



Posterior spinal enstrümantasyon sonrasında erken derin enfeksiyon ve tedavi yaklaşımı

Early deep postoperative wound infection after posterior instrumentation of the spine and its treatment

Ufuk TALU, S. Bor a GÖKSAN, Cüneyt ŞAR, Azmi HAMZAOĞLU, Unsal DOMANIÇ

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Amaç Posterior spinal füzyon ve enstrümantasyon sonrasında erken derin enfeksiyon gelişen olgularda risk faktörlerini, önlemleri ve ideal tedavi yaklaşımını değerlendirmek.

Çalışma planı: Sekiz olgu ilk ameliyat öncesi risk faktörleri, cerrahi tedavi gerektiren problem, enfeksiyonun başlangıcı, başvuru şekli, düzenli aralıklarla izlenen laboratuvar değerleri (serum total protein ve albumin seviyesi, lökosit sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı, CRP seviyesi) ve sonuçlar açısından değerlendirildi. Tüm olgularda ilk cerrahi alanın tamamı açılarak debridman protokolü uygulandı. En az bir yıl süreyle klinik ve laboratuvar olarak enfeksiyon bulguları saptanmaması iyileşme kabul edildi. Hastalar ortalama 31 ay süreyle takip edildi.

Sonuçlar: Hastaların enfeksiyon ile başvurdukları süre, ilk cerrahi girişimden sonra ortalama 17 gündü. Sorumlu mikroorganizma dört olguda metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*, birer olguda *Acinetobacter*, *Enterobacter*, gram-negatif çomak ve *Klebsiella pneumoniae* şeklindeydi. Ortalama serum albumin düzeyi başvuru anında 2.9 gr/100 ml bulundu; lökosit sayısı üç hastada hafif yüksek, sedimentasyon hızı ortalama 78 mm/saat ve CRP düzeyi 106 mg/lt idi. Cerrahi debridmandan sonra CRP düzeyinde hızlı ve düzenli düşüş görüldü. Olguların hiçbirinde enstrümanın çıkarılması gerekmedi ve tümünde radyolojik füzyon gözlendi.

Çıkarımlar: Ameliyat sonrası enfeksiyonların önlenmesi ve tedavisinde tüm risk faktörlerinin iyi değerlendirilmesi gerekir. CRP seviyesi erken tanı ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesi açısından son derece önemlidir. Enstrüman zemininde gelişen erken derin enfeksiyon durumunda ameliyat bölgesinin tümü boyunca agresif bir debridman yapılmalıdır.

Ahtar sözcükler: Debridman/yöntem; internal fiksatorler/yan etkiler; postoperatif komplikasyonlar; spinal hastalıklar/cerrahi; cerrahi yara enfeksiyonu/önleme ve kontrol.

Ob j e c t i To evaluate risk factors, preventive measures and proper treatment approach in patients who develop early deep infection after posterior spinal instrumentation and fusion.

Methods: Eight patients were analyzed with regard to preoperative risk factors, original diagnoses requiring surgery, onset of infection, presentation, laboratory findings obtained at regular intervals (serum total protein and albumin, leukocyte count, erythrocyte sedimentation rate, and CRP), and treatment outcome. All patients underwent an aggressive debridement protocol. Cure was defined as lack of clinical and laboratory findings suggesting infection for a duration of at least a year. Mean follow-up was 31 months.

Result s All patients presented after a mean of 17 days from the initial surgery. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* was detected in four patients; *Acinetobacter*, *Enterobacter*, gram-negative rods and *Klebsiella pneumoniae* were found in the remaining four patients, respectively. At presentation, mean serum albumin level was 2.9 g/100 ml; leukocyte count was minimally elevated in three patients, mean erythrocyte sedimentation rate was 78 mm/h and CRP level was 106 mg/L. CRP levels exhibited rapid and consistent decrease after surgical debridement. Radiologic fusion was achieved in all patients without the need for removal of instrumentation.

C o n c l u s All risk factors should be carefully evaluated in both prevention and treatment of postoperative spine infections. Monitoring CRP levels may be of great help in early diagnosis and treatment of postoperative infections. Early deep wound infections associated with instrumentation require an aggressive debridement of the entire wound site.

Key words: Debridement/methods; internal fixators/adverse effects; postoperative complications; spinal diseases/surgery; surgical wound infection/prevention & control.

Omurga cerrahisi sonrasında, "akut faz" olarak tanımlanabilecek erken dönemde, morbiditeyi ve seyri olumsuz etkileyecek komplikasyonların başında enfeksiyon gelir.^[1] Enfeksiyon doku yıkımına yol açarak yara iyileşme sürecini yavaşlatır veya durdurur. Deformite, ağrı ve/veya nöral doku basısı yapan dejenerasyon, enfeksiyon veya tümör gibi patolojiler için yapılan omurga cerrahisi ve posterior enstrümantasyon sonrasında yara enfeksiyonu, çok sayıda ve değişik etkene bağlı gelişebilir. Beslenme bozukluğu, başka enfeksiyon odağı veya sepsis varlığı, diyabet, ilaç veya hastalıkla baskılanmış bağışıklık sistemi çoğu cerrahi girişim sonrasında enfeksiyon riskini artıran nedenlerdir. Diğer yandan, enstrüman veya implant varlığı, önceden geçirilmiş omurga enfeksiyonu, uzun ameliyat süresi, ameliyat sırasında ve sonrasında monitörizasyon amaçlı sonda ve kateterler, ameliyat sonrasında yoğun bakım ünitelerinde ideal şartlarda yapılamayan veya aksayan yara bakımı gibi, omurga cerrahisine ait, özel etkenler de söz konusudur. Profilaktik antibiyotik kullanımıyla azalan enfeksiyon oranı, omurga cerrahisinde enstrüman kullanımının artmasıyla yükselmiştir. Lonstein, Winter ve Moe'nun 1960'lı yıllarda, enstrümantasyonsuz omurga cerrahisi sonrasında karşılaştıkları enfeksiyon oranı %2 iken, Harrington sisteminin kullanılmasıyla %7'ye yükselmiştir. Profilaktik antibiyotik kullanımıyla bu oran %3.6'ya düşmüştür.^[2] Günümüzde enstrümansız veya enstrümanlı omurga cerrahisi sonrasında yara enfeksiyonu insidansı %0.7 ile %11.6 arasında değişmektedir.^[3]

Bu çalışmada posterior spinal füzyon ve enstrümantasyon sonrasında, erken dönemde derin enfeksiyon gelişen sekiz hastanın klinik ve laboratuvar seyri ve uygulanan cerrahi tedavi yöntemi sunulmuş ameliyat sonrasında karşılaşılan omurga enfeksiyonuna ilişkin risk faktörleri, önlemler ve tedavi yaklaşımları ele alınmıştır.

Hastalar ve yöntem

1994-1998 yılları arasında, omurga cerrahisi sonrasında derin enfeksiyon sebebiyle tedavi edilen 20 olgunun klinik ve laboratuvar kayıtları retrospektif olarak incelendi. On iki olgu, enfeksiyonun geç ve değişen dönemlerde ortaya çıkması, yetersiz kayıt, yetersiz takip veya farklı yaklaşımlarla tedavi girişi gibi sebeplerle çalışma dışı bırakıldı. Erken ve derin postoperatif enfeksiyonlu sekiz hasta tedavi başlangıcından itibaren minimum iki yıl ve ortalama

31 ay (24-44 ay) izlendi. Cerrahi tedavi endikasyonları farklı olmakla birlikte, sekiz olguda da posterior omurga cerrahisi ve enstrümantasyon uygulandı ve tümünde gelişen erken derin enfeksiyon aynı cerrahi yöntem ve ilkelerle tedavi edildi. Önceden geçirilmiş omurga enfeksiyonu, sigara içimi, aşamalı cerrahi tedavi veya ankilozan spondilit ve benzeri sistemik hastalıklar gibi risk faktörleri araştırıldı. Cerrahi tedavi sonrası enfeksiyon tanısı konulana kadar geçen süre, ateş, yara kültür sonuçları, intravenöz (i.v.) veya oral antibiyotik süreleri gibi veriler kaydedildi. Serum total protein ve albumin seviyesi, lökosit sayısı (LS), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve C-reaktif protein (CRP) seviyesi gibi laboratuvar parametreleri ameliyat öncesinde, sırasında ve sonrasında düzenli aralıklarla izlendi. Son laboratuvar değerleri, füzyon elde edilip edilmediği ve enfeksiyon açısından son durum değerlendirildi.

Tercih edilen standart cerrahi tedavi

Hastanın rutin şekilde temizlenmesi ve örtülmesini takiben cerrahi insizyon ile sadece aktif enfeksiyon odağı ve drenaj noktası değil, eski cerrahi alanı tümü açılarak ortaya kondu. Tüm enfekte ve nekrotik yumuşak dokuların yoğun debridmanı sırasında alınan derin doku örnekleri, gerekli mikrobiyolojik tetkikler için laboratuvara gönderildi. İlk cerrahi girişim sırasında yerleştirilen otojen kortikal ve spongios kemik greftleri çıkarıldı. Yara boyu boyunca, povidon iyot emdirilmiş tamponlarla dolduruldu ve en az 10 dakika bekledi. Daha sonra debridman tekrarlandı ve 10 litrelik izotonik solüsyonla yıkandı. Greftler de bol izotonik sıvı ile yıkanarak temizlendi ve tekrar yerine yerleştirildi. İnsizyon drenaj üzerine kapatılarak, 72 saat süreyle kapalı irrigasyon sistemi uygulandı. Hastalara 3-6 hafta i.v., 2-6 ay oral antibiyoterapi uygulandı.

Sonuçlar

Çalışmaya ait veriler Tablo 1 ve 2'de özetlenmiştir. Sekiz olgunun (4 erkek, 4 bayan) ortalama yaşı 30 (yaş dağılımı 14-64) bulundu. Hastalar ilk cerrahi girişimden sonra ortalama 17. günde (5-21 günler) enfeksiyon ile başvurdu. Bir hasta dışında tüm olgularda bir risk faktörü saptandı. Beş olguda adölesan idiyopatik skolyoz (AIS), iki olguda travmatik deformite ve bir olguda ankilozan spondilite bağlı kifoz deformitesi nedeniyle posterior spinal enstrümantasyon ve füzyon uygulandı. Adölesan idiyopatik skolyozlu olguların ikisinde önceden, ayrı bir gi-

Tablo 1. Erken derin postoperatif yara enfeksiyonu nedeniyle aynı cerrahi tedaviyi gören olguların verileri

Hasta	Yaş/ cins	Tanı	Preoperatif			Cerrahi türü ve kullanılan implant	Cerrahinin süresi (saat)	Risk faktörleri	Greft tipi	
			Albumin (g/dL)	Sedimentasyon (mm/saat)	Lökosit ($\times 1000\text{mm}^3$)					
1	64 Erkek	T8-T9 burst kırığı, parapleji	3.3	40	12.1	Posterolateral dekompresyon ve füzyon - CD enstrümantasyon	5	Parapleji, splenektomi, yoğun bakım	Otogreft	
2	15 Kadın	Adolesan idyopatik skolyoz	4.8	2.6	14	9.4	Anterior gevşetme ve posterior füzyon - CD enstrümantasyon	4/6	Aşamalı cerrahi	Otogreft
3	14 Kadın	Adolesan idyopatik skolyoz	4.2	2.8	5	6.5	Anterior gevşetme ve posterior füzyon - synergy enstrümantasyon	3/6	Aşamalı cerrahi	Otogreft
4	14 Kadın	Adolesan idyopatik skolyoz	4.8		16	6.6	Posterior füzyon - synergy enstrümantasyon	5	İdrar yolu enfeksiyonu	Otogreft
5	56 Erkek	T12 burst kırığı	4.3		15	8.6	Posterior füzyon - Moss-Miami enstrümantasyon	3	Sigara	Otogreft
6	17 Erkek	Adolesan idyopatik skolyoz	4.5	2.5	12	7.2	Anterior gevşetme ve posterior füzyon - Moss-Miami enstrümantasyon	4/7	Aşamalı cerrahi	Otogreft
7	40 Kadın	Ankilozan spondilite bağlı kifoz	4.2		16	8.8	Posterior osteotomi ve füzyon - synergy enstrümantasyon	6	Trakeostomi ve postoperatif yoğun bakım	Otogreft
8	16 Erkek	Adolesan idyopatik skolyoz	3.8		14	7.4	Posterior füzyon - synergy enstrümantasyon	6	-	Otogreft
Ort.	30	-	4.2		17	8.3	-	5	-	-

rişim olarak anterior diskektomi ve gevşetme yapıldı. İki olguda Cotrel-Dubousset, iki olguda Moss-Miami ve dört olguda ise Synergy posterior enstrümantasyon sistemi kullanıldı. Cerrahi insizyondan yaklaşık 30 dakika önce, profilaksi amacıyla 2 g. birinci kuşak sefalosporin (sefazolin) i.v. olarak uygulandı ve tüm hastalarda 48 saat süreyle 4x1/gün olarak devam etti. Cerrahi girişimlerin ortalama süresi 5 saat (3-7 saat) idi. Başvurdukları anda tüm olgularda enflamasyon bulguları vardı. Enfeksiyon tanısı steril şartlarda yapılan derin yara aspirasyonu ile doğrulandı. Debridmana yönelik cerrahi girişimde, enfeksiyonun tüm olgularda fasya altı derin dokuyu tuttuğu görüldü. Derin doku kültürü ve Gram-boya mada her olguda tek bir mikroorganizma saptandı. Dört olguda metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA), diğer olgularda sırasıyla *Acinetobacter*, *Enterobacter*, *Klebsiella pneumoniae* ve gram-negatif çomak izole edildi.

Beslenme durumu ve kalitesi serum albumin düzeyiyle değerlendirildi. İlk ameliyat öncesinde ortalama serum albumin seviyesi 4.2 gr/100 ml idi. Bu değer, hastalar enfeksiyon bulgularıyla başvurduklarında ortalama 2.9 gr/100 ml (2.2-3.6 gr/100 ml) bulundu. İlk ameliyat öncesi lökosit sayısı sadece bir hastada (invaziv kataterizasyon ve girişimler uygulanan paraplejili hasta) yüksek bulundu ($> 11.000/\text{mm}^3$). Bunun dışında normal sınırlarda, $8300/\text{mm}^3$ olan ortalama lökosit sayısı, hastalar enfeksiyon ile başvurduklarında $10.700/\text{mm}^3$ bulundu ve sadece üç olguda normal sınırların üzerindedeydi. İlk ameliyat öncesi ortalama 17 mm/saat (5-40 mm/saat) olan ESH, başvuru anında 78 mm/saate (60-100 mm/saat) yükselmisti. Debridman ve irigasyon sonrasında altıncı haftada 50 mm/saate, 12. haftada 25 mm/saate düştü. Saptanmış bir enfeksiyon odağı veya uyarıcı, anormal bir laboratuvar sonucu olmadığı sürece, ilk ameliyat öncesinde rutin CRP

Tablo 2. Derin postoperatif yara enfeksiyonlu olguların verileri ve seri laboratuvar sonuçları

Hasta	Postop. Yara teşhis süresi (ay)	Yara kültürü	Başvuruda				3 hafta				6 hafta				12 hafta				Takip (ay)	İmplant çıkarma
			Alb.	Sed.	Lök.	CRP	Alb.	Sed.	Lök.	CRP	Alb.	Sed.	Lök.	CRP	Alb.	Sed.	Lök.	CRP		
1	21	MRSA	2.8	85	12.7	167	2.7	80	11.7	24	3.2	60	13.4	12	3.5	20	8.6	8	34/Evet	Hayır
2	5	Acinetobacter	2.5	80	14	101	2.5	85	8.6	24	2.8	50	8.2	16	3.2	28	6.4	10	38/Evet	Hayır
3	15	Enterobacter	3.2	40	11.2	80	2.8	50	11.6	30	3.4	48	9.6	20	3.2	12	6.8	6	26/Evet	Hayır
4	16	Gram(-)çomak	3.4	100	6.6	90	3.2	60	8.4	36	3	58	8	14	3.6	36	8.6	5	44/Evet	Hayır
5	22	MRSA	3	86	12	104	3.2	65	11.4	32	3.5	50	10.6	12	3.8	32	9.6	8	24/Evet	Hayır
6	18	K.pneumoniae	3.6	76	9.6	120	3.2	80	10.4	42	3.4	40	8.4	10	3.4	20	6.8	5	24/Evet	Hayır
7	19	MRSA	2.2	96	8.4	96	2.4	90	9.6	28	3	44	9.6	12	3.2	26	9.2	10	24/Evet	Hayır
8	20	MRSA	3	60	11	86	3.2	64	8.2	20	3.2	48	8.4	16	4	24	6.6	8	36/Evet	Hayır
Ort.	17	-	2.9	78	10.7	106	2.9	72	9.9	30	3.2	50	9.5	14	3.5	25	7.8	8	31	-

MRSA: Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*, CRP: C-reaktif protein, Alb: Albumin (g/dL), Sed: Sedimentasyon hızı (mm/saat), Lök: Lökosit (x1000 / mm³)

düzyey tayini yapılmadığı için ortalama bir değer belirlenemedi; ancak enfeksiyon nedeniyle başvuru durumunda ortalama CRP düzeyi 106 mg/L (86-167 mg/L) (normal < 10 mg/L) bulundu. Bu değer derin enfeksiyon sonrasında altıncı haftada 14 mg/L'ye, 12. haftada 8 mg/L'ye indi.

Hastaların ortalama takip süresi 31 ay idi. En az bir yıl süreyle klinik ve laboratuvar olarak enfeksiyon bulgularının saptanmaması iyileşme kabul edildi. Olguların hiçbirinde enstrümanın çıkarılması gerekmedi; tümünde radyolojik füzyonun sağlandığı gözlemlendi. Bu grubu oluşturan hastalarda saptanabilen risk faktörleri yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) izlenme ve kataterizasyonlar, iki ayrı aşamalı cerrahi tedavi, idrar yolları enfeksiyonu (İYİ) ve aşırı sigara şeklindeydi.

Tartışma

Omurga enfeksiyonlarında hematogen yayılım iyi bilinen bir mekanizmadır. İdrar yolu enfeksiyonu olan veya i.v. uyuşturucu ilaç kullanan hastalarda omurgada osteomyelit veya piyojenik disk enfeksiyonu oranı daha yüksektir.^[4] Omurga cerrahisi geliştiği artan enstrümantasyon kullanımı nedeniyle ameliyat sonrası enfeksiyon oranı da artmıştır.^[2,4] Omurga cerrahisi sonrasında enfeksiyonlar ameliyat sırasındaki kontaminasyona da bağlanmaktadır.^[5-8] Biyomateryal implantasyonuyla enfeksiyon riskinin artmasına implant çevresinde olduğu gösterilen, glikokaliks adını alan bir biyofilm tabakasının katkıda bulunduğu; bu tabakanın mikroorganizmaların implanta yapışmasını kolaylaştırdığı ve yapışan

mikroorganizmaları örterek, vücudun savunma mekanizmalarına ve antibiyotik penetrasyonuna engel olduğu düşünülmektedir.^[4] Omurga cerrahisi sonrasında gelişen enfeksiyonlara yaklaşım dört genel nokta içermektedir: Risk faktörlerinin tanınması, önlemler ve profilaksi, tanı ve uygun tedavi.

Risk faktörleri: Omurga cerrahisinin en ürkülen ve kötü komplikasyonlarından biri olduğu için, enfeksiyonun engellenmesinin önemi tartışılmaz. Bu konuda ilk aşama geçerli olduğu saptanmış risk faktörlerinin tanınabilmesidir. Risk faktörleri ameliyat öncesi, ameliyat sırası ve sonrası olmak üzere üç grupta ele alınmaktadır. Yaygın olarak kabul edilen ameliyat öncesi risk faktörleri uzun süre hastanede yatma,^[1,9] sigara içme,^[2,8,10] kötü beslenme,^[1,3,8,9] baskılanmış bağışıklık sistemi,^[1,3,4] idrar yolu enfeksiyonu, sepsis gibi eşlik eden enfeksiyonlar,^[3,10] böbrek ve karaciğer yetmezliği, diyabet, romatoid artrit gibi sistemik hastalıklar,^[1,3,10] obezite^[1,10] ve ayrı aşamalar içeren (staged) cerrahi girişimler^[11] olarak sıralanabilir. İlk ameliyat öncesinde uzun süre hastanede yatma, bir hasta dışında serimizdeki tüm hastalar için geçerli olan bir risk faktörüdür. T12 burst kırığı olan bu hasta kliniğimize başvurduğu gün ameliyat edilmiştir. Diğer olgular cerrahi planlama ve anestezi hazırlığı için gerekli radyolojik tetkikler (bending grafipleri, MR, vb.) ve laboratuvar tetkikleri için ilk ameliyat öncesinde ortalama 12 gün (7-18 gün) hastanede kalmışlardır. Uzun süre hastanede kalma sonucunda cilt florasının daha dirençli bakterilerden oluştuğu ve bunun omurga ameliyatları sonrasında

daha fazla enfeksiyona yol açtığı gösterilmiştir.^[12] Ancak bu faktörün daha iyi ve planlı bir organizasyonla ortadan kaldırılması kolaydır. Aşırı sigara tüketiminin nikotinin yol açtığı vazospazm yoluyla, dolaylı olarak kan kaynaklı savunma mekanizmasını engellediği gösterilmiştir; ancak tütünün lökosit fonksiyonlarına direkt etkisi açıklık kazanmamıştır.^[1] Aşırı sigara tüketimi bir olgumuzda risk faktörü olarak tanımlanmıştır.

Ameliyat sonrasında yara enfeksiyonuna ait en önemli risk faktörlerinden biri kötü beslenme dir. Jensen ve ark.^[13] tarafından belirlendiği üzere, 5 kg'dan fazla kilo kaybı anamnezi, 3.4 gr/dl'nin altında serum albumin düzeyi veya lenfosit sayısının 1500'den az olması durumunda kötü beslenme söz konusudur. Bu hastaların metabolik açıdan tam değerlendirilmesi ve saptanan eksikliklerin planlanan, elektif cerrahi öncesinde mutlaka giderilmesi önerilmektedir. Serimizdeki hastalarda ilk ameliyat öncesi ortalama serum albumin düzeyi 4.2 gr/dl bulunmuştur; ancak retrospektif olarak farkedildiği üzere, aşamalı cerrahi tedavi uygulanan olgularda albumin düzeyi ilk girişim sonrasında çok hızlı ve belirgin şekilde (ort. 2.6 gr/dl) düşmüştür. Bu bulgunun gözden kaçmasıyla, daha önemli olan ve enstrüman kullanımı içeren posterior girişim öncesinde gerekli replasman tedavisi yapılamamıştır. Ayrıca, enfeksiyonla başvurduklarında tüm olgularda, yine ciddi oranda düşük (ort. 2.9 gr/dl) serum albumin düzeyi saptanmıştır. Oral ve parenteral desteğe rağmen, aşırı metabolik ihtiyaç ve katabolizma nedeniyle ortalama serum albumin seviyesi üç ayda güçlükle 3.5 gr/dl düzeyine çıkarılabilmektedir. Bu nedenle, büyük elektif cerrahi girişimler öncesinde, metabolik değerlendirilmenin iyi yapılması ve beslenme düzeyinin ideal hale getirilmesi şarttır. Politravmatize olup, uzun süre hastanede kalan veya büyük, aşamalı cerrahi girişimler uygulanacak hastalarda ise hiperalbuminemiye yol açılması zorunludur.

Obezite serimizdeki hastalar için geçerli bir risk faktörü değildir; ancak daha uzun ameliyat süresi, daha fazla kanama ve hematoma gelişmesi gibi faktörlerden ötürü geçerli bir risk faktörüdür.^[1,1] Son yıllarda posterior omurga cerrahisi sonrasında rutin olarak aspiratif dren yerleştirmektediriz. Kırk sekiz saat süren antibiyoterapi sona ermeden çekilen aspiratif drenin hematoma oluşumunu azalttığı veya engellediği ve enfeksiyon riskinin azaldığı kanısındayız.

Diğer yandan, bağışıklık sisteminin baskılanmış olması, eşlik eden bir enfeksiyon odağı veya sepsis varlığı, diyabet gibi kronik sistemik hastalıklar ameliyat sonrası enfeksiyon için kesin risk faktörleridir. Serimizdeki hastalardan birinde idrar yolu enfeksiyonu, ikisinde ise ameliyat sonrasında yedi ve dokuz gün gibi uzun süreli yoğun bakım, santral damar yolları ve kataterizasyonlar muhtemel enfeksiyon kaynağı olmuştur.

Bunların yanı sıra, uzun ameliyat süresi ve geniş ameliyat sahası, sterilizasyona yeterince özen gösterilmemesi^[14] yetersiz irrigasyon,^[1,1] otojen kemik greftinin primer cerrahi insizyon içinden ulaşılarak alınması,^[14] insizyonu kapatmadan önce nekrotik doku debridmanının yapılmaması gibi önemli, intraoperatif risk faktörleri de söz konusudur. Serimizde ortalama ameliyat süresi beş saat bulunmuştur. Bu yüzden, bu yönde anlamlı bir çıkarım yapabilmemiz mümkün değildir. Serideki hastalarda olduğu üzere, lumbosakral füzyon yapmadığımız sürece otojen iliyak kemik grefti için ayrı insizyon kullanılmaktadır. Olguların hiçbirinde greft donör bölgesinde enfeksiyonla karşılaşmadık. Bu bulgu, 19 ardışık hastada dokuz greft yeri enfeksiyonu bildiren Stambough ve Beringer'in^[3] sonuçlarıyla uyumlu değildir. Greft bölgesinde fasya katının gevşek veya kötü kapatılması sonucunda ciddi boyutlarda hematoma gelişebileceğinden, farklı insizyonların kullanılması akıllıca olacaktır.

Önlemler ve profilaksi: Enfeksiyon gelişmeden gerekli önlemlerin alınması her şeyden önemlidir. Büyük bir cerrahi girişim öncesinde ilk aşama, tüm risk faktörlerinin akılda tutulmasıdır. Yüksek risk taşıyan hastalar detaylı anamnez, dikkatli fizik muayene ve laboratuvar tetkiklerle belirlenmelidir. Medikal problemler ve beslenmeye ait olumsuzlukların tümü cerrahi öncesinde giderilmelidir. Kanımızca ameliyat esnasındaki risk faktörleri ve bunların olumsuz etkileri, titiz çalışan ve deneyimli bir cerrahi ekip tarafından daima kontrol edilebilir. Profilaktik antibiyotik uygulamasıyla ameliyat sonrası enfeksiyon oranının düştüğü gösterilmiştir.^[1,9] Rutin olarak, insizyondan yaklaşık 30 dakika önce ve 48 saat süreyle i.v. birinci kuşak sefalosporin uygulamaktayız.

Tanı: Ameliyat sonrasında enfeksiyon erken veya geç dönemde gelişebilir. Özgün bulguların olmadığı durumlarda tanı güçleşip, gecikebilir. Serimizdeki

olgularda erken dönemde derin enfeksiyon gelişti ve başvurdıklarında biri dışında tümünde eritem, fluktuasyon ve değişik derecelerde hassasiyet mevcuttu. İleri dönem bulgusu olarak değerlendirilebilecek [9] drenaj veya fistül oluşumuyla karşılaşılmadı. Olguların sadece üçünde ateş yüksekliği saptandı. Buna göre, derin enfeksiyona rağmen ateş gelişmeyebilir; ancak ateş varlığında dikkatli bir araştırma yapılması uygundur. Enfeksiyon tanısı derin yara aspirasyonu sonrası elde edilen materyalin tetkikiyle kesinleşmiştir ve tetkike yönelik materyal elde etmenin en iyi yönteminin bu olduğu bildirilmiştir.[9,15] Laboratuvar sonuçları tanıya götürücü olmayabilir. Lökosit sayısı sıklıkla normal olabilir [9,16] ve ameliyat sonrasında yükselmesi enfeksiyon anlamına gelmeyebilir.[3] Diğer yandan, ESH başvuru anında tüm hastalarda yüksek (ort. 78 mm/saat) bulunmuştur. Eritrosit sedimentasyon hızında yükselme şüphe uyandıran bir bulgudur; ancak cerrahi girişim sonrasında haftalar boyunca yüksek kaldığı, çok yavaş düştüğü için erken dönemde güvenilirliği yoktur [9,16,17] Thelander ve Larsson[17] komplikasyon içermeyen omurga cerrahisi sonrasında prospektif olarak ESH ve CRP düzeyi ölçümleri yapmışlar ve ESH'nin beşinci günde en üst düzeye ulaştıktan sonra çok yavaş düşerek, 21-42 gün süreyle yüksek kaldığını saptamışlardır. Bu yüzden, ameliyat sonrası dönemde ESH ancak gittikçe artan değerler göstermesi durumunda enfeksiyon gösterisi olarak değerlendirilmelidir.[16] Serimizde 12. haftadaki ortalama ESH 25 mm/saat bulundu. Bu normal sınırlar içinde kabul edilebilecek bir değer olmamakla birlikte, düzenli azalan bir seyir içerdiği için, tedaviye yanıt açısından olumlu değerlendirilmiştir. Bir akut faz proteini olan CRP, enfeksiyon tanısında çok daha değerlidir. Sağlıklı bireylerin plazmasında sadece eser düzeyde CRP saptanırken, bakteri kaynaklı bir enfeksiyondan altı saat sonra düzeyi artmaya başlar.[17] Serimizdeki hastaların ilk ameliyat sonrasında 17. günde, ortalama başvuru CRP düzeyi önemli derecede yüksek, 106 mg/lit bulunmuştur. Thelander ve Larsson,[17] CRP düzeyinin iki ve üçüncü günlerde en üst düzeye ulaştıktan sonra, 5-14. günler arasında normal düzeye indiğini göstermişlerdir. Bu nedenle, CRP düzeyini düzenli aralıklarla izleyerek enfeksiyonun seyrini ve tedaviye yanıtını belirlemek mümkündür. Serimizde debridman ve irigasyon tedavisinden sonra üçüncü haftada ortalama CRP düzeyi hızla düşmüş ve 30 mg/lit bulunmuştur. On ikinci

haftadaki değerler ise tüm olgularda normal sınırlarda bulunmuştur. Yüksek kalan veya yükselmeye devam eden CRP düzeyi başka bir nedene de bağlı olabilir; ancak CRP'nin normal olması enfeksiyondan sorunsuz bir iyileşmenin göstergesidir.[17]

Tedavi: İmplant zemininde gelişen derin enfeksiyon genellikle çok büyük bir cerrahi debridman ve implantın çıkartılmasını gerektirir. Ancak enstrümanlı omurga cerrahisi sonrasında gelişen bir enfeksiyona yönelik cerrahi tedavinin amacı enfeksiyonu ortadan kaldırıp, iyileşen bir yara elde etmenin yanı sıra, fiksasyon aracının mekanik stabilitesini ve kemik greftlerinin canlılığını korumaktır.[2] Bu durum, artrodez veya füzyonun henüz gerçekleşmediği, erken derin enfeksiyonlar için özellikle geçerlidir. Böyle durumlarda, cerrah ameliyat sonrasında enfeksiyon açısından şüphelendiği anda, genel anestezi altında ve ameliyathane şartlarında ameliyat bölgesini araştırmalıdır. Ameliyat bölgesinin sadece bir bölümü değil tümü boyunca agresif bir debridman ve irigasyon yapılmalı ve nekrotik dokuların tümü çıkarılmalıdır. Derin dokudan örnek alınarak en kısa sürede gram boyama ve kültür -antibiyoqram yapılmalıdır. Daha sonra uygun antibiyoterapi baskısı altında, kapalı irigasyon sistemi kurulmalı ve insizyon primer kapatılmalıdır. Olgularımızın tümünde enfeksiyonun ortadan kaldırılabilmesini bu prensiplere dikkat edilmiş olunmasına bağlamaktayız. Debridman yapıldıktan sonra povidon-iyodunlu tamponların yara içinde bekletilmesi ve ikinci ve daha detaylı bir debridmanın eklenmesinin de cerrahi teknik açısından önemli bir ayrıntı olduğu kanısındayız. Thalgott ve ark.,[2] gram boyamanın iki veya daha fazla mikroorganizma göstermesi durumunda, iyi bir debridman ve irigasyon sonrasında tamponlar konularak insizyonun açık bırakılmasını tavsiye etmişlerdir. Gram boyama olgularımızın tümünde tek mikroorganizma göstermiştir; ancak kanımızca, gram boyama saptanan mikroorganizma sayısından bağımsız olarak, ilk debridman cerrahisi sonrasında geride nekrotik ve enfekte doku kalmadığı sürece insizyon primer olarak kapatılmalıdır. Yaranın özellikle enstrümanlar yerindeyken açık bırakılması tekrarlayıcı enfeksiyon veya hastane enfeksiyonu ile sonuçlanabilir.[18] Ancak, ilk debridman ne kadar özenli yapılsa yapılsa hala kalan dokuların canlılığı veya temizliğine ilişkin şüpheler varsa veya enfeksiyon ilk debridmandan sonra tekrarlamışsa, insizyon belirli aralıklarla yapılacak debridman ve irigasyon için açık

birakilmalidir. Gösterildiği üzere, enfeksiyon durumunda enstrümantasyonun ve kemik greftlerinin yerinde bırakılmasının nihai sonuca olumsuz etkisi bulunmamaktadır.^[2,3,9] Enstrümantasyonun çıkartılması psödoartroz, daha kötü deformite ve geç yara iyileşmesiyle sonuçlanır.^[5,6,19] Bu yüzden erken enfeksiyonların tedavisinde enstrüman stabilite açısından korunmalıdır. Geç ortaya çıkan enfeksiyonların tedavisi bu açıdan farklılık gösterir. Kemiksel füzyon kitlesi olgunlaşmış olacağı için enstrüman ilk debridman sırasında çıkarılabilir ve aynı zamanda füzyon kitlesinin bütünlüğü de araştırılabilir. Bir psödoartroz bölgesiyle karşılaşılacak olursa, yara temizlenene kadar debridman tekrarlanır ve uygun şartlar sağlanınca yeniden enstrüman uygulanır.^[9]

Sonuç olarak, enfeksiyon açısından riskli hastaların ve risk faktörlerinin belirlenmesi ve önlemlerin alınması enfeksiyon oranını azaltır ve enfeksiyon gelişecek olsa bile, erken tanı ve tedaviyi beraberinde getirir. Derin enfeksiyon riski olması veya gelişmesi durumunda total parenteral beslenme ve erken tedavi son derece önemlidir. Omurga cerrahisi sonrasında elde edilmiş başarılı sonuç agresif debridmanlarla, uygun antibiyotik tedavisiyle, iyi beslenme ve metabolik destekle ve iyi bir yara bakımıyla korunmalıdır.

Kaynaklar

1. Rimoldi RL, Hays W. The use of antibiotics for wound prophylaxis in spinal surgery. *Orthop Clin North Am* 1996; 27:47-52.
2. Thalgott JS, Cotler HB, Sasso RC, LaRocca H, Gardner V. Postoperative infections in spinal implants. Classification and analysis--a multicenter study. *Spine* 1991;16:981-4.
3. Stambough JL, Beringer D. Postoperative wound infections complicating adult spine surgery. *J Spinal Disord* 1992; 5:277-85.
4. Heggeness MH, Esses SI, Errico T, Yuan HA. Late infection of spinal instrumentation by hematogenous seeding. *Spine* 1993;18:492-6.
5. Gaines DL, Moe JH, Bocklage J. Management of wound infections following Harrington instrumentation and spine fusion [news notes]. *J Bone Joint Surg [Am]* 1970;52:404-5.
6. Keller RB, Pappas AM. Infection after spinal fusion using internal fixation instrumentation. *Orthop Clin North Am* 1972; 3:99-111.
7. Richards BS. Delayed infections following posterior spinal instrumentation for the treatment of idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg [Am]* 1995;77:524-9.
8. Viola RW, King HA, Adler SM, Wilson CB. Delayed infection after elective spinal instrumentation and fusion. A retrospective analysis of eight cases. *Spine* 1997;22:2444-50.
9. Theiss SM, Lonstein JE, Winter RB. Wound infections in reconstructive spine surgery. *Orthop Clin North Am* 1996; 27:105-10.
10. Capen DA, Calderone RR, Green A. Perioperative risk factors for wound infections after lower back fusions. *Orthop Clin North Am* 1996;27:83-6.
11. Mandelbaum BR, Tolo VT, McAfee PC, Burest P. Nutritional deficiencies after staged anterior and posterior spinal reconstructive surgery. *Clin Orthop* 1988;(234):5-11.
12. Rubinstein E, Findler G, Amit P, Shaked I. Perioperative prophylactic cephazolin in spinal surgery. A double-blind placebo-controlled trial. *J Bone Joint Surg [Br]* 1994;76:99-102.
13. Jensen JE, Jensen TG, Smith TK, Johnston DA, Dudrick SJ. Nutrition in orthopaedic surgery. *J Bone Joint Surg [Am]* 1982; 64:1263-72.
14. Wood GW. Spinal infections. *Spine State Art Rev* 1989;3: 385-94.
15. Massie JB, Heller JG, Abithol JJ, McPherson D, Garfin SR. Postoperative posterior spinal wound infections. *Clin Orthop* 1992;(284):99-108.
16. Jönsson B, Söderholm R, Strömqvist B. Erythrocyte sedimentation rate after lumbar spine surgery. *Spine* 1991;16: 1049-50.
17. Thelander U, Larsson S. Quantitation of C-reactive protein levels and erythrocyte sedimentation rate after spinal surgery. *Spine* 1992;17:400-4.
18. Dietze DD Jr, Haid RW Jr. Antibiotic-impregnated methylmethacrylate in treatment of infections with spinal instrumentation. Case report and technical note. *Spine* 1992;17: 981-7.
19. Levine DB, Wilson RL, Doherty JH. Operative management of idiopathic scoliosis: A critical analysis of 67 cases. *J Bone Joint Surg [Am]* 1970;52:408.