

T.C
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ
ANABİLİM DALI

KALÇA VE DİZ PERİPROSTETİK EKLEM ENFEKSİYONU
İNSİDANSI VE RİSK FAKTÖRLERİNİN ARAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ
Dr. ZEYNEP TEKİN TAŞ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. KENAN HİZEL

ANKARA
Haziran 2020

T.C
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ
ANABİLİM DALI

KALÇA VE DİZ PERİPROSTETİK EKLEM ENFEKSİYONU
İNSİDANSI VE RİSK FAKTÖRLERİNİN ARAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ
Dr. ZEYNEP TEKİN TAŞ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. KENAN HİZEL

ANKARA
Haziran 2020

TEŞEKKÜR

Öncelikle Anabilim Dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Murat DİZBAY olmak üzere, uzmanlık eğitimim boyunca mesleki bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, insani değerleri ile örnek edindiğim saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Fatma ULUTAN, Prof. Dr. Firdevs AKTAŞ, Prof. Dr. Esin ŞENOL, Prof. Dr. Kenan HIZEL, Doç. Dr. Özlem GÜZEL TUNÇCAN, Dr. Öğretim Üyesi Hasan Selçuk ÖZGER ve Dr. Öğretim Üyesi Pınar AYSERT YILDIZ'a teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin planlanmasından bitimine kadar her aşamasında bana yol gösteren ve desteğini esirgemeyen tez danışmanım sayın Prof. Dr. Kenan HIZEL'e ayrıca teşekkür ederim.

Beş yıllık süre boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum başta Rahşan hemşire olmak üzere tüm araştırma görevlisi, hemşire, personel ve sekreter arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Beni özenle yetiştiren, bugüne gelmemi sağlayan sevgili aileme, beni her konuda destekleyen, zor zamanlarda hep yanımda olan eşim Mustafa'ya ve sevgili kardeşim Fatıma'ya teşekkür ederim.

KISALTMALAR

ABD : Amerika Birleşik Devletleri

CAE : Cerrahi Alan Enfeksiyonu

PEE : Periprostetik Eklem Enfeksiyonu

UHESA : Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Ağı

CAE :Cerrahi Alan Enfeksiyonu

OECD : Organisation for Economic Co-operation and Development

KNS : Koagülaz Negatif Stafilokok

MIC : Minimum İnhibitory Concentration

BKİ : Beden Kitle İndeksi

DM : Diyabetes Mellitus

NNIS : National Nosocomial Infections Surveillance System

ASA : American Society of Anaesthesiologists

GÜTF : Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

CRP : C-Reaktif Protein

ESR : Eritrosit Sedimentasyon Hızı

IL-6 : İnterlökin-6

LE : Lökosit Esteraz

ICM	: International Consensus Meeting
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
MR	: Manyetik Rezonans
PET	: Pozitron emisyon tomografisi
MSIS	: Musculoskeletal Infection Society
IDSA	: Infectious Diseases Society
EBJIS	: European Bone and Joint Infection Society
IV	: İntravenöz
MSSA	: Metisiline duyarlı <i>S.aureus</i>
MRSA	: Metisiline dirençli <i>S.aureus</i>
DAIR	: Debridement, Antibiotics and İmplant Retention
SENIC	: Study on Efficacy of Nosocomial Infection Control
EKK	:Enfeksiyon Kontrol Komitesi
CLSI	:Clinical and Laboratory Standards Institute
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
CDC	: Centers for Disease Control and Prevention
PJI	:Prosthetic Joint İnfection

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
KISALTMALAR	ii
İÇİNDEKİLER	iv
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Periprostetik Eklem Enfeksiyonları	3
2.2. Hastane Enfeksiyonları Sürveyansı	53
3. GEREÇ ve YÖNTEM	58
3.1.Hasta Grubu	58
3.2. Ünitenin Özellikleri	58
3.3. Periprostetik Eklem Enfeksiyonu Sürveyansı	58
3.4. Periprostetik Eklem Enfeksiyonu Tanısı	60
3.5. Risk İndeksleri	61
3.6. Örnek Alınması Ve Mikrobiyolojik Değerlendirme	64
3.7. İstatiksel Değerlendirme	65
3.8. Etik Kurul Onayı	65
4. BULGULAR	66
4.1. Tanımlayıcı Özellikler	66
4.2. Periprostetik Eklem Enfeksiyonu Hızı	70

4.3. Periprostetik Eklem Enfeksiyonu Gelişen Hastaların Özellikleri	70
4.4. Periprostetik Eklem Enfeksiyonu İçin Risk Faktörleri	73
4.4.1. Hasta İlişkili Risk Faktörleri	74
4.4.2. Cerrahi İlişkili Risk Faktörleri	75
5.TARTIŞMA VE SONUÇ	80
6.KAYNAKLAR	108
7.ÖZET	143
8.SUMMARY	145
9.EKLER	147
EK 1. Periprostetik Eklem Enfeksiyonu Sürveyans Formu	147
10.ÖZGEÇMİŞ	149

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. PEE’de enfeksiyon zamanına göre en sık görülen etkenler	13
Tablo 2. Hasta ilişkili risk faktörleri	20
Tablo 3. Cerrahi ilişkili risk faktörleri	21
Tablo 4. PEE süpresyon tedavisinde kullanılan oral antibiyotikler	40
Tablo 5. DAIR cerrahisinde uygun hasta kriterleri	43
Tablo 6. PEE tedavisinde amputasyon endikasyonları.....	47
Tablo 7. Periprotetik Eklem Enfeksiyonu Tanı Kriterleri	60
Tablo 8. NNIS Cerrahi Alan Enfeksiyonu Risk İndeksi	61
Tablo 9. SENIC İndeksi	62
Tablo 10. ASA skoru	62
Tablo 11. Cerrahi yara sınıflandırması	63
Tablo 12. Hastaların tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı	67
Tablo 13. Artroplastilerin tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı	69
Tablo 14. Periprotetik eklem enfeksiyonu gelişen hastaların özellikleri	71
Tablo 15. Konak ilişkili risk faktörleri	74
Tablo 16. Cerrahi ilişkili risk faktörleri	76
Tablo 17. Skoru sistemlerinin PPE ile ilişkisi	77
Tablo 18. Lojistik regresyon analizi	78

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Diz eklemi anatomisi	4
Şekil 2. Kalça eklem anatomisi	7
Şekil 3. Periprostetik eklem enfeksiyonu tanı algoritması	36
Şekil 4. Periprostetik eklem enfeksiyonu cerrahi tedavi algoritması	49
Şekil 5. Tek ve iki aşamalı revizyon cerrahisi tedavi algoritması	49
Şekil 6. Ampütasyon cerrahisi tedavi algoritması	50

1. GİRİŞ

Diz ve kalça artroplastisi, artan yaş ortalamasının getirdiği osteoartrit başta olmak üzere birçok eklem deformitesinin tedavisinde yaygın olarak kullanılan cerrahi uygulamalardandır. Başarılı bir artroplastisi ile eklem fonksiyonlarında iyileşme, hastanın yaşam kalitesinin artış ve morbiditede azalma sağlamaktadır. Bu nedenle 1960'lerden bu yana artroplastik yaklaşımlar gelişerek yaygınlaşmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'de her yıl yaklaşık 1.000.000 kalça ve diz artroplastisi yapılmakta, 2030 da bu sayının 4.000.000 olması beklenmektedir (1).

Öngörülen bu artış, artroplastinin yaygın komplikasyonlarından biri olan Periprostetik eklem enfeksiyonu (PEE)'nin önemini artırmıştır. Kalça artroplastisi sonrası PEE insidansı %0,5-%1 iken, diz artroplastisi sonrası bu oran %0,5-%2 olarak bildirilmiştir (2, 3). Periprostetik eklem enfeksiyonu yaşam kalitesinde azalma, mortalite ve morbidite artışının yanı sıra sağlık sisteminde önemli bir finansal yüke sebep olmaktadır (4). Bu nedenle protez eklem enfeksiyonu gelişimi için risk faktörlerinin belirlenmesi, preoperatif dönemde modifiye edilebilir faktörlerin saptanması, postoperatif dönemde bakım önerileri ve klinik şüphe halinde yüksek riskli hastaya yaklaşım gibi bir çok konuda önemli hale gelmiştir.

Ülkemizde 2008 yılından bu yana Sağlık Bakanlığı kapsamında Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Ağı (UHESA) ile tüm hastanelerden hastane enfeksiyonları verileri toplanması zorunlu tutulmaktadır. Artroplastisi ilişkili veriler incelendiğinde, 2018 yılında 78567 diz artroplastisi sonrası gelişen cerrahi alan enfeksiyonu (CAE) sayısı 410 (%0,52), 29505 kalça artroplastisi sonrası gelişen

CAE sayısı 42 9(%1,45) olduğu gör÷lmektedir (5). Sağlık Bakanlığı tarafından 27/07/2018 tarihli ve 13588366-771-E.475 sayılı 81 İl Sağlık M÷d÷rl÷ę÷ne gönderilen yazıda taburculuk sonrası bildirimlerin yetersizliği nedeni ile CAE verilerin gerçeğ insidansı yansıtmadığı düşün÷lmektedir. Yatak kapasitesi 501 ve üzeri olan tedavi kurumlarında en az 6 ameliyat kategorisine CAE s÷rveyansı yapılması gerektiği belirtilmiştir. Takip edilecek ameliyatlar belirlenirken kurum bünyesinde koroner arter bypass, diz ve kalça protezi ameliyatlarında yıllık 50 ve üzeri ameliyat yapılıyorsa bu ameliyatların takibe dahil edilmesi gerektiğinden bahsedilmiştir. Yapılan bir çalışmada kalça ve diz protez eklem enfeksiyon bildirimlerinin %17 oranında cerrahinin yapıldığı merkezde, %0-%100 gibi değişen oranlarda cerrahi yapılmayan merkezlerde atlandığı gösterilmiştir (6).

Çalışmamızın başlangıç noktalarından biri hastanemizde bahsi geçen CAE s÷rveyansına örnek oluşturmaktır. Bu amaçla hastanemiz Enfeksiyon Kontrol Komitesi (EKK) rutin s÷rveyansı programında olmayan diz ve kalça artroplastileri pilot cerrahiler olarak seçilmiştir. Çalışmamızın amacı hastanemizde yapılan kalça artroplastisi ve diz artroplastisi sonrası gelişen PEE'lerin gerçeğ insidansını saptamak, hasta ve cerrahi ilişkili risk faktörlerini belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Periprostetik Eklem Enfeksiyonları

2.1.1. Diz Eklemi

2.1.1.1. Diz Ekleminin Anatomisi

Diz eklemi, sinovyal bir menteşe eklemdir. Temel fonksiyonu yürümenin sağlanması ve vücut ağırlığının taşınmasıdır. Vücuttaki en büyük sinovyal boşluk olarak tanımlanır. Eklemi oluşturan kemikler distal femur, proksimal tibia ve patelladır (7). Fibula direkt eklem yapısına katılmamakla birlikte, eklemle ilgili bağların tutunma yeri olarak görev almaktadır.

Diz ekleminin yapısında, femur ve tibia arasında iki kondiler tip ve patella ile femur arasında sellar tip olmak üzere üç ayrı eklem bulunur. Ekleminin diğer komponentleri eklem bağları, eklem kıkırdakları, bursalar ve menisküslerdir. Eklem bağları lateral, medial, anterior ve posterior kollateral ligamentlerden oluşur. Femoral ve tibial olmak üzere iki ana eklem kıkırdağı vardır. Menisküsler fibrokartilojenöz yapılardır. Menisküslerin temel fonksiyonu femur ve tibianın anatomik uyumunu sağlamak, yükün eklem yüzeyine eşit dağıtarak eklem kıkırdağını korumak ve dizi desteklemektir (7). Bursalar eklem çevresindeki yapıların rahat çalışmasına yardımcı olurlar.

Diz eklemi yapısal stabilitesi yoktur. Bu nedenle kemik yapılar, kapsül, menisküs ve bağlar diz ekleminde statik stabiliteyi sağlarken, kas ve tendonlar dinamik stabiliteden sorumludur (8). Eklem temeldeki hareketi ekstansiyon ve fleksiyondur. Üç planda translasyon ve üç planda rotasyon hareketlerinin diz

ekleminin diğerk hareket düzlemleridir. Diz eklemi anatomisinin şematik görünümü şekil 1’de gösterilmiştir.



Şekil 1. Diz eklemi anatomisi

2.1.1.2. Diz Eklemi Protez Çeşitleri

Diz protezleri türleri değişim yapılan bölgeye ve oluşturduğu eklem hareket kısıtlılığına göre aşağıdaki gibi sınıflandırılır (9). Tespit yöntemine göre sementli, sementsiz ve hibrid olarak da gruplandırılabilir.

1-Tek bölümlü (Unicompartmental): Sadece femur ve tibia'nın iç ya da dış eklem yüzeylerinin değiştirildiği protez çeşididir. Eklem tek komponentinin tutulması durumunda sınırlı vakalarda tercih edilir.

2-İki bölümlü (Bicompartmental): Femur ve tibia yüzeylerinin birlikte değiştirildiği tipte protezlerdir. Günümüzde kullanımı sınırlıdır.

3-Üç bölümlü (Tricompartmental): Eklemnin bütün bileşenleri (medial, lateral ve patellofemaoral) değiştirilir. Günümüzde en sık kullanılan yöntemdir. Oluşturduğu hareket kısıtlılığı nedeni ile 3 gruba ayrılır.

Sınırlayıcı olmayan: Deformitenin sınırlı olduğu ve eklemnin ligamentöz yapılarının sağlam olduğu durumlarda kullanılır.

Yarı sınırlayıcı: Günümüzde diz protezlerinin çoğunluğu bu özelliktedir. Kendi arasında anterior çapraz bağın korunduğu, eksiz edildiği ve anterior çapraz bağın görevini yapan olmak üzere 3 grupta incelenir.

Tam sınırlayıcı: Bir yada daha fazla düzlemde hareketi tam kısıtlı protez türüdür.

Protez seçim yapılırken hastanın yaşı, altta yatan hastalıkları, kemik kapasitesi ve eklemnin deformite derecesi göz önünde bulundurulmalıdır. İmplantasyonların çoğu sementli total diz artroplastileri olup, daha az sayıda kısmi unicompartmental diz artroplastisi yapılmaktadır (10).

2.1.1.3. Diz Artroplastisi, Endikasyonları ve Kontraendikasyonları

Diz artroplastisi, dizin hasarlı eklem yüzeylerinin rezeke edilerek, metal ve polietilen protez bileşenler ile yeniden yapılandırılmasıdır (11). En sık endikasyonu tolere edilemeyen diz ağrısı, ciddi ve belirgin aktivite sınırlaması ve son dönem osteoartrit (12). Diz artroplastilerinin %95 den fazlası osteoartrit nedeni ile yapılmaktadır (12).

En sık ikinci endikasyonu romatoid artrit, gut, psoriyatik artrit ve spondiloartritler gibi inflamatuvar artropatilerdir. Son 10 yılda, geliştirilen anti romatizmal ilaçlarla beraber uygulanma sıklığı azalma eğilimindedir (13). Posttramvatik artrit, enfeksiyon sekelleri, avasküler nekroz, kemik maligniteleri ve konjenital anomaliler de endikasyonları arasındadır.

Kontraendikasyonları arasında ilgili eklemde yada diğer vücut bölgelerinde aktif enfeksiyon varlığı, sepsis, alt ekstremitayı etkileyen nörolojik defisit yada kronik iskemi varlığı ve immatür iskelet sistemi bulunmaktadır (14).

2.1.2. Kalça Eklemi

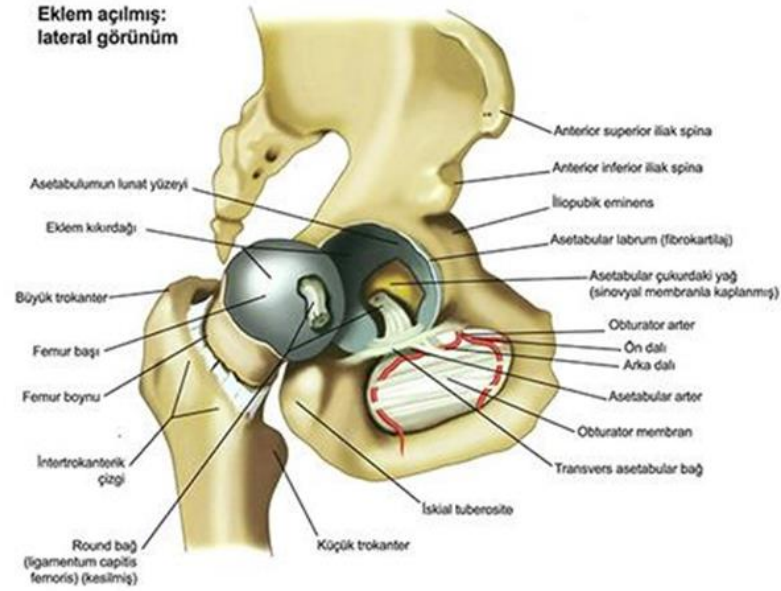
2.1.2.1. Kalça Ekleminin Anatomisi

Kalça eklemi sferik, sinoviyal ve multiaksiyel bir eklemdir. Ana amacı yürüme sırasında pelvis stabilize etmek ve vücudun ağırlığını dinamik olarak desteklemektir (15). Eklem kemik yapısı femur başı ile koksa kemikleri olan ilium, pubis ve ischium tarafından oluşturulan asetebular kaviteden oluşmaktadır (16). Eklem esas stabilizasyonunu femur başı ve asetebulumun anatomik pozisyonu sağlar.

Eklem dinamik stabilizatörleri kalça kaslarıdır ve esas görevleri harekettir. Stabilizasyonda asıl görev alan yapılar ise statik stabilizatörlerdir. Statik stabilizatörler temel olarak ligamentler, labrum, eklem kapsülü ve eklem içi negatif basınçtır. Kalça ekleminin statik stabilizatörleri olan ligamentler; iliofemoral, pubofemoral, iskiyofemoral, transvers asetabular bağ ve ligamentum capitis

femoris ligamentum teres'dir. Kalça eklem anatomisinin şematik görünümü şekil 2.'de gösterilmiştir.

Kalça eklemi fleksiyon, ekstansiyon, addüksiyon, abdüksiyon ve rotasyondur olmak üzere 5 düzlemde hareket edebilir (15).



Şekil 2. Kalça eklem anatomisi

2.1.2.2.Kalça Eklem Protez Çeşitleri

Kalça protezleri temel olarak 2 tipte sınıflandırılır (17).

1.Parsiyel kalça protezi (Hemiartroplasti): Asetabulumun korunduğu femur başının ve boynunun değiştirildiği protezdir. Asetabulumun etkilenmediği durumlarda uygulanır. Femur başının tipine göre tek kutuplu, çift kutuplu ve yüzey yenileme

tipleri vardır. Daha çok yaşı hastalarda ve femur boyun kırıklarında kullanılır. Osteoartrit ve diğer artropatilerde genellikle tercih edilmez (18).

2. Total kalça protezi: Hem femur baş ve boyunun, hem de asetabulumun değiştirildiği protezdir. Femur boyunun korunduğu tipleri de mevcuttur. En sık kullanılan kalça artroplastisi prosedürüdür.

Femur başı ve asetabulumun yüzeyinde kullanılan materyale göre metal, seramik ve polietilen tipleri mevcuttur. Fiksasyon tipine göre sementli ve seçilmiş vakalarda sementsiz olarak uygulanabilir.

2.1.2.3. Kalça Artroplastisi, Endikasyonları ve Kontraendikasyonları

Kalça artroplastisi kalça eklem yüzeylerindeki deforme yüzeylerin rezeksiyonu sonrası protez bileşenlerle yapılan rekonstrüksiyon cerrahisidir. Hastaların yaşam kalitesinde belirgin iyileşme sağlayan en başarılı cerrahi girişimler arasındadır. Tüm dünyada her yıl 1 milyonu aşkın kalça artroplastisi yapılmaktadır (19). Cerrahin tercihinine göre posterolateral, direkt lateral veya anterior cerrahi yaklaşımlar kullanılabilir.

En sık endikasyonları, osteoartrit (%90), femur kırığı boynu (%5), avasküler nekroz (%2), displazi (%2) ve inflamatuvar artritlerdir (%1) (20). Femoroasetabuler sıkışma sendromu da giderek artan oranda endikasyon oluşturmaktadır.

Kontraendikasyonları arasında aktif enfeksiyon varlığı sistemik ya da lokal, kalp yetmezliği, yakın zamanda geçirilmiş miyokard enfarktüsü, ciddi anemi gibi

tıbbi durumlar, iskelet immatüritesi, quadripleji, ileri düzey kas güçsüzlüğü bulunmaktadır(21).

2.1.3.Epidemiyolojisi

Eklem fonksiyonunu düzelterek hastalara mobilizasyon ve yaşam kalitesinde önemli ölçüde iyileşme sağlaması, artroplastiye olan talebin yıllar içinde artmasına sebep olmuştur. Son on yılda, kalça ve diz artroplastisine olan talebin % 150'den fazla arttığı gösterilmiştir (1). ABD’de her yıl 1 milyonun üzerinde total kalça ya da diz artroplastisi yapılmakta, bu oranın 2030’da 2 milyona yükseleceği öngörülmektedir (22). Türkiye’nin de dâhil olduğu, Avrupa ülkelerinin verilerini içeren Ekonomik İşbirliği ve Kalkınma Örgütü (Organisation for Economic Co-operation and Development, OECD), verilerine göre 2000-2015 yılları arasında diz artroplastisinde yaklaşık 2 kat artış saptanmıştır (23). Türkiye’de ise 2018 yılında 78567 diz artroplastisi, 29505 kalça artroplastisi yapıldığı bildirilmiştir (5).

Artroplasti sayılarındaki yükselme, postoperatif komplikasyonların önemini artırmıştır. Periprostetik eklem enfeksiyonları artroplastinin nadir görülen ancak ciddi morbiditeye neden olan komplikasyonlarından biridir. Total kalça protezi yapılan 11,134 hastanın 15 yıllık izleminin yapıldığı bir çalışmada revizyon artroplastisinin en sık sebebi PPE olarak gösterilmiştir (24). Total kalça artroplastisi sonrası revizyon cerrahisinin en sık 3. Sebebi PEE’dir (1).

İnflamasyon ve yumuşak doku iyileşmesinin devam etmesi nedeni ile PPE için postoperatif ilk 2 yıl en riskli dönem olarak kabul edilmektedir (25). Diz

artroplastisinde, kalça artroplastisine oranla PEE daha sık geliştiğini bilinmektedir. Bu durum diz ekleminin daha hareketli olması ve çevre koruyucu yumuşak doku oranının daha az olması ile ilişkilendirilmektedir.

Birçok merkezde PPE oranı, diz artroplastisi için % 0,5 ile 2 iken, kalça artroplastisi için % 0,5 ile 1 arasında değişmektedir (2, 26). Türkiye’de 2018 yılı UHESA verilerine göre PEE insidansı diz artroplastisi için %0.52, kalça artroplastisi için %1.45 dir (5). Alp ve arkadaşlarının primer artroplasti yapılan 620 hastayı inceledikleri çalışmada, PPE insidansı total kalça artroplastisinde %1,2 total diz artroplastisinde %4.6 olarak saptanmıştır (27).

Yıllar içinde PEE insidansındaki değişimle ilgili literatürde farklı veriler bulunmaktadır. Retrospektif gözlemsel bir çalışmada, 2002-2014 yılları arasında primer diz artroplastisi yapılan 10,768 vaka incelenmiş, yıllar içinde PPE insidansının %1.93’den %0.76 ya gerilediği gösterilmiştir (26). Primer kalça ve diz artroplastisi yapılan 11,842 hastanın incelendiği başka bir çalışmada, 2008-2016 yılları arasında PEE insidansının %1,4 den %0,6 düştüğü gözlemlenmiştir (28). Amerika Birleşik Devletleri’nde yapılan çalışmada 2001-2009 yılları arasında PEE insidansının kalça artroplastisinde %1,99 dan %2,18’e, diz artroplastisinin %2,05’den %2.18’e yükseldiği belirtilmiştir (29). Benzer şekilde, İskandinav Artroplasti Kayıt Derneği verilerine göre, kalça artroplastilerinde PPE nedeni ile yapılan revizyon artroplasti oranlarında artış saptamıştır (30). Türkiye’de 2011-2018 yılları arasında UHESA verilerine göre diz artroplastisi sonrası PEE’ler %1,16’dan %0,52’ye, kalça artroplastisi sonrası PEE’leri %2,2’den %1,4’ gerilediği gösterilmiştir(5).

2.1.4. Mikrobiyoloji

Mikrobiyolojik değerlendirme PEE'lerde prognozun belirlenmesi, cerrahi ve antimikrobiyal tedavinin optimize edilebilmesinde önemli rol oynar.

Artroplasti türü ve enfeksiyonun zamanlamasından bağımsız olarak tüm PEE'lerde en sık saptanan etkenler gram pozitif koklardır. *Staphylococcus aureus* ve koagülaz negatif stafilokoklar (KNS) PEE'lerinin % 50 ila %60'ından sorumludur (31). Stafilokok türlerinin etken olduğu tüm PEE'lerinde *S. aureus* ve KNS görülme sıklığının benzer olduğu saptanmıştır (32). Streptokoklar ve enterokoklar vakaların yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır. Benzer şekilde Gram-negatif basillerin PEE'lerinin %10'undan sorumlu olduğu gösterilmiştir (31). *Cutibacterium acnes*, omuz artroplastisini sonrası gelişen PEE'lerde nispeten yaygın görülmekle birlikte, kalça veya diz artroplastilerinde nadir görülen bir mikroorganizmadır(33, 34). Daha az sıklıkla polimikrobiyal etkenlere ve aneoroblara bağlı enfeksiyonlar da görülebilmektedir. Funguslar, mikobakteriler, Coxiella türleri de nadiren etken olarak saptanmaktadır (35).

S. aureus, yüksek virölansı ve PEE'lerde görülme sıklığı nedeniyle önemli bir patojendir. Erken başlangıçlı ve geç başlangıçlı PEE'lerde daha sık görülmektedir (36). Erken başlangıçlı PEE'lerde sıklıkla intraopertif kontaminasyon ile geç başlangıçlı PEE'lerde ise hematogen yolla yayılmaktadır. Birden fazla komorbitesi olan, diyabetes mellitus ve romatoid artrit tanısı olan hastalarda daha sık saptandığı bildirilmiştir (37, 38). Genellikle akut başlangıçlı semptomlar izlenmektedir. Eşzamanlı bakteriyemi, vakalarının %10 ila %60'ında

bildirilmiştir(37, 38). Debridman cerrahisi yapılan protezin korunduğu hastalarda rezeksiyon artroplastisi olan hastalara göre bakteriyemi sıklığının arttığı gösterilmiştir (39, 40).

Koagülaz negatif stafilokoklar arasında PEE en sık etkeni *Staphylococcus epidermidis*'tir (41). Sık saptanan diğer türler *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus caprae* ve *Staphylococcus lugdunensis*'tir. Literatürde türler arasında patojenite ve klinik prezentasyon açısından farklılık bildirilmemiştir. Protez materyaline yapışabilme ve biyofilm üretme kabiliyeti KNS'lerin en önemli virülans faktörüdür. Genellikle oksasiline dirençlidirler. Artroplasti sonrası herhangi bir zamanda PEE'ye neden olabilirler. Gecikmiş veya geç başlangıçlı PEE'nin en sık nedenlerinden biridir (32). Erken başlangıçlı PEE'lerde *S. aureus*'dan sonra en sık saptanan patojendir (32).

Kültür negatif PEE sıklığı literatürde % 5 ile % 35 arasında değişmektedir (42, 43). Etken saptanamamasının nedenleri arasında en sık ampirik antimikrobiyal kullanımı gösterilmektedir (25). Mevcut mikrobiyolojik yöntemlerin yetersizliği, uygun olmayan örnek alımı ve rutin yöntemlerle tanımlanamayan mikroorganizmaların oluşturduğu enfeksiyonlar diğer sebeplerdendir (44-46). Kültür negatif PEE tipik olarak gecikmiş veya geç başlangıçlıdır, %15 'i artroplasti sonrası ilk 3 ay içinde görülür (47). Kliniği, kültür pozitif PEE ile benzerdir, ağrı en sık bildirilen semptomdur. Bunu eklem şişliği, eritem veya sıcaklık izler (32). Kültür negatif PEE ile ilişkili nadir patojenler arasında yavaş çoğalan varyant stafilokok kolonileri, *Coxiella burnetii*, bruselloz, bartonelloz, mikoplazma, mikobakteriler ve mantarlar bulunmaktadır (35, 48).

Enfeksiyonun zamanlaması etken mikroorganizmanın hakkında ön bilgi sağlayabilmektedir. Erken başlangıçlı PEE'ler *S. aureus*, gram-negatif basiller, anaeroblar veya polimikrobiyal etkenlerle oluşmaktadır (25). Yapılan bir derlemede *S. aureus*, gram-negatif basillerin erken başlangıçlı PEE'lerin %60'ından sorumlu olduğu bildirilmiştir (32). Bu mikroorganizmaların yüksek virülansının ilk birkaç ay içinde semptomların başlamasına neden olduğu düşünülmektedir. Gecikmiş başlangıçlı enfeksiyonlarda etkenler çoğunlukla, KNS'ler, *Cutibacterium (Propionibacterium)* türleri veya enterokoklardır (32). Geç başlangıçlı enfeksiyonları ise daha çok hematojen yayılım sonucu gelişen *S. aureus*, gram negatif basiller veya beta hemolitik streptokoklardan kaynaklanmaktadır(49, 50). Periprostetik eklem enfeksiyonlarında enfeksiyonun zamanına göre en sık görülen etkenler tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. PEE'de enfeksiyon zamanına göre en sık görülen etkenler

	Etiyoloji	Etken mikroorganizma	Klinik
Erken başlangıçlı 0-3 ay	İntraoperatif kontaminasyon	<i>S.aureus</i> , gram negatif basiller, ...	Ani başlayan, eklemde ağrı, şişlik, kızarıklık, akıntı
Gecikmiş 3-12 ay	İntraoperatif kontaminasyon	Koagülaz negatif stafilokoklar, <i>Propionibacterium</i> türleri, enterokoklar, ...	Uzun süreli eklem ağrısı, eklem hareketlerinde kısıtlılık
Geç başlangıçlı >12 ay	Hematojen yayılım	<i>S.aureus</i> , gram negatif basiller, <i>Streptokoklar</i> , ...	Ani başlayan eklemde ağrı, şişlik, kızarıklık, nadiren ateş

2.1.5. Sınıflandırma

Periprostetik eklem enfeksiyonlarının sınıflandırılması ampirik tedavide etkeni öngörmek, prognozu belirlemek, tedavi ve cerrahi planlama açısından klinisyene yön göstermek amacıyla yapılmaktadır. Literatürde sınıflandırmada kullanılan birden fazla sistem bulunmaktadır.

En sık kullanılan sınıflandırma sistemlerinden biri enfeksiyonun başlangıç zamanına göre erken başlangıçlı, gecikmiş başlangıçlı ve geç başlangıçlı PEE sınıflandırmasıdır (51).

Erken başlangıçlı PEE'ler artroplasti sonrası ilk 3 ay içinde oluşan enfeksiyonlardır. Daha çok virülan mikroorganizmalarla meydana gelir, akut başlangıçlıdır ve intraoperatif kontaminasyon ile ilişkili bulunmuştur. Stafilokoklar ve gram negatif basiller en sık etkenlerdir. Gecikmiş başlangıçlı PEE, artroplasti sonrası 3.-12. aylar arasında gerçekleşen enfeksiyonlardır. Nispeten daha az virülan bakteriler tarafından oluşturulur ve intraoperatif kontaminasyon ile oluştuğu düşünülmektedir. En sık görülen etkenler KNS'ler ve *Cutibacterium acnes*'tir. Semptomlar genelde uzun süreli ağrı ve hareket kısıtlılığı şeklindedir, bu nedenle aseptik gevşeme ile karışabilmektedir. Semptomların başlangıç süresinin uzun olmasının nedeninin virülansı az mikroorganizmalarla gelişmesi olduğu düşünülmektedir. Geç başlangıçlı PEE ise, daha çok hematogen yolla oluşmaktadır. Artroplasti sonrası 12. aydan sonra gelişir. Ortodondik enfeksiyonlar, solunum yolu enfeksiyonları, cilt enfeksiyonları ve üriner sistem enfeksiyonları gibi başka vücut bölgelerinde var olan enfeksiyonların kaynak oluşturabileceği gösterilmiştir (51).

Diğer bir sınıflama sistemi, 1990'larda Tsukayama ve arkadaşları tarafından oluşturulan, enfeksiyonun gelişim zamanı ve kültür pozitifliğine göre yapılan sınıflandırmadır (52). Aseptik gevşeme gibi enfeksiyöz olmayan nedenlerle revizyon yapılan ve intraoperatif kültür pozitif bulunan enfeksiyonlar, artroplasti sonrası ilk bir ay içinde gelişen enfeksiyonlar, erken postoperatif enfeksiyon, artroplastiden 1 ay sonra gelişen enfeksiyonlar, geç kronik enfeksiyon ve akut hematogen enfeksiyonlar olmak üzere 4 kategoride sınıflandırılır. Erken postoperatif enfeksiyon ve akut hematogen enfeksiyonda protezin korunması ve debridman cerrahisi planlanırken, kronik enfeksiyon için iki aşamalı cerrahi planlanması önerilmektedir (32).

Son olarak, McPherson ve arkadaşlarının oluşturduğu sınıflandırma sistemi ise enfeksiyonun gelişim süresi konak immünitesi, altta yatan hastalıkları ve enfeksiyon bulguları olmak üzere 3 kategori ile evreleme yapar (53). Tedavi kararının ve prognozun bireyselleştirilmesinde kullanılmak üzere oluşturulmuştur. Konak immünitesi ile reimplantasyon başarısı arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir. Literatürde bu sınıflandırma sistemi ile relaps gelişimi arasında korelasyonun olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (54).

2.1.6. Patogenez

Mikroorganizmanın protez ve periprostetik dokuya girişinin temel olarak 3 yolu vardır (55).

1.Direkt inokülasyon: Protez ve çevre dokuların mikroorganizma ile direkt teması ya da aerosolize mikroorganizma ile kontaminasyonun ile oluştuğu düşünülmektedir. Daha çok artroplasti sırasında gerçekleşir. Erken başlangıçlı PEE'nin en sık bu yol ile gerçekleşir.

2.Komşuluk yolu: Erken postoperatif dönemde iyileşmekte olan yüzeyel ve derin fasiyalardan, yüzeyel cerrahi alan enfeksiyonu etkenlilerinin protez ve çevre dokulara ilerlemesi ile oluşur. Geç postoperatif dönemde normal dokunun travması ya da cerrahi girişim sonrası da görülebilir

3. Hematojen yayılım: Artroplasti sonrası her dönemde gerçekleşebilir. Daha çok geç dönem PEE'nin patogenezinde rol oynar.

PEE patogenezinde rol oynayan temel mekanizmalar yabancı cisim varlığı, biyofilm oluşumu, konak immünitesi ve mikroorganizmanın patojenitesidir. Yabancı cisim varlığının nötrofillerde fagositoz defekti ve süperoksit üretiminde inhibisyon sonucu enfeksiyona duyarlılığı arttırdığı düşünülmektedir (56, 57). Hayvan modellerinde enfeksiyon oluşumu için gereken bakteriyel konsantrasyonun, yabancı cisim varlığında 100000 kat azaldığı gösterilmiştir (55).

Biyofilm, yüzeylere tutunarak ekstraselüler bir matrix içinde birlikte yaşayan mikroorganizma topluluklarının oluşturduğu yapıdır. Ekstraselüler matriks, polisakkaritler, proteinlerden oluşur ve glikokaliks olarak adlandırılır.

Biyofilm içinde çoğalan mikroorganizmalar mikrokoloniler oluştururlar. Hücre-hücre sinyal moleküllerinin quorum sensing iletimi bakteriler arası gen ekspresyonu ile antimikrobiyallere direnç genlerinin aktarımını sağlamaktadır. Biyofilm yüzeyine yakın olan bakteriler metabolik olarak aktifken, derin bölgede yerleşen bakteriler ise metabolik olarak aktif olmadıklarından konak savunmasına ve antibiyotik penetrasyonuna daha dirençlidirler. Biyofilm içinde oluşan mikro çevrede antimikrobiyallerin biyofilme difüzyonunun yavaş ve sınırlı olduğu gösterilmiştir (58). Biyofilmin oluşumundan sonra antimikrobiyallere duyarlılığın logaritmik olarak düştüğü bilinmektedir (59). Tüm bu mekanizmaların kronik enfeksiyon ve tedavi başarısızlığında rol oynadığı düşünülmektedir. Standart antibiyotiklerle periprostetik eklem enfeksiyonunun başarısız tedavisinde *S. aureus* küçük koloni varyantları tanımlanmıştır. Bu türler, biyofilm sayesinde farklı fenotiplere sahip yavaş büyüyen alt popülasyonlardır (60). İn vitro duyarlılık testi ile minimum inhibitör konsantrasyonların (MIC) belirlenmesi sistemik uygulama ile etkili lokal konsantrasyon sağlanamadığından in vivo etkinliği yansıtmadığı düşünülmektedir (61, 62). Biyofilm yapısı önceden patojenitesi olmadığı düşünülen KNS'ler, *Propionibacterium acnes* gibi mikroorganizmaların virülans faktörüdür (63). *S. epidermidis*'in yabancı cisim yüzeyine yapışmasında, yüzey gerilimi ve elektrostatik kuvvetler gibi spesifik olmayan faktörlerle beraber bağlanma proteinlerinin rolü olduğu gösterilmiştir (64).

2.1.7. Risk faktörleri

Periprostetik eklem enfeksiyonları oluşturduğu yüksek morbidite ve sağlık sistemine getirdiği mali yük nedeni ile artroplastinin önemli bir komplikasyonudur. Enfeksiyon gelişiminde rol oynayan risk faktörlerinin belirlenmesi, değiştirilebilir faktörlerinin preoperatif dönemde düzeltilmesi ile PEE riskini azaltabilir.

Literatürde PEE risk faktörlerinin araştırıldığı çoğunlukla retrospektif gözlemsel vasıfta bir çok çalışma bulunmaktadır. Bu risk faktörleri genellikle preoperatif, intraoperatif, postoperatif ya da hasta ilişkili ve cerrahi ilişkili risk faktörleri şeklinde gruplandırılmaktadır (65).

Hasta İlişkili Risk Faktörleri

Hasta ilişkili risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri olarak gruplandırılır. Artroplasti adayları olan hastaların yüzde sekseni değiştirilebilir risk faktörlerine sahiptir (66). Değiştirilebilir risk faktörlerinin optimizasyonu ameliyat sonrası enfeksiyon riskini azaltmaya yardımcı olabilir. Hasta ilişkili risk faktörleri tablo 2’de özetlenmiştir.

Literatürde en sık tanımlanan hasta ilişkili risk faktörlerinden biri beden kitle indeksi (BKİ)’dir. Beden kitle indeksi 35 ve üzerinde olan hastalara PEE sıklığının arttığı gösterilmiştir (67, 68). Obez hastalarda operasyon süresindeki uzama ve komorbid hastalıkların daha sık görülmesi bunu nedenleri arasında gösterilmektedir (69). Ayrıca BKİ ≤ 25 olan hastalarda nutrisyonel eksiklik ve buna sekonder immünsüpresyon nedeni ile PEE yatkınlık geliştiği düşünülmektedir (70).

Periprostetik eklem enfeksiyonu risk faktörleri arasında gösterilen pek çok komorbid hastalık bulunmaktadır. Diyabetes mellitus (DM), PEE sıklığını artırdığı gösterilen en önemli komorbid hastalıklardan biridir. Kötü kontrollü DM olan hastalarda PEE sıklığının 4 kat arttığı saptanmıştır (71). Hipergliseminin oluşturduğu nötrofil disfonksiyonu ve mikrovasküler hasar nedeni ile doku iyileşmesindeki gecikme PEE oluşumu için zemin hazırlamaktadır. Glikolize hemoglobin A1c, glisemik kontrol göstergesi olarak kullanılmasına rağmen, PEE'yi öngörmede yeterli olmadığı gösterilmiştir (71).

Romatoid artrit, PEE risk faktörü olduğu gösterilen diğer bir önemli komorbid hastalıktır. Hastalığın kendi dinamiklerinin yanı sıra, hastalık tedavisinde kullanılan immünmodülatör ilaçlar da PEE riskinde artışa yol açmaktadır (72). Genel olarak romatoid artrit tedavisinde kullanılan immünsüpresif ilaçların, artroplasti öncesi 2-6 hafta süre ile kesilmesi önerilmektedir (65).

Cerrahi İlişkili Risk Faktörleri

Enfeksiyon riskini artıran faktörler arasında cerrahi ilişkili risk faktörleri önemli yer tutmaktadır. Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif birçok durumun PEE riskini artırdığı gösterilmiştir.

Artroplastinin yeri, primer veya revizyon cerrahisi yapılıp yapılmadığı, yumuşak doku iyileşmesi veya yumuşak doku ile ilişkili komplikasyonlar ve geçirilmiş PEE öyküsü en sık tanılanan risk faktörleri arasındadır (25). Revizyon artroplastisi PEE riskini artıran diğer bir cerrahi ilişkili faktördür. Poss ve

arkadaşlarının çalışmasında primer artroplasti sonrası PEE gelişim oranı %0,54 iken reziyon cerrahisinde bu oranın %4,2 olduğu gösterilmiştir (73). Posoperatif dönemde gelişen hematoma, yara ayrışması, yüzeysel CAE gelişimi gibi yara komplikasyonlarının PEE riskini artırdığı gösterilmiştir (74). Cerrahi ilişkili risk faktörleri tablo 3’de özetlenmiştir.

Tablo 2. Hasta ilişkili risk faktörleri (65)

Değiştirilebilir Risk Faktörleri	Değiştirilemeyen Risk Faktörleri
– Beden kitle indeksinin ≥ 35 ya da ≤ 25 olması – Kötü kontrollü Diyabetes Mellitus – Romatoid artrit – İmmünsüpresif ilaç kullanımı – Alkol kullanımı/ Sigara içiciliği – Uzak bölgede aktif enfeksiyon varlığı – Bakteriyemi – <i>S. aureus</i> burun taşıyıcılığı – Malnutrisyon/Hipoalbuminemi – Antikoagülan kullanımı – Anemi – Kötü ağız hijyeni	– Yaş – Cinsiyet – Genetik yatkınlık – Aynı bölgede operasyon öyküsü – Operasyon bölgesinde geçirilmiş enfeksiyon öyküsü – Siroz – Kemik iliği transplantasyonu – Kronik böbrek hastalığı – Renal transplantasyon – Solid organ malignitesi

Tablo 3. Cerrahi ilişkili risk faktörleri

- Revizyon artroplastisi
- Postoperatif hematoma ve yara yeri komplikasyonları
- Artroplastisi süresi
- Allojenik kan transfüzyonu
- Artroplastinin acil koşullarda yapılması
- Genel anestezi
- Preoperatif yatış süresi
- Diz artroplastisi

Risk Skorlama Sistemleri

Literatürde birden fazla risk faktörünün birlikte değerlendirildiği risk skorlama sistemleri tanımlanmıştır. Bu skorlama sistemlerin amacı PEE için yüksek riskli hastaların belirleyerek preoperatif ve postoperatif dönemde alınacak önlemler için yol gösterici olmaktır.

Ulusal hastane enfeksiyonları sürveyans (National Nosocomial Infections Surveillance System, NNIS) sistemi, Amerikan Anestezistler Derneği (American Society of Anaesthesiologists, ASA) skoru, cerrahi prosedürün uzunluğu ve yara sınıflamasını içeren CAE için tanımlanmış skor sistemidir. İki ve üzerinde olmasının PEE riskini yaklaşık 5 kat artırabileceği gösterilmiştir (74). Ayrıca sistemik hastalık şiddetinin temel alındığı ASA skoru da PEE riski ile ilişkili bulunan bir skorlama sistemidir (75, 76). Başka bir skorlama sistemi Mayo Kliniğinin oluşturduğu PEE skorlamasıdır. Bu sistem diğer skor sistemlerinde farklı olarak PEE için tanımlanmıştır. Artroplastisi sırasında veya artroplastiden 1 ay sonra

yapılan değerlendirmeye dayanır. Daha önceki artroplasti öyküsü, ASA skoru, BKİ ve operasyon süresine verilen farklı puanlamalar ile PEE gelişimini tahmin etmek için kullanılan bir skarlama sistemidir (70).

2.1.8. Periprostetik Eklem Enfeksiyonu Tanısı

PEE tanısı, klinik bulgular, periferik kan ve sinoviyal sıvı incelemesi, mikrobiyolojik veriler, periprostetik dokunun histolojik değerlendirilmesi, intraoperatif muayene ve bazı durumlarda radyografik sonuçların bir kombinasyonuna dayanır. Tanıyı tek başına doğrulayan tek bir test veya bulgu yoktur.

2.1.8.1. Klinik Bulgular

PEE klinik bulguları enfeksiyonun gelişim zamanına, mikroorganizmanın virölansına, konak immün cevabına ve etkilenen ekleme bağlı olarak değişkenlik gösterebilmektedir. Eklem bölgesinde lokal bulgular saptanabileceği gibi sistemik semptomlarla da karakterize olabilir.

En sık bildirilen klinik bulgu ağrıdır. Ağrının hastaların %79 ile %100'ünde görüldüğünü bildiren vaka serileri mevcuttur (38, 77-79). Ağrı, hem erken, hem gecikmiş, hem de geç başlangıçlı PEE sık görülen bir bulgu olmakla birlikte özgülüğü düşüktür. Cerrahi ilişkili lokal komplikasyonlar ve aseptik gevşeme ağrının diğer sık görülen nedenlerindendir.

Postoperatif ilk 3 ay içinde gelişen erken PEE'ler sıklıkla operasyon sırasında cerrahi alanın kontaminasyonu ya da hematoma ve yara iyileşmesinde gecikme gibi sebeplerle oluşmaktadır. Klinikte lokal ağrı, kızarıklık, ısı artışı, ödem ve yara yerinde akıntı daha sıktır. Peel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada erken başlangıçlı PEE'de yara yerinde akıntının ağrıya oranla daha sık olduğu gösterilmiştir (80).

Gecikmiş PEE'ler postoperatif 3-12 aylar arasında, erken başlangıçlı PEE'ye benzer şekilde cerrahi sırasında dokunun kontaminasyonu ile oluşmaktadır. *P. acnes* ve KNS gibi daha az virulan mikroorganizmaların etken olması nedeniyle, erken implant gevşetmesi sonucu kalıcı eklem ağrısıyla karakterize bir seyir göstermektedir. Ateş vakalarının yarısından azında görülür (55). Gecikmiş başlangıçlı enfeksiyonların aseptik gevşemeden ayırt edilmesi zor olabilmektedir. Genellikle PEE kalıcı eklem ağrısı ile ilişkiliyken, aseptik gevşemede ağrı genellikle eklem hareketleri ve ağırlık taşıma ile şiddetlendiği belirtilmiştir (51).

Geç başlangıçlı PEE'leri postoperatif 12. aydan sonra görülmektedir. Sıklıkla farklı vücut bölgelerinde gelişen enfeksiyonların hematogen yayılımı sonucu olduğu kabul edilir. Ancak bakteriyemi kaynağı her zaman saptanamayabilir. Geç başlangıçlı PEE içeren bir çalışmada vakaların sadece yarısında kaynak saptanabildiği bildirilmiştir (81). Genellikle daha önce asemptomatik olan hastalarda ani başlangıçlı eklem ağrısı ile karakterizedir. Bakteriyemi durumunda ateş, taşikardi gibi sistemik semptomlarla seyredebilmektedir.

Periprostetik eklem enfeksiyonları nadiren asemptomatik seyredebilmektedir. Başka nedenlerle yapılan revizyon artroplastilerinde periprostetik dokudan alınan kültür pozitifliği ile tanı konulmaktadır (82). Enfeksiyon dışı nedenlerle yapılan diz ve kalça revizyon artroplastilerinin incelendiği 600'den fazla vakayı içeren bir çalışmada, olguların %10'unda PEE saptandığı bildirilmiştir (83).

2.1.8.2. Laboratuvar Bulguları

Periprostetik eklem enfeksiyonlarının tanısında laboratuvar bulguları önemli yer tutmaktadır. Kan ve sinoviyal sıvıdaki inflamatuvar parametre ölçümleri, mikrobiyolojik değerlendirme, periprostetik dokunun histolojik incelemesi en sık kullanılan laboratuvar bulgularıdır.

Kan ve Sinoviyal Sıvı Analizi

En sık kullanılan serum inflamasyon belirteçleri, periferik kan lökosit sayımı, C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESR)'dır. Daha az sıklıkla D-dimer, prokalsitonin ve interleukin-6 (IL-6) gibi belirteçler de kullanılmaktadır. Serum inflamasyon belirteçleri daha çok sinoviyal sıvı parametreleri ile birlikte tanıyı desteklemek amacı ile kullanılır.

Periferik kan lökosit sayımı genellikle ilk değerlendirme sırasında rutin kan çalışmasının bir parçası olarak kullanılır. Özgüllüğü yüksek olmakla birlikte duyarlılığı düşük olduğundan tanıda değeri sınırlıdır. Berbari ve arkadaşlarının

yaptığı 23 çalışmayı içeren metanalizde periferik lökosit sayımının özgüllüğünün %87, duyarlılığının %45 olduğu gösterilmiştir (84).

C-reaktif protein ve ESR maliyeti düşük, yaygın olarak erişilebilen ve hızlı sonuçlanan inflamasyon parametreleridir. Bu nedenle PEE tanısında en sık kullanılan kan belirteçlerindendir. Birçok algoritmada tanı kriterlerinin bir parçası olarak kullanılırlar. Çalışmalarda PEE tanısı için en sık kullanılan ortalama eşik değerler CRP için 10 mgr/dl, ESR için 30 mm/h'dir (85). Berbari ve arkadaşlarının metanalizinde PEE tanısında CRP değerinin 10 mgr/dl ve üzerinde olmasının duyarlılığının % 88, özgüllüğünün % 74 olduğu gösterilmiştir. Yine aynı çalışmada ESR değerinin 30 mm/h ve üzerinde olmasının duyarlılığı %75, özgüllüğü %70 olarak saptanmıştır (84). Her iki parametrenin birlikte kullanımının duyarlılığı % 96'ya çıkardığı, testlerden birinin veya her ikisinin pozitif olmasının özgüllüğü % 56 ile olarak bulunmuştur (86, 87). Birçok çalışmada iki parametrenin kombine kullanımı en iyi pozitif ve negatif prediktif değeri sağladığı saptanmıştır (88, 89). Erken başlangıçlı PEE'lerin CRP ve ESR değerlerinin yorumlanması postoperatif dönemde devam eden inflamasyon nedeni ile farklılık göstermektedir. Eritrosit sedimentasyon hızının erken başlangıçlı PEE için tanıda yeri olmadığı düşünülmektedir. C-reaktif protein değerinin 100 mg/L üzerinde olması erken başlangıçlı PEE tanısında genel kabul gören sınır değeridir (90).

Her iki parametre de PEE dışında birçok nedenden etkilenebilir. Bunlardan biri postoperatif dönemde devam eden inflamasyondur. Eklem replasman cerrahisini takiben, CRP'nin normal değerlere dönmesinin postoperatif 2-4 hafta sürebileceği, ESR için ise bu sürenin 1 yıla uzayabileceği gösterilmiştir (91). Bunun

yanı sıra eklem deformitesinin en sık sebeplerinden olan inflamatuvar artropatiler, eklem içi kanama, laboratuvarlar arası varyasyonlar, yaş ve hastanın tıbbi komorbiditelerin bu parametreleri etkileyebileceği akılda tutulmalıdır. Düşük virülanslı patojenlere bağlı PEE, önceki antibiyotik kullanımı ve immünsüpresyon durumlarında CRP ve ESR değerleri normal sınırlarda saptanabilmektedir.

İnterlökin-6, uyarılmış monositler ve makrofajlar tarafından üretilen bir inflamasyon belirtecidir. Ortalama yarı ömrünün CRP'ye kıyasla daha kısadır. Artroplasti sonrası hızla normal değerlere dönmesi nedeni ile teorik olarak erken başlangıçlı PEE tanısında yararlı bir serum parametresi olabileceği düşünülmüştür. Farklı çalışmalarda duyarlılığı %47,7 ve %97 arasında, özgüllüğü %77 ve %91 arasında saptanmıştır(92) (93). Ancak literatürde yeterli veri bulunmaması nedeni ile PEE tanısında rutin kullanımı önerilmemektedir.

Serum D-dimer ölçümü PEE tanısında kullanılmaya başlayan yeni bir parametredir. 245 hastanın alındığı bir çalışmada serum D-dimer seviyesinin 850 ng/mL üzeri olmasının özgüllüğünün %93 hassasiyetinin %89 olduğu gösterilmiştir. Serum D-dimer düzeyinin 860 ug/L'nin üzerinde olması 2018 yılında düzenlenen Uluslararası Konsensüs Toplantısı (International Consensus Meeting, ICM), PEE tanı kriterlerinde erken başlangıçlı PEE için minör tanı kriterleri arasında CRP'ye alternatif olarak yer almaktadır (90).

Serum prokalsitonin düzeyi yaygın kullanılan inflamasyon parametreleri arasındadır. Sistemik inflamatuvar yanıtın eşlik ettiği durumlarda kullanılabilmekle birlikte duyarlılığının düşük olması nedeni ile PEE tanısındaki yeri sınırlıdır.

Preoperatif veya intraoperatif aspirasyon ile elde edilebilen sinoviyal sıvı PEE tanısı için değerli veriler sağlar. Artrosentez yapılması gereken hastaların seçimi, öykü, fizik muayene ve serum inflamatuvar belirteç sonuçları birlikte değerlendirilerek yapılmalıdır.

Diz eklemi, kalça ile karşılaştırıldığında yüzeysel konumu nedeniyle artrosentez işlemi için daha elverişlidir. Kalça artrosentezi genellikle girişimsel radyoloji ile görüntüleme eşliğinde yapılır. İşlem sırasında sıvının aspire edilememesi durumunda, eklem içine normal salin enjeksiyonu ile mikrobiyolojik inceleme için örnek alınabilir. Ancak salin enjeksiyonu yoluyla elde edilen kültürlerin özgüllüğünün düşük olabileceği bildirilmiştir (94).

Sinoviyal sıvı analizi temelde lökosit sayısı, nötrofil yüzdesi ve bakteri kültürü için yapılır. Güncel çalışmalar ile birlikte sıvıda ölçülen farklı inflamasyon parametrelerinin de tanıya yardımcı olabileceği gösterilmiştir. Sinoviyal sıvı lökosit sayısı için literatürde farklı sınır değerler tanımlanmıştır. Bu sınır değerler doğal eklem septik artriti için belirlenenlerden çok daha düşüktür. Total diz artroplastisi için önerilen eşik değerler hücre sayısı için 1100-3000 hücre/mL, nötrofil yüzdesi için ise % 64 ile % 75 oranında değişmektedir (95-97). Total kalça artroplastisi sonrası gelişen PEE için bu oranlar 745-3000 hücre / mL ve % 73 -% 80 olarak bildirilmiştir(98) (99). Uluslararası Konsensüs Toplantısı tanı kriterlerinde kalça veya diz artroplastisi için eşik değerler 3000 hücre / mL'den fazla hücre sayısı ve % 70'in üzerinde nötrofil yüzdesi olarak belirlenmiştir (90).

Postoperatif ilk 90 gün boyunca devam eden inflamasyon nedeni ile bu eşik değerlerin kullanımının %25 oranında yanlış pozitif sonuçlara yol açabileceği bildirilmektedir (100) . Bu nedenle, erken dönem PEE tanısında farklı eşik değerler belirlenmiştir. Sinoviyal sıvı hücre sayımının 10.000 hücre / ml'den yüksek ve nötrofil yüzdesinin %90 ve üzerinde olması erken dönem PEE tanı kriterlerinden biridir (90).

Önerilen farklı eşik değere rağmen, yapılan bir metanalizde hücre sayımının tanıda duyarlılığı ve özgüllüğünün yüksek olduğu bildirilmiştir(101). Bununla birlikte sinoviyal hücre sayılarının periprostetik kırıklarda, inflamatuvar artritte, metal aşınması durumunda ve metal alerjisinde yükselebileceği unutulmamalıdır.

Sinoviyal sıvı değerlendirilmesinde kullanılan yöntemlerden bir diğeri nötrofillerden salınan bir enzim olan lökosit esteraz (LE) ölçümüdür. Strip test şeklinde uygulanan yarı kantitatif bir testtir. İntraoperatif dönemde hızlı ölçüm sağlaması en önemli avantajıdır. Çalışmalarda sinoviyal sıvıda ++ saptanmasının tanıda %81 duyarlılık ve %100 özgüllüğü olduğu, sinoviyal sıvı nötrofil yüzdesi ile büyük oranda korelasyon gösterdiği saptanmıştır (102, 103). Lökosit esteraz pozitifliği PEE tanı kriterlerine destekleyici kriter olarak dahil edilmiştir (90).

Sinoviyal sıvının bakteriyolojik kültürü operasyon öncesi ve sonrası dönemde etkenin türü ve antimikrobiyal duyarlılığının belirlenmesi için önemlidir. Katı besiyerleri yerine otomatik kan kültür sistemlerinin kullanılması duyarlılık ve özgüllüğün artması için önerilen yöntemdir.

Rutin sinoviyal testlerin yanı sıra son yıllarda farklı sitokinlerin, enflamatuar proteinlerin ve antimikrobiyal peptitlerin sinoviyal sıvı biyobelirteçleri olarak değerlendirildiği pek çok çalışma yayımlanmıştır. Alfa-defensin, sinovial IL-6 ve sinoviyal CRP en sık kullanılanlardır.

Alfa defensinler nötrofil garnülleri içinde bulunan antimikrobiyal peptitlerdir. Birçok çalışmada yüksek duyarlılığa (%97-%100) ve yüksek özgüllüğe (%95-%100) sahip olduğunu gösterilmiştir (104, 105). Sinoviyal sıvıda alfa defensin pozitifliği, lökosit sayımı ve lökosit esteraz testine alternatif olarak 2018 ICM'nin minör kriterleri arasına dâhil edilmiştir (90).

Literatürde sinoviyal sıvıda IL-6 ve CRP ölçümünün tanısal eşik değerini belirleyecek yeterli çalışma olmadığından rutinde önerilmemektedir.

Periprostetik Doku Analizi

Periprostetik doku analizi PEE'lerde kullanılan bir diğer değerli tanı yöntemidir. Periprostetik doku preoperatif dönemde artroplastik biyopsi ile elde edilebileceği gibi, daha sık olarak revizyon cerrahisi sırasında inflame dokunun eksizyonu ile elde edilir. Dokunun analizi, gram boyama, bakteri kültürü ve histolojik değerlendirme ile yapılır.

Genellikle intraoperatif doku örnekleme tercih edilen yöntemdir. Örneklenen periprostetik dokunun gram boyaması intraoperatif dönemde cerraha hızlı şekilde tanı olanağı sunabileceği düşünülmekle birlikte, yapılan çalışmalarda özgüllüğünün %0-%27 arasında değiştiği, duyarlılığının ise %98 olduğu bildirilmiştir(106-108) .

Diğer tanı parametrelerine oranla daha düşük özgüllüğe sahip olması nedeni ile gram boyama rutinde önerilen tanı yöntemlerinden değildir.

Periprostetik doku kültürü için tek bir doku örneği alınması duyarlılığın azalması ve virülansı düşük mikroorganizmalarla potansiyel kontaminasyonu yorumlama güçlüğü nedeniyle tercih edilmemektedir. Genel prensip olarak, kültür için üç ile beş intraoperatif doku örneği alınmalıdır. Bu yöntemle duyarlılık % 65 ile % 94 arasında değişmektedir (109, 110). Tek bir pozitif kültürde düşük virülanslı bir organizma üremesi genellikle kontaminasyon olarak kabul edilir. *S. aureus*, beta-hemolitik streptokoklar veya gram negatif basiller gibi virülan mikroorganizmalar izole edilmesi anlamlı kabul edilebilir.

Swap kültürlerinin tanıdaki önerilmemektedir (111).

İntrooperatif dokunun histopatolojik değerlendirilmesinin tanıda önemli yeri vardır. Özellikle introoperatif dönemde frozen kesitlerin değerlendirilmesi ile cerrahi tedavinin seyrini belirlemesi açısından değerlidir.

Periprostetik dokunun histolojik incelemesinde akut inflamasyonun en yaygın tanımı 400x büyütmede 5 yüksek kaliteli alanda, alan başı 5 ve üzeri nötrofil bulunmasıdır. Özgüllüğü yüksek bir yöntem olmakla birlikte duyarlılığın düşük olabileceğine dair yayınlar bulunmaktadır (112). Akut inflamasyonu göstermede histopatolojinin duyarlılığını düşüren önemli sebepler virülası düşük patojenlerle gerçekleşen enfeksiyonlar KNS, *P. Acnes*, uygunsuz bölgeden yapılan örneklem ve tecrübeli olmayan patologlar tarafından değerlendirilme olarak gösterilmiştir (113).

Sonikasyon

Mikrobiyolojik tanıda doku kültürlerinin duyarlılığını artıran yöntemlerden biri sonikasyon yöntemidir. Biyofilm yapısının protezden ayrılması esasına dayanmaktadır. Periprostetik doku kültürleri ile karşılaştırıldığında özellikle antimikrobiyal kullanım öyküsü olan hastalarda etkeni saptamada duyarlılığın yüksek olduğu gösterilmiştir (46). Aynı zamanda mikroorganizmanın üreme hızı dokuya oranla sonikasyon sıvısında daha yüksektir. Bir metaanalizde duyarlılığın %80 özgüllüğünün %95 olduğu saptanmıştır (114). Ancak karmaşık ve maliyetli yapısı nedeni ile yaygın kullanılan bir yöntem değildir.

Moleküler Tanı

Kültür negatif PEE’lerde etkenin tanımlanabilmesi için kullanılan alternatif yöntemlerden biri moleküler testlerdir. Özellikle antimikrobiyal kullanım öyküsü olan hastalarda diğer yöntemlere göre yüksek duyarlılık göstermektedir. Sinoviyal sıvı, periprostetik doku ve sonikasyon sıvısından bu yöntemle patojenin türü saptanabilmektedir. Maliyet, polimikrobiyal enfeksiyonları saptamada zorluk, antimikrobiyal duyarlılık sonucu verememesi, kontaminant etkenler nedeni ile yanlış pozitiflikler saptanması kısıtlılıkları arasındadır (115). Diğer tanı kriterleri ile birlikte değerlendirilmesi önerilmektedir.

2.1.8.3 Görüntüleme

Direkt radyografi aseptik gevşeme ve PEE tanısında ilk başvuru olan görüntüleme yöntemidir. Tanıyı desteklemekle birlikte nadiren kesin bir rol oynar. Protez bileşenlerinin gevşemesi, osteolizis, effüzyon, çevre dokuda gaz oluşumu, sıvı koleksiyonu veya periosteal yeni kemik oluşumu enfeksiyona işaret edebilir, ancak duyarlılığı ve özgüllüğü düşüktür (116). Seri radyografiler, enfeksiyon gelişimi sırasında oluşan hızlı değişimleri göstermek açısından tanıya katkı sağlayabilmektedir.

Ultrasonografi protez çevresindeki sıvı efüzyonlarını tespit edebilmesi, eklem aspirasyonu ve drenaj prosedürlerini yönlendirmek amacı ile kullanılabilen bir görüntüleme yöntemidir. Efüzyonun klinik olarak teşhis edilemediği durumlarda tanıya yardımcı olabilir.

Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans (MR) sahip oldukları yüksek çözünürlük nedeni ile periprostetik dokulardaki enfeksiyon belirtilerinin değerlendirilmesinde yardımcıdır. Total kalça artroplastisinde eklem efüzyonunu, sinüs yollarını, yumuşak doku apselerini, kemik erozyonunu ve periprostetik lüseni tespit etmede BT yararlıdır. Ek olarak, eklem aspirasyonunun yönlendirilmesine ve cerrahi yaklaşımın seçilmesine yardımcı olabilir. Şüpheli kalça PEE için BT'nin eklem aralığındaki distansiyonu göstermede duyarlılığının % 83, özgüllüğünün % 96 olduğunu gösterilmiştir (117). Artefakt azaltıcı yöntemlerin kullanımı ile MR yumuşak doku anormallikleri için BT veya radyografiden daha yüksek çözünürlük sağlayabilmekte ve radyonüklid yöntemlere

göre anatomiye daha ayrıntılı gösterebilmektedir. Ancak her iki görüntüleme yönteminin de metal protez varlığına bağlı görüntüleme artefaktları nedeni ile kullanımı sınırlıdır. Bir diğer sınırlama MR görüntüleme sadece titanyum veya tantal gibi belirli metallerin varlığında kullanılabilmesidir.

Üç fazlı kemik sintigrafisi, PEE tanısında en yaygın kullanılan görüntüleme tekniklerinden biridir. Bir radyoaktif izotopun yüksek metabolik aktiviteye sahip alanlarda birikerek, yaydığı gama ışınlarının gama kamerası tarafından tespit edilmesi prensibine dayanır. Bu yöntemin sınırlılığı düşük özgüllüğe sahip olmasıdır (118). Asemptomatik hastalarda implantasyondan sonraki bir veya iki yıl içinde devam eden kemik remodelingi nedeni ile tutulum olabileceği gösterilmiştir (118). Bu durumun erken dönem Bu nedenle erken dönem PEE tanısında kullanımı sınırlıdır. Radyoaktif İndiyum 111 ile otolog lökositlerin işaretlenmesi, özgüllüğü artırmak amacı ile üç fazlı kemik sintigrafisine yardımcı bir teknik olarak kullanılabilir. (119).

Pozitron emisyon tomografisi PET daha çok kanser tanı ve evreleme amacı ile kullanılan bir görüntüleme yöntemidir. Tanıda % 82,1 duyarlılık ve % 86,6 özgüllüğü olduğu gösterilmiştir (119). Ancak tekniğin yüksek maliyeti nedeni ile daha çok seçilmiş hastalarda kullanılmaktadır.

2.1.8.4 Tanı Algoritmaları

Periprotetik eklem enfeksiyonu tanısında kullanılan birçok klinik bulgu ve laboratuvar testi olmakla birlikte, tek başına tanıyı doğrulayan bir yöntem

bulunmamaktadır. Bu nedenle geçtiğimiz 10 yıl boyunca çeşitli dernek ve gruplar tarafından farklı tanı algoritmaları geliştirilmiştir.

Bunlardan biri 2011 yılında Kas ve İskelet Sistemi Enfeksiyonları Derneği (Musculoskeletal Infection Society, MSIS) tarafından yayımlanan tanı kriterleridir (120). Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı ve en az iki örnekte aynı mikroorganizmanın üretilmesi 2 majör kriter, yüksek ESR ve CRP düzeyi, sinoviyal sıvıda artmış lökosit sayımı ve nötrofil yüzdesi, etkilenen eklemden pürülans varlığı, tek bir kültürde mikroorganizma üremesi olması ve histolojik bulgularla inflamasyon varlığı olmak üzere 6 minör kriter belirlenmiştir. Tanı bir majör yada 4 minör kriter ile konmaktadır.

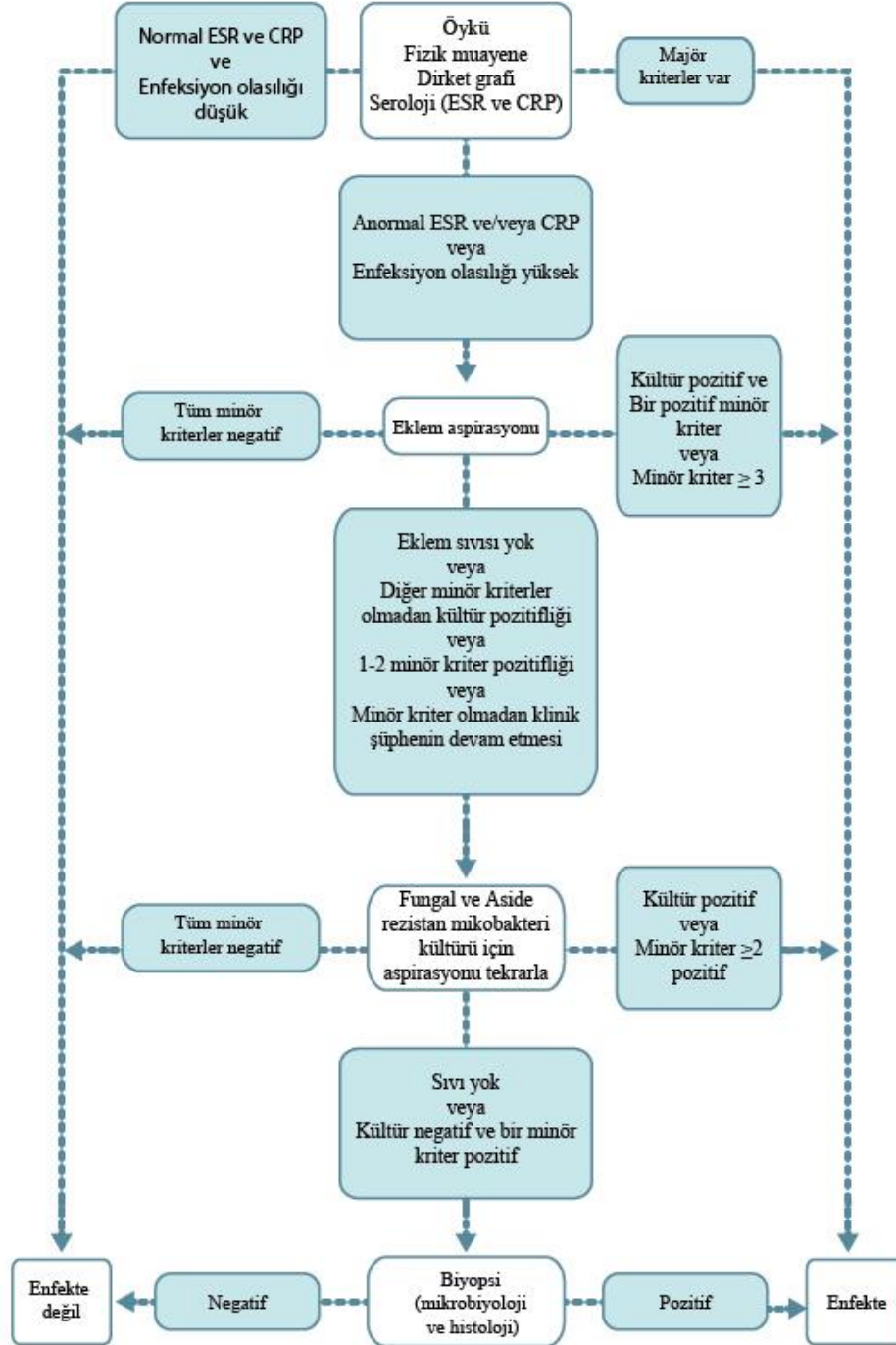
Bir diğeri 2013 yılında Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (Infectious Diseases Society, IDSA) kılavuzunun belirlediği PEE tanı kriterleridir (121). Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı ve intraoperatif ya da preoperatif alınan en az iki örnekte aynı mikroorganizmanın üretilmesi kriterlerine ek olarak, protez çevresinde pürülans saptanması ve akut inflamasyonun histolojik bulguları tanı kriterlerini oluşturmaktadır. Dört kriterden bir ya da daha fazlasının bulunması PEE tanısını desteklemektedir. Sinoviyal ve kan inflamasyon parametreleri IDSA tanı kriterlerinde yer almamaktadır.

Avrupa Kemik ve Eklem Enfeksiyon Derneği (European Bone and Joint Infection Society, EBJIS), MSIS ve 130'dan fazla derneğin dâhil olduğu Periprotetik Eklem Enfeksiyonu Uluslararası Konsensüs Toplantısı 2013 yılında düzenlenmiştir. Bu toplantıda MSIS kriterleri modifiye edilerek yeni PEE tanı

kriterleri oluşturulmuştur (122). Önceki kriterlerden farklı olarak eklemde pürülans varlığı tanı kriterlerinden çıkarılmış, sinoviyal sıvıda lökosit esteraz strip testinin pozitif olması minör tanı kriterlerine eklenmiştir. Bir majör ya da 5 minör kriter varlığı ile PEE tanısı için yeterli kabul edilmiştir.

Son olarak 2018 yılında ICM tarafından yenilenmiş tanı kriterleri yayımlanmıştır (90). Son yıllarda yapılan çalışmalar ışığında minör kriterlere serum D-dimer düzeyi, sinoviyal sıvıdan alfa-defensin ölçümü eklenmiş, daha önce minör kriterlerden çıkarılan protez çevresinde pürülans varlığı tekrar dahil edilmiştir.

Kriterler farklılık göstermekle birlikte, literatürde IDSA ile MSIS tanımları arasında yüksek bir uyum olduğu gösteren çalışmalar mevcuttur (123). Uluslararası Konsensüs Toplantısı kriterleri ve MSIS kriterlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, her 3 tanı algoritmasının özgüllüğü %99,5 bulunmuştur (90). Aynı çalışmada 2018 ICM kriterlerinin duyarlılığının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Günümüzde IDSA ve ICM 2018 kriterleri PEE tanısında en sık başvurulanan kriterlerdir. Şekil 3’de Periprotetik eklem enfeksiyonu tanı algoritması verilmiştir.



Şekil 3. Periprostetik eklem enfeksiyonu tanı algoritması (124)

2.1.9. Periprostetik Eklem Enfeksiyonları Tedavisi

Tedavinin ana hedefleri enfekte dokunun ortadan kaldırılması, eklem disfonksiyonunun düzeltilmesi ve PEE ile ilişkili morbidite ve mortaliteyi en aza indirmektedir. Antimikrobiyal tedavi ve cerrahi müdahale tedavinin iki önemli unsurudur.

2.1.9.1. Antimikrobiyal Tedavi

Antimikrobiyal tedavinin hedefi, etkin kemik doku penetrasyonu olan ve biyofilm içinde yeterli aktiviteyi sağlayan ajanların uzun süreli kullanılmasıdır. Tedavi yönetimi etken mikroorganizmaya, etkilenen eklem tipine ve uygulanan cerrahi yönteme göre değişkenlik gösterebilmektedir. Literatürde antimikrobiyal tedavinin süresi ile ilgili kesin bir uzlaşma yoktur. Genellikle ilk 4-6 hafta kemik doku penetrasyonu yüksek ve etken mikroorganizmanın duyarlı olduğu antimikrobiyallerle intravenöz (IV) tedavi önerilmektedir. İntravenöz tedavi sonrası oral antimikrobiyal kullanımına seçilecek cerrahi prosedüre göre karar verilmelidir. Oral tedavi patojenin yüksek biyoyararlanımı olan antimikrobiyallere duyarlı olması ve hasta uyumuna bağlıdır.

2.1.9.1.1. Ampirik Antimikrobiyal Tedavi

Ampirik tedaviye etken patojenin tanımlanma olasılığını artırmak için mümkün olduğunca örnek alımından sonra başlanmalıdır. Daha çok sepsis

bulguları olan, kültür sonuçlarının beklenmesi uygun olmayan hastalarda ampirik tedavi düşünülmelidir. Ampirik tedavide metisiline dirençli stafilokoklar ve gram negatif basillere etkin vankomisin ve 2.-3. Kuşak sefalosporinler kombinasyonu ilk tercih olarak önerilmektedir (125).

2.1.9.1.2.Etkene Yönelik Tedavi

Stafilokoklar

Metisiline duyarlı S.aureus MSSA'nın etken olduğu PEE'nin tedavisinde önerilen parenteral ajanlar arasında nafsilin, oksasilin ve sefazolin bulunur. Seftriakson oksasilin duyarlı stafilokok tedavisinde betalaktamlar kadar etkili olduğu gösterilen bir ajan olmakla birlikte ilk tercih olarak önerilmemektedir (126). Betalaktam alerji öyküsü olan hastalarda vankomisin ve daptomisin tercih edilebilir (121). Metisiline dirençli stafilokoklar (MRSA) ve CNS'lere bağlı PEE tedavisinde önerilen ilk tercih vankomisindir. Vankomisin MRSA'nın etken olduğu osteomyelit ve yabancı cisim enfeksiyonlarında kümülatif klinik deneyimi en fazla olan antimikrobiyal olan antimikrobiyaldir. Daptomisin ve teikoplanin tercih edilebilecek diğer ajanlardır (121).

Rifampisinin stafilokoklara bağlı osteomyelit ve yabancı cisim enfeksiyonu tedavisinde biyofilm etkili olduğu gösterilmiştir (127). Stafilokoklara bağlı PEE'de hem IV hem oral tedavide antistafilokokal bir antibiyotikle kombine kullanımı önerilmektedir. Debridman cerrahisi uygulanan hastalarda antistafilokokal tedaviden birkaç gün sonra tedaviye eklenmesi bakteriyel yükü azaltacağından daha

etkin bulunmuştur. İlaç ilaç etkileşimi ve karaciğer toksisitesi açısından dikkatli olunmalıdır.

Antimikrobiyal duyarlılık sonucu dikkate alınarak, stafilokokların neden olduğu PEE oral tedavisinde kullanılacak diğer seçenekler co-trimaksazol, fusidik asit ve linezolid'dir (128).

Gram Negatif Basiller

Gram negatif basillerin etken olduğu PEE'lerde mikroorganizmanın türü ve antimikrobiyal duyarlılık sonuçlarına göre beta laktam grubu antibiyotikler ve karbapenemler tercih edilebilir. Özellikle oral tedavide yüksek kemik penetrasyonu nedeni ile kinolonlar antimikrobiyal duyarlılık sonucuna göre ilk sırada tercih edilmelidir (121).

Enterokoklar ve Streptokoklar

Enterokokların neden olduğu PEE tedavisi antimikrobiyal duyarlılık sonucuna göre planlanmalıdır. Kombinasyon tedavisinin monoterapiye üstünlüğü belirsiz olmakla birlikte implantın korunduğu yaklaşımda kombinasyon tedavisi önerilmektedir (129, 130). Penisilin duyarlı suşlarında ampisilin ve seftriakson kombinasyon rejimi önerilmektedir. Penisilin dirençli enterokoklarda vankomisin ve daptomisin tercih edilmesi gereken ajanlardır (121). Streptokoklara bağlı PEE tedavisinde etken duyarlı ise ilk seçenekler ampisilin ve seftriakson olmalıdır.

Betalaktam alerjisi ve direnç durumunda vankomisin monoterapisi önerilmektedir(121).

Daha çok omuz artroplastisi sonrası görülen PEE etkeni olan Cutibacterium türlerinin tedavisinde penisilin, seftriakson ve vankomisin ilk sırada önerilen antimikrobiyallerdir.

2.1.9.1.3.Süpresyon Tedavisi

İmplantın çıkarılmadığı cerrahi prosedürlerde süpresyon tedavisi gündeme gelmiştir. Diğer endikasyonları arasında çoklu komorbiditeler nedeni ile cerrahi yapılamayan, operasyonu kabul etmeyen ya da stabilitesi yeterli olan oral antimikrobiyallere duyarlı mikroorganizmaların oluşturduğu PEE bulunmaktadır. Süpresyon tedavisinde kullanılan oral antibiyotik rejimleri tablo 4’de verilmiştir.

Tablo 4. Periprostetik eklem enfeksiyonu süpresyon tedavisinde kullanılan oral antibiyotikler (125)

Etken mikroorganizma	Kullanılan antibiyotik	Doz
Metisilin duyarlı stafikoklar	Sefadroksil	2x1000 mgr ya da 2x1000 mgr
	Sefalekssin	4x500 mgr ya da 4x1000 mgr
	Fluoksasin	4x500 mgr
Metisilin dirençli stafilokoklar	Trimetoprim/Sulfametaksazol	2x800/160 mgr
	Doksisiklin	2x100 mgr
	Minosiklin	2x100 mgr

	Klindamisin	3x600 mgr
Garm negatif basiller	Trimetoprim/sulfametaksazol	2x800/160 mgr
	Ciproflaksasin	2x500 mgr
	levofloksasin	1x500 mgr
Penisilin duyarlı streptokoklar ve enterokoklar, Cutibacterium türleri	Amoksisilin	3x500 mgr
	Penisilin V	3x500 mgr

Antimikrobiyal seçiminde toksisite, oral biyoyararlanım, maliyet, uygulama sıklığı ve ilaç etkileşimleri dikkate alınmalıdır. Tedavinin optimal süresi belirsizdir. Literatürde üç ile altı ay arasında değişen tedavi süreleri önerilmektedir (31).

2.1.9.2.Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavinin amacı, enfekte olmuş tüm doku ve donanımı çıkarmak ya da protez materyal korunuyor ise implantın biyofilm yükünü azaltmaktır. Böylece postoperatif antimikrobiyal tedavinin etkinliği artmaktadır.

Uygulanacak cerrahi yaklaşımın seçimi bazı faktörlere bağlıdır. Hastanın semptomlarının süresi, protez ilişkili sinüs yolunun varlığı, yumuşak doku kalitesi, mikroorganizmanın patojenitesi, IV ve oral antibiyotik seçenekleri ve hastanın bir ya da birden fazla cerrahiye uygun olup olmadığı en çok dikkate alınan unsurlardır.

Cerrahide altı ana yaklaşım bulunmaktadır. Bunlar protezin korunması ve debridman, tek aşamalı revizyon, çift aşamalı revizyon, artrodez, rezeksiyon

artroplastisi ve amputasyondur. Cerrahi tedavi algoritmaları şekil 4,5 ve 6’da özetlenmiştir.

Protezin Korunması Ve Debridman

Bu yaklaşım, debridman, antimikrobiyal tedavi, irrigasyon ve protezin korunması DAIR olmak üzere 4 ana unsur ile özetlenmektedir. açık artrotomi ile tüm nekrotik dokuların radikal debridmanı, sinovektomi, bol miktarda steril salin ile irrigasyon, mobil ve kolay değiştirilebilir protez parçalarının değişimi yapılır. Başarılı bir cerrahi için hasta seçiminde kullanılması gereken bazı kriterler vardır. Bu kriterler tablo. 5 ’de özetlenmiştir. Ayrıca iki aşamalı revizyon artroplastisine giremeyen komorbiditesi olan yaşlı hastalarda da DAIR tedavisi ilk seçenektir. Kriterlere uygun olmayan hastalarda tedavi başarısızlıkları gösterildiğinden, diğer cerrahi yaklaşımlar tercih edilmelidir. Hasta seçimi, implante edilen cihazların tipi, enfeksiyon tanımı, takip süreleri, antimikrobiyal tedavilerin seçimi ve süresindeki farklılıkları nedeniyle DAIR yaklaşımının başarı oranı literatürde %0-%89 arasında değişmektedir (131).

Cerrahi müdahale sonrası etken mikroorganizmanın duyarlı olduğu ajanlar ile 2-6 hafta IV antibiyoterapi verilmelidir. Stafilokokların etken olduğu PEE’lerde tedaviye rifampisin eklenmesinin başarıyı artırdığı gösterilmiştir. Stafilokok dışındaki mikroorganizmaların etken olduğu PEE’ler veya rifampisin kombinasyon tedavisinin kullanılmadığı durumlarda 4 ila 6 haftalık IV tedavinin kullanılması gerektiğini önermektedir (121).

Intravenöz tedavi sonrası oral süpresyon tedavisinin optimal süresi bilinmemekle birlikte, S. aureus enfeksiyonlarında kalça artroplastisi için 3 ay, diz artroplastisi için 6 ay tedavi önerilmektedir. Stafilokoklar dışında kalan mikroorganizmalar için oral süpresyon tedavisinin optimal süresi belirsizdir.

Tablo 5. DAIR cerrahisinde uygun hasta kriterleri

Enfeksiyonun implantasyon sonrası ilk 30 gün içinde gelişmesi
Semptomların süresinin 3 haftadan kısa olması
Protez ile ilişkili sinüs traktının olmaması
Protezin iyi sabitlenmiş olması
Etkenin oral biyoyararlanımı yüksek antimikrobiyallere duyarlı olması

Tek Aşamalı Revizyon Artroplastisi

Açık artrotomi ile protezin ve tüm sementlerin çıkarıldığı, enfekte kemik ve yumuşak dokunun debride edilerek aynı seansta antimikrobiyal yüklü çimento ile sabitlenen yeni protezin implante edildiği yöntemdir. İki aşamalı revizyona kıyasla daha az maliyetli ve morbiditesi daha düşük bir prosedürdür. Sıklıkla kalça artroplastisi sonrası görülen PEE’lerde tercih edilmektedir.

Preoperatif dönemde mikroorganizmanın saptandığı ve saptanan mikroorganizmanın IV ve oral biyoyararlanımı yüksek antimikrobiyallere duyarlı olduğu durumlarda tercih edilmektedir enterokoklar, kinolona dirençli

Pseudomonas aeruginosa, MRSA gibi dirençli veya tedavisi zor mikroorganizmalar veya mantarların oluşturduğu PEE’lerde ilk tercih değildir.

Tek aşamalı revizyonu takiben tanımlanan etken *S. aureus* ise 2-6 hafta boyunca rifampisin ile kombine IV antistafilokokal tedavi tercih edilmelidir. Intravenöz tedavi sonrası rifampin ile kombine edilen oral antibiyotik ile toplam tedavi süresi üç aya tamamlanmalıdır (121). Diğer patojenlere bağlı PEE’lerde, 4-6 hafta patojene özgü intravenöz tedavi ya da biyoyararlanımı yüksek oral tedaviler önerilmektedir.

Tek aşamalı revizyonda oral süpresyon tedavisi önerilmekle birlikte kullanılacak ajanlar ve süre belirsizdir. Patogenin türü ve antimikrobiyal duyarlılık paterni, implant gevşeme ve kayıp potansiyeli ve uzun süreli antibiyotik tedavisinin yan etkileri dikkate alınarak bireysel karar verilmesi önerilmektedir.

İki aşamalı revizyon artroplastisi

Bu yaklaşımda ilk aşama enfekte protez materyalinin çıkarılması, çevre kemik ve yumuşak doku debridmanı sonrası antibiyotikli çimento uygulamasını içerir. Uygun süreli antimikrobiyal tedavi sonrası ikinci aşamada reimplantasyon gerçekleştirilir.

Daha çok kronik enfeksiyon bulguları ile seyreden, sinüs traktının görüldüğü, stabil olmayan implant varlığı ve antimikrobiyal seçeneklerin sınırlı olduğu çoklu ilaca dirençli patojenlerle gelişen PEE tedavisinde tercih edilen bir yaklaşımdır. Uzun yıllardır yüksek başarı oranı nedeniyle PEE’nin cerrahi

tedavisinde altın standart olarak gösterilmektedir(132) (133). rehabilitasyon ihtiyacıdır.

Antibiyotikli çimento uygulaması, çevre enfekte dokuya yüksek konsantrasyonla antimikrobiyal salınımını sağlamanın yanı sıra, statik ya da dinamik eklem yüzeyi oluşturarak mekanik destek sağlar. Kemik çimentosundaki antibiyotik konsantrasyonu azaldıkça, minimum inhibitör konsantrasyonların altına düşüleceğinden uzun süreli > 8 hafta çimento uygulamalarından kaçınılmalıdır. Antibiyotikli çimento uygulamasını takiben 4-6 haftalık sistemik antimikrobiyal tedavi verilmelidir (134). Sistemik antimikrobiyal tedavinin sonrası, ikinci aşamaya geçmeden önce ameliyat öncesi veya intraoperatif kültürlerin duyarlılığını artırmak için minimum 2 hafta tedavisiz izlem önerilmektedir.

Reimplantasyon öncesi antimikrobiyal tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi zordur. Sıklıkla tedrici olarak yükselen ESR ve CRP değerleri yol göstericidir. Klinik şüphe halinde sinoviyal sıvı örnekleme, radyolojik görüntüleme ya da açık biyopsi yolu ile tanı yönlendirilmelidir. Yeni protez implantasyonu sırasında intraoperatif muayene ve laboratuvar bulguları önem taşımaktadır. Dokunun frozen histopatolojik değerlendirilmesi yol gösterici olabilmektedir (135). Postoperatif dönemde ek antibiyotik tedavisine duyulan ihtiyaç, reimplantasyon sırasında elde edilen kültürler tarafından belirlenir (136). Reimplantasyon sırasında alınan intraoperatif kültürlerde üreme saptanan hastalarda uygun antimikrobiyal tedavi yeniden başlanmalı, ardından süpresyon tedavisi için değerlendirilmelidir

İki aşamalı yaklaşımın önemli bir dezavantajı, birden fazla ameliyat ve uzun süreli rehabilitasyon ihtiyacıdır.

Artrodez

Artrodez iki kemik arasında gelişen ossifikasyonun cerrahi yolu ile oluşturulmasıdır. Geçtiğimiz son on yıl içerisinde uygulanan başarılı tek ya da iki aşamalı revizyonlar sayesinde, PEE sonrasında uygulanan artrodez sayıları giderek azalmıştır. Artrodez açısından uygun hastalar; rekonstrüksiyon girişimleri başarısızlıkla sonuçlanmış, özellikle ekstansör mekanizma kaybı ya da kemik stoğu kaybı olan, dirençli etkenlerin oluşturduğu PEE hastalardır. Enfekte kalça artroplastisi sonrası artrodezin, sınırlı bir klinik kullanımı mevcuttur. Kalça PEE’lerde kurtarıcı bir işlem olarak artrodez; plak gerektirmesi, ciddi kemik defektleri ve teknik problemler nedeniyle, alternatif antibiyotik süpresyonuna göre daha az tercih edilmektedir (137). Artrodez sonrası 4-6 hafta uygun antimikrobiyal tedavi önerilmektedir.

Kalıcı Rezeksiyon Artroplastisi

Kalıcı rezeksiyon artroplastisi, enfeksiyon tedavisi için rezeksiyon yapılması gereken, ancak reimplantasyon kriterlerini karşılamayan veya reimplantasyonun önemli bir fonksiyonel iyileşme sağlanmayacağı düşünülen hastalarda uygulanan bir yöntemdir (121).Yeni bir implant yerleştirilmeden enfekte materyallerin çıkarılması ve agresif olarak dokuların debridmanı rezeksiyon

artroplastisi olarak adlandırılır. Artrodez işlemi ile birlikte ya da artrodez yapılmaksızın kalıcı rezeksiyon artroplastisi yapılabilmektedir.

Kalça PEE olan hastalarda daha çok artrodezsiz kalıcı rezeksiyon artroplastisi Girdlestone prosedürü tercih edilirken, diz PEE olan hastalara artrodez ile kalıcı rezeksiyon daha sık uygulanmaktadır. Mantar enfeksiyonu tespit edilmiş ya da çok sayıda cerrahi tedavi geçirmiş hastalarda, relaps riski nedeniyle de, rezeksiyon artroplastisi iyi bir tedavi alternatifi olarak öne çıkmaktadır.

Rezeksiyon artroplastisi uygulanan hastalarda, cerrahi sonrası 4-6 hafta etkene yönelik antimikrobiyal tedavi önerilmektedir

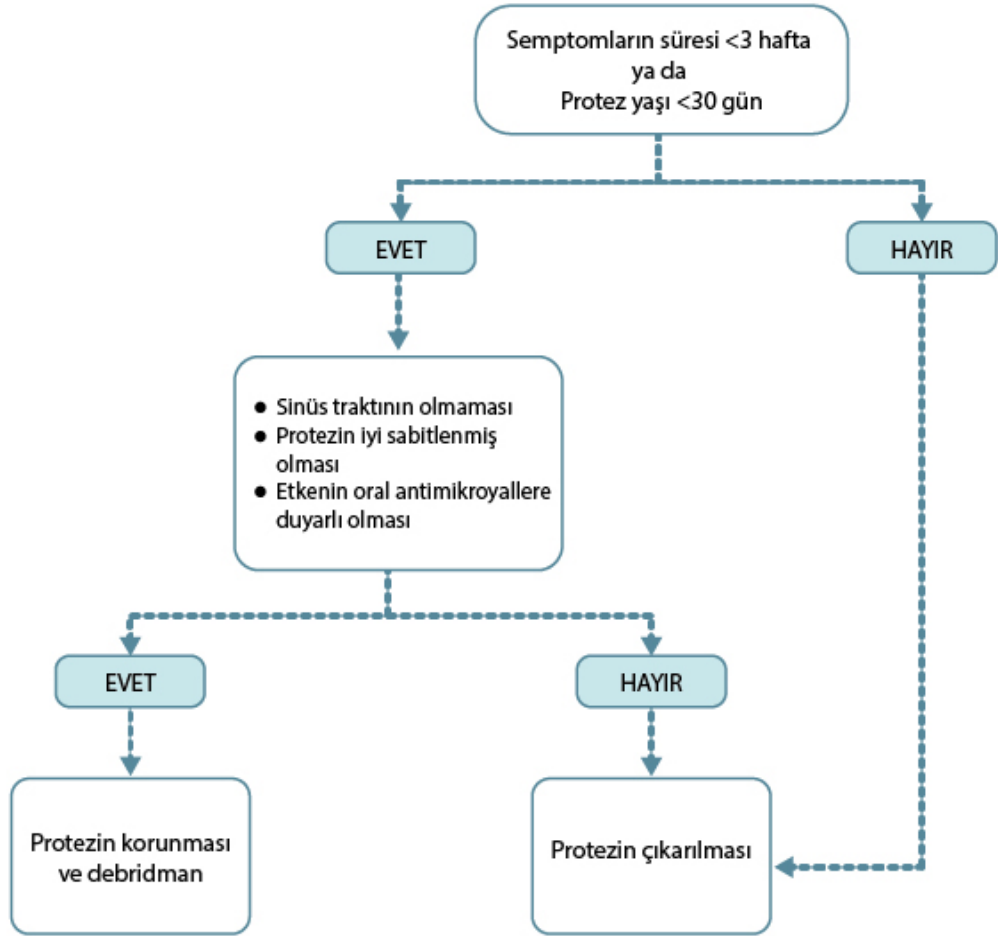
Amputasyon

Amputasyon PEE'nin cerrahi tedavisinde en son seçenektir. Ampütasyon endikasyonları tablo 6'da'da sunulmuştur.

Tablo 6. PEE tedavisinde ampütasyon endikasyonları (121)

– Nekrotizan fasiit
– Ciddi kemik kaybı
– Yetersiz yumuşak doku rezervi
– Başarısız rezeksiyon artroplastisi ya da artrodez öyküsü
– Ampütasyonun fonksiyonel yararının rezeksiyon artroplastisi ve artrodeze göre daha iyi olması

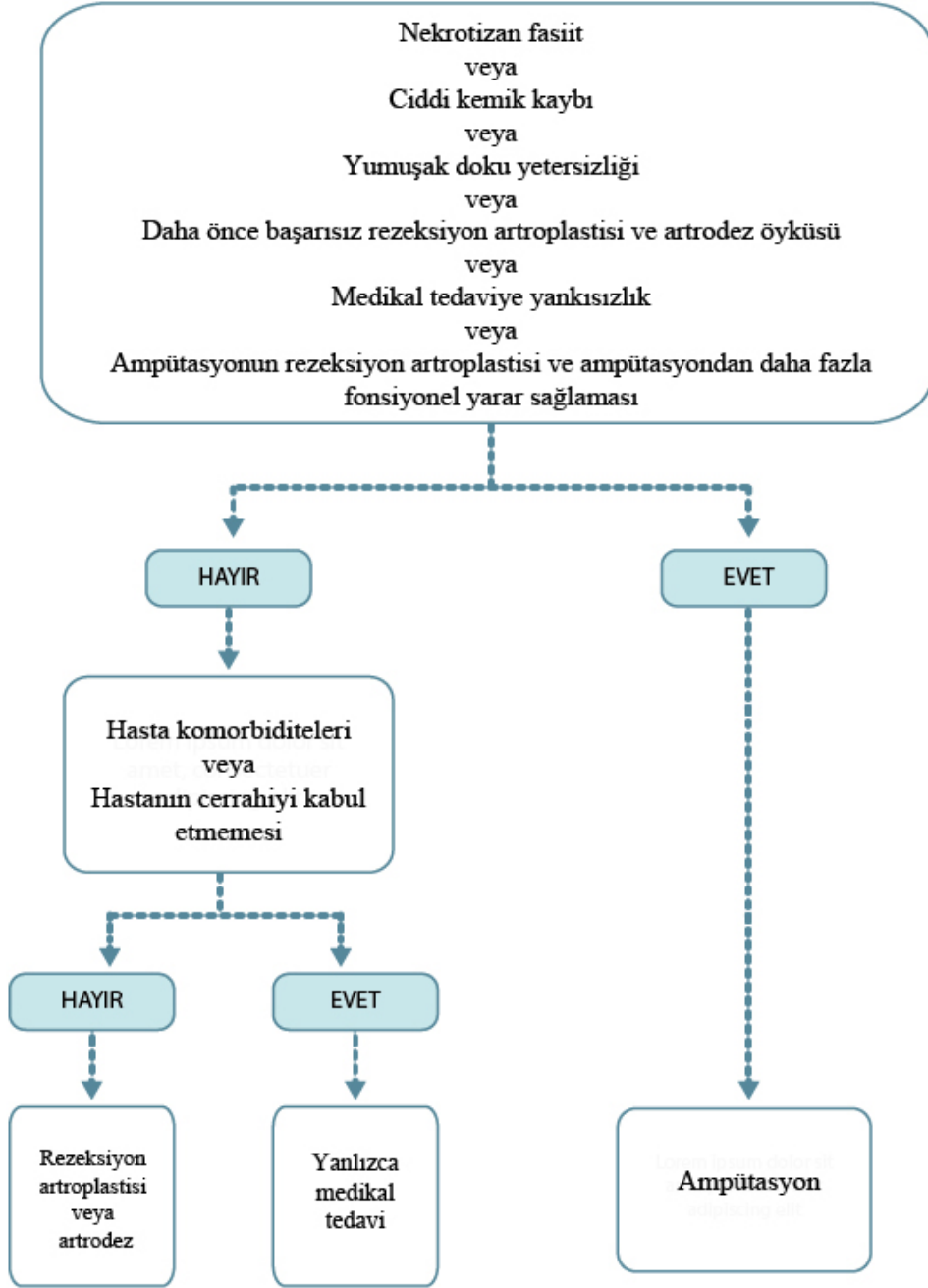
Bakteriyemi veya sepsis bulguları olmayan ve enfekte olmuş tüm kemik ve yumuşak dokuların rezeke edildiği hastalarda amputasyonu takiben 24 ila 48 saat boyunca patojene özgü antimikrobiyal tedavi uygulanmalıdır. Bakteriyemi veya sepsisli hastalar için tedavi yönetimi bireyselleştirilmelidir. Cerrahi sonrası rezidü enfekte kemik veya yumuşak doku olduğu düşünülen hastalarda 4-6 hafta etkene yönelik parenteral ya da yüksek oral biyoyararlanımı olan antimikrobiyal tedavi önerilmektedir.



Şekil 4. Periprostetik eklem enfeksiyonu cerrahi tedavi algoritması(121)



Şekil 5. Tek ve iki aşamalı revizyon cerrahisi tedavi algoritması (121)



Şekil 6. Ampütasyon cerrahisi tedavi algoritması (121)

2.1.9.3. Periprostetik Eklem Enfeksiyonlarının Ayırıcı Tanısı

Periprostetik eklem enfeksiyonlarının mekanik ve aseptik komplikasyonlardan ayrılması gerekmektedir. Aseptik gevşeme, dislokasyon, gut ve pseudogut, hemartroz osteolizis, metallozis PEE ayırıcı tanısında en sık saptanan durumlardır (138).

Dislokasyon protez materyalinin yerinden ayrılması ile gerçekleşir. Ağrı ve anatomik bozukluklarla prezente olur. Nadiren geç başlangıçlı pee ile seyredebilir. Radyoloik görüntölme ile tanı konulmaktadır

Şiddetli ağrı eritem ısı artışı ile görülebilen gut ya da psudogut erken başlangıçlı PEE'nin ayırıcı tanısında yer almaktadır. Eklem sıvısında monosodyum urat ya da kalsiyum pirofosfat kristallerinin saptanması ile tanı konulmaktadır.

Daha çok tramvatik sebeplere bağlı hemartroz gelişimi, ağrı şişlik ısı artışı kliniği nedeni ile PEE ayırıcı tanılarındandır.

Ostolizis, implantın metal bileşenlerin aşınmasına bağlı yeni kemik oluşumdur. Tanıda radyolojik bulgular önemlidir. Metallozis ise metalik komponente reaktif gelişen sinovit tablosudur. Eklem sıvısında sinovital hücre sayılarında ve nötrofil yüzdesinde artış saptanmakla birlikte PEE'de saptanan değerlere ulaşmamaktadır.

2.1.9.4.Periprostetik eklem enfeksiyonlarının önlenmesi

Önlenebilir risk faktörlerinin tanımlanması ve optimize edilmesi PEE önlemede en önemli stratejidir. Daha önce de bahsedilen diyabet, obezite, sigara kullanımı, immünsüpresif kullanımı ve eklem dışı bölgelerde var olan enfeksiyonlar gibi risk faktörleri artroplasti öncesi mutlaka değerlendirilmeli ve iyileştirilmelidir.

Nazal *S. aureus* taşıyıcılığı olan hastalarda CAE önleme stratejileri arasında nazal mupirosin kullanımı önerilmektedir (139). 5 gün günde iki kez mupirosin krem ve günlük klorheksidin banyosu ile CAE'lerde %80 azalma olduğu gösterilmiştir. Ancak ortopedik cerrahiler için CAE azalttığına dair literatürde yeterli veri bulunmamaktadır (32).

Hem primer hem revizyon artroplastisinde perioperatif antimikrobiyal profilaksinin PEE'leri %80 oranında azalttığı bilinmektedir (140). Sefazolin antistafilokokal aktivitesi olan, erişimi kolay ve maliyeti düşük bir ajan olması nedeni ile profilakside en yaygın kullanılan ajandır. Betalaktam alerjisi ve MRSA kolonizasyonu olan hastalarda alternatif olarak vankomisin ya da klindamisin önerilmektedir. Genel prensip olarak preoperatif antimikrobiyal profilaksi uygulaması, ajanın optimal doku konsantrasyonuna ulaşmasını amaçlamalıdır. Bu nedenle ilk insizyondan önceki 60 dk içinde uygulanması gerekmektedir. Prosedürün 4 saatten uzun olması ya da çok miktarda kanamada ek profilaksi önerilmektedir. Profilaksinin 24 satten uzun olmasının CAE önlemede etkisi saptanmamıştır (141).

Çimento uygulaması yapılan primer artroplastilerde, antibiyotikli çimento kullanımının PEE azalttığını destekleyen yeterli veri bulunmamaktadır (142).

Artroplasti uygulanmış hastalarda dental prosedürler, ürolojik girişimler ve gastrointestinal girişimler için antimikrobiyal profilaksi önerilmemektedir (32). Son dönemde yapılan çalışmalar asemptomatik bakteriüri varlığında antimikrobiyal profilaksinin gerekli olmadığını desteklemektedir (143).

2.2. Hastane Enfeksiyonları Sürveyansı

2.2.1. Sürveyans Tanımı

Kelime anlamı gözlem yapmak, seyretmek olan sürveyansın güncel tanımı belirli bir popülasyonda meydana gelen olaylar ile ilgili verilerin sistematik olarak toplanması, işlenmesi, analiz edilmesi ve elde edilen sonuçların ilgililere geri bildiriminin sağlanması sürecidir. Hastalık kontrol ve önleme merkezi (Centers for Disease Control and Prevention, CDC) sürveyansı “Halk sağlığı uygulamalarının planlanması ve geliştirilmesine temel oluşturacak sağlık verilerinin sürekli ve düzenli olarak toplanması analizi ve yorumunun yapılarak gerekli yerlere ve kişilere bildirilmesi” olarak tanımlamaktadır (144).

2.2.2. Tarihçe

İlk defa 1958 yılında hastanelerde enfeksiyon kontrol komitesinin kurulması gerekliliğini ortaya koymuştur. Sürveyans hemşiresi kavramı İngiltere’de 1962 yılında tanımlanmıştır (145) .

Sürveyasla ilgili pilot çalışmalar 1970'li yılların başında CDC tarafından başlatılmış ve NNIS programı uygulanmaya başlanmıştır. Sürveyans ve kontrol programlarının etkinliğine ilişkin nozokomiyal enfeksiyon kontrolünün etkinliğini araştırma çalışması (Study on Efficacy of Nosocomial Infection Control, SENIC) projesi yürütülmüştür (146).

Ülkemizde 1984 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Enfeksiyon Kontrol Komitesi, 1985 yılında İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Enfeksiyon Kontrol Komitesi kurulmuştur.

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde EKK, 1990 yılında kurulmuş, 2001 yılında aktif sürveyans programına başlamıştır. 2008 yılı itibarı ile hedefe yönelik sürveyans programı yürütülmektedir. Yoğun bakım üniteleri, pediatrik ve erişkin hematoloji birimi, pediatrik ve erişkin onkoloji birimi, kok hücre nakil birimi tansplantasyon ünitesi ve yenidoğan ünitesi izlenmekte olan riskli ünitelerdir.

2.2.3. Sürveyansın Amacı

Hastanelerde yapılan sürveyansın temel amacı hastane enfeksiyonlarının izlenmesidir. Sürveyansın diğer amaçları aşağıdadır.

- Endemik hastane enfeksiyonlarını saptamak
- Epidemilerin belirlenmesi
- Enfeksiyon kontrol yöntemlerinin etkinliğinin değerlendirilmesi
- Diğer hastanelerin enfeksiyon hızları ile karşılaştırmak

2.2.4. Sürveyans Yöntemleri

2.2.4.1. Veri Toplama

Öncelikle sürveyansın nasıl yapılacağına karar verilmelidir. Aktif ya da pasif, prospektif ya da retrospektif, hasta temelli ya da laboratuvar temelli sürveyans yapılabilir.

Pasif sürveyansta hastane enfeksiyonu tanısını koyanlar ve bildirimini yapanlar enfeksiyon kontrol dışındaki kişilerdir. Hastayı izleyen sağlık personeli tarafından bildirim formu doldurularak enfeksiyon kontrol görevlilerine iletilir. Bu yöntemde veri eksikliklerine sebep olabilmektedir. Aktif sürveyansta hem enfeksiyon tanısı hem form doldurma işlemi enfeksiyon kontrol görevlileri tarafından yapıldığından daha güvenilir veriler elde edilmektedir.

Hasta temelli sürveyansta enfeksiyon kontrol hemşiresi tarafından hasta bizzat yattığı birimde değerlendirilirken, laboratuvar temelli sürveyansta enfeksiyon tanısı kültürdeki üremeye göre konmaktadır. Laboratuvar temelli sürveyansta kültür alınmayan ancak diğer bulgularla enfeksiyon tanısı konulan hasta verileri gözden kaçabilmektedir (145).

2.2.4.2. Hastane Geneline Sürveyans

Hastanede yatan hastaların tümünde gelişen enfeksiyonların saptandığı yöntemdir. İki şekilde yapılabilir. Sürekli aktif sürveyansta tüm enfeksiyonlar saptanırken, prevelans sürveyansında belli bir popülasyonda birkaç gün süre ile

yapılır. Prevelans sürveyansında amaç hastanedeki nazokomiyal enfeksiyonların boyutunu saptamaktır.

2.2.4.3. Önceliklere Yönelik Sürveyans

Nazokomiyal enfeksiyonları önleme çalışmaları kapsamında hangi enfeksiyonların öncelikli olduğu belirlenerek sürveyans yapılır. kaynakların etkin kullanıldığı ancak temel enfeksiyon hızlarının atlandığı bir yöntemdir.

2.2.4.4. Hedefe Yönelik Sürveyans

Etkilenen enfeksiyon bölgesine, hastanede saptanan riskli birime yönelik veya birimler arasında dönüşümlü olarak yapılabilen sürveyans şeklidir(147). Daha çok kaynakların yetersiz olduğu durumlarda uygulanır.

2.2.4.5. Sınırlı Periyodik Sürveyans

Hastane genelinde sürveyans ve bölgeye yönelik sürveyans yöntemi birlikte kullanılır. Temel enfeksiyon hızı saptanabilir ancak kümeleşmeler atlanabilmektedir.

2.2.4.6.Taburculuk Sonrası Sürveyans

Daha çok cerrahi servislerden operasyondan kısa süre sonra taburcu edilen hastalar için geliştirilmiştir. Bu yöntemle CAE hızları daha yüksek saptanmaktadır. Emek yoğun bir yöntemdir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Hasta Grubu

Çalışmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda diz ve kalça artroplastisi yapılan 18 yaş ve üzeri hastalar alınmıştır. 15.Haziran.2018 ile 14. Haziran.2019 tarihleri arasında yapılan operasyonlar dâhil edilmiştir. Omuz artroplastileri, bilek artroplastileri ve protez eklem enfeksiyonu tanısı nedeni ile yapılan revizyon artroplastiler çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.2. Ünitenin Özellikleri

Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı yatan hasta ünitesi, D blok 5. Katta olup 40 yatak kapasitelidir. Yılda ortalama 400 ila 450 diz artroplastisi ve 200 ila 250 kalça artroplastisi yapılmaktadır. Hastaların yatış süreleri boyunca preoperatif ve postoperatif takibi Ortopedi ve Travmatoloji yatan hasta ünitesinde yapılmaktadır. Operasyonlar 5 ve 7 numaralı ameliyathanelerde yapılmaktadır.

3.3. Periprostetik Eklem Enfeksiyonu Sürveyansı

Sürveyans, aktif, prospektif, hasta ve laboratuvar temellidir. 15.Haziran.2018 ile 14.Haziran.2019 tarihleri arasında yapılan diz ve artroplastileri dâhil edilmiştir. Tüm hastalara yatışları sırasında ulaşılarak gönüllü onam formu

imzalatılmıştır. Operasyon sonrası erken başlangıçlı protez enfeksiyonu gelişimi açısından 90 gün süre ile izlenmiştir. Hastalar taburculuk sonrası dönemde, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji polikliniğinde görülmüş, takipleri Ortopedi ve Travmatoloji polikliniğinde yapılan veya başka hastanelerde devam eden hastalara ulaşarak klinik durumları sorgulanmıştır. Klinik ve laboratuvar verilerine hasta dosyalarından, hastane veri tabanından NUCLEUS v9.23.3 ve hasta e-Nabız sisteminden ulaşılmıştır. Veriler olgu rapor formuna kayıt edilmiştir. Bu formda cinsiyet ve yaş gibi demografik bilgiler, vücut kitle indeksi, altta yatan hastalıklar, preoperatif yatış süresi, ikincil protez varlığı, daha önce protez eklem enfeksiyon öyküsü, malignite varlığı, immünsüpresif ilaç kullanımı, operasyonun adı, tarihi ve süresi, cerrahi tipi (kalça veya diz, acil veya elektif, primer veya sekonder), anestezi tipi (genel veya spinal/epidural), ASA skoru, operasyon öncesi kan parametreleri (hemoglobin, albümin), yatış süresince transfüzyon ihtiyacı, profilaktik antibiyotik kullanımı, ek doz profilaksi uygulaması ile örneklem yapıla hastaların sinoviyal sıvı, perirprostetik doku, yara yeri kültür ve antimikrobiyal duyarlılık sonuçları bulunmaktadır. Form Ek 1 de sunulmuştur. Protez eklem enfeksiyonu hızı protez eklem enfeksiyonu sayısı/toplam protez eklem operasyonu sayısı X100 formülü ile hesaplanmıştır.

3.4. Periprostetik Eklem Enfeksiyonu Tanısı

Çalışmamızda protez eklem enfeksiyonu tanısı, 2018’de yayınlanan Periprostetik Eklem Enfeksiyonları Uluslararası Konsensüs Toplantısı bildirilerinde yer alan protez eklem enfeksiyon tanı kriterleri kullanılarak konulmuştur (Tablo 7).

Tablo 7. Periprostetik Eklem Enfeksiyonu Tanı Kriterleri (90)

Majör kriterler (aşağıdakilerden en az biri)	Karar
Standart kültür yöntemleri kullanılarak iki kez aynı mikroorganizmanın üretilmesi	Enfekte
Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı ya da protezin görünür olması	

Minör kriterler	Sınır değerler		Puanlama	Karar
	Akut	Kronik		
Serum CRP (mgr/L) <u>ya da</u> D-Dimer(ug/L)	100 Bilinmiyor	10 860	2	Preoperatif ve postoperatif puanlamaların toplamı: ≥6: Enfekte 3-5: Sonuçsuz * <3: Enfekte Değil
Artmış Serum ESR(mm/hr) €	Rolü yok	30	1	
Artmış Eklem Sıvısı WBC (hücre/mL). <u>ya da</u> Lökosit Esteraz <u>ya da</u> Pozitif Alfa-defensin (signal/cutoff)	10,000 ++ 1.0	3,000 ++ 1.0	3	
Artmış Eklem Sıvısı PMNL(%)	90	70	2	
Tek Pozitif Kültür			2	
Pozitif Histoloji £			3	
Pozitif İntraoperatif Pürülans ¥			3	

€ Bu kriter akut enfeksiyonlar için tanımlanmamıştır.

¥ Lokal doku reaksiyonu şüphesinde rolü yoktur.

£ Periprostetik dokunun histolojik incelemesinde, 400x büyütmede 5 yüksek kaliteli alanda, alan başı 5 ve üzeri nötrofil bulunması

*Yeni nesil sekans gibi moleküler tanı yöntemleri düşünülmelidir

3.5. Risk İndeksleri

Çalışmamızda periprostetik eklem enfeksiyonu riskini değerlendirmek üzere literatürde yaygın olarak kullanılan skarlama ve sınıflandırmalar kullanılmıştır. Bunlardan biri cerrahi hasta popülasyonunda enfeksiyon riskini tahmin etmek için 1970 yılında ABD’de geliştirilmiş olan NNIS’dir (Tablo 8). Diğer bir risk indeksi nozokomiyal enfeksiyon kontrolünün etkinliğini araştırma çalışması SENIC yılında geliştirilen, altta yatan hastalık varlığının dâhil edildiği indekstir (Tablo 9). Preoperatif dönemde hastaların sınıflandırıldığı ASA skarlama, anestezi yaklaşımın ve özellikle monitorizasyon yöntemlerinin belirlenmesi için yararlı olduğu kabul edilen bir değerlendirme sistemidir (Tablo 10). Bahsi geçen indekslerde kriter olarak kullanılan cerrahi yara sınıflaması tablo 11’de verilmiştir.

Tablo 8. NNIS Cerrahi Alan Enfeksiyonu Risk İndeksi (148)

Risk faktörü	Puanlama
Yara sınıfı	
Temiz	0
Kontamine/ Kirli/Enfekte	1
ASA skoru	
1,2	0
3,4,5	1
Operasyon süresi*	
<75 pörsentil	0
>75 pörsentil	1

*NNIS tarafından her operasyon için ayrı ayrı belirlenmiş cerrahi operasyon süreleri mevcuttur. Operasyon için belirlenen sürenin 75. pörsentil değeri referans alınmıştır. Operasyon tipine göre tanımlanmış olan 75. pörsentilde yer alan süreyi geçen operasyonlar uzun süreli operasyonlar olarak değerlendirilmektedir.

Tablo 9. SENIC İndeksi(146)

Risk faktörü	Puanlama
Yara sınıfı	
Temiz	0
Kontamine/ Kirli/Enfekte	1
Operasyon süresi	
≤120	0
>120	1
Abdominal ve torakal cerrahi	
Yok	0
Var	1
Taburculuk sırasında üç ve üzeri kronik hastalık tanısı	
Yok	0
Var	1

Tablo 10. ASA skorlaması (149)

ASA 1	Normal, sistemik bir bozukluğa neden olmayan cerrahi patoloji dışında bir hastalık veya sistemik sorunu olmayan sağlıklı bir kişi
ASA 2	Cerrahi girişim gerektiren nedene veya başka bir hastalığa (hafif derecede anemi, kronik bronşit, hipertansiyon, amfizem, şişmanlık, diyabet gibi) bağlı hafif bir sistemik bozukluğu olan kişi

ASA 3	Aktivitesini sınırlayan, ancak güçsüz bırakmayan hastalığı (hipovolemi, latent kalp yetmezliği, geçirilmiş miyokard infarktüsü, ileri diyabet, sınırlı akciğer fonksiyonu gibi) olan kişi
ASA 4	Gücünü tamamen yitirmesine neden olup hayatına sürekli bir tehdit oluşturan bir hastalığı (şok, dekompanse kalp veya solunum sistemi hastalığı, böbrek, karaciğer yetmezliği gibi) olan kişi
ASA 5	Ameliyat olsa da olmasa da 24 saatten fazla yaşamayı beklenmeyen, son ümit olarak cerrahi girişim yapılan ölüm halindeki kişi
ASA 6	Organ alınmaya uygun, beyin ölümü gelişmiş hastalar
-Acil cerrahi girişim gerektiğinde hastanın sınıflama numarasından sonra "E" harfi eklenmektedir.	

Tablo 11. Cerrahi yara sınıflandırması(150)

İşlem tipi	Tanım
Temiz	Aseptik teknikten sapmanın olmadığı, gastrointestinal, orofaringeal, genitoüriner, biliyer ve solunum sisteminin açılmadığı, primer olarak kapatılan elektif cerrahi yaralar ve bu kriterlere uyumlu nonpenetran travma dahil akut enflamasyonun olmadığı yaralar.
Temiz/Kontamine	Gastrointestinal, orofaringeal, genitoüriner, biliyer, vajinal veya trakeobronşiyal sistem açılmış ancak beklenmedik bir kontaminasyon içermeksizin aseptik teknikten minimal

	sapmanın ve minimal kirlenmenin olduğu yaralar, Acil veya teknikten bariz sapmanın söz konusu olduğu temiz yaralar, Yedi gün içinde tekrar opere edilen temiz operasyonlar, Künt travmayı takiben gerçekleştirilen girişimler.
Kontamine	Açık, yeni travmatik yaralar, Akut pürülan olmayan enflamasyon içeren bölgeye girişim, Major kirlenme veya teknikten sapmanın söz konusu olduğu girişimler, Penetran travma bölgesinde 4 saat sonra gerçekleştirilen girişimler, Kronik açık yara bölgesinde gerçekleştirilen girişimler
Kirli	Önceden var olan belirgin enfeksiyon (apse, pü, nekrotik doku) varlığı, Gİ, orofarengeal, biliyer veya trakeobronşiyal perforasyon varlığı, ≥ 4 saat geçmiş penetran travmalar, Operasyon öncesinde girişim alanında postoperatif enfeksiyona neden olan mikroorganizma varlığı.

3.6. Örnek Alınması Ve Mikrobiyolojik Değerlendirme

Protez eklem enfeksiyonu düşünülen hastalardan, protez ile ilişkili sinüs traktının varlığında pürülan drenaj materyali, eklem ponksiyonu yapılan hastalarda eklem sıvısı, opere edilen hastalardan intraoperatif bir ve daha fazla doku biyopsi örnekleri alınmıştır. Alınan örnekler Gazi üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı tarafından mikrobiyolojik değerlendirmeye alınmıştır. İzole edilen mikroorganizmaların tür identifikasyonu için MALDI-TOF MS (Bruker Biotyper; Bruker Daltonics, Bremen, Germany) otomatize bakteri

tanımlama sistemi kullanılmıştır. Antibiyotik duyarlılık testleri için VITEK 2 Compact® (Biomerieux, France) otomatize duyarlılık sistemi kullanılmıştır. Antimikrobiyal duyarlılık sonuçları Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) standartlarına göre yorumlanmıştır.

3.7. İstatistik Değerlendirme

Çalışma boyunca elde edilen verilerin analizi IBM SPSS 20.0 (Chicago, IL, USA) istatistik paket programı kullanılarak yapıldı. Kesikli ve sürekli sayısal değişkenlerin dağılımının normal dağılıma uygun olup olmadığı Kolmogorov-Smirnov testi ile araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler kesikli ve sürekli sayısal değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma veya medyan (%25-75 çeyreklikler) şeklinde, kategorik değişkenler ise olgu sayısı ve yüzde (%) biçiminde gösterildi. Kategorik değişkenler ki-kare testi ile sürekli değişkenler ise t testi veya Mann-Whitney U-testi ile değerlendirildi. Tekli değişken analizi ile istatistiksel anlamlılık gösteren değişkenler oluşturulan lojistik regresyon modellerine dâhil edildi. $P < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Çalışmanın güç analizi OpenEpi, versiyon 3, genel kullanıma açık istatistik yazılımı kullanılarak hesaplanmıştır.

3.8. Etik Kurul Onayı

GÜTF Etik Kurulu'nun 26.11.2018 tarihli ve 875 sayılı kararı ile etik kurul onayı alınmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Tanımlayıcı Özellikler

15.Haziran.2018 İle 14.Haziran.2019 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi Ve Travmatoloji Anabilim Dalı tarafından diz ve kalça artroplastisi yapılan 669 hasta incelenmiş, 79 hasta dışlama kriterleri uyarınca dışlanmıştır. Toplam 590 hasta çalışmaya dâhil edilmiştir.

Çalışmaya 18 yaş ve üzeri hastalar alınmıştır. Hastaların yaş ortalaması 65.2'dir. 473'ü kadın (%80.2), 117'si (19.8) erkek olup, kadın/erkek oranı 4.04 olarak bulunmuştur. 135 hastada(%22.9) altta yatan hastalık saptanmazken, 455 hastada (%77.1) en az 1 altta yatan hastalık saptanmıştır. Hastaların 22'sinde (%3.7) daha önce geçirilmiş PPE öyküsü varken, 568 hastada (%96.3) PPE öyküsü bulunmamaktadır. 161 hastada (%27,3) daha önce uygulanmış ikincil protez varlığına rastlanmıştır olup, 429 hastada (%72.7) ikincil protez bulunmamaktadır. Yirmi yedi hasta ASA 1, 384 hasta ASA 2, 166 hasta ASA 3, 13 hasta ASA 4 olarak değerlendirilmiştir. Tablo 12'de hastaların demografik verileri, altta yatan hastalık yüzdeleri ve risk faktörlerinin dağılımı ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 12. Hastaların tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı

Tanımlayıcı Özellikler	Sayı	%
Hasta sayısı	590	
Ortalama yaş (standart deviasyon)	65,2±11,7	
Cinsiyet		
Kadın	473	80,2
Erkek	117	19,8
Altta yatan hastalık varlığı		
Var	455	77,1
Yok	135	22,9
Romatolojik hastalık		
Var	46	7,8
Yok	544	92,2
Hipertansiyon		
Var	329	55,8
Yok	261	44,2
Diyabetes mellitus		
Var	133	22,5
Yok	457	77,5
Kronik böbrek hastalığı		
Var	20	3,4
Yok	570	96,6
Arteriyal yetmezlik		
Var	1	0,2
Yok	589	99,8
Venöz yetmezlik		
Var	28	4,7
Yok	562	95,3
İmmünsüpresyon varlığı		
Var	28	4,7
Yok	562	95,3

Osteoporoz		
Var	7	1,2
Yok	583	98,8
Beden kitle indeksi (BKİ)*		
Ortalama (standart deviasyon)	29,8±5,26	
İkinci protez varlığı		
Var	161	27,3
Yok	429	72,7
PPE öyküsü		
Var	22	3,7
Yok	586	96,3
Eritrosit transfüzyonu		
Var	232	39,3
Yok	358	60,7
ASA skoru		
1	27	4,6
2	384	65,1
3	166	28,1
4	13	2,2
Anemi		
Var	121	20,5
Yok	469	79,5
Hipoalbuminemi		
Var	48	8,1
Yok	542	91,9

*317 hastada değerlendirilmiştir.

Çalışmamızdaki 185 hastaya kalça artroplastisi (%31.4), 405 hastaya diz artroplastisi (%68.6) uygulanmıştır. Tüm artroplastilerin 553'ü elektif (%93.7), 37'si acil (%6.3) koşullarda yapılmıştır. 532 hastaya primer artroplastisi (%90.2)

uygulanırken, 58 hastaya revizyon artroplastisi (%9.8) uygulanmıştır. Ortalama operasyon süresi 99.9 dakika olarak bulunmuştur. Tüm hastalara operasyon öncesi ya da operasyon sırasında cerrahi profilaksi uygulanmıştır. En sık verilen cerrahi profilaksi ajanı sefazolin (%95.4)'dir. Artroplastilerin tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı tablo 13' de belirtilmiştir.

Tablo 13. Artroplastilerin tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı

Tanımlayıcı Özellikler	Sayı	%
Artroplastinin tipi		
Kalça	185	31,4
Diz	405	68,6
Primer artroplasti	532	90,2
Revizyon artroplastisi	58	9,8
Operasyonun tipi		
Acil	37	6,3
Elektif	553	93,7
Anestezinin tipi		
Genel anestezi	226	38,3
Spinal/epidural anestezi	364	61,7
Operasyon süresi		
Ortalama (standart deviasyon)	99,9±32,6	
Uygulanan cerrahi profilaksi		
Sefazolin	563	95,4
Diğer (Siprofloksasin, Rifampisin, Seftriakson, Ampisilin Sulbaktam)	27	4,6

4.2. Periprostetik Eklem Enfeksiyonu Hızı

590 hastanın 17'sinde PEE geliştiği gözlemlenmiştir. Periprostetik eklem enfeksiyonu hızı 2.88 olarak bulunmuştur. Enfeksiyon gelişen 17 hastanın 9'u kalça artroplastisi sonrası(%52.9), 8'i diz artroplastisi sonrası(%47.1) gelişmiştir. Kalça artroplastisi ve diz artroplastisi sonrası PPE gelişme hızı sırası ile 4.86 ve 1.9 olarak bulunmuştur.

4.3. Periprostetik Eklem Enfeksiyonu Gelişen Hastaların Özellikleri

Periprostetik eklem enfeksiyonu tanısı alan 17 hastanın 9'u kalça artroplastisi sonrası(%52.9), 8'i diz artroplastisi sonrası (%47.1) gelişmiştir. Hastaların yaş ortalaması 63.9 olup, 12'si kadın (%70.6), 5'i erkek (%29.4) hastadır. Artroplasti sonrası ortalama tanı alma süresi 29 gündür.

Periprostetik eklem enfeksiyonu gelişen 16 hasta en az 1 major kriteri karşılarken, 1 hasta minör tanı kriterlerine göre belirsiz olarak tanımlanmıştır. Hastaların 7'sinde(%41.1) standart bakteriyolojik kültür yöntemleri ile en az 1 bakteriyel etken saptanırken, 10 hastada (%58.9) etken mikroorganizma saptanmamıştır. Periprostetik eklem enfeksiyonu gelişen hastaların özellikleri tablo 14' de belirtilmiştir.

Tablo 14. Periprostetik eklem enfeksiyonu gelişen hastaların özellikleri

Hasta no.	Yaş	Cinsiyet	Protez yerleşim yeri	Operasyon sonrası tanı süresi (gün)	Tanı Kriteri	Mikrobiyolojik kanıt varlığı
1	81	Kadın	Kalça	7	Standart kültür yöntemleri kullanılarak iki kez aynı mikroorganizmanın üretilmesi+ Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı	Var
2	31	Kadın	Kalça	43	Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı	Yok
3	78	Kadın	Kalça	45	Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı+ Pozitif Histoloji+ Serum CRP $\geq$ 100 mgr/L+ Tek Pozitif Kültür	Var
4	64	Kadın	Kalça	6	Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı+ Serum CRP $\geq$ 100 mgr/L	Yok
5	76	Kadın	Kalça	9	Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı+ Standart kültür yöntemleri kullanılarak iki kez aynı mikroorganizmanın üretilmesi	Var

6	84	Kadın	Kalça	24	Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı + Serum CRP $\geq$ 100 mgr/L	Yok
7	48	Erkek	Kalça	7	Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı+ Standart kültür yöntemleri kullanılarak iki kez aynı mikroorganizmanın üretilmesi	Var
8	49	Kadın	Kalça	19	Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı + Serum CRP $\geq$ 100 mgr/L+ Standart kültür yöntemleri kullanılarak iki kez aynı mikroorganizmanın üretilmesi	Var
9	67	Erkek	Kalça	30	Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı + Serum CRP $\geq$ 100 mgr/L	Yok
10	49	Kadın	Diz	6	Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı	Yok
11	23	Erkek	Diz	13	Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı+ Standart kültür yöntemleri kullanılarak iki kez aynı mikroorganizmanın üretilmesi	Var

12	79	Erkek	Diz	44	Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı+ Pozitif Histoloji+ Serum CRP $\geq$ 100 mgr/L	Yok
13	64	Kadın	Diz	13	Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı+ Serum CRP $\geq$ 100 mgr/L	Yok
14	65	Kadın	Diz	75	Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı + Serum CRP $\geq$ 100 mgr/L	Yok
15	75	Kadın	Diz	7	Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı	Yok
16	75	Kadın	Diz	75	Protez ile ilişkili sinüs traktının varlığı + Serum CRP $\geq$ 100 mgr/L	Yok
17	79	Erkek	Diz	75	Serum CRP $\geq$ 100 mgr/L+ Tek Pozitif Kültür	Var

4.4. Periprostetik Eklem Enfeksiyonu İçin Risk Faktörleri

Periprostetik Eklem Enfeksiyonu gelişimi için risk faktörleri, konak ilişkili risk faktörleri, cerrahi ilişkili risk faktörleri ve skorlama sistemlerinin PPE gelişimi üzerine etkisi olmak üzere 3 grupta incelenmiştir.

4.4.1. Hasta ilişkili risk faktörleri

Hasta ilişkili risk faktörleri incelendiğinde, tek değişkenli (univariate) analizde, venöz yetmezlik ve anemi ile PPE gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Venöz yetmezlik tanısı olan hastalarda PPE gelişimin arttığı gözlemlenmiştir ($p=0.028$). Benzer şekilde preoperatif dönemde anemi saptanan hastalarda saptanmayanlar oranla PPE gelişimin daha sık olduğu görülmüştür ($p=0.06$). Veriler tablo 15’de sunulmuştur

Tablo 15. Hasta ilişkili risk faktörleri

Değişkenler	PPE var N(%): 17 (2,9)	PPE yok N(%): 573 (97,1)	P değeri
Yaş, medyan (%25-%75)	67,0 (49,0 -78,5)	66,0 (60,0 -78,5)	,679
Cinsiyet			
Kadın	12 (70,6)	461(80,5)	,315
Erkek	5(29,4)	112(19,5)	
BKİ, medyan (%25-%75) ¹	32,0 (23-34)	30,0 (26-33)	,719
Komorbit Hastalık Varlığı	10(58,8)	445(77,8)	,068
Diyabetes mellitus	2(11,8)	131(22,9)	,247
Hipertansiyon	9(52,9)	320(55,8)	,812
Kronik Renal Hastalık	2(11,8)	18(3,1)	,124
Venöz Yetmezlik	2(11,8)	8(1,4)	,028

İmmünsüpresyon	0(-)	28(4,9)	,195
Arteriyel Yetmezlik	0(-)	1(0,2)	,809
Solit Organ Malignitesi	0(-)	17(3)	,315
Romatolojik Hastalık	0(-)	46(8)	,094
İkincil Protez Varlığı	5(29,4)	156(27,2)	,842
Protez Enfeksiyon Öyküsü	2(11,8)	20(3,5)	,150
Osteoporoz	1(5,9)	6(1)	,187
Gelişimsel kalça çıkığı ²	2(22,2)	23(13,1)	,465
Anemi varlığı	8(47,1)	113(19,7)	,006
Hipoalbuminemi varlığı	2(11,8)	46(8,0)	,600
Kısaltmalar: BKİ: Beden kitle indeksi, CRP: C-reaktif proteini			

1.317 hastada değerlendirilmiştir.

2.Sadece kalça protezi operasyonu yapılan 185 hastada değerlendirilmiştir.

4.4.2. Cerrahi İlişkili Risk Faktörleri

Cerrahi ilişkili risk faktörleri arasında yer alan preoperatif yatış süresi, ortalama operasyon süresi ve postoperatif iki gün eritrosit transfüzyonu yapılması ile PPE arasında univariante analizde istatistiksel anlamlı ilişki saptanmıştır.

Preoperatif yatış süresi uzadıkça PPE gelişiminin arttığı gözlemlenmiştir (p=0.047). Medyan operasyon süresi PPE gelişen grupta 105 (95,0-157,5) dakika iken, gelişmeyen grupta 90 (80,0-120) dakika bulunmuştur. Operasyon süresi uzadıkça PPE gelişiminin arttığı gözlemlenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.24). Postoperatif dönemde 2 gün üst üste eritrosit transfüzyonu

alan hastalarda, almayanlara oranla arttığı gözlemlenmiştir (p=0.06). Tablo 16’da cerrahi ilişkili risk faktörler için veriler sunulmuştur.

Tablo 16. Cerrahi ilişkili risk faktörleri

Değişkenler	PPE var, N(%):17(2,9)	PPE yok, N(%):573(97,1)	P değeri
Preoperatif yatış süresi, medyan (%25-75), gün	1,0 (1,0-1,5)	1,0 (1,0-1,0)	,047
Protez yerleşim yeri			
Kalça	9(52,9)	176(30,7)	,052
Diz	8(47,1)	397(69,3)	
Operasyon tipi			
Acil	3(17,6)	34(5,9)	,100
Elektif	14(82,4)	539(94,1)	
Revizyon cerrahisi	3(17,6)	55(9,6)	,316
Anestezi tipi			
Spinal/Epidural	7(41,2)	357(62,3)	,077
Genel	10(58,8)	216(37,6)	
Operasyon süresi, medyan (%25-%75)	105 (95,0-157,5)	90,0 (80,0-120)	,024
Preoperatif eritrosit transfüzyonu	2(11,8)	33(5,8)	,357
Postoperatif eritrosit transfüzyonu	9(52,9)	216(37,7)	,202
Postoperatif ilk gün eritrosit transfüzyonu	6(35,3)	186(32,8)	,923
Postoperatif 2. gün eritrosit transfüzyonu	8(47,1)	83(41,5)	,319
Postoperatif 2 gün eritrosit transfüzyonu	5(29,4)	53(9,2)	,006

Tüm hastalar için ASA skoru, SENIC risk indeksi ve NNIS risk indeksi hesaplanmıştır. Univariate analizde ASA skoru ve NNIS risk indeksi ile PPE arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmazken, SENIC risk indeksi 1 ve üzerinde olan hastalarda PPE gelişim oranının arttığı gözlenmiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,02$). Skorlar ve PPE görülme oranları tablo 17’de sunulmuştur.

Çalışmanın güç analizi yapılmış, %97.1 olarak hesaplanmıştır.

Tablo 17. Skorlama sistemlerinin PPE ile ilişkisi

Değişkenler	PPE var, N (%): 17(2,9)	PPE yok, N (%): 573(97,1)	P değeri
ASA Skoru ≥ 3	7(41,2)	172(30,6)	,324
SENIC Skoru ≥ 1	11(64,7)	212(37,0)	,002
NNSI Skoru ≥ 1	10(58,8)	2019(38,2)	0,86

Lojistik regresyon analizinde, en az bir komorbid hastalığı olanlarda PPE gelişimi 5.57 kat artarken, venöz yetmezlik tanılı hastalarda 16.49 kat arttığı saptanmıştır. Postoperatif dönemde 2 gün boyunca eritrosit transfüzyonu yapılan grupta PPE sıklığının 3.57 kat arttığı bulunmuştur. Son olarak, SENIC skoru 1 ve üzerinde olan grupta PPE gelişiminin 3.75 kat arttığı gözlemlenmiştir. Lojistik regresyon analizi verileri tablo 18’de sunulmuştur.

Değişkenler	B	S.E	P değeri	O.R	%95 CI
Komorbit hastalık varlığı	1,719	,638	,007	5,57	1,596-19,483
Venöz yetmezlik	2,803	,963	,004	16,49	2,496-19,005
Protez enfeksiyon öyküsü	-,826	,886	,334	,425	,075-2,413
Preoperatif yatış süresi	,060	,076	,436	1,061	,914-1,233
Operasyon tipi	-,167	,592	,777	,846	,265-2,698
Protez yerleşim yeri	-,990	,917	,280	,371	,062-2,241
Anestezi tipi	-,540	,561	,337	,583	,194-1,752
SENIC Skoru ≥ 1	1,323	,597	,027	3,75	1,166-12,096
Postoperatif 2 gün eritrosit transfüzyonu	1,274	0,613	,038	3,57	1,076-11,881
KISALTMALAR: B:Standardize Edilmemiş Regresyon Ağırlığı, SE: Standart Hata, OR: Odds Ratio, CI: Güven Aralığı					

Tablo 18. Lojistik regresyon analizi

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Artroplasti, her yıl dünya çapında milyonlarca insana uygulanan en yaygın elektif ortopedik prosedürlerden biridir. İleri eklem deformitesinin sebep olduğu ağrı ve fonksiyonel kapasite kısıtlılığı için uygun maliyetli ve başarılı bir cerrahidir (151, 152). Ortalama insan ömründeki artış ile birlikte, başta osteoartrit olmak üzere birçok eklem hastalığında artroplastinin yaygınlaşacağı öngörülmektedir (1).

Periprostetik eklem enfeksiyonları, artroplastinin nadir olmakla birlikte şiddetli ağrı, yaşam kalitesinde azalma, morbidite ve mortaliteye sebep olan önemli bir komplikasyonudur (153). Artan artroplasti sayısının PEE sayısında artışa neden olacağı muhtemeldir. Bu nedenle PEE insidansının ve risk faktörlerinin belirlenmesi, halk sağlığı perspektifinden korunma stratejileri geliştirilmesi ve riskli hastaların öngörülebilmesi açısından önemlidir.

Çalışmamızda PEE insidansı ve PEE risk faktörleri araştırılmış, veriler dünyada ve ülkemizde yapılan çalışmalar eşliğinde incelenmiştir.

Literatürde PEE insidansı, primer diz artroplastisi sonrası %0.5 ile %2, primer kalça artroplastisi sonrası %0.5 ile %1 arasında bildirilmektedir (2, 3, 76, 154). Kalça artroplastisinden sonra yapılan revizyonların % 14,8'ini oluşturmakta ve revizyonun en sık 3. sebebi olarak görülmektedir. Diz artroplastilerinde %25 ile en sık revizyon nedeni PEE'leridir (55).

Artroplasti sonrası ilk 2 yıl, teorik olarak devam eden yumuşak doku iyileşmesi ve postoperatif inflamasyon nedeni ile PEE gelişimi için en riskli dönem olarak kabul edilmektedir. Total diz artroplastisi uygulanan 69.000'den fazla

hastanın incelendiği bir çalışmada, postopertif ilk iki yıl boyunca PEE oranı %1.5 iken, 2-10 yıl arasında bu oran % 0.5 olarak bulunmuştur (3) .

Literatürde son yıllarda yapılan çalışmalar incelendiğinde, PEE insidansının yıllar içinde azalma eğiliminde olduğu görülmektedir. Tayvan'da yapılan 2002-2014 yılları arasında primer diz artoplastisi sonrası PEE'lerinin incelendiği çalışmada, postoperatif 2 yıl içinde PEE insidansı 2002-2006 yılları arasında % 1.93 iken, 2011-2014 yılları arasında % 0.76 olarak saptanmıştır. PEE insidansının yıllar içinde önemli ölçüde azaldığı belirtilmiştir. İlk 3 ay içinde PEE insidansı %0.41 olarak bulunmuştur (26).

Benzer şekilde, ABD'de primer diz ve kalça artroplastisi uygulanan 11.800'den fazla hastanın dâhil edildiği bir derlemede, 2008-2016 yılları arasında PEE insidansı yüzde 1.4'ten 0.6'ya düşmüştür (28). Birleşik Krallık'ta 2003-2013 yılları arasında primer total diz artroplastisi uygulanan 679000'den fazla hastayı içeren başka bir kohortta enfeksiyon oranı yüzde 0.5 olarak saptanmıştır (155).

Ulusal sürveyans verileri de yıllar içinde hem diz hem kalça PEE insidansında azalma olduğunu göstermektedir. 2011 yılında diz artroplastisi sonrası PEE insidansı %1.16 iken, 2018 yılında bu oran %0.52'dir. Benzer şekilde kalça artroplastisi sonrası PEE insidansı 2011-2018 yılları arasında %2.2 den %1.4'e gerilemiştir(156).

Taburculuk sonrası dönemde hasta izlemi ve sürveyans konusunda yaşanan zorluklar nedeni ile gerçek PEE insidans verilerinde eksiklik olabileceği

öngörülmektedir. Özellikle ayaktan izlem ve tedavi gören hastalarda gelişen CAE'ları bildirim konusunda eksiklikler mevcuttur.

Yeni Zelanda'dan Zhu ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif çalışmada, 2006-2008 yılları arasında 3 devlet hastanesinde yapılan 4009 primer diz ve kalça artroplastisi kayıtları incelenmiştir (157). Postoperatif 2 yıl içinde PEE gelişen hastalar hastane kayıtlarındaki verileri kullanılarak taranmıştır. Ulusal kayıtlara göre PEE gelişen hasta oranı %0.67 iken, hastane kayıtlarının detaylı incelenmesi ile bu oranın %1.1 olduğu saptanmıştır. Ulusal sörveyans kayıtlarının sensitivitesi %63 olarak bulunmuştur. Çalışmada veri eksikliğinin nedenleri arasında sadece debridman cerrahisi veya tek komponent değişimi yapılan hastaların bildirilmemesi, hızlı sirkölasyon nedeni ile bildirimlere yeterli sürenin ayrılamaması, revizyon sebebinin başlangıçta enfeksiyöz olarak değerlendirilmemesi gösterilmiştir. Daha kullanışlı bildirim sistemleri geliştirilmesi, cerrahlara sık geribildirim yapılması gibi uygulamalar ile bu eksikliğin giderilebileceği öne sürölmüştür.

Gundtoft ve arkadaşlarının yaptığı prospektif çalışmada, 2005-2011 yılları arasında primer kalça artroplastisi sonrası PEE nedeni ile debridman yapılan 32896 hasta incelenmiştir. Postoperatif 1 ve 5 yıllık kümölatif insidans hesaplanmıştır. Ulusal hastane kayıtlarına göre gerçek PEE insidansının %40 oranında daha yüksek olduğu saptanmıştır(158). Preoperatif dönemde başlanan antibiyoterapi nedeni ile etken saptanmasındaki zorluklar, daha az virölün mikroorganizmaların oluşturduğu pürölansı az klinikle seyreden PEE bildirimlerinin atlanması, aseptik gevşeme nedeni ile yapılan ancak PEE saptanan hastaların bildirimindeki yetersizlik gibi

sebepler öne sürülmüştür. Benzer şekilde Finlandiya'dan Jämsen ve arkadaşlarının diz artroplastisi sonrası erken PEE araştırdıkları çalışmada ulusal verilere oranla insidansın daha yüksek olduğu gösterilmiştir (159).

Ülkemizde, UHESA 2018 yılı verilerine göre 78567 diz artroplastisi sonrası gelişen CAE (cerrahi alan enfeksiyonu) sayısı 410 (%0,52), 29505 kalça artroplastisi sonrası gelişen CAE sayısı 429 (%1.45) olarak bildirilmiştir (5) .

Çalışmamızda 590 diz ve kalça artroplastisi yapılan hastadan 17'sinde erken dönem (postoperatif ilk 3 ay içinde) PEE gelişmiştir. Genel PEE insidansı %2.88 olarak bulunmuştur. Kalça artroplastisi için PEE insidansı % 4.86 iken, diz artroplastisi için %1.97 olarak saptanmıştır.

Ulusal verilere oranla hastanemizde saptanan yüksek insidansın, ayaktan izlem sırasında sürveyansta yaşanan zorluklara işaret ettiği düşünülmektedir. Sürveyansının büyük oranda taburculuk sonrası izleme bağlı olması, opere edilen ya da ayaktan tedavi ile izlenen hastalarda bakteriyolojik incelemenin çoğunlukla yapılmamış olması uygun sürveyans için engel oluşturmaktadır.

Çalışmamızda kullanılan aktif prospektif, hasta ve laboratuvar temelli sürveyansın emek yoğun bir yöntem olduğu aşikârdır. Tanının birden fazla parametreyi içeren kompleks bir süreç olması, yalnızca izole edilen mikroorganizmanın yeterli olmaması nedeni ile laboratuvar temelli sürveyans PEE için yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle hastaları rutin izleyen bir ortopedi doktoru ile enfeksiyon kontrol doktoru veya hemşiresinden oluşan multidisipliner bir izlemi ve hastayı takip eden cerrahın klinik şüphe halinde bakteriyolojik inceleme için örnek

alma konusundaki duyarlılığının artmasının sürveyansa katkıda bulunacağı düşünülmektedir.

PEE risk faktörleri ile ilgili literatürde pek çok çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda risk faktörleri hasta ilişkili risk faktörleri, cerrahi ilişkili risk faktörleri ve postoperatif risk faktörleri olarak 3 ana başlıkta incelenmektedir (74, 160-162).

Hasta ilişkili risk faktörleri içinde sıklıkla birçok CAE için risk faktörü olarak tanımlanan yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, komorbid hastalıklar, ASA skorunun yanı sıra daha önceki artroplasti öyküsü, daha önce PEE öyküsü, GKÇ varlığı, immünsüpresif ilaç kullanımı, romatolojik hastalık varlığı, malnutrisyon, obezite, alkol kullanımı gibi faktörler bulunmaktadır (65, 67, 70, 163). Hastane yatış süresi, protez yerleşim yeri, operasyonun elektif veya acil olması, anestezi tipi, revizyon artroplastisi, operasyon süresi, profilaktik antibiyotik kullanımı, kan transfüzyonu, diren kullanımı ve süresi operasyon ilişkili risk faktörleri olarak gösterilmektedir (67, 74).

Risk faktörlerinin incelendiği çalışmalar yaş ve PEE gelişimi açısından farklı veriler içermektedir. Bazı çalışmalar yaş artışı ile PEE riskinde artış saptarken, bazı çalışmalarda genç hasta grubunda PEE'nun daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Bunula birlikte yaştan PEE' da rol oynamadığına dair yayınlar da mevcuttur.

Meehan ve arkadaşlarının 1991-2004 yılları arasında yaptığı retrospektif kohort çalışmasında, 8494 primer total kalça ve total diz artroplastisi incelenmiştir.

Ortalama 6.2 yıl takip süresinde 43 PEE geliştiği saptanmıştır. Ortalama yaş 68.8 (± 10.2) bulunduğu çalışmada, enfekte grubun yaş ortalaması 64.3 (± 12.9) iken enfekte olmayan grupta yaş ortalaması 68.4 (± 10.0) olarak bulunmuştur. Enfekte grubun enfekte olmamış kohorttan anlamlı derecede daha genç yaşta olduğu gösterilmiştir. Bu durum genç hastaların görece yüksek aktivite düzeyi ve uzun protez ömrü nedeni ile potansiyel aseptik revizyon riskini artırarak enfeksiyona yatkınlık oluşturabilmesi olarak yorumlanmıştır (164).

Benzer şekilde diğer bir çok merkezli çalışmada, primer total diz artroplastisi yapılan 120538 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalar 50 yaş altı, 50-64 yaş arası ve 65 yaş ve üstü olarak gruplandırılmıştır. 50 yaş altı hastalarda PEE riskinin, 65 yaş ve üzeri hastalara oranla 2 kat arttığı gösterilmiştir. Çalışmada bu risk artışının sebebi olarak, genç hastalarda artroplastinin sıklıkla travma gibi sekonder osteoartrit nedenlerine bağlı olması gösterilmiştir. Travma sonrası açık redüksiyon ve internal fiksasyonun sık olduğu ve bu uygulamaların PEE için bilinen bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir (165).

2007-2011 yılları arasında Vizcarra ve arkadaşları tarafından yapılan primer total kalça artroplastisi sonrası erken dönem (postoperatif ilk 3 ay) PEE incelendiği prospektif kohort çalışmasında, 402 hasta irdelenmiştir. PEE gelişen 15 hastanın yaş ortalaması 65.06(± 13.87) olarak bulunmuştur. Enfekte grupta 67 yaş ve üzeri 12 (%80) hasta, enfekte olmayan grupta 178 (%46) hasta saptanmıştır. 67 yaş ve üzeri hastalarda PEE gelişim riskinin arttığı gösterilmiştir (166).

Benzer şekilde, Çin’de Wu ve arkadaşlarının 2000-2012 yılları arasında yaptığı, vaka kontrol çalışmasında, 45 enfekte ve 252 enfekte olmayan hasta değerlendirilmiştir. Hastalar 45 yaş altı, 45-65 yaş arası ve 65-75 yaş ve üstü olarak gruplandırılmıştır. 45 yaş altı ve 45-65 yaş arası gruplar karşılaştırıldığında PEE gelişimi açısından fark bulunmazken, 45-65 yaş arası ve 65-75 yaş ve üstü hastalar karşılaştırıldığında, 65-75 yaş ve üstü grupta PEE gelişim riskinin 3.36 kat arttığı saptanmıştır (167). Yaşla birlikte immünitedeki zayıflama ve düşük beslenme durumunun bir neden olabileceği öne sürülmüştür.

Retrospektif tek merkezli diğer bir çalışmada, Inoue ve arkadaşları 2010-2016 yılları arasında yapılan 23966 primer total kalça ve diz artroplastisi sonrası PEE risk faktörleri incelemiştir. Postoperatif en az bir yıl izlemde, 157 PEE geliştiği saptanmıştır. Hastalar 65 yaş ve altı, 65-74 yaş arası ve 75 yaş ve üstü olarak gruplandırılmıştır. Gruplar arasında PEE gelişimi açısından anlamlı fark saptanmamıştır (168). Çalışmada diğer etkenler olmaksızın yaştan tek başına PEE artırmayacağı belirtilmiştir.

Bozic ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli, vaka kontrol çalışmasında, unilateral, primer total kalça artroplastisi yapılan 587 hasta değerlendirilmiştir. 88 enfekte vaka grubu ile 499 enfekte olmayan kontrol grubu belirlenmiş, 75 yaş ve üzeri hastalar ile 44 yaş altı, 45-54 yaş arası, 55-64 yaş arası 75-74 yaş arası hastalar karşılaştırılmıştır. Yaş ve PEE gelişimi arasında anlamlı fark bulunmamıştır (169).

Çalışmamızda enfekte grupta median yaş 67.0 iken, enfekte olmayan grupta 66.0 bulunmuştur. Tek değişkenli analizde, iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.67$).

Risk faktörleri arasında sıklıkla değerlendirilen diğer bir parametre cinsiyettir. Literatürde PEE riski ve cinsiyet arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların büyük kısmında erkek cinsiyet bağımsız risk faktörü olarak gösterilmiştir (170-174). Bakteriyal kolonizasyonun görece fazlalığı, daha sık sigara içiciliği ve diyabet sıklığının kadın cinsiyete göre fazla oluşu gibi nedenler öne sürülmekle birlikte kesin olarak ortaya konulmuş bir patogeneze bulunmamaktadır (175).

Jung ve arkadaşlarının 2013-2015 yılları arasında primer total kalça ve diz artroplastisi sonrası ilk 90 gün içinde PEE risk faktörlerini inceledikleri çalışmada, erkek cinsiyetin PEE gelişim riskini kalça artroplastisi için 1.7 kat, diz artroplastisi için 2.9 kat artırdığı gösterilmiştir (174).

Tayton ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli bir çalışmada, 1992-2012 yılları arasında primer total diz artroplastisi olan 64566 hastanın postoperatif bir yıllık takipleri geriye dönük olarak incelenmiştir. İlk 6 ayda 106, ilk bir yılda 179 hastaya PEE nedeni ile revizyon cerrahisi yapılmıştır. PEE risk faktörlerinin irdelendiği çalışmada, postoperatif ilk 6 ay ve 1 yılda erkek cinsiyet varlığının PEE nedeni ile yapılan revizyon riskini 2 kata yakın artırdığı gösterilmiştir (175).

Wang ve arkadaşlarının yaptığı tek merkezli retrospektif çalışmada, 2005-2016 yılları arasında yapılan primer total diz ve kalça artroplastileri incelenmiş,

17342 hasta değerlendirilmiştir. Revizyon cerrahileri ve bilateral artroplastiler çalışmadan dışlanmıştır. İlk 90 gün içinde gelişen CAE ve ilk bir yıl içinde gelişen PEE bakıldığında erkek cinsiyet varlığının enfeksiyon gelişim oranını yaklaşık 1.5 kat artırdığı saptanmıştır (176).

Otuz yedi çalışmayı içeren PEE risk faktörlerinin incelendiği bir metanalizde, toplam 2.470.827 diz ve kalça artroplastisi, 22689 PEE değerlendirilmiştir. Tüm gruplar için kadın ve erkek cinsiyet arasında PEE gelişimi açısından fark saptanmazken, subgrup analizinde total diz artroplastisi grubunda erkek cinsiyet varlığının enfeksiyon gelişim riskini artırdığı, kadın cinsiyetin PEE gelişimi için koruyucu faktör olduğu gösterilmiştir. Total kalça artroplastisi grubunda cinsiyetler arası anlamlı fark saptanmamıştır (160).

Çalışmamızda kalça ve diz artroplastisi yapılan 590 hastanın 473'ü (% 80.1) kadın, 125'i(%19.9) erkektir. Kadın hastaların 12'sinde (%70,6), erkek hastaların 5'inde (%29.4) PEE gözlenmiştir. Kadın ve erkek cinsiyet arasında PEE gelişim riski açısından anlamlı fark saptanmamıştır (p=315). Prospektif karakterdeki çalışmamızda, hasta sayısının benzer retrospektif çalışmalardan az oluşu anlamlı fark saptanmamasının sebebi olabilir.

Obezite BKİ'nin 30 kg/m² ve üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır (177). Birçok çalışmada PEE için risk faktörü olarak gösterilmiştir. Çoğunlukla BKİ 30 ila 35 üzeri olan hastalarda PEE gelişimin daha sık olduğu bildirilmiştir (155, 162, 171, 178). Obezitenin profilaktik antibiyotik uygulamasında farmakokinetik yetersizlik, operasyon süresinde uzamaya neden olması, eşlik eden

iskemik kalp hastalığı, hipertansiyon, diyabet, hiperkolesterolemi gibi komorbiditelerin varlığı gibi nedenlerle cerrahi sonrası iyileşmeyi yavaşlattığı ve cerrahi sırasında komplikasyonları arttırdığı bilinmektedir (179-181). Obeziteyi bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlayan çalışmalar da bulunmaktadır (182).

Çalışmamızda 590 kalça ve diz artroplastisi yapılan hastadan 317'sinde BKİ hesaplanmıştır. BKİ'nin PEE için risk faktörü olmadığı gösterilmiştir. Ancak hasta sayısındaki yetersizlik bu verinin değerlendirilmesini engellemektedir.

Modifiye edilebilir komorbid hastalıkların tanımlanması PEE'nu öngörme ve önleme stratejileri açısından önemlidir. Kan şekeri regülasyonu, HIV hastalarında CD4 sayısının artışı ve inflamatuvar artropatilerde kullanılan immünsüpresif tedavilerin prooperatif kesilmesi gibi PEE riskini azalttığı kanıtlanmış pek çok durum vardır. Bu nedenle PEE risk faktörünün incelendiği çalışmalarda komorbid hastalıklar sıkça irdelenmektedir.

Pek çok çalışmada birden fazla komorbid hastalığı olanlarda PEE riskinin arttığı gösterilmiştir. Artroplasti uygulanan hastalardaki mevcut komorbiditeler PPE gelişiminde kümülatif risk oluşturmaktadır.

Lai ve arkadaşlarının yaptığı 2007 yılında yayımlanan vaka kontrol çalışmasında, medikal komorbidite varlığının PEE gelişimi üzerine tek başına ve kümülatif etkileri incelenmiştir. Primer total diz ve kalça artroplastileri çalışmaya dâhil edilmiştir. Vakaların 6'sında postoperatif ilk bir ay, 19'unda postoperatif ilk altı ay, 23'ünde postoperatif ilk bir yıl içinde PEE saptanmıştır. Komorbiditeler kardiyovasküler, respiratuvar, gastrointestinal, genitoüriner, endokrinolojik,

nörolojik ve hematolojik olmak üzere 7 grupta incelenmiştir. Erken ve geç PEE arasında komorbidite varlığı açısından fark görülmemiştir. Vaka grubunda ortalama medikal komorbidite sayısı 3.0 iken kontrol grubunda 1.7 olarak bulunmuştur. Sonuç olarak PEE riskinin medikal komorbidite sayısı başına %35 oranında arttığı gösterilmiştir (183).

Avustralya'dan yapılan komorbid hastalık ve PEE ilişkisinin ele alındığı diğer bir tek merkezli çalışmada, 1998-2004 yılları arasında primer total kalça artroplastisi sonrası erken dönem (postoperatif ilk 1 yıl içinde) PEE saptanan hastalar değerlendirilmiştir. Toplam 819 elektif artroplasti sonrası, 14 PEE gözlemlenmiştir. 2 ve daha fazla komorbiditesi olan hastalarda PEE sıklığında anlamlı derecede artış olduğu saptanmıştır (184).

Meehan ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli çalışmada ise, primer total diz artoplastisi yapılan 120538 hasta retrospektif olarak incelenmiş, postoperatif ilk bir yıl içinde PEE gelişimi açısından risk faktörleri değerlendirilmiştir. Komorbiditeler, anemi, kalp yetmezliği, pulmoner obstruktif akciğer hastalığı, diyabetes mellitus, depresyon, obezite, periferik vasküler hastalık, pulmoner dolaşım hastalıkları, renal yetmezlik, valvuler hastalıklar olarak gruplandırılmıştır. Çalışmanın analizinde, tek komorbid varlığında PEE riskinde 1.2 kat, 4 ve üzeri komorbid varlığında 2.9 kat artış gösterilmiştir. Komorbid sayısındaki artışın PEE riskini kümülatif olarak artırdığı belirtilmiştir (164).

Peersman ve arkadaşlarının total diz artroplastisi sonrası PEE gelişimini incelediği vaka kontrol çalışmasında da benzer şekilde komorbidite varlığı ile PEE gelişimi arasında pozitif korelasyon saptanmıştır(185).

Inacio ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif kohort çalışmasında, 2001-2012 yılları arasında total eklem artroplastisi olan hastalar değerlendirilmiş ve 3 farklı komorbidite indeks sistemi (RxRisk-V, Charlson, Elixhauser) baz alınarak PEE gelişimine etkileri araştırılmıştır. Erken (postoperatif ilk 90 gün) PEE gelişen 364 kalça, 648 diz artroplastisi çalışmaya alınmıştır. RxRisk-V risk indeksi PEE öngörmede daha spesifik saptanmıştır. Çalışmanın detaylı analizinde, total kalça artroplastisi için kalp yetmezliği, hipertansiyon, renal hastalık, romatolojik hastalık ve komplikasyonun eşlik ettiği diyabet risk faktörü olarak tanımlanırken, total diz artroplastisi için kronik akciğer hastalığı, romatolojik hastalık ve hipertansiyon risk faktörleri arasında gösterilmiştir (186).

Literatüre benzer şekilde, çalışmamızda komorbid hastalığı varlığı ile PEE arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Çok değişkenli analizde komorbid hastalığı olan grupta PEE riskinin 5 kat arttığı gösterilmiştir.

Birçok çalışmada PEE riskini artırdığı gözlemlenen spesifik komorbid hastalıklar tanımlanmıştır. Çalışmamızın süresinin bir yıl olması ve prospektif karakteri nedeni ile literatürdeki retrospektif birçok çalışmaya nazaran daha az hasta verisi değerlendirilebilmiştir. Bu sebeple çalışmamızda her bir komorbid hastalığın PEE gelişimi üzerine etkisinin değerlendirmek için yeterli hasta sayısına erişilemediği düşünülmektedir.

Periprostetik eklem enfeksiyonu riskini artırdığı gösterilen komorbid hastalıklardan en önemlisi diyabettir. Diyabet, aynı zamanda birçok cerrahi prosedür için CAE risk faktörü olarak tanımlanmıştır (187-190). Hipogliseminin nötrofil bağlanmasını, kemotaksis ve fagositozu, antikor etkinliğini ve hücre içi bakterisidal aktiviteyi olumsuz etkileyerek, bakterilere karşı vücut savunmasını zayıflattığı bilinmektedir. Kan glukoz seviyesi 250 mg/dl üzerine çıktığında lökosit kemotaksis ve fagositoz disfonksiyonunun yanı sıra proinflatuvar bir mediyatör gibi davranıp sitokin üretimini stimüle etmekte ve endotelial nitrik oksit seviyesini inhibe etmektedir.

Literatürde diyabet varlığının PEE riskini 1.5 ile 3.7 kat artırdığını gösteren çalışmalar mevcuttur (191-194). Lenguerrand ve arkadaşlarının 2003- 2013 yılları arasında yaptığı retrospektif kohort çalışmasında primer diz artroplastisi yapılan hastalar değerlendirilmiştir. Çalışmanın subgrup analizinde diyabet varlığının erken başlangıçlı PEE gelişimini 1.3 kat artırdığı saptanmıştır (155). Kanada’da yapılan total diz artroplastisi sonrası PEE risk faktörlerinin incelendiği çalışmada 100674 artroplasti ve 1034 PEE incelenmiş, 1,2,5,10 ve 15 yıllık kümülatif risk faktörleri değerlendirilmiştir. Diyabet varlığının PEE riskini kümülatif olarak artırdığı gösterilmiştir (170).

Bununla beraber diyabet ve PEE arasında ilişkinin olmadığını gösteren çalışmalar da vardır (68, 172, 195). Grammatico-Guillon ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli retrospektif kohort çalışmasında diz ve kalça PEE risk faktörlerini incelenmiş, diyabetin risk faktörü olmadığı saptanmıştır (169). Berbari ve

arkadaşlarının vaka kontrol çalışmasında da diyabet PEE için risk faktörü olarak bulunmamıştır (74).

Çalışmamızda diyabet tanısı olan 2 hastada PEE gelişirken (%11,8), diyabet tanılı 131(%22.9) hastada PEE gelişmemiştir. İki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (p=247). Enfeksiyon gelişen grupta diyabet tanısı olan yalnızca iki hastanın olması çalışmamızda diyabetin anlamlı risk faktörü olarak bulunmamasını açıklamaktadır.

Romatoid artrit gibi inflamatuvar artropatilerin PEE riskini artırdığı birçok çalışmada gösterilmiştir (196-199). Patogenezi ortaya konmamakla birlikte kullanılan immünsüpresif ve immünodülatör ajanların yara iyileşmesine olumsuz etkileri ve yarattığı sistemik immünsüpresyon suçlanmaktadır (200).

Çalışmamızda PEE gelişen grupta romatolojik hastalığı olan ve immünsüpresif tedavi alan hasta bulunmamaktadır. Bu nedenle bu parametreler risk faktörü olarak değerlendirilememiştir.

Venöz yetmezlik derin veya yüzeysel venlerin kapak yetersizliği, venöz obstrüksiyon veya bunların kombinasyonu ile sonuçlanabilen bir venöz hastalıktır. Oluşan venöz staz anormal kapiller basınç etkisi ile damarlarda permeabiliteye artışı ve sıvı birikimine neden olur. Damar dışı birikimi doku fibrozisini uyarır, oksijenin epidermise geçişini bloke eder ve bu nedenle hücrel ölüm ve doku ülserasyonu gelişir. Tüm bu nedenlerle gecikmiş yara iyileşmesine sebep olduğu düşünülmektedir.

Bildiğimiz kadarı ile literatürde PEE ve venöz yetmezlik ilişkisini doğrudan değerlendiren bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmalarda arteriyal ve venöz hastalıklar, periferik vasküler hastalık başlığı altında incelenmiştir. Bu nedenle çalışmamızın söz konusu verisi periferik vasküler hastalık ve PEE ilişkisinin incelendiği çalışmalar ile kıyaslanacaktır.

Periferik vasküler hastalık varlığının PEE riskini artırdığına dair çalışmalar sınırlıdır. Yayınlarda fikir birliği bulunmamaktadır. Bozic ve arkadaşlarının yaptığı 65 yaş ve üzeri primer diz artroplastisi yapılan hastaların incelendiği çalışmada, periferik vasküler hastalığı olan hastalarda PEE riskinin arttığı gösterilmiştir ($p=0.0381$)(201). Primer diz artroplastisi sonrası PEE nedeni ile revize edilen hastaların incelendiği retrospektif gözlemsel çalışmada, periferik vasküler hastalık varlığının PEE riskini artırdığı saptanmıştır (155). Çalışmanın subgrup analizlerine bakıldığında erken başlangıçlı PEE riskinde artış olmadığı görülmüştür.

Breznicky ve arkadaşlarının prospektif vaka kontrol çalışmasında ise periferik vasküler hastalığın PEE gelişim riskinde 3 kat artışa neden olduğu bulunmuştur (192) .

Literatürde PEE ve periferik vasküler hastalık arasında anlamlı ilişki olmadığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (160, 169, 202, 203). Yirmi yedi çalışmanın dâhil edildiği bir sistematik derlemede, diz ve kalça artroplastisi sonrası PEE gelişiminde periferik vasküler hastalık risk faktörü olmadığı gösterilmiştir(204). Benzer şekilde 2007-2019 yılları arasında yapılan retrospektif

kohort çalışmasında 2439 diz artroplastisi değerlendirilmiş, 84 PEE saptanmıştır. Vasküler komorbiditelerin PEE riskinde artışa neden olmadığı bulunmuştur(172).

Çalışmamızda venöz yetmezliği olan hastalarda PEE riskini 16.4 kat artırdığı gösterilmiştir. Venöz stazın neden olduğu yara iyileşmesindeki gecikmenin postoperatif dönemde doku kontaminasyonuna zemin hazırlayacağı muhtemeldir. Erken dönem PEE gelişimin patogeneğinde doku kontaminasyonunun önemli rol oynaması çalışmamızın bu verisini desteklemektedir.

Venöz yetmezlik literatürde tek başına PEE risk faktörü olarak tanımlanmamaktadır. Bunun nedeninin çalışmaların büyük çoğunluğunda erken ve geç başlangıçlı PEE risk faktörlerinin birlikte irdelenmesi olduğu düşünülmektedir.

Primer artroplasti sonrası PEE riskinin, daha önce başka bir eklemde PEE öyküsü olan hastalarda arttığını gösteren çalışmalar vardır. Bedair ve arkadaşlarının vaka kontrol çalışmasında primer diz artroplastileri incelenmiş, PEE öyküsü varlığında riskin arttığı gösterilmiştir (205). Özellikle kadın cinsiyet ve S. aureus burun taşıyıcılığı için bu riskin daha fazla olduğu saptanmıştır. Kırk dört hastanın incelendiği başka bir çalışmada PEE öyküsü ile birlikte MRSA burun taşıyıcılığı, uzun hastane yatışı ve diz artroplastisi yapılan gruplarda PEE görülme sıklığının daha fazla olduğu bulunmuştur (206). Diğer bir vaka kontrol çalışmasında ise, PEE geçirmiş olanlarda enfeksiyon riskinin 3 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (37).

Çalışmamızda PEE öyküsü ile PEE gelişimi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (p=0,150).

Malnütrisyon, ortopedik prosedürlerin de içinde bulunduğu bir çok cerrahi için artmış komplikasyon riski ile ilişkilidir(207-209). Ortopedik cerrahilerde nütrisyon durumunu değerlendirmek için en sık kullanılan parametre ise kan albümin düzeyidir (210). Kan albümin düzeyinin 3,5 gr/dl altında olması hipoalbuminemi olarak tanımlanmaktadır.

Albümin ve PEE arasındaki ilişkinin multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir. Hipoalbumineminin, genel malnütrisyon göstergesi olduğu, yara iyileşmesi ve uygun bağışıklık fonksiyonu için önem arz eden vitamin ve eser element eksikliklerinin de göstergesi olabileceği varsayılmaktadır (211, 212).

Malnütrisyon parametreleri ve PEE ilişkisinin incelendiği 6 yıllık retrospektif bir çalışmada, parametreler arasında PEE gelişimini için en iyi prediktörün hipoalbuminemi olduğu görülmüştür (213). Benzer şekilde Bolh ve arkadaşlarının revizyon artroplastilerini incelediği çalışmada, hipoalbumineminin septik revizyon riskini 3 kat artırdığı gösterilmiştir (214). Yi ve arkadaşlarının 2002-2010 yılları arasında yaptığı retrospektif çalışmada, malnütrisyon parametrelerinin erken (postoperatif ilk 90 gün) PEE üzerine etkisi araştırılmış, septik ve aseptik nedenle revizyon artroplastisi yapılan hastalar karşılaştırılmıştır. Malnütrisyon varlığında PEE riskinde yaklaşık 2 kat artış saptanmıştır. Subgrup analizlerinde, aseptik revizyon grubunda malnütrisyonun PEE gelişimini 6 kat artırdığı gösterilmiştir (215).

Çalışmalar sıklıkla hipoalbumineminin PEE için risk faktörü olduğuna vurgu yapmakla birlikte, literatürde aksini gösteren veriler de bulunmaktadır.

Malnütrisyon ve primer eklem artroplastisi komplikasyonlarının incelendiği bir çalışmada, albümin ve transferrin düzeyleri ile erken başlangıçlı PEE gelişimi arasında anlamlı ilişki olmadığı gözlemlenmiştir (216). Ülkemizden Alp ve arkadaşlarının 674 primer artroplastiyi inceledikleri çalışmada, 567 hastanın albumin değerleri değerlendirilmiş, PPE gelişen grup ile gelişmeyen grup arasında anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (27).

Çalışmamızda hastaların %8'inde hipoalbüminemi saptanmıştır. Literatürde bu oran %8.5 ile %50 arasında değişmektedir(217-219) (88,89,90). PEE gelişen hastaların %11.8'inde, gelişmeyen hastaların %8.0'ında hipoalbüminemi olduğu görülmüştür. Tek değişkenli analizde iki grup arasında PEE gelişimi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.600$). Hipoalbüminemiye neden olabilecek başka durumlar (travma, kontrolsüz diyabet vb.) yönünden hastaların homojen dağılmamış olması, preoperatif dönem albümin düzeylerinin değerlendirilmiş olup perioperatif albümin düzeyleri bilinmemesi nedeni ile çalışmamızın PEE gelişimi ve hipoalbüminemi varlığı açısından literatür verileri ile karşılaştırılmasının uygun olmadığı düşünülmektedir.

Erken başlangıçlı PEE risk faktörlerinin incelendiği çalışmamızda değerlendirilen diğer bir kan parametresi anemidir. Anemi için literatürde en sık kullanılan tanımlama olan Dünya Sağlık Örgütü DSÖ tanımlaması (hemoglobin değerinin erkeklerde 13.0 g / dL'nin, kadınlarda 12.0 g / dL'nin altında olması) kullanılmıştır (220). Anemi varlığı tüm hasta grubunda %20.5, enfekte grupta %47.1, enfekte olmayan grupta %19.7 olarak bulunmuştur. Tek değişkenli analizde enfekte olan ve olmayan grup arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.06$).

Anemi artroplasti sonrası birçok komplikasyon ile ilişkilendirilmiş durumlardan biridir. Preoperatif anemi total eklem artroplastilerinde %15 ile %33 oranında görülmektedir (221). Literatürde preoperatif anemi sıklıkla PEE gelişimini artıran bir risk faktörü olarak tanımlamaktadır(201, 222) . Bu ilişkinin patogenezi net olarak ortaya konulamamakla birlikte daha çok indirekt etkilerden söz edilmektedir. Aneminin malnütrisyon belirtici olarak tanımlanması ve postoperatif kan transfüzyon ihtiyacını artıran bir etmen olması nedeni ile PEE yatkınlık oluşturduğu düşünülmektedir (223).

Greenky ve arkadaşlarının yaptığı retropsektif çalışmada, 15222 kalça ve diz artroplastisi sonrası PEE gelişimi risk faktörleri irdelenmiş, ortalama 5.2 yıllık izlem yapılmıştır. Anemi varlığının PEE için bağımsız risk faktörü olduğu saptanmıştır($p<0.001$)(224). Retrospektif bir kohort çalışmasında ise hemoglobinin 12 gr/dL altında olmasının PEE gelişimini artırdığı, aneminin negatif prediktif değerinin %99.1 olduğu gösterilmiştir (213). Bozic ve arkadaşlarının kalça ve diz artroplastilerini inceledikleri çalışmalarında anemi PEE için risk faktörü olarak saptanmıştır(201, 222)

Anemi sıklıkla bir komorbid hastalığın parçası olması bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmasında zorluğa neden olmaktadır. Çalışmamızda literatüre nazaran hasta sayısının yetersizliği ve komorbidite açısından gruplar arasındaki muhtemel heterojenite nedeni ile anemi ve PEE gelişim arasında anlamlı ilişki saptanmamış olabileceği düşünülmektedir.

Preoperatif yatış süresinin uzaması, PEE ile sonuçlanabilecek nozokomiyal ve virülen organizmalara maruz kalma süresinde de artışa sebep olmaktadır. Bu nedenle literatürde hastane yatış süresi PEE risk faktörleri arasında değerlendirilen parametrelerden biridir (161).

Song ve arkadaşlarının total eklem artroplastilerinde CAE risk faktörlerini inceledikleri çalışmada, preoperatif hastane yatış süresinin 3 günün üzerinde olmasının derin doku enfeksiyonu ve PEE riskini artırdığını göstermişlerdir (225). Çalışmanın altgrup analizleri incelendiğinde, total kalça artroplastileri sonrası gelişen PEE’de risk artışı gözlenirken, total diz artroplastileri sonrası gelişen PEE’da preoperatif hastane yatışının 3 gün üzeri olmasının enfeksiyon gelişimi ile ilişkili olmadığı saptanmıştır.

Ülkemizden Alp ve arkadaşlarının 2011-2013 yılları arasında yaptığı retrospektif çalışmada, PEE grubunda ortalama preoperatif yatış süresi 2 gün iken, PEE gelişmeyen grupta ortalama 1 gündür. İki grup arasında PEE açısından anlamlı fark saptanmamıştır (27).

Preoperatif yatış süresi çalışmamızda enfekte ve enfekte olmayan grupta medyan 1 gün olarak bulunmuştur. Tek değişkenli analizde anlamlı fark saptanırken ($p=0,47$), çok değişkenli analizde anlamlı fark saptanmamıştır. Çalışmamızda hastaların büyük çoğunluğunda operasyon öncesi yatış süresinin kısa olması, anlamlı risk faktörü olarak bulunmamasını açıklamaktadır.

Revizyon artroplastisinde, önceki cerrahiye bağlı gelişmiş skar dokuları nedeni ile ameliyat süresini uzaması, iyi planlanmamış cilt insizyonları ve

devitalize olmuş dokuların cerrahi yara komplikasyonlarına yol açarak enfeksiyona yol açabileceği düşünülmektedir (74, 163).

Literatürde primer artroplastisi sonrası PEE risk faktörlerinin incelendiği çalışmalar çoğunlukta olup, revizyon artroplastisi sonrası risk faktörlerinin değerlendirildiği çalışmalar sınırlıdır. PEE'lerinin insidansının az olması nedeni ile çalışmaların karakteri çoğunlukla retrospektiftir ve sıklıkla çoklu risk faktörü analizi yapılmaktadır. Çalışmalar heterojeniteyi azaltmak amacı ile genellikle primer artroplastiler üzerinden kurgulanmıştır (226).

Everhart ve arkadaşlarının temelde kan transfüzyonu ile kalça ve diz artroplastisi sonrası CAE ilişkisini incelediği çalışmanın subgrup analizlerine bakıldığında, revizyon artroplastisi sonrası CAE'nun primer artroplastisiye oranla daha sık geliştiği gösterilmiştir (227). Atmış altı çalışmanın dahil edildiği bir metanalizde revizyon artroplastisinin PEE gelişim riskini 2.26 kat artırdığı gösterilmiştir (162). Berbari ve arkadaşlarının yaptığı vaka kontrol çalışmasında ise revizyon artroplastisinde 2.0 katlık bir risk artışı olduğu gösterilmiştir (74). Breznicky ve arkadaşlarının çalışması da bu çalışmalarla paralellik göstermektedir(192).

Çalışmamızda enfekte grupta 3 (%17.6), enfekte olmayan grupta 55 (%9.6) revizyon artroplastisi yapılan hasta vardır. Revizyon artroplastisinin PEE riskini artmadığı gösterilmiştir ($p=0,316$). Bildiğimiz kadar ile literatürde erken başlangıçlı PEE ile revizyon cerrahisi arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışma yoktur. Yani

sıra vaka sayısının da yetersizliği nedeni ile bu verinin diğer çalışmalarla karşılaştırılmasının doğru olmayacağı düşünülmektedir.

Periprostetik eklem enfeksiyonu riski ve anestezi yöntemi arasındaki ilişkiye dair literatürde az sayıda kapsamlı çalışma bulunmaktadır. Çalışmalara genellikle CAE gelişimi üzerinden irdelenmiş olup, PEE tek başına değerlendirdiği çalışmalar kısıtlıdır.

Birçok çalışmada spinal/epidural anestezinin genel anesteziye oranla total diz ve kalça artroplastisi sonrası CAE riskini azalttığını göstermektedir. Patogeneizde sıklıkla iki mekanizma öne çıkmaktadır. Genel anestezinin oluşturduğu şiddetli ağrının vazokonstriksiyon ile periferel doku perfüzyonu ve oksijenizasyonunda bozulmaya yol açtığı, bu nedenle enfeksiyon gelişimine zemin hazırladığı düşünülmektedir (224). Spinal/epidural anestezi ile ortaya çıkan vazodilatasyon yoluyla doku oksijenizasyonundaki artışın enfeksiyon riskini azalttığı ön görülmektedir (225).

Scholten ve arkadaşları 2014-2017 yılları arasında osteoartrit nedeni ile diz ve kalça artroplastisi yapılan 3909 hastayı retrospektif olarak incelemişlerdir. 47 erken başlangıçlı PEE saptanmıştır. Spinal/epidural anestezi yapılan hastaların 0.7'si, genel anestezi yapılan hastaların %7.1'sinde erken başlangıçlı PEE geliştiği gözlemlenmiştir. Genel anestezi yapılan hastalarda erken başlangıçlı PEE riskinin arttığı gösterilmiştir (228). On üç çalışmanın değerlendirildiği bir metanalizde kalça ve diz artroplastileri incelenmiş, genel anestezi yapılan hastalarda CAE sıklığının arttığı görülmüştür(229).

Çalışmamızda spinal/epidural anestezi ve genel anestezi ile akut PEE gelişimi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Literatürdeki pek çok çalışmada NNIS ve SENIC, cerrahi alan enfeksiyonu risk düzeyini belirlemek için kullanılan risk indeksleridir. Cerrahi sonrası enfeksiyon riskini belirlemek ve klinikler arası enfeksiyon oranlarını karşılaştırabilmek amacıyla NNIS geliştirilmiştir. Operasyonun yara sınıfı, ASA skoru, ve operasyon süresi ile ilgili parametreler mevcuttur. Birçok çalışmada NNIS risk indeksinin 1 ve üzerinde olmasının PEE riskini artırdığı gösterilmiştir (74, 160). Bu risk indeksinin kısıtlılığı, sadece operasyon sonrası uygulanabilir olması nedeni ile preoperatif dönemdeki riskin belirlenip düzeltilebilmesine olanak vermemesi olarak görülmektedir.

Çalışmamızda NNIS risk indeksinin 1 ve üzerinde olmasının PEE riskini artırmadığı gösterilmiştir.

Risk indeksi parametresi olan ASA skoru PEE risk faktörleri arasında sıklıkla tek başına da değerlendirmeye alınan bir parametredir. Bir ve 5 arasında değişen ASA skorunun potansiyel cerrahi komplikasyonları öngördüğü düşünülmektedir. ASA skorunun 2 veya 3'ün üzerinde olmasının PEE için risk faktörü olduğunu gösteren pek çok çalışma bulunmaktadır (70, 155, 160, 171, 230).

Bununla beraber Peersman ve arkadaşlarının 1993-1999 yılları arasında total diz artroplastisi yapılan hastaları incelediği vaka kontrol çalışmasında, ASA skoru ve PEE ilişkisinin ASA skorunu yükselten spesifik komorbiditelerden

kaynaklandığını ileri sürülmüştür (185). Tek başına risk faktörü olmadığını gösteren benzer çalışmalar da bulunmaktadır(165, 195).

Çalışmamızda ASA skoru PEE gelişimi için anlamlı risk faktörü olarak gösterilmemiştir.

Diğer bir risk değerlendirme sistemi SENIC'dir. Operasyon süresi ve yara sınıfı gibi NNIS risk indeksine benzer parametrelerin yanı sıra, abdominal ve torakal cerrahi varlığı ile taburculuk sırasında komorbid hastalık sayısını içermektedir. Literatürde bildiğimiz kadarı ile PEE risk faktörlerinin incelendiği çalışmalarda NNIS, ASA ve alternatif skarlama sistemleri irdelenmiş olup, SENIC risk indeksi kullanılmamıştır.

Çalışmamızın çok değişkenli analizinde SENIC risk indeksinin 1 ve üzeri olmasının PEE riskini 3.75 kat artırdığı gösterilmiştir. SENIC risk indeksi içinde bulunan komorbid hastalık varlığının çalışmamızın bir diğer anlamlı verisidir.

Daha önce tartışıldığı üzere komorbid hastalık varlığı pek çok çalışmada PEE için risk faktörüdür. Ancak literatürde SENIC risk indeksi ve PEE ilişkisini konu alan çalışma bulunmadığından, çalışmamızın bu verisi yorumlanamamıştır.

Operasyon süresi, konak ilişkili risk faktörleri ile karşılaştırıldığında, kısmen değiştirilebilir bir parametre olması nedeniyle PEE önleme stratejileri için önem kazanmaktadır. CAE risk indeksleri arasında yer alan NNIS ve SENIC skor sistemlerinde operasyon süresi değerlendirilen parametreler arasındadır(146, 148). Literatürde operasyon süresindeki uzama sıklıkla artmış CAE ve PEE riski ile

ilişkilendirilmektedir(231, 232). Anlamlı ilişki olmadığını gösteren, çoğunlukla kısıtlı hasta sayısı içeren çalışmalar da mevcuttur(68, 233).

Operasyon süresinde artış ve CAE gelişimi arasındaki ilişkinin patogenezi net değildir. Çoğunlukla açık yaranın hava ve çevre dokudaki mikroorganizmalarla kontaminasyon süresinin artışı, yara iyileşmesindeki gecikme, turnike üresinde uzamaya bağlı doku hipoksisi nedenler arasında gösterilmektedir.

Anis ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli bir çalışmada, diz artroplastileri incelenmiş, operasyon süresindeki her 15 dakikalık artışın CAE riskini %18, PEE riskini %11 oranında artırdığı saptanmıştır (234). Literatürdeki diğer çalışmalar incelendiğinde, operasyon süresindeki her 10 ila 15 dakikalık artışın %6 ila %25 arasında PEE risk artışına neden olabileceği görülmektedir(76, 176, 235).

Uzamış operasyon zamanı tanımı için sınır değer literatüde değişkenlik göstermektedir. 90 ve 210 dakika arasında sınır değer verileri olmakla birlikte çoğunlukla NNIS tarafından kalça ve diz artroplastileri için belirlenen referans operasyon süresi olan 120 dakika kullanılmaktadır(159, 236).

Duchman ve arkadaşları, operasyon süresinin 120 dakikanın üzerinde olmasının postopertatif ilk 30 gün içinde gelişen PEE için risk faktörü olduğu göstermişlerdir (237). Benzer şekilde Pedersen ve arkadaşlarının 1995-2008 yılları arasında 80756 primer total kalça artroplastisini incelediği çalışmada, 120 dakika ve üzerinde olan operasyonlarda enfeksiyon nedeni ile revizyon cerrahi oranının arttığı görülmüştür (238). Çalışmamızda operasyon süresi açısından bir sınır değeri kullanılmamıştır.

Çalışmamızda operasyonun medyan süresi enfekte grupta 105 dakika, enfekte olmayan grupta 90 dakika olarak bulunmuştur. Tek değişkenli analizde iki grup arasında anlamlı fark olduğu görülmüştür ($p=0.024$). Bu veri, çalışmamızda literatüre oranla daha az hasta sayısının olması ve özellikle koagülaz negatif stafilokoklar gibi daha az virülan mikroorganizmalarla kontaminasyon sonrası oluşan gecikmiş PEE vakalarının değerlendirilmemiş olmasına bağlanabilir.

Allojenik kan transfüzyonu PEE'nın da içinde olduğu birçok enfeksiyon için tanımlanmış bir risk faktörüdür(161, 239). Patogenezi net olarak ortaya konamamakla birlikte allojenik beyaz kan hücrelerinin nötrofil kemotaksisi üzerine olumsuz etkisi ve T-helper 1 hücrelerinin baskılanması, T-helper 2 hücrelerinin rölatif artışı sonucu oluşan T hücre disregülasyonu suçlanan mekanizmalardandır(240, 241). Lökosit azaltılmış kan örneklerinde ise, eritrosit hücre iskelet değişiklikleri sonucu mikro dolaşım ve immünolojik disregülasyon etkilerinin rol oynayabileceği düşünülmektedir (242).

Uluslararası periprostetik eklem enfeksiyonları konsensüs toplantı raporunda, allojenik transfüzyonun artroplasti sonrası gelişen CAE ve PEE için risk faktörü olduğu kabul edilmiştir (243). CDC'nin 2017 yılında yayınlanan CAE önleme kılavuzunda ise, kan transfüzyonu ve artroplasti sonrası CAE gelişimi için çalışmaların belirsizliğine işaret ederek, gereken hastalarda kan transfüzyonundan kaçınılması gerektiğini önermiştir(244). Dünya sağlık örgütü CAE önleme kılavuzunda ise öneri bulunmamaktadır (245). Literatürde değişken veriler bulunmakla birlikte genel kabul allojenik kan transfüzyonunun PEE riskini artırdığı yönündedir.

Primer ve revizyon total artroplastilerinin dahil edildiği çalışmada, allojenik eritrosit transfüzyonu varlığının CAE gelişimini 4.2 kat artırdığı saptanmıştır. Bununla beraber transfüzyon sayısı ve CAE gelişimi arasında kümülatif ilişki olduğu gösterilmiş, bir ünite eritrosit transfüzyonunda risk artışı 1.4 iken, 3 ünitenin üzerinde eritrosit transfüzyonu alan hastalarda 9.4 olarak bulunmuştur (227).

İspanya'dan Gómez-Lesmes ve arkadaşlarının yaptığı prospektif randomize çift kör çalışmada, erken dönem PPE gelişen primer diz artroplastilerinde, preoperatif eritrosit transfüzyonunun enfeksiyon riskini tek başına artırmadığı ancak verilen transfüzyon sayısında artışın enfeksiyon gelişimini artırdığı gösterilmiştir (246). Benzer şekilde Newman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada PEE nedeni ile revizyon cerrahisi yapılan hastalarda, allojenik kan transfüzyonunun enfeksiyon riskini artırmadığı ancak transfüzyon sayısındaki artışın enfeksiyon riski ile ilişkili olduğu saptanmıştır (242).

Altı çalışmayı içeren kan transfüzyonu ve total artroplasti sonrası CAE gelişiminin incelendiği meta-analizde, allojenik transfüzyon yapılan hastalar ile otolog kan transfüzyonu yapılan ve kan transfüzyonu yapılmayan hastalar karşılaştırılmıştır. Allojenik transfüzyon yapılan hastalarda diğer gruplara göre CAE sıklığının arttığı gösterilmiştir. Transfüzyon sayısı ve CAE gelişimi açısından değerlendirme yapılmamıştır (247).

Çalışmamızda PPE gelişen 17(%2.9) hasta ile gelişmeyen 573(%97.1) hasta, eritrosit süspansiyon replasmanı açısından değerlendirilmiştir. Çok

değişkenli analizde postoperatif 2 gün transfüzyon yapılan hastalarda yapılmayanlara göre PEE gelişim sıklığında artış olduğu görülmüştür (OR:3.57, %95 CI: 1.076-11.881,p=.038).

Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak transfüzyon sayısındaki artışın PEE riskini artırdığı gösterilmiştir. Bu nedenle preoperatif dönemde anemi tespit edilen hastalara uygun replasman yapılması ve introperatif dönemde traneksamik asit ve antifibrinolitik ajanların kullanımı ile transfüzyon sayısının azaltılması gibi uygulamaların PEE gelişimi azaltabileceği düşünülmektedir.

Özetle, çalışmamızda ülkemizde sürveyansında eksiklik tespit edilen PEE'lerin hastanemizde ilk kez prospektif hasta ve labortauar temelli sürveyansı yapılmış olup beraberinde PEE risk faktörleri değerlendirilmiştir. Sürveyansda yaşanan eksikliklerin sebepleri deneyimlenmiştir. Hastaların yarısından fazlasında mikrobiyolojik etken saptanmadığından laboratuvar bazlı sürveyansın yeterli olmayacağı görülmüştür. Postoperatif 3 ay boyunca düzenli aralıklarla hastalara ulaşılarak şikâyetleri sorgulanmış ve klinik şüphe halinde takip eden doktorundan alınan bilgiler ve laboratuvar sonuçları ile PEE tanısı konmuştur. Rutin hastane sürveyans programı içinde bu yöntemle yapılan sürveyansın ciddi emek gerektirdiği aşıkardır. Bu sebeple hastayı takip eden cerrahın ve enfeksiyon kontrol hemşiresinin işbirliğine ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda hastanemizde gelişen PEE sıklığının UHESA verilerine göre daha yüksek gözlemlenmiştir. Çalışmamızda tüm hastaların aktif takibi yapıldığından enfeksiyon sıklığının ulusal verilere göre yüksek saptandığı

düşünülmektedir. Bu bulgumuz PEE sürveyansında eksiklikler olduğunu göstermektedir.

Değerlendirilen risk faktörleri arasında PEE riskini artırdığı saptanan SENIC skoru bilindiği kadarı ile litertürde PEE risk faktörleri arasında değerlendirilmemiştir. Çalışmamızın bu verisi ile SENIC skorunun da PEE risk faktörleri arasında değerlendirilebileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda venöz yetmezliğin erken dönem PEE gelişimi için risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Erken dönem PEE patogenezinde venöz yetmezliğin rolü ile ilgili veriler sınırlıdır ve sıklıkla periferik vasküler hastalıklar başlığı altında tanımlanmaktadır.

Postopertif 2 gün kan transfüzyonu yapılması, komorbid hastalık varlığı litertürle uyumlu olarak PEE risk faktörü olarak saptanmıştır.

Sonuç olarak;

1. Çalışmamızda diz ve kalça artroplastisi yapılan hastalarda erken dönem PEE insidansı ve risk faktörleri araştırılmış, hastanemizde rutin uygulanmayan bir CAE sürveyansı yapılmıştır.
2. Erken dönem PEE insidansı %2.9 olarak bulunmuştur. Kalça artroplastisi için PEE insidansı % 4.86 iken, diz artroplastisi için %1.97'dür.

3. Erken dönem PEE risk faktörlerinin incelendiği çalışmamızda, komorbid hastalık varlığı, venöz yetmezlik, SENIC skorunun 1 ve üzerinde olması, postoperatif 2 gün eritrosit süspansiyon replasmanı yapılması anlamlı risk faktörleri olarak saptanmıştır.
4. Belirlenen risk faktörlerinin, cerrahi öncesi ve sonrası dönemde riskli hastaların belirlenmesi ve modifiye edilebilir faktörlerin iyileştirilmesi ve enfeksiyon kontrol programlarının oluşturulması için yol gösterici olduğu düşünülmektedir.
5. Çalışmamızın yapıldığı döneme kadar hastanemizde uygulanan rutin CAE sürveyans programı içinde PEE'ler bulunmamaktadır. Hastanemizde PEE insidansının UHESA verilerine oranla yüksek olduğu saptanmıştır. Çalışmamızın bulguları Sağlık Bakanlığı'nın tespitini destekler nitelikte, EKK sürveyans programlarına PEE'lerin dâhil edilmesinin önemini göstermektedir.
6. Çalışmanın seyri boyunca PEE sürveyansını rutin uygulamaya koymak önemli bir zaman ve iş gücü kaybına sebep olabileceği görülmüştür. Bu nedenle hastaları rutin izleyen bir ortopedi doktoru ile enfeksiyon kontrol doktoru veya hemşiresinden oluşan multidisipliner bir izlemin sürveyansın en doğru şekilde yürütülmesini sağlayacağı düşünülmektedir.

6. KAYNAKLAR

1. Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *Jbjs*. 2007;89(4):780-5.
2. Edwards JR, Peterson KD, Mu Y, Banerjee S, Allen-Bridson K, Morrell G, et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) report: data summary for 2006 through 2008, issued December 2009. *Am J Infect Control*. 2009;37(10):783-805.
3. Kurtz SM, Ong KL, Lau E, Bozic KJ, Berry D, Parvizi J. Prosthetic joint infection risk after TKA in the Medicare population. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2010;468(1):52-6.
4. Ong K, Mowat F, Chan N, Lau E, Halpern M, Kurtz S. Economic burden of revision hip and knee arthroplasty in Medicare enrollees. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2006;446:22-8.
5. Ulusal Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyonlar Sürveyans Ağı Özet Raporu, 2018. [Internet]. 2019 [cited 27.04.2020]. Available from: <https://inflight.saglik.gov.tr/Inflight/Dokuman/Raporlar/USH%C4%B0ESA%20%C3%96ZET%20RAPOR%202018.pdf>.
6. Yokoe DS, Avery TR, Platt R, Huang SS. Reporting surgical site infections following total hip and knee arthroplasty: impact of limiting surveillance to the operative hospital. *Clinical infectious diseases*. 2013;57(9):1282-8.
7. Hsu H, Siwiec RM. Knee arthroplasty. *StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing*; 2019.

8. Gross MT. Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System, ed 2. Nordin M, Frankel VH. Philadelphia, PA, Lea & Febiger, 1989, paper, 323 pp, \$34.50. Journal of Physical Therapy Education. 1990;4(1):50.
9. RE T. Arthroplasty of ankle and knee. In: AH C, editor. Campbell's Operative Orthopaedics. St. Louis: Mosby Company; 1991. p. 389-439.
10. Price AJ, Alvand A, Troelsen A, Katz JN, Hooper G, Gray A, et al. Knee replacement. The Lancet. 2018;392(10158):1672-82.
11. Lavernia CJ, Guzman JF, Gachupin-Garcia A. Cost effectiveness and quality of life in knee arthroplasty. Clinical orthopaedics and related research. 1997;345(1):134-9.
12. Dieppe P, Lim K, Lohmander S. Who should have knee joint replacement surgery for osteoarthritis? International journal of rheumatic diseases. 2011;14(2):175-80.
13. Young BL, Watson SL, Perez JL, McGwin G, Singh JA, Ponce BA. Trends in joint replacement surgery in patients with rheumatoid arthritis. The Journal of rheumatology. 2018;45(2):158-64.
14. Gregory M Martin M, Justin Roe, MB, BS, BSc (Med) Hons, FRACS. Total knee arthroplasty: Up To Date 2019 [Available from: www.uptodate.com/contents/total-knee-arthroplasty].
15. Attum B, Varacallo M. Anatomy, Bony Pelvis and Lower Limb, Thigh Muscles. StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing; 2018.
16. Glenister R, Sharma S. Anatomy, bony pelvis and lower limb, hip. StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing; 2018.

17. Vanrusselt J, Vansevenant M, Vanderschueren G, Vanhoenacker F. Postoperative radiograph of the hip arthroplasty: what the radiologist should know. *Insights into imaging*. 2015;6(6):591-600.
18. Mandl LA, Martin GM. Overview of surgical therapy of knee and hip osteoarthritis. *UpToDate*, Waltham, MA Accessed. 2018;4:16.
19. Development OfEC-0a. OECD health data 2017 [Available from: <http://dx.doi.org/10.1787/health-data-en>
20. Ferguson RJ, Palmer AJ, Taylor A, Porter ML, Malchau H, Glyn-Jones S. Hip replacement. *The Lancet*. 2018;392(10158):1662-71.
21. Greg A Erens MW, MBBS, FRACS, PhD Marianna Crowley, MD. Total hip arthroplasty 2019 [updated Jan 31, 2020. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/total-hip-arthroplasty>.
22. Sloan M, Premkumar A, Sheth NP. Projected volume of primary total joint arthroplasty in the US, 2014 to 2030. *JBJS*. 2018;100(17):1455-60.
23. OECD. Hip and knee replacement. In: *Health at a Glance 2017* [Internet]. 2017 [cited 27.04.2020].
24. Koh CK, Zeng I, Ravi S, Zhu M, Vince KG, Young SW. Periprosthetic joint infection is the main cause of failure for modern knee arthroplasty: an analysis of 11,134 knees. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2017;475(9):2194-201.
25. Beam E, Osmon D. Prosthetic joint infection update. *Infectious Disease Clinics*. 2018;32(4):843-59.

26. Wang F-D, Wang Y-P, Chen C-F, Chen H-P. The incidence rate, trend and microbiological aetiology of prosthetic joint infection after total knee arthroplasty: A 13 years' experience from a tertiary medical center in Taiwan. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*. 2018;51(6):717-22.
27. Alp E, Cevahir F, Ersoy S, Guney A. Incidence and economic burden of prosthetic joint infections in a university hospital: a report from a middle-income country. *Journal of infection and public health*. 2016;9(4):494-8.
28. Runner RP, Mener A, Roberson JR, Bradbury TL, Guild GN, Boden SD, et al. Prosthetic Joint Infection Trends at a Dedicated Orthopaedics Specialty Hospital. *Advances in orthopedics*. 2019;2019.
29. Kurtz SM, Lau E, Watson H, Schmier JK, Parvizi J. Economic burden of periprosthetic joint infection in the United States. *The Journal of arthroplasty*. 2012;27(8):61-5. e1.
30. Dale H, Fenstad AM, Hallan G, Havelin LI, Furnes O, Overgaard S, et al. Increasing risk of prosthetic joint infection after total hip arthroplasty: 2,778 revisions due to infection after 432,168 primary THAs in the Nordic Arthroplasty Register Association (NARA). *Acta orthopaedica*. 2012;83(5):449-58.
31. Tande AJ, Gomez-Urena EO, Berbari EF, Osmon DR. Management of prosthetic joint infection. *Infectious Disease Clinics*. 2017;31(2):237-52.
32. Tande AJ, Patel R. Prosthetic joint infection. *Clinical microbiology reviews*. 2014;27(2):302-45.

33. Kanafani ZA, Sexton DJ, Pien BC, Varkey J, Basmania C, Kaye KS. Postoperative joint infections due to *Propionibacterium* species: a case-control study. *Clinical infectious diseases*. 2009;49(7):1083-5.
34. Mook WR, Klement MR, Green CL, Hazen KC, Garrigues GE. The incidence of *Propionibacterium acnes* in open shoulder surgery: a controlled diagnostic study. *JBJS*. 2015;97(12):957-63.
35. Million M, Belleveque L, Labussiere A-S, Dekel M, Ferry T, Deroche P, et al. Culture-negative prosthetic joint arthritis related to *Coxiella burnetii*. *The American journal of medicine*. 2014;127(8):786. e7-. e10.
36. Senneville E, Joulie D, Legout L, Valette M, Dezeque H, Beltrand E, et al. Outcome and predictors of treatment failure in total hip/knee prosthetic joint infections due to *Staphylococcus aureus*. *Clinical infectious diseases*. 2011;53(4):334-40.
37. Sendi P, Banderet F, Graber P, Zimmerli W. Clinical comparison between exogenous and haematogenous periprosthetic joint infections caused by *Staphylococcus aureus*. *Clinical microbiology and infection*. 2011;17(7):1098-100.
38. Lora-Tamayo J, Murillo O, Iribarren JA, Soriano A, Sánchez-Somolinos M, Baraia-Etxaburu JM, et al. A large multicenter study of methicillin–susceptible and methicillin–resistant *Staphylococcus aureus* prosthetic joint infections managed with implant retention. *Clinical Infectious Diseases*. 2013;56(2):182-94.
39. Brandt CM, Sistrunk WW, Duffy MC, Hanssen AD, Steckelberg JM, Ilstrup DM, et al. *Staphylococcus aureus* prosthetic joint infection treated with

- debridement and prosthesis retention. *Clinical Infectious Diseases*. 1997;24(5):914-9.
40. Brandt CM, Duffy MC, Berbari EF, Hanssen AD, Steckelberg JM, Osmon DR, editors. *Staphylococcus aureus* prosthetic joint infection treated with prosthesis removal and delayed reimplantation arthroplasty. *Mayo Clinic Proceedings*; 1999: Elsevier.
41. Harris LG, El-Bouri K, Johnston S, Rees E, Frommelt L, Siemssen N, et al. Rapid identification of staphylococci from prosthetic joint infections using MALDI-TOF mass-spectrometry. *The International journal of artificial organs*. 2010;33(9):568-74.
42. Biring G, Kostamo T, Garbuz D, Masri B, Duncan C. Two-stage revision arthroplasty of the hip for infection using an interim articulated Prostalac hip spacer: a 10-to 15-year follow-up study. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2009;91(11):1431-7.
43. Mahmud T, Lyons MC, Naudie DD, MacDonald SJ, McCalden RW. Assessing the gold standard: a review of 253 two-stage revisions for infected TKA. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2012;470(10):2730-6.
44. Cazanave C, Greenwood-Quaintance KE, Hanssen AD, Karau MJ, Schmidt SM, Urena EOG, et al. Rapid molecular microbiologic diagnosis of prosthetic joint infection. *Journal of clinical microbiology*. 2013;51(7):2280-7.
45. Tande AJ, Cunningham SA, Raoult D, Sim FH, Berbari EF, Patel R. A case of Q fever prosthetic joint infection and description of an assay for detection of *Coxiella burnetii*. *Journal of clinical microbiology*. 2013;51(1):66-9.

46. Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, Hanssen AD, Unni KK, Osmon DR, et al. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. *New England Journal of Medicine*. 2007;357(7):654-63.
47. Malekzadeh D, Osmon DR, Lahr BD, Hanssen AD, Berbari EF. Prior use of antimicrobial therapy is a risk factor for culture-negative prosthetic joint infection. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2010;468(8):2039-45.
48. Tande AJ, Osmon DR, Greenwood-Quaintance KE, Mabry TM, Hanssen AD, Patel R. Clinical characteristics and outcomes of prosthetic joint infection caused by small colony variant staphylococci. *MBio*. 2014;5(5):e01910-14.
49. Murdoch DR, Roberts SA, Fowler Jr VG, Shah MA, Taylor SL, Morris AJ, et al. Infection of orthopedic prostheses after *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Clinical infectious diseases*. 2001;32(4):647-9.
50. Sendi P, Banderet F, Graber P, Zimmerli W. Periprosthetic joint infection following *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Journal of Infection*. 2011;63(1):17-22.
51. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *New England Journal of Medicine*. 2004;351(16):1645-54.
52. T TSUKAYAMA D, Estrada R, Gustilo RB. Infection after total hip arthroplasty. A study of the treatment of one hundred and six infections. *JBJS*. 1996;78(4):512-23.
53. McPherson EJ, Woodson C, Holtom P, Roidis N, Shufelt C, Patzakis M. Periprosthetic total hip infection: outcomes using a staging system. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2002;403:8-15.

54. Kubista B, Hartzler RU, Wood CM, Osmon DR, Hanssen AD, Lewallen DG. Reinfection after two-stage revision for periprosthetic infection of total knee arthroplasty. *International orthopaedics*. 2012;36(1):65-71.
55. Kapadia BH, Berg RA, Daley JA, Fritz J, Bhave A, Mont MA. Periprosthetic joint infection. *The Lancet*. 2016;387(10016):386-94.
56. Zimmerli W, Lew P, Waldvogel FA. Pathogenesis of foreign body infection. Evidence for a local granulocyte defect. *The Journal of clinical investigation*. 1984;73(4):1191-200.
57. Zimmerli W, Waldvogel FA, Vaudaux P, Nydegger UE. Pathogenesis of foreign body infection: description and characteristics of an animal model. *Journal of infectious diseases*. 1982;146(4):487-97.
58. Donlan RM. Biofilm formation: a clinically relevant microbiological process. *Clinical Infectious Diseases*. 2001;33(8):1387-92.
59. Anwar H, Strap J, Chen K, Costerton J. Dynamic interactions of biofilms of mucoid *Pseudomonas aeruginosa* with tobramycin and piperacillin. *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 1992;36(6):1208-14.
60. Sendi P, Rohrbach M, Graber P, Frei R, Ochsner PE, Zimmerli W. *Staphylococcus aureus* small colony variants in prosthetic joint infection. *Clinical infectious diseases*. 2006;43(8):961-7.
61. Høiby N, Bjarnsholt T, Givskov M, Molin S, Ciofu O. Antibiotic resistance of bacterial biofilms. *International journal of antimicrobial agents*. 2010;35(4):322-32.

62. Molina-Manso D, del Prado G, Ortiz-Pérez A, Manrubia-Cobo M, Gómez-Barrena E, Cordero-Ampuero J, et al. In vitro susceptibility to antibiotics of staphylococci in biofilms isolated from orthopaedic infections. *International journal of antimicrobial agents*. 2013;41(6):521-3.
63. Ramage G, Tunney MM, Patrick S, Gorman SP, Nixon JR. Formation of *Propionibacterium acnes* biofilms on orthopaedic biomaterials and their susceptibility to antimicrobials. *Biomaterials*. 2003;24(19):3221-7.
64. Williams RJ, Henderson B, Sharp LJ, Nair SP. Identification of a fibronectin-binding protein from *Staphylococcus epidermidis*. *Infection and immunity*. 2002;70(12):6805-10.
65. Marmor S, Kerroumi Y. Patient-specific risk factors for infection in arthroplasty procedure. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*. 2016;102(1):S113-S9.
66. Abad C, Haleem A. Prosthetic joint infections: an update. *Current infectious disease reports*. 2018;20(7):15.
67. Malinzak RA, Ritter MA, Berend ME, Meding JB, Olberding EM, Davis KE. Morbidly obese, diabetic, younger, and unilateral joint arthroplasty patients have elevated total joint arthroplasty infection rates. *The Journal of arthroplasty*. 2009;24(6):84-8.
68. Peel T, Dowsey M, Daffy J, Stanley P, Choong P, Buising K. Risk factors for prosthetic hip and knee infections according to arthroplasty site. *Journal of Hospital Infection*. 2011;79(2):129-33.

69. Liabaud B, Patrick Jr DA, Geller JA. Higher body mass index leads to longer operative time in total knee arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*. 2013;28(4):563-5.
70. Berbari EF, Osmon DR, Lahr B, Eckel-Passow JE, Tsaras G, Hanssen AD, et al. The Mayo prosthetic joint infection risk score: implication for surgical site infection reporting and risk stratification. *Infection Control & Hospital Epidemiology*. 2012;33(8):774-81.
71. Iorio R, Williams KM, Marcantonio AJ, Specht LM, Tilzey JF, Healy WL. Diabetes mellitus, hemoglobin A1C, and the incidence of total joint arthroplasty infection. *The Journal of arthroplasty*. 2012;27(5):726-9. e1.
72. Momohara S, Kawakami K, Iwamoto T, Yano K, Sakuma Y, Hiroshima R, et al. Prosthetic joint infection after total hip or knee arthroplasty in rheumatoid arthritis patients treated with nonbiologic and biologic disease-modifying antirheumatic drugs. *Modern Rheumatology*. 2011;21(5):469-75.
73. Poss R, Thornhill TS, Ewald FC, Thomas WH, Batte NJ, Sledge CB. Factors influencing the incidence and outcome of infection following total joint arthroplasty. *Clinical orthopaedics and related research*. 1984(182):117-26.
74. Berbari EF, Hanssen AD, Duffy MC, Steckelberg JM, Ilstrup DM, Harmsen WS, et al. Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study. *Clinical Infectious Diseases*. 1998;27(5):1247-54.
75. Namba R, Inacio M, Paxton E. Risk factors associated with surgical site infection in 30 491 primary total hip replacements. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2012;94(10):1330-8.

76. Namba RS, Inacio MC, Paxton EW. Risk factors associated with deep surgical site infections after primary total knee arthroplasty: an analysis of 56,216 knees. *JBJS*. 2013;95(9):775-82.
77. Tsaras G, Osmon DR, Mabry T, Lahr B, Sauveur JS, Yawn B, et al. Incidence, secular trends, and outcomes of prosthetic joint infection: a population-based study, Olmsted county, Minnesota, 1969–2007. *Infection Control & Hospital Epidemiology*. 2012;33(12):1207-12.
78. Duff GP, Lachiewicz PF, Kelley SS. Aspiration of the knee joint before revision arthroplasty. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 1996;331:132-9.
79. Tseng S-W, Chi C-Y, Chou C-H, Wang Y-J, Liao C-H, Ho C-M, et al. Eight years experience in treatment of prosthetic joint infections at a teaching hospital in Central Taiwan. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*. 2012;45(5):363-9.
80. Peel TN, Cheng AC, Buising KL, Choong PF. Microbiological aetiology, epidemiology, and clinical profile of prosthetic joint infections: are current antibiotic prophylaxis guidelines effective? *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 2012;56(5):2386-91.
81. Rodriguez D, Pigrau C, Euba G, Cobo J, García-Lechuz J, Palomino J, et al. Acute haematogenous prosthetic joint infection: prospective evaluation of medical and surgical management. *Clinical microbiology and infection*. 2010;16(12):1789-95.

82. Bereza PL, Ekiel A, Auguściak-Duma A, Aptekorz M, Wilk I, Kusz DJ, et al. Identification of silent prosthetic joint infection: preliminary report of a prospective controlled study. *International orthopaedics*. 2013;37(10):2037-43.
83. Jacobs A, Bénard M, Meis J, Van Hellemond G, Goosen J. The unsuspected prosthetic joint infection: incidence and consequences of positive intra-operative cultures in presumed aseptic knee and hip revisions. *The bone & joint journal*. 2017;99(11):1482-9.
84. Berbari E, Mabry T, Tsaras G, Spangehl M, Erwin PJ, Murad MH, et al. Inflammatory blood laboratory levels as markers of prosthetic joint infection: a systematic review and meta-analysis. *JBJS*. 2010;92(11):2102-9.
85. Parvizi J, Ghanem E, Menashe S, Barrack RL, Bauer TW. Periprosthetic infection: what are the diagnostic challenges? *JBJS*. 2006;88(suppl_4):138-47.
86. McArthur B, Abdel M, Taunton M, Osmon D, Hanssen A. Seronegative infections in hip and knee arthroplasty: periprosthetic infections with normal erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level. *The bone & joint journal*. 2015;97(7):939-44.
87. Parvizi J, Ghanem E, Sharkey P, Aggarwal A, Burnett RSJ, Barrack RL. Diagnosis of infected total knee: findings of a multicenter database. *Clinical orthopaedics and related research*. 2008;466(11):2628-33.
88. Spangehl MJ, Masri BA, O'CONNELL JX, Duncan CP. Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties. *JBJS*. 1999;81(5):672-83.

89. Bernard L, Lübbecke A, Stern R, Pierre Bru J, Marc Feron J, Peyramond D, et al. Value of preoperative investigations in diagnosing prosthetic joint infection: retrospective cohort study and literature review. *Scandinavian journal of infectious diseases*. 2004;36(6-7):410-6.
90. Parvizi J, Tan TL, Goswami K, Higuera C, Della Valle C, Chen AF, et al. The 2018 definition of periprosthetic hip and knee infection: an evidence-based and validated criteria. *The Journal of arthroplasty*. 2018;33(5):1309-14. e2.
91. Honsawek S, Deepaisarnsakul B, Tanavalee A, Sakdinakiattikoon M, Ngarmukos S, Preativatanyou K, et al. Relationship of serum IL-6, C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, and knee skin temperature after total knee arthroplasty: a prospective study. *International orthopaedics*. 2011;35(1):31-5.
92. Gollwitzer H, Dombrowski Y, Prodinger PM, Peric M, Summer B, Hapfelmeier A, et al. Antimicrobial peptides and proinflammatory cytokines in periprosthetic joint infection. *JBJS*. 2013;95(7):644-51.
93. Worthington T, Dunlop D, Casey A, Lambert P, Luscombe J, Elliott T. Serum procalcitonin, interleukin-6, soluble intercellular adhesion molecule-1 and IgG to shortchain exocellular lipoteichoic acid as predictors of infection in total joint prosthesis revision. *British journal of biomedical science*. 2010;67(2):71-6.
94. Ali F, Wilkinson JM, Cooper JR, Kerry RM, Hamer AJ, Norman P, et al. Accuracy of joint aspiration for the preoperative diagnosis of infection in total hip arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*. 2006;21(2):221-6.

95. Ghanem E, Parvizi J, Burnett RSJ, Sharkey PF, Keshavarzi N, Aggarwal A, et al. Cell count and differential of aspirated fluid in the diagnosis of infection at the site of total knee arthroplasty. *JBJS*. 2008;90(8):1637-43.
96. Trampuz A, Hanssen AD, Osmon DR, Mandrekar J, Steckelberg JM, Patel R. Synovial fluid leukocyte count and differential for the diagnosis of prosthetic knee infection. *The American journal of medicine*. 2004;117(8):556-62.
97. Zmistowski B, Restrepo C, Huang R, Hozack WJ, Parvizi J. Periprosthetic joint infection diagnosis: a complete understanding of white blood cell count and differential. *The Journal of arthroplasty*. 2012;27(9):1589-93.
98. Schinsky MF, Della Valle CJ, Sporer SM, Paprosky WG. Perioperative testing for joint infection in patients undergoing revision total hip arthroplasty. *JBJS*. 2008;90(9):1869-75.
99. Chalmers PN, Sporer SM, Levine BR. Correlation of aspiration results with periprosthetic sepsis in revision total hip arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*. 2014;29(2):438-42.
100. Christensen CP, Bedair H, Della Valle CJ, Parvizi J, Schurko B, Jacobs CA. The natural progression of synovial fluid white blood-cell counts and the percentage of polymorphonuclear cells after primary total knee arthroplasty: a multicenter study. *JBJS*. 2013;95(23):2081-7.
101. Qu X, Zhai Z, Liu X, Li H, Wu C, Li Y, et al. Evaluation of white cell count and differential in synovial fluid for diagnosing infections after total hip or knee arthroplasty. *PLoS One*. 2014;9(1).

102. Parvizi J, Jacovides C, Antoci V, Ghanem E. Diagnosis of periprosthetic joint infection: the utility of a simple yet unappreciated enzyme. *JBJS*. 2011;93(24):2242-8.
103. Wetters NG, Berend KR, Lombardi AV, Morris MJ, Tucker TL, Della Valle CJ. Leukocyte esterase reagent strips for the rapid diagnosis of periprosthetic joint infection. *The Journal of arthroplasty*. 2012;27(8):8-11.
104. Deirmengian C, Kardos K, Kilmartin P, Cameron A, Schiller K, Booth RE, et al. The alpha-defensin test for periprosthetic joint infection outperforms the leukocyte esterase test strip. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2015;473(1):198-203.
105. Bingham J, Clarke H, Spangehl M, Schwartz A, Beauchamp C, Goldberg B. The alpha defensin-1 biomarker assay can be used to evaluate the potentially infected total joint arthroplasty. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2014;472(12):4006-9.
106. Morgan PM, Sharkey P, Ghanem E, Parvizi J, Clohisy JC, Burnett RSJ, et al. The value of intraoperative Gram stain in revision total knee arthroplasty. *JBJS*. 2009;91(9):2124-9.
107. Chimento GF, Finger S, Barrack RL. Gram stain detection of infection during revision arthroplasty. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1996;78(5):838-9.
108. Johnson AJ, Zywielski MG, Stroh DA, Marker DR, Mont MA. Should gram stains have a role in diagnosing hip arthroplasty infections? *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2010;468(9):2387-91.

109. Pandey R, Berendt A, Athanasou N, Group OCS. Histological and microbiological findings in non-infected and infected revision arthroplasty tissues. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 2000;120(10):570-4.
110. Kheir MM, Tan TL, Ackerman CT, Modi R, Foltz C, Parvizi J. Culturing periprosthetic joint infection: number of samples, growth duration, and organisms. *The Journal of arthroplasty*. 2018;33(11):3531-6. e1.
111. Aggarwal VK, Higuera C, Deirmengian G, Parvizi J, Austin MS. Swab cultures are not as effective as tissue cultures for diagnosis of periprosthetic joint infection. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2013;471(10):3196-203.
112. Musso A, Mohanty K, Spencer-Jones R. Role of frozen section histology in diagnosis of infection during revision arthroplasty. *Postgraduate medical journal*. 2003;79(936):590-3.
113. Tsaras G, Maduka-Ezeh A, Inwards CY, Mabry T, Erwin PJ, Murad MH, et al. Utility of intraoperative frozen section histopathology in the diagnosis of periprosthetic joint infection: a systematic review and meta-analysis. *JBJS*. 2012;94(18):1700-11.
114. Zhai Z, Li H, Qin A, Liu G, Liu X, Wu C, et al. Meta-analysis of sonication fluid samples from prosthetic components for diagnosis of infection after total joint arthroplasty. *Journal of clinical microbiology*. 2014;52(5):1730-6.
115. Gomez-Urena EO, Tande AJ, Osmon DR, Berbari EF. Diagnosis of prosthetic joint infection: cultures, biomarker and criteria. *Infectious Disease Clinics*. 2017;31(2):219-35.

116. Tigges S, Stiles R, Roberson J. Appearance of septic hip prostheses on plain radiographs. *AJR American journal of roentgenology*. 1994;163(2):377-80.
117. Cyteval C, Hamm V, Sarra  re MP, Lopez FM, Maury P, Taourel P. Painful infection at the site of hip prosthesis: CT imaging. *Radiology*. 2002;224(2):477-83.
118. Rosenthal L, Lepanto L, Raymond F. Radiophosphate uptake in asymptomatic knee arthroplasty. *Journal of nuclear medicine: official publication, Society of Nuclear Medicine*. 1987;28(10):1546-9.
119. Kwee TC, Kwee RM, Alavi A. FDG-PET for diagnosing prosthetic joint infection: systematic review and metaanalysis. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*. 2008;35(11):2122-32.
120. Parvizi J, Zmistowski B, Berbari EF, Bauer TW, Springer BD, Della Valle CJ, et al. New definition for periprosthetic joint infection: from the Workgroup of the Musculoskeletal Infection Society. *Clinical Orthopaedics and Related Research*®. 2011;469(11):2992.
121. Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, Lew D, Zimmerli W, Steckelberg JM, et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical infectious diseases*. 2013;56(1):e1-e25.
122. Parvizi J, Gehrke T. Definition of periprosthetic joint infection. *The Journal of arthroplasty*. 2014;29(7):1331.
123. Melendez D, Osmon D, Greenwood-Quaintance K, Hanssen A, Patel R. Comparison of the Musculoskeletal Infection Society and Infectious Diseases

- Society of America diagnostic criteria for prosthetic joint infection, abstr 791. Abstr IDWeek. 2013.
124. Chen AF, Heller S, Parvizi J. Prosthetic joint infections. *Surgical Clinics*. 2014;94(6):1265-81.
125. Elie Berbari LMB, Antonia F Chen. Prosthetic joint infection: Treatment: Up To Date; 2020 [updated Feb 28, 2020. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/prosthetic-joint-infection-treatment>.
126. Tice AD, Hoaglund PA, Shoultz DA. Outcomes of osteomyelitis among patients treated with outpatient parenteral antimicrobial therapy. *The American journal of medicine*. 2003;114(9):723-8.
127. Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, Frei R, Ochsner PE. Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. *Jama*. 1998;279(19):1537-41.
128. Trampuz A, Zimmerli W. New strategies for the treatment of infections associated with prosthetic joints. *Curr Opin Investig Drugs*. 2005;6(2):185-90.
129. El Helou OC, Berbari EF, Marculescu CE, Atrouni WIE, Razonable RR, Steckelberg JM, et al. Outcome of enterococcal prosthetic joint infection: is combination systemic therapy superior to monotherapy? *Clinical infectious diseases*. 2008;47(7):903-9.
130. Euba G, Lora-Tamayo J, Murillo O, Pedrero S, Cabo J, Verdaguer R, et al. Pilot study of ampicillin-ceftriaxone combination for treatment of orthopedic infections due to *Enterococcus faecalis*. *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 2009;53(10):4305-10.

131. Romanò CL, Manzi G, Logoluso N, Romanò D. Value of debridement and irrigation for the treatment of peri-prosthetic infections. A systematic review. *Hip international*. 2012;22(8_suppl):19-24.
132. Lange J, Troelsen A, Thomsen RW, Søballe K. Chronic infections in hip arthroplasties: comparing risk of reinfection following one-stage and two-stage revision: a systematic review and meta-analysis. *Clinical epidemiology*. 2012;4:57.
133. Izakovicova P, Borens O, Trampuz A. Periprosthetic joint infection: current concepts and outlook. *EFORT open reviews*. 2019;4(7):482-94.
134. Bejon P, Berendt A, Atkins B, Green N, Parry H, Masters S, et al. Two-stage revision for prosthetic joint infection: predictors of outcome and the role of reimplantation microbiology. *Journal of antimicrobial chemotherapy*. 2010;65(3):569-75.
135. George J, Kwiecien G, Klika AK, Ramanathan D, Bauer TW, Barsoum WK, et al. Are frozen sections and MSIS criteria reliable at the time of reimplantation of two-stage revision arthroplasty? *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2016;474(7):1619-26.
136. Cui Q, Mihalko WM, Shields JS, Ries M, Saleh KJ. Antibiotic-impregnated cement spacers for the treatment of infection associated with total hip or knee arthroplasty. *JBJS*. 2007;89(4):871-82.
137. Şen C, Polat G. İmplantasyon dışı tedavi yöntemleri (antibiyotik baskılama, artrodez, salvage işlemler).
138. Elie Berbari LMB, Antonia F Chen. Prosthetic joint infection: Epidemiology, microbiology, clinical manifestations, and diagnosis: Up To Date;

2020 [updated Sep 16, 2019. Available from:

<https://www.uptodate.com/contents/prosthetic-joint-infection-epidemiology-microbiology-clinical-manifestations-and-diagnosis>.

139. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG, Bolon MK, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Surgical infections*. 2013;14(1):73-156.

140. AlBuhairan B, Hind D, Hutchinson A. Antibiotic prophylaxis for wound infections in total joint arthroplasty: a systematic review. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2008;90(7):915-9.

141. Nelson CL, Green TG, Porter RA, Warren RD. One day versus seven days of preventive antibiotic therapy in orthopedic surgery. *Clinical orthopaedics and related research*. 1983(176):258-63.

142. Hanssen AD. Prophylactic use of antibiotic bone cement: an emerging standard—in opposition. *The Journal of arthroplasty*. 2004;19(4):73-7.

143. Cordero-Ampuero J, González-Fernández E, Martínez-Vélez D, Esteban J. Are antibiotics necessary in hip arthroplasty with asymptomatic bacteriuria? Seeding risk with/without treatment. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2013;471(12):3822-9.

144. MacDonald PD. *Methods in field epidemiology*: Jones & Bartlett Publishers; 2011.

145. Hastane Enfeksiyonları Derneği Hastane EnfeksiyonI Kontrolü El Kitabı [Internet]. Bilimsel Tıp Yayınevi. 2004 [cited 27.04.2020].

146. Haley RW, Culver DH, White JW, Morgan WM, Emori TG, Munn vP, et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in us hospitals. American journal of epidemiology. 1985;121(2):182-205.
147. Öztürk R, Neşe S, Akgün G. Hastane enfeksiyonları: korunma ve kontrol: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi; 2008.
148. Emori TG, Culver DH, Horan TC, Jarvis WR, White JW, Olson DR, et al. National nosocomial infections surveillance system (NNIS): description of surveillance methods. American journal of infection control. 1991;19(1):19-35.
149. Anestezi uygulama kılavuzları [Internet]. 2005 [cited 27.04.2020]. Available from: ([www. tard. org. tr/kilavuz/1. pdf](http://www.tard.org.tr/kilavuz/1.pdf))
150. Antibiyotik kullanım kontrolü ve antibiyotik profilaksi rehberi [Internet]. 2018 [cited 27.04.2020]. Available from: <https://hastane.gazi.edu.tr/assets/uploads/other/files/ekk/2.pdf>.
151. Fortin PR, Clarke AE, Joseph L, Liang MH, Tanzer M, Ferland D, et al. Outcomes of total hip and knee replacement: preoperative functional status predicts outcomes at six months after surgery. Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology. 1999;42(8):1722-8.
152. Söderman P, Malchau H, Herberts P. Outcome after total hip arthroplasty: Part I. General health evaluation in relation to definition of failure in the Swedish National Total Hip Arthroplasty register. Acta Orthopaedica Scandinavica. 2000;71(4):354-9.

153. Cahill JL, Shadbolt B, Scarvell J, Smith PN. Quality of life after infection in total joint replacement. *Journal of orthopaedic surgery*. 2008;16(1):58-65.
154. Dale H, Hallan G, Espehaug B, Havelin LI, Engesæter LB. Increasing risk of revision due to deep infection after hip arthroplasty: A study on 97,344 primary total hip replacements in the Norwegian Arthroplasty Register from 1987 to 2007. *Acta orthopaedica*. 2009;80(6):639-45.
155. Lenguerrand E, Whitehouse MR, Beswick AD, Kunutsor SK, Foguet P, Porter M, et al. Risk factors associated with revision for prosthetic joint infection following knee replacement: an observational cohort study from England and Wales. *The Lancet Infectious Diseases*. 2019;19(6):589-600.
156. Raporlar [Internet]. [cited 27.03.2020]. Available from: <https://inflight.saglik.gov.tr/Inflight/Login.AspX>.
157. Zhu M, Ravi S, Frampton C, Luey C, Young S. New Zealand Joint Registry data underestimates the rate of prosthetic joint infection. *Acta orthopaedica*. 2016;87(4):346-50.
158. Gundtoft PH, Overgaard S, Schønheyder HC, Møller JK, Kjærsgaard-Andersen P, Pedersen AB. The “true” incidence of surgically treated deep prosthetic joint infection after 32,896 primary total hip arthroplasties: a prospective cohort study. *Acta orthopaedica*. 2015;86(3):326-34.
159. Witso E. The rate of prosthetic joint infection is underestimated in the arthroplasty registers. *Acta orthopaedica*. 2015;86(3):277.
160. Resende VAC, Neto AC, Nunes C, Andrade R, Espregueira-Mendes J, Lopes S. Higher age, female gender, osteoarthritis and blood transfusion protect

against periprosthetic joint infection in total hip or knee arthroplasties: a systematic review and meta-analysis. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2018;1-36.

161. Pulido L, Ghanem E, Joshi A, Purtill JJ, Parvizi J. Periprosthetic joint infection: the incidence, timing, and predisposing factors. *Clinical orthopaedics and related research*. 2008;466(7):1710-5.

162. Kunutsor SK, Whitehouse MR, Blom AW, Beswick AD, Team I. Patient-related risk factors for periprosthetic joint infection after total joint arthroplasty: a systematic review and meta-analysis. *PloS one*. 2016;11(3).

163. Erkoçak ÖF. Periprostetik enfeksiyonda hastaya ait risk faktörleri. *TOTBİD Dergisi* 2016;15:78-98.

164. Meehan JP, Danielsen B, Kim SH, Jamali AA, White RH. Younger age is associated with a higher risk of early periprosthetic joint infection and aseptic mechanical failure after total knee arthroplasty. *JBJS*. 2014;96(7):529-35.

165. Font-Vizcarra L, Tornero E, Bori G, Bosch J, Mensa J, Soriano A. Relationship between intraoperative cultures during hip arthroplasty, obesity, and the risk of early prosthetic joint infection: a prospective study of 428 patients. *The International journal of artificial organs*. 2011;34(9):870-5.

166. Wu C, Qu X, Liu F, Li H, Mao Y, Zhu Z. Risk factors for periprosthetic joint infection after total hip arthroplasty and total knee arthroplasty in Chinese patients. *PloS one*. 2014;9(4).

167. Inoue D, Xu C, Yazdi H, Parvizi J. Age alone is not a risk factor for periprosthetic joint infection. *Journal of Hospital Infection*. 2019;103(1):64-8.

168. Bozic KJ, Ward DT, Lau EC, Chan V, Wetters NG, Naziri Q, et al. Risk factors for periprosthetic joint infection following primary total hip arthroplasty: a case control study. *The Journal of arthroplasty*. 2014;29(1):154-6.
169. Grammatico-Guillon L, Baron S, Rosset P, Gaborit C, Bernard L, Rusch E, et al. Surgical site infection after primary hip and knee arthroplasty: a cohort study using a hospital database. *infection control & hospital epidemiology*. 2015;36(10):1198-207.
170. Mac AC. Risk Factors for Periprosthetic Joint Infection Following Primary Total Hip Arthroplasty: A 15-Year, Population-Based Cohort Study. *JBJS*. 2020;102(6):503-9.
171. Kong L, Cao J, Zhang Y, Ding W, Shen Y. Risk factors for periprosthetic joint infection following primary total hip or knee arthroplasty: a meta-analysis. *International wound journal*. 2017;14(3):529-36.
172. Baier C, Adelmund S, Schwab F, Lassahn C, Chaberny IF, Gossé F, et al. Incidence and risk factors of surgical site infection after total knee arthroplasty: Results of a retrospective cohort study. *American journal of infection control*. 2019;47(10):1270-2.
173. Ravi B, Jenkinson R, O'Heireamhoin S, Austin PC, Aktar S, Leroux TS, et al. Surgical duration is associated with an increased risk of periprosthetic infection following total knee arthroplasty: A population-based retrospective cohort study. *EClinicalMedicine*. 2019;16:74-80.

174. Jung P, Morris AJ, Roberts SA, Zhu M, Frampton C, Young SW. BMI is a key risk factor for early periprosthetic joint infection following total hip and knee arthroplasty. *The New Zealand Medical Journal (Online)*. 2017;130(1461):24.
175. Tayton E, Frampton C, Hooper G, Young S. The impact of patient and surgical factors on the rate of infection after primary total knee arthroplasty: an analysis of 64 566 joints from the New Zealand Joint Registry. *The bone & joint journal*. 2016;98(3):334-40.
176. Wang Q, Goswami K, Shohat N, Aalirezaie A, Manrique J, Parvizi J. Longer operative time results in a higher rate of subsequent periprosthetic joint infection in patients undergoing primary joint arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*. 2019;34(5):947-53.
177. Geneva W, Organization WH. Physical status: the use and interpretation of anthropometry: report of a WHO Expert Committee. *WHO Technical Report Series*. 1995;854.
178. Dowsey MM, Choong PF. Early outcomes and complications following joint arthroplasty in obese patients: a review of the published reports. *ANZ journal of surgery*. 2008;78(6):439-44.
179. Toma O, Suntrup P, Stefanescu A, London A, Mutch M, Kharasch E. Pharmacokinetics and tissue penetration of cefoxitin in obesity: implications for risk of surgical site infection. *Anesthesia & Analgesia*. 2011;113(4):730-7.
180. Gandhi R, Razak F, Davey JR, Mahomed NN. Metabolic syndrome and the functional outcomes of hip and knee arthroplasty. *The Journal of rheumatology*. 2010;37(9):1917-22.

181. Dy CJ, Wilkinson JD, Tamariz L, Scully SP. Influence of preoperative cardiovascular risk factor clusters on complications of total joint arthroplasty. *Diabetes*. 2011;1:1.-2.1.
182. Dowsey MM, Choong PF. Obese diabetic patients are at substantial risk for deep infection after primary TKA. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2009;467(6):1577-81.
183. Lai K, Bohm ER, Burnell C, Hedden DR. Presence of medical comorbidities in patients with infected primary hip or knee arthroplasties. *The Journal of arthroplasty*. 2007;22(5):651-6.
184. Choong PF, Dowsey MM, Carr D, Daffy J, Stanley P. Risk factors associated with acute hip prosthetic joint infections and outcome of treatment with a rifampinbased regimen. *Acta Orthopaedica*. 2007;78(6):755-65.
185. Peersman G, Laskin R, Davis J, Peterson M, Richart T. ASA physical status classification is not a good predictor of infection for total knee replacement and is influenced by the presence of comorbidities. *Acta orthopaedica belgica*. 2008;74(3):360.
186. Inacio MC, Pratt NL, Roughead EE, Graves SE. Predicting infections after total joint arthroplasty using a prescription based comorbidity measure. *The Journal of arthroplasty*. 2015;30(10):1692-8.
187. Martin ET, Kaye KS, Knott C, Nguyen H, Santarossa M, Evans R, et al. Diabetes and risk of surgical site infection: a systematic review and meta-analysis. *infection control & hospital epidemiology*. 2016;37(1):88-99.

188. Caputo A, Dobbertien R, Ferranti J, Brown C, Michael K, Richardson W. Risk factors for infection after orthopaedic spine surgery at a high-volume institution. *Journal of surgical orthopaedic advances*. 2013;22(4):295-8.
189. Jeon CY, Furuya EY, Berman MF, Larson EL. The role of pre-operative and post-operative glucose control in surgical-site infections and mortality. *PloS one*. 2012;7(9).
190. Dronge AS, Perkal MF, Kancir S, Concato J, Aslan M, Rosenthal RA. Long-term glycemic control and postoperative infectious complications. *Archives of Surgery*. 2006;141(4):375-80.
191. Chalmers B, Weston J, Osmon D, Hanssen A, Berry D, Abdel M. Prior hip or knee prosthetic joint infection in another joint increases risk three-fold of prosthetic joint infection after primary total knee arthroplasty: a matched control study. *The bone & joint journal*. 2019;101(7_Supple_C):91-7.
192. Breznicky J, Hlavac M, Novak M, Hrnecar M. Risk factors for periprosthetic joint infection of the hip and knee. *Med Glas (Zenica)*. 2020;17(1).
193. Jämsen E, Nevalainen P, Eskelinen A, Huotari K, Kalliovalkama J, Moilanen T. Obesity, diabetes, and preoperative hyperglycemia as predictors of periprosthetic joint infection: a single-center analysis of 7181 primary hip and knee replacements for osteoarthritis. *JBJS*. 2012;94(14):e101.
194. Chen J, Cui Y, Li X, Miao X, Wen Z, Xue Y, et al. Risk factors for deep infection after total knee arthroplasty: a meta-analysis. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 2013;133(5):675-87.

195. Maoz G, Phillips M, Bosco J, Slover J, Stachel A, Inneh I, et al. The Otto Aufranc Award: modifiable versus nonmodifiable risk factors for infection after hip arthroplasty. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2015;473(2):453-9.
196. Lakatos J, Csádkányi L. Comparison of complications of total hip arthroplasty in rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis, and osteoarthritis. *Orthopedics*. 1991;14(1):55-7.
197. Ravi B, Croxford R, Hollands S, Paterson JM, Bogoch E, Kreder H, et al. Increased risk of complications following total joint arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis & rheumatology*. 2014;66(2):254-63.
198. Ravi B, Escott B, Shah PS, Jenkinson R, Chahal J, Bogoch E, et al. A systematic review and meta-analysis comparing complications following total joint arthroplasty for rheumatoid arthritis versus for osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatism*. 2012;64(12):3839-49.
199. Bongartz T, Halligan CS, Osmon DR, Reinalda MS, Bamlet WR, Crowson CS, et al. Incidence and risk factors of prosthetic joint infection after total hip or knee replacement in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Care & Research*. 2008;59(12):1713-20.
200. Eka A, Chen AF. Patient-related medical risk factors for periprosthetic joint infection of the hip and knee. *Annals of translational medicine*. 2015;3(16).
201. Bozic KJ, Lau E, Kurtz S, Ong K, Rubash H, Vail TP, et al. Patient-related risk factors for periprosthetic joint infection and postoperative mortality following total hip arthroplasty in Medicare patients. *JBJS*. 2012;94(9):794-800.

202. Poultsides LA, Ma Y, Della Valle AG, Chiu Y-L, Sculco TP, Memtsoudis SG. In-hospital surgical site infections after primary hip and knee arthroplasty—incidence and risk factors. *The Journal of arthroplasty*. 2013;28(3):385-9.
203. Lee QJ, Mak WP, Wong YC. Risk factors for periprosthetic joint infection in total knee arthroplasty. *Journal of Orthopaedic Surgery*. 2015;23(3):282-6.
204. George DA, Drago L, Scarponi S, Gallazzi E, Haddad FS, Romano CL. Predicting lower limb periprosthetic joint infections: A review of risk factors and their classification. *World journal of orthopedics*. 2017;8(5):400.
205. Bedair H, Goyal N, Dietz MJ, Urish K, Hansen V, Manrique J, et al. A history of treated periprosthetic joint infection increases the risk of subsequent different site infection. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2015;473(7):2300-4.
206. Clesham K, Hughes AJ, O'hEireamhoin S, Fleming C, Murphy CG. Second-site prosthetic joint infection in patients with multiple prosthetic joints. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*. 2018;28(7):1369-74.
207. Yu PJ, Cassiere HA, Dellis SL, Manetta F, Kohn N, Hartman AR. Impact of preoperative prealbumin on outcomes after cardiac surgery. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2015;39(7):870-4.
208. Jaber FM, Parvizi J, Haytmanek CT, Joshi A, Purtill J. Procrastination of wound drainage and malnutrition affect the outcome of joint arthroplasty. *Clinical orthopaedics and related research*. 2008;466(6):1368-71.

209. Ho JW, Wu AH, Lee MW, Lau S-y, Lam P-s, Lau W-s, et al. Malnutrition risk predicts surgical outcomes in patients undergoing gastrointestinal operations: Results of a prospective study. *Clinical Nutrition*. 2015;34(4):679-84.
210. Cross MB, Yi PH, Thomas CF, Garcia J, Della Valle CJ. Evaluation of malnutrition in orthopaedic surgery. *JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2014;22(3):193-9.
211. Jones RE. Wound healing in total joint arthroplasty. *Orthopedics*. 2010;33(9).
212. Gherini S, Vaughn BK, Lombardi JA, Mallory TH. Delayed wound healing and nutritional deficiencies after total hip arthroplasty. *Clinical orthopaedics and related research*. 1993(293):188-95.
213. Blevins K, Aalirezaie A, Shohat N, Parvizi J. Malnutrition and the development of periprosthetic joint infection in patients undergoing primary elective total joint arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*. 2018;33(9):2971-5.
214. Bohl DD, Shen MR, Kayupov E, Cvetanovich GL, Della Valle CJ. Is hypoalbuminemia associated with septic failure and acute infection after revision total joint arthroplasty? A study of 4517 patients from the National Surgical Quality Improvement Program. *The Journal of arthroplasty*. 2016;31(5):963-7.
215. Paul HY, Frank RM, Vann E, Sonn KA, Moric M, Della Valle CJ. Is potential malnutrition associated with septic failure and acute infection after revision total joint arthroplasty? *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2015;473(1):175-82.

216. Huang R, Greenky M, Kerr GJ, Austin MS, Parvizi J. The effect of malnutrition on patients undergoing elective joint arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*. 2013;28(8):21-4.
217. Greene KA, Wilde AH, Stulberg BN. Preoperative nutritional status of total joint patients: relationship to postoperative wound complications. *The Journal of arthroplasty*. 1991;6(4):321-5.
218. Jensen J, Jensen T, Smith T, Johnston D, Dudrick S. Nutrition in orthopaedic surgery. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1982;64(9):1263-72.
219. Slover JD. Correlation between nutritional status and *Staphylococcus* colonization in hip and knee replacement patients. *Bull NYU Hosp Jt Dis*. 2011;69(4):308.
220. Group WS. Nutritional anemias: Report of a WHO scientific group. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 1968;405:5-37.
221. Viola J, Gomez MM, Restrepo C, Maltenfort MG, Parvizi J. Preoperative anemia increases postoperative complications and mortality following total joint arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*. 2015;30(5):846-8.
222. Bozic KJ, Lau E, Kurtz S, Ong K, Berry DJ. Patient-related risk factors for postoperative mortality and periprosthetic joint infection in medicare patients undergoing TKA. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2012;470(1):130-7.

223. Borghi B, Casati A. Incidence and risk factors for allogenic blood transfusion during major joint replacement using an integrated autotransfusion regimen. *European journal of anaesthesiology*. 2000;17(7):411-7.
224. Greenky M, Gandhi K, Pulido L, Restrepo C, Parvizi J. Preoperative anemia in total joint arthroplasty: is it associated with periprosthetic joint infection? *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2012;470(10):2695-701.
225. Song K-H, Kim ES, Kim YK, Jin HY, Jeong SY, Kwak YG, et al. Differences in the risk factors for surgical site infection between total hip arthroplasty and total knee arthroplasty in the Korean Nosocomial Infections Surveillance System (KONIS). *Infection Control & Hospital Epidemiology*. 2012;33(11):1086-93.
226. Taneja A, El-Bakoury A, Khong H, Railton P, Sharma R, Johnston KD, et al. Association between allogeneic blood transfusion and wound infection after total hip or knee arthroplasty: a retrospective case-control study. *Journal of bone and joint infection*. 2019;4(2):99.
227. Everhart JS, Sojka JH, Mayerson JL, Glassman AH, Scharschmidt TJ. Perioperative allogeneic red blood-cell transfusion associated with surgical site infection after total hip and knee arthroplasty. *JBJS*. 2018;100(4):288-94.
228. Scholten R, Leijtens B, Hannink G, Kamphuis ET, Somford MP, van Susante JL. General anesthesia might be associated with early periprosthetic joint infection: an observational study of 3,909 arthroplasties. *Acta orthopaedica*. 2019;90(6):554-8.

229. Zorrilla-Vaca A, Grant MC, Mathur V, Li J, Wu CL. The impact of neuraxial versus general anesthesia on the incidence of postoperative surgical site infections following knee or hip arthroplasty: a meta-analysis. 2016.
230. Badawy M, Espehaug B, Fenstad AM, Indrekvam K, Dale H, Havelin LI, et al. Patient and surgical factors affecting procedure duration and revision risk due to deep infection in primary total knee arthroplasty. BMC musculoskeletal disorders. 2017;18(1):544.
231. Cheng H, Chen BP-H, Soleas IM, Ferko NC, Cameron CG, Hinoul P. Prolonged operative duration increases risk of surgical site infections: a systematic review. Surgical infections. 2017;18(6):722-35.
232. Peersman G, Laskin R, Davis J, Peterson M, Richart T. Prolonged operative time correlates with increased infection rate after total knee arthroplasty. HSS Journal. 2006;2(1):70-2.
233. Naranje S, Lendway L, Mehle S, Gioe TJ. Does operative time affect infection rate in primary total knee arthroplasty? Clinical Orthopaedics and Related Research®. 2015;473(1):64-9.
234. Anis HK, Sodhi N, Klika AK, Mont MA, Barsoum WK, Higuera CA, et al. Is operative time a predictor for post-operative infection in primary total knee arthroplasty? The Journal of arthroplasty. 2019;34(7):S331-S6.
235. Wills B, Sheppard E, Smith W, Staggers J, Li P, Shah A, et al. Impact of operative time on early joint infection and deep vein thrombosis in primary total hip arthroplasty. Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research. 2018;104(4):445-8.

236. Triantafyllopoulos G, Stundner O, Memtsoudis S, Poultides LA. Patient, surgery, and hospital related risk factors for surgical site infections following total hip arthroplasty. *The Scientific World Journal*. 2015;2015.
237. Duchman KR, Pugely AJ, Martin CT, Gao Y, Bedard NA, Callaghan JJ. Operative time affects short-term complications in total joint arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*. 2017;32(4):1285-91.
238. Pedersen AB, Svendsen JE, Johnsen SP, Riis A, Overgaard S. Risk factors for revision due to infection after primary total hip arthroplasty: a population-based study of 80,756 primary procedures in the Danish Hip Arthroplasty Registry. *Acta orthopaedica*. 2010;81(5):542-7.
239. Innerhofer P, Klingler A, Klimmer C, Fries D, Nussbaumer W. Risk for postoperative infection after transfusion of white blood cell–filtered allogeneic or autologous blood components in orthopedic patients undergoing primary arthroplasty. *Transfusion*. 2005;45(1):103-10.
240. Vamvakas EC, Blajchman MA. Transfusion-related immunomodulation (TRIM): an update. *Blood reviews*. 2007;21(6):327-48.
241. Youssef LA, Spitalnik SL. Transfusion-related immunomodulation: a reappraisal. *Current opinion in hematology*. 2017;24(6):551.
242. Newman ET, Watters TS, Lewis JS, Jennings JM, Wellman SS, Attarian DE, et al. Impact of perioperative allogeneic and autologous blood transfusion on acute wound infection following total knee and total hip arthroplasty. *JBJS*. 2014;96(4):279-84.

243. Parvizi J, Gehrke T, Chen A. Proceedings of the international consensus on periprosthetic joint infection. *The bone & joint journal*. 2013;95(11):1450-2.
244. Berríos-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, Leas B, Stone EC, Kelz RR, et al. Centers for disease control and prevention guideline for the prevention of surgical site infection, 2017. *JAMA surgery*. 2017;152(8):784-91.
245. WHO. Global guidelines on the prevention of surgical site infection. . In: WHO, editor. 2016. p. 184.
246. Gómez-Lesmes SP, Tornero E, Martínez-Pastor JC, Pereira A, Marcos M, Soriano A. Length of storage of transfused red blood cells and risk of prosthetic joint infection after primary knee arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*. 2014;29(10):2016-20.
247. Kim JL, Park J-H, Han S-B, Cho IY, Jang K-M. Allogeneic blood transfusion is a significant risk factor for surgical-site infection following total hip and knee arthroplasty: a meta-analysis. *The Journal of arthroplasty*. 2017;32(1):320-5.

7. ÖZET

Kalça ve Diz Periprostetik Eklem Enfeksiyonu İnsidansı Ve Risk Faktörlerinin Araştırılması

Periprostetik eklem enfeksiyonları (PEE) neden olduğu yüksek morbidite ve sağlık sistemine getirdiği mali yük nedeni ile artroplastinin önemli bir komplikasyonudur. Enfeksiyon kontrol önlemlerinin bir parçası olarak PEE sürveyansının yapılması ve risk faktörlerinin tanımlanması önem arz etmektedir. Çalışmamızın amacı merkezimizde gelişen erken dönem PEE insidansını saptamak ve hasta ve cerrahi ilişkili risk faktörlerini araştırmaktır.

Çalışmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda 15.Haziran.2018 İle 14.Haziran.2019 tarihleri arasında diz ve kalça artroplastisi yapılan 18 yaş ve üzeri hastalar dâhil edilmiştir. Hastalar operasyon sonrası erken dönem protez enfeksiyonu gelişimi açısından 90 gün süre ile izlenmiştir. Hastaların demografik verileri, hasta ve cerrahi ilişkili risk faktörleri kaydedilmiştir. Veriler IBM SPSS 20.0 (Chicago, IL, USA) istatistik paket programı kullanılarak analiz edilmiştir.

Diz ve kalça artroplastisi yapılan toplam 590 hasta değerlendirilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 65.2'dir. Kadın hasta sayısı 473 (%80.2), erkek hasta sayısı 117'dir. Hastaların 185 kalça artroplastisi (%31.4), 405 hastaya diz artroplastisi (%68.6) uygulanmıştır. 590 hastanın 17 sinde PEE geliştiği gözlemlenmiştir. Periprostetik eklem enfeksiyonu hızı 2.88 olarak bulunmuştur.

Hasta ilişkili risk faktörleri arasında venöz yetmezlik ve komorbid hastalık varlığı, cerrahi ilişkili risk faktörleri arasında yer alan postoperatif iki gün eritrosit transüzyonu yapılması ile SENIC skorunun 1 ve üzerinde olması PPE riskini artıran faktörler olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda diz ve kalça artroplastisi yapılan hastalarda erken dönem PEE insidansı ve risk faktörleri araştırılmış, hastanemizde rutin uygulanmayan bir CAE sürveyansı yapılmıştır. Belirlenen risk faktörlerinin, cerrahi öncesi ve sonrası dönemde riskli hastaların belirlenmesi ve modifiye edilebilir faktörlerin iyileştirilmesi ve enfeksiyon kontrol programlarının oluşturulması için yol gösterici olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Periprotetik Eklem Enfeksiyonu, Risk Faktörü, İnsidans

8. SUMMARY

Investigation of Incidence and Risk Factors of Hip and Knee Periprosthetic Joint Infection

Because of high morbidity and financial burden on the health system, Periprosthetic Joint Infections (PJI) is an important complication of arthroplasty. It is important to carry out PJI surveillance and identify risk factors as part of infection control measures. Overall objective of this thesis was to determine of early PJI incidence in our hospital and assess it's patient and surgery-related risk factors.

In this study, 18 years and older patients are analyzed who undergoing knee and hip arthroplasty between 15 June 2018 and 14 June 2019 in the Department of Orthopedics and Traumatology of Gazi University Medical Faculty Hospital. After operations, patients were followed up for 90 days in terms of the development of early PJI.

Patient's demographic data, patient and surgery-related risk factors were recorded. Recorded informations were analyzed by the help of IBM SPSS 20.0 (Chicago, IL, USA) statistichal packaged software.

In this study were conducted on a total of 590 patients undergoing knee and hip arthroplasty. Number of female patients 473 (80.2%) and male patients 117 (19,8 %). The average age of patients was 65.2. Knee arthroplasty (68.6%) and hip arthroplasty (31.4%) was performed in 185 and 405 patients. PEE progress was observed in 17 out of 590 patients. Periprosthetic joint infection rate was found as 2.88.

At the end of the detailed analysis, among the patient-related risk factors; presence of venous insufficiency and comorbid disease, surgical-related risk factors; postoperative two-day erythrocyte transfusion use and SENIC score equal to 1 and above, has been identified as factors that increase the PJI risk.

In this study, early-stage PJI incidence and risk factors were analyzed and our hospitals non-routine surgery site infection surveillance method was performed.

As a result of thesis, identified risk factors are thought to be guiding to identify risky patients before and after surgery and to improve modifiable factors and establish infection control programs.

Keywords: Periprosthetic Joint Infection, Risk Factor, Incidence

9. EKLER

EK 1. Periprostetik Eklem Enfeksiyonu Sürveyans Formu

PEE SÜRVEYANS FORMU

KALÇA VE DİZ ARTROPLASTİSİ SONRASI PEE İNSİDANSI

Hastanın adı soyadı:

T.C. numarası:

Yaşı:

Cinsiyet: K ☐ E ☐

Telefon:

Yatış tanısı:

Hastane yatış tarihi:/....../....

Hastane çıkış tarihi:/....../....

Son 1 yıl içinde hastane yatışı: var ☐ yok ☐

Son 6 ay içinde antibiyotik kullanımı: var ☐ yok ☐ (süre/doz/.....)

Altta yatan hastalıklar: 1)

3)

2)

4)

İkincil protez varlığı:

OPERASYON KODU	
Operasyon adı	
Operasyon tarihi	
Operasyon süresi	

Asa skoru	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4	☐ 5
Operasyon tipi	☐ Açık operasyon	☐ Laparoendoskopik Operasyon	☐ Acil	☐ Elektif	
Anestezi	☐ Genel	☐ Lokal	☐ Spinal/ epidural	☐ Diğer	
Cerrahi Tipi	☐ Primer	☐ Sekonder	Sekonder Cerrahi Nedeni	☐ PEE	☐ Diğer

Proflaksi:

- ☐ Kullanılan antibiyotik ve dozu:
- ☐ Tek doz: ☐ <24 saat ☐ 24-72 saat ☐ >72 saat
- ☐ İndüksiyon: ☐ <30 dk ☐ 30-2 saat ☐ >2 saat
- ☐ Ameliyatta ikinci doz varlığı:
- ☐ Ameliyathane /postoperatif ilk gün eritrosit transfüzyon sayısı:
- ☐ Postoperatif transfüzyon varlığı/sayısı/kaçıncı gün:

☐ Malinite ☐ İmmünsüpresyon ☐ Karaciğer yetmezliği ☐ Kronik renal hastalık ☐ Transfüzyon ☐ Koroner arter hastalığı ☐ Kalp yetmezliği ☐ Hipertansiyon ☐ KOAH ☐ BKİ ☐ Dren varlığı ☐ Operasyon öncesi hastane yatış süresi(.....) ☐ Hipoalbuminemi (.....) ☐ Anemi(.....) ☐ Osteoporoz ☐ Venöz yetmezlik ☐ Arteryal yetmezlik	☐ Hiperlipidemi ☐ Diyabet ☐ İnsülin ☐ Oral Antidiyabetik ☐ Diyet ☐ İrregüle diyabet ☐ AIDS ☐ Transplantasyon ☐ Alkol ☐ Hemodiyaliz ☐ İdrar sondası ☐ Steroid kullanımı ☐ CRP (.....) ☐ ESR (.....) ☐ Gelişimsel kalça çıkığı
--	---

ÖRNEK	TARİH	MİKROORGANİZMA	ANTİBİYOGRAM

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Zeynep

Soyadı: TEKİN TAŞ

Doğum Yeri ve Tarihi: Kırıkkale / 29.10.1988

Eğitimi:

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Ve Klinik Mikrobiyoloji

Anabilim Dalı / Ankara

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi / Ankara

Atatürk Anadolu Lisesi / Kırıkkale

Gürler İlköğretim Okulu / Kırıkkale

Yabancı Dili: İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:

1. Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (KLİMİK)
2. Türkiye Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Uzmanlık Derneği (EKMUD)
3. Viral Hepatit Savaşım Derneği (VHSD)

4. Hastane İnfeksiyonları ve Kontrolü Derneği (HİDER)

Katıldığı Eğitim Toplantıları:

1. 13. Ulusal Viral Hepatit Kongresi - 2016, Antalya
2. 19. Türkiye KLİMİK Kongresi - 2018, Antalya
3. HIV-AIDS: ASİSTAN OKULU - 2019, Antalya
4. 7. Türkiye EKMUD Bilimsel Platformu – 2019, Antalya
5. KLİMİK, İnfektif Endokardit Ve Diğer Kardiyovasküler İnfeksiyonlarda Tartışmalı Konular: Multidisipliner Yaklaşımlar – 2019, Ankara
6. KLİMİK Derneği Uygulamalı Teorik Eğitim Programı (KUTEP 2019) - 2019, Antalya
7. 6. Ulusal Erişkin Bağışıklaması Simpozyumu – 2019, Ankara
8. İnfeksiyon Dünyası Çalıştayı 2020, Ankara

Bildiriler:

1. Tekin Taş Z, Özger S, Demirbaş Z, Hızıl K. Hepatit B Reaktivasyonu Açısından Düşük Riskli Biyolojik Ajan Kullananlarda Antiviral Profilaksi - İnfeksiyon Dünyası Çalıştayı 2020, Ankara, Türkiye
2. Tekin Z, Özgen Ö, Dizbay M. İnfluenzaya Sekonder Gelişen İnvaziv Pulmoner Aspergilloz Olgusu – 19. Türkiye KLİMİK Kongresi - 2018, Antalya, Türkiye

3. Özgen Ö, Tekin Z, Gazioğlu Koyunoğlu D, Dizbay M. Mycobacterium abscessus Enfeksiyonlarında Medikal Tedavi Zorluğu. 19. Türkiye KLİMİK Kongresi - 2018, Antalya, Türkiye
4. Avşar FZ, Özgen Top Ö, Tekin Taş Z, Özger S, Dizbay M., Güzel Tunçcan Ö, Bozdayı G, Altay A. Coronavirüslerle Bağlı Gelişen Solunum Yolu Enfeksiyonlarının Değerlendirilmesi ve Karşılaştırılması. 7. Türkiye EKMUD Bilimsel Platformu – 2019, Antalya, Türkiye
5. Tekin Taş Z, Özger S, Yeğin Z, Bozdayı G, Güzel Tunçcan Ö. İnsan Rinovirüs Saptanan Hematolojik Maligniteli Hastalarda Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Karşılaştırılması - 7. Türkiye EKMUD Bilimsel Platformu – 2019, Antalya, Türkiye
6. Tekin Z, Özgen Ö, Demirbaş Gülmez Z, Özer F, Hızıl K. Bir üniversite hastanesinde kan ve vücut sıvıları ile riskli teması olan sağlık çalışanlarında Hepatit B seropozitiflik oranlarının değerlendirilmesi. Hastane Enfeksiyonları Kongresi - 2018, Antalya, Türkiye
7. Güzel Tunçcan Ö, Ö Özgen, Tekin Z, Tosun GG, Avşar FZ, Özkurt ZN, Yeğin A, Yağcı M. Hematoloji Ve Kök Hücre Nakil Ünitelerinde İzlenen Hastaların Kan Kültürlerinden İzole Edilen Etkenlerin Dağılımı – 12. Febril Nötropeni Simpozyumu. 2017, Ankara, Türkiye

