumuna uygun olarak kemikte remodelasyon olur. İmplantın etrafındaki yüklenme olmayan yerlerde ise kemik kaybı meydana gelir. Bu durum stres kalkanı (stres shielding) olarak adlandırılır. Fakat bu stres kalkanının yol açtığı kemik kaybı her zaman remodelasyon nedeniyle osteolizle sonuçlanmaz. Remodelasyon bazı hastaya bağlı ve implanta bağlı faktörlerce etkilenir. Bunlar; yaş, cinsiyet, hastanın aldığı ilaçlar, primer cerrahi zamanı, aktivite düzeyi, kilosu ve kemik kalitesiydi (146).

Hastada herhangi bir enfeksiyon yada kültürde bakteri üremesi olmadığında var olan endotoksinler, makrofaj aktivasyonuna neden olabilmektedir. Bu endotoksinin indüklediği sitokin üretimi, aseptik gevşemeye neden olabilmektedir (146).

Klinik olarak polietilen aşınmasına bağlı aseptik gevşeme, hastalar arasında farklılıklar göstermektedir. Bazı hastalarda ciddi polietilen aşınması varlığında implant yetmezliği gözlenmezken, bazı hastalarda az miktardaki polietilen aşınmasında hızlı osteoliz ve implant yetmezliği gözlenmektedir (146). Jasty ve ark. (152), Matthews ve ark. (153, 154) polietilene bağlı stokin üretiminin kişiler arasında farklılıklar gösterdiğini bildirmişlerdir.

Komponent gevşemesi yüklenme sırasında ağrı oluşması ile karakterizedir. Dize varus-valgus stres testi uygulanması ile ağrı artabilir. Gevşeme tanısı röntgenografik olarak komponent çevresinde 2 mm'den daha geniş bir alanda seri grafilere ilerleme gösteren radyolusen alan görülmesiyle konur. Seri grafilere radyolusen alanda artma yoksa gevşeme olarak değerlendirilmez. Ayrıca ilerleyen radyolusen alanın değerlendirilmesi için aynı fleksiyon derecesinde grafilere çekilmelidir. Kemik sinitigrafisinde aktivite artışı ile de gevşeme tanısı konabilir. Her aseptik gevşeme bir enfeksiyon nedeniyle gevşeme olup olmadığı yönünden incelenmelidir.

1.4.7. Aşınma ve Deformasyon

Protezde aşınma genellikle ilk on seneden sonra ortaya çıkar. Başlıca dört mekanizma tarafından oluşur; (34)

1. Sürtünmeye bağlı aşınma,
2. Partiküllere bağlı aşınma,
3. Komponentlerin yüzeyinin kimyasal ilişkisine bağlı aşınma,
4. Komponentlerin siklik yüklenmesine bağlı aşınmadır.

Ultra yüksek molekül ağırlıklı polietilen (UHMWPE) düşük sürtünme kuvveti ve diğer materyallere kıyasla aşınmaya dayanıklı olması nedeniyle tercih edilmektedir. Polietilenin aşınmasını etkileyen faktörler ise; polietilenin üretim özellikleri, raf ömrü, sterilizasyon şekli, tasarım özellikleri, kalınlığı, dizilim (alignment), hastanın aktivitesi ve kilosudur (155, 156).

Polietilenin basınç altına girmeden kalıplanmış olması ve ısı kullanılmadan işlenmesi önemlidir. Bunun yanında polietilenin oksidasyondan korunması da önemlidir. Özellikle polietilenin raf ömrünün uzaması ve gamma ışını ile sterilizasyon oksitlenmeyi artırarak polietilenin direncini azaltmaktadır (155, 156).

Gamma radyasyon oksijenli ortamda polietilen aşınmasına neden olan zararlı etkilere neden olmaktadır. Polietilenin yüzeyinin altında beyaz bir bant oluşmasına neden olmaktadır (6).

Tanıda ilk başta fizik muayenede saptanan ağrı ve instabilite yol göstericidir. Direkt grafide özellikle tibial komponentin postero-medial tarafında aşınmaya bağlı asimetri görülebilir. Aspirasyon sıvısında polarize mikroskopta polietilen tanelerinin görülmesi anlamlıdır. Artroskopik olarak ta polietilen incelenebilir (34).

Polietilen aşınması komponentlerin gevşemesiyle birlikte değilse polietilenin değiştirilmesi yeterlidir. Komponentlerde gevşeme varsa revizyon yapılmalıdır (34).

1.4.8. Periprostetik Kırıklar

Periprostetik kırık tanım olarak; eklem hattından itibaren ilk 15 cm mesafede olan kırıkları ve protezin intrameduller steminden 5 cm uzağa kadar olan kırıkları içermektedir (29). Primer ve revizyon eklem artroplastisi sayısının artışına paralel

olarak intraoperatif ve postoperatif protez çevresi kırık insidansıda artmaktadır. En sık kalça ve diz artroplastileri sonrası görülen bu komplikasyon çeşitli seviyelerde olabilmektedir. Hastalarda kırık oluşumuna predispozisyon hazırlayan faktörler tedaviyi zorlaştırmakta ve sonuçları etkilemektedir. Genellikle eşlik eden osteopeni fiksasyonu güçleştirmektedir. Hastaların yaşları ve medikal durumları nedeniyle hızla mobilize edilmeleri gerekmektedir ve çoklu eklem tutulumu, sistemik hastalıklar, mental ve nörolojik durum nedeniyle internal fiksasyon sonrası yük vermeden mobilizasyon güç olmaktadır. Genellikle postoperatif kırıklar, intraoperatif kırıkların aksine deplase veya parçalıdır, protez fiksasyonunu etkilemiş olabilir ve eşlik eden yumuşak doku travması da vardır. Kalça protezi sonrası periprostetik kırık oluşma ihtimali daha fazladır.

Periprostetik kırık oluşumunda bazı kolaylaştırıcı faktörler vardır. Bunlardan en önemlisi osteopenidir. Bazı durumlar kötü kemik stoğuna yol açmaktadır ki bunlar; ileri yaş, kronik kortikosteroid kullanımı ve romatoid artrittir (157), ayrıca hastalarda bulunan epilepsi, parkinson hastalığı, serebellar ataksi, myastenia gravis, poliomyelit gibi nörolojik anormallikler de kırık riskini arttırmaktadır. Postoperatif komponent dizilim bozukluğu ile periprostetik kırık gelişmesi arasındaki ilişki kalçada açık değildir (158), ancak tibiadaki varus dizilim bozukluğu tibial periprostetik kırık için potansiyel risk faktörüdür. komponent gevşemesi varlığında tibial kırıklar femura oranla daha sık görülür.

1.4.9. Nörovasküler Komplikasyonlar

Arteriyel yetmezlik nadiren meydana gelir fakat yıkıcı bir komplikasyondur. Görülme sıklığı %0.03-0.14 arasında değişir. Ameliyat öncesi tüm hatalara dolaşım kontrolü yapılmalıdır. Dolaşım sisteminde sorun tespit edilen hastalarda invaziv olmayan yöntemlerle damarlar incelenmeli ve sorun var ise kalp damar cerrahisi tarafından değerlendirilmesi sağlanmalıdır (6, 159, 160).

Damar lezyonları arteriyel oklüzyon, arteryo-venöz fistül ve arteriyel anevrizma olarak görülebilir. Arteriyel oklüzyon genellikle distaldeki aterom plağı ile embolizasyon, spontan tromboz gelişimi veya kalsifikasyon plağının kırılıp embolizasyonu ile oluşmaktadır. Arterio-venöz fistül ve arteriyel anevrizma popliteal arterde travma yada turnike sebebiyle olabilmektedir. Total diz protezi sonrası en sık

peroneal sinir paralizisi görülürken kalça ameliyatlarında siyatik sinir lezyonları ön plana çıkar.

1.5. Stafilokoklar Genel Bilgi

Stafilokoklar *Micrococcaceae* ailesi içerisinde yer alan, doğada yaygın olarak bulunan Gram pozitif koklardır. Memelilerin deri ve müköz membranlarında normal flora elemanıdır. Genelde bulundukları yerde konakla iyi huylu simbiyotik bir ilişkiye sahiptirler. Ancak deri ve mukozal travma, enjeksiyon ve cerrahi müdahaleler ile dokuya girmesi sonucu patojen olabilirler (161).

Stafilokokların önemli infeksiyon etkenleri oldukları 100 yıldan uzun süredir bilinmektedir. Gerek toplum gerekse hastane kökenli infeksiyonlarda en sık karşılaşılan etkenlerden biri olup önemli morbidite ve mortaliteye neden olurlar (162). 1940’larda penisilinlerin kullanıma girmesiyle stafilokok infeksiyonlarının tedavisinde önemli bir aşama kaydedilmiş, ancak kısa bir süre sonra penisilinaz üreten suşların ortaya çıkmasıyla direnç problemi başlamış, 1950’li yıllarda penisilin yanısıra eritromisin, tetrasiklin, streptomisin gibi antibiyotiklere de direnç gelişmiştir. 1960 yılında penisilinaza dirençli olan metisilin kullanıma girmesinin üzerinden on yıl geçmeden Metisilin Dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) suşlarında “çoğul antibiyotik direnci” (MDR) problemi ortaya çıkmıştır. Direnç probleminin artmasıyla birlikte MRSA tüm dünyada nozokomiyal epidemilere yol açan ciddi bir sağlık sorunu haline gelmiştir (163). İlk çok dirençli MRSA suşlarının ortaya çıktığı 1970’li yılların sonlarından bu yana, özellikle son on yılda *S. aureus* enfeksiyonları arasında metisiline dirençli olanlara bağlı enfeksiyonların oranında dramatik bir artış gözlenmiştir. Günümüzde ise, *S. aureus* dünyanın birçok bölgesinde en yaygın nazokomiyal patojen olup CDC (Center for Disease Control and Prevention) raporuna göre 1990-1996 yılları arasında nazokomiyal pnömoni ve cerrahi yara enfeksiyonlarının en sık, bakteriyeminin ise ikinci sıklıkta sebebidir. Genel olarak tüm stafilokok enfeksiyonlarının %46’sı nazokomiyal olup bu enfeksiyonların ortalama %29’u MRSA’ya bağlı olarak gelişmektedir (164).

Staphylococcus aureus (*S. aureus*) insanda hastalık etkeni olarak sık rastlanılan, virulansı yüksek bir mikroorganizmadır. Penisilin tedavisiye girdiği

1945'ten itibaren *S. aureus* suşlarında beta-laktamaza bağlı penisilin direnci 5 yıl içinde %50'ye çıkmıştır. Günümüzde ise bu direnç %95'in üzerindedir (165). *Stafilokoklar* hem immün sistemi sağlam kişilerde, hem de immün yetmezliği olan hastalarda nazokomiyal ve toplumdan edinilmiş enfeksiyonların önemli etkenlerindendir (166). Deri ve yumuşak doku, santral sinir sistemi, akciğer, plevra, kas iskelet sistemi ve üriner sistem enfeksiyonları ile infektif endokardit, bakteriyemi, sepsis yabancı cisim enfeksiyonları gibi birçok enfeksiyonda stafilokokların etiyolojik önemi bilinmektedir (167).

Bazı *S. aureus* suşlarının epidemik karakter taşıdığı ve nazokomiyal epidemilere neden olduğu bilinmektedir. Antimikrobiyal tedavi konusunda yıllar içerisinde hızlı gelişmeler olmasına rağmen stafilokokal enfeksiyonların tedavisinde güçlüklerle karşılaşmaktadır. Hastane epidemilerine yol açması nedeni ile tüm dünyada önemli bir sağlık sorunu oluşturmaktadır (168).

MRSA suşları sıklıkla hastanelerde artmaya başlamıştır. Bunun sebebi genellikle kolonize veya infekte hastadan veya sağlık çalışanlarından bulaşın olmasıdır (169). Hastanelerde bir veya iki suşun yayılmasıyla salgınlar meydana gelmekte ve MRSA'lar nozokomiyal patojen olarak karşımıza çıkmaktadır. Son zamanlarda salgınların artmasındaki sıklık, kolonize hastaların büyük oranda artmasına veya farklı MRSA suşlarıyla enfekte olmaya ya da MRSA bulaşmasının nazokomiyal olarak artmasına bağlıdır (170). Nazal MRSA taşıyıcılığı salgın sırasında, çalışan kişilerde %3 ile %7 arasında görülmektedir. Nazal taşıyıcılık genellikle bulaşıcıdır. Fakat kişilere bulaşma haftalar veya aylarca sürebilir (171).

Burun ön kısmının MRSA ile kolonize olması toplum kaynaklı (TK) ve hastane kaynaklı (HK) *S. aureus* enfeksiyonları için önemli bir risk faktörüdür (172). MRSA enfeksiyonu gelişen hastalarda genellikle taşıyıcılardan enfeksiyon meydana gelmektedir (173).

1.5.1. Epidemiyoloji

S. aureus, başta burun ve deri olmak üzere perine, aksilla, nazofarinks, vajen ve rektumda kolonize olmakta, taşıyıcılık oranları yetişkinlerde %20-40'ı bulabilmektedir. Hem çocuklarda hem de yetişkinlerde, kolonizasyonun en sık görüldüğü yer burun bölgesidir. Taşıyıcılık durumu klinik açıdan büyük önem taşır,

fakat *S. aureus* kolonizasyon bölgesinden farklı bölgelere yayılarak endojen kaynaklı enfeksiyonlara yol açabilir. Örneğin, burun taşıyıcılarında cildin *S. aureus* ile kontamine olması, cerrahi uygulama ya da cilt bütünlüğünün herhangi bir nedenle bozulması durumunda çeşitli enfeksiyonlara neden olabilir (9).

Taşıyıcılığının en sık olduğu bölge burundur. Nazal taşıyıcılık *S.aureus*'un toplumda yayılmasında önemli bir faktördür (174). Burunda *S. aureus* taşıyıcılığı prevalansı, çalışılan popülasyona göre değişkenlik gösterebilmektedir. Taşıyıcılık oranları yaş, ırk, cinsiyet, antibiyotik kullanımı, hastanede yatış öyküsü, altta yatan hastalıkların varlığı (diyabet, hemodiyaliz hastalar , vb.), nazogastrik tüp ve kateter mevcudiyeti, hijyenik alışkanlıklar ve giyim tarzı gibi birçok faktörden etkilenmektedir. Sağlık personeli (doktorlar, hemşireler, hasta bakıcılar, vb.) intravenöz ilaç kullananlar, uyuşturucu madde bağımlıları, dermatolojik hastalığı olanlar (ekzama gibi) ve HIV pozitif hastalarda taşıyıcılık oranları genel popülasyona göre daha yüksek bulunmaktadır. Ayrıca, taşıyıcı kişilerin aile bireylerinde de taşıyıcılık daha yaygın görülmektedir (175). Taşıyıcılık beyaz ırkta, erkeklerde ve yaşlılarda daha yaygındır. Erişkin kadınlarda vajinal taşıyıcılık oranı diğer yaş gruplarına göre artış göstermektedir (176).

İki tip *S. aureus* taşıyıcılığı görülebilir: Sağlıklı bireylerin %10-35'i persistan taşıyıcıdır ve bu suşu her zaman taşırlar. İntermittan taşıyıcılık oranı ise %20-75'dir. Persistan taşıyıcılarda bakteri yükü daha fazladır ve bu yüzden persistan taşıyıcılıkta enfeksiyon gelişme riski daha yüksektir. Persistan taşıyıcılık çocuklarda erişkinlere oranla daha fazladır ve çoğu kişide 10-20 yaşlar arasında intermittan taşıyıcılığa dönüşür (177). Günümüzde, sağlıklı bireylerin % 25-35'i deri ya da mukoza üzerinde *S. aureus* taşıdığı tahmin edilmektedir. Günümüzde, dünya çapında 2 milyardan fazla birey *S.aureus* taşıyıcısı iken, Hollanda ve ABD'de yapılan tahminlere göre bu ülkelerin sırasıyla 2 ve 53 milyon bireyinin MRSA taşıyıcısı olduğu tahmin ediliyor (178).

S. aureus hastane kökenli enfeksiyonların en sık nedenidir (64). *S.aureus*' un mortalitesi ve kan yolu enfeksiyonlarındaki kalma süresinin değerlendirildiği kohort çalışmalar, *S. aureus*'un invaziv enfeksiyonlarının ve direncinin klinik öneme sahip olduğunu göstermektedir (179).

Nazal MRSA taşıyıcılarındaki enfeksiyon gelişme riski diğer metisilin sensitif *S. aureus* (MSSA) taşıyıcılarına oranla 4 kat daha fazladır (180).

Nazal *S. aureus* taşıyıcılığı hem otoenfeksiyona predispozisyon oluşturur, hem de mikroorganizmanın ortama yayılmasına neden olur. *S. aureus*'un hava yolu ile yayılımı, yanık ünitelerinde önemli bir geçiş yoludur. Su ve sabunla yapılan el yıkama, *S. aureus*'u elden uzaklaştırma ve yayılımı önlemede büyük önem taşır (181).

Eş zamanlı burun ve el taşıyıcılığı saptanan kişilerde, eldeki *S. aureus* suşu çoğu zaman burundaki ile aynı olduğu yapılan çalışmalarda tespit edilmiştir. Nazal *S. aureus* taşıyıcılığı gerek toplum kaynaklı, gerekse hastane kaynaklı stafilokokal enfeksiyonların oluşumunda önemli bir risk faktörüdür. Birçok hastanede endemik hale gelmiş olan MRSA için kaynak genelde kolonize veya infekte olan hasta ya da sağlık çalışanları olmaktadır (182).

1.5.2. Patogenez

S. aureus enfeksiyonlarının patogenezinde yüzey proteinleri, kapsüler polisakkaritler, sitotoksinler, süperantijenler ve enzimler gibi çok sayıda faktör rol oynar. Spesifik stafilokoksik yüzey proteinleri, fibronektinin "arginin-glisin-aspartat" dizinine bağlanır (161).

S. aureus'un konak dokusuna adezyonunda fibronektin, fibrinojen, vitronektin, laminin ve kollajen olmak üzere beş protein rol oynar. Fibronektin hem dokularda hem de kanda bulunan bir glikoproteindir. İnvaziv *Staphylococcus* türlerinin diğer türlere göre, fibronektine daha fazla bağlandığı bildirilmektedir. Trombositlerden salgılanan trombospondin de *S. aureus*'un adezyonunda rol oynar. Adezyondan sonra mikroorganizma mukozal veya epitelial yüzeylere penetre olarak konağa invaze olur. Kemataksis, opsonizasyon ve fagositozun bağlamasından sonra intrasellüler stafilokoklar çok çekirdekli lökositler tarafından hızla öldürülürler. Yabancı cisim enfeksiyonlarında ise yabancı cismin konağın plazma ve matriks proteinleriyle kaplanması ve bakterinin bunlara yapışması enfeksiyonun ortaya çıkmasına yol açar (184).

S. aureus'un virulans faktörleri bir veya birden çok gen tarafından kontrol edilmektedir. Koagülaz, hemolizinler, deoksiribonükleaz (DNaz), hyaluronidaz,

fosfataz ve Protein A virulansla ilgili bulunmuştur. Adezinler, kolonizasyonda rol oynarlar. Stafilokinaz ve diğer ekstraselüler enzimler (proteaz, lipaz, kollajenaz, elastaz); koagülaz, lökosidin ve kapsül yapısı fagositoza karşı direnci sağlamada etkilidir. Hayvanlarda uygulanan deneysel sepsis modelinde kapsül polisakkariti tip 5 ve tip 8'e karşı geliştirilen antikorların koruyucu etkisi gösterilmiştir ve tip 5 ve tip 8 kapsüller polisakkarite karşı geliştirilmiş konjuge aşının hemodiyaliz uygulanan hastalarda faydalı olduğu ortaya konulmuştur (185).

1.5.3. *S. aureus*'un Laboratuvar Tanısı

S. aureus'un identifikasyonunda koloni morfolojisi, boyanma, pigment üretimi, hemoliz, mannitol fermantasyonu, yüksek tuz konsantrasyonlu ortamlarda üreme ve koagülaz özellikleri araştırılır. *S. aureus*'un bütün suşları koagülaz ve mannitol pozitifdir. Kanlı agarda 24 saatte üreyen stafilokoklar beta hemoliz zonu bulunan, altın sarısı renginde koloniler oluştururlar. Sporsuz, hareketsiz, kapsülsüz, genellikle katalaz pozitif, oksidaz negatiftirler ve Gram boyama ile boyandıklarından Gram pozitifdirler. Fakültatif anaerop olup daha çok aerob üremeyi tercih ederler. Çoğu %7,5 NaCl içeren basit besiyerlerinde, 18-45 °C'de kolaylıkla ürerler. Başta glikoz olmak üzere birçok karbonhidratı parçalarlar ve ürün olarak laktik asit meydana çıkarırlar (186, 187).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2014-2015 yılları arasında Fırat Üniversitesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda total kalça protezi, parsiyel kalça endoprotezi ve total diz protezi operasyonu planlanan 65 hasta bilgilendirilmiş gönüllü onamı alındıktan sonra çalışmaya dahil edildi. Dört hasta erken postoperatif dönemde hayatını kaybettiğinden dolayı çalışmadan çıkarıldı. Artroplasti operasyonu planlanan 61 hastadan preop nazal sürüntü kültürü alınıp nazal staf aureus taşıyıcılığı ile cerrahi alan enfeksiyonu arasındaki ilişkiyi araştırmak amacıyla prospektif olarak değerlendirildi.

Hastalara preop mevcut enfeksiyon olasılığı nedeniyle geniş tarama yapıldı. Fizik muayene, PA Akciğer Grafisi, laboratuvar tetkikleri (WBC, ESR, CRP, TİT) ile değerlendirilen ve anormallik tespit edilen hastaların operasyonu ertelendi ve uygun tedavi verildi. Çalışmaya dahil edilen hastalardan operasyon öncesi her iki burun mukozasından steril serum fizyolojikle ıslatılmış pamuklu eküvyon çubukları ile sürüntü örnekleri alındı. Taşıma besi yerleri kullanılarak aynı gün, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji laboratuvarına ulaştırıldı. Bu örnekler %5 koyun kanlı agara ekildi ve 37 °C'de 24 saat inkübe edildi. Üreyen mikroorganizmalardan koloni morfolojisi, gram boyama ve katalaz testleri kullanılarak stafilokoklar izole edilip *S. aureus* identifikasyonunda koagülaz testi ve mannitol agar kullanıldı. İzole edilen *S. aureus* suşlarına karşı metisilin duyarlılık testi disk difüzyon yöntemiyle araştırıldı.

Cerrahi alan enfeksiyonunun birçok faktörle ilişkili olduğu bilindiğinden dolayı özellikle enfeksiyona meyil oluşturabilecek ek hastalıklar (DM, RA) sorgulandı. Aynı zamanda yine enfeksiyon ile bağlantısı olabileceği düşünülen ASA skoru, BMI gibi veriler değerlendirilmek amacıyla kayıt altına alındı. Her hasta için vücut kitle indeksi (BMI) hesaplandı ve hastalar normal kilolu (BMI 25kg/m), hafif şişman (BMI 25.0-29.9 kg/m), şişman (BMI 30.0-34.9 kg/m), obez (BMI 35.0-39.9 kg/m), ve morbid obez (BMI 40 kg/m), olarak sınıflandırıldı.

2.1. Ameliyat Öncesi Değerlendirme ve Hasta Hazırlığı:

Artroplasti operasyonu planlanan hastalardan, iyi bir anamnez alınması, dikkatli klinik ve radyolojik muayene yapılması ameliyat sonrası başarı için şarttır ve bundan dolayı ameliyat öncesi değerlendirilme yapıldı. Bu açıdan, kliniğimizde ameliyat öncesi yapılan hasta hazırlığı şöyledir:

- Rutin biyokimya, hemogram ve serolojik tetkikler
- Enfeksiyon odağı tespiti için tam idrar tahlili, gerekirse KBB, Üroloji ve

Diş hastalıkları konsültasyonları

- Sistemik hastalığı mevcut ise, gerekli branş konsültasyonu
- TKP veya PEP yapılacak hastalar için pelvis ve kalça iki yönlü grafipleri
- TDP yapılacak hastalar ayakta her iki diz iki yönlü grafipleri (Bu grafiplerle anatomik ve mekanik akslar, varus, valgus açıları ölçülerek ameliyat öncesi değerlendirildi)
- En az 3 ünite kan hazırlığı
- Anestezi konsültasyonu
- Hastaya onam formu imzalatılması

Hastalara, yapılacak olan ameliyat hakkında detaylı bilgiler verildi. Hastalar operasyona karar vermeden önce yapılacak ameliyat, olabilecek komplikasyonlar ve ameliyat sonrası sosyal yaşantısı ayrıntıları ile anlatıldı. Hastadan ameliyata kendisinin karar vermesi istendi.

2.2. Cerrahi Teknik

Bütün hastalara operasyondan yarım saat önce birinci kuşak sefalosporin 1 gr. intravenöz olarak profilaktik başlanıp postoperatif 3x1 gr./gün 1 gün vermeye devam edildi. Hastalarımızın tümüne ameliyattan sonra düşük molekül ağırlıklı heparin (s.c.) başlandı. Diabetik hastalar kan şekeri regüle olacak şekilde dozları düzenlendi. Riskli hastalarda heterotopik ossifikasyon profilaksisi amacı ile ameliyat sonrası 75 mg/gün 6 hafta indometasin kullanıldı.

Anestezi doktorlarının değerlendirilmesine göre genel veya rejyonel anestezi yapılan hastalar, daha sonra kalça hastalarında sağlam taraf altta kalacak şekilde lateral dekübitis pozisyonunda diz hastaları ise supin pozisyonunda ameliyat masasına yatırılmıştır. Yan destekler ve kemerlerle hastanın stabilizasyonu sağlanmıştır.

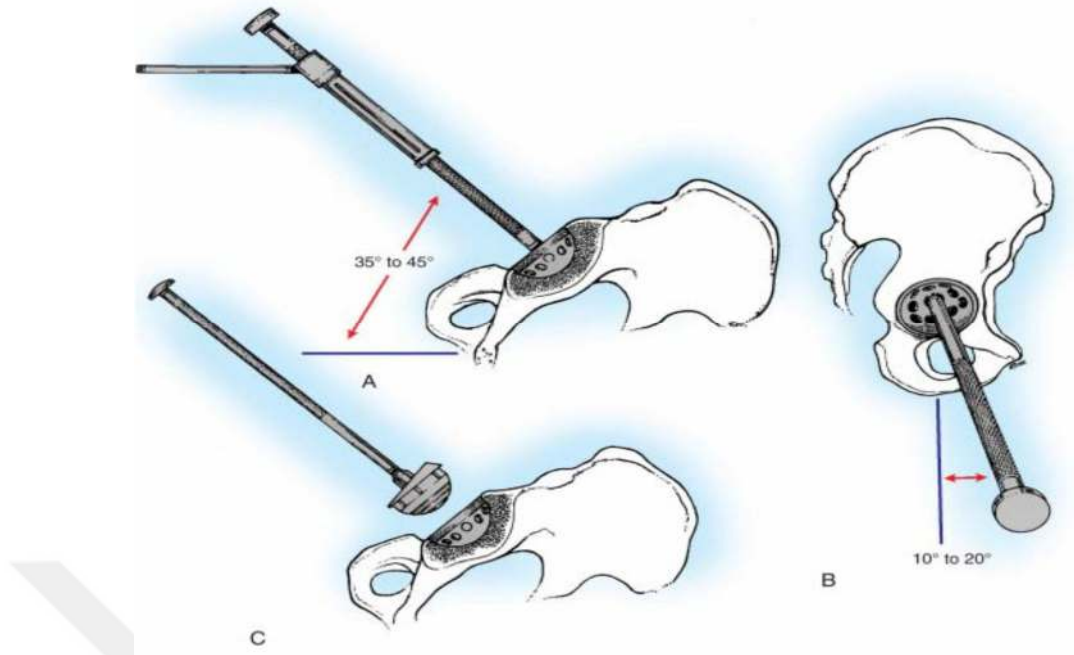
Ameliyat bölgesi geniş olarak %10'luk polivinilpirolidon iyot sıvısı ile temizlendikten sonra, steril kalça veya diz örtüleri ile örtülmüş ve insizyon sahası kurularak iyotlu steril drape ile kaplanmıştır.

2.2.1. Total Kalça Artroplastisi

Total Kalça Artroplastisi

Olgularımıza anterolateral insizyon ile yaklaşıldı. Cilt, cilt altı ve fasyaların geçilmesini takiben kas altındaki yağlı doku dikkatlice ayrılarak tensor fascia lata geçildi. Gluteus mediusun ön lifleri trokanter majore yapışma alanının 1/3 anteriorundan sıyrıldı ve diseksiyona devam edilerek eklem kapsülüne ulaşıldı. Kapsül T insizyonla açıldıktan sonra femur başı anteriora disloke edildi. Disloke edilen femur boynu ronger ve koter yardımıyla temizlenip ameliyat esnasında femoral boyun kesme kılavuzu kullanılarak femur boynu trokanter minörün yaklaşık olarak 1 cm kadar proksimalinden osteotomize edilerek baş çıkarıldı.

Daha sonra asetabulum içi yumuşak dokular ve çevre osteofitler iyice temizlendikten sonra çevresindeki yumuşak doku ekarte edilerek asetabulum tamamen görüldü. Kalça eksternal rotasyon ve tam fleksiyona getirilerek asetabulumun daha iyi görünmesi sağlandı. Asetabulum duvarları çevresine ekartörler yerleştirildi. Asetabulum çevresindeki kapsül, osteofitler ve asetabulum içindeki yumuşak dokular temizlendi. Daha sonra oyma işlemine geçildi. Oyma işlemine en küçük asetabuler oyucular ile başlanır. Oyma işlemi esnasında ameliyattan önceki planlamalar dikkate alınarak medializasyonun gerekli olup olmadığı, daha önceden yapılan ölçümlerle asetabulumun ne kadar reamerizasyon edileceği kontrol edilir. Asetabulum yaklaşık 15° anteversiyon ve 45° inklınasyon ile oyucular birer boy büyütülerek subkondral kemikte kanama gözleninceye ve asetabulumun uygun boyutuna ulaşınca kadar oyma işlemine devam edildi. Ardından oyucudan bir boy büyüklükteki asetabular kap sıkı bir şekilde baskılı olarak asetabulumu oturtuldu. Stabilizasyon kontrolünü takiben asetabulumda yeterli kemik stoğuna sahip olan ve damar ve sinir yapı komşuluğu olmayan Wasielewski kadranlarına göre posterosüperiora doğru vidalama yapıldı (Şekil 25).



Şekil 25. Total kalça artroplastisi operasyonunda cerrahi aşamalar.

Asetabulumun hazırlanmasından sonra femura geçildi. Bacak fleksiyon, adduksiyon ve dış rotasyona alınarak femur proksimalinin en uygun görüldüğü pozisyon sağlandı. Öncelikle stemin varusta konulmasını engellemek amacıyla bir keski yardımı ile trokanter majörün içi temizlendi. Proksimal femur önce reamerize edildi. Ardından uygun boyaya kadar ardışık raspalar ile raspalandı. Proksimal femur reamerize edilirken saha bol serum fizyolojik ile yıkandı ve aspire edildi. Femur distali ve proksimali hazırlandıktan sonra femur stemi için deneme yapıp ve kontrol amacıyla skopi çekildi. Takiben deneme başı ile uzunluk denemesi yapıp ve uygun boyunlu baş adapte edilerek kalça redükte edildi. Redüksiyon sonrasında asetabular polietilen soket ile başın ilişkisine bakıldı. Uyluk ve dizde gerginlik olup olmadığı kontrol edildi. Kalça eklemi sırası ile fleksiyon, iç rotasyon ve adduksiyona getirilerek her bir adımda eklemin stabil olup olmadığına bakıldı ve eklemin hareket sınırları belirlendi. Denemeler ile sonuç tatmin edici bulunduğunda deneme femoral implant ve baş, asılları ile değiştirilerek kalça redükte edildi. İşaret süturu konularak kesilen dış rotatorlar ve kapsül dikildi. Kanama kontrolü yapıldı. Vakumlu dren konuldu. Fasya sıkıca kapatıldı. Cilt altı ve cilt kapatılarak ameliyata son verildi.

2.2.2. Total Diz Artroplastisi

Hastalarımıza “anterior orta hat longitudinal” insizyon ile yaklaşıldı. İnsizyon, patellanın 6-8 cm proksimalinden başlayıp, 3-4 cm distaline kadar uzanmaktadır. Cilt, ciltaltı dokusu geçildi. Kuadriseps tendonuna ulaşıldı. Tendon, daha sonra kolay dikilebilmesi için, 0.5 cm’lik tendinöz kısmı bırakılarak aşağıya doğru, patellanın medial tarafından geçilecek şekilde kesildi ve kesi tibial tüberkül iç kenarında sonlandırıldı. Eklem kapsülü açılıp ekleme girildi. Diz ekstansiyonda iken patella dış tarafa devrildi. Bu sırada, bize engel olabilecek, patella yüzeyindeki osteofitler ve varsa patella iç tarafındaki plikalar temizlendi. Patella devrilmiş durumda iken, diz 90° fleksiyona getirildi. Sinovyal hipertrofik dokular eksize edildi. Femur ve tibia’daki osteofitler temizlendi. ÖÇB ve her iki menisküs eksize edildi. Ulaşılamayan menisküs arka boynuzları kesilerden sonra alındı. Daha sonra femura uygun giriş yerinden intramedüller klavuz yerleştirilerek femoral kesiler yapıldı. Femoral kesi tamamlandıktan sonra proximal tibiaya geçildi ve ÖÇB’nin hemen anteriorundan, mediaolateral düzlemde tam orta hattan drill yardımıyla intramedüller delik açıldı ve intramedüller rod medüller kanala uygulandı. Tibia ekstramedüller klavuzun aparatları yerleştirilip tibial aksa paralelliği ve 5 derecelik slope sağlanmaya çalışıldı ve proximal tibia kesisi yapıldı. Uygun kesiler yapıldıktan sonra deneme protezi yerleştirildi. Diz dizilimi, bağ dengesi ve patellar hareket kontrol edildi. Daha sonra tüm kesi yüzeyleri, basınçlı serum fizyolojik ile yıkandı ve kurutuldu. Bu esnada, eklem arkasındaki yapılara zarar vermemek için eklemi aşırı ekstansiyona getirmekten kaçınıldı. Femurdaki intramedüller klavuz için açılan deliğe, daha önceki kesimlerden elde edilen kemiklerden tıkaç hazırlandı ve yerleştirildi. Daha sonra tekniğine uygun olarak, her komponent, çimento ile kemiğe tespit edildi. Diz tam fleksiyonda iken femoral komponentin yerleştirilmesine özen gösterdik. Komponentler, çakıcıları ile iyice yerleştirildikten sonra, diz eklemi ekstansiyonda iken, bası altında çimentonun katılaşması beklendi. Bu esnada, kenardan taşan çimento fazlalıkları alındı. Daha sonra patellofemoral uyuma bakılarak eğer patella dizin fleksiyon ekstansiyonu sırasında lateralize oluyorsa lateral gevşetme yapılmaktadır. Son olarak, ekleme emici dren konuldu. Kapsül, retinakulum, ciltaltı ve cilt katları anatomik olarak dikişlerle diz 25-30° fleksiyonda kapatıldı. Hastaya kompresif elastik bandaj sarıldı.

2.2.3. Parsiyel Kalça Artroplastisi

Olgularımıza posterolateral insizyon (modifiye gibson) yaklaşımı ile trokanter majoru ortalayan insizyon tercih edildi. Cilt, ciltaltı gecildi. Fasya kesisinin ardından trokanter majör posteriorundan diseksiyona devam edilerek kalça dış rotatorlarına ulaşıldı. Bacak iç rotasyona zorlanarak kalça dış rotatorları yapışma yerlerinden dikmeye izin verecek mesafeden kesildi. Dış rotatorlar siyatik sinir ile birlikte posteriora gidecek şekilde künt olarak diseke edildi ve işaret sütürleri konuldu. Takiben kapsüle ve kırık hattına ulaşıldı ve yeterli kapsül kesisinin ardından tirbuşon yardımı ile femur başı ve boynu çıkarıldı. Femur medullasının oyma ve raspalama işleminin yapıldı, femoral kalkarda defekti olan kırıklarda defekti dolduran kalkar destekli femoral stem uygulanması planlandı. Daha sonra femoral stem ve bipolar başın deneme komponentleri yerleştirildi. Denemeler ile tatmin edici sonuç alındığında skopi kontrolünün ardından deneme komponentleri çıkarıldı. Uygun boyutlarda femoral stem ve bipolar baş implante edildi. Kalçanın redüksiyonu sonrası eklem hareket açıklığı ve protez dislokasyonunun derecesine bakıldı. Bol serum fizyolojikle yıkamayı takiben kapsülden başlanarak dış rotatörler sütürize edildi. Kanama kontrolü yapıldı. Vakumlu dren konuldu. Fasya sıkıca kapatıldı. Cilt altı ve cilt kapatılarak ameliyata son verildi.

2.3. Ameliyat Sonrası Bakım

Ameliyat sonrası ilk 24 saat dren takibi yapıldı, kanama miktarı not edilerek ameliyat sonrası birinci gün dren çekildi. Ameliyathaneden yatağına gelince hastanın vital bulguları (tansiyon, nabız, solunum sayısı, ateş, hemoglobin ve hematokrit) takip edildi. Hemoglobin değeri 8 gr/dL ve hematokrit değeri 24'ün altında olan hastalara kan transfüzyonu yapıldı. Yara yeri pansumanları düzenli olarak günlük yapıldı ve ameliyat sonrası 15. günde dikişler alındı. Düşük molekül ağırlıklı heparin uygulaması hastanın hastanede kaldığı süre boyunca verildi ve postop 35. güne kadar devam edildi. Hastalar operasyondan sonra 1. gün yatak kenarına oturuldu, 2. gün genel durumlarının elverdiği ölçüde yürüteç ya da çift koltuk değneği ile yürütüldüler.

Hastalarımız herhangi bir enfeksiyona ait bulgu olmaması halinde ortalama 5 gün sonra taburcu edildiler. Aynı zamanda aylık kontrollere çağrılan hastaların fizik

muayene ve hematolojik tetkikler ile enfeksiyon açısından takibi yapıldı. Cerrahi alanda akıntı tespit edilmesi halinde yara yeri kültürleri alınıp antibiyogram yapıldı.

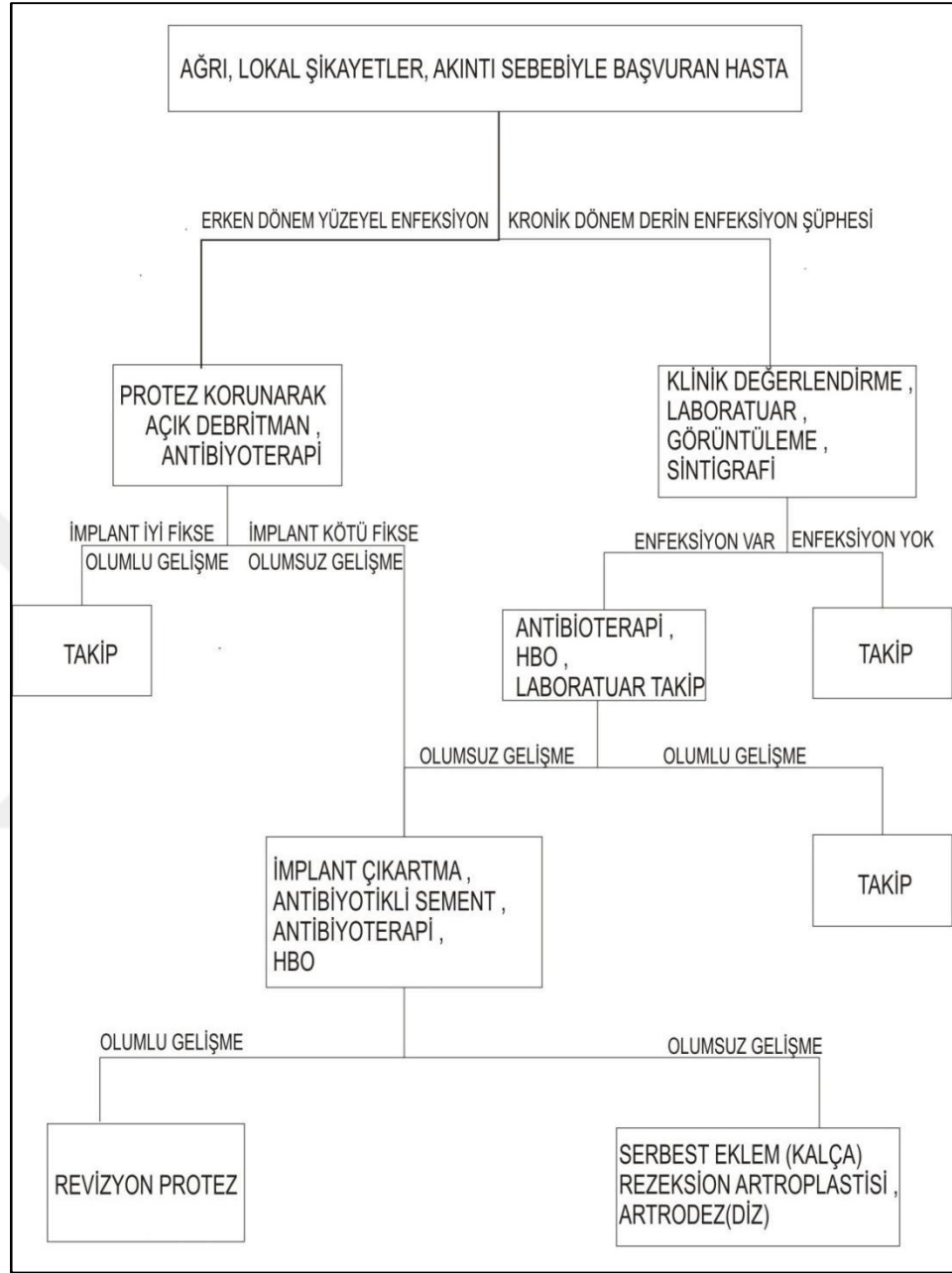
2.4. Ameliyat sonrası takip

Hastalarımızın kontrollerinde tamamına fizik muayene yapıldıktan sonra laboratuvar tetkikleri istendi. Enfeksiyondan şüphelenilen durumlarda lökosit, CRP, ESR, hemogram ile değerlendirildi. Laboratuvar değerlerinin anlık durumu yerine, takip eden dönemlerdeki artış ve azalışlarının daha anlamlı olacağı düşünülerek değerlerin tedavi basamakları boyunca değişimi takip altında tutuldu.

Daha sonra şüpheli hastalardan radyolojik ve sintigrafik tetkikler istendi. Direkt grafide protez etrafında radyolusent alan varlığı enfeksiyon veya aseptik gevşeme lehine değerlendirildi. Özellikle gecikmiş olarak başlayan protez enfeksiyonlarında protezin gevşemesine bağlı radyolusent alanlar sıklıkla görülmesine rağmen erken ve hematogen yayılım sonrası gelişen protez enfeksiyonlarında da görülebilmektedir. Mekanik nedenlere bağlı aseptik gevşemede de bu bulgu görülebildiğinden enfeksiyonlara özgü değildir. Teknisyum 99m (99mTc) kemik sintigrafisi ve 99mTc işaretli lökosit sintigrafisi protez enfeksiyonlarının tanısında yardımcı olabilir. Duyarlılığı %99 özgünlüğü %30-40 arasındadır. Özellikle erken enfeksiyonların tanısında sık kullanılması önerilmez. Bunun en önemli nedeni enfekte olmayan hastalarda ameliyat sonrası ilk hafta ve aylarda sintigrafide tutulum gözlenmesidir. Buna ilave olarak aseptik gevşeme bulunan hastaların küçük bir bölümünde kemik sintigrafisinde tutulum gözlenebilmektedir. PET sık kullanılan bir yöntem olmamakla birlikte protez eklem enfeksiyonlarının tanısında kullanılan yöntemlerdendir. Duyarlılığı sintigrafiden daha az olmakla birlikte, özgünlüğü direkt radyografiden çok yüksektir. Enfeksiyon ön tanısı konulan hastalara enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu alınarak antibiyotik tedavisi tablo 10' de gösterildiği şekilde başlanması sağlandı. Enfeksiyondan şüphelenilen hastalar enfeksiyon hastalıkları kliniği ile konsülte edildi. Mikrobiyolojik inceleme için eklem aspiratı alındı ve uygun tedavi başlandı.

Hastaların enfeksiyon geliştikten sonra tedavisinin tamamlandığı zamana kadar uygulanabilecek bir tanı ve tedavi algoritması benimsenerek bu doğrultuda hastaların

takip ve tedavileri sağlandı. Hastalara uygulanan tanı ve tedavi algoritması şekil 28’de gösterilmektedir.



Şekil 26. Artroplasti sonrası enfeksiyonda tanı ve tedavi algoritması

Erken postoperatif dönemde şikayetleri başlayan hastalara öncelikle antibiyoterapi ve debritleme ameliyatları uygulanırken , kronik enfeksiyon tanısı konan hastalara iki aşamalı cerrahi uygulandı. Cerrahide standart protez cerrahisi tekniği kullanıldı. İlk etapta mevcut protez çıkartıldı. Geniş cerrahi debritleme ve

antibiyotikli yıkama solüsyonlarıyla yıkama yapıldı. Çıkartılan protezlerin yerine antibiyotikli spacer (yer tutucu) konuldu.

Ameliyat sonrası hastalar takibe alındı ve laboratuvar değerlerinde istikrarlı düşüş sağlanıp enfeksiyon bulguları tamamen ortadan kalkana kadar takip edilen hastalara ikinci aşamada revizyon protezleri uygulandı.

2.5. İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 22.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (frekans sayımı, yüzde, ortalama, standart sapma) yanısıra nazal staf. aureus taşıyıcılığında kültür ile ilişkili üreme karşılaştırılmasında Pearson chi square testi kullanıldı. İlişkiler Spearman korelasyon katsayısı ile değerlendirildi. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

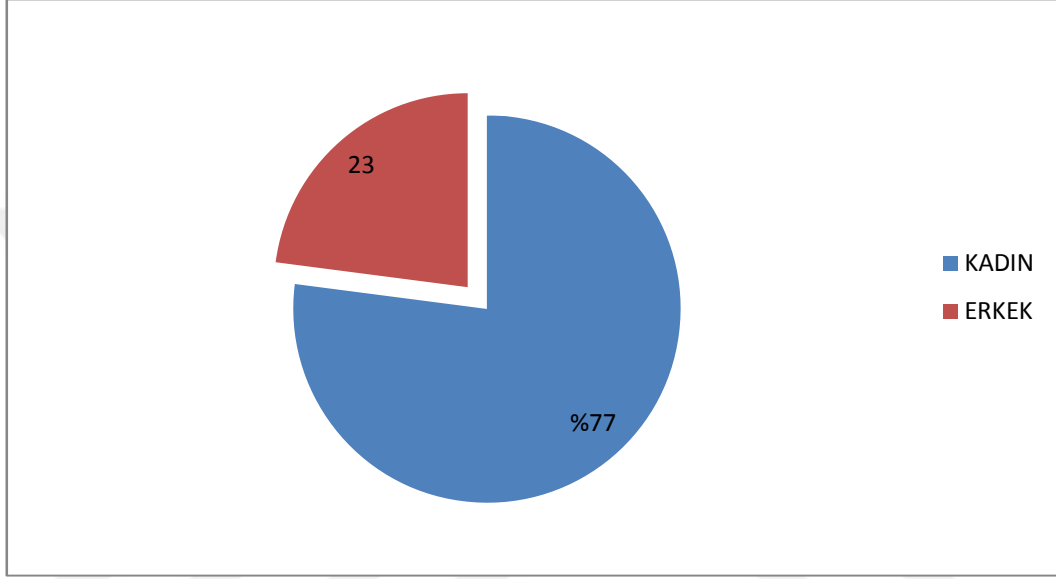
Tablo 12. Olgularımızın demografik ve klinik özellikleri

Sıra No	Hastanın Adı soyadı	Yaş	Cinsiyet	Taraf	Ameliyat	NSAT	CAE	Taşıyıcılık ile ilişkili kültürde üreme	Enfeksiyon tipi	Tedavi	ASA	BMI	Ek hastalık
1	G.T.	46	K	SAĞ	TKP	KNS	Yok	Yok			2	27, 8	
2	G.T.	46	K	SOL	TKP	KNS	Yok	Yok			2	27, 8	
3	F.Y.	63	K	SOL	TDP	KNS	Yok	Yok			2	34, 5	
4	L.S.	61	K	SAĞ	TDP	NBF	Yok	Yok			3	33, 2	DM
5	S.K.	68	K	SOL	TDP	KNS	Yok	Yok			3	40, 6	
6	S. K.	68	K	SAĞ	TDP	KNS	Var	Yok	Protez	İki Aşamalı	3	40, 6	
7	F. U.	65	K	SAĞ	TKP	KNS	Yok	Yok			2	30, 9	
8	M. Ö.	75	E	SOL	TKP	KNS	Yok	Yok			2	29, 4	
9	R. B.	65	K	SAĞ	TDP	NBF	Yok	Yok			3	38, 1	DM
10	M. K.	28	K	SOL	TKP	NBF	Yok	Yok			1	25, 4	
11	M.K.	28	K	SAĞ	TKP	NBF	Yok	Yok			1	25, 4	
12	H.Ç.	76	K	SAĞ	TDP	KNS	Yok	Yok			3	34, 5	
13	S. A.	88	K	SOL	PEP	NBF	Yok	Yok			4	27, 8	
14	H.K.	59	E	SOL	TKP	KNS	Yok	Yok			2	21, 0	
15	K. Ç.	59	K	SAĞ	TDP	KNS	Yok	Yok			3	33, 3	RA
16	M.D.	89	K	SAĞ	PEP	NBF	Yok	Yok			4	31, 5	
17	H.K.	84	K	SOL	TKP	KNS	Yok	Yok			3	24, 7	
18	P.A.	77	K	SOL	PEP	NBF	Yok	Yok			3	23, 9	
19	M. A.	79	K	SAĞ	TDP	MSSA	Yok	Yok			3	24, 7	
20	H. B.	57	K	SAĞ	TDP	KNS	Yok	Yok			3	33, 3	
21	G. B.	90	K	SOL	PEP	NBF	Yok	Yok			4	27, 7	
22	N.Y.	37	K	SAĞ	TKP	NBF	Yok	Yok			1	24, 5	
23	C. G.	55	K	SAĞ	TKP	KNS	Yok	Yok			1	34, 5	
24	S.K.	71	K	SOL	PEP	NBF	Yok	Yok			4	33, 3	
25	F.E.	66	K	SOL	PEP	KNS	Yok	Yok			3	27, 8	
26	G.P.	72	K	SOL	PEP	NBF	Yok	Yok			3	34, 5	
27	E.C.	84	E	SOL	PEP	NBF	Var	Yok	Yüzeyel Cae	Antibiyoterapi	4	24, 5	

28	M.U.	81	E	SOL	PEP	MRSA	Var	Yok	Yüzeyel Cae	Antibiyoterapi	4	38, 1	
29	K.K.	71	K	SOL	TDP	NBF	Yok	Yok			2	25, 2	
30	V.Y.	82	K	SOL	PEP	NBF	Yok	Yok			3	30, 9	
31	M.K.	85	K	SAĞ	PEP	NBF	Yok	Yok			3	27, 1	
32	T.K.	77	K	SAĞ	TKP	MSSA	Var	Var	Yüzeyel Cae	Antibiyoterapi	3	37, 2	
33	A.Ö.	70	E	SAĞ	TDP	MRSA	Var	Yok	Yüzeyel Cae	Antibiyoterapi	2	35, 2	
34	Y.D.	71	E	SAĞ	TDP	NBF	Yok	Yok			3	37, 2	
35	Y.D.	71	E	SOL	TDP	NBF	Yok	Yok			3	37, 2	
36	N. K.	63	K	SOL	TDP	NBF	Yok	Yok			2	38, 1	
37	C. K.	83	K	SOL	PEP	NBF	Var	Yok	Derin Cae	Debridman	4	35, 2	
38	K.S.	62	K	SOL	TDP	NBF	Yok	Yok			1	29, 1	
39	F.A.	94	K	SAĞ	PEP	NBF	Yok	Yok			4	27, 3	DM
40	H.K.	61	K	SAĞ	TDP	MRKNS	Yok	Yok			2	33, 3	DM
41	H.K.	61	K	SOL	TDP	MRKNS	Yok	Yok			2	33, 3	DM
42	R. Ç.	72	E	SOL	TDP	MRKNS	Yok	Yok			3	24, 2	DM
43	F.A.	72	K	SAĞ	TDP	MRKNS	Yok	Yok			3	33, 3	
44	S.D.	71	K	SAĞ	TDP	NBF	Yok	Yok			3	30, 5	DM
45	S.D.	48	E	SAĞ	TKP	KNS	Yok	Yok			1	24, 5	
46	Z.S.	83	K	SOL	PEP	KNS	Yok	Yok			3	24, 5	
47	B.E.	93	K	SAĞ	PEP	KNS	Yok	Yok			4	34, 5	
48	M.V.A.	56	E	SOL	TKP	KNS	Yok	Yok			2	28, 5	
49	S. B.	95	K	SOL	PEP	NBF	Yok	Yok			3	33, 3	
50	M.A.	73	K	SAĞ	TDP	MRKNS	Yok	Yok			2	34, 5	
51	F.A.	64	K	SAĞ	TDP	MSSA	Var	Var	Yüzeyel Cae	Antibiyoterapi	2	37, 2	
52	N.C.	57	E	SAĞ	TKP	KNS	Yok	Yok			1	22, 6	
53	Ş. A.	70	K	SAĞ	TDP	NBF	Yok	Yok			2	28, 5	
54	F.G.	63	E	SAĞ	TKP	NBF	Yok	Yok			2	32, 3	
55	G.B.	67	K	SAĞ	TDP	KNS	Yok	Yok			2	33, 2	
56	M.S.	70	E	SOL	PEP	KNS	Var	Yok	Derin Cae	Debridman	3	30, 1	
57	M.S.	62	K	SAĞ	TDP	KNS	Yok	Yok			2	29, 1	
58	M.A.	75	K	SAĞ	TDP	MSSA	Yok	Yok			2	31, 2	DM
59	H.K.	85	K	SAĞ	PEP	MRSA	Yok	Yok			3	24, 1	
60	Ş.S.	76	K	SOL	TDP	MRSA	Var	Var	Derin Cae	Debridman	2	38, 1	
61	Ö.Ç.	34	E	SAĞ	TKP	NBF	Yok	Yok			1		

3. BULGULAR

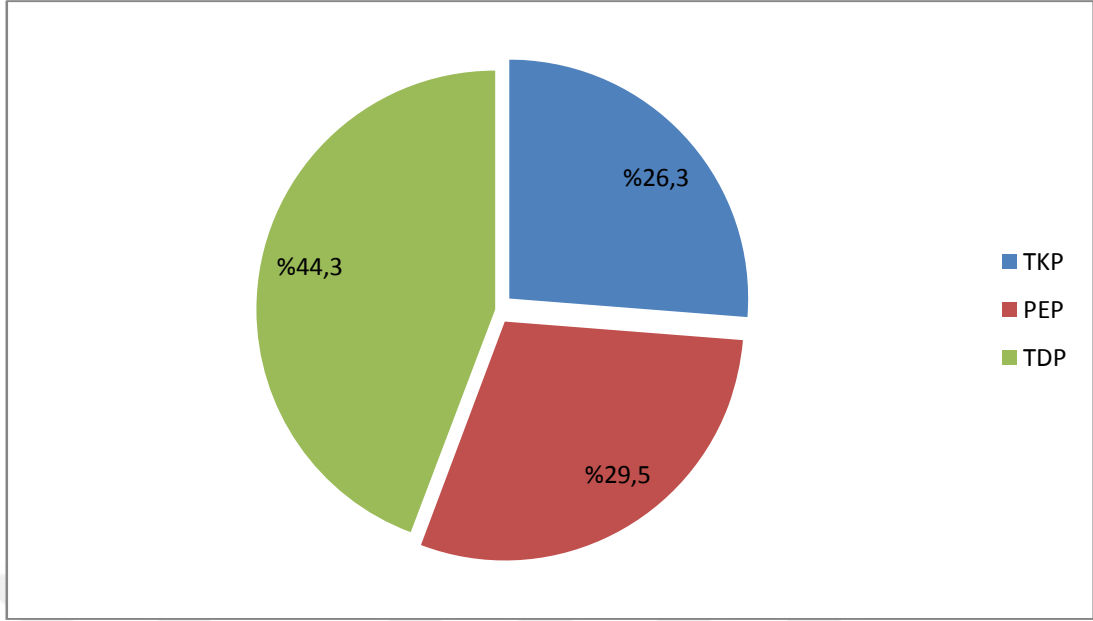
Kliniğimizde artroplasti operasyonu yapılan 61 hastaya prospektif araştırma yapıldı. Hastalarımızın 47'si (% 77) kadın, 14' ü (% 23) erkek idi (Şekil 26). Hastalarımızın 16' sına (% 26.2) total kalça replasmanı, 27' sine (% 44.3) total diz protezi ve 18' ine (% 29.5) parsiyel kalça protezi operasyonu yapıldı (Şekil 28).



Şekil 27. Artroplasti operasyonu yaptığımız çalışmaya dahil edilen hastaların cinsiyet dağılımı

Tablo 13. Kliniğimizde çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların cinsiyet dağılımı

Cinsiyet	Frequency	Percent
KADIN	47	77, 0
ERKEK	14	23, 0
Total	61	100, 0



Şekil 28. Kliniğimizde çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların ameliyatları

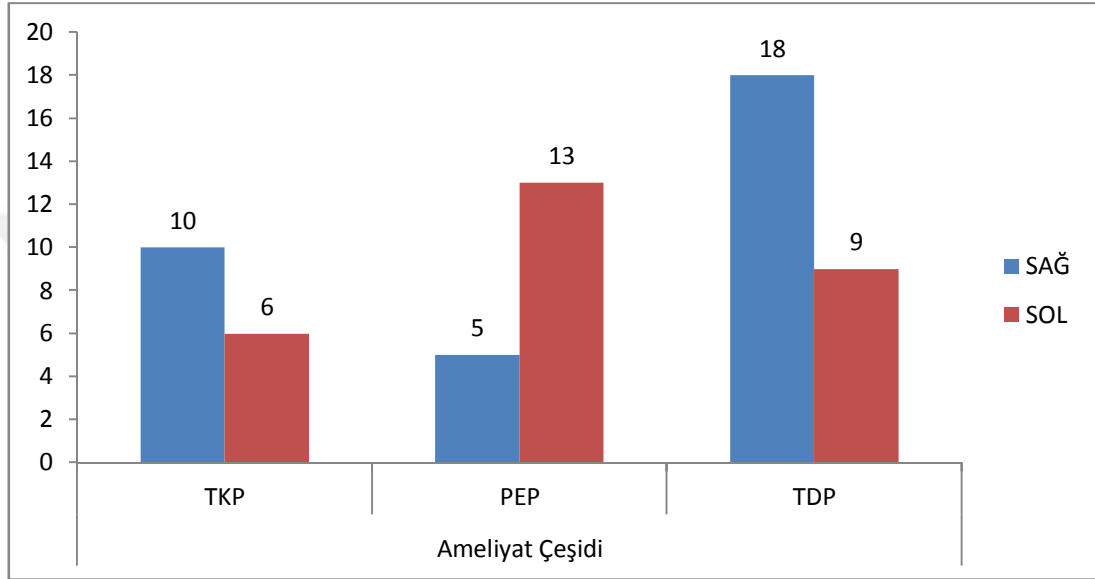
Tablo 14. Kliniğimizde çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların ameliyat çeşitleri

Ameliyat Çeşidi	Frequency	Percent
TKP	16	26, 2
PEP	18	29, 5
TDP	27	44, 3
Total	61	100, 0

27 adet diz protezinin 18'si sağ, 9'i sol, 16 Total kalça protezinin 6'i sol, 10'u sağ, 18 parsiyel kalça protezinin ise 5'i sağ, 13'ü sol idi.

Tablo 15. Ameliyat uygulanan taraf ve ameliyat çeşitlerinin dağılımı

Taraf	Ameliyat Çeşidi			Total
	TKP	PEP	TDP	
SAĞ	10	5	18	33
SOL	6	13	9	28
Total	16	18	27	61



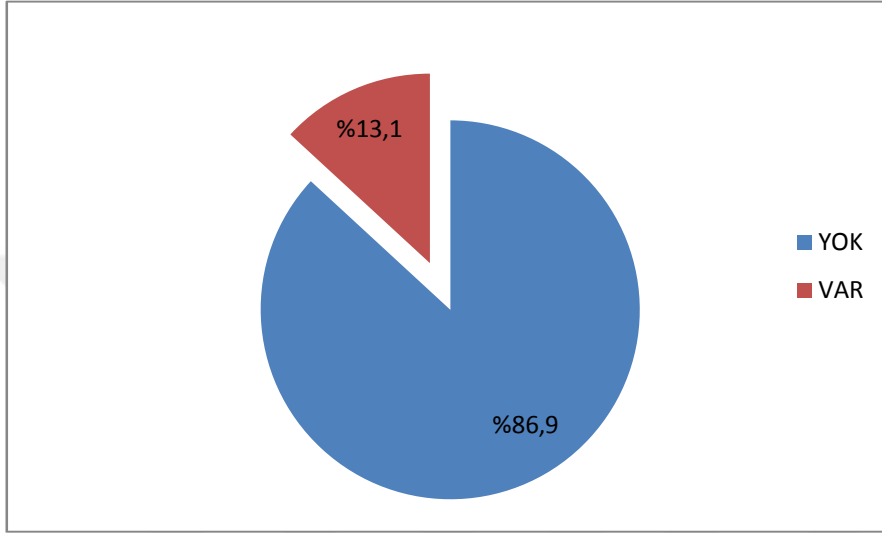
Şekil 29. Ameliyat uygulanan taraf ve ameliyat çeşitlerinin dağılımı

Hastalarımızın ortalama yaşı $68,42 \pm 15,06$ idi (Min-max 28-95).

Olgularımız değerlendirilirken 8 (%13.1) hastada nazal *S. aureus* taşıyıcılığı tespit edildi, 53 (%86.9) hastada ise normal burun florası veya koagülaz negative stafilokok tespit edildi.

Tablo 16. Nazal S. aureus taşıyıcılığı olan hastaların dağılımı

	N	Yüzde
Yok	53	86, 9
Var	8	13, 1
Total	61	100, 0

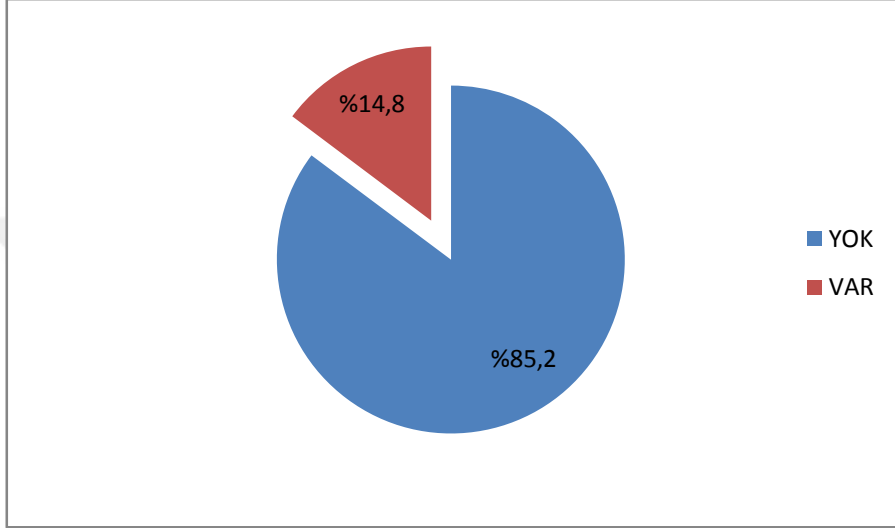


Şekil 30. Nazal S. aureus taşıyıcılığı olan hastaların dağılımı

Hastalarımızdan 9 (%14.8) hastada cerrahi alan enfeksiyonu gelişti, diğer 52 (85.2) hastada enfeksiyon lehine herhangi bir bulgu izlenmedi. Bu hastaların beşinde yüzeysel cerrahi alan enfeksiyonu, üçünde derin cerrahi alan enfeksiyonu, birinde protez enfeksiyonu görüldü.

Tablo 17. Cerrahi alan enfeksiyonu olan hastaların dağılımı

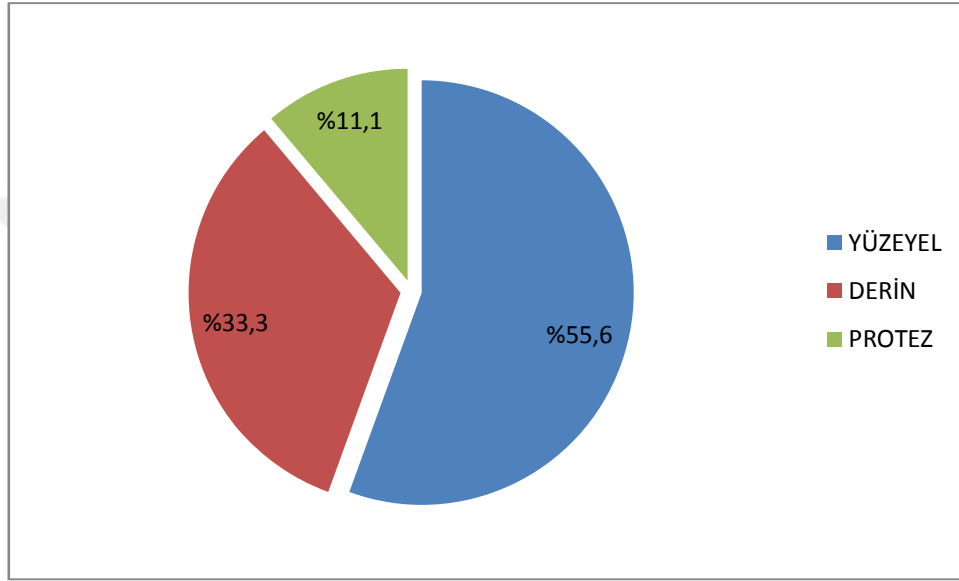
	N	%
Yok	52	85, 2
Var	9	14, 8
Total	61	100, 0



Şekil 31 Cerrahi alan enfeksiyonu olan hastaların dağılımı

Tablo 18. Enfeksiyonun tiplerinin dağılımı

Enfeksiyon	N	Yüzde
Yüzeyel	5	55,6
Derin	3	33,3
Protez	1	11,1
Total	9	100,0

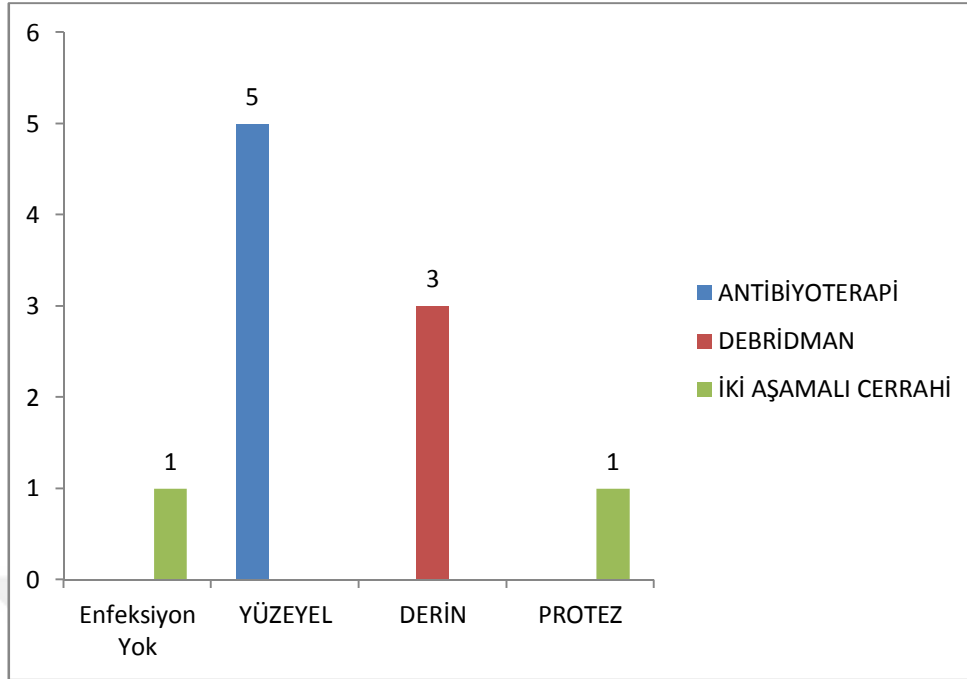


Şekil 32. Enfeksiyon tiplerinin dağılımı

Hastalara mevcut enfeksiyon tipine göre farklı tedavi uygulandı. Yüzeyel CAE olan 5 hastaya uygun antibiyoterapi, derin CAE olan 3 hastaya cerrahi debridman ve uygun antibiyoterapi, protez enfeksiyonu olan 1 hasta ise iki aşamalı cerrahi tedavi protokolü uygulandı.

Tablo 19. Enfeksiyon tipine göre uygulanan tedavi protokollerinin dağılımı

Enfeksiyon	Hastalık	Tedavi			Total
		Antibiyoterapi	Debridman	İki aşamalı	
Yok	51	0	0	1	52
Yüzeyel	0	5	0	0	5
Derin	0	0	3	0	3
Protez	0	0	0	1	1
Total	51	5	3	2	61



Şekil 33. Enfeksiyon tipine göre uygulanan tedavi protokollerinin dağılımı

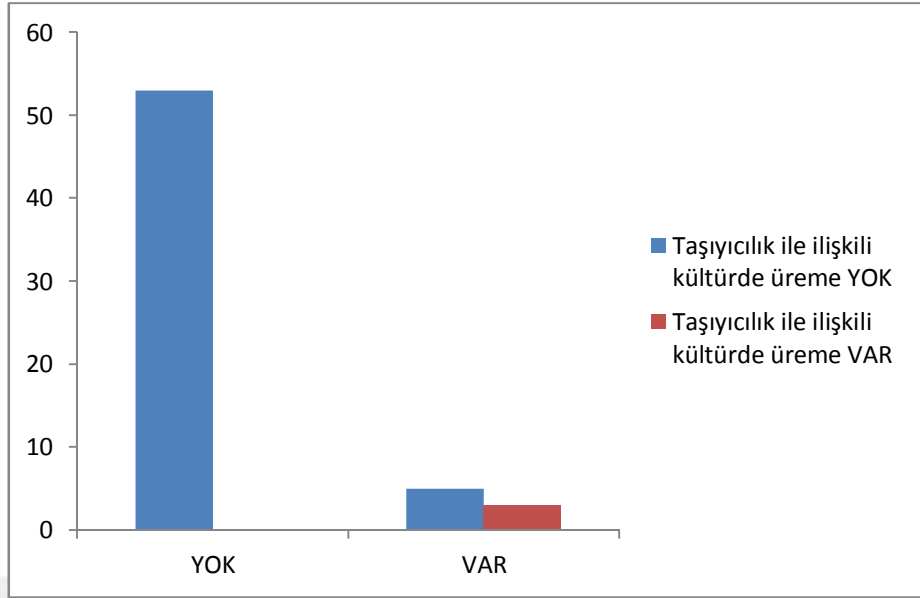
Kliniğimize başvuran ve yapılan muayene ve tetkikleri sonucunda cerrahi alan enfeksiyonu düşünülen hastalara yukarıda belirtildiği gibi tedavi uygulandı 7 hastanın mevcut enfeksiyonu geriledi klinik ve laboratuvar değerleri normale döndü ancak yüzeysel ve derin enfeksiyonu olan birer hasta tedavi aşamasında dahili sebeplerden dolayı hayatını kaybetti.

Nazal S. aureus taşıyıcılığı olan 3 hastada cerrahi alan yara yeri kültüründe taşıyıcılıkla ilişkili üreme olduğu tespit edildi. 5 hastada ise taşıyıcılıkla ilişkili kültürde üreme görülmedi. Pearson Chi-square test ile istatistiksel olarak p 0,002 olup anlamlı lehine değerlendirildi.

Tablo 20. Yara yeri örneğinde taşıyıcılık ile ilişkili kültürde üreme olan hastaların dağılımı

		Taşıyıcılık ile ilişkili kültürde üreme		
		YOK	VAR	Total
Nazal staf aureus taşıyıcılığı	YOK	53	0	53
	VAR	5	3	8
Total		58	3	61

X^2 : 20, 903 df: 1 p: 0, 002



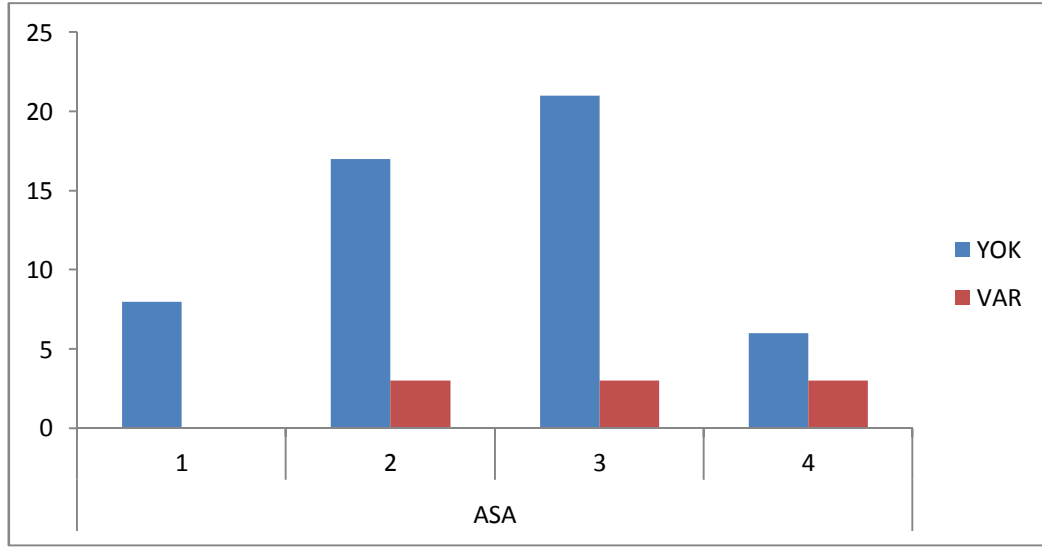
Şekil 34. Yara yeri örneğinde taşıyıcılık ile ilişkili kültürde üreme olan hastaların dağılımı

Cerrahi alan enfeksiyonu ile ASA skoru arasındaki ilişki değerlendirildi. Kikare testine göre p 0,267 olup CAE ile ASA skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki kurulamadı.

Tablo 21. Cerrahi alan enfeksiyonu ile ASA skoru arasındaki ilişkiyi gösteren hasta dağılımı

		ASA				Total
		1	2	3	4	
Cerrahi Alan Enfeksiyonu	YOK	8	17	21	6	52
	VAR	0	3	3	3	9
Total		8	20	24	9	61

X²: 3, 953 df: 3 p: 0, 267



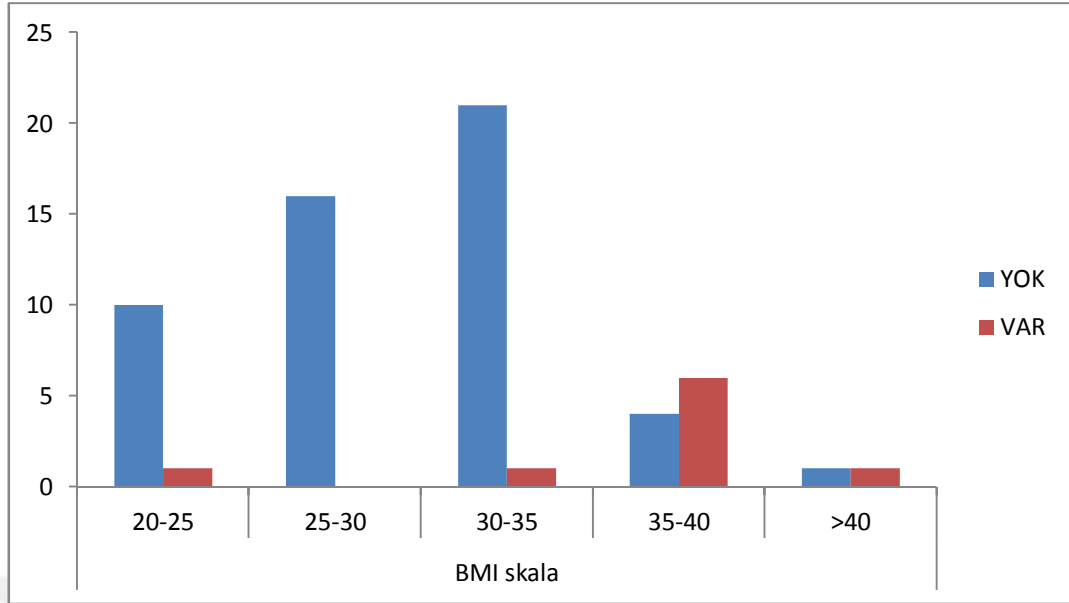
Şekil 35. Cerrahi alan enfeksiyonu ile ASA skoru arasındaki ilişkiyi gösteren hasta dağılımı

Cerrahi alan enfeksiyonu ile vücut kitle indeksi arasındaki ilişki değerlendirildi. Olgularımızda şişman ve özellikle obez hastaların enfeksiyon açısından yatkın olduğu görüldü. Kikare testi ile istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirildi.

Tablo 22. Cerrahi alan enfeksiyonu ile vücut kitle indeksi arasındaki ilişkiyi gösteren hasta dağılımı

		BMI skala					Total
		20-25	25-30	30-35	35-40	>40	
Cerrahi Alan	YOK	10	16	21	4	1	52
Enfeksiyonu	VAR	1	0	1	6	1	9
Total		11	16	22	10	2	61

X²: 23, 125 df: 4 p: 0, 000



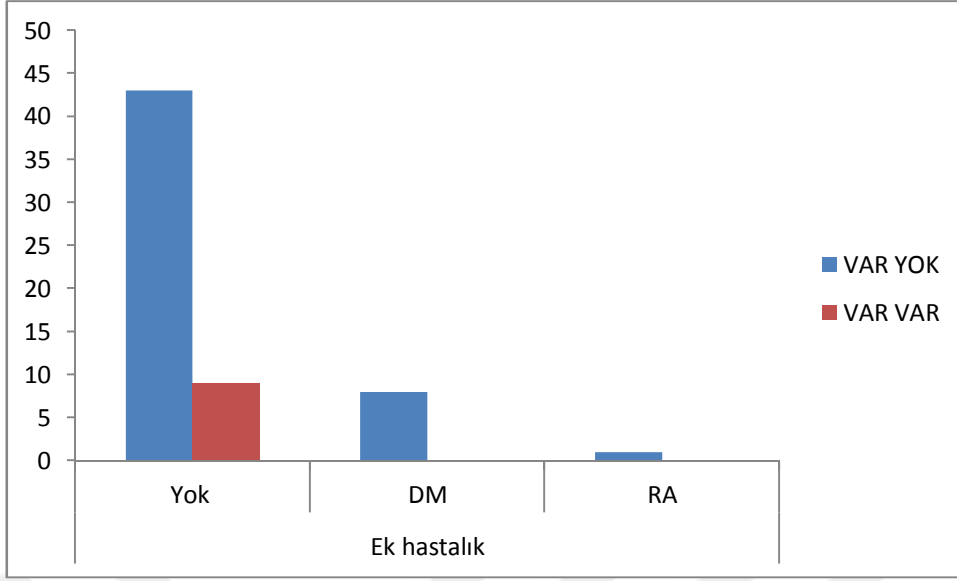
Şekil 36. Cerrahi alan enfeksiyonu ile vücut kitle indeksi arasındaki ilişkiyi gösteren hasta dağılımı

Cerrahi alan enfeksiyonu ile mevcut ek hastalıklar arasındaki ilişki değerlendirildi. Ek hastalıkları olan 9 hastamızın tamamında enfeksiyon ile ilgili bir bulgu gözlenmedi.

Tablo 23. Ek hastalığı olan olgularımızın cerrahi alan enfeksiyonu ile ilişkisini gösteren hasta dağılımı

		Ek hastalık			Total
		Yok	DM	RA	
Cerrahi Alan Enfeksiyonu	YOK	43	8	1	52
	VAR	9	0	0	9
Total		52	8	1	61

X^2 : 1, 827 df: 2 p: 0, 401



Şekil 37. Ek hastalığı olan olgularımızın cerrahi alan enfeksiyonu ile ilişkisini gösteren hasta dağılımı

4. TARTIŞMA

Total diz ve kalça protezi ameliyatları dejeneratif bozuklukların neden olduğu ağrı ve hareket kısıtlılığını gidermek için kullanılan başarılı tedavi yöntemleridir. Artroplasti; toplumdaki hayat süresinin uzaması, cerrahi tekniğin gelişmesi, biyomekanik ve teknolojik ilerlemeler sayesinde bir çok insana ağrısız ve normal hareket edebilme olanağı sağlamıştır. 1970’li yıllardan itibaren modern tasarımların kullanılmasıyla ilk uygulamalarda görülen enfeksiyon, erken gevşeme, metaloz gibi komplikasyonların azalması bütün dünyada kullanımını arttırmıştır. Bunun yanında oluşabilecek komplikasyonlar bu başarının gölgelenmesine ve hastanın hayat kalitesinin bozulmasına neden olur. Özellikle enfeksiyona bağlı bir komplikasyon oluşması hem hastayı hem de ülke ekonomisini kötü yönde etkiler. Bu nedenle enfeksiyon tedavisi yerine ortaya çıkmasının engellenmesi daha kolay ve ucuzdur. Artroplasti operasyonlarında enfeksiyonun ortaya çıkması yüksek morbidite ve hatta mortaliteye neden olabileceği bilindiğinden dolayı enfeksiyona neden olabilecek her türlü patojen araştırılmaktadır (3-5).

Aynı zamanda *S. Aureus* artroplasti yapılan hastalarda enfeksiyon etkeni olarak sık rastlanılan, virulansı yüksek bir mikroorganizma olduğu bilinmektedir. *S. aureus*, başta burun ve deri olmak üzere perine, aksilla, nazofarinks, vajen ve rektumda kolonize olmakta, taşıyıcılık oranları yetişkinlerde %20-40’ı bulabilmektedir. Kolonizasyonun en sık görüldüğü yer burun bölgesidir. Taşıyıcılık durumu klinik açıdan büyük önem taşır, fakat *S. aureus* kolonizasyon bölgesinden farklı bölgelere yayılarak endojen kaynaklı enfeksiyonlara yol açabilir. Örneğin, burun taşıyıcılarında cildin *S. aureus* ile kontamine olması, cerrahi uygulama ya da cilt bütünlüğünün herhangi bir nedenle bozulması durumunda çeşitli enfeksiyonlara neden olabilir (9).

Biz çalışmamızda artroplasti operasyonu olup nazal *S.aureus* taşıyıcılığı olan hastalarda operasyon sonrası cerrahi yara yerinde akıntı gelişip gelişmemesi, cerrahi alan enfeksiyonunda hasta spesifik faktörlerin ortaya çıkartılması ve çalışmanın sonuçlarına göre artroplasti sonrası cerrahi alan enfeksiyonunun azaltılması veya engellenmesi için gereken tedbirlerin hastanın takip ve tedavi süreçlerine katılabileceğine inanmaktayız.

Önlemlere rağmen protez ameliyatı sonrası ortaya çıkan cerrahi alan enfeksiyonunun takip ve tedavisi ilk başvuru anından tedavinin tamamlanmasına kadar doğru ve etkili bir şekilde yapılmalıdır. Enfeksiyonun erken tanısının konabilmesi için şüphelenmek önemlidir. Bunun yanında özenle hastanın hikayesi alınmalı, dikkatlice fizik muayene yapılmalı ve bulgular direk grafi, artrosentez, sedimentasyon, CRP, lökosit ve sintigrafik çalışmalarla desteklenmelidir. Bununla birlikte sedimentasyon ve CRP’de cerrahi travma nedeniyle ameliyat sonrası dönemde yükselme olabilmektedir. CRP’nin tekrarlayan ölçümleri tek bir ölçümden daha kullanışlıdır (77). Eritrosit sedimentasyon hızı ve CRP nonspesifik testler olmakla birlikte, ikisinin eşzamanlı yüksekliği enfeksiyon tanısına yardımcı olabilir. Enfeksiyonlarda, sedimentasyon ve CRP eşzamanlı yüksekliğinin duyarlılığı %99, özgünlüğü %89’dur. Protez ameliyatı sonrası CRP 21 gün içinde normale dönerken, sedimentasyonun normale dönmesi 90 günü alabilir (183). Biz de kliniğimizde enfeksiyon saptanan hastaların takibinde tekrarlayan CRP ölçümünü kullanmaktayız.

Artroplasti sonrası enfeksiyondan şüphelenilen hastaların ilk başvuru esnasında belirti ve bulguları son derece çeşitlilik gösterebilir. Enfeksiyonun klinik olarak karşımıza çıkış biçimi tedavi seçiminde yol gösterici olmaktadır. Erken postoperatif enfeksiyonlarda enfeksiyonun ortaya çıkış zamanı, protezin korunarak tedavi edilmesine karar vermemizde önemli olmuştur. Literatürde bakıldığında bazı araştırmacılar ameliyat sonrası ilk iki haftada enfeksiyon başlayan vakalarda protez korunarak tedavi edildiğinde başarılı sonuçlar elde ettiklerini bildirirlerken, bazı araştırmacılar ise bu süreyi dört haftaya kadar uzatmaktadır (49). Biz de kliniğimizde ameliyat sonrası dört haftaya kadar olan enfeksiyonlarda protezi koruyarak tedavi etmekteyiz.

Erken enfeksiyonun sadece antibiyotik baskılamasıyla tedavi edilmesinin, bakteriye karşı direnç gelişmesi, protezde gevşeme, enfeksiyonun yayılması ve sepsisemi gibi riskleri vardır (6). Yalnızca antibiyotik baskılamasıyla tedavi edilen olgularda tedavinin başarısızlık oranları literatürde %16.6 ile %69.2 arasında değişmektedir. Fakat literatürdeki bu olgular sadece erken enfeksiyonu değil derin enfeksiyonu da kapsamaktadır. Debritman ve antibiyotikli yıkamayla tedavi edilen erken enfeksiyonların tedavideki başarı oranları ise %0 ile %83 arasında değişmektedir (49). Cobo ve ark.’nın (188) belirttiği gibi erken dönem

enfeksiyonların tanısı daha fazla olduğu için tedavide debritleme ve antibiyotik kombinasyonu uygulanmıştır. Bizim çalışmamızda ise erken postoperatif yüzeysel CAE olan 5 hasta antibiyoterapi ile tedavi edildi ancak 1 hasta tedavi sürecinde hayatını kaybetti diğer hastalarda enfeksiyon eradike edildi. Derin CAE olan 3 hasta antibiyoterapi ile birlikte cerrahi debritleme kombine edildi ve tedavi sürecinde 1 hasta dahili sebeplerle hayatını kaybetti diğer 2 hastamız başarılı şekilde tedavi edildiler. Protez enfeksiyonu olan 1 hasta ise iki aşamalı cerrahi ile başarılı bir şekilde tedavi edildi. Debritlemeden sonra ameliyat öncesi yada ameliyat esnasında alınan kültürlerle belirlenen enfeksiyon etkenine yönelik antibiyotik intravenöz olarak 14 gün verilmeli ve daha sonra oral olarak devam edilmelidir. Enfeksiyonun klinik bulguları kaybolana kadar ve sedimantasyon ve CRP normale gelene kadar devam edilmelidir (124). Hastalara cerrahi veya konservatif tedavi uygulanması konusu literatürde de tartışmalara sebep olmuştur. Kliniğimizde de karar verme aşamasında titizlikle üzerinde durulması gereken bir durum olarak görüldü.

Prince ve ark (189) yapmış olduğu çalışmada nazal S.aureus taşıyıcılığını %30 olarak tespit etmişler ve biz yaptığımız çalışmada nazal S.aureus taşıyıcılığını %13.1 olarak tespit ettik. Bu farklılığın toplumun farklı kesimlerinde ve bölgesel olarak değişiklik gösterdiği kanısındayız. Örneğin, italya, Fransa ve Yunanistan'da %80'e ulaşan oranlar bulunmaktayken, İskandinav ülkelerinde bu oran %1'in altındadır (190).

Davis ve ark. (191) yapmış olduğu prospektif bir çalışmada nazal MRSA taşıyıcılığı olan hastalarda taşıyıcılık ile ilişkili CAE nazal MRSA taşıyıcılığı olmayan hastalardan 10 kat fazla bulunmuştur. Benzer bir çalışma Koichi Yano ve ark. (192) yapmış olduğu çalışmada nazal S.aureus taşıyıcılığı olan hastalarda cerrahi alan enfeksiyonu %6.3 oranında , taşıyıcılık olmayan hastalarda enfeksiyon oranı %0.5 bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise nazal S.aureus taşıyıcılığı olan hastalarda CAE oranı %37.5 oranında olup taşıyıcılığı olmayan hastalarda CAE oranı %10.1 olduğu görülmüştür ve bu değerler literatür ile uyumludur. Ancak yüksek enfeksiyon oranlarının kliniğimizde yara yeri akıntısı olan tüm hastaları enfeksiyon açısından anlamlı olduğunu kabul etmiş olmamızdan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Bazı raporlarda tartışmalı olmakla birlikte nazal mupirosin merhem tedavisinin S.aureus ile enfeksiyon riskini azalttığı bulunmuştur (193). Son yapılan çalışmalarda burun mupirosin merhem uygulaması ve dezenfektanlarla yıkama kombinasyon tedavisinin cerrahi sonrası S.aureus enfeksiyonunu azalttığı gösterilmiştir (194).

Çalışmamızda enfeksiyona meyil oluşturabileceğini düşündüğümüz yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, ASA skoru ve ek hastalık (DM, RA) gibi verilerde değerlendirildi.

RA ve DM gibi ek hastalıklar cerrahi alan enfeksiyonu açısından kolaylaştırıcı faktör olduğu gösterilmiştir (195). Wilson ve ark. Total diz replasmanı uygulanan 4171 olguluk bir seride; 1854 osteoartritli hastanın 16'sında (%0,9) enfeksiyon gelişirken, 2076 romatoid artritli hastanın 45'inde (%2.2) enfeksiyon geliştiği gözlenmiştir. Total kalça, diz, dirsek artroplastisinin uygulandığı diğer bir seride romatoid artritli hastalarda, osteoartritli hastalara oranla 2.6 kat daha fazla enfeksiyon gelişmiştir (196). Bizim çalışmamızda RA tanılı bir hastamız mevcut idi ve bu hastanın takiplerinde enfeksiyona ait herhangi bir bulgu saptanmadı. Ancak RA tanılı yeterince hasta popülasyonumuz olmaması nedeniyle literatüre katkı sağlayacak anlamlı bir sonuç elde edilemedi. Diabetes mellituslu hastalar ise derin enfeksiyonlar açısından yüksek risk altındadırlar. Diz replasmanı uygulanan 66 olguluk bir seride, ki bunların 46'sı diabetli olduğu halde 4'ünde (%7) total diz artroplastisinden sonra enfeksiyon gelişmiştir (197). Ancak bizim 8 DM tanılı hastamızın hiçbirinde enfeksiyon görülmedi. Literatür ile uyumlu olmamakla birlikte ek hastalığı olan hastalarımızda enfeksiyon görülmedi.

Vücut kitle indeksi, obezite tanımlanmasında kullanılan en önemli ölçektir. Vücut kitle indeksi 20-25 aralığı normal, 25-30 hafif şişman, 30-35 şişman, 35-40 obez, >40 olması ise morbid obezite olarak tanımlanmıştır. Obezite ile ilgili yapılan çalışmalarda Dowsey ve ark. (198) özellikle kalça protezi uygulanan hastalarda obeziteyi bağımsız risk faktörü olarak belirlemiş, aynı araştırmacının bir başka çalışmasında (199) ise diz protezi uygulanan hastalarda bu faktör diyabet ile birlikte enfeksiyon gelişimi açısından risk faktörü olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda cerrahi alan enfeksiyonu olan hastalarımızın 7'sinin (%10.1) obez ve morbid obez

olduğu, 2'sinin (%3.3) ise normal kilolu olduğu görülmüştür. Cerrahi alan enfeksiyonunun obeziteyle anlamlı derecede ilişkili olduğu görülmüştür.

Artroplasti sonrası cerrahi alan enfeksiyonun oluşması multifaktöryel nedenlere bağlı olduğu bilinmektedir. Bizim çalışmamızın tek merkezli olarak yapılması ve tüm hastalara aynı prosedür uygulanması çalışmamızın avantajlı yönüdür, dezavantajı ise hasta popülasyonumuzun yeterli olmamasından kaynaklanmaktadır.

Bizim bulgularımızın klinik bir öneme sahip olduğunu düşünmekteyiz. Artroplasti operasyonu planlanan hastalara preoperatif nazal sürüntü kültürü alınması tavsiye etmekteyiz ve mümkünse nazal taşıyıcılığı olan hastaların operasyon öncesi uygun tedavi verilmesini düşünüyoruz.

Sonuç olarak;

1. Total kalça ve diz artroplastisi birçok ciddi komplikasyona yol açabilecek bir ameliyat olduğu için, ameliyat öncesi hastanın genel sağlık durumunun değerlendirilmesi, ameliyat esnasındaki dikkatli cerrahi girişim ve sonrasındaki takip, bakım ve rehabilitasyon aşamalarında özen gösterilmeli ve tüm bu aşamalarda tıbbın diğer dalları ile yakın koordinasyon içinde olunmalıdır.

2. Uygun hasta seçimi ve uygun endikasyon kararı başarılı bir artroplasti için dikkat edilmesi gereken önemli bir basamaktır.

3. Artroplasti sonrası cerrahi alan enfeksiyonu multifaktöryel etkenlere bağlı olmasına rağmen çalışmamızda nazal S. Aureus taşıyıcılığın risk faktörü olduğu sonucuna varılmış olup bu nedenle artroplasti yapılacak hastaların taşıyıcılık yönünden değerlendirilmesi ve buna yönelik uygun ampirik tedavi protokolleri uygulanması ile enfeksiyon oranlarının azalacağını düşünmekteyiz.

5. KAYNAKLAR

1. Mc Elfresh E. History of Arthroplasty. Morrey BF, (ed). Joint Replacement Arthroplasty. New York: Churchill Livingstone, 1991: 3.
2. Tooms RE. Arthroplasty of ankle and knee. Crenshaw AH, (ed). Campbell's Operative Orthopaedics. 8th ed. St. Louis: Mosby-Year Book Inc 1992; 15: 390.
3. Insall JN. Historical development, classification and characteristics of knee prostheses. Insall JN editor. Surgery of the knee. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone Inc. 1993; 677.
4. Riley LH. The evolution of arthroplasty of the knee. Instructional Course Lectures. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1974; 23: 1.
5. Aydođdu S, Sur H. Total diz protezleri. Ege R (ed). Diz sorunları. Ankara: Bizim Büro Basımevi, 1998: 391-403.
6. Guyton JL, Crockarell JR, Arthroplasty of ankle and knee. Campbell's Operative Orthopaedics. 10th ed. St. Louis: Mosby Inc, 2003; 243-313.
7. Vince KG. Principles of condylar knee arthroplasty. Issues evolving. Instructional Course Lectures. Rosemont: AAOS 1993; 42: 315.
8. Tooms RE, Harkess, JW. Arthroplasty: introduction and overview. Crenshaw AH, (ed). Campbell's Operative Orthopaedics. 8th ed, St. Louis: Mosby- Year Book Inc, 1992; 14: 371.
9. Saravolatz LD, Markowitz N, Arking L, Pohlod D, Fisher E. Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus*. Epidemiologic Observations During a Community-Acquired Outbreak. Ann Int Med 1982; 96: 11-16.
10. Şener N. Total Diz Artroplastisi Revizyonları Uzmanlık Tezi. İstanbul: İstanbul Tıp Fakültesi, 1997
11. Ege R. DKÇ sorunu ve tarihçesi. Ege R (Ed). Femur basının vasküler anatomisi. Ankara: THK Basımevi, 1994: 48-51.
12. Crenshaw AH. Fractures of the hip. Campbell's Operative Orthopaedics. Crenshaw AH (Ed). Mosby Yearbook, St Louis, 1974: 930-6.

13. Rockwood CA, Wilkins KE, King ER. Fractures in adults. 3rd edition, 1980: 1482-1484.
14. Tönnis D. Anatomic aspects. Congenital dysplasia and dislocation of the hip. MO Tacdhjian (Ed). New York; Livingstone, 1984: 9-10.
15. Ege R. Diz Anatomisi. Ege R, editör. Diz sorunları. Ankara: Bizim Büro Basımevi, 1998; 3: 27-54.
16. Magee DJ. Orthopedic Physical Assessment. Knee, Fourth ed. 2002; 12: 661- 764.
17. Müezzinoğlu S. Ön Çarpaz Bağ Anatomisi. Tandoğan R, (ed). Ön Çarpaz Bağ Cerrahisi, 2002; 1: 1-10.
18. Aydın AT. Diz eklemi anatomisi. Diz Cerrahisi. Tandoğan R, Alparslan AM, (Editörler). Ankara: Haberal Eğitim Vakfı, 1999; 2: 5-18.
19. Miller RH III. Knee injuries. Campbell's Operative Orthopaedics. 10th ed. St. Louis: Mosby Inc 2003; 2165-2336.
20. Henry DC, Scott N. Anatomy. Surgery of the knee. Insall JN, (editor). 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 2001: 13-71.
21. Putz R, Pabst R. Alt ekstremité, Diz eklemi. Sobotta İnsan Anatomi Atlası. İstanbul; Beta BYT AŞ, 1994; 284-93.
22. Harkess JW. Arthroplasty of the hip. Campbell's Operative Orthopaedics. Canale ST (ed). 10th ed. Philadelphia: Mosby, 2007: 315-482.
23. Günel U. Kalça eklemi biomekaniği. Ege R (ed). Kalça cerrahisi ve sorunları 1. Baskı, Ankara: Türk Hava Kurumu Basımevi, 1994: 53-64.
24. Bombeli R. The Role of osteotomy as a Constant Therapy. Bombeli R (editor). Osteoarthritis of the Hip. Classification and Pathogenesis. 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag, 1983.
25. Charnley J, Feagin JA. Low friction arthroplasty in congenital subluxation of the hip. Clin Orthop 1993; 91: 98-113

26. Barnes CL, Sledge CB. Total knee arthroplasty with posterior cruciate ligament retention designs. Install JN editor. Surgery of the knee, Churchill Livingstone, 1993: 815.
27. Li E, Ritter MA. The case for retention of the posterior cruciate ligament. J Arthroplasty 1995; 10: 560.
28. Moilanen T, Freeman MAR. The case for retention of the posterior cruciate ligament. J Arthroplasty 1995; 10: 564.
29. Mcpherson EJ. Adult reconstruction. Miller MD editor. Review of Orthopaedics. 4th ed. Philadelphia: Elsevier, 2004; 4: 266- 308.
30. Gür, E.Total diz protezlerinde implant seçimi.Ege R, editör. Diz Sorunları. 1998; 17: 404-410.
31. Insall JN, Henry DC. Historic development, classification and characteristics of knee prosthesis. Surgery of the Knee.3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 2001; 1516-1547.
32. Tözün İR, Şener N. Arka çapraz bağı koruyan primer diz artroplastileri. Tandoğan NR, Alpaslan AM, editörler. Diz Cerrahisi. Ankara: Haberal Eğitim Vakfı 1999; 25: 321-337.
33. Choi BY, Huo MH. Venous thromboembolism following total knee replacement. J Surgical Orthopaedic Advances 2007; 16: 31-35.
34. Alpaslan AM, Atilla B. Total diz artroplastisi komplikasyonları (II). Tandoğan R, Alpaslan AM, editörler. Diz cerrahisi. Ankara: Haberal Eğitim Vakfı, 1999; 29: 373-88.
35. Woolson ST, Pottorff G. Venous ultrasonography in the detection of proximal vein thrombosis after total knee arthroplasty. Clin Orthop, 1991; 273: 131.
36. Tremaine MD, Choroszy CJ, Gordon GH, Menking SA. Diagnosis of deep venous thrombosis by compression ultrasound in knee arthroplasty patients. J Arthroplasty 1992; 7: 187.

37. Khaw FM, Moran CG, Pinder IM. The incidence of fatal pulmonary embolism after knee replacement with no prophylactic anticoagulation. *J Bone Joint Surg*, 1993; 75: 940-941.
38. Ansari S, Warwick D, Ackroyd CE. Incidence of fatal pulmonary embolism after 1390 knee arthroplasties without routine anticoagulation, except in high risk cases. *J Arthroplasty* 1997; 12: 599-602.
39. Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ. A population based perspective of the hospital incidence and case fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 1991; 151: 933-938.
40. Nordstorm M, Lindblad B, Bergqvist D. A prospective study of the incidence of deep vein thrombosis within a defined urban population. *J Intern Med* 1992; 232: 155-160.
41. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*, 2003; 107: 14-18.
42. Pellegrini VD, Clement D. Natural history of thromboembolic disease after total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1996; 333: 27-40.
43. Pradoni P, Lensing AW, Cogo A. The long term clinical course of acute deep deep venous thrombosis. *Ann Intern Med*, 1996; 125: 1-7.
44. Kaempffe FA, Lifeso RM, Meinking C. Intermittent pneumatic compression versus coumadin: prevention of deep vein thrombosis in lower extremity total joint arthroplasty. *Clin Orthop*, 1991; 269: 89-97.
45. Vives MJ, Hozack WJ, Sharkey PF. Fixed minidose versus adjusted low dose warfarin after total joint arthroplasty: a randomized prospective study. *J Arthroplasty* 2001; 16: 1030-1037.
46. Spiro TE, Fitzgerald RH, Trowbridge AA. Prevention of venous thromboembolic disease following primary total knee arthroplasty: a randomized, multicenter, open label, parallel group comparison of enoxaparin and warfarin. *J Bone Joint Surg* 2001; 6: 900-906.

47. Segawa H, Tsukayama DT, Kyle RF. Infection after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg*, 1999; 81: 1434-1445.
48. Jafari SM, Catelyst C, Javad SMM, Peter FS, Javad P. FRCS Revision Hip Arthroplasty: Infection is the Most Common Cause of Failure *Clin orthop relat res*; 2010; 468: 2046-2051.
49. Widmer AF. New developments in diagnosis and treatment of infection in orthopedic implants. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 94
50. Berbari EF, Hanssen AD, Duffy MC. Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 1247.
51. Sperling JW, Kozak TK, Hanssen AD, Cofield RH. Infection after shoulder arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 8: 206.
52. Uzunköy A. Cerrahi alan enfeksiyonları: risk faktörleri ve önleme yöntemleri. *Turkish J Trauma & Emergency Surgery* 2005; 269-281.
53. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LJ, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, *AJIC* 1999; 27: 97-134.
54. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, Martoni WJ, Jarvis WR, Emori TG. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. *Am J Med* 1991; 91: 152-157.
55. William AJ, Hanssen AD, Greenwald AS. Antibiotic loaded bone cement for infection prophylaxis in total joint replacement. *J Bone Joint Surg* 2006; 88: 2487-2500.
56. Smabrekke A, Espehaug B, Havelin LI, Fumes O. Operating time and survival of primary total hip replacements: an analysis of 31, 745 primary cemented and uncemented total hip replacements from local hospitals reported to the Norwegian Arthroplasty Register 1987-2001. *Acta Orthop Scand* 2004; 75: 524-532.
57. Jerry GJ, Rand JA, Ilstrup D. Old sepsis prior to total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1988; 236: 135-140.

58. Meding JB, Keating EM, Ritter MA, Faris PM, Berend ME. Long term followup of posterior cruciate retaining TKR in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Orthop* 2004; 428: 146-152.
59. Mulvey TJ, Thornhill TS, Kelley MA, Healy WL. Complications associated with total knee arthroplasty. *Orthopaedic Knowledge Update: Hip and knee reconstruction 2*. Pellicci PM, Tria AJ, Garvin KL (editors). AAOS 2000; 35: 323-337.
60. Yang K, Yeo SJ, Lee BP, Lo NN. Total knee arthroplasty in diabetic patients: a study of 109 consecutive cases. *J Arthroplasty*. 2001; 16: 102-166.
61. Lo NN, Tan JS, Tan SK, Vathsala A. Results of total hip replacement in renal transplant recipients. *Ann Acad Med Singapore* 1992; 21: 694-698.
62. Kaspar S, de V de Beer J. Infection in hip arthroplasty after a previous injection of steroid. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 454-547.
63. Nelson CL, Evans RP, Blaha JD, Calhoun J, Henry SL, Patzakis MJ. A comparison of gentamicin-impregnated polymethylmethacrylate bead implantation to conventional parenteral antibiotic therapy in infected total hip and knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1993; 295: 96-101.
64. Namba RS, Paxton L, Fithian DC, Stone ML. Obesity and perioperative morbidity in total hip and total knee arthroplasty patients. *J Arthroplasty* 2005; 20: 46-50.
65. Silva M, Luck JV Jr. Long-term results of primary total knee replacement in patients with hemophilia. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 85-91.
66. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004; 351: 1645
67. Coventry MB. Treatment of infections occurring in total hip surgery. *Orthop Clin North Am* 1975; 6: 991.
68. Cierny G III, DiPasquale D. Periprosthetic total joint infections. *Clin Orthop* 2002; 403: 23-28.

69. Thornhill TS. Total knee infection. Callaghan JJ, Dennis DA, Paprosky WC, Rosenberg AG, (eds). Orthopaedic Knowledge Update: Hip and Knee Reconstructions. AAOS 1995; 36: 297-300.
70. Bengtson S, Blomgren G, Knutson K. Hematogenous infection after knee arthroplasty. Acta Orthop Scand, 1987; 58: 529.
71. Johnson DP, Infection after knee arthroplasty. Acta Orthop Scan, 1993; 1.
72. Zimmerli W, Ochsner PE. Management of infection associated with prosthetic joints. Infection 2002; 30: 99-108
73. Macdonald DA. The infected joint replacement: prevention, diagnosis and treatment. Current Orthop 1995; 9: 21.
74. Seropian R, Reynolds BM. Wound infections after preoperative depilatory versus razor preparation. Am J Surg 1971; 121: 251-254.
75. Woodheady K, Taylorz EW, Bannisterx G. Behaviours and rituals in the operating theatre. J Hospital Inf 2002; 51: 241- 255.
76. Friedman RJ, Hirst P, Poss R. Results of revision total knee arthroplasty performed for aseptic loosening. Clin Orthop 1990; 255: 235.
77. Whyte W, Hodgson R, Tinkler J. The importance of airborne bacterial contamination of wounds. J Hosp Infect 1982; 3: 123-135.
78. Blatzler DW, Hunt DR. The surgical infection prevention and surgical care Improvement projects: national initiatives to improve outcomes for patients having surgery. Clin Infect Dis 2006; 43: 322.
79. Gillespie WJ. Prevention and management of infection after total joint replacement. Clin Infect Dis 1997; 25: 1310.
80. Irvine GB. Prevention of infection in orthopaedic surgery. Barret D, editor. Essential basic sciences for orthopaedics. Trombridge: Butterworth-Heinmann Ltd, 1994: 148.
81. Chiu FY, Chen CM, Lin CF, Lo WH. Cefuroxime impregnated cement in primary total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 2002; 84: 759-62.

82. Lautenschlager EP, Jacobs JJ, Marshall GW, Meyer PR Jr. Mechanical properties of bone cements containing large doses of antibiotic powders. *J Biomed Mater Res* 1976; 10: 929-938.
83. Lautenschlager EP, Marshall GW, Marks KE, Schwartz J, Nelson CL. Mechanical strength of acrylic bone cements impregnated with antibiotics. *J Biomed Mater Res* 1976; 10: 837-845.
84. Seldes RM, Winiarsky R, Jordan LC, Baldini T, Brause B, Zodda F, Sculco TP. Liquid gentamicin in bone cement: a laboratory study of a potentially more cost effective cement spacer. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 268-272.
85. Chohfi M, Langlais F, Fourastier J, Minet J, Thomazeau H, Cormier M. Pharmacokinetics, uses, and limitations of vancomycin loaded bone cement. *Int Orthop* 1998; 22: 171-177.
86. McLaren AC. Alternative materials to acrylic bone cement for delivery of depot antibiotics in orthopaedic infections. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 427: 101-106.
87. van de Belt H, Neut D, Schenk W, van Horn JR, van der Mei HC, Busscher HJ. Gentamicin release from polymethylmethacrylate bone cements and *Staphylococcus aureus* biofilm formation. *Acta Orthop Scand*. 2000; 71: 625-629.
88. Thomes B, Murray P, Bouchier-Hayes D. Development of resistant strains of *Staphylococcus epidermidis* on gentamicin-loaded bone cement in vivo. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84: 758-760.
89. Ramage G, Tunney MM, Patrick S, Gorman SP, Nixon JR. Formation of *Propionibacterium acnes* biofilms on orthopaedic biomaterials and their susceptibility to antimicrobials. *Biomaterials* 2003; 24: 3221-3227.
90. Kendall RW, Duncan CP, Beauchamp CP. Bacterial growth on antibiotic- loaded acrylic cement. A prospective in vivo retrieval study. *J Arthroplasty* 1995; 10: 817-822.
91. Arciola CR, Campoccia D, Montanaro L. Effects on antibiotic resistance of *Staphylococcus epidermidis* following adhesion to polymethylmethacrylate and to silicone surfaces. *Biomaterials* 2002; 23: 1495-502.

92. van de Belt H, Neut D, Schenk W, van Horn JR, van der Mei HC, Busscher HJ. Infection of orthopedic implants and the use of antibiotic-loaded bone cements. *Acta Orthop Scand* 2001; 72: 557-571.
93. Tunney MM, Patrick S, Gorman SP, Nixon JR, Anderson N, Davis RI, Hanna D, Ramage G. Improved detection of infection in hip replacements. A currently underestimated problem. *J Bone Joint Surg Br* 1998; 80: 568-572.
94. Wininger DA, Fass RJ. Antibiotic-impregnated cement and beads for orthopedic infections. *Antimicrob Agents Chemother* 1996; 40: 2675-2679.
95. Hanssen AD, Osmon DR. The use of prophylactic antimicrobial agents during and after hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 1999; 369: 124-138.
96. Leone JM, Hansen AD. Management of infection at the site of a total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 2336-2348.
97. Weis AP, Krackow KA. Persistent wound drainage after primary total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1993; 8: 285-289.
98. Widmer AF, Colombo VE, Gächter A, Thiel G, Zimmerli W. Salmonella infection in total hip replacement: Test to predict the outcome of antimicrobial therapy. *Scand J Infect Dis* 1990; 22: 611-618.
99. Wahl MJ. Myths of dental induced prosthetic joint infections. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 1420-1425.
100. Trampuz A, Hanssen AD, Osmon DR. Synovial fluid leukocyte count and differential for the diagnosis of prosthetic knee infection. *Am J Med* 2004; 117: 556.
101. Corstens FHM, Van der Meer JWM. Nuclear medicine's role in infection and inflammation. *Lancet* 1999; 354: 765-770.
102. Smith SL, Wastie ML, Forster I. Radionuclide bone scintigraphy in the detection of significant complications after total knee joint replacement. *Clin Radiol* 2001; 56: 221-224.
103. Lazzeri E, Manca M, Molea N, Marchetti S, Consoli V, Bodei L, Bianchi R, Chinol M, Paganelli G, Mariani G. Clinical validation of the avidin/indium-biotin approach

for imaging infection/inflammation in orthopaedic patients. *Eur J Nucl Med* 1999; 26: 606-614.

104. Chik KK, Magee MA, Bruce WJ, Higgs RJ, Thomas MG, Alman KC, Van der Hall H. Tc99m stannous colloid labeled leukocyte scintigraphy in the evaluation of the painful arthroplasty. *Clin Nucl Med* 1996; 21: 838-843.
105. Love C, Pugliese PV, Afriyie MO. Utility of F-18 FDG imaging for diagnosing the infected joint replacement. *Clin Positron Imaging* 2000; 3: 159.
106. Love C, Tomas MB, Marwin SE. Role of nuclear medicine in diagnosis of the infected joint replacement. *Radiographics* 2001; 21: 1229-1238.
107. Spangehl MJ, Masri BA, O'Connell JX, Duncan CP. Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81: 672-683.
108. Sanzen L, Carlsson AS. The diagnostic value of C-reactive protein in infected total hip arthroplasties. *J Bone Joint Surg* 1989; 71: 638-641.
109. Banit DM, Kaufer H, Hartford JM. Intraoperative frozen section analysis in revision total joint arthroplasty. *Clin Orthop* 2002; 401: 230-238.
110. Donlan RM. New approaches for the characterization of prosthetic joint biofilms. *Clin Orthop Relat Res* 2005 437: 12-19.
111. Bengtson S, Knutson K, Lidgren L. Treatment of infected knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1989; 245: 173-178.
112. Bengtson S, Knutson K. The infected knee knee arthroplasty. A6 year follow up of 357 cases. *Acta Orthop Scand* 1991; 62: 301-311.
113. Hanssen AD, Rand JA. Evaluation and treatment of infection at the site of a total hip or knee arthroplasty. *Inst Course Lect* 1999; 48: 111-22.
114. Brandt CM, Sistrunk WW, Duffy MC, Hanssen AD, Steckelberg JM, Ilstrup, Osmon DR. Staphylococcus aureus prosthetic joint infection treated with debridement and prosthesis retention. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 914-919.

115. Deirmengian C, Greenbaum J, Stern J, Braffman M, Lotke PA, Booth RE Jr, Lonner JH. Open debridement of acute gram positive infections after total knee arthroplasty. Clin Orthop 2003; 416: 129-134.
116. Dixon P, Parish N, Cross J. Arthroscopic debridement in the treatment of the infected total knee replacement. J Bone Joint Surg Br 2004; 86: 39-42.
117. Gülден Ersöz Ortopedik Protez Enfeksiyonları Klimik Dergisi 2013; 26: 84-93
118. Falahee MH, Matthews LS, Kaufer H. Resection arthroplasty as a salvage procedure for a knee with infection after a total arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 1987; 69: 1013-1021.
119. Damron TA, McBeath AA. Arthrodesis following failed total knee arthroplasty: comprehensive review and meta-analysis of recent literature. Orthopedics 1995; 18: 361.
120. Wiedel JD. Salvage of infected total knee fusion: the last option. Clin Orthop 2002; 404: 139-142.
121. Bose WJ, Gearen PF, Randall JC, Petty W. Long term outcome of 42 knees with cronic infection after total knee arthroplasty. Clin Orthop 1995; 319: 285- 296.
122. Isiklar ZU, Landon GC, Tullos HS. Amputation after failed total knee arthroplasty. Clin Orthop 1994; 299: 173-178.
123. Pring DJ, Marks L, Angel JC. Mobility after amputation for failed knee replacement. J Bone Joint Surg Br 1988; 70: 770-771.
124. Leonard P, Zeller V, Lhotellier L, Graff W, Leclerc P, Mamoudy P, Sariali E. Infected total hip arthroplasty revision: One- or two-stage procedure? Klouche S, SourceDepartment of Orthopaedic Surgery, Diaconesses Croix Saint-Simon Hospitals Group, 125, rue d'Avron, 75020 Paris, France
125. Silva M, Tharani R, Schmalzried TP. Results of direct exchange or debridement of the infected total knee arthroplasty. Clin Orthop 2002; 404: 125-131.
126. Buechel FF, Femino FP, D'Alessio J. Primary exchange revision arthroplasty for infected total knee replacement: a long term study. Am J Orthop 2004; 33: 190-198.

127. Goldman RT, Scuderi GR, Install JN. 2 stage reimplantation for infected total knee replacement. Clin Orthop 1996; 331:118-24.
128. Haleem AA, Berry DJ, Hanssen AD. Mid term to long term followup of two stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. Clin Orthop 2004; 428: 35-9.
129. Booth RE Jr, Lotke PA. The results of spacer block technique in revision of infected total knee arthroplasty. Clin Orthop 1989; 248: 57-60.
130. Hanssen AD, Spangehl MJ. Practical applications of antibiotic loaded bone cement for treatment of infected joint replacements. Clin Orthop 2004; 427: 79-85.
131. Haddad FS, Masri BA, Campbell D, McGraw RW, Beauchamp CP, Duncan CP. The PROSTALAC functional spacer in two stage revision for infected knee replacements. Prosthesis of antibiotic loaded acrylic cement. J Bone Joint Surg Br 2000; 82: 807-812.
132. Hofmann AA, Kane KR, et al. Treatment of infected total knee arthroplasty using an articulating spacer. Clin Orthop 1995; 321: 45-54.
133. Hanssen AD, Rand JA, Osmon DR. Treatment of the infected total knee arthroplasty with insertion of another prostheses. Clin Orthop 1994; 309: 44-55.
134. Springer BD, Lee GC, Osmon D, et al. Systemic safety of high dose antibiotic loaded cement spacers after resection of an infected total knee arthroplasty. Clin Orthop 2004; 427: 47-51.
135. Mont MA, Waldman BJ, Hungerford DS. Evaluation of preoperative cultures before second stage reimplantation of a total knee prosthesis complicated by infection. J Bone Joint Surg Am 2000; 82: 1552-1557.
136. Pellegrini VD. Thromboembolic disease. AAOS Instructional Course Lectures 1997; 46: 1185.
137. Romness DW, Rand JA. The role of continuous passive motion following total knee arthroplasty. Clin Orthop 1988; 226: 34.
138. Vince KG. Revision knee arthroplasty technique. Instructional Course Lectures. AAOS 1993; 42: 325.

139. Vince KG, Abdeen A. Wound problems in total knee arthroplasty. Clin Orthop 2006; 452: 88-90.
140. Saleh K, Olson M, Resig S. Predictors of wound infection in hip and knee joint replacement: results from a 20 year surveillance program. J Orthop Res 2002; 20: 506-515.
141. Borden LS, Gearen PF. Infected total knee arthroplasty a protocol for management. J Arthroplasty 1987; 2: 27-36.
142. Markovich GD, Dorr LD, Klein NE. Muscle flaps in total knee arthroplasty. Clin Orthop 1995; 321: 122-130.
143. Nelson CL, Kim J, Lotke PA. Stiffness after total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 2005; 87: 264-270.
144. Laskin RS, Beksac B. Stiffness after total knee arthroplasty. J Arthroplasty 2004; 19: 41-46.
145. Harvey IA, Bary K, Kirby SPJ. Factors affecting the range of movement of total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Br 1993; 75: 950.
146. Sundfeldt M, Carlsson LV, Johansson CB. Aseptic loosening, not only a question of wear. Acta Orthopeda 2006; 77: 177-197.
147. Kevin JB, Steven MK, Edmund LMS, Thomas P. Vail, Daniel JB. The Epidemiology of Revision Total Hip Arthroplasty in the United States. J Bone Joint Surg Am 2009; 91: 128-133.
148. Windsor RE, Scuderi GR, Moran MC. Mechanisms of failure of the femoral and tibial components in total knee arthroplasty. Clin Orthop 1989; 248: 15.
149. Aspenberg P, Van der Vis H. Fluid pressure may cause periprosthetic osteolysis. Acta Orthop Scand 1998a; 69: 1-4.
150. Willert HG, Bertram H, Buchhorn GH. Osteolysis in alloarthroplasty of the hip. The role of bone cement fragmentation. Clin Orthop 1990; 258: 108-121.
151. Ryd L. Micromotion in knee arthroplasty. A roentgen stereofotogrammetric analysis of tibial component fixation. Acta Orthop Scand 1986; 220: 1-80.

152. Jasty MJ, Floyd WE. Localized osteolysis in stable non septic total hip replacement. J Bone Joint Surg Am 1986; 68: 912-919.
153. Matthews JB, Besong AA, Green TR. Evaluation of the response of primary human peripheral blood mononuclear phagocytes to challenge with iv vitro generated clinically relevant UHMWPE particles of known size and dose. J Biomed Mater Res 2000; 52: 296-307.
154. Matthews JB, Green TR, Stone MH. Comparison of the response of primary human peripheral blood mononuclear phagocytes from different donors to chalange with model polyethylene particles of known size and dose. Biomaterials 2000; 21: 2033-2044.
155. Kilgus DJ, Moreland JR. Catastrophic wear of tibial polyethylene inserts. Clin Orthop 1991; 273: 223.
156. Lewis P, Rorabeck CH, Bourne RB. Posteromedial tibial polyethylene failure in total knee replacements. Clin Orthop 1994; 299: 11.
157. Engh GA, Ammeen DJ. Periprosthetic fractures adjacent to total knee implants. Treatment and clinical results. Instr Course Lect 1998; 47: 437-438.
158. Kim K, Egol KA, Hozack WJ. Periprosthetic fractures after total knee arthroplasties. Clin Orthop 2006; 446: 167-175.
159. Tözün İR, Şener N. Total diz artroplastisinde komplikasyonlar ve çözümleri. Diz Cerrahisi. Tandoğan R, Alparslan AM (editörler). Ankara: Haberal Eğitim Vakfı, 1999; 28: 361-372.
160. Hozack WJ, Cole PA. Popliteal aneurysm after total knee arthroplasty. J Arthroplasty 1990; 5: 301.
161. Bannerman TL. Staphylococcus, Micrococcus and Other Catalase Positive Cocci that Grow Aerobically. Manual of Clinical Microbiology. 8th Ed. Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Jorgensen JH, Tenover FC, Tenover FC, Washington DC: ASM Press, 2003: 384-404.
162. Çetinkaya Y, Ünal S. Stafilokok nazal taşıyıcılık: Önemi ve Tedavi. Hastane Enfeksiyonları Dergisi 1999; 3: 22-32

163. Voss A, Milatovic D, Wallrauch-Schwarz C. Methicillin- resistant *Staphylococcus aureus* in Europe. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1994; 13: 50-55.
164. Rubin RJ, Harrington CA, Poon A, Dietrich K, Greene JA, Moiduddin A. The economic impact of *Staphylococcus aureus* infection in New York City hospitals. *Emerg Infect Dis* 1999; 5: 9-17.
165. Metisilin dirençli stafilokok enfeksiyonları. *Klinik Dergisi* 2000; 13: 26-27.
166. Schito GC, Auckenthaler R, Marchese A, Banernfeind A. European survey of glycopeptide susceptibility in *Staphylococcus* spp. *Clin Microbiol Infect* 1999; 5: 547-553.
167. Weinstein MP, Towns ML, Quartey SM, Mirret S, Reimer LG, Parmigiani G, Reller LB. The clinical significance of positive blood cultures in the 1990s: a prospective comprehensive evaluation of the microbiology, epidemiology, and outcome of bacteremia and fungemia in adults. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 584-602.
168. Çokça F, Arman D, Altay G. Vankomisin ile rifampisin, amikasin, siprofloksasin ve imipenem kombinasyonlarının *staphylococcus aureus* suşlarına in vitro sinerjik etkisi *Klinik Dergisi* 1998; 11: 109-111.
169. Mulligan ME, Murray-Leisure KA, Ribner BS, Standifordn HC, JohnJF, Korvick JA, et al. Metisilin resistant *staphylococcus aureus*: a consensus review of the microbiology, patogenesis and epidemiology with implications for prevention and management. *Am J Med* 1993; 94: 313-328.
170. Corcoran GD. Carriage of Metisilin resistant *staphylococcus aureus* and the environment. *J Hosp Infect* 1997; 37: 74-75.
171. Allen KD, Anson JJ, Person LA, Forst NG. Staff carriage of Metisilin resistant *staphylococcus aureus* (EMRSA 15) and the home environment: a case report *J Hosp Infect* 1997; 35: 307-311.
172. Sheppard MJ. Control of Metisilin resistant *staphylococcus aureus*. *J Hosp Infect* 1997; 37: 73-75.

173. Kluytmans J, Belkum A, Verbrugh H. Nasal Carriage of *Staphylococcus aureus*: Epidemiology, Underlying Mechanisms and Associated Risks. *Clinical Microbiology Reviews*, 1997; 10: 505-520.
174. Waldvogel FA. *Staphylococcus aureus* (including toxic shock syndrome). Mandell GL, Bennet JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Fifth edition. New York: Churchill Livingstone, 2000: 2069–2091.
175. Kluytmans JA, Wertheim HF. Nasal Carriage of *Staphylococcus aureus* and Prevention of Nosocomial Infections. *Infection* 2005; 33: 3-8.
176. Wertheim HFL, MellesDC, Vos MC, Leeuwen WV, Belkum AV, Verbrugh HA, Nouwen JL. The Role of Nasal Carriage in *Staphylococcus aureus* Infections. *Lancet Infectious Diseases* 2005; 5: 751-762.
177. Tünger A. *Staphylococcus aureus*: Mikrobiyoloji, Patogenez ve Epidemiyoloji. Ulusoy S, Usluer G, Ünal S (eds). *Gram Pozitif Bakteri Enfeksiyonları*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2004; 9-68.
178. Grundmann H, Aanensen DM, Vanden Wijngaard CC, Spratt BG, Harmsen D, AW. Friedrich Geographic distribution of *Staphylococcus aureus* causing invasive infections in Europe: a molecular-epidemiological analysis. *PLoS Med* 2010; 7: 215.
179. Kraker ME, Wolkewitz M, Davey PG, Grundmann H. Study Group Clinical impact of antimicrobial resistance in European hospitals: excess mortality and length of hospital stay related to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bloodstream infections. *Antimicrob Agents Chemother* 2011; 55: 1598–1605.
180. Lowy DF. *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med* 1998; 339: 520-532.
181. Caner H. Ankara Hastanesi personelinde nazal *Stafilokok aureus* taşıyıcılığı. Ankara Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği. Uzmanlık Tezi: 1998; 1–38.
182. Öncül A. Toplumda ve hastanede edinilmiş nazal *stafilokok taşıyıcılığı*nda risk faktörleri ve direnç durumlarının karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi: İstanbul: Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2006.

184. Moreillon P, Que Y, Glauser MP. *Staphylococcus aureus* (Including Staphylococcal Toxic Shock) In: Mandell GL, Bennett, JE, Dolin, R. Principles and Practice of Infectious Disease. 6th Ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005; 2321-2351.
185. Forbes BA, Sahm DF, Weissfeld AS. Laboratory Methods and Strategies For Antimicrobial Susceptibility Testing: Bailey and Scott s Diagnostic Microbiology. 12th Ed. USA: Mosby, 2007; 187-214.
186. Cengiz AT. *Staphylococcus*. Ustaçelebi Ş. Temel ve Klinik Mikrobiyoloji. Güneş Kitabevi, Ankara. 1999; 339-346.
187. Bilgehan H. Stafilokoklar. Klinik Mikrobiyoloji Özel Bakteriyoloji ve Bakteri Enfeksiyonları. İzmir: Barış Yayınları. 2000; 239-268.
188. Cobo J, Miguel LG, Euba G, Rodríguez D, García-Lechuz JM, Riera M, et al. Early prosthetic joint infection: outcomes with debridement and implant retention followed by antibiotic therapy. Clin Microbiol Infect 2010; 33: 30.
189. Price CS, Williams A, Philips G, Dayton M, Smith W, Morgan S. *Staphylococcus aureus* nasal colonization in preoperative orthopaedic outpatients. Clin Orthop Relat Res. 2008; 466: 2842-7287.
190. Arıdoğan A, Atasever L, Bal Ç. Klinik örneklerden izole edilen *Staphylococcus aureus* suşlarının antibiyotiklere dirençleri. Türk Mikrobiyol Cemiy Derg 2004; 34: 20-23
191. Davis KA, Stewart JJ, Crouch H K, Florez CE, Hospenthal DR. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) nares colonization at hospital admission and its effect on subsequent MRSA infection. Clin Infect Dis 2004; 39: 776-782.
192. Yano K, Minoda Y, Sakawa A, Kuwano Y, Kondo K, Fukushima W, Tada K. Positive nasal culture of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) is a risk factor for surgical site infection in orthopedics. Acta Orthopaedica 2009; 80: 486-449.
193. Perl TM, Cullen JJ, Wenzel RP, Zimmerman MB, Pfaller MA, Sheppard D, et al. Intranasal mupirocin to prevent postoperative *Staphylococcus aureus* infections. N Engl J Med 2002; 346: 1871-1877.

- 194.** Simor AE, Phillips E, McGeer A, Konvalinka A, Loeb M, Devlin HR, Kiss A. Randomized controlled trial of chlorhexidine gluconate for washing, intranasal mupirocin, and rifampin and doxycycline versus no treatment for the eradication of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization. *Clin Infect Dis* 2007; 44: 178-185.
- 195.** William AP, Rashidul Haque JR. Infections with prostheses in bones and joints. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, (eds). *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier 2010: 1469-1474.
- 196.** Wilson MG, Kelley K, Thornhill TS. Infection as a complication of total knee-replacement arthroplasty. Risk factors and treatment in sixty-seven cases. *J Bone and Joint* 1990; 72-A: 878-883
- 197.** England SP, Stern SH, Insall JN, Windsor RE. Total knee arthroplasty in diabetes mellitus. *Clin Orthop* 1990; 260: 130-134.
- 198.** Dowsey MM, Choong PFM. Obesity is a major risk factor for prosthetic infection after primary hip arthroplasty, *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466: 153-158.
- 199.** Dowsey MM, Choong PFM. Obese diabetic patients are at substantial risk for deep infection after primary TKA *Clin Orthop Relat Res* 2009; 467: 1577-1581.

6. EKLER

Ek 1. HASTA BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

Sayın Gönüllü;

Artroplasti operasyonu yapılacak hastalara ilgili yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmamızın ismi “Burunda nazal stafilokokus aureus taşıyıcılığının cerrahi alan enfeksiyonu ile ilişkisinin araştırılması”dır.

Sizin/yakınınızın bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Araştırmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Araştırmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırma Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Bilim Dallarının ortak katılımı ile yapılacaktır. Çalışmamıza kliniğimizde diz ve kalça artroplastisi operasyonu planlanan hastaları almayı planladık. Sizin çalışmaya alınmanızın nedeni hasta gönüllü olmanızdır.

Bu çalışmayı yaparken Fırat Üniversitesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğinde burun deliklerinize pamuk uçlu bir çubuk geçirilerek sürüntü alınacaktır. Bu işlemin size herhangi bir yan etki riski bulunmamaktadır. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Çalışmaya katılmak isterseniz Dr.Halil SARAÇ tarafından burundan sürüntü kültürü alınacaktır. Elde ettiğimiz kayıtlar kimlik belirtilmeden çalışmada kullanılacaktır. Bunun dışında hiçbir amaçla kullanılmayacak ve başkalarına verilmeyecektir. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Çalışmaya katılmak tamamen isteğinize bağlıdır.

Hasta/Katılımcının Beyanı

Sayın Dr. Halil SARAÇ tarafından Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Bilim tarafından yapılacak olan bir çalışma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir

araştırmaya ben/ya da yakınım“katılımcı” (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin büyük bir gizlilik ile korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim). Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum, bana da bir ödeme yapılmayacaktır. Araştırma sırasında ve sonrasında araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaşsam Dr. Halil SARAÇ’a 0424 2333555-2044 nolu veya 05370646309 nolu cep telefonundan ve F.Ü. Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji AD adresinden ulaşabileceğimi biliyorum.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” (denek) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Konu ile ilgili imzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı/hasta yakını

Adı Soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Görüşme Tanığı/hasta yakını

Adı Soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Katılımcı ile Görüşen Hekim

Adı Soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

7. ÖZGEÇMİŞ

1985 tarihinde Elazığ'da doğdum. İlk, orta ve lise öğrenimimi Elazığ'da tamamladım. 2003 yılında İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde lisans öğrenimine başladım. 2009 yılında mezun olduktan sonra T.C. Sağlık Bakanlığı, Bingöl İl Sağlık Müdürlüğü, Solhan Sağlık Ocağı'nda hekimlik görevine başladım. 2011 yılında T.C. Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda, Ortopedi ve Travmatoloji ihtisasına başladım. Halen aynı görevime devam etmekteyim.

