



T.C.

ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
CERRAHİ ANABİLİM DALI
VCR-YL-2011-0001

KÖPEKLERDE OSTEOSENTEZ ÖNCESİ VE SONRASI POSTTRAVMATİK
BAKTERİYEL KONTAMİNASYONLAR

Araş. Gör. Zeynep BİLGİN ŞEN

DANIŞMAN

Doç. Dr. Nuh KILIÇ

AYDIN-2011

T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
CERRAHİ ANABİLİM DALI
VCR-YL-2011-0001

KÖPEKLERDE OSTEOSENTEZ ÖNCESİ VE SONRASI
POSTTRAVMATİK BAKTERİYEL KONTAMİNASYONLAR

Araş. Gör. Zeynep BİLGEN ŞEN

DANIŞMAN
Doç. Dr. Nuh KILIÇ

AYDIN-2011

T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE
AYDIN

Cerrahi Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı öğrencisi Zeynep BİLGİN tarafından hazırlanan “Köpeklerde Osteosentez Öncesi ve Sonrası Posttravmatik Bakteriyel Kontaminasyonlar” başlıklı tez, 15/08/2011 tarihinde yapılan savunma sonucunda aşağıda isimleri bulunan jüri üyelerince kabul edilmiştir.

Ünvanı, Adı ve Soyadı:

Üniversitesi:

İmzası:

Prof. Dr. Ali BELGE

Adnan Menderes Üniversitesi

Doç. Dr. Nuh KILIÇ

Adnan Menderes Üniversitesi

Doç. Dr. Şükrü KIRKAN

Adnan Menderes Üniversitesi

Jüri üyeleri tarafından kabul edilen bu Yüksek Lisans Tezi Enstitü Yönetim Kurulunun.....Sayılı kararıyla.....tarihinde onaylanmıştır.

Doç. Dr. Muharrem BALKAYA
Enstitü Müdürü

ÖNSÖZ

Travmalı hastalarda deri ve mukozal yüzeyleerin bozulması, yara ve çevresinde işemik dokuların varlığı, ekzojen veya endojen mikroorganizmalarla hızla kontaminasyona yol açar, bu da enfeksiyon riskini arttırır. Cerrahi girişim yapılan travmalı hastalarda posttravmatik osteomyelit, sepsis gibi çeşitli bakteriyel enfeksiyonlar şekillenebilir. Osteomyelit tedaviye zor yanıt veren bir hastalıktır ve tekrarlama eğilimi gösterir. Bu nedenle osteomyeliti tedavi etmekte önlmek çok daha kolay ve önemlidir.

Tıp hekimliğinde özellikle posttravmatik osteomyelit konusunda önemli derecede çalışma yapıldığı görülürken, özellikle Veteriner Hekimlikte bu konuda yapılan araştırmalar hemen hemen yok denecek kadar azdır. Yapılan araştırma sayısının azlığı osteomyelit konusunun önemini anlamlı derecede arttırmaktadır. Kliniğimizdeki hasta profiline baktığımızda özellikle osteosentez oranının oldukça yüksek olduğu gözlenmiştir. Bu anlamda oluşabilecek enfeksiyonların varlığını ortaya koymak ve zamanında sağıaltımlarını yapmak oldukça önem taşımaktadır.

Majör travmalar sonrasında sepsis görülme sıklığı % 30 ile % 80 arasında değişmektedir. Sepsis, travma sonrası geç ölümlerin etiolojisinde ikinci sırada rol oynamaktadır.

Yaptığımız bu tez çalışmasında posttravmatik bakteriyel kontaminasyonların etiyojisi, neden olan bakteriyel etkenler, bu etkenlerin duyarlı olduğu antibiyotikler, osteosentez ile enfeksiyonları ilişkisi araştırılmıştır.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
KABUL VE ONAY.....	i
ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	vi
ÇİZELGELER DİZİNİ.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
1.GİRİŞ.....	1
1.1. Posttravmatik Bakteriyel Enfeksiyonlar.....	1
1.1.1. Travmalı Hastalarda Enfeksiyon Bulguları.....	3
1.1.1.1. Fiziksel bulgular.....	3
1.1.1.2. Laboratuvar bulguları.....	4
1.1.1.3. Radyolojik bulgular.....	4
1.1.2. Travmalı Hastalarda Enfeksiyon Tedavisi.....	5
1.1.3. Komplike Hastalarda Görülen Cerrahi Alan Enfeksiyonlarına Yaklaşım.....	5
1.2. Posttravmatik Osteomyelit.....	7
1.2.1. Tarihçe.....	7
1.2.2. Tanım.....	8
1.2.3. Etiyoloji.....	9
1.2.3.1. Çivi tasarımının etkisi.....	11
1.2.3.2. Çivi materyalinin etkisi.....	12
1.2.3.3. Çivi yerleştirme tekniğinin etkisi.....	13
1.2.3.4. Plaka materyalinin etkisi.....	13
1.2.3.5. Plaka tasarımının etkisi.....	13
1.2.4. Patofizyoloji.....	14
1.2.5. Tanı.....	16
1.2.5.1. Klinik görünüm.....	16
1.2.5.2. Radyolojik bulgular.....	17
1.2.5.2.1. Röntgen.....	17

1.2.5.2.2. Ultrasonografi.....	18
1.2.5.2.3. Nükleer görüntüleme.....	18
1.2.5.2.4. Bilgisayarlı tomografi.....	19
1.2.5.2.5. Manyetik rezonans.....	19
1.2.5.2.6. Pozitron emisyon tomografi ve PET-BT.....	19
1.2.5.3. Laboratuvar bulguları.....	19
1.2.5.4. Mikrobiyoloji ve histopatoloji.....	19
1.2.6. Bakteriyoloji.....	20
1.2.7. Sağaltım.....	21
1.2.7.1. Hematom sağaltımı.....	23
1.2.7.2. İnternal fiksasyondan sonra akut osteomyelit sağaltımı.....	23
1.2.7.3. İnternal fiksasyondan sonra kronik osteomyelit sağaltımı.....	25
1.2.7.3.1. Debridman ve stabilitenin sağlanması.....	26
1.2.7.3.2. Drenaj ve ölü boşluğun tedavisi.....	27
1.2.7.4. Antibiyotik tedavisi.....	28
1.3. Posttravmatik Sepsis.....	31
1.3.1. Şiddetli Sepsis.....	33
1.3.2. Septik Şok.....	33
1.3.3. Sepsiste Sağaltım.....	33
2. GEREÇ VE YÖNTEM.....	34
2.1. Besi Yerleri.....	35
2.1.1. İzolasyon Besi Yerleri.....	35
2.1.1.1. Kanlı Agar.....	35
2.1.2. İdentifikasyon Besiyerleri.....	36
2.1.2.1. MacConkey agar.....	36
2.1.2.2. Nutrient broth.....	36
2.1.3. Lassen'in 3'lü Tüp Besiyerleri.....	36
2.1.3.1. Tüp I.....	36
2.1.3.2. Tüp II.....	37
2.1.3.3. Tüp III.....	37
2.1.4. Nitrat Test Ortamı.....	38
2.1.5. İndol Test Ortamı.....	38
2.1.6. Ayıraçlar.....	38

2.1.6.1. İndol ayıracı.....	38
2.1.6.2. Nitrat ayıraçları.....	38
2.1.6.3. Boyalar.....	39
2.1.6.4. Antibiyotik diskleri.....	39
2.1.7. Yöntem.....	39
2.1.7.1. Mikrobiyolojik muayene.....	39
2.1.7.1.1. Örneklerden patojen etken izolasyonu.....	39
2.1.7.1.2. İzole edilen suşların identifikasyonu.....	39
2.1.7.1.2.1. Gram boyama özelliğinin belirlenmesi.....	39
2.1.7.2. Biyokimyasal testler.....	40
2.1.7.2.1. Katalaz testi.....	40
2.1.7.2.2. Koagülaz testi.....	40
2.1.7.2.3. Oksidaz testi.....	40
2.1.7.2.4. Nitrat testi.....	40
2.1.7.2.5. Novobiosin duyarlılık testi.....	41
2.1.7.2.6. Çabuk üreaz testi.....	41
2.1.7.2.7. Arjinin hidrolizi.....	41
2.2. İstatistiksel Değerlendirme.....	43
3. BULGULAR.....	44
4. TARTIŞMA.....	52
5. SONUÇ.....	57
ÖZET.....	59
SUMMARY.....	60
KAYNAKLAR.....	61
ÖZGEÇMİŞ.....	66
TEŞEKKÜR.....	67

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABLC:	Antibiyotik taşıyıcı kemik çimentolar
AMC:	Amoksisilin-klavulanik asit
BT:	Bilgisayarlı tomografi
CFU:	Koloni oluşturan birim sayısı
CN:	Gentamisin
cpTi:	Saf titanyum
CRO:	Seftriakson
CRP:	C-reaktif protein
DCPs:	Dinamik kompresyon plakları
DFX:	Danofloksasin
EPSS:	Paslanmaz çelik
HAP:	Hidroksiapatit
I:	Orta derece duyarlı
IL 6:	İnterlökin 6
MRI:	Manyetik rezonans
MRSA:	Metisilin rezistan Stafilokokus aureus
P:	Penisilin
PC-Fix:	Nokta temaslı fiksator
PCT:	Prokalsitonin
PET:	Pozitron emisyon tomografi
PET-BT:	Pozitron emisyon tomografi-bilgisayarlı tomografi
PGA:	Poliglikolik asit
PHBV:	Polihidroksi-bütirat-ko-hidroksivalerat
PLA:	Polilaktik asit
PLGA:	Polilaktid-glikolid
PMMA:	Polimetilmetakrilat
R:	Dirençli
S:	Duyarlı
SAM:	Sulbaktam-ampisilin
SIRS:	Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu

STAR:	Planlı cerrahi girişim
Tc 99m:	Teknetyum 99
TNF-alfa:	Tümör nekrotizan faktör alfa
USG:	Ultrasonografi
β -TCP:	Beta-trikalsiyum fosfat

ÇİZELGELER DİZİNİ

	Sayfa
Çizelge 1.1 Travma Sonrası Şekillenen Enfeksiyonların Sınıflandırılması	2
Çizelge 1.2 Fiksasyon Materyalleri Nedeniyle Şekillenen Enfeksiyonlardan Sıklıkla İzole Edilen Mikroorganizmalar	3
Çizelge 1.3 Sepsis Tanı Kriterleri	32
Çizelge 2.1 Bakteriyel Kemik Enfeksiyonu İnsidansını Değerlendirme Kriterleri	42
Çizelge 3.1 İnternal Fiksasyonda Kullanılan Materyaller ve Bakteriyel Kültür Sonuçları	45
Çizelge 3.2 Hematolojik Bulgular	46
Çizelge 3.3 Antibiyotik Duyarlılık Zon Çapları	47
Çizelge 3.4 Araştırmada İzole Edilen Bakteriler ve Antibiyogram Sonuçları	48

RESİMLER DİZİNİ

	Sayfa
Resim 2.1 Alınan İntraoperatif Mikrobiyolojik Örnekler	35
Resim 3.1 4. Olgunun Preoperatif ve Postoperatif Radyografik Görünümü	49
Resim 3.2 9. Olgunun Preoperatif ve Postoperatif Radyografik Görünümü	50
Resim 3.3 15. Olgunun Preoperatif ve Postoperatif Radyografik Görünümü	51

1.GİRİŞ

1.1. Posttravmatik Bakteriyel Enfeksiyonlar

Enfeksiyon; bir dokunun, bir sıvının ya da normalde steril olan bir kavitenin patojen veya potansiyel patojen mikroorganizmalar tarafından invazyonu şeklinde patolojik bir proses olarak tanımlanır. Ayrıca enfeksiyon *Clostridium difficile* gibi bir mikroorganizmanın septik bir ortam olan kolonda aşırı çoğalması ile de şekillenebilir (Boyadjiev ve Martin 2001).

Travma; anatomik ve fizyolojik değişikliklere yol açan ani olarak maruz kalınan fiziki güç olarak tanımlanır (Morgan ve Wolvekamp 2004).

Travmalı hastalarda deri ve mukozal yüzeylerin bütünlüğünün bozulması, yara ve çevresinde işlemik dokuların varlığı, ekzojen veya endojen mikroorganizmalarla hızla kontaminasyona yol açar, bu da enfeksiyon riskini artırır. Enfeksiyon için yüksek risk faktörleri; yetersiz antibiyotik profilaksisi, yara mikroorganizmalarının antibiyotiklere direnci, antimikrobiyal ajan uygulanması ile operatif debridman arasında uzun süre varlığı, yumuşak doku hasarı, açık tibia kırığı, pozitif irrigasyon kültürleri, *Clostridium perfringens* varlığında yaranın kapatılmasıdır (Çaylan 2002).

Travmadan sonra şekillenen enfeksiyonlar erken, gecikmiş ve geç olarak sınıflandırılır (Çizelge 1.1). Gecikmiş ve geç enfeksiyonlar klinik görünüm, tedavi ve prognoz bakımından birbirine benzer olduğundan genellikle birlikte sınıflandırılır (Trampuz ve Zimmerli 2006). Erken enfeksiyon cerrahi prosedür sırasında veya kazaya bağlı bakteriyel kontaminasyon sonucunda oluşur. Geç enfeksiyonun hematojen kaynaklı olduğu anlaşılmıştır (Schlegel ve Peren 2006). İmplantlar uygun klinik koşullarda cerrahi yöntemlerle mekanik olarak vücuda yerleştirilen sentetik veya biyolojik materyallerdir. (White 2010). İmplantın hemen bitişiğinde bir bölgede enfeksiyona karşı hücrel veya antibiyotik savunmasını engelleyen bakteriyel üreme kaynağı olabilir. Her iki durumda da implantın etrafı sıvı ile çevrelenmiş veya oligotrofik doku ile enkapsüle olmuştur, hücrel savunma alana erişemez (ölü boşluk) (Schlegel ve Peren 2006).

Erken enfeksiyonun klinik belirtileri şiddetli lokal ağrı, eritem, ödem, yara iyileşmesinde bozukluk, geniş hematoma ve ateştir (Altınkardeşler ve Yanık 2004, Trampuz ve Zimmerli 2006). Erken enfeksiyona neden olan ajanlar genellikle yüksek virülensli mikroorganizmalardır (örneğin; *Staphylococcus aureus*, gram negatif basiller). Yara

iyileşmesinde bozukluk görülen olgularda neden olarak; yara dudaklarında nekroz, postoperatif hematoma ve enfeksiyon aranmalıdır (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Gecikmiş ve geç enfeksiyonlar ise sürekli veya artan ağrı, psödoartroz, implantın gevşemesi gibi belirtiler gösterir. Fakat enfeksiyonun semptomları bazen görülmeyebilir. Gecikmiş ve geç enfeksiyonlar temel olarak düşük virülensli mikroorganizmalar (örneğin; koagülaz negatif *stafilokoklar*) tarafından oluşturulur. Ek olarak, enfeksiyon belirtileri başlangıçta uygulanan antimikrobiyal tedavinin yetersizliği nedeniyle herhangi bir mikroorganizma tarafından kaynaklanabilir. Geç enfeksiyon düşük inokülasyon ya da düşük virülensli mikroorganizmaların travma sırasında veya perioperatif olarak lokal veya sistemik semptomların sinsi bir başlangıçla şekillenmesi sonucu oluşur (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Protezle ilgili eklem enfeksiyonlarının aksine, kırık fiksasyon materyallerinin hematogen enfeksiyonları daha az sıklıkta şekillenir (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Trampuz ve Zimmerli'nin 2006 yılında yaptığı çalışmada, fiksasyon materyalleri nedeniyle şekillenen enfeksiyonlardan sıklıkla izole edilen mikroorganizmaların başında Stafilokokların yer aldığı belirtilmiştir (Çizelge 1.2).

Çizelge 1.1. Travma Sonrası Şekillenen Enfeksiyonların Sınıflandırılması (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Sınıflandırma	Karakteristik
Enfeksiyon yoluna göre	
Perioperatif	Mikroorganizmaların operasyon yarasından cerrahi müdahale sırasında veya hemen sonrasında girmesi.
Kontagiyöz	Travmadan penetrasyon (açık kırıklar) veya komşu dokulardan (deri veya yumuşak doku lezyonları) yarının kontaminasyonu.
Hematojen	Vücutta (deri, akciğer, üriner sistem gibi dokularda) bulunan bir enfeksiyonun kan veya lenf yoluyla yayılması.
Travmadan sonra semptomların başlangıcına göre	
Erken enfeksiyon (< 2 hafta)	Çoğunlukla travma veya osteosentez sırasında yüksek virülensli organizmalar (örnek; <i>S. aureus</i> , <i>Gram negatif basil</i>) tarafından meydana getirilir.
Gecikmiş enfeksiyon (2–10 hafta) ve Geç enfeksiyon (>10 hafta)	Çoğunlukla travma veya osteosentez sırasında düşük virülensli organizmalar (örnek; <i>Koagülaz negatif stafilokoklar</i>) tarafından; bazen de hematogen olarak uzak enfeksiyonlar tarafından oluşturulur.

Çizelge 1.2. Fikzasyon Materyalleri Nedeniyle Şekillenen Enfeksiyonlardan Sıklıkla İzole Edilen Mikroorganizmalar (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Mikroorganizma	Sıklığı %
<i>Staphylococcus aureus</i>	30
Koagulaz negatif <i>stafilokoklar</i>	22
Gram negatif <i>basiller</i>	10
Anaeroblar	5
<i>Enterokoklar</i>	3
<i>Streptokoklar</i>	1
Polimikrobiyal	27
Bilinmeyen	2

1.1.1. Travmalı Hastalarda Enfeksiyon Bulguları

Ateş, titreme, lökosit sayısında artış gibi klasik belirti ve bulguların yanında taşikardi, taşipne, konfüzyon, ileus, aralıklı hipotansiyon atakları, üst gastrointestinal sistem kanaması, yara iyileşmesinde gecikme, BUN ve kreatinin düzeylerinde yükselme, trombositopeni, hiperglisemi, insülin direnci gibi tipik olmayan klinik ve laboratuvar bulgularla da ortaya çıkabilir. Enfeksiyon tanısı, normal bir hastada ön planda anamnez ve fiziksel muayene ile konurken majör travmalı, komplike bir hastada tanı, sıklıkla radyolojik incelemeler ve bazen de ileri kan tetkikleri sonucunda konur (Güven ve Taviloğlu 2004).

Enfeksiyonun klinik bulguları hastalığın tipi ve kronikliğine göre değişir. Hematolojik yada posttravmatik akut enfeksiyonlarda ödem, lokal ağrı ve ateş görülür. Sıklıkla lökosit sayısında artış mevcuttur. Bu hayvanlarda iştahsızlık ve halsizlik gibi sistemik hastalık bulguları mevcuttur. Posttravmatik kronik enfeksiyonlar nadiren sistemik değişikliklere neden olur (Budsberg SC 2005).

1.1.1.1. Fiziksel bulgular

Fiziksel muayene sadece travma veya enfeksiyondan etkilenen bölge için yapılmamalıdır, hastanın tüm organları için sistematik inceleme yapılmalıdır. Hasta, doku perfüzyonu, ateş, hemoraji ve deformite varlığı, yumuşak doku nekrozu, ödem, eklemlerdeki dislokasyonlar, kontüzyonlar, sinir hasarı, yara tipi ve enfeksiyon derecesi bakımından dikkatlice incelenmelidir. (Grant ve Olds 2003). Tüm yara ve ameliyat bölgeleri incelenmeli, invaziv monitörizasyon veya tedavi amaçlı konmuş implant ve kataterlerin bulunduğu bölgeler, cerrahi drenlerin etrafı ve drenaj materyalinin miktarı ve özelliği (pürürent vs.), muhtemel bası yaralarının görüleceği bölgeler, damar içi

yerleştirilen katater yerleri gözden geçirilmeli, rektal tuşe yapılmalı (pelvik enfeksiyon, prostatit vs.), solunum sistemi (pnömoni, empiyem) ve alt ekstremiteler (tromboflebit) incelenmelidir (Güven ve Taviloğlu 2004).

1.1.1.2. Laboratuvar bulguları

Kan analizlerinde, enfeksiyon bulgusu açısında en sık kullanılan parametre lökositöz ve özellikle band formunun artmasıdır, fakat iyi bir belirteç değildir. Buna ek olarak; trombositoz, trombositopeni, hiperglisemi (diabetik olmayan hastalarda) ve metabolik asidoz enfeksiyonun şiddetiyle beraber sık görülen bozukluklardır. Enfeksiyon varlığında sedimentasyonun yükselmesi, C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin (PCT), interlökin 6 (IL 6), tümör nekrozan faktör-alfa (TNF-alfa) serum seviyelerinin yükselmesi görülen diğer laboratuvar bulgularıdır. Yukarıda belirtilen bazı kan parametreleri (CRP, PCT) tanı amaçlı kullanımın yanında hastaların takibinde de kullanılmaktadır. Yara yerinden, trakeal aspirasyon materyalinden, idrar ve drenlerden gelen sıvılardan Gram boyama ve kültür için örnekler alınır. Ayrıca kan kültürleri de mikrobiyolojik incelemeler için önemlidir. Bazı olgularda, enfeksiyonun tek bulgusu kültürde saptanan üreme olabilir (Güven ve Taviloğlu 2004).

1.1.1.3. Radyolojik bulgular

Radyoloji travmaya uğramış hastaların muayenesinde en sık kullanılan metottur. Radyografik muayene hayati öneme sahip travmaların tespitinde yardımcı olur. Kardiak silüetin ve akciğer damarlarının belirlenmesinde veya plöral sıvı varlığının anlaşılmasında fayda sağlar (Morgan ve Wolvekamp 2004).

Akciğer radyografisi mutlaka çekilmelidir (Güven ve Taviloğlu 2004). Toraks ve abdominal radyografiler ventrodorsal ve lateral olmak üzere çift yönlü alınmalıdır. Travmalı hastalarda radyografinin dorsoventral pozisyonda alınması hayvanda daha az stres yaratır (Morgan ve Wolvekamp 2004).

Ultrasonografi (USG) enfeksiyon kaynağının belirlenmesinde faydalı olabilir, ama her zaman için BT tanı için USG'den daha üstün bir radyolojik incelemedir. Çünkü, bu tip hastalarda mevcut olan drenler, ciltteki yaralar ve pansumanlar optimal USG incelemesini engeller (Güven ve Taviloğlu 2004).

Radyografi kemik ve eklem hastalıklarının tanısında önemli bir metottur. Bu metod diğer tanı yöntemlerinden daha kolaydır ve ekonomiktir. Radyografik değişiklikler

hastalığın kronik evresinde daha iyi görülebilir. Ostitis ve osteomyelitis tanısı en iyi radyografi ile konur (Parizi ve Shakeri 2007).

1.1.2. Travmalı Hastalarda Enfeksiyon Tedavisi

Enfeksiyonun kontrolü:

1. Eğer hastanın enfeksiyonu ciddi sepsis veya septik şoka neden olmuş ise önce uygun sıvı sağaltımı yaparak hemodinamik stabiliteyi sağladıktan sonra organların fonksiyonları tekrar değerlendirilir (Güven ve Taviloğlu 2004).
2. Radyolojik incelemeler ve kültürler sonucu enfeksiyonun kaynağı belirlenmeye çalışılır (Güven ve Taviloğlu 2004).
3. Muhtemel etkene karşı uygun antibiyotik tedavisi başlatılır (Güven ve Taviloğlu 2004).
4. Drenaj sağlanarak enfeksiyon kaynağının kontrolü sağlanır. Bağışıklık sistemi bozulmuş hastalarda bu aşamalara geçmeden önce ampirik antibiyotik tedavisi başlanabilir (Güven ve Taviloğlu 2004).

Antibiyotik tedavisi etkene yönelik yapılmalıdır. Bu muhtemel etken, bazen yapılan işlemler (kateterizasyon, cerrahi girişimler vs.) ve fiziksel muayene ile ilişki kurularak saptanır (Güven ve Taviloğlu 2004).

Enfeksiyon kaynağını tespit etmek önemlidir çünkü kaynağın ortadan kaldırılması tüm problemi çözebilir. Enfeksiyon kaynağı katater ve yabancı cisimler (kompresler, tamponlar vs.) derhal çıkartılmalıdır. Cerrahi veya travmatik yaralar gözden geçirilmeli, enfeksiyon varlığında mekanik yara temizliği veya primer olarak kapatılan yaranın dikişleri alınarak sekonder veya geç primer iyileşmeye bırakılmalıdır (Güven ve Taviloğlu 2004).

1.1.3. Komplike Hastalarda Görülen Cerrahi Alan Enfeksiyonlarına Yaklaşım

Ensizyon hattında, dren çıkış bölgelerinde kızarıklık, sıcaklık artışı, şişkinlik ve pürürent akıntının olması, yüzeysel cerrahi alan enfeksiyonlarının tanısını kolaylaştırır. Dikişlerin aralanması ile sağlanan drenaj ve uygun antibiyotik tedavisi yeterlidir. Ameliyat sonrası dönemde karın duvarında meydana gelen travmatik yaralanmalar sonucu ender olarak daha invaziv ve derin dokularda nekroz ile seyreden nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları (NYDİ) ortaya çıkabilmektedir. Özellikle kolon florası ile temas eden cerrahi yaralarda görülme olasılığının yüksek olduğu bilinmektedir. Erken tanı konulup

tedavi edilmezlerse, çoğul organ yetmezliğine gidış bu tip hastalarda sık görölmektedir (Güven ve Taviloğlu 2004).

Ağır yumuşak doku enfeksiyonları, ani şekillenmeleri, hızlı ilerleyişleri ve doku aralarında gaz varlığı ile diğer enfeksiyonlardan farklılık gösterir. Yumuşak dokuların hasarı, yanıklar, karın ameliyatlarında ağır kontaminasyon ve doku işemisi ile sonlanan her durum enfeksiyonun yerleşmesi ve zararlı etkilerini göstermesi için ideal ortamı sağlar. Nekroza neden olan yumuşak doku enfeksiyonları monobakteriyel olduğu gibi polibakteriyel de olabilir. Monobakteriyel enfeksiyon olanlarda etken olarak en sık *Streptococcus pyogenes*, *Clostridium perfringens* ve *Pseudomonas* türleri tespit edilir. Polimikrobiyal olanlarda ise sinerjik etkili aerobik ve anaerobik mikroorganizmalar bir arada bulunur. Kùltürlerde en sık rastlanan mikroorganizmalar; *Bacteroides*, *Enterekok* ve *Escherichia coli*' dir (Güven ve Taviloğlu 2004).

Yara kontaminasyonu gazlı gangren ile sonuçlanabilir. Gazlı gangren *Clostridium perfringens*'in toksin üretmesi ile şekillenir; toksinler lokal doku nekrozu ve bakterilerin daha çok yayılmasıyla sistemik toksemi oluşturur. İlk semptomlar genellikle etkilenmiş bölgede ısı artışı ve ağrıdır. Nekroz genişledikçe kaslar morarır, ödemli hale gelir ve kötü kokulu eksudat ile gaz oluşur. Toksemi yaygın hemoliz, şiddetli şok ve böbrek yetmezliği ile sonuçlanır. Gazlı gangren kısa sürede ölümcül olabilir (The Center for Food Security and Public Health 2004).

Tetanoz tetanojen yara olarak adlandırılan kirli ve nekrotik yaralar sonucu meydana gelir. Üzerinden en az 6 saat geçmiş, 1 cm'den derin, düzensiz, salya veya feçes bulaşmış, nekrotik doku ve yabancı cisim içeren yaralara tetanojen yara denir. Çivi, diken, kıymık batmaları, toprakla kirlenmiş çeşitli aletlerle yaralanmalar, trafik kazaları ve özellikle yetersiz yara bakımı risk taşır. *Clostridium tetani* toksini ile meydana gelir, akut başlangıçlı, kas spazmlarıyla karakterize ve komplikasyonlarından dolayı mortalitesi yüksek olan enfeksiyöz bir hastalıktır. *Clostridium tetani* doğada yaygın olarak toprakta, hayvan ve insan dışkısında bazen sulara sporlu form halinde bulunur (Güneysel ve Sarıtemur 2006).

Cerrahi tedavi oldukça agresif olmalıdır, tüm nekrotik yapılar yara kenarlarında sağlam dokuya ulaşıncaya kadar temizlenmelidir. Enfeksiyonun yerleşimine göre cerrahi teknik değişir. Alt ekstremitte enfeksiyonun klinik gidişine bağlı amputasyon kararı verilebilir. Agresif cerrahi sonucu eğer hasta yaşar ise rekonstrùktif işlemler gerekir.

Enfeksiyonun kontrolü için geniş spektrumlu antibiyotikler önerilmektedir. Yaygın olarak, kristalize penisilin (anaeroblara etkili bir antibiyotik) ve aminoglikozid kombinasyonu tercih edilmektedir (Güven ve Taviloğlu 2004).

Derin cerrahi alan enfeksiyonları ve özellikle vücut boşluklarında olanların belirlenmesi için yalnız başına fiziksel muayene ve hastanın geçirmiş olduğu cerrahi girişimlerin gözden geçirilmesi yeterli olmayabilir. İleri radyolojik incelemeler gerekir. Tedavileri tekrarlayan cerrahi girişimler gerektirebilir, bu girişimler planlı (STAR) ve plansız olarak birden fazla olabilir (Güven ve Taviloğlu 2004).

1.2. Posttravmatik Osteomyelit

1.2.1. Tarihçe

Osteomyelit ve tedavisine 500,000 yıllık bir Java erkeği fosilinin femurunda rastlanmıştır. Bu, kırıkların osteomyelit ile komplike olduğunun kanıtıdır. Burri adlı bir araştırmacı osteomyelitın erken dönemlerdeki tarihini anlatmıştır. Romalı fizikçi Celsius kronik osteomyelitte kemik debridmanının nasıl yapıldığını anlatmıştır (Parker 1987). Debridman yara temizliği anlamına gelir (Ceyhan ve Balcı 2007). 1266 yılında Theoderich topikal yara tedavisi için şarap kompresini ve genel yara iyileşmesi için alkollü içecekleri önermiştir. Lister adlı araştırmacının bakterileri keşfinden sonra 1873 yılında, Franz König adlı araştırmacı irinli osteomyelitın lokal tedavisi için antiseptik solüsyonlarla irrigasyon önermiştir (Parker 1987). Son 20 yıl boyunca, kas-iskelet sistemi enfeksiyonlarının, özellikle osteomyelitın tedavisi radikal olarak değişmiştir. 1978'den önce, ortopedik enfeksiyon tedavisinin temel prensipleri seri debridmanlar, sekonder iyileşme, kemik grefti uygulamaları, uzun süreli antibiyotik tedavisi ve uzun dönem ortopedik destek olarak biliniyordu. Rijit internal fiksatörlerin, yeni doku transfer tekniklerinin ve lokal antibiyotik depolarının tanıtılması ile tedavi prensipleri değişmeye başladı. 1986 yıllarına doğru debride edilen dokunun rekonstrüksiyonu yeni noktalara ulaştı (Esenyel ve ark 2004).

Bugün için posttravmatik osteomyelitın uygun tedavisi; yeterli drenaj, debridman, ölü boşluğun doldurulması, gerekli olduğu zaman stabilizasyon, yaranın bakımı ve spesifik antimikrobiyal tedaviyi içerir (Esenyel ve ark 2004).

1.2.2. Tanım

Osteomyelit mikroorganizmaların neden olduğu ve kemik yıkımlanmasının da eşlik ettiği kemik iliği yangısıdır. Enfeksiyon kemik iliğinde olabileceği gibi korteks, periost ve çevre yumuşak dokuların da karıştığı yaygın bir şekilde de gözlenebilir (Durmuş ve Ünsaldı 2005). Osteomyelit; kemiğin, korteksin ve/veya periostun yangısı olarak tanımlanmıştır (Parker 1987). Osteomyelit, parçalı kırığı takip ederek kırık uçlarının deriyi delmesi ve açık kırık oluşturması ile enfeksiyon etkenlerinin kemik ve çevresine penetre olması sonucu, osteosentez sırasında implant ya da protez uygulamalarından sonra veya hematogen kaynaklı olarak da gelişebilmektedir (Anteplioglu ve ark 1990, Durmuş ve Ünsaldı 2005).

Osteomyelit, travma sonucu oluşan açık kırıkların oldukça sık rastlanan bir komplikasyonudur. Bu durum özellikle ciddi yumuşak doku yaralanması ile birlikte olan kırıklar için geçerlidir (Esenyel ve ark 2004).

Genellikle hekimler ilk olarak bakteriyel osteomyeliti düşünür, fakat mantarlar, parazitler ve virüsler de hastalığa neden olur (Parker 1987).

Osteomyelit klasifikasyonunda en yaygın olarak yapılan sınıflandırmada kemikteki hasar göz önünde bulundurulur. Birinci tipte kemik açığa çıkmıştır, yumuşak doku enfeksiyonu yoktur. Tip 2, çevresel kortikal ve endostal kemik enfeksiyonu ile karakterizedir. Tip 3'te segmental kemik defektleri vardır (Durmuş ve Ünsaldı 2005).

Osteomyelitte yaygın olarak kullanılan başka bir klasifikasyon sistemi de Cierny-Mader klasifikasyon sistemidir (Durmuş ve Ünsaldı 2005). Tip I (medüller osteomyelit): Osteomyelit başlangıçta intramedüller alandadır ve hematogen olarak ya da intramedüller çivileme sırasında şekillenebilir. Tip II (süperfisiyel osteomyelit): Osteomyelit sadece korteksin bir bölümündedir. Bu form derin punksiyonlardan ya da ısırık yaralarından sonra sık görülür. Tip III (lokalize osteomyelit): Osteomyelitli kısım sağlıklı kemikten iyi ayrılmıştır ve genellikle hem medüller hem de periostal yüzeylerde görülür. Bu form küçük hayvanlarda sık görülür (Parker 1987). Tip IV (diffuz osteomyelit): Osteomyelit kemiğin çevresini de içerecek şekilde yaygındır (Berbari ve Sia 2006, Parsons ve Strauss 2004). Baştanbaşa instabilite vardır, sık görülür ve yoğun tedavi gerektirir (Parker 1987).

1.2.3. Etiyoloji

Enfeksiyona yol açan organizmalar kemiğe hematogen ya da direk olarak ulaşabilir. Hematogen osteomyelit insanlarda oldukça yaygın olmasına rağmen küçük hayvan ortopedisinde nadiren görülür. Direkt kontaminasyon, açık kırığın bir sonucu olabileceği gibi kapalı kırığın açık redüksiyonundan sonra ya da komşu yumuşak doku enfeksiyonlarının yayılmasıyla da gelişebilir. Uygun şekilde tedavi edilirse açık kırıkların çoğunda osteomyelit gelişmeden iyileşme şekillenir. Bir çalışmada 67 osteomyelit vakasının sadece %10'unun açık kırık olduğu bildirilmiştir (Parker 1987).

Osteomyelit vakalarının büyük bölümü açık redüksiyon ve internal fiksasyondan sonra meydana gelir. Cerrahi travma ve yaranın bakterilerle inokülasyonu osteomyelit için en önemli nedenlerdir (Parker 1987). Enfeksiyonun oluşmasını ve devamını etkileyen faktörler konakçı ve mikrobiyal komponentlere bağlıdır. Fagosit, humoral ve muhtemelen hücrel aktivite de içeren konakçı savunma mekanizmaların bozukluğu söz konusudur. Ayrıca nekrotik kemik, yumuşak doku hasarı, bozulmuş kanlanma ve kırığın instabilitesi bu olaya katkıda bulunmaktadır. Mikrobiyal faktörler bakterinin travmatize ve nekrotik dokulara yapışmasını, bakteriyi fagositlerden ve antibiyotiklerden koruyan ekstraselüler biyofilm tabakasının oluşmasını ve bakteriyi antibiyotiklere çok daha dirençli hale getiren hücrel metabolizmadaki değişiklikleri içerir (Esenyel ve ark 2004).

Osteomyelit üzerine klinik araştırma yapmak oldukça zordur çünkü birçok değişken hastalığın meydana gelmesinde rol oynar (Mader 1985). Posttravmatik osteomyelit oluşmasında açık kırıklar, hipotansiyonun mevcudiyeti, kemik bölgesinin yeterli olmayan debridmanı, malnutrisyon, vasküler yetmezlik, şeker hastalığı, alkolizm ve sigara içimi de önemli faktörlerdir (Esenyel ve ark 2004, Atay 2009). Sistemik veya metabolik bozukluk bulunan hastalarda osteomyelit gelişimi ve ilerleme olasılığı daha güçlüdür. Enfeksiyon riskini arttıran bir diğer faktör de kırığı stabilize etmek için kullanılan fiksasyon materyalidir (Esenyel ve ark 2004). Osteomyelit patogeneğinde yumuşak doku yaralanması, nekrotik kemiğe ve fiksasyon materyaline bakterilerin ulaşması, yaralanma esnasında meydana gelen bakteriyel kontaminasyonlar rol oynar (Tsukayama 1999).

İntramedüller pinler, eksternal fiksatörler, plaklar gibi ortopedik materyaller kırık fiksasyonu için kullanılır. Amerika Birleşik Devletlerinde yılda ortalama 2 milyon kırık fiksasyon materyali kullanılır. Tek doz antimikrobiyel ajan kullanımı veya 3. derece açık

kırıklar için önleyici tedavi implanta bağlı enfeksiyonların frekansını oldukça azaltmıştır. Ortalama olarak başlangıçta konulan pinlerin % 5'i enfekte olur. Kapalı kırıklarda internal fiksasyondan sonra enfeksiyon gelişme insidansı genellikle düşüktür (%1-2), oysa açık kırıklarda bu insidans % 30'a kadar çıkabilir (Trampuz ve Zimmerli 2006).

İmplant bulunan enfeksiyonlar tipik olarak biyofilmlerde üreyen mikroorganizmalar tarafından oluşturulur. Bu mikroorganizmalar kümeler halinde ekstraselüler matrikste bir yüzeye tutunmuş şekilde yüksek hidrasyonda yaşar. Metabolik sıvıların azalması ve/veya atık ürünlerin biyofilmlerde toplanması mikroorganizmaların yavaş gelişen ya da büyümeyen döneme girmesine sebep olur, bu da onları birçok antimikrobiyel ajana karşı 1000 kez daha dirençli hale getirir (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Mikroorganizmaların implant yüzeyine yapışmaları spesifik (adezinler gibi) yada nonspesifik (yüzey gerilimi, hidrofobi ve elektrostatik güçler gibi) faktörlere bağlı yüzeye hızlı tutunmalarına neden olur. Yapışmanın bu başlangıç fazı akümülyasyon fazı ile izlenir, bu fazda bakterilerin duvarları birbirine yapışır ve bir biyofilm oluşturur. Yabancı hücre varlığı belirgin şekilde enfeksiyona duyarlılığı artırır. Enfeksiyona duyarlılıktaki artış parsiyel olarak, fagositik mekanizmanın başlattığı lokal granülosit defektine bağlıdır (Trampuz ve Zimmerli 2006).

İnternal fiksasyon ile seyreden enfeksiyonlar genellikle travmadan penetrasyon ile (preoperatif), fiksasyon materyalinin konulması sırasında (intraoperatif) veya yara iyileşmesi sırasında (postoperatif) ekzojen olarak gerçekleşir. Hematojen enfeksiyonlar daha nadirdir ve temel olarak; deriden, solunum sisteminden, dişlerden, üriner sistem enfeksiyonlarından köken alan bakteriyemilerden şekillenir (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Fiksasyon materyaline bağlı pin dibi enfeksiyon insidansı, 285 hastalı eksternal fiksasyon uygulanmış bir çalışmada ortalama % 11'dir. Enfeksiyon insidansı sirküler fiksator için % 4, unilateral fiksator için % 13 ve hibrit fiksatorler için % 20 olmuştur. Eksternal fiksator pinlerini çevreleyen alanda eritem sık rastlanan bir bulgudur, genellikle sadece çevredeki yumuşak dokunun lokal irritasyonunu, bazen de nekrotik kemik parçalarını temsil eder (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Plaka uygulamasından sonra plaka-kemik arasında ve plaka-yumuşak doku arasında, devaskularize alanlar meydana gelebilir. Nekrotik ve enfekte kemik fragmentleri

stabilite kaybı ve kırık iyileşmesi olmadan enfeksiyon şekillendiğinde sonuç olarak demarke olacaktırlar (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Subkutan plaka fiksasyonuna bağı enfeksiyonlarda erken klinik belirtiler meydana gelir, oysa submusküler veya subfasial plaklardaki enfeksiyonlar genellikle geç fark edilir (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Nekrotik doku (yumuşak veya sert); kaza, cerrahi yaklaşım ve implantların uygulanışı, implant dizaynı (implantın içinde veya etrafında ölü boşluk), implant kantağının (kemiğin kontak nekrozu) neden olduğı travma sonucunda şekillenebilir (Schlegel ve Peren 2006).

Enfeksiyona lokal direnç doğuran elemanlar: İmplant materyalinin biyouyumluluğı, implant çevresindeki ölü boşluğı önlemek için doku uyumu sağılayan yüzey özellikleri, implantın uygun tasarımı, dikkatli cerrahi yaklaşım ve uygulamadır (Schlegel ve Peren 2006).

1.2.3.1. Çivi tasarımının etkisi

İmplantın dizaynı ölü boşluk ve kontakt nekrozuna neden olabilir. Uygulama şekli operasyonun ne kadar nekrotik doku ile sonuçlanacağını belirleyebilir. Bu durumda mükemmel bir mekanik işlem önceliklidir. Oluklu tubuler intramedüller çiviler implant tarafından meydana getirilen ölü alanlara neden olan klasik bir örnektir. Oluklu tubuler çiviler belirgin mekanik avantaj sağılar. Pin takılmadan kemik drille açılır. Pin kırıktan geçer ve destek sağılar (örneğin; ağırlık taşıırken deformasyonu azaltmaya yardım eder ve böylece fiksasyonun stabilitesini geliştirir, uygun anatomik pozisyonda bacağın iyileşmesini sağılar). Çivinin fonksiyonu çivi ile kemik fragmentleri arasındaki uyuma göre değışiklik gösterir. Çivinin boyutu çivi ile kemik arasında sürtünmeyle sonuçlanan radyal gücü üretecek şekilde seçilir. Radyal elastik deformasyon çivinin mekanik uygunluğunu geliştirir, oysa genişleme kuvveti miktarını sınırlamak kemiğı parçalanma riskini azaltır. Bugün oluklu çivilere alternatif olarak drillemeden ve radyal genişleme olmadan kullanılan kilitli solid çivi kullanımı daha fazla ilgi çeker. Bu durumda fragmentlerin repozisyonu kemik ile çivinin kilitlenmesine bakar (Schlegel ve Peren 2006).

Longitudinal oluklu çivilerde savunma hücreleri için neredeyse erişilmez bir ölü boşluk bulunur, bu nedenle bakteri üremesine izin verir, bu da biyolojik dezavantajdır. Melcher ve arkadaşları (1994) bir çalışmada ölü alanlı çiviler ile ölü alanı bulunmayan

solid çivileri karşılaştırmıştır. Solid çivinin çevre dokular ile etkileşimi kemik ya da yumuşak dokuların temas yüzeyi ile sınırlıdır (Melcher ve ark 1994).

Melcher ve arkadaşlarının tavşanlarda yaptığı diğer bir çalışma, enfeksiyona karşı şekillenen lokal direnç hakkında kıyaslama olasılığı sağlar. Sağlam tibiada internal fiksasyon yapılan tavşanlarda enfeksiyona neden olmayan en yüksek sayıda bakteri ve enfeksiyona neden olan en düşük sayıda bakteri tespit edilmiştir. Bakteri kültürleri standardize edilmiş koşullarda yapılmış ve koloni oluşturan birim sayısı (CFU) lokal enfeksiyonun kritik parametresi olarak alınmıştır. Enfeksiyon insidansının oranı oluklu çivide % 59, solid çivide % 27 şeklinde olmuştur. Lokal enfeksiyon için gereken bakteri sayısı oluklu çivi kullanıldığında şekillenen ölü alan nedeniyle düşük olmuştur (Melcher ve ark 1994).

Horn ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın amacı farklı tipteki intramedüller çivilerin lokal enfeksiyona direncini tespit etmektir; solid, oluklu ve delikli çiviler kullanılmıştır. 65 dişi Yeni Zelanda tavşanında yapılan çalışmada intramedüller boşluğa *Staphylococcus aureus*'un farklı konsantrasyonları inoküle edilmiş ve üç çividen biri yerleştirilmiştir. Solid çivinin enfeksiyona karşı direnci diğer iki tip çiviye göre (oluklu % 65, delikli % 61) iki kat daha fazladır (% 23), bu istatistiksel olarak büyük bir farktır. Oluklu ve delikli çiviler arasında enfeksiyona direnç açısından fark bulunmamıştır (Horn ve ark 2005).

1.2.3.2. Çivi materyalinin etkisi

İmplant materyalinin etkisi Hauke adlı araştırmacı ve arkadaşları tarafından solid intramedüller çivi kullanılarak test edilmiştir. Çiviler paslanmaz çelikten (EPSS) ve ticari olarak saf titanyumdan (cpTi) yapılmıştır. Beklenti titanyumun üstün biyouyumluluk göstermesi idi. Beklentiye paralel olarak titanyumun önemli fakat küçük bir farkla üstün olduğu görülmüştür. Bu deneysel çalışmada çoğunlukla tek implant kullanıldığına dikkat etmek önemlidir. Bu nedenle farklı elementler arasında aşınma bu çalışmada rol oynamaz (Schlegel ve Peren 2006).

Paslanmaz çelik ve titanyumun farklı biyolojik etkileri vardır. Yumuşak dokular titanyum implantların yüzeyine yapışırken, çelik implantların etrafında fibröz bir kapsül şekillenir ve ölü boşluk oluşur. Bu ölü boşlukta, bakteriler yayılıp, çoğalabilirler ve bu bölge vücudun savunma mekanizmaları için ulaşılması zor bir alandır. Arens ve arkadaşlarının (1996), tavşanlar üzerinde titanyum ile çelik implatların lokal enfeksiyona

etkisini araştırdığı çalışmanın sonucunda; biyolojik uyumluluğu nedeniyle titanyum implantların enfeksiyona yatkınlığının daha az olduğu tespit edilmiştir (Arens ve arkadaşları 1996).

1.2.3.3. ivi yerleştirme tekniğinin etkisi

Farklı cerrahi uygulamaların etkisi ile ilgili yapılan çalışmada önce medullar kaviteyi açmadan ve sonra açarak aynı solid çivi uygulanmıştır. Beklenti kavite açıldığında endosteal kan akımına hasar vereceği yönünde olmuştur. Bu anlamda küçük ama istatistiksel olarak önemli fark gözlenmiştir (Melcher ve ark 1995).

1.2.3.4. Plaka materyalinin etkisi

Arens ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada (1999) amaç olası aşınma durumlarında implant materyalinin etkisini incelemektir. elikten üretilmiş dinamik kompresyon plakaları (DCPs) ve cpTi test edilmiştir. Fark dikkat çekicidir: CpTi kullanıldığında EPSS'ye göre lokal enfeksiyona karşı direnç belirgin şekilde daha iyidir (Arens ve ark 1999).

1.2.3.5. Plaka tasarımınnın etkisi

Kırıklara plaka uygulandığında belli derecelerde dinamik olarak zorlanma ve aşınma beklenir. Klinik koşullar altında böyle bir aşınma çivi ve vida sistemlerinden ziyade plaka ve vidaların arasında gözle görülür korozyon (elikte) ve abrazyona (titanyumda) neden olur (Schlegel ve Peren 2006).

Alışılmış implantların çoğunda, stabilizasyon yeteneği şekillenen sürtünmeye bağlı değişir. rnek olarak; plaka ve vida kullanılan osteosentezlerde, vidalar plaka alt yüzeyi ile kemik arasında kompresyona neden olur. Böyle bölgelerde kompresyon implant ve kemik arasındaki kontakta ortaya çıkar. Kontakt bölgesi hasar görür, kemiğe gelen kan akımına engel olur. Sonuç olarak implantın etrafında belli oranda yumuşak doku ve kemik nekrozu şekillenir (Schlegel ve Peren 2006).

Nekrotik alanların görünümü, nekrotik alanın implant genişliğini aşmaması ile karakterize iken nekrotik alanın derinliği değişebilir (Schlegel ve Peren 2006).

PC-Fix ile kırık tespiti plaka ve kemik arasında minimal temas ile sağlanır. Üstelik kontak bölgeleri izole edilir, yani eğer kontak bölgesinde enfeksiyon şekillenirse, enfeksiyon yayılmaz. Kemikle daha uzun kontak noktası olan DCP ile minimal ve izole

edilmiş kontak sağlayan PC-Fix arasında belirgin fark vardır. PC-Fix uygulandığında lokal enfeksiyon ve bazı vakalarda genel sepsis şekillenmesi için yüksek dozda *Staphylococcus aureus* gerekir (Schlegel ve Peren 2006).

Sonuç olarak osteosentezde kullanılacak materyale karar verirken implant dizaynı, materyali ve cerrahi tekniklerin avantaj ve dezavantajları göz önünde bulundurulmalıdır (Schlegel ve Peren 2006).

1.2.4. Patofizyoloji

Tüm enfeksiyonlar spesifik bir ortamda konakçı ve patojen arasındaki etkileşimi içerir. Birinci basamak, patojenin konakçıya girişidir. Mikrobiyal bir patojenin bu girişi başarabilmesi için normalde konakçıyı koruyan mekanik bariyerleri, deriyi ve mukoz membranları geçmesi gerekir. Sonra enfeksiyonu meydana getirmek için bakteri konakçı doku içinde kolonize olmalı ve üremelidir. Sonuçta klinik olarak belirgin olan bir enfeksiyon, konakçıda hasara neden olur (Esenyel ve ark 2004).

Osteomyelitte bakteri kemiğe kandan inokülasyon ile yerleşir. Bu yeni doğan osteomyelitinin bilinen bir şeklidir. Hematojen osteomyelit sıklıkla başka bir yerde primer bir enfeksiyon odağının varlığında görülür. Bakterinin kemiğe yerleşmesi için kemikte bir yaralanma şartı olmamasına rağmen, hematojen yayılım sonucu osteomyelit gelişmesinde kırıkların predispozisyon yaratan faktör olduğu gösterilmiştir. Deride bir lezyon olmaksızın osteomyelit kapalı kırıkların nadir bir komplikasyonudur. Açık kırıklarda osteomyelit insidansı çok daha fazladır. Çünkü bakterinin direkt olarak çevreden yaraya girme olasılığı mevcuttur (Esenyel ve ark 2004).

Bakteri doku içine girdikten sonra konakçı dokuya tutunmalıdır. Sağlam olan konakçı doku, bakterilerin tutunması için kötü bir yapıdır. Osteomyelit oluşturabilmek için kemikte mekanik veya kimyasal bir hasar oluşturulması veya yabancı bir maddenin dokuya sokulması gerekmektedir (Esenyel ve ark 2004). Enfeksiyon oluşma riski yüksek oranda açık kırık ile birlikte seyreden yumuşak doku hasarının miktarı ile ilişkilidir. (Altınkardeşler ve Yanık 2004, Esenyel ve ark 2004) Travmatik yumuşak doku ve kemikler bakterilerin bağlanmaları için potansiyel bir ortam oluşturur. Travma sonucu periostun kemikten ayrılması kollajen ve hidroksipatit yüzeylerini açığa çıkartır. Bu yüzeyler de bakterilerin tutunabilmeleri ve çoğalabilmeleri için uygun yapılardır. Bakteriler için uygun ortam, lokal ödem ve nekrotik doku varlığında artar. Konakçı tarafından bölgeye mobilize edilen lökosit ve makrofajlar avasküler olan enfeksiyon

odağına ulaşamazlar. Bakteriyeel çoğalma sıklıkla apse ve sinüslere doğru ilerler, çünkü lokal kanlanmanın olmaması nedeniyle antibiyotikler de bu bölgeye ulaşamaz. Agresif ve tekrarlayan debridmanlara rağmen kırığın belli bir yüzdesi kontamine olarak kalır ve enfekte hale gelir (Esenyel ve ark 2004).

Bakteriyel inokülasyonu izleyen ilk yangısal cevap kemikte de diğer dokulardaki gibidir. Hiperemi, vasküler permeabilitede artış, polimorfnükleer hücrelerin, serumun, antikorların bölgeye akışı şeklinde tamamen lokal olarak gelişir. Bakteriler, proteolitik enzimi serbest hale getiren lökositlerin çoğunu yok eder. Nekrotik doku ve bakteriler irin kaynağı haline gelir. Yangının hangi yöne doğru ilerleyeceği, bakteriyel virülens, lokal hasar ve hastanın immun cevabına bağlıdır. Eğer vücut enfeksiyonu kontrol altına alamayacak durumda ise daha fazla eksudat ve kemik yıkımı meydana gelir. Kemik medullasında basınç meydana geldiği zaman yangısal eksudat Volkmann ve Havers kanallarından kemiğin kortikal kısmına ilerler. Bu eksudat kemiğin küçük damarlarının kollapsına neden olur ki bu da kemik enfeksiyonu ile sonuçlanır. Kortikal kemik yıkımı sonucunda enfeksiyon subperiostal boşluğa sızır. Bu, özellikle genç hayvanlarda periostelevasyonuna ve kortikal kan akımının azalmasına neden olur. Azalan medullar ve periostal kan akımı nedeniyle korteksin bir bölümü kan akımından yoksun kalabilir (infarktüs) ve sekester meydana gelebilir. Sekester canlı kortikal kısımdan tamamen ayrılabilir. Vücut kemik fragmentini fibröz doku ve involukrum (özellikle nekrotik dokunun çevresinde gelişen bağdoku kılıfı) ile izole etmeye çalışır. Nekrotik kemiğin involukrum duvarı ve enfeksiyon antikorların ve antibiyotiklerin dokuya penetrasyonunu engeller. Bu nedenle sekester bir enfeksiyon yuvası haline gelir ve nükse neden olan bir kaynak oluşturur, devamında da kronik osteomyelitte neden olur (Parker 1987).

Açık redüksiyon ya da açık kırıktan sonra bakteriyel kontaminasyon meydana geldiğinde ortaya çıkan temel patofizyolojik olaylar aynıdır. Osteomyelitin meydana gelişinde hastanın durumu önemli bir faktördür. Hastada sistemik olarak şok ve immunsupresyon görülebilir. Lokal olarak, kemikten açığa çıkan enerji, kemikte ve yumuşak dokularda hasar ve vasküler bozukluklara neden olur. Çevredeki yumuşak dokular işemik ya da nekrotik hal alabilir (Parker 1987).

Metal implantlar bakteri tutar ve kemikte değişik derecede dolaşım bozukluğuna neden olur. Bu durum özellikle implantlar tam bir fiksasyon sağlamaz veya doğru uygulanmazsa şekillenir (Parker 1987).

1.2.5. Tanı

Enfeksiyon tanısı için rutin olarak kullanılan tek test yeterli değildir. Bu nedenle genellikle klinik, laboratuvar, histopatolojik, mikrobiyolojik ve görüntüleme yöntemleri gerekir (Trampuz ve Zimmerli 2006).

1.2.5.1. Klinik görünüm

Osteomyelit çeşitli formlarda olabilir, klinik bulgular ve tedavi de her biri için farklı olabilir. Posttravmatik osteomyelit akut ve kronik olarak ayrılmıştır fakat kesin sınırları yoktur, bir form yavaşça diğerine dönüşebilir (Parker 1987). Semptomlar enfeksiyona neden olan olaydan sonra 10 gün içinde ortaya çıkıyorsa akut, aylar veya yıllara yayılarak geliyorsa kronik osteomyelit olarak tanımlanır (Atay 2009). Akut hematogen osteomyelit juvenil insanlarda kedi ve köpek yavrularına göre daha çok görülür. Hematojen kaynaklı osteomyelit daha çok uzun kemiklerin metafizlerinde, metafizdeki damarların geri döndükleri büyüme plaklarında ve venöz sinüzoid oluşturdukları yerde meydana gelir. Hematojen kaynaklı bakteriler durgun kan akımı olan bu bölgelere yerleşme eğilimindedir (Parker 1987).

Posttravmatik osteomyelit ekzojen enfeksiyonun bir formunu temsil eder, bakteri travmatik yaradan ve ya cerrahi ensizyondan içeri girer (Nunamaker 1985). Brook ve Frazier'ın yaptığı bir çalışmada (1998) 21 osteomyelitli hastadan 11 tanesinde osteomyelitın ısırık yarısından, 10 tanesinde de açık kırıkları izleyen travmalardan kaynaklandığı belirtilmiştir (Brook ve Frazier 1998). Komşu bölgelerdeki enfeksiyonun yayılması veya yara punksiyonu (veya travma) sonrasındaki ilk haftada osteomyelit oluşabilir. Osteomyelitte ortak klinik bulgular; lokal ağrı, ödem ve ara sıra akıntıdır (Parker 1987). Akut osteomyelit sahasında bakteri ve diğer mikroorganizmaların neden olduğu irinli bir yangı mevcuttur. Kemik üzerinde bulunan eskimiş ve içinden irin gelen fistüller karakteristiktir (Durmuş ve Ünsaldı 2005). Genellikle hayvanın ateşi vardır, lökosit sayısı artmıştır. Bu hayvanlarda letarji ve inapatens gibi sistemik bulgular mevcuttur (Budsberg 2005).

Kronik osteomyelit ise genellikle akut osteomyelitın uzamış halidir ve genellikle daha önce yapılan açık kırık redüksiyonu izler ve internal fiksasyon ile seyreder. Enfekte ve nekrotik dokuların varlığı, hasta cevabının yetersizliği durumu kronikleştirir. Uygulanan metal implantın gevşek olması durumunda komplikasyon olarak enfekte olmuş, gecikmiş tam kemik iyileşmesi veya tam olmayan iyileşme görülebilir. Osteomyelitın bu formu

veteriner pratikte oldukça sıktır ve cerrahlar için problem yaratabilir. Cerrahın amacı kemiğin tamamen iyileşmesini sağlamak ve enfeksiyonu çözmektir. Kronik osteomyelit olgularının anamnezinde genellikle açık redüksiyon ya da internal fiksasyon vardır. Ayrıca genellikle cerrahi bir hata meydana gelmiş ve ilk operasyonda tam bir fiksasyon sağlanamamıştır (Parker 1987).

Osteomyelitin aşamasına göre klinik bulgularda farklılıklar mevcuttur. Kronik osteomyelitin işareti; enfekte yumuşak doku ve nekroze olmuş kemiktir. Ateş, keyifsizlik, depresyon, lökositoz, ödem ve topallık akut osteomyelit veya kronik osteomyelitin akut alevlenmesinde görülen ortak klinik bulgulardır (Bennett 2004, Budsberg 2006, Parker 1987). Erişkinlerde genellikle non-spesifik ağrı, hafif ateş gözlenir ve subakut ile kronik arasında seyir gösterir (Berbari ve Sia 2006). Fakat kronik osteomyelit genellikle lokalize olmuş bir hastalıktır ve sistemik değişikliklere nadir rastlanır (Budsberg 2005). Ensizyon hattından ya da bir fistülden purulent akıntı gelebilir. Ağrı, topallık ve kas atrofisi kronik osteomyelitte sık gözlenir (Parker 1987).

1.2.5.2. Radyolojik bulgular

Görüntüleme, erken enfeksiyonda tanısal değeri azken, gecikmiş ve geç enfeksiyon ölçüsünü değerlendirmede kullanışlıdır (Trampuz ve Zimmerli 2006).

1.2.5.2.1. Röntgen

Preoperatif radyografiler potansiyel bölgeleri tespit etmek için incelenmelidir (Parker 1987). İmplantasyondan sonra seri halinde röntgen muayenesi yardımcıdır ama enfeksiyon için ne duyarlı ne de spesifiktir. İmplantın gevşemesi instabilite ve enfeksiyonu sonucu oluşabilse de erken şekillenen gevşeme vakalarında enfeksiyon daha olası bir sebeptir. Benzer şekilde kırık boşluğunun genişlemesi enfeksiyondan veya kırık kemik uçlarında kan akımının yetersizliğinden kaynaklanabilir (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Osteomyelitin radyografik işaretleri lokal kemik yıkımı ve yeni kemik oluşumunu içerir (Parker 1987). Basit radyografilerde tutulan kemik bölgesinde periost elevasyonu, ölü kemik parçası (involukrum) veya kemik rezorpsiyonu görülür (Atay 2009). Kemik korteksinde lizis, düzensiz kemik üremeleri ve kemik dansitesinde artış (skleroz) görülür, fakat aynı bulgular diğer ortopedik hastalıklarda da görülür ve ayırımı zor olabilir. Primer kemik tümörleri ve kırık hattında hatalı fiksasyon nedeniyle hareket farklı dönemlerde aynı radyografik bulguları verebilir, bu nedenle diğer klinik bulgular doğru tanı için önemlidir.

Periostal kemik üremesi olan malign kemik neoplazilerinde periostun tekrarlayan elevasyonları nedeniyle laminalı bir görünüm vardır. Kırık hattında hareket ve implantın gevşemesi radyolusent bir görünüm verir ve periostal proliferasyona neden olur (Parker 1987).

Osteomyelitin klasik radyografik bulguları sekester ve involukrum oluşumudur. Hasarlı kemik korteksinin herhangi bir parçası rezorbe edilemeyince sekester şekillenir. Nekroze olmuş kemik, radyografik görüntüde çevredeki litik hale gelen kemiğin aksine özgün yoğunluğunu korur (Parker 1987).

Osteomyelitin erken dönemlerinde ödem, fasiyal ve müsküler yüzeyler arasındaki demarkasyon gösterilebilir. Önemli osteolitik ve prodüktif değişiklikler 10–14 gün içinde ortaya çıkmayabilir (Parker 1987).

Direk radyografiye ek olarak fistülografi de fayda sağlayabilir (Parker 1987). Fistülografi; fistülün iç yapısını, bağlantı yerlerini ve nedenlerini belirlemek için akıntılı bölgeye kontrast madde doldurulmasıyla yapılan özel bir radyografi tekniğidir. Fistülografide suda eriyebilir özellikte organik iyotlu radyografik kontrast maddeler kullanılır. Bunlar genellikle 325 mg iyot içeren dilüe edilmemiş sodyum/ meglumine diatrizoate'dır. Kontrast maddenin metilen mavisi gibi gözle görülebilir bir boya ile kombine edilmesinin, radyografik muayeneden sonra yapılacak cerrahi müdahale sırasında fistül kanalının lokalizasyonunu saptamak için yararlı olabileceği bildirilmektedir. (Bumin ve Temizsoylu 2000).

1.2.5.2.2. Ultrasonografi

Ultrasonografi ile implant çevresinde sıvı birikimini tespit edebilir, eklem aspirasyonu ve drenaj işlemlerinde rehber olarak kullanılabilir (Trampuz ve Zimmerli 2006).

1.2.5.2.3. Nükleer görüntüleme

Tc 99m (Teknetyum 99) ile 3 fazlı iskelet sintigrafisi akut kırıklarda ve erken postoperatif dönemde çok değerli değildir. Bu metot kırıktan sonra ve varsa implantın etrafında postoperatif ilk yılda normal olarak şekillenen artmış kemik oluşumunu tespit eder. Tc 99m'nin noksan birikimi devaskularizasyon ve ölü kemiği işaret eder (Trampuz ve Zimmerli 2006).

İskelet sintigrafisi aseptik kaybı enfeksiyondan ayırt edemez. Tc 99m monoclonal antikolar ile yapılan sintigrafi enfeksiyon teşhisi için daha fazla değer taşır. Nükleer görüntüleme yöntemleri hassastır ancak implant ilişkili enfeksiyonlar değerlendirilirken özgünlükleri hala tartışmalıdır (Trampuz ve Zimmerli 2006).

1.2.5.2.4. Bilgisayarlı tomografi (BT)

Kemik nekrozunun derecesiyle ilgili ek bilgi verir (Trampuz ve Zimmerli 2006).

1.2.5.2.5. Manyetik rezonans (MR)

Manyetik rezonans ile görüntüleme bilgisayarlı tomografi veya radyografiye göre yumuşak doku anormallikleri için daha gelişmiş çözünürlük sağlar ve radyonüklid taramalara göre daha fazla anatomik detay verir. BT ve MR'ın temel dezavantajı metal implant çevresinde parazit yaratmasıdır (Trampuz ve Zimmerli 2006).

1.2.5.2.6. Pozitron emisyon tomografi (PET) ve PET-BT

Pozitron emisyon tomografi (PET) ve PET-BT implanta bağlı osteomyelit tanısında kullanışlı olabilecek yeni tekniklerdir. Çalışma prensipleri hastaya verilen radyoaktif maddedeki pozitron emisyonundan kaynaklanan radyasyona dayanır. PET-BT kombine görüntüleme çok daha az yanlış tanıya yol açar (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Nükleer görüntüleme tekniklerinin bazı dezavantajları vardır. Bunlar, diğer yöntemlerden daha pahalı olması ve radyasyon emisyonunun kontrolünün zor olmasıdır (Cherry ve Gambhir).

1.2.5.3. Laboratuvar bulguları

Kan lökosit sayımı ile ne yeterince duyarlı ne de spesifik enfeksiyon tahmin edilebilir. Operasyondan sonra C-reaktif protein (CRP) yükselir ve haftalar içinde normale döner. Bu nedenle postoperatif dönemde tekrarlayan ölçümler tek bir ölçüme göre daha anlamlıdır. İnisiyal postoperatif düşüştüen sonra CRP' de ikinci bir artış enfeksiyonu düşündürmektedir (Trampuz ve Zimmerli 2006).

1.2.5.4. Mikrobiyoloji ve histopatoloji

Sıvı birikiminin preoperatif aspiratı ve intraoperatif doku kültürleri enfeksiyona neden olan mikroorganizmaları en doğru şekilde tespit etmeyi sağlar. En azından intraoperatif olarak üç doku bölümü örneklendirilmeli, mikrobiyoloji ve histopatoloji için

ayrılmalıdır. Akut yangısal hücre infiltrasyon derecesi aynı hasta örnekleri arasında önemli ölçüde değişebilir. Bu nedenle yangısal değişikliğin en yoğun olduğu alanlar değerlendirilmelidir. Eğer mümkünse doku kültüründen en az iki hafta önce antimikrobiyal tedavi durdurulmalıdır. Perioperatif antibiyotik profilaksisi doku örnekleri alınana kadar başlatılmamalıdır. Eğer implant çıkartılmışsa bunun kültürü zenginleştirilmiş sıvı besi yeri ile yapılabilir. Fakat işlem sırasında kontaminasyon riski yüksektir (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Polimeraz zincir reaksiyonu gibi kantitatif moleküler metotların kullanımı son derece hassas bir tanı yöntemidir (Trampuz ve Zimmerli 2006).

1.2.6. Bakteriyoloji

Bazı çevre şartları spesifik patojenler için yüksek risk oluşturur. Örneğin: *Clostridium perfringens* enfeksiyonu çiftlik yaralanmaları ile birlikte görülür. *Pseudomonas aeruginosa* ve *Aeromonas hydrophila* temiz su içinde olan yaralanmalardan sonra görülebilir, *Vibrio sp.* ve *Erysipelothrix sp.* enfeksiyonları tuzlu su ile temas sonucu oluşabilir. Fakat birçok yara yaralanma esnasında bakteri ile kontamine olmasına rağmen posttravmatik osteomyelit vakalarının çoğu *koagülaz pozitif Stafilokok* veya *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptokok sp.* ve gram negatif mikroorganizmalar tarafından oluşturulur. (Altınkardeşler ve Yanık 2004, Esenyel ve ark 2004). Bakterinin yarada bulunması enfeksiyon için yeterli değildir. Açık kırıkların yaklaşık % 60 ile % 70 kadarı bakteri ile kontamine olur fakat çok daha küçük oranlarda enfeksiyon gelişir (Esenyel ve ark 2004).

Köpeklerde osteomyelit olgularında aerobik bakteriyel izolasyonda % 46-% 76 *Staphylococcus sp.*, *Escherichia coli*, *betahemolitik Streptokok*, *Proteus sp.* ve *Pseudomonas sp.*, ortak patojenler olarak rapor edilmiştir. *Staphylococcus aureus* posttravmatik osteomyelitin en sık görülen nedenidir. Çünkü *Staphylococcus aureus* konakçı proteinleri için reseptörlere sahiptir. Örnek olarak yaralanma esnasında ortaya çıkan kollajen ve travmadan hemen sonra hasarlı dokuyu örten fibrinojen için *Stafilokokus aureus*'ta reseptörler mevcuttur (Esenyel ve ark 2004). Olguların % 36'sı ile % 66'sında polimikrobiyal izolasyon bildirilmiştir. *Pseudomonas*'ın dirençli türleri, *Proteus sp.* ve *Klebsiella sp.* hastanelerde ortak olarak saptanmıştır ve nosokomial enfeksiyonlara neden olabilirler. Bu enfeksiyonları antibakteriyel terapi ile tedavi etmek çok zordur (Parker 1987).

Anaerobik bakteriler osteomyelitin patogenezinde önemli rol oynayabilir. Osteomyelit vakalarından izole edilen 19 türden % 74'ü saf anaerobik bakteri veya aerobik ile fakültatif anaerobik bakteri karışımıdır. En sık *Bacteroides sp.* ve *Peptostreptococcus sp.* izole edilmiştir (Parker 1987).

Kötü koku, sekester, kronik osteomyelit, ısırık yarası kaynaklı osteomyelit, cerrahi müdahale ya da açık kırık nedeniyle şekillenen osteomyelitlerde, farklı morfolojik karakterde birden fazla bakteri bulunmasında veya aerobik bakterilerin ürememesi durumunda, bakterilerin özellikle Gram boyamada görülmesi durumunda anaerobik enfeksiyonlardan şüphelenilmelidir (Parker 1987).

Örneklerin uygun şekilde alınması mikrobiyolojik gelişim için önemlidir. Genel bir kural olarak, örnekler drene olmuş yollardan elde edilmemelidir (Parker 1987). Kültür örnekleri mümkünse antibiyotik tedavisine başlamadan önce veya antibiyotik tedavisini durdurduktan 24–48 saat sonra alınmalıdır ve uygun antibiyotik bu kültür sonucuna göre verilmelidir (Altınkardeşler ve Yanık 2004, Esenyel ve ark 2004). Kültür ve duyarlılık testleri yara kapanmasından hemen önce ya da yara kapanması gecikecekse debridman ve lavajı takiben gerçekleştirilmelidir (Altınkardeşler ve Yanık 2004).

İnsanlarda yapılan bir çalışmada kültürlerinin sadece % 44 'ü operatif patojen içermiştir. Çalışmadan, sinüs kanallarından *Stafilokok* izole edilmedikçe, böyle bir örneğin düşük prediktif değer taşıdığı sonucu çıkmıştır. Bu nedenle en kesin mikrobiyolojik sonuç için örnekler direk olarak enfekte bölgeden alınmalıdır. Örnek almak için tercih edilen bölgeler; sekester, enfekte olduğu düşünülen kemik ve etrafındaki yumuşak dokudur. Anaerobik bakteriler havayla temas ettiğinde 30 dakika içinde yıkımlandığı ve çoğu hayvan hastanesi anaerobik kültür yapamadığı için örnek alırken anaerobik stuart kullanılması önerilir (Parker 1987).

1.2.7. Sağaltım

Başarılı kırık tedavisinin anahtarı; rijit internal fiksasyon, profilaktik antibiyotik uygulaması ve steril atravmatik cerrahi tekniktir (Parker 1987). Operatif kırık tedavisinde (internal fiksasyon ya da osteosentez) rapor edilen enfeksiyon insidansı açık tibia kırıklarında % 29'un üzerindedir. İnsidans yumuşak doku ve daha büyük ölçüde sert doku canlılığına bağlıdır: Deri kontüzyonu veya açık kırık bulunan olgular zorlu problemler oluşturur (Schlegel ve Peren 2006).

Kırık kemikler yük taşıma fonksiyonunu ve sertliğini kaybeder, sertliğindeki kayıp nedeniyle deformasyonlar meydana gelebilir. Kemik sertliğinde kayıp sonucu ağrı ve fonksiyon kaybı gelişir. İnternal olarak tespit edilmiş kırıklarda implantlar kemiğin mekanik bütünlüğü sağlanana kadar geçici olarak kullanılır. Böylece hastalar genel bir kural olarak serbest ve ağrısız şekilde kırık bacaklarını oynatabilir. Kemik iyileştiği zaman implantların çoğu çıkartılır (Schlegel ve Peren 2006).

Bu geçici uygulamanın aksine eklem protezleri kalıcıdır. Kalıcı implantların enfeksiyon problemleri temel olarak diğerlerine benzer fakat geçici implantlara göre daha yıkıcı sonuçlara neden olur (Schlegel ve Peren 2006).

Pin dibi enfeksiyonunun cerrahi tedavisi pin ekstirpasyonunu ve kısa süreli antibiyotiği kapsar. Eğer kemik iyileşmesi henüz tamamlanmamışsa uzak bir bölgeden yeni pinler takılmalıdır. Alternatif olarak internal fiksasyon (örneğin; intramedüller çivi) uygulanabilir. İntramedüller çivilerin neden olduğu enfeksiyon genellikle kemiğin iyileşmesine engel olur ve enfekte çivinin çıkartılması, eksternal fiksator ve gerekirse yerine başka çivi yerleştirmeyi gerektirir. Antimikrobiyal madde emdirilmiş boncuklar belirli bir süre için kanala yerleştirilebilir. Yetersiz kırık iyileşmesi olan yerlerde eksternal fiksasyon ile köprüleme kırığın nüksünü engellemek için kullanılabilir. (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Osteomyelit tedaviye zor yanıt veren bir hastalıktır (Parker 1987). Eğer spesifik bir ortopedik enfeksiyon oluşmuşsa debridman ve drenaj, kırığın immobilizasyonu (eksternal fiksasyon veya alçı-atel), uygun antibiyotik tedavisi ve endike olduğu zaman kansellöz kemik greftlerinin kullanımını gerektirir (Esenyel ve ark 2004).

İnternal fiksasyon kullanımından mümkün olduğunca kaçınılmalı ve daha önceden uygulanmış ise çıkartılmalıdır. Antibiyotik ve tekrarlayan debridmanlar uygulanmalıdır. Osteomyelit tedavisindeki gelişmelere rağmen tedavide başarısızlık oranı % 20'den daha fazladır (Esenyel ve ark 2004). Başarısız olunan tedavilerde ekstremitte amputasyonuna kadar gidilebilir (Atay 2009).

Osteomyelit tekrarlama eğilimi gösterir. Tam bir iyileşme, osteomyelit tedavisinin sonucunu tanımlamak için uygun bir kelime değildir. Çünkü en iyi durum duraklama elde edilmesidir. Osteomyeliti durdurmak için uygun bir antibiyotik tedavisi ve uygun bir cerrahi tedavi gerekir (Esenyel ve ark 2004).

Osteomyeliti önlemek tedavi etmekten çok daha kolaydır (Parker 1987).

1.2.7.1. Hematom sağaltımı

Hemostaza ve ölü boşluğun yok edilmesine dikkat edilmesine rağmen açık kırıkları izleyen hematolar şekillenebilir. Bu oluşum hafife alınmamalı ve “sadece serum” olduğu düşünülmemelidir (Parker 1987). Hematom mikroorganizmalar için uygun gelişme ortamı sağladığı için ağrılı veya fluktuasyonlu kan koleksiyonlarına uygun şekilde mikrobiyolojik inceleme yapılmalıdır (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Kontamine olmuş hematolar enfeksiyona neden olabileceği için tedavi başlatılmalıdır. Tibianın mediali gibi implantın genellikle subkutan yerleştirildiği bölgelelerde tedaviye hemen başlamak önemlidir (Parker 1987).

Küçük hematolar, derinin antisepsisi sağlandıktan sonra lokal anestezi altında iğne veya enjektör ile boşaltılabilir. Punksiyon ensizyon hattından uzağa uygulanmalı, aspirat histolojik olarak incelenmeli ve kültür yapılmalıdır. Büyük hematolar genellikle açık drenaj gerektirir. Bölge hematomun nazikçe boşaltılması için yeterince açılmalıdır. Deri ve yumuşak dokuları ezmekten kaçınılmalıdır. Kanamalar elektrokoterle durdurulmalı ya da ligatüre edilmelidir. Hematomun boşaltılmasından sonra uygulanan basınçlı bandajlar tekrar hematom oluşmasını engellemek için etkili bir yoldur (Parker 1987).

1.2.7.2. İnternal fiksasyondan sonra akut osteomyelit sağaltımı

Preoperatif değerlendirme, yumuşak dokuların durumu, kemik ve ölü boşluğun tedavisinin planlanması ve bunların tartışılmaları önemlidir (Esenyel ve ark 2004).

İnternal fiksasyon materyaline bağlı enfeksiyonun tedavisinde amaçlar; kırığın konsolidasyonu ve kronik osteomyelitin önlenmesidir. Enfekte kırık fiksasyon materyaline müdahale şekli; materyalin tipine, kemik iyileşmesinin varlığı ya da yokluğuna ve hastalığın altında yatan sebebe göre değişir (Trampuz ve Zimmerli 2006). Kemik nekrozu ve vaskülarizasyon bozukluğu oluşmamış akut osteomyelit vakalarında mikroorganizma izole edildikten sonra 4–6 haftalık antibiyotik uygulaması tedavide yeterli olabilir (Atay 2009) Eğer implant stabilse debridman ve implantın retensiyonuyla uzun süreli antibiyotik tedavisi sonuç verir. Nekrotik dokular veya irin varlığı genellikle tekrarlanması gereken debridmanlar gerektirir (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Erken ve agresif sağaltım enfeksiyonun ilerlemesini engelleyebilir ya da iyileşmeyi sağlayabilir. Sağaltım için temel prensipler; antimikrobiyal kültür ve duyarlılık testi, yara

debridmanı, hacimli lavaj, kırık stabilizasyonu, yeterli drenaj ve uygun antimikrobiyal tedaviyi içerir (Parker 1987).

Kültür için örnekler iğne aspirasyonla veya debridman sırasında alınır ve geniş spektrumlu parenteral antibiyotik uygulanır. Antibiyotik seçimi hastane ortamındaki predominant mikroorganizmalara göre değişir. Ampisilin (22–44 mg/kg, günde üç kez, oral) ve gentamisin (2mg/kg, günde üç kez, subkutan) tavsiye edilen antibiyotiklerdendir. Ampisilin yerine sefalekssin (20 mg/kg, günde üç kez, oral) uygulanabilir. Bu ampirik tedaviye gecikmeden başlanmalı, kültür ve duyarlılık testi sonuçlarına göre modifiye edilmelidir (Parker 1987).

Hasta hayvanlar genel anesteziye alındıktan sonra yaraları operasyon salonunda açılır. Aerobik ve anaerobik kültürler için örnekler alındıktan sonra kırık bölgesinin ve yaranın değerlendirilmesi yapılır. Debridman nekrotik dokuları ve gereksiz materyalleri çıkartacak şekilde olmalıdır ancak yumuşak dokulara zarar verilmemelidir (Parker 1987). Debridman teknik açıdan zor olabilir. Cerrahi olarak atravmatik bir yaklaşım ile tüm ölü dokular ve yabancı maddeler tamamen ortamdan uzaklaştırılmalıdır. Farmakolojideki ilerlemelere rağmen debridmanlar osteomyelitin tedavisinde en önemli faktör olmaya devam etmektedir. Debridmanın en basit formu aktif enfeksiyonların ensizyonu ve drenajıdır (Esenyel ve ark 2004). Debridman sırasında tekrarlayan lavajlar çok önemlidir. Lavajda kullanılacak sıvı miktarı kullanılacak sıvı tipinden daha önemlidir. Lavaj için kullanılan sıvı miktarı genellikle 10 L civarındadır. İrrigasyon solüsyonları mekanik temizlik ve bakterilerin dilüsyonunu sağlar ve aynı zamanda direk bakterisidal etki gösterebilir. Bu amaçla serum fizyolojik, seyreltilmiş povidon iodin solüsyonu (1:10) veya klorheksidin kullanılabilir (1:10). Povidon iodin bakterisidal etkisi; reaktif iyon oluşumu, hidroliz ve bakteriyel protein kompleksi oluşumuna bağlıdır. Lavaj solüsyonuna antibiyotik ilave edilecekse günlük total parenteral antibiyotik dozu aşılmamalıdır. Lokal uygulanan antibiyotikler yaradan absorbe edilir ve kan serumunda mevcut olan antibiyotiğe eklenir. Bu özellikle düşük güvenlik aralığı olan aminoglikozid grubu antibiyotikler için önemlidir (Parker 1987). Akut durumlarda aminoglikozid grubu antibiyotik emdirilmiş zincirler, 5 gün süre ile sistemik tobramisin, sefazolin veya penisilin ile kullanılabilir (Çaylan 2002).

Prosedür sırasında kırık stabilitesinin değerlendirilmesi çok önemlidir. Kırığın stabilitesi bacağa aynı anda rotasyon ve fleksiyon hareketleri yaptırılırken kırık hattındaki harekete göre tespit edilir. Herhangi bir hareket tespit edilirse ilave destekler gerekir.

Gevşek implantlar çıkartılmalı ve daha sağlam bir fiksasyon sağlanmalıdır. Genellikle Kirschner-Ehmer pini ilavesi gerekli stabilizasyonu sağlar. Gevşemiş kemik fragmentleri çıkartılmalı ya da stabilize edilmelidir. Fragmentlerin stabilizasyonu için en iyi yol kompresyon tekniğidir. Bu amaçla serklaj teli (tam ya da hemiserklaj) veya vida kullanılabilir. Eğer major fragmentler deplase olmuş ise süngerimsi kemik grefti kullanılabilir (Parker 1987).

Debridman ve stabilizasyondan sonra yara dren konularak kapatılabilir ya da ikinci derecede iyileşmeye bırakılabilir. Aşırı kontamine olmuş yaralar açık bırakılmalıdır (Parker 1987).

Hayvanlarda en etkili drenaj, açık drenaj ile sağlanır. Başlangıçta kuru ya da yaş pansuman uygulanır ve günde bir-iki kez değiştirilir. Pansuman değiştirilirken yara uygun solüsyon ile yıkanır. Bu işlem yüksek basınçlı lavaj sistemi ile de yapılabilir. Tedavi sağlıklı granülasyon dokusu yarayı kapatana kadar uygulanır (Parker 1987).

1.2.7.3. İnternal fiksasyondan sonra kronik osteomyelit sağaltımı

Travma sonucu oluşan kırıklardan kaynaklanan kronik osteomyelit hekimlerin en korktuğu komplikasyonların başında gelir. Yeni antibiyotikler ve cerrahi tekniklerdeki ilerlemelere rağmen yaklaşık olarak her beş osteomyelit vakasından birinin tedavisi başarısız olmaktadır. Tedavinin amacı enfeksiyonun eradikasyonu ve fonksiyonların geri kazanılmasıdır. Fakat bu her zaman başarılabilir (Esenyel ve ark 2004). Kronik osteomyeliti tedavi etmek zordur (Parker 1987).

Nekrotik kemik çoğunlukla sistemik kan dolaşımından izole edildiği ve enfeksiyon kaynağı olarak davrandığı için cerrahi müdahale gerektirir. Başarılı tedavinin yolu eksiksiz debridman, yeterli drenaj, ölü boşluğun kapatılması, yaranın korunması ve spesifik antibiyotik uygulanmasından geçer (Parker 1987). Fiksasyon materyaline bağlı kronik osteomyelit vakalarında cerrahi tedavi her zaman ortopedik ve plastik rekonstrüktif müdahaleyi kapsamalıdır. Eğer inatçı veya tedavisi zor mikroorganizmalar (örneğin; *metisilin dirençli S. aureus (MRSA)*, *Stafilokokların* küçük varyantlı kolonileri, *Enterekoklar*, *kuinolon dirençli Pseudomonas aeruginosa* veya mantar) enfeksiyona neden olmuşsa internal fiksatörün çıkartılması ve eksternal fiksatör uygulanması tercih edilebilir (Trampuz ve Zimmerli 2006). Kırık hattında metal implant varlığında kırık iyileşmesinde sorunlar ortaya çıkar (Parker 1987).

Kronik osteomyelitin patogenezi ve tedavisini dört büyük faktör etkiler: Kemik nekrozunun derecesi, hastanın durumu, etkilenen bölge ve şiddeti, gecikmiş veya iyileşmemiş kırıklar (Parker 1987).

1.2.7.3.1. Debridman ve stabilitenin sağlanması

Debridman dikkatlice planlanmalı ve uygulanmalıdır (Parker 1987). Titiz bir debridman tedavinin temelidir (Altınkardeşler ve Yanık 2004, Esenyel ve ark 2004). İyi şekilde kolonize olmuş bakterilerin başka türlü elimine edilmeleri olanaksız olabilir (Esenyel ve ark 2004). Nekrotik kemik ve dokular bakteriler için kolonizasyon bölgeleri olarak görev yaparlar ve çıkartılmaları gerekir (Parker 1987).

Başarılı debridmanın anahtarı, tüm nekrotik kemik ve yumuşak dokuların uzaklaştırılmasıdır. Kronik osteomyelit nedeniyle ortaya çıkan anormal yumuşak dokular genellikle fistüllerden dışarıya açılan fibröz dokular şeklindedir. Enfekte yumuşak dokular sağlıklı dokulardan dikkatlice ayrılmalıdır. Avasküler kemik dokusu bütünlük kaybı ve sarımsı renk ile ayırt edilir. Avasküler dokuları belirlemek için fistülleşmiş bölgelere operasyondan 12–24 saat önce % 1'lik metilen mavisi solüsyonu uygulanır. Boya avasküler dokulara renk verirken vasküler dokular boyayı elimine eder ve renk almaz. Boya hepatik ve renal mekanizmalar tarafından metabolize edilir. Tersine bir etki disulfid mavisi ile sağlanır: Operasyondan 1 saat önce intravenöz olarak verildiğinde vasküler dokular mavi renk alırken avasküler kemik fragmentleri beyaz görünür (Parker 1987).

Kronik osteomyelitin tedavi ve kontrolünde en önemli adım nekrotik kemik kısımlarının ve sekesterin atılmasıdır. Tüm sklerotik kemik doku, ronjör veya kemik testeresi ile temizlenir. Medullar kanal açılır ve tüm süngerimsi kemik kürele temizlenir. Kalan kortikal ve süngerimsi kemiğin eşit derecede kanaması gerekir (“paprika işareti”) (Parker 1987).

İntraoperatif mikrobiyolojik örnekler aerobik ve anaerobik olarak alınır. Tekrarlayan lavaj uygulamaları atlanmaz (Parker 1987).

Ek stabilite sağlamak için mükemmel bir yol Kirschner-Ehmer pini kullanmaktır. Tip I (yarım pin) veya tip II pin (tam pin) etkilenmiş bölgedeki yumuşak dokularda vasküler zedelenmeye neden olmadan ek stabilite sağlar (Parker 1987).

Açık kırık redüksiyonundan veya internal fiksasyondan sonra, septik geç iyileşen ve iyileşmemiş kırıklar kronik osteomyelitin yaygın tipleridir. Bu durumların tedavi

edilmesi için ilk yapılması gereken kırık iyileşmesidir. Bu nedenle fiksasyonu tam olarak sağlayan metal implantlar çıkartılmamalıdır. Enfeksiyonun total eliminasyonu implant çıkartılmadan sağlanamayabilir, ancak kırık iyileşmesinin önceliği vardır (Parker 1987). Kırık stabilitesi mutlaka sağlanmalıdır (Esenyel ve ark 2004). Kırık bölgesindeki stabilite lokal enfeksiyon ile mücadeleye büyük katkıda bulunmaktadır (Altınkardeşler ve Yanık 2004). Bu durumda birinci seçenek ilk önce kemiğin iyileşmesine izin vermek ve sonra enfeksiyonu tedavi etmektir. Diğer bir seçenek ise konakçının lokal direncini arttırmak için implantın enfekte bölgeden çıkartılması ve bakterinin tutunabileceği yerlerin elimine edilmesidir. İmplant çıkartıldıktan sonra yapılacak fiksasyon enfekte bölgeye uzak bir yerden yapılmalıdır (Esenyel ve ark 2004).

Travmatik dokular kan akımının bozulmasına neden olur. Bu da yumuşak doku ve kemik nekrozuna yol açar ve nekrotik kemik yabancı cisim gibi yol oynar. Esas yabancı cisim olan fiksasyon materyalleri genellikle uzun kemik kırıklarının tedavisinde kullanılır ve bakteri kolonizasyonu için ek bir odak oluşturur. Fakat bir fiksasyon materyali kullanılmazsa fragmentlerin hareketi de osteomyelit için bir risk faktörü oluşturur. Yapılan çalışmalarda oluklu intramedüller çivi uygulaması solid çivi uygulaması ile karşılaştırılmış ve oluklu çivi kullanıldığında enfeksiyon riskinin arttığı anlaşılmıştır. Bunun nedeni oluklu çivideki yüzey alanının daha fazla olmasıdır (Esenyel ve ark 2004).

1.2.7.3.2. Drenaj ve ölü boşluğun tedavisi

Debridman sonucu oluşan ölü boşlukların tedavisi hastalığı durdurmak için şarttır. Ölü boşluğun tedavisindeki amaç nekrotik kemik ve skar dokuların vasküler doku ile kapatılmasıdır. Yara mümkün olan her durumda kapatılmalıdır. Lokal doku flepleri ölü boşluğu doldurmak için kullanılabilir (Esenyel ve ark 2004).

Drenajı sağlamanın en iyi yolu yarayı açık bırakmak ve her gün değiştirilen koruyucu pansumanla örtmektir (Parker 1987).

Bardet ve arkadaşları köpeklerde yaptığı bir çalışmada modifiye edilmiş açık Papineau kanselöz greft kullanmış ve başarılı olmuştur. Tedavinin ilk aşamasında debridman ve internal fiksasyon gerçekleştirilmiştir. Yara dikilmemiş ve sülfanamid-üre solüsyonuna batırılmış bir sünger ile örtülmüştür. Süngerler ölü boşluğu doldurmuş ve eksudatın atılmasını kolaylaştırmıştır. İkinci aşama operasyondan sonraki gün başlamış ve günde iki kez irigasyonu içermiştir. İrigasyondan sonra süngerler tekrar yerleştirilmiş ve koruyucu pansuman uygulanmıştır. Bu aşama sağlıklı granülasyon hattı oluştuğunda

sonlandırılmıştır. Bu genellikle 4–12 gün arasında sürmüştür. Son aşama, kanselöz kemik grefti uygulamak ve gecikmiş primer yara iyileşmesi sağlamak için ikinci bir cerrahi prosedürü içermiştir. Bakteriyel kültür için örnekler başlangıçta ve yara kapanırken alınmış, uygun antibiyotik uygulanmıştır. 12 yaranın 11'inin 4–7 hafta arasında enfeksiyon şekillenmeden iyileştiği bildirilmektedir (Parker 1987).

Caywood adlı bir araştırmacı yarı kapalı bir teknik tanıtmıştır; kavite debridmandan sonra povidon iodin emdirilmiş dren ile doldurulmuş, yara primer olarak kapatılmış ve drenin ucu küçük bir delikten çıkartılmıştır. Başlangıçta ölü boşluğu dolduran dren 10–14 gün sonra çıkartılmıştır. İkinci bir uygulama yaklaşık 30 gün sonra kanselöz kemik greftinin defekte yerleştirilmesiyle gerçekleştirilmiştir (Parker 1987).

Debridman ve lokal tedavi için kronik osteomyelit bölgelerine aspirasyon ve irrigasyon tavsiye edilmiştir. Synder Hemovac ve Jackson-Pratt drenaj sistemleri önerilmiştir. Bu sistemlerde bir çıkıcı tüp enfekte bölgeye irrigasyon sıvısını getirir ve bir inisi tüp sistemi sıvıyı negatif basınç altında uzaklaştırır. Toplama haznesi tarafından vakum meydana getirilir. Etkili olması için irrigasyon sıvısı boşluğu drenajdan önce doldurmalıdır, bu yüzden inisi tüp mümkün olduğu kadar yüzeye yakın dururken çıkıcı tüp mümkün olduğu kadar derine yerleştirilmelidir. Sıvı seçimi daha önce anlatıldığı gibidir. Dren çıkartıldıktan sonra sekonder greft uygulanmalıdır. Tedavi sırasında hasta dreni çıkartabilir ya da tüplerin tıkanabilir. Devamlı infüzyon ve aspirasyon tıkanmayı engelleyebilir fakat 24 saat gözlem gerektirir. İdeal olanı tüm ölü boşluk kapanana kadar aspirasyon ve irrigasyon tüplerinin yerinde bırakılmasıdır (Parker 1987).

1.2.7.4. Antibiyotik tedavisi

Osteomyelitte sistemik antibiyotik kullanımı diğer hastalıklarda (örneğin pnömoni) sistemik antibiyotik uygulanması ile aynı değildir (Esenyel ve ark 2004).

Antibiyotikler enfeksiyona komşu dokulardaki mikroorganizmaların kontrolüne ve doku tamirine yardımcı olurlar (Esenyel ve ark 2004).

Antibiyotik tedavisi, ciddi enfeksiyon bulguları olmadığı sürece kültür ve duyarlılık testi sonuçları alınana kadar ertelenebilir. Bir antibiyotiğin beklenen serum ve doku konsantrasyonunu bilerek mantıklı bir seçim yapılabilir (Parker 1987).

Tedavinin süresi için spesifik bir süre yoktur (Parker 1987). Bazı yazarlara göre parenteral antibiyotik uygulama süresi debridmandan sonra 4–6 haftadır. Fakat bu sürenin

farklı sürelerle üstünlüğü gösterilmemiştir. Klinik çalışmalarda % 20 başarısızlık oranı bulunması nedeniyle bazı yazarlar 6–8 haftalık bir intravenöz tedaviyi takiben 3 ay ve daha uzun süre devam eden oral tedaviyi tavsiye eder. Uzun süreli tedavide dikkatli olunmalıdır, çünkü direnç gelişme olasılığı mevcuttur. Uzun süreli parenteral antibiyotik tedavisinin nekrotik dokuya penetre olacağına dair bir çalışma ve bulgu yoktur. Bu nedenle nekrotik materyalin ortamdaki uzaklaştırılması için cerrahi girişim gereklidir (Esenyel ve ark 2004).

Debridman uygulanmış kemiğin revaskülarize dokular ile korunması yaklaşık 4–6 hafta alır. Hastanın tedavisindeki başarısızlık antibiyotik kullanım süresinden ziyade çoğunlukla yetersiz cerrahi debridman nedeniyle olduğu için bazı klinisyenler 2 hafta gibi kısa süreli intravenöz antibiyotik tedavisini takiben 4 haftalık oral tedaviyi önermektedir. Enfeksiyonun nüks etmesi durumunda debridmanın tekrarı önerilir. Antibiyotik ve cerrahi tedavinin yanında hastalar yeterli besin almaya ve egzersiz yapmaya teşvik edilmelidirler (Esenyel ve ark 2004).

Sadece antimikrobiyal ilaçların kullanımı kronik osteomyelit vakalarının eradikasyonu için yeterli değildir. Bu nedenle tedavi aşamaları debridman, drenaj, kırık stabilizasyonu, ölü boşluğun doldurulması ve antimikrobiyal tedavi şeklinde olmalıdır. Hematojen osteomyelit bulunan hayvanlarda oral antibiyotik uygulamasına geçmeden önce en az 3-5 gün intravenöz sistemik antibiyotik uygulanmalıdır. Oral antibiyotik uygulamasına ise en az 21 gün devam edilmelidir. Akut posttravmatik osteomyelit tedavisi enfeksiyonun kronik faza geçmemesi için agresif olmalıdır. Antibiyotikler ilk 3-5 gün parenteral, takibinde en az 4 hafta oral yolla uygulanmalıdır, fakat çoğu olgu 8 hafta antibiyotik uygulaması gerektirir. Kronik posttravmatik osteomyelit sadece antibiyotik ile tedavisi mümkün değildir. Bu nedenle tedavi, debridman, kemik sekesterlerinin, nekrotik dokuların ve eski implantların uzaklaştırılması, sebep olan mikroorganizmaların izolasyonu, ölü boşluğun yok edilmesi, drenajın sağlanması ve son olarak kemiğin tam olarak stabilizasyonunu kapsamalıdır. Antibiyotik uygulamalarına herhangi bir iyileşme belirtisi görülse bile 6–8 hafta boyunca devam edilmelidir (Budsberg 2006).

Antibiyotik tedavisi genellikle uzun bir süreci kapsar ve tedavi süresi en iyi klinik cevap ile anlaşılır (Parker 1987).

Optimal antimikrobiyal tedavi en iyi *Stafilokokal* enfeksiyonlarda belirlenmiştir ve duyarlı *Stafilokok* suşlarında rifampin önerilir. Rifampinin yavaş gelişen ve adherent *Stafilokok* türlerinde mükemmel etkisi vardır ve aktivitesini çeşitli klinik çalışmalarla

kanıtlamıştır. *Stafilokokal* enfeksiyonlarda kullanılan antibiyotikler şekillenecek direnci engellemek için her zaman başka bir ilaç ile kombine edilmelidir. Kinolonlar biyoyararlanımlarının ve aktivitelerinin iyi olması ve güvenilirlikleri nedeniyle kombinasyon için mükemmel ilaçlardır. Siprofloksasin asla moksifloksasin, levofloksasin ve gatifloksasin gibi kinolonlara kıyasla kinolon duyarlı *Stafilokoklara* karşı daha iyi bir etkinlik göstermez. Fakat tek başına verildiği zaman levofloksasin adherent *Stafilokokların* eliminasyonu için yeterli olmamaktadır (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Kotrimoksazol, minosiklin veya fusidik asit gibi diğer anti-stafilokokal ilaçlar rifampin ile kombine edilmiş ancak yeterince incelenmemişlerdir. Daptomisin hayvanlarda yapılan bir çalışmada implant ile ilişkili enfeksiyonlarda test edilmiş, glikopeptidlere (vancomisin ve teikoplanin) benzer etki göstermiştir (Widmer ve ark 1990). Linezolid metisilin dirençli *Stafilokoklar* ve vankomisin dirençli *Enterekoklar* da dahil tüm gram pozitif koklara karşı aktiftir (Razonable ve ark 2004). 20 hastadan 15'inde ortopedik implant bulunan bir çalışmada ortopedik enfeksiyonlar için linezolid ile tedavi incelenmiştir. 276 günlük takip sonunda % 55'i klinik olarak iyileşmiş ve % 35'i klinik olarak iyiye gitmiştir, fakat uzun süreli antimikrobiyal tedavi görmüşlerdir. Tedavi sırasında hastaların % 40'ında reversibl kemik iliği depresyonu ve % 5'inde irreversible periferik nöropati gibi istemeyen etkiler meydana gelmiştir. Başka bir incelemede uzun süreli linezolid kullanımı ciddi ama reversibl periferik ve optik nöropati ile ilişkilendirilmiştir (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Eğer mevcut bakteriye karşı etkili antibiyotik yok ise implant çıkartılana kadar yapılan tedavi sadece baskılayıcıdır. Böyle olgularda antibiyotikler implantın çıkartılmasından en az iki hafta önce intraoperatif olarak doku örneklerinden kültür yapabilmek için sonlandırılmalıdır. İntraoperatif kültürler pozitif ise antimikrobiyal tedavi implantın çıkartılmasından sonra 4–6 hafta boyunca devam ettirilmelidir. Enfeksiyon varlığında implant çıkartılmaz ise, önerilen tedavi süresi 3 ay ve enfekte fiksasyon materyalinin çıkartılmasından sonra 6 haftadır. İlk 2–4 hafta intravenöz sonrasında oral tedavi uygulanmalıdır (Trampuz ve Zimmerli 2006).

Yeterli debridman yapılmaksızın antibiyotik uygulanırsa tedavinin süresi ne olursa olsun antibiyotik tedavisi başarısız olacaktır. Antibiyotikler debridman ile çıkartılamayan bakterileri eradike eder. Yüksek doz antibiyotikler kan dolaşımının yetersiz olduğu alanlarda yeterli antibiyotik konsantrasyonunu sağlar. (Esenyel ve ark 2004).

Ortopedide antibiyotik taşıyıcı kemik çimentolarının (ABLC) 30 yıldan daha fazla süredir kullanıldığı bildirilmektedir. ABLC lokal antibiyotiğin etkili bir dağıtım yöntemidir. Hastanın klinik durumuna göre protez fiksasyonunda yüksek dozda (>3.6 g/40 g çimento) veya düşük dozda (≤ 1 g /40 g çimento) kullanılabilir. 40 gram akrilik çimento içerisindeki 3.6 gram antibiyotiğin terapötik düzeyde antibiyotik sağladığını bildirmiştir (Durmuş ve Ünsaldı 2005).

Suda çözünebilen antibiyotik ilave edilmiş toz formda polimetilmetakrilat (PMMA) kemik çimentosu total eklem protezinde enfeksiyonu engellemek için profilaktik olarak kullanılmıştır (Durmuş ve Ünsaldı 2005, Parker 1987). Çimentodan salınan antibiyotikler implantın korunmasında çok daha etkilidir (Durmuş ve Ünsaldı 2005).

Beta-trikalsiyum fosfat (β -TCP) ve hidroksiapatit (HAP)'in de antibiyotik taşıyıcı olarak kullanılabilirliği bildirilmektedir. Bunların dışında polilaktik asit (PLA), poliglaktolik asit (PGA), polilaktid-glikolid (PLGA), polianhidritler, polihidroksi-butirat-ko-hidroksivalerat (PHBV) ve kalsiyum aljinat gibi biyouyumlu polimerler de antibiyotik taşıyıcılar arasında sayılmaktadır (Durmuş ve Ünsaldı 2005).

Antibiyotik emdirilmiş alçılı sargı bezi de (Paris flasteri) bir başka antimikrobiyal yöntem olarak önerilmiştir (Parker 1987).

Osteomyelit tedavisi için hiperbarik oksijen tedavisi, elektrik stimülasyonu ve gümüş elektrolizis yöntemi de kullanılmıştır (Parker 1987).

1.3. Posttravmatik Sepsis

Sepsis ve enfeksiyon arasında fark vardır: Enfeksiyon devam eden bir süreç iken sepsis bu sürece vücudun verdiği bir yanıttır. Bu nedenle, enfeksiyon tanısı konduğunda antibiyotikler ve cerrahi drenaj ile hemen tedavi edilebilirken, sepsis veya septik şok geliştiğinde tedavi oldukça zordur (Güven ve Taviloğlu 2004).

Sepsis; enfeksiyon varlığıyla tanımlanmış klinik sendrom ve sistemik yangısal cevaptır (Boyadjiev ve Martin 2001).

Majör travmalar sonrası sepsis görülme sıklığı % 30 ile 80 arasında değişmektedir (Güven ve Taviloğlu 2004). Sepsis, travma sonrası geç ölümlerin etiolojisinde 2. sırada ve nörolojik olmayan ölümlerin % 78'inde rol alır (Kurtoğlu 1989). Eğer erken tanı konulup tedavi edilmezse ölüm oranı oldukça yüksektir (Güven ve Taviloğlu 2004).

Tanı genellikle radyolojik ve mikrobiyolojik incelemelerin de desteklediği klinik bulgular ile konur (Güven ve Taviloğlu 2004).

Sistemik inflamatuvar yanıt sendromunun (SIRS) aksine klinisyen ve araştırmacıların sepsisi hızlı teşhis etmek için kesin kriterler kullanması çok önemlidir (Boyadjiev ve Martin 2001).

Çizelge 1.3. Sepsis Tanı Kriterleri (Boyadjiev ve Martin 2001).

<p>Genel kriterler:</p> <ul style="list-style-type: none">• Ateş• Hipotermi• Kalp frekansı: $125 \pm 5.1/dk$ (Hauptman 1997)• Taşipne• Ödem veya pozitif sıvı dengesi• Hiperglisemi (diyabet yoksa) <p>Yangısal Kriterler:</p> <ul style="list-style-type: none">• Lökositoz• Lökopeni• Lökosit sayımında %10 olgunlaşmamış form bulunması• Plazma C-reaktif protein değeri• Plazma prokalsitonin değerinde artış <p>Hemodinamik Kriterler:</p> <ul style="list-style-type: none">• Arteriyel hipotansiyon• SpO_2'de artış• Kardiyak indekste artış <p>Organ Disfonksiyon Kriterleri</p> <ul style="list-style-type: none">• Hipoksemi• Oliguri• Kreatineminin artışı• Koagülopati• İleus• Trombopeni• Hiperbilirubinemi <p>Doku Perfüzyon Kriterleri</p> <ul style="list-style-type: none">• Hiperlaktatemi• Kapiller dolum zamanının artması veya beneklenme
--

Çizelge 1.3'teki kriterlerin hiçbirinin sepsis için spesifik olmadığını bilmek gerekir. Eğer hiçbir enfeksiyon kaynağı yoksa, klinisyen sepsisin etiyolojik sebebinin baştan araştırılmalıdır (Boyadjiev ve Martin 2001).

1.3.1. Şiddetli Sepsis

Şiddetli sepsisin bir veya daha fazla organın fonksiyon kaybetmesiyle komplike sepsise dönüşür. Kardiak olmayan reanimasyonlarda şiddetli sepsis mortalitenin en sık rastlanan sebebi olarak kabul edilir (Boyadjiev ve Martin 2001).

1.3.2. Septik Şok

Septik şok dolaşımın şiddetli sekteye uğraması durumudur, başka nedenlerle açıklanamayan persistent arteriyel hipotansiyon ile karakterizedir. Pediatrik hastalarda septik şokta hipoperfüzyon (kapiller dolum zamanının 2 saniyeden fazla olması) ve taşikardi şekillenir (hipotermi durumunda bu şekillenmeyebilir), ekstremiteler mermer görünümünde veya soğuk ve/veya oligüri vardır (Boyadjiev ve Martin 2001).

1.3.3. Sepsiste Sağaltım

Travma sonrası gelişen sepsisin tedavisi hastanın klinik durumunun ciddiyeti ile orantılı yapılmalıdır. Tedavide çözümlenmesi gereken iki temel problem vardır: Birincisi sepsisi başlatan etkenin yani enfeksiyonun kontrolü, ikincisi ise etkenin neden olduğu genel vücut cevabının (çoğul organ disfonksiyon sendromu) kontrol altına alınmasıdır (Esenyel ve ark 2004).

İmmüsupresyon sepsis için predispozisyon yaratır; enfeksiyon riskini arttırıp yangısal cevabın önemini azaltabilir ve organ disfonksiyona direk hiçbir etkisi olmaz. Buna karşılık allel TNF₂ gibi bir genetik polimorfizm patojen bir ajana daha agresif bir yangısal cevap oluşmasına neden olabilir. Bu enfeksiyon riskini azaltır ama aşırı yangısal cevap riskini ve enfeksiyon için potansiyeli arttırır (Boyadjiev ve Martin 2001).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma materyalini Adnan Menderes Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Cerrahi Anabilim Dalı, Küçük Hayvan Kliniğinde Şubat 2009, Ekim 2010 arasında ön ve arka ekstremitelerde osteosentez gerçekleştirilen 15 köpek oluşturdu. Tüm hastalara açık redüksiyon ve internal fiksasyon uygulandı. Çalışmamızı operasyondan önce antibiyotik uygulanmayan hastalar kapsadı.

Osteosentez prosedürü Veteriner Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalında gerçekleştirildi. Hastalar postoperatif olarak 21. günde ortopedik ve radyografik incelemeler için kliniğimize geldi. Henüz kemik iyileşmesi tamamlanmayan hastalar 2-4 hafta sonra tekrar kliniğimize çağrıldı. Klinik ve radyolojik kemik iyileşmesinden sonra implantlar çıkartıldı.

İrk, yaş, cinsiyet, radyografik anormallik, yumuşak doku hasarı, kırık tipi, hasar ve cerrahi müdahale arasındaki zaman, anestezi metodu ve süresi, cerrahi kıyafet tipi (Çizelge 4), postoperatif antibakteriyel tedavi, internal fiksasyonda kullanılan materyaller, bakteriyel kültür için alınan örnekler, zamanı, sonuçları ve kırık iyileşmesi tipi (Çizelge 5) tüm hastalar için kaydedildi ve hesaplandı. Rutin preoperatif hasta hazırlığı ve kullanılan dezenfektanlar teorik olarak hesaba katıldı. Preoperatif cerrahi saha hazırlıkları kılların tıraş bıçağı ile kesilmesi ile başlar ve sonra 3-5 dakika povidone-iodine (Povilon®, Orfoz) uygulanması ve % 70'lik alkol uygulanmasını kapsar. Tüm cerrahi aletler sterilizatörde (132-135°C; 45-60 dakika) sterilize edildi. Cerrahların el dezenfeksiyonu için povidon-iodin (Povilon®, Orfoz) ve % 70'lik alkol kullanıldı.

İki tip cerrahi kıyafet kullanıldı. Bunlar, tek kullanımlık dikişsiz cerrahi önlük ile serviyet (Ar&Med) ve tekrar kullanılabilen dikişli kumaş önlük ile serviyet.

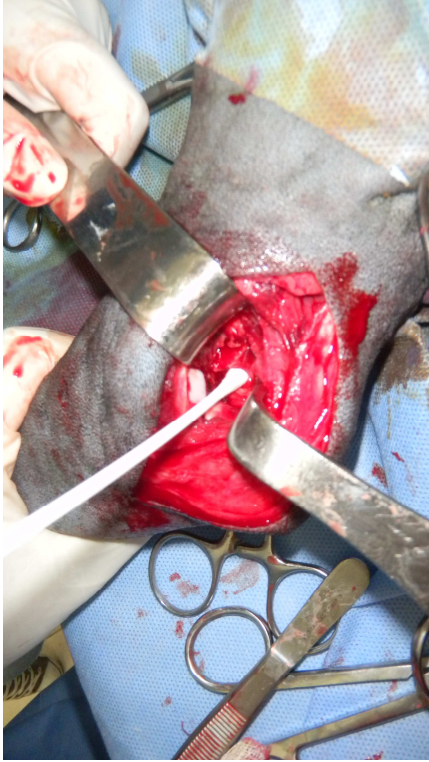
Tüm hastalara postoperatif olarak 20 mg/kg/12 saat dozda 7 gün boyunca parenteral (intramüsküler) seftriakson sodyum (Novosef®, Zentiva) uygulandı.

Çalışmamız üç aşamadan oluşmuştur: Osteosentezden önce intraoperatif olarak alınan örneklerin bakteriyel kültürü, osteosentezden sonra intraoperatif alınan örneğin bakteriyel kültürü ve implant çıkartılırken alınan örneğin bakteriyel kültürü. Osteosentezden önce intraoperatif olarak kırık hattından svap ile bir örnek ve 1 gram kemik parçası alındı. Osteosentezden sonra intraoperatif olarak kırık hattından svap ile bir

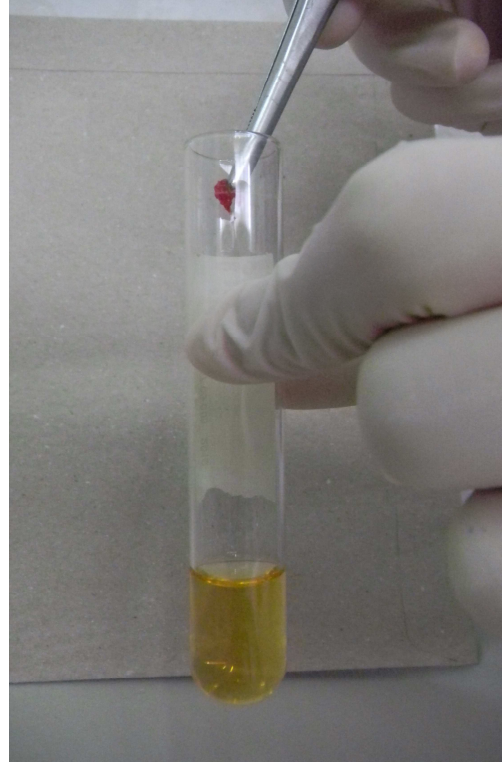
örnek daha alındı. Son aşamada ise implant çıkartılırken pin yüzeyinden svap ile bir örnek alındı. (Resim 2.1.)

Resim 2.1. Alınan İntraoperatif Mikrobiyolojik Örnekler

Kırık hattında svap alınması



Kırık hattından alınan kemik parçası



Svap ve kemik parçası örnekleri Adnan Menderes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Rutin Teşhis Laboratuvarına soğuk zincirde götürüldü. Svap ve kemik örnekleri ekim yapılincaya kadar +4 °C’de buzdolabında saklandı. Alınan kemik parçaları, sıvı besiyerinde 37 °C’de 24 saat inkubasyona bırakıldı.

2.1. Besi Yerleri

2.1.1. İzolasyon Besi Yerleri

2.1.1.1. Kanlı agar

Kanlı Agar	40 g
Distile Su	1000 ml

Karışımın pH'sı 7,2-7,4'e ayarlanıp, 15 dakika otoklav edildikten sonra, 50 °C'ye kadar soğutulup, içerisine % 7 oranında steril defibrine koyun kanı ilave edildi (Koneman ve ark 1997).

2.1.2. İdentifikasyon Besiyerleri

2.1.2.1. MacConkey agar

	Gr / lt
Peptone	20
Lactose	10
Bile Salt	5
Neutral Red	0,075
Agar	12

Karışımın pH'sı 7,2-7,4'e ayarlanıp, 15 dk otoklav edildikten sonra, 50 °C'ye kadar soğutularak petri kaplarına döküldü (Koneman ve ark 1997).

2.1.2.2. Nutrient broth (NB) (Oxoid CM1)

Meat extract	3 g
Peptone	5 g
Distile su	1000 ml

Karışımın pH' sı 7,4-7,6' ya ayarlanıp her bir deney tüpüne 5 ml ilave edildi. Tüpler 121 °C'de 15 dakika otoklavda steril edildikten sonra kullanılıncaya kadar + 4 °C'de saklandı (Koneman ve ark 1997).

2.1.3. Lassen'in 3'lü Tüp Besiyerleri

2.1.3.1. Tüp I

Peptone	20 g
Lactose	10 g
Glucose	1g
Sodium thiosulphate	0,2 g

Ferric ammonium sulphate	0,3 g
NaCl	6 g
Agar	17 g
Phenol red (0.2'lik)	12,5 ml
Distile su	1000 ml

Karışımın pH'sı 7,6'ya ayarlandı ve 121 °C'de 15 dk otoklav edilmek suretiyle steril edildi.

2.1.3.2. Tüp II

Peptone	5 g
Neopeptone	5 g
Mannitol	2 g
Agar	2,5 g
Potassium nitrate	1,7 g
Phenol red (% 0.2'lik)	20 ml
Distile su	1000 ml

Karışımın pH'sı 7,6'ya ayarlandı ve 121 °C'de 15 dk otoklav edilmek suretiyle steril edildi.

2.1.3.3. Tüp III

L- Tryptophan	0,3 g
Potassium Dihydrogen phosphate	0,1 g
Potassium Hydrogne phosphate	0,1 g
Üre	2 g
Ethanol (% 95'lik)	1 g
Phenol red (% 0.2'lik)	20 ml
NaCl	0,5 g
Distile su	1000 ml

Besiyerinin sterilizasyonu milipore (0,2 μ) filtreden süzülerek yapıldı (Koneman ve ark 1997).

2.1.4. Nitrat Test Ortamı

Peptone	2 g
KNO ₃	0,2 g
Distile su	100 ml

Karışım kaynayan benmaride eritildikten sonra 10 ml olacak şekilde tüplere dağıtıldı ve 15 dakika otoklavda sterilize edildi (Koneman ve ark 1997).

2.1.5. İndol Test Ortamı

Peptone	4 g
Sodium chloride	2 g
Distile su	100 ml

Karışımın pH'sı 7,4–7,6'ya ayarlandıktan sonra, tüplere 3-5 ml dağıtıldı ve 15 dakika otoklavda sterilize edildi (Koneman ve ark. 1997).

2.1.6. Ayıraçlar

2.1.6.1. İndol ayıracı (Koneman ve ark. 1997)

P-Dimethylaminobenzaldehyde	10 g
Isoamyl alcohol	150 ml
HCl (konsantre)	50 ml

2.1.6.2. Nitrat ayıraçları (Koneman ve ark 1997)

A indikatörü

Sulphanilic acid	0.8 g
5 N acetic acid	100 ml

B indikatörü

Dimethyl-alfa-naphthylamine	0.6 g
5 N acetic acid	100 ml

2.1.6.3. Boyalar

Gram boyama yapıldı.

2.1.6.4. Antibiyotik diskleri

Antibiyotik direncinin belirlenmesinde Oxoid marka Sulbaktam Ampisilin (SAM; 10 µg), Amoksisilin-klavulanik asit (AMC; 30 µg), Seftiriakson (CRO; 30 µg), Gentamisin (CN; 10 µg), Danofloksasin (DFX; 5 µg), Penisilin (P; 10 µg) disklerinden yararlanıldı.

2.1.7. Yöntem

2.1.7.1. Mikrobiyolojik muayene

2.1.7.1.1. Örneklerden patojen etken izolasyonu

Svaplar ve sıvı besiyerinden alınan bakteri süspansiyonları % 7 koyun kanı ilaveli kanlı agarlara ekimleri yapıldı. Besiyerleri 37 °C de 24 saat aerobik ve mikroaerofilik olarak inkube edildi (Koneman ve ark 1997).

2.1.7.1.2. İzole edilen suşların identifikasyonu

İzolasyon besiyerinde üreyen mikroorganizmaların morfolojileri, pigment ve hemoliz özellikleri ve Gram boyama özellikleri incelenerek, şüpheli kolonilerin belirtilen kriterlere göre identifikasyonları yapıldı.

2.1.7.1.2.1. Gram boyama özelliğinin belirlenmesi

Koyun kanlı agarda 24 saatlik inkubasyon sonucunda üreyen kolonilerin morfolojileri, hemoliz ve pigment özellikleri incelendi. Üreyen koloniler, Gram boyamaya tabi tutuldu. Gram boyama sonucunda Gram pozitif ve Gram negatif olarak ayrılan suşlar biyokimyasal testlerle identifikasyona tabi tutuldu.

2.1.7.2. Biyokimyasal testler

Şüpheli kolonilerin kanlı agarlara pasajları yapılarak saf kültürleri elde edildi. Saf kültürlere katalaz, koagulaz ve oksidaz testleri uygulandı. Bu testler sonucunda Gram pozitif olanların identifikasyonu yapıldı. Stafilokokların identifikasyonunda ise Arjinin dehidrolaz, üreaz ve novobiosin dirençliliği testleri yapıldı. Ayrıca Gram negatif kolonilerden Lassen'in üçlü tüp besiyerlerine ekimleri yapıldı. Lassen üçlü tüp besiyerleri 37 °C'de 24 saat inkube edildi. İnkubasyondan sonra tüpler değerlendirildi ve Gram negatif suşların identifikasyonları gerçekleştirildi. (Koneman ve ark 1997).

2.1.7.2.1. Katalaz testi

İzolasyonu yapılan mikroorganizmaların katalaz aktiviteleri hidrojen peroksit (H₂O₂) ile ölçüldü. Lam üzerine oksijen (O₂) açığa çıkmasından dolayı gaz oluşturan koloniler katalaz pozitif olarak değerlendirildi (Koneman ve ark 1997).

2.1.7.2.2. Koagulaz testi

Test için taze tavşan plazması kullanıldı. Test izolasyonu yapılan Gram ve katalaz pozitif koklara uygulandı. Bunun için temiz bir lam üzerinde bir damla serum fizyolojikte şüpheli koloni homojenize edilmiş ve üzerine bir damla plazma eklendi. Reaksiyon test prosedürlerine göre değerlendirildi (Arda 1997).

2.1.7.2.3. Oksidaz testi

İzolasyonu yapılan mikroorganizmaların oksidaz aktiviteleri, oksidaz diski (Bacto) ile ölçüldü. Şüpheli bakterilerin 24 saatlik saf kültüründen platin öze ile alınan birkaç koloni oksidaz diskine yayılarak sürüldü. 25-30 saniye içinde diskin pembe mor bir renk alması pozitif, renk değişikliğinin olmaması negatif olarak değerlendirildi (Koneman ve ark 1997).

2.1.7.2.4. Nitrat testi

İçinde nitratlı buyyon bulunan tüplere, şüpheli mikroorganizmaların saf kültüründen birkaç koloni ekildi ve 37 °C'de 5 gün inkube edildi. Daha sonra buyyonun üzerine nitrat ayıraçlarından (Solusyon A, Solusyon B), 1'er ml dökülerek besiyerinin renginin kırmızı veya kiremit kırmızısı olması pozitif, renk değişikliğinin olmaması negatif olarak kabul edildi (Koneman ve ark 1997).

2.1.7.2.5. Novobiosin duyarlılık testi

Stafilokokların değerlendirilmesi için içerisinde 3 ml Tryptic Soy Broth (Oxoid) bulunan tüplere inoküle edildi. Kontrol tüpü hariç diğer tüplere 5 µg novobiosin (Oxoid) içeren diskler konulduktan sonra antibiyotiğin besiyerine salınması için 4-5 saniye çalkalanarak, 37°C'de 5 saat inkübasyona bırakıldı. Tüpler bulanıklık açısından gözlendi, bulanıklığın olmadığı tüpler novobiosine duyarlı olarak değerlendirildi (Koneman ve ark, 1997).

2.1.7.2.6. Çabuk üreaz testi

Besiyeri olarak içerisinde litrede 0,1 g Bacto-yeast extract, 9,1 g potasyum fosfat-monobazik, 9,5 g sodyum fosfat-diabazik, 20 g üre, 0.01 g Bacto-fenol kırmızısı bulunan hazır üre besiyerinden (Difco) 38,7 g 1 L distile suda çözülerek, 0,2 mikron por çaplı membran filtreden süzöldükten sonra tüplere 0,5'er ml dağıtıldı. Ekim yapıldıktan sonra tüpler 37°C'de inkübasyona bırakıldı. 15., 30. ve 60. dakikalarda besiyerinin pembe veya kırmızı renk alması pozitif olarak değerlendirildi. 60. dakikada renk değişikliği görülmeyen tüpler 4 saate kadar bekletildi (Koneman ve ark, 1997).

2.1.7.2.7. Arjinin hidrolizi

5 g pepton (Oxoid), 5 g beef extract (Difco), 0,625 g bromkrezol moru (Merck), 14 ml krezol kırmızısı (Merck), 5 g pridoksal (Merck), 10 g L. Arjinin (Merck) 1 L distile su içerisinde çözülerek, pH 6,5 olacak şekilde ayarlandıktan sonra tüplere 3'er ml dağıtılarak 121°C'de 10 dakika sterilize edildi. Ekim yapılan tüpler 37°C'de inkübasyona bırakıldı ve 3 gün süreyle takip edildi. Besiyerinin mor olan renginin sararması, ardından kırmızımsı renk alması pozitif, sarı renkte kalması ise negatif olarak değerlendirildi (Koneman ve ark, 1997).

Çizelge 2.1. Bakteriyel Kemik Enfeksiyonu İnsidansını Değerlendirme Kriterleri

Olgu No	Hasta Yaşı ve Cinsiyeti	Hasta Irkı	Radyografik Anormallik		Yumuşak Doku Hasarı			Kırık Tipi		Hasar - Müdahale Arası Süre	Anestezi		Cerrahi Kıyafet Tipi	
			Var	Yok	Hafif	Orta	Şiddetli	Açık	Kapalı		Metodu	Süresi	Dikişli Kumaş Önlük ve Serviyet	Tek Kullanımlık Önlük ve Serviyet
1	13 ay, erkek	Pekines	X		X				Segmental femur kırığı	1 gün	Atropin Propofol Ksilazin Ketamin İsofluran	180 dk.	X	
2	7,5 ay, erkek	Golden Retriever		X	X				Orta diafizer oblik tibia kırığı	1 gün	Atropin Ksilazin Ketamin İsofluran	135 dk.	X	
3	1 yaş, erkek	Melez	X				X	Distal tibia epifizyolizi		2 gün	Atropin Ksilazin Ketamin İzofluran	120 dk.	X	
4	3 ay, dişi	Melez	X		X				Proksimal diafizer oblik femur kırığı	3 gün	Atropin Ksilazin Ketamin İsofluran	165 dk.	X	
5	1 yaş, erkek	Sivas Kangal	X		X				Distal diafizer transversal humerus kırığı	4 gün	Atropin Ksilazin Ketamin İsofluran	120 dk.	X	
6	8 yaş, erkek	İngiliz Puanter		X		X			Orta diafizer oblik femur kırığı	5 günden fazla	Atropin Ksilazin Ketamin İsofluran	120 dk.	X	
7	2 yaş, erkek	Kopay	X		X				Orta diafizer transversal tibia kırığı	3 gün	Atropin Ksilazin Ketamin İsofluran	90 dk.	X	
8	2 yaş, erkek	Melez	X		X				Distal diafizer transversal femur kırığı	5 günden fazla	Atropin Ksilazin Ketamin İsofluran	130 dk.	X	
9	4 ay, erkek	Golden Retriever		X	X				Distal diafizer oblik femur kırığı	3 gün	Atropin Ksilazin Ketamin İsofluran	135 dk.	X	
10	1 yaş, erkek	Melez	X		X				Distal diafizer parçalı femur kırığı	5 günden fazla	Ksilazin Ketamin İsofluran	110 dk.	X	
11	3 yaş, dişi	İngiliz Puanter	X			X			Suprakondüler femur kırığı	1 gün	Atropin Ksilazin Ketamin İsofluran	120 dk.	X	
12	6 ay, erkek	Melez		X		X			Proksimal diafizer oblik femur kırığı	4 gün	Atropin Ksilazin Ketamin İsofluran	120 dk.		X
13	4 yaş, erkek	Kopay		X		X			Distal diafizer transversal tibia kırığı	5 günden fazla	Atropin Ksilazin Ketamin İsofluran	150 dk.		X
14	8 yaş, erkek	Cocker Spaniel		X		X			Distal diafizer oblik humerus kırığı	3 gün	Atropin Ksilazin Ketamin İsofluran	100 dk.		X
15	2 yaş, dişi	Melez		X		X			Parçalı femur kırığı	5 günden fazla	Atropin Ksilazin Ketamin İsofluran	125 dk.		X

Çizelge 2.1’de görüldüğü gibi çalışmamızda 9 kapalı femur kırığı, 1’i açık 4 tibia kırığı ve 2 kapalı humerus kırığı üzerinde çalışıldı. Hastaların 3’ü dişi, 12’si erkektir ve yaş aralığı 3 ay ile 8 yaş arasında değişmektedir. Hastaların hepsinde yumuşak doku travması mevcuttu;

bunlardan 8 tanesinde hafif, 6 tanesinde orta, 1 tanesinde şiddetli yumuşak doku travması tespit edildi. Hastaların 8 tanesinde kırığı takiben radyografik anormallik görüldü. Kırık şekillendikten sonra osteosenteze kadar geçen süre 3 hastada 1 gün, 1 hasta 2 gün, 4 hasta 3 gün, 2 hasta 4 gün, 5 hasta ise 5 günden daha fazla oldu. Anesteziye tüm hastalara premedikasyon amaçlı Atropin sülfat (%0,2 Atropin®, Vetaş) ve Ksilazin hidroklorit (%2 Alfazyne®, Ege Vet), induksiyon için Ketamin hidroklorür (%10 Alfamine®, Ege Vet) ve anestezinin devamı için Isoflurane (Isoflurane-USP®, Adeka) inhalasyon yolu ile kullanıldı. Sadece bir hastaya ek olarak Propofol (%1 Propofol®, Fresenius) uygulandı. Anestezi süresi 1 hastada 100 dakikadan kısa, 14 hastada 100 dakikadan uzun oldu. Osteosentez sırasında 11 hastada sterilizatörde (132–135°C; 45–60 dakika) steril hale getirilen dikişli kumaş operasyon önlüğü ve serviyet, 4 hastada hazır tek kullanımlık operasyon önlüğü ve serviyet (Ar&Med) kullanıldı.

2.2. İstatistiksel Değerlendirme

Hematolojik parameterelerin operasyon öncesi ve operasyon sonrası değerlendirilmesi için SPSS-11.5 programından faydalanıldı. Değerlendirmeler Student t-testi yardımıyla yapıldı.

3. BULGULAR

Osteosentezde tüm hastalara retrograd yolla intramedüller çivileme uygulandı. Hastaların 10 tanesine Steinmann pini, 2 tanesine Şanz pini, 2 tanesine Küntscher pini ve 1 tanesine çapraz Rush uygulandı. Steinmann pini uygulanan hastaların 4 tanesine, Küntscher pini uygulanan hastaların 1 tanesine ve Şanz pini uygulanan hastaların 1 tanesine ek olarak serklaj teli de uygulandı (Çizelge 3.1).

Osteosentezden önce intraoperatif olarak alınan swap örneklerinden yapılan ekimlerde 12 hastada bakteriyel üreme olmadı. Biri açık biri kapalı kırık olan 2 hastadan koagülaz negatif *Staphilococcus* sp., 1 hastadan *Staphilococcus aureus* izole edildi. Osteosentez öncesi intraoperatif olarak alınan kemik örneklerinde 4 olgudan koagülaz negatif *Staphilococcus* sp., 1 olgudan *Corynebacterium* sp., 1 olgudan *Serratia liquefaciens* ve *Basillus* sp., 1 olgudan *E. coli* izole edildi, 8 olguda bakteriyel üreme olmadı. Osteosentez yapıldıktan sonra intraoperatif olarak alınan swap örneklerinde 11 olguda bakteriyel üreme olmadı, 2 olguda koagülaz negatif *Staphilococcus* sp., 2 olguda *Staphilococcus aureus* izole edildi. Pin ekstirpasyonu sırasında alınan örneklerden yapılan bakteriyel kültürlerde 9 olguda bakteriyel üreme olmadı, 2 olguda *Staphilococcus aureus*, 1 olguda *Alcaligenes faecalis*, 1 olguda *Pseudomonas* sp., 2 olguda koagülaz negatif *Stafilokok* izole edildi.

6 olgudan alınan hiçbir örnekte bakteriyel üreme olmadı. Olgulardan 3 tanesinde intraoperatif olarak alınan örneklerden çeşitli bakteriler izole edilmesine rağmen pin ekstirpasyonu sırasında alınan örneklerde bakteriyel üreme olmadı. 2 olguda ise intraoperatif olarak alınan hiçbir örnekte bakteriyel üreme olmamasına rağmen pin ekstirpasyonu sırasında alınan örneklerde bakteriyel üreme oldu.

15 olguda sağaltım amacıyla yapılan osteosentez uygulamalarından 1 tanesinde primer kemik iyileşmesi şekillendi. 3 olguda kırık iyileşmesi olmadı, 11 olguda sekonder kırık iyileşmesi şekillendi.

Çizelge 3.1. İnternal Fiksasyonda Kullanılan Materyaller ve Bakteriye Kültür Sonuçları

Olgu No	İnternal Fiksasyonda Kullanılan Materyal	Bakteriyel Kültür İçin Örnek Alma Zamanı ve Sonucu				Kırık İyileşmesi Tipi	
		İnterooperatif Osteosentez Öncesi Swap (A)	İnterooperatif Osteosentez Öncesi Kemik (B)	İnterooperatif Osteosentez Sonrası Swap (C)	Postoperatif Pin Ekstirpayonu (D)	Primer	Sekonder
1	1 adet Steinmann pini	Üreme olmadı	Üreme olmadı	Üreme olmadı	<i>Staphylococcus aureus</i>	nonunion	
2	1 adet Şanz pini	Koagülaz negatif <i>Staphylococcus sp.</i>	Koagülaz negatif <i>Staphylococcus sp.</i>	Koagülaz negatif <i>Staphylococcus sp.</i>	Üreme olmadı		X
3	1 adet Steinmann pini	Koagülaz negatif <i>Staphylococcus sp.</i>	<i>Corynebacterium sp.</i>	Üreme olmadı	<i>Alcaligenes faecalis</i>		X
4	1 adet Steinmann	Mikroaerofilik; <i>Staphylococcus aureus.</i>	<i>E. coli</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	Üreme olmadı		X
5	1 adet Küntscher pini	Üreme olmadı	Aerofilik; <i>Serratia liquefaciens</i> ve Mikroaerofilik; <i>Bacillus sp.</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Pseudomonas sp.</i>		X
6	1 adet Küntscher pini	Üreme olmadı	Koagülaz negatif <i>Staphylococcus sp.</i>	Üreme olmadı	Koagülaz negatif <i>Staphylococcus sp.</i>	nonunion	
7	1 adet Steinmann pini	Üreme olmadı	Koagülaz negatif <i>Staphylococcus sp.</i>	Üreme olmadı	Üreme olmadı	Nonunion	
8	2 adet Steinmann pini	Üreme olmadı	Üreme olmadı	Üreme olmadı	Üreme olmadı		X
9	2 adet Steinmann pini	Üreme olmadı	Üreme Olmadı	Üreme Olmadı	Koagülaz negatif <i>Staphylococcus sp.</i>		X
10	2 adet Steinmann pini	Üreme olmadı	Koagülaz negatif <i>Staphylococcus sp.</i>	Koagülaz negatif <i>Staphylococcus sp.</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>		X
11	Çapraz Rush (2 adet pin)	Üreme olmadı	Üreme olmadı	Üreme olmadı	Üreme olmadı		X
12	1 adet Steinmann pini	Üreme olmadı	Üreme olmadı	Üreme olmadı	Üreme olmadı		X
13	1 adet Steinmann pini	Üreme olmadı	Üreme olmadı	Üreme olmadı	Üreme olmadı		X
14	1 adet Şanz pini	Üreme olmadı	Üreme olmadı	Üreme olmadı	Üreme olmadı		X
15	1 adet Steinmann pini	Üreme olmadı	Üreme olmadı	Üreme olmadı	Üreme olmadı	X	

Çizelge 3.2. Hematolojik Bulgular

Parametre	Osteosentez öncesi		Pin ekstirpasyonundan önce		P
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Lökosit ($\times 10^9/l$) Normal değer: 6-17 (Kahn ve Line 2011)	15,83	$\pm 1,56$	13,45	$\pm 1,17$	$p > 0,05$
Eritrosit ($\times 10^{12}/l$) Normal değer: 5,5-8,5 (Kahn ve Line 2011)	5,33	$\pm 0,30$	6,21	$\pm 0,20$	$p < 0,05$
Hemoglobin (g/dl) Normal değer: 12-18 (Kahn ve Line 2011)	11,8	$\pm 0,69$	13,4	$\pm 0,47$	$p < 0,05$
Hematokrit ($\times 10^9/l$) Normal değer: 37-55 (Kahn ve Line 2011)	34,05	$\pm 2,05$	39,2	$\pm 1,52$	$p < 0,05$
Nötrofil ($\times 10^9/l$) Normal değer: 3-11.4 (Kahn ve Line 2011)	16,4	$\pm 3,94$	13,86	$\pm 4,71$	$p > 0,05$

$p > 0,05$ İstatistiksel olarak önemli değildir.

$p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır.

Hastalara ait osteosentez öncesi ve pin ekstirpasyonu öncesi kan değerleri çizelge 3.2’de sunulmuştur. Lökosit değeri sırasıyla $15,83 \pm 1,56$, $13,45 \pm 1,17$ olarak bulunmuştur, hastaların pin ekstirpasyonu öncesi lökosit düzeyi osteosentez öncesi lökosit düzeyine göre daha düşük bulunmuştur. Bu istatistiksel olarak önemli değildir. Eritrosit değeri sırasıyla $5,33 \pm 0,30$, $6,21 \pm 0,20$ olarak kaydedilmiştir. Eritrosit değeri pin ekstirpasyonu sırasında osteosentez öncesine göre daha yüksek bulunmuştur. Bu değer istatistiksel olarak önemlidir ($p < 0,05$). Hemoglobin değeri sırasıyla $11,8 \pm 0,69$, $13,4 \pm 0,47$ olarak

saptanmıştır. Hemogloblin düzeyi pin ekstirpasyonunda osteosentez öncesine göre daha yüksek bulunmuştur. Bu değer istatistiksel olarak önemlidir ($p < 0,05$). Hematokrit değeri sırasıyla $34,05 \pm 2,05$, $39,2 \pm 1,52$ olarak bulunmuştur. Hematokrit düzeyi pin ekstirpasyonunda osteosentez öncesine göre daha yüksek bulunmuştur. Bu değer istatistiksel olarak önemlidir ($p < 0,05$). Nötrofil değeri sırasıyla $16,4 \pm 3,94$, $13,86 \pm 4,71$ olarak hesaplanmıştır. Nötrofil düzeyi pin ekstirpasyonunda osteosentez öncesine göre daha düşük olarak tespit edilmiştir. Bu değer istatistiksel olarak önemli değildir.

Çizelge 3.3. Antibiyotik Duyarlılık Zon Çapları (CLSI, 2008)

	R	I	S
P	$\leq 20\text{mm}$	21–28mm	$\geq 29\text{mm}$
AMC	$\leq 19\text{mm}$	-	$\geq 20\text{mm}$
SAM	$\leq 20\text{mm}$	21-28mm	$\geq 29\text{mm}$
DFX	$\leq 15\text{mm}$	16-20mm	$\geq 21\text{mm}$
CRO	$\leq 13\text{mm}$	14-20mm	$\geq 21\text{mm}$
CN	$\leq 12\text{mm}$	13-14mm	$\geq 15\text{mm}$

P; Penisilin, AMC; Amoksisilin-klavulanik asit, SAM; Sulbaktam-Ampisilin, DFX; Danofloksasin, CRO; Seftriakson, CN; Gentamisin , R; Dirençli, I; Orta derecede duyarlı, S; Duyarlı.

Çizelge 3.4. Araştırmada İzole Edilen Bakteriler ve Antibiyogram Sonuçları

İZOLATLAR	İzolasyon Yeri	ANTİBİYOTİKLER					
		P	AMC	SAM	DFX	CRO	CN
<i>S. aureus</i>	1D	R	R	R	S	I	R
	4A	R	S	R	R	S	S
	4C	I	S	I	I	I	S
	5C	S	S	S	I	I	R
	10D	R	S	R	S	S	S
KN <i>Staphylococcus sp.</i>	2A	R	S	I	S	S	S
	2B	R	S	S	I	I	S
	2C	R	S	S	S	S	S
	3A	R	R	R	I	S	S
	6B	S	S	I	I	S	S
	6D	I	S	I	S	S	I
	7B	S	S	S	S	S	I
	9D	R	R	R	R	I	S
	10B	R	R	R	I	S	S
10C	R	R	R	I	S	S	
<i>E. coli</i>	4B	R	R	R	R	I	R
<i>Pseudomonas sp.</i>	5D	I	S	S	I	S	I
<i>Corynebacterium sp.</i>	3B	S	S	R	I	I	S
<i>S. liquefaciens</i>	5B1	R	R	R	R	I	R
<i>Bacillus sp.</i>	5B2	R	R	R	I	I	S
<i>A. faecalis</i>	3D	R	R	R	S	I	S

S: Duyarlı; I: Orta derecede duyarlı; R: Dirençli

A: Osteosentez öncesi swap örneği

B: Osteosentez öncesi kemik örneği

C: Osteosentez sonrası swap örneği

D: Pin ekstirpasyonu

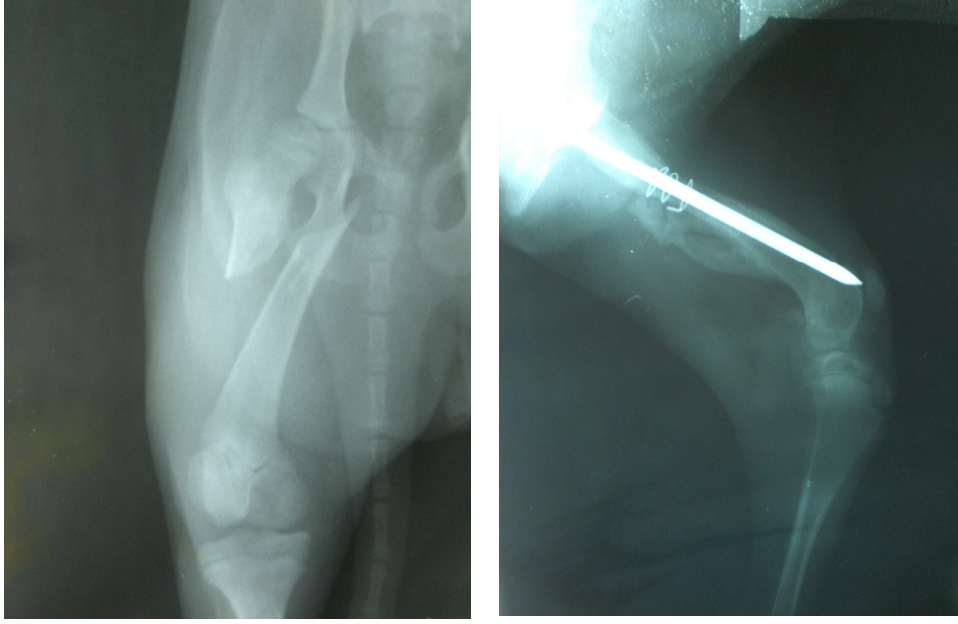
Araştırmamızda bakteriyel üreme görülen toplam 21 örneğin 10 (% 47,62)'unu koagülaz negatif *Staphylococcus sp.*, 5 (% 23,81)'ini *S. aureus*, 1 (% 4,76)'ini *E. coli*, 1 (% 4,76)'ini *Pseudomonas sp.*, 1 (% 4,76)'ini *Corynebacterium sp.*, 1 (% 4,76)'ini *S. liquefaciens*, 1 (% 4,76)'ini *Bacillus sp.* ve 1 (% 4,76)'ini *A. faecalis* oluşturmaktadır.

İzolatlar yapılan antibiyogramlar sonucunda tümünün Seftriakson'a %100 duyarlı olduğu görülmektedir. Ayrıca tüm izolatların Danofloksasine % 80,9 ve Amoksisilin-klavulonik asite % 57,1 oranlarında duyarlı oldukları görülmektedir. Bununla beraber tüm izolatlar Penisiline % 66,6 ve Sulbaktam-ampisiline % 57,1 oranlarında dirençli bulunmuştur.

Resim 3.1. 4. Olgunun Preoperatif ve Postoperatif Radyografik Görünümü

Preoperatif

Pin ekstirpasyonu

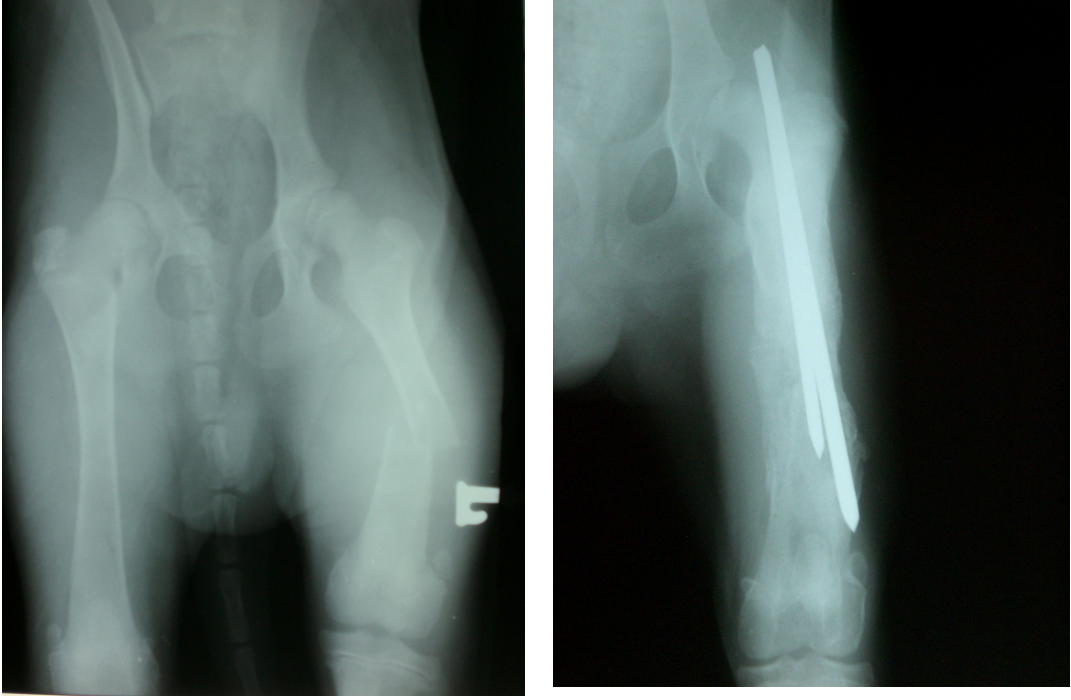


4. olguda osteosentezden önce alınan intraoperatif örneklerde *Staphylococcus aureus* ve *E. coli* üremiştir. Pin ekstirpasyonu sırasında alınan örnekte ise üreme olmamıştır.

Resim 3.2. 9. Olgunun Preoperatif ve Postoperatif Radyografik Görünümü

Preoperatif

Pin ekstirpasyonu



9. olguda osteosentezden önce alınan intraoperatif örneklerde üreme olmamıştır. Pin ekstirpasyonu sırasında alınan örnekte ise koagülaz negatif *Staphylococcus sp.* üremiştir.

Resim 3.3. 15. Olgunun Preoperatif ve Postoperatif Radyografik Görünümü

Preoperatif



Pin ekstirpasyonu



15. olguda hem osteosentez öncesi alınan örneklerde hem de pin ekstirpasyonu sırasında alınan örnekte hiçbir bakteriyel üreme olmamıştır.

4. TARTIŞMA

Ekstremitte kırıkları üzerine yaptığımız çalışmamızda en sık femur (% 60) ve tibia (% 26,6) daha sonrada humerus (% 13,3) kırıklarına rastladık. Soontornvıpart ve arkadaşları 2003 yılında küçük hayvanlarda osteosentez öncesi ve sonrasında posttravmatik bakteriyel enfeksiyonlar üzerinde yaptığı çalışmada 60 hasta üzerinde çalışmışlar ve en sık tibia (% 43,33) ve femur (% 26,67) kırıklarına rastlamışlardır.

Enfeksiyon etiyojisi multifaktöriyel olduğu için, sterilizasyon hataları, preoperatif hasta hazırlığındaki eksiklikler ve operasyon salonunun ortamı bu bakteriyel kontaminasyonun temel kaynağı olarak düşünülmelidir (Soontornvıpart ve ark 2003). Çalışmamızda Soontornvıpart ve arkadaşlarının 2003 yılında yaptığı bir çalışmada olduğu gibi operasyon bölgesinin hazırlanmasında antiseptik olarak povidon-iodin kullanılmıştır.

Operasyonda kullanılan cerrahi kıyafet enfeksiyon insidansında önemli rol oynar (Soontornvıpart ve ark 2003). Çalışmamızda, olguların % 73,3'ünde yıkanıp sterilize edildikten sonra kullanılan dikişli kumaş önlük ve serviyet, % 26,7'sinde tek kullanımlık steril önlük ve serviyet kullanılmıştır. Tek kullanımlık önlük ve serviyet kullanılan olgularımızın hiç birinde bakteriyel üreme olmamıştır. Ancak dikişli kumaş önlük ve serviyet kullanılan olgularımızın % 46,64'ünde intraoperatif olarak alınan örneklerde bakteriyel üreme olmuştur. Soontornvıpart ve arkadaşlarının 2003 yılında yaptığı çalışmada gösterildiği gibi tek kullanımlık önlük ve serviyet kullanımı intraoperatif bakteriyel kontaminasyonu önemli derecede azaltmıştır. Çalışmamız da bu bulguları desteklemektedir.

Çalışmamızda sıklıkla koagülaz negatif *Staphylococcus sp.* izole edilmiştir (% 40). Miks bakteriyel kontaminasyonlara da rastlanmıştır. Soontornvıpart ve arkadaşlarının 2003 yılında yaptığı çalışmada da bulunduğu gibi *Stafilokok* türlerinin *E. coli*, *Pseudomonas sp.* gibi gram negatif aerobik bakterilerle karışımına rastlanmıştır. Çalışmamızda açık kırık bulunan hastada multimikrobiyal kemik enfeksiyonu koagülaz negatif *Staphylococcus sp.* ile *Corinebacterium sp.* tarafından oluşturulmuştur. Bu hastanın pin ekstirpasyonu sırasında pin yüzeyinden yapılan mikrobiyolojik ekimlerde *Alcaligenes faecalis* izole edilmiştir.

Anaerobik bakteriler tarafından oluşturulan osteomyelit her zaman kötü koku ve sekester oluşumu gibi tipik semptomlar gösterir ve osteosentez prosedürleri sırasında nadiren tespit edilir (Soontornvıpart ve ark 2003). Bu nedenle çalışmamızda anaerobik bakteriler incelenmemiş ve ortopedik prosedürlerde daha fazla rol oynayan aerobik ve

mikroaerofilik bakterilere odaklanılmıştır. Fakat son yıllarda osteomyelitte neden olabilen anaerobik bakterilere ilgi artmıştır. Osteomyelitin nedeni bulunamıyorsa anaerobik bakteriyel kültürler yapılmalıdır (Soontornvipart ve ark 2003).

Soontornvipart ve arkadaşlarının 2003 yılında yaptığı çalışmada genç hastalarda (1 yaşın altında) osteosentez sonrasında bakteriyel enfeksiyon riski daha yüksek bulunmuştur. Fakat tez çalışmamızda 1 yaşın üzerindeki olguların % 45,45'inde pin ekstirpasyonu sırasında alınan örneklerde bakteriyel üreme olmasına karşın, 1 yaşın altındaki olguların sadece % 25'inde bakteriyel üreme olmuştur. Veteriner pratikte genç ve yaşlı hayvanlarda posttravmatik kemik enfeksiyonu insidansını içeren geçerli bir bilgi bulunmamaktadır (Soontornvipart ve ark 2003).

Açık kırıklar kapalı kırıklara göre daha fazla enfeksiyon riski taşır. Açık kırığı izleyen osteomyelit insidansı; travmanın derecesine ve uygulanan tedavi yöntemine önemli derecede bağlı olarak % 2 ile % 16 arasında değişir (Kaim ve ark. 2001). Açık kırıklarda yaradan veya osteosentez sırasında operasyon bölgesinden bakteri kolayca kemiğe penetre olabilir. Ek olarak bu hastalarda şiddetli yumuşak doku hasarı bulunması da bu hastalar için enfeksiyon açısından büyük risk yaratır (Carsenti-Etesse H ve ark 1999). Araştırmalarımızda, açık kırığı olan bir olgu mevcuttu ve bundan osteosentez öncesinde koagülaz negatif *Staphylococcus sp.* ve *Corinebacterium sp.* izole edilirken, pin ekstirpasyonu sırasında *Alkaligenes fekalis* izole edildi. Bu da özellikle açık kırıkların kapalı kırıklara göre antibiyotik kullanımına rağmen daha yüksek bir enfeksiyon riski taşıdığını göstermektedir.

Kemikte gizli enfeksiyona neden olan diğer faktörler de, yumuşak doku hasarının derecesi, internal fiksasyon tipi, kırığın olduğu zamandan tedavi edildiği zamana kadar geçen süre, avasküler kemik fragmenti ve operasyon süresidir (Petty ve ark 1985).

Şiddetli yumuşak doku hasarı bulunan kapalı kırıkların operatif tedavisinde enfeksiyon riski, yumuşak doku hasarı az olan kapalı kırıklara göre oldukça yüksektir (Kalicke ve ark 2003). Çalışmamızda olguların % 53,3'ünde hafif, % 40'ında orta şiddette, % 6,6'sında ise şiddetli yumuşak doku hasarı bulunmaktaydı. Açık kırık bulunan olguda şiddetli yumuşak doku hasarı mevcuttu ve hem osteosentez öncesinde hem de osteosentez sonrası pin ekstirpasyonunda bakteriyel üreme meydana gelmişti. Orta şiddette yumuşak doku hasarı bulunan hastalardan pin ekstirpasyonu sırasında alınan örneklerden yapılan bakteriyel kültürlerde % 16,6 bakteriyel üreme olmasına karşın, hafif şiddette yumuşak

doku hasarı bulunan hastalarda % 50 bakteriyel izolasyon elde edilmiştir. Bunun nedenlerinden birinin orta şiddette yumuşak doku hasarı bulunan olgularda tek kullanımlık steril önlük ve serviyet kullanılması, hafif şiddette yumuşak doku hasarı bulunan olgularda ise dikişli, yıkanıp, sterilize edilen kumaş önlük ve serviyet kullanılması olabileceği düşünüldü.

Cerrahlar kemik enfeksiyonunun nekroz ve/veya ölü boşluk ile ilgili olduğunun bilincindedir. İmplant dizaynı, ölü boşluk ve kontakt nekrozuna neden olabilir. Oluklu tubuler intramedüller çiviler, implantlar tarafından meydana getirilen ölü alanlara klasik bir örnektir. Bu çiviler mobil savunma hücreleri için neredeyse erişilmez bir ölü boşluk içerir, böylece bakteri üremesine izin verirler (Schlegel ve Perren 2006). Yarıklı intramedüller çivi uygulaması solid bir çivi uygulaması ile karşılaştırılmış ve yarıklı çivide enfeksiyon riski daha fazla olarak bulunmuştur (Esenyel ve ark 2004). Horn ve arkadaşlarının 2005 yılında tavşanlar üzerinde yaptığı bir çalışmada, farklı dizayndaki intramedüller çivilerin lokal enfeksiyona direnci araştırılmıştır. Bu amaçla solid, içi boş oluklu ve delikli intramedüller çiviler kullanılmış ve bu çiviler ile intramedüller boşluğa *Stafilokokus aureus* inoküle edilmiştir. Solid çivide enfeksiyon insidansı (% 23) diğer iki tip çiviye (oluklu % 65, delikli % 61) göre iki kat düşük bulunmuştur. Oluklu içi boş ve delikli çiviler arasında enfeksiyona direnç açısından fark bulunmamıştır.

Çalışmamızda olguların % 13,33'ünde oluklu tubuler intramedüller çivi kullanılmıştır ve bu olguların tümünde pin ekstirpasyonu sırasında alınan örneklerde bakteriyel üreme tespit edilmiştir. Olguların % 86,66'sında solid intramedüller çivi kullanılmıştır, kullanılan bu çivilerin % 50'si tek, % 50'si de çift olarak uygulanmıştır. Bu çivilerin ekstirpasyonu sırasında alınan örneklerin % 30,76'sında bakteriyel üreme saptanmıştır.

Çivi materyalinin etkisi; titanyum çiviler enfeksiyona karşı paslanmaz çelik çivilere göre az bir farkla daha dirençli bulunmuştur (Schlegel ve Perren 2006). Çalışmamızda da tüm olgularda paslanmaz çelik çivi kullanılmıştır.

Kırığın oluşma zamanından operasyon süresine kadar geçen zaman özellikle açık kırıklarda önemli rol oynar. Kırık kemiğe penetre olan bakteriler nekrotik doku ve hematoma varlığında çoğalır (Soontornvipart ve ark 2003). Çalışmamızda, 4 olguya kırık oluştuktan sonra 1-2 gün içinde müdahale edilmiş ve % 75'inde bakteriyel üreme olmuş, bu olguların % 66,66'sında pin ekstirpasyonunda bakteriyel üreme tespit edilmiştir. Hasar

müdahale arası süre 3-4 gün olan kırık olgularının sayısı 6'dır ve % 66,66'sında bakteriyel üreme olmuştur, bakteriyel üreme olan bu olguların %50'sinde pin ekstirpasyonunda bakteriyel üreme olmuştur. 5 olguya 5 günden sonra müdahale edilmiş ve kırıkların % 33,33'ünde bakteriyel üreme tespit edilmiştir, bunların tamamında pin ekstirpasyonu sırasında bakteriyel üreme olmuştur.

Soontornvıpart ve arkadaşları 2003 yılında yaptığı bir çalışmada, primer kemik iyileşmesi olan hastalarda daha fazla pozitif bakteriyel kültür elde ettiklerini belirtmişler ve bunun nedenini primer kemik iyileşmesinde kemik fragmentlerinin arasında meydana gelen kompresyon gücünün neden olabileceği kemik nekrozuna bağlamışlardır. Ancak bizim çalışmamızda sadece 1 olguda primer kemik iyileşmesi elde edilmiş ve bu olguda hiçbir bakteriyel üreme olmamıştır.

Radyografik anormallik bulunan hastalarda implantasyondan önce pozitif bakteriyel sonuç bulunması implantasyondan sonra pozitif bakteriyel sonuç elde edilmesiyle ilişkilidir (Soontornvıpart ve ark 2003). Soontornvıpart ve arkadaşları 2003 yılında yaptıkları çalışmada implantasyondan önce pozitif bakteriyel kültür elde ettikleri hastalarda implantasyondan sonra da pozitif bakteriyel kültür elde etmişlerdir ve bu oran % 70'in üzerinde görülmüştür. Çalışmamızda implantasyondan önce ve sonra aynı grup veya aynı tür bakteri elde edilen olgu sayısı % 20'dir. İmplantasyondan önce ve sonra pozitif bakteriyel kültür elde edilen 11 hastada kemik lizisi ve/veya periosteal reaksiyon gibi radyografik anormallikler bulunmuştur (Soontornvıpart ve ark 2003). Soontornvıpart ve arkadaşları 2003 yılında yaptıkları bu çalışmada 60 olgu üzerinde çalışmıştır. Bizim 15 hasta üzerinde yaptığımız çalışmamızda ise implantasyondan önce ve sonra pozitif bakteriyel kültür elde edilen ve radyografik anormallik bulunan hasta sayısı 5'tir. Bu, olguların % 33,33'ünü kapsar. Bu hastaların iki tanesinde gecikmiş kemik iyileşmesi ve osteomyelit gibi klinik problemlere de rastlanmıştır. Soontornvıpart ve arkadaşlarının 2003 yılında yaptıkları çalışmanın sonucuna göre implantasyondan önce pozitif bakteriyel kültür ve radyografik anormallik varlığı osteosentez uygulanacak hastalarda kemik enfeksiyonu riskini belirleyebilir.

Çalışmamızda hematolojik parametreler incelendiğinde hematokrit, hemoglobin ve eritrosit değerlerinde osteosentez öncesine göre pin ekstirpasyonu sırasında yapılan kontrollerde istatistiksel olarak anlamlı bir yükseliş gözlemlendi. Birçok hastada kırık nedeniyle kanama olabileceği bildirilmektedir (Halm ve ark. 2004). Pin ekstirpasyonu öncesine göre osteosentez öncesinde, hastaların hematokrit, hemoglobin ve eritrosit

değerlerindeki düşüklüğün kırığa bağlı kanamalar ve kırık hematomu nedeniyle şekillenebileceği sonucuna varıldı.

Çalışmamızda yine nötrofil ve lökosit değerlerinde pin ekstirpasyonu öncesinde osteosentez öncesine göre anlamlı olmayan bir düşüş gözlemlendi. Lökosit sayısındaki artış enfeksiyonun işaretlerinden biridir. Nötrofiller ise ilk bakterisidal hücrelerdir (Slatter 1985). Pin ekstirpasyonu sırasında yapılan kan analizlerinde lökosit ve nötrofil sayısının düşmüş olması enfeksiyonun azaldığı ya da elimine edildiğini gösterir. Antibiyotik ve sülfanamitlerin kullanımı enfeksiyon oranını azaltır (Slatter 1985). Bu nedenle nötrofil ve lökosit sayısındaki düşüşün antibiyotik kullanımına bağlı şekillendiği sonucuna varıldı.

İzolatlara yapılan antibiyogramlar sonucunda tümünün Seftriakson'a çeşitli derecede duyarlı olduğu görülmektedir. Ayrıca tüm izolatların Danofloksasine % 80,9 ve Amoksisilin-klavulonik asite % 57,1 oranlarında duyarlı oldukları görülmektedir. Bununla beraber tüm izolatlar Penisiline % 66,6 ve Sulbaktam-ampisiline % 57,1 oranlarında dirençli bulunmuştur. Antibiyogram sonuçlarına bakıldığında, özellikle Staphylococcus türlerinin antibiyotiklere çok çabuk direnç kazandığı görülmektedir. Bu sonuçta, özellikle her hayvan için ayrı bir antibiyotik kullanım programının belirlenmesi gereğini düşündürmektedir.

5. SONUÇ

Posttravmatik osteomyelit, mikroorganizmaların neden olduğu ve kemik yıkımlanmasının da eşlik ettiği kemik iliği yangısıdır. Enfeksiyon kemik iliğinde olabileceği gibi korteks, periost ve çevre yumuşak dokuların da karıştığı yaygın bir şekilde de gözlenebilir. Posttravmatik osteomyelit parçalı kırığı takip ederek kırık uçlarının deriyi delmesi ve açık kırık oluşturması ile enfeksiyon etkenlerinin kemik ve çevresine penetre olması sonucu, osteosentez sırasında implant uygulamalarından sonra ve ya hematojen kaynaklı olarak da gelişebilmektedir.

Bu çalışma kliniğe getirilen 15 köpekte osteosentez öncesi ve sonrası posttravmatik osteomyelit'in tanımlanması, etiyolojik faktörlerin belirlenmesi ve tedavi olanaklarının araştırılması amacıyla yapıldı. Sonuç olarak alınan mikrobiyolojik örneklerin % 33,33'ünde pozitif sonuç elde edilirken en önemli bakteriyel etkenin koagülaz negatif *Staphylococcus* türleri olduğu belirlendi. Özellikle küçük bir grupta yapılan bu çalışmanın, olası hastane enfeksiyonlarının (nazokomiyal enfeksiyon) önüne geçmek için de önemli bir veri oluşturabileceği kanısına varıldı.

Sonuç olarak çalışmamızda en çok üreyen bakteri koagülaz negatif *Staphylococcus* türleri oldu. Özellikle bazı hayvanlarda çalışma başlangıcında seçilen antibiyotiğe karşı tam yanıt alınamaması birinci derece kırık iyileşmesini engelledi. Bu aşamada kullanılacak antibiyotığın özellikle her hayvan için farklı olması gerektiği sonucuna varıldı.

Horn ve arkadaşlarının 2005 yılında yaptığı çalışmaya göre solid çivilerde enfeksiyon insidansı oluklu ve delikli çivilere göre iki kat düşük bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da oluklu tubuler çivi kullanılan hastaların tümünde bakteriyel üreme mevcutken solid çivi kullanılan hastaların sadece % 30'unda bakteriyel üreme tespit edildi. Bunun sonucunda solid çivi kullanımının oluklu ve delikli çivi kullanımına göre enfeksiyon insidansını düşürdüğünü söyleyebiliriz.

Yine çalışmamızda özellikle geleneksel olarak kullandığımız dikişli, sterilize edilmiş kumaş serviyetler ve önlük değiştirilip tek kullanımlık steril önlük ve serviyetlere geçilmesi enfeksiyon oranını belirgin derecede düşürdü.

Özellikle ortopedik operasyonlarda, tüm operasyonlarda olduğu gibi asepsi ve antisepsi kurallarına uymak gereklidir.

Enfeksiyon varlığının ya da osteosentez öncesi enfeksiyona yatkınlığın sadece hematolojik olarak değil aynı zamanda radyolojik ve klinik olarak da değerlendirilmesi gerektiği sonucuna varıldı.

ÖZET

Köpeklerde Osteosentez Öncesi ve Sonrası Posttravmatik Bakteriyel Kontaminasyonlar

Bu çalışma, köpeklerde osteosentez öncesi ve sonrası posttravmatik bakteriyel kontaminasyonların araştırılması amacıyla yapıldı. Çalışmada Adnan Menderes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Cerrahi Anabilim Dalı Küçük Hayvan Kliniğine kırık şikayeti ile getirilen, farklı yaş, ırk ve cinsiyetteki 15 köpek kullanıldı. Köpeklere, uygun cerrahi koşullar ve tekniklerle osteosentez uygulandı. Osteosentez öncesinde 2 adet, osteosentez bitiminde ve pin ekstirpasyonu sırasında 1'er adet doku ve svap örnekleri alınarak bakteriyolojik kültür yapıldı. Tüm hastalara postoperatif olarak 7 gün boyunca intramüsküler yolla 20mg/kg/12 saat dozda Seftriakson uygulandı. Hastalar postoperatif 21. günde kliniğe çağrılarak radyolojik kontrolleri yapıldı ve kırık iyileşmesi şekillenmiş ise pinleri çıkartıldı. Bu esnada pin yüzeyinden svap alındı ve bakteriyolojik kültür yapıldı. Tüm hastalardan osteosentez öncesinde ve pin ekstirpasyonu sırasında kan alınarak rutin kan sayımları yapıldı.

Enfeksiyon etiyojisi multifaktöriyel olduğu için birçok faktör göz önünde tutularak değerlendirme yapıldı. Bu amaçla hasta yaşı, implantasyondan önce radyografik anormallik varlığı, yumuşak doku hasarı, kırık tipi, hasar-müdahele arası süre, cerrahi kıyafet tipi, internal fiksasyonda kullanılan materyal gibi veriler değerlendirildi.

Sonuç olarak çalışmamızda en çok üreyen bakteri koagulaz negatif stafilokok oldu. Çalışmamızdan elde edilen bakteri suşları en çok danofloksasine (% 80,9) sonra penisiline (% 66,6) duyarlı bulundu. Ortopedik operasyonlarda, tüm operasyonlarda olduğu gibi asepsi ve antisepsi kurallarına uymak gerektiği tespit edildi.

Postoperatif kontrollerin sadece hematolojik değil aynı zamanda klinik ve radyografik olarak da yapılmasının oldukça önemli olduğu sonucuna varıldı.

Anahtar sözcükler: Köpek, osteosentez, posttravmatik osteomyelitis, radyografik, hematolojik, mikrobiyolojik identifikasyon.

SUMMARY

Posttraumatic Bacterial Contaminations in Dogs Before and After Osteosynthesis

In this study, post-traumatic bacterial contaminations in dogs before and after osteosynthesis was carried out to investigate. In the study 15 dogs is used, in different age, race and sex presented with fracture complaints and brought to Adnan Menderes University, Faculty of Veterinary Medicine Small Animal Clinic, Departement of Surgery. Surgical conditions and techniques suitable for dogs underwent osteosynthesis. 2 samples before osteosynthesis and 1 sample after osteosynthesis and during nail extirpation were taken and bacteriological culture was performed. Intramuscular ceftriaxone for 7 days, as a way to all patients underwent postoperatively (20mg/kg/12 hours). Patients are called to clinic at 21 th day of their postoperative, radiologic checks are made and if fracture healed properly, pins are removed. At the same time swabs are taken from the removed pins' surface and bacteriologic culture is made. While osteosynthesis and pin extirpation is done, blood count test is applied to all of the patients.

Because infection etiology is multifactorial, evaluation is done by considering many factors. For that purpose, age of the patient, radiographic abnormalitie exsistance before the implantation, soft tissue damage, type of the fracture, time between injury and intervention, surgical apperal type, materials used in internal fixation informations are evaluated.

In conclusion the most populating bacteria is coagulase negative staphylococci during our studies. In our studies, gathered bacteria strains mostly are danofloxacin (%80,9) and penicilin (%66,6) sensitive. During orthopedical operations, just like all other operations asepsis and antiseptis rules must be obeyed.

In conclusion, it is very important that postoperative controls may not be done only hematologically, at the same time postoperative controls may be done clinically and radiographically.

Key Words: Dog, osteosynthesis, posttravmatik osteomyelitis, radiographic, hematologic, microbiological identification.

KAYNAKLAR

Altınkardeşler İlman A, Yanık K. Kedi ve köpeklerde ekstremitte açık kırıklarında genel yaklaşım. Veteriner Cerrahi Dergisi 2004;10(3-4):78-84.

Anteplioğlu H, Samsar E, Akın F. Genel Şirurji. Ankara: Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Yayınları Ders Kitabı; 1990.p.415-550.

Arda M. Temel Bazı Önemli Biyokimyasal Testler. 1. Baskı. Medisan Yayın Serisi No:25; 1997.p.303-304.

Arens S, Schlegel U, Printzen G, Ziegler WJ, Perren SM, Hansis M. Influence of materials for fixation implants on local infection: an experimental study of steel versus titanium dcp in rabbits. Journal of Bone and Joint Surgery 1996;78(4):647-651.

Arens S, Eijer H, Schlegel U, Printzen G, Perren SM, Hansis M. Influence of the design for fixation implants on local infection: experimental study of dynamic compression plates versus point contact fixators in rabbits. Journal of Orthopaedic Trauma 1999;13(7):470-476.

Atay ÖA. Septik artrit ve osteomyelit, <http://www.medinfo.hacettepe.edu.tr/ders/TR/D3/9/3161.pdf> Erişim Tarihi: 19 Ekim 2009.

Bennett D. Feline bone diseases. European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology. 10-12 Eylül 2004, Munich; 2004.p.15-17.

Berberi EF, Sia IG. Osteomyelitis. Best Practice and Research Clinical Rheumatology 2006;20(6):1065-1081.

Boyadjiev I, Martin C. Définitions du sepsis et concept PIRO. <http://www.springerlink.com/content/t211481455r10035/fulltext.pdf> Erişim tarihi: 11 Haziran 2010.

Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology of infection after trauma. American Journal of Emergency Medicine 1998;16(6):585-591.

Budsberg SC. Diagnosis and treatment of osteomyelitis. The North American Veterinary Conference. 8-12 Ocak 2005, Florida; 2005.p.748-750.

Budsberg SC. Management of osteomyelitis. North American Veterinary Conference. 11 Ocak 2006, Ithaca; 2006.

Bumin A, Temizsoylu M.D. Kedi ve köpeklerde fistülografi (Sinografi). Veteriner Cerrahi Dergisi 2000;6:56-59.

Carsenti-Etesse H, Doyon F, Desplaces N, Gagey O, Tancredi C, Pradier C, Dunais B, Dellamonica P. Epidemiology of bacterial infection during management of open leg fractures. European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases 1999;18:315-323.

Ceyhan T, Balcı C. Araştırma makalelerinde kullanılan yabancı dil kaynaklı sözcükler ve Türkçede kullanım şekillerinin incelenmesi. Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği Dergisi 2007;6(3-4):115-121.

Cherry SR, Gambhir SS. Use of positron emission tomography in animal research. Institute for Laboratory Animal Research Journal 2001;42(3):219-232.

Clinical and Laboratory Standards Institute. Antibiotic susceptibility zone diameters. <http://www.clsi.org/> Erişim tarihi: 22 Mart 2010.

Çaylan R. Posttravmatik hastalarda antibiyogramın yeri. Yoğun Bakım Dergisi 2002;2(1):125-132.

Durmuş AS, Ünsaldı E. Antibiyotik taşıyıcılarla osteomyelitis sağaltımı. Doğu Anadolu Bölgesi Araştırmaları, 2005,p.97-103.

Esenyel CZ, Bülbül M, Yeşiltepe R, Ayanoğlu S, Adanır O, Kara AN. Staphylococcus aureus enfeksiyonu gelişen posttravmatik osteomyelit vakalarımız. Bezm-i Alem Valide Sultan Sosyal Sağlık Kurumu Vakıf Gureba Eğitim Hastanesi Dergisi 2004;2(1):15-20.

Grant GR, Olds RB. Treatment of open fractures. Slatter DH. Textbook of Small Animal Surgery. 3rd Edition, America, W. B. Saunders Company, 2003, Chapter 127.p.1793-1798.

Güneysel Ö, Sarıtemur M. Tetanoz: Klinik yaklaşım ve korunma. Akademik Acil Tıp Dergisi 2006;6(4):48-53.

Güven H, Taviloğlu K. Travma sonrası gelişen sepsis ve komplikasyonlarına cerrahi yaklaşım. Antibiyotik ve Kemoterapi Dergisi 2004;18(2):72-75.

Halm EA, Wang JJ, Boockvar K, Penrod J, Silberzweig SB, Magaziner J, Koval KJ, Siu AL. The effect of perioperative anemia on clinical and functional outcomes in patients with hip fracture. Journal of Orthopedic Trauma 2004;18(6):369-374.

Hauptman JG. Evaluation of the sensitivity and specificity of diagnostic criteria for sepsis in dogs. *Veterinary Surgery* 1997;26(5):393-397.

Horn J, Schlegel U, Krettek C, Ito K. Infection resistance of unreamed solid, hollow slotted and cannulated intramedullary nails: an in-vivo experimental comparison. *Journal of Orthopaedic Research* 2005;23:810-815.

Kahl CM, Line S. Hematologic reference ranges. *Merck Veterinary Manual*. <http://www.merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/tref6.htm> Erişim Tarihi: 07 Haziran 2011.

Kaim AH, Gross T, Schulthess GKV. Imaging of chronic posttraumatic osteomyelitis. *European Radiology* 2002;12:1193-1202.

Kalicke T, Schlegel U, Printzen G, Schneider E, Muhr G, Arens S. Influence of a standardized closed soft tissue trauma on resistance to local infection. An experimental study in rats. *Journal of Orthopaedic Research* 2003;21:373-378.

Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC. *Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology*. 5th Edition, New York: Lippincott; 1997.p.171-241, 253-309,539-566,651-688.

Kurtoğlu M. Travma sonrası erken antibiyotik kullanımı. *Klinik Dergisi* 1989;2(3):168-170.

Mader JT. Animal models of osteomyelitis. *The American Journal of Medicine* 1985;78(6):213-217.

Melcher GA, Claudi B, Schlegel U, Perren SM, Printzen G, Munzinger J. Influence of type of medullary nail on the development of local infection. An experimental study of solid and slotted nails in rabbits. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1994;76(6):955-959.

Melcher GA, Metzendorf A, Schlegel U, Zieger WJ, Perren SM, Printzen G. Influence of reaming versus nonreaming in intramedullary nailing on local infection rate: Experimental investigation in rabbits. *Journal of Trauma-Injury Infection and Critical Care* 1995;39(6):1123-1128.

Morgan JP, Wolvekamp P. *Atlas of Radiology of the Traumatized Dog and Cat*. 2nd Edition, Germany: Die Deutsche Bibliothek; 2004,Chapter 1.p.1-2.

http://cal.vet.upenn.edu/projects/saortho/chapter_37/37mast.htm, Erişim tarihi: 8 Haziran 2011.

Parizi AM, Shakeri MA. Radiographic changes of bone and joint in abnormal digits of cattle. European Association of Veterinary Diagnostic Imaging Annual Meeting. 29 Ağustos–01 Eylül 2007, Greece; 2007.p.46-47.

Parker RB. Treatment of post-traumatic osteomyelitis. The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice 1987;17(4):841-856.

Parsons B, Strauss E. Surgical management of chronic osteomyelitis. The American Journal of Surgery 2004;1(188):57-66.

Petty W, Spanier S, Shuster JJ, Silverthorne C. The influence of skeletal implants on incidence of infection. The Journal of Bone and Joint Surgery 1985;67:1236-1244.

Razonable RR, Osmon DR, Steckelberg JM. Linezolid therapy for orthopedic infections. Mayo Clinic Proceedings 2004;79(9):1137-1144.

Schlegel U, Peren SM. Surgical aspects of infection involving osteosynthesis implants: implant design and resistance to local infection. Injury International Journal of the Care of the Injured 2006;37:67-73.

Slatter DH. Textbook of Small Animal Surgery.1st Edition. America: W. B. Saunders Company; 1985, Volume I, Chapter 4.p.37-52.

Soontornvipart K, Necas A, Dvorak M, Zatloukal J, Smola J. Posttraumatic bacterial infections in extremities before and after osteosynthesis in small animals. Acta Veterinaria Brno 2003;72:249-260.

The Center for Food Security and Public Health. Iowa State University College of Veterinary Medicine, Ames USA, 2004,p.1-4.

Trampuz A, Zimmerli W. Diagnosis and treatment of infections associated with fracture-fixation devices. Injury International Journal of the Care of the Injured 2006;37:59-66.

Tsukayama DT. Pathophysiology of posttraumatic osteomyelitis. Current Orthopaedic Practice a Review and Research Journal 1999;360:22-29.

White RN. Complications of using foreign materials: sutures, stents, protheses and drains. International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians 2010.p. 249-250.

Widmer AF, Frei R, Rajacic Z, Zimmerli W. Correlation between in vivo and in vitro efficacy of antimicrobial agents against foreign body infections. Journal of Infectious Diseases 1990;162(1):96-102.

ÖZGEÇMİŞ

1984 yılında Konya’da doğdum. İlkokulu Söke Kocagözoğlu İlköğretim Okulu’nda tamamladım. Orta ve lise öğrenimimi İzmir Saint Joseph Fransız Lisesi’nde tamamladım. 2002 yılında Adnan Menderes Üniversitesi Veteriner Fakültesi’nde eğitim görmeye başladım. 2008 yılı Eylül ayında Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Cerrahi Anabilim Dalı’nda yüksek lisans programına başladım. 2011 yılında Araştırma Görevlisi kadrosu ile Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Cerrahi Anabilim Dalı’na atandım. Halen aynı anabilim dalında yüksek öğrenimime devam etmekteyim.

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans öğrenimim ve tez çalışmam süresince yakın ilgi ve tavsiyelerini esirgemeyen Danışmam hocam Sayın Doç. Dr. Nuh KILIÇ'a, Sayın Prof. Dr. Ali BELGE'ye, Sayın Prof. Dr. Murat SARIERLER'e, Sayın Yrd. Doç. Dr. İbrahim AKIN'a, çalışmanın uygulama aşamasındaki yardımlarından dolayı Cerrahi Anabilim Dalı Araş. Gör. Rahime YAYGINGÜL'e, Araş. Gör. Onur Özgün DERİNCEGÖZ'e, Araş. Gör. Zeynep BOZKAN TATLI'ya, Cerrahi Anabilim Dalı Yüksek Lisans Öğrencileri Veteriner Hekim Ali GÜLAYDIN'a, Veteriner Hekim Çağdaş İNCESU'ya ve Veteriner Hekim Didem SAKAR'a, Cerrahi Anabilim Dalı Doktora Öğrencileri Veteriner Hekim Varol DEVECİ'ye ve Veteriner Hekim Fatih YAZICI'ya, Uzm. Veteriner Hekim Nevzat Akış'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Çalışma sırasında yapılan mikrobiyolojik incelemeler için Mikrobiyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Sayın Doç. Dr. Şükrü KIRKAN'a ve Araş. Gör. Uğur PARIN'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Eğitim ve öğrenim sürecimde hiçbir zaman desteklerini esirgemeyen değerli aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.