

Omurga Enfeksiyonları

2. BASKI

Editör:

Prof. Dr. İ. Teoman BENLİ

Editör Yardımcıları:

Prof. Dr. Metin ÖZALAY

Prof. Dr. Uygur ER

Türk Omurga Derneği Yayınları -4
2016

**Türk Omurga Derneği adına sahibi:
Prof. Dr. İ. Teoman BENLİ**

Türk Omurga Derneği Yönetim Kurulu:

BAŞKAN

İ. Teoman BENLİ • *i.teoman.benli@gmail.com*

2. BAŞKAN

Sait NADERİ • *saitnaderi@yahoo.com*

SEKRETER

Mehmet AYDOĞAN • *ortospine@yahoo.com*

SAYMAN

Hakan SABUNCUOĞLU • *hsabuncuoglu@gmail.com*

ÜYELER

Ender OFLUOĞLU • *enderofluoglu@yahoo.com*

Yetkin SÖYÜNCÜ • *ysoyuncu@hotmail.com*

Uygur ER • *uygur@gmail.com*

Metin ÖZALAY • *metinozalay@gmail.com*

Deniz KONYA • *drdkonya[at]hotmail.com*

Fatih DİKİCİ • *fatihdikici71@hotmail.com*

ISBN: 978-975-6813-92-8

Türk Omurga Derneği'nden izinsiz bu kitaptan kısmen veya tamamen alıntı yapılamaz ve izinsiz yeni baskısı yapılamaz.

Tüm telif hakları Türk Omurga Derneği adına
Prof. Dr. İ. Teoman Benli'ye aittir.

Rekmay Yayıncılık

www.rekmay.com.tr

Ankara, 2016

Hayatımızı daha anlamlı kılan,
Her zaman bizlere mutluluk veren,
Eş ve Çocuklarımıza...

KATKIDA BULUNANLAR
(ALFABETİK SOYADI SIRASI İLE)

• **Doç. Dr. Serdar AKALIN**

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Antalya

• **Prof. Dr. Necdet Ş. ALTUN**

Özel Akay Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Ankara.

• **Doç. Dr. Kemal ARDA**

Özel muayenehane, Ankara

• **Op. Dr. M. Kürşat BAYRAKTAR**

S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul.

• **Prof. Dr. İ. Teoman BENLİ,**

Özel Şişli Kolan International Hospital, Ortopedi ve Travmatoloji Bölüm Başkanı, Şişli, İstanbul.

• **Doç. Dr. Alihan DERİNCEK**

Özel Adana Medline Hastanesi, Adana.

• **Doç. Dr. Handan DOĞAN**

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara.

• **Doç. Dr. Hüseyin Yener ERKEN**

Özel Şişli Kolan International Hospital, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Şişli, İstanbul.

• **Doç. Dr. Berk GÜÇLÜ**

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara.

• **Doç. Dr. Alper KAYA**

Özel Acibadem Hastanesi, Kadıköy, İstanbul.

• **Yrd. Doç. Dr. Doğaç KARAGÜVEN**

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara.

• **Prof. Dr. Esat KITER**

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Denizli.

• **Prof. Dr. Metin ÖZALAY**

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Uygulama Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Adana.

• **Doç. Dr. Hakan SABUNCUOĞLU**

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirurji Anabilim Dalı, Ankara.

• **Prof. Dr. Yetkin SÖYÜNCÜ**

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Antalya.

• **Prof. Dr. Ali ŞEHİRLİOĞLU**

Özel Akay Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Ankara.

• **Uzm. Dr. Neşe TORUN**

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Uygulama Hastanesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Adana.

• **Prof. Dr. Semra TUNÇBİLEK**

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara.

• **Doç. Dr. Ali Akın UĞRAŞ**

Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İstanbul.

• **Doç. Dr. Ebru US**

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara.

• **Prof. Dr. Kemal US**

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara.

2. BASKIYA ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarım,

Türk Omurga Derneği omurga cerrahisi konusundaki özellikle Türkçe yayın Saygıdeğer meslektaşlarım, Mayıs 2015’de Türk Omurga Derneği Yönetim Kurulu Başkanı olarak göreve geldikten sonra, benim ve Yönetim Kurulu’nun 4 temel hedefimiz vardı. Bunlar, Eurospine Diploma ve TOD Müfredat kursları ve bölgesel toplantılar yapmak, böylelikle hem meslektaşlarımızın eğitimine katkıda bulunmak, hem de Türkiye’nin her yerinde meslektaşlarımızla kaynaşarak, omurga cerrahisini sevdirmek, gerekli alt yapıyı hazırlayıp genç meslektaşlarımıza yurt dışı burs olanakları sağlayarak onların eğitimine destek olmak, Ortopedi ve Nöroşirurji ailelerini yakınlaştırarak, ortak eğitim etkinlikleri yapmak, eşgüdüm komisyonu yardımıyla TTB-HUV ve SGK-SUT listelerini eşleştirmek ve son olarak bence en önemlisi gelecek nesillere bırakacağımız gerçek kalıcı eserler olan kitaplar çıkartmaktır. İkisi yeni baskı olmak üzere bu dönemde 10 kitap çıkartılması planlanmaktadır.

Öncelikle menunüyetle ifade etmeliyim ki, ilk üç hedefimize neredeyse tamamıyla ulaşmış durumdayız. TTB-HUV listeleri gücellenerek eşleştirilmiştir. SRS ve Eurospine Kongrelerine 4 katılım bursu yanısıra, Amerika Birleşik Devletlerinde 2 önemli klinikte 2 ‘şer aylık, Hollanda’da 2’şer aylık klinik çalışma bursları ve İngiliz Omurga Cerrahisi ile yaptığımız anlaşma ile 1 adet “travelling fellowship” bursu sağlanmıştır. Daha önceki yönetimce sağlanan yine 1’er aylık İtalya ve Macaristan’daki “Omurga Tümörleri” bursuna da devam edilmiştir. Bölgesel toplantıların ilki Adana’da yapılmış, çevre illerden büyük bir katılımıla, mükemmel bir toplantı yapılmıştır. Eurospine modüllerinin 1-3 ve 2-4 yapılmıştır.

Son olarak ve bence en önemli hedefimize gelince, şüphesiz bu hedef zor ve yorucu bir çalışma gerektiren kitaplar hazırlanmasıdır. Önceki yönetimce hazırlanan “Omurga ve Spinal Kord Tümörlerinde Tanı ve Tedavi” kitabı Türk Omurga Yayınları-3 olarak baskıya verilmiştir. 2006 yılında basılan editörlüğünü benim yaptığım, “Omurga Enfeksiyonları” kitabı güncellenerek yeni baskısı hazırlanmıştır. 2006 ile 2015 arası yayınlar taranarak kitap baştan aşağı güncellenmiş ve genişletilmiştir. Bu kitabın omurgaya gönül vermiş tüm meslektaşlarımıza yararlı olacağına inancım tamdır.

Başta, editör yardımcılarım, Dr. Metin Özalay ve Dr. Uygur Er’e, tüm TOD Yönetim Kurulu üyelerine, eski bölüm yazarlarına ve güncellemeleri üstlenen yeni bölüm yazarı meslektaşlarıma, Rekmay Yayınevinden Sayın Ahmet Haşur’a, Özlem Türkmen’e ve çalışanlarına ve adını zikredemediğim emeği geçen herkese sonsuz teşekkürü borç bilirim.

Saygılarımla

Prof. Dr. İ. Teoman BENLİ
Türk Omurga Derneği Başkanı
Editör

ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarım,

Türk Omurga Derneği omurga cerrahisi konusundaki özellikle Türkçe yayın ihtiyacını karşılamak üzere bir dizi kitap yazılmasına karar vermiştir. Bu kitapların ülkemizde özellikle son 16 yıldır büyük gelişme içinde olan ve uluslar arası standarda ulaşan omurga cerrahisi pratiği içinde olan cerrahların ve klinisyenlerin her zaman ulaşabileceği bir başvuru kaynağı olması amaçlanmıştır. Bu amaçla Omurga Enfeksiyonları, Omurga Travmaları, Omurga Tümörleri , Omurga Deformiteleri, Omurga Dejeneratif Hastalıkları başlıklı kitapların yazılması planlanmıştır.

Türk Omurga Derneğinin kuruluşundan bu yana ülkemizde eğitim amaçlı birçok aktiviteye katkıda bulunan tüm meslektaşlarımıza sonsuz saygı ve teşekkürlerimizi tüm omurga cerrahisi ile ilgilenen hekimler adına burada sunmak isteriz. Ayrıca Omurga Enfeksiyonları kitabının editörlüğünü üstlenen Sayın Prof.Dr. Teoman Benli ve kitaba katkıda bulunan yazarlara yönetim kurulu adına en içten teşekkürlerimizi sunarız. Ülkemizde halen bir sorun olmaya devam eden Omurganın Tüberküloz osteomyeliti ve Brusella osteomyelitinin belirtileri başladıktan sonraki tanı koyma sürelerinin 8 ve 4 ay olduğu düşünülürse bu hastalıkların ülke çapında topluma ve tüm hekimlere tanıtmanın bizim içinde önemli bir görev olduğu unutulmamalıdır.

Saygılarımızla

Prof. Dr. Ufuk AYDINLI

Başkan

Türk Omurga Derneği

Yönetim Kurulu adına

GİRİŞ

Omurga enfeksiyonları tarihi, insanlık tarihi kadar eskilere dayanmaktadır. İnsanoğlu, su kaynaklarının yakınlarında yerleşik düzene geçmesiyle, toprağı işleme ve hayvanları evcilleştirme başlamış ve bu şekilde toprakla ve hayvanlarla temasa geçmiştir. İşte o andan itibaren, insanoğlu enfeksiyonlarla tanışmış ve binlerce yıldır gözle göremediğı mikroorganizmalarla bir savaşın içine girmiştir.

Omurga enfeksiyonları tarihi tüberküloz spondilit tarihiyle atbaşı gitmiştir. Tüberküloza bağılı omurga hastalıklarıyla ilgili bulgular MÖ. 7000'li yıllara uzanırken, MÖ. 3000'li yıllara ait Mısır mumyalarında omurga enfeksiyonlarının neden olduğı deformitelere rastlanılmaktadır. Tüberküloz spondiliti tedavisinden elde edilen bilgiler ışığında omurga enfeksiyonlarının tedavisinde zamanla ilerlemeler görülmüştür. 2. Dünya savaşından sonra geliştirilen kemoterapötik ajanlar, piyogenik omurga osteomyeliti ve tüberküloz spondilit tedavisini önemli derecede etkilemiştir.

Dünya nüfusunun 1/3'ünü oluşturan 1,7 milyar insanın tüberküloz basili ile enfekte olduğı düşünülmektedir. Bu sayının büyük çoğunluğunu geliştirmekte olan ülkelerdeki insanlar oluşturmaktadır. Tüm dünyada 20 milyondan fazla tüberküloz hastası bulunmakta olup, buna her yıl 8 milyon yeni hasta eklenmektedir. Dünya Sağlık Teşkilatı (WHO)'na göre, her yıl 3 milyon insan tüberküloz nedeniyle ölmektedir. Dünyadaki tüm ölümlerin % 7'sinden ve geliştirmekte olan ülkelerdeki ölümlerin % 26'sından tüberküloz sorumludur. Bu verilere göre tüberküloz her yıl diğere enfeksiyon hastalıklarının (AIDS, diyare, sıtma, diğere tropikal hastalıkların) yol açtığı toplam ölümler sayısından fazlasını tek başına gerçekleştirmektedir. Tüm dünyadaki mevcut hastaların %95'i ve tüberküloz ölümlerinin % 98'i geliştirmekte olan ülkelerde gerçekleşmektedir. Bu ülkelerdeki hastaların ancak yarısından azına tanı konabilmekte, tanı konabilenlerin de ancak yarısından azı tedavi edilebilmektedir. Geliştirmekte olan ülkelerdeki hastaların % 80'i en üretken yaş olan 15-59 yaşlar arasındadır. WHO raporlarına göre, geliştirmekte olan ülkelerdeki 15 yaş altındaki çocuklarda yaklaşık 1,3 milyon tüberkülozlu hasta ortaya çıkmakta ve 450 bin çocuk her yıl tüberkülozdan ölmektedir. Tüberküloz tüm dünyada önlenebilir ölüm nedenleri içinde % 25 ile ilk sırada yer almaktadır.

Ne yazık ki, Türkiye'de hali hazırda tüberküloz vaka sayıları, batı ve Orta Afrika ve Asya ülkelerindeki kadar yüksektir. Her yıl birçok spinal cerrah, nörolojik defisitli veya spinal deformitesi olan tüberküloz spondilitli hastaların tedavisi için uğraşmaktadır. Aslında Türkiye'de veremle savaş, bir yüzyıldan fazla süredir sürmektedir.

Türk Omurga Derneğı Yönetim Kurulu, Prof. Dr. Ufuk Aydınlı başkanlığında, geçen sene göreve başladıktan sonra eğitim ve araştırma faaliyetlerine büyük önem vererek daha önceden olduğı gibi toplantı ve kurslarla bu faaliyetleri sürdürmüştür. Oluşturulan Yayın ve Araştırma Komitesi, öncelikle derneğimizin yayın organı olan Türk Spinal Cerrahi Dergisi (The Journal of Turkish Spinal Surgery)'nin güncellenmesine karar vermiştir. Bu amaçla yönetim kurulunun kararı uyarınca benim ve Prof. Dr. Necdet Altun'un iştirakiyle bir yayın kurulu kurulmuş, bu kurul yoğun bir çalışmaya girişmiştir. Bu amaçla yazılar toplanmış, kongre özetlerinin basılabilmesi için, başta SRS ve SICOT gibi kuruluşlarla ilişkiye geçilerek gerekli izinler alınmıştır. 2001'de en

son yayınlanan derginin o tarihten sonra çıkmamış olan, 2002, 2003, 2004, 2005 ve 2006 sayıları hazırlanarak baskıya verilmiştir.

Yönetim kurulu geçen sene ayrıca derneğimizin omurga cerrahisi konusunda, öncelikle tıp fakültesi ve ortopedi - travmatoloji uzmanlık öğrencilerine hitap eden ancak tüm spinal cerrahları da bilgilendirebilecek düzeyde başvuru kitapları çıkartılmasına karar vermiştir. Bu amaçla editör olarak yönetim kurulu üyeleri görev üstlenmişlerdir. Omurga enfeksiyonları kitabının editörlüğü de bana verilmiş, başlangıçtaki hazırlık faaliyetleri dahil, baskı aşamasına kadar yaklaşık bir yıldır, yoğun bir çalışma sürdürülmüştür.

Kitapta yer alan konuların birbiriyle olan yakın ilişkisi nedeniyle bazı tekrarlar olduğu görülecektir. Bu konuların tekrarlanması okuyucunun özellikle öğrencilerin bilgilerinin pekişmesini sağlayacağı düşünüülerek, bu bölümlerdeki çakışan konularda kısaltmaya gidilmemiştir. Kitapta kullanılan tüm alıntılara ait kaynakların her konunun içinde ve arkasında kaynaklar kısmında belirtilmesine bilhassa özen gösterilmiştir. Resim ve tabloların önemli bir kısmı, yazarların kendi olgularından ve çalışmalarından alınmış, geri kalanlar için ilgili yazar ve yayın kuruluşlarından gerekli izinler alınarak kullanılmıştır. Çok az bir kısım materyal ise telif hakkı olmayan, herkese açık elektronik anonim ortamlardan temin edilmiştir.

Kitapta yer alan değerli yazarlar önceden belirlediğimiz yazım kuralları çerçevesinde kendi bölümlerini hazırlamışlardır, ancak çalışmalarının içeriğine asla müdahale edilmemiştir. Patoloji, mikrobiyoloji ve enfeksiyon hastalıkları, radyoloji, nöroşirürji ve ortopedi ve travmatoloji bilim dallarında öğretim üyeleri kitaba katkıda bulunmuşlardır. Başta kendi üniversitem olan Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Sağlık Bakanlığı Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Hastanesinden çok kıymetli ve konularında deneyimli bu öğretim üyelerine ayrı ayrı teşekkürü bir borç bilirim.

Bu kitabın hazırlanmasında büyük katkısı olan Rekmay'dan Sayın Ahmet Hagur'a, kitabın dizgisini yapan Sayın Nurgül Çakır'a ve yayın aşamasında büyük emek sarfeden Dr. Alper Kaya'ya müteşekkirim. Son olarak tüm yazarlar adına bizlere bu uzun ve yoğun çabamızda sabırla karşılayan ve destekleriyle yüreklendiren eşlerimize, çocuklarımıza ve ailelerimize minnattarlığımızı ifade etmek isterim.

Omurga enfeksiyonları kitabının, tüm okuyanlara yararlı olması ve Türk omurga cerrahisine ve Türk tıbbına ufak da olsa bir katkıda bulunması en büyük temennimizdir. Enfeksiyonların tamamen eradike olduğu bir Dünya'da, enfeksiyonlardan uzak sağlıklı ve mutlu nesiller yetiştirmemiz dileğiyle, saygılarımı sunarım.

Prof. Dr. İ. Teoman BENLİ
10 Ekim 2006, Ankara.

İÇİNDEKİLER

I. BÖLÜM : GENEL BİLGİLER

1. Omurga enfeksiyonları tarihçesi1-34
İ. Teoman BENLİ
2. Omurga enfeksiyonları epidemiyolojisi.....35-76
Yetkin SÖYÜNCÜ, İ. Teoman BENLİ
3. Omurga enfeksiyonlarının patofizyolojisi ve mikrobiyolojisi77-126
Semra TUNÇBİLEK
4. Omurga enfeksiyonlarında sınıflama, doğal seyir,
klinik ve ayırıcı tanı127-170
İ. Teoman BENLİ, Yetkin SÖYÜNCÜ, Ali ŞEHİRLİOĞLU
5. Omurga enfeksiyonlarında laboratuvar tanı yöntemleri171-206
Ebru US
6. Omurga enfeksiyonlarında radyolojik tanı yöntemleri207-222
Kemal ARDA, Alihan DERİNCEK
7. Omurga enfeksiyonlarının tanısında nükleer tıp yöntemleri223-254
Neşe TORUN
8. Omurga biyopsi teknikleri255-268
Berk GÜÇLÜ, İ. Teoman BENLİ
9. Omurga enfeksiyonlarında patoloji269-320
Handan DOĞAN
10. Omurga enfeksiyonlarında medikal tedavi321-340
Semra TUNÇBİLEK
11. Spinal enfeksiyonların cerrahi tedavisinde genel prensipler341-368
Serdar AKALIN, İ. Teoman BENLİ, Yener ERKEN

II. BÖLÜM: NONSPESİFİK ENFEKSİYONLAR

12. Piyojenik omurga enfeksiyonları.....371-386
Kemal US
13. Diskitis.....387-396
Hakan SABUNCUOĞLU
14. Postoperatif omurga enfeksiyonları397-416
Alper KAYA, H. Yener ERKEN, İ. Teoman BENLİ
15. Travmatize omurgada cerrahi enfeksiyonlar417-426
Doğaç KARAGÜVEN, Alper KAYA, İ. Teoman BENLİ
16. İmmün yetmezlikli hastalarda omurga enfeksiyonları427-442
Alper KAYA, İ. Teoman BENLİ, M. Kürşat BAYRAKTAR

III. BÖLÜM: SPESİFİK OMURGA ENFEKSİYONLARI

17. **Tüberküloz spondilit (Pott Hastalığı)**445-546
İ. Teoman BENLİ, Metin ÖZALAY
18. **Omurga tüberkülozu sonrası gelişen kifoz**547-558
Alpaslan ŞENKÖYLÜ, Necdet Ş. ALTUN
19. **Omurganın brusella enfeksiyonu**559-576
Esat KİTER, Ali Akın UĞRAŞ, İ. Teoman BENLİ

IV. BÖLÜM: DİĞER NADİR OMURGA ENFEKSİYONLARI

20. **Omurganın kist hidatid hastalığı**.....579-592
Esat KİTER, İ. Teoman BENLİ, Doğan KARAGÜVEN
21. **Omurganın mantar enfeksiyonları**593-606
Berk GÜÇLÜ, İ. Teoman BENLİ

V. BÖLÜM: İNTRA SPİNAL ENFEKSİYONLAR

22. **İntraspinal enfeksiyonlar**.....609-634
Hakan SABUNCUOĞLU

- İNDEKS**635-640

I. BÖLÜM GENEL BİLGİLER

1. Omurga Enfeksiyonları Tarihçesi

İ. Teoman BENLİ

A. GİRİŞ :

Omurga enfeksiyonları, insanlık tarihi kadar eskilere dayanmaktadır. İnsanoğlu, su kaynakları yakınlarında yerleşik düzene geçmesiyle, toprağı işleme ve hayvanları evcilleştirme etkinliklerine girişmiştir. Bu şekilde insan, toprakla ve hayvanlarla temasa geçmiştir. Bundan sonra, toprakta bulunan ve hayvanlarda saprofit olarak yaşayan veya hayvanları enfekte eden mikroorganizmalar insanoğluna oral-fekal, solunum veya deri yoluyla bulaşmaya başlamıştır⁽⁶⁸⁾. İnsanoğlunun tüberkülozla karşılaşması, sığırların evcilleştirilmesi, onların etinden ve sütünden yararlanmaya başlamasıyla olduğu sanılmaktadır⁽⁴¹⁾.

Antropologlar, enfeksiyon bulguları olan insan iskeletleri bulmaya başladıktan sonra, bu görüşler sağlam delillere oturmuştur. 1970'li yıllarda Mısır'da omurgalarında kifotik deformite oluşmuş, aynı zamanda akciğerlerde kaviter lezyonlar görülen MÖ 3000 ile 5000 yılları arasına ait mummyalar bulunmuştur (Şekil-1.1)⁽⁷¹⁾. Hatta Crubezy ve



Şekil -1.1. Tüberküloz spondilit saptanan Mısır mumya omurgası

arkadaşları, 1998'de, 5400 yıllık predinastik bir Mısır mummyasının belirgin kifotik deformitesi olan iskeletinde, mikobakterium tüberkülozis DNA'sını izole etmişlerdir⁽¹⁸⁾. MÖ 2700 yıllarına ait eski Çin yazmalarında tüberkülozdan açıkça bahsedilmektedir. MS 700 yıllarında yaşadığı belirlenen bir İnká erkek çocuk mummyasının omurgasında kifotik deformiteye yol açmış aside dirençli basiller izole edilmiştir⁽⁶⁹⁾.

B. HİPOKRAT VE GALEN :

Omurga enfeksiyonları tarihine baktığımızda tüm gelişmelerin tüberküloz spondilitle özdeşleştiğini ve onunla ilerlediği görülmektedir. MÖ 4. yüzyılda yaşadığı sanılan Hipokrat'ın günümüze kadar ulaşan el yazmalarında, tüberküloz spondilitin ayrıntılı bir şekilde tarif edildiği görülmektedir. Hipokrat hastalık için "erime", "tükenme" anlamına gelen

"Phthisis" terimini kullanmıştır^(41,69). MS 2. yüzyılda Galen, Hipokrat'ın tanımladığı bu hastalığın tedavisi için, hacımat, sülükle kan alma, cilde kesiler yapılması, göğse sıcak lapalar basılması ve öksürüğün kesilmesi için çeşitli bitkisel ilaç terkipleri önermiştir. Yaklaşık 1000 yıl boyunca tüberküloz ve tedavisi konusunda, bütün dünya Hipokrat okulunun önerilerine uymuştur⁽⁶⁹⁾.

C. ORTAÇAĞ:

Ortaçağın karanlık dönemlerinde tüberküloz hastalığı, veba, tifo, kolera gibi salgınlara ve kitlesel ölümlere yol açmış, muhtemelen o dönemde de felçlerle giden birçok omurga enfeksiyonu tedavi edilmeksizin ölüme terk edilmiştir. Aydınlanma çağıının başlangıcı sayılan Rönesans ile birlikte tüberküloz konusunda yeni gelişmeler ortaya çıkmıştır. **Andrew Vesalius**, 14. yüzyılda fitizisli hastaların otopsilerinde, kavitasyonlar olduğunu rapor etmiştir. 16. yüzyılda **Sylvius** ise tüberkülozundan ölen hastaların akciğerlerinde "tüberkül" adını verdiği sert nodülleri tanımlamış ve hastalık bu dönemden sonra tüküküllerle seyrettiğine işaret edecek şekilde "tüberküloz" olarak anılmaya başlanmıştır^(41,47,54,67). Hastalıkla ilgili ilk kayıtlar, 17. yüzyılda tutulmaya başlanmıştır. 18. yüzyılda İngiltere'de sanayi devrimi ile yoksul ve kalabalık barınan insanlarda tüberküloz vaka sayısı giderek artmış, tüm Dünya'ya buradan ciddi bir yayılım söz konusu olmuştur⁽⁶⁷⁾.

Tüberküloz konusunda yapılan çalışmalar, omurga cerrahisinin köşe taşlarını oluşturmuştur. Bu çalışmaları yapan büyük bilim adamları ve hekimler, sadece tüberküloz için değil, tüm tıp bilimleri için yeni gelişmelere öncülük etmişlerdir. 19. yüzyılın başlarına kadar omurga enfeksiyonların tanımlanmasında, klinik bulgularının ortaya konulmasında ve tedavilerinde ciddi bir gelişme sağlanamamıştır. 18. yüzyılın sonlarına doğru, insanlarda ateşli bir hastalığa yani enfeksiyona yol açan şeyin eskiden beri inanıldığı gibi kara su " zehirli maddeler" değil de mikroorganizmalar olduğu kanıtlanmış ve bu mikroorganizmalar ilkel mikroskoplarda görülmeye, şekilleri çizilmeye başlanmıştır⁽⁴¹⁾.

D. 18. YÜZYIL VE LOUIS PASTEUR:

18. yüzyılın sonları ve 19. yüzyılın başları tüm bilimlerde olduğu gibi Tıpta da altın bir çağ olarak tarihe geçmiştir. O dönemde et suyu, şekerli su gibi besi yerlerinin enfeksiyon amili mikroorganizmaların üretilmesi için uygun vasatlar olduğu ortaya konmuştur. Mikrobiyolojinin başlangıcı olarak kabul edilen bu dönemi başlatan Louis Pasteur'dür (Şekil-1.2)^(37,41).



Şekil -1.2. Louis Pasteur. Mikrobiyolojinin kurucusu sayılmaktadır.

Louis Pasteur, 27 Aralık 1822'de Fransa'nın Jura bölgesinde doğmuştur. Aslında bir kimyacı olan Louis Pasteur, enfeksiyon hastalıklarına büyük bir adım atılmasını sağlamıştır. 1854 yılında yeni kurulan Lille fen fakültesinde profesör olduğunda, o ana kadar kimya alanında özellikle kristallerin optik özelliklerine ait buluşlarıyla tanınıyordu^(37,68). Aklını yaratılış konusu üzerine çeviren Pasteur, çağdaşlarının ilahi yaklaşımları dışında ilk bilimsel açılımı sağlayan kişi olmuştur. Mikrobiyoloji konusundaki ilk buluşu, bölünerek üreyen bira mayası mantarlarını mikroskop altında göstermesidir. Süt, tereyağı ve et suyu gibi sıvılarda ekşime oluşmasıyla bakteriyel üreme olduğunu da ilk saptayan Pasteur'dür. Kendi tasarladığı cam kavanozların içine yerleştirilen kaynatılmış steril su ve diğer sıvılarda hava ile temasın

mikroorganizma üremesine olanak sağladığını ancak hava ile temasın kesilmesi durumunda üreme olmadığını göstermiştir (Şekil-1.3). Böylece kendi adıyla anılan ilk mikroptan arındırma (pastörizasyon) işlemini bularak Pasteur enfeksiyon hastalıkları tarihine adını altın harflerle yazdırmıştır.



Şekil -1.3. Louis Pasteur geliştirdiği besi yerleriyle çalışırken.

E. TÜBERKÜLOZ SPONDİLİT VE PERCIVAL POTT:

Vertebra tüberkülozu, 1879 yılında ilk kez paraplejiyle giden ayrı bir hastalık olarak, Sir Percival Pott tarafından tanımlanmıştır ^(58,67). Daha sonraları hastalık, Pott hastalığı olarak anılmaya başlanmıştır (Şekil-1.4).

Percivall Pott 6 Ocak 1714 de Londra'da doğmuştur. Babası dönemin ünlü noterlerindendi ve Pott 3 yaşında iken ölmüştür. Bu nedenle Pott'un eğitimi maddi zorluklarla geçmiştir. Rochester piskoposunun eğitimi



Şekil -1.4. Sir Percival Pott

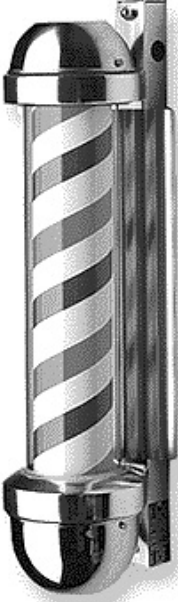
üstlenmesi ile 7 yaşında Kent'teki özel bir okulda eğitimine başlamıştır. 17 yaşına geldiğinde St Bartholomew's Hospital'de Dr Edward Nourse Jr ile çalışmıştır. Dr Nourse anatomi ve cerrahi üzerine Pott'a iyi bir eğitim vermiştir. Kendi evinde yaptığı kadavra demonstrasyonlarında kadavraları hazırlayan ve disseke eden Pott olmuştur. Bununla birlikte Nourse'in tüm cerrahi vakalarına Pott da katılmıştır^(20,58-59).

O dönemlerde İngiltere'de tıp ve cerrahi eğitimi statü olarak çok karışıktı. Bu nedenle Pott'un Dr. Nourse ile birlikte çalışması ona büyük ayrıcalıklar tanıdı. Pott aynı zamanda William Cheselden'de (1688-1752) eğitim almıştır. Yedi yıllık eğitimden sonra, 7 Eylül 1736 da Company of Barber Surgeons'un sınavını, sınava geç kaldığı halde başarı ile geçmiştir. 1787 yılında emekli oluncaya kadar St Bartholomew's Hospital'de çalışmıştır^(20,58-59).

Berberlerin insanların saçlarının yanında bacaklarını da kesebildikleri bir dönemde tıbbın lokomotifini olmuş Barber- Surgeons Company'in hikayesi ilginçtir. Berberlerin tıp konusuna girmeleri konusunda başlıca birkaç faktör rol oynamıştır. Ortaçağda tıpla ilgilenenler başlıca üç ana başlık altında toplanırlardı; hekimler, cerrahlar ve berberler. Hepsinin

rolü farklı olmakla birlikte özellikle minör cerrahi işlemler açısından gruplar arasında keskin bir ayırım yoktu. 15. yüzyıl başlarında, büyük salgın dalgalarının bittiği dönemde hekimlerin ve cerrahların çoğu ölmüştü. Bu durum daha alt sınıf olan berberlerin daha kalabalık gruplarla daha iyi organize olmalarına neden oldu. O dönemde Papa'nın kilise görevlilerini tedavi amaçlı kan akıtıcı işlerden men etmesi, malpraktis olgularını derebeylerinin çok ağır bir şekilde cezalandırması nedeniyle hekimlerin ve cerrahların bu işlemleri çok sık yapmaması özellikle minör cerrahi girişimlerin berberlere doğru kaymasına neden oldu. Sonuç olarak bir çok saygın cerrah istemeden de olsa berber grupları ile işbirliği içine girdiler. 1540 yılında kral VIII. Henry cerrahlarla berberleri "Company of Barbers and Surgeons" kurumu altında resmen birleştirdi. Bu kurumun lisans verme, gerektiğinde araştırma yapma, cezalandırma, berber-cerrah yetiştirme, onları çalıştırma yetkisi vardı. Bu kurum cerrahların çok içine sinmese de yaklaşık 250 yıl boyunca cerrahlarla berberleri aynı statüde temsil etti. 1745 yılında cerrahlar "Company of Surgeons" adı altında kurumlaşarak bu gruptan ayrıldılar. "Company of Surgeons" ismi 1800 yılında "Royal Colleges of Surgeons"a 1835'de de "Royal Collage of Surgeons of Englang"a değiştirildi. 1745 yılında cerrahlar ayrıldıktan sonra berberler "Worshipful Company of Barbers"ı kurdular. Bu kurum halen işlevliğini sürdürmektedir (<http://www.barberscompany.org.uk>). Özellikle İngiltere de berber ofislerinin önünde günümüzde de yer alan kırmızı ve beyaz şeritlerden oluşan kısa kalın direk, berber ve cerrah birlikteliğinden günümüze yansıyan bir göndermedir (Şekil-1.5). Bu çubuk flebotomi yapılmış bir hastanın bacağına anlatır. Beyaz çizgiler bandaj ya da sargı bezi, kırmızı çizgiler kandır. Bu çizgilere daha sonra mavi çizgide eklenmiştir. Mavi çizgi kimilerine göre venleri temsil eder. Kimilerine göre ise İngiltere bayrağına benzemesi açısından vatanseverler tarafından eklenmiştir^(20,58-59).

Pott, 1756 kışının soğuk bir Ocak sabahında at ile hasta vizitine giderken attan düştü. Bu düşme sonucunda fibula ve tibia distalinde eklemi de ilgilendiren açık kırığı oluştu. Pott yaralanmasının ciddi olduğunu fark etti ve uygun bir şekilde transportu sağlanıncaya kadar yerinden hareket ettirilmemesini istedi. Bacağını soğuk zemine

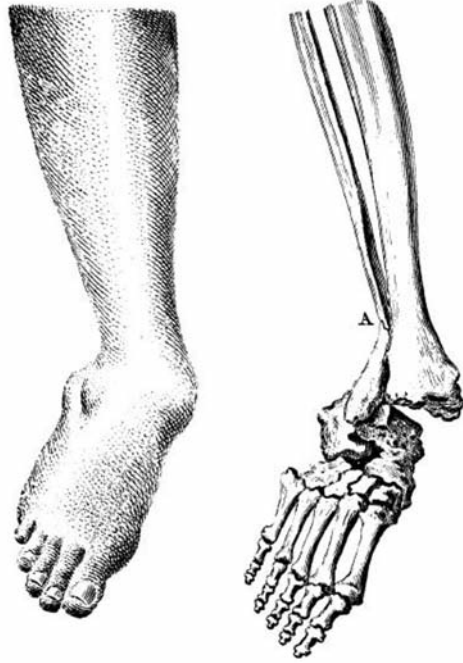


Şekil -1.5. Berberler birliği
amblemi olan çubuk.

yaslayarak kendisini taşıyacak iki kişinin gelmesini bekledi. Bir kapının kenarlarına tutturulmuş iki kalın sopa ile oluşturulan bir sedyenin üzerinde evine getirildi. Çoğunluğu eğitim verdiği cerrahlar tarafından değerlendirildi ve dönemin bu gibi yaralanmalarda sıklıkla uygulanan tedavisi olan acil amputasyon kararı alındı. Pott da bu karardaydı, bacağı kesilmeli idi. Amputasyon için hazırlıklar yapılmaya başladığı sırada hocası Dr. Nourse onu ziyarete geldi. Amputasyonu durdurdu ve bacağı korumak amacıyla kırık redüksiyonu yapmaya karar verdi. Bu karar sonrasında Pott'un bacağı zaman içerisinde neredeyse tamamen iyileşti.

Bu kaza ile birlikte Pott'un tıp bilimine katkısı akademik anlamda çok ivme kazanmıştır. Belki de hastalığa, hasta gözüyle bakmayı öğrendiği bu kaza, ona uzunca bir nekahet dönemi ve bu işlerle uğraşabilmesi için yeterli zamanı da hediye etmiştir. Pott yaşamı boyunca, bir çok yeni buluşa imzasını atacağı ve bir çok eski inanışı kökünden değiştirecek olan 14 çalışma üretecektir^(20,58-59).

1765'deki "Some Few Remarks on Fractures and Dislocations"ın yayınlanmasından sonra Pott kuralları ile kırık çıkıklara yaklaşım neredeyse standart hale gelmiştir. Bu çalışmada deplese bir kırığın tedavisinde redüksiyonun bacağın kurtarılmasındaki önemi ve uygun bir redüksiyon için kas gevşetilmesinin gerekliliği anlatılmıştır. İmmobilizasyon için kullanılacak yöntemin kırık kemiğin distal ve proksimalindeki eklemleri de stabil hale getirmesi gerektiği yine bu makalede tanımlanmıştır. Bu çalışmasında, kendisi en sık gözlenen ayak bileği kırığı olduğuna inandığı kendi kırığını tanımladı. Bu kırık ayak bileği sindesmozisinin sağlam olduğu yüksek fibuler kırık ile deltoid ligamanın tamamen yırtıldığı ve talusun laterale sublukse olduğu bir yaralanma idi. Daha sonra bu kırık Pott kırığı olarak anıldı (Şekil-1.6). Pott yaptığı çalışmalarda, uğraştığı konu ya da hastalık hakkında

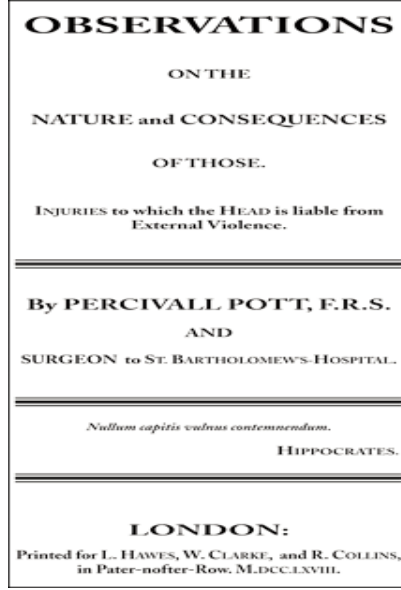


Şekil -1.6. Pott kırığı

patogenez ve anatomiye irdeleyen ve ardından tedavinin tartışıldığı bir algoritma izledi. Çalışmalarında kesip çıkarma ya da sıcak ütü ile dağlama gibi yöntemlerdence daha konservatif ve daha insancıl yöntemler bulmaya ve önermeye çalıştı^(20,58-59).

Omurga tüberkülozu Pott dönemin de çok iyi biliniyordu, çünkü bu hastalık hakkında bilinenler Hipokrat'a kadar uzanıyordu. Pott 1779-1782 yılları arasında bu hastalığa oldukça iyi tanımlamalar getirdi (Şekil-1.7). Bu hastalıktaki nörolojik tutulumla ilgili Pott paraplejisini tanımladı. Bu çalışma tüm dünyada kabul gördü ve klasikleşti. Pott'un diğer çalışmalarından daha önemli bir çalışma değildi, ama yine de günümüzde adının sıkça anıldığı bir kavram haline gelmiştir^(20,48,64).

18. yüzyıl ortalarında Pott İngiltere'nin en meşhur ve en meşgul cerrahlarından birisiydi. Kendisi muhtemelen en fazla cerrahi deneyime sahip cerrahı. Bununla birlikte son derece mütevazı ve meslektaşlarına karşı saygılı idi. 1788 de kötü ve yağmurlu bir havada hasta ziyareti sırasında pnömoni oldu. 10 gün sonra pnömoniden öldü. Son koyduğu



Şekil -1.7. Pott'un günümüze kadar kalan bir makalesi.

tanı kendisinininkiydi. Kayda geçen son sözleri şöyle idi; "Benim ışığım sönmek üzere, ümit ederim başkalarının yararı için yanmıştır" (45,48,64).

F. ROBERT KOCH VE TÜBERKÜLOZ BASİLİ:



Şekil -1.8. Robert Koch. Tüberküloz basilini ilk tespit eden Alman bilim adamı.

Omurga enfeksiyonları tarihi açısından diğer önemli kişi 1843 yılında Almanya'nın Hannover kentinde doğan Robert Koch'tur (Şekil-1.8). Çünkü, 1882'de Koch tüberküloz basilini izole etmiştir. İlk olarak Matematik öğrenimi gören Koch, daha sonra anatomi hocası Gustav Henle'nin etkisiyle bakteriyolojiye yönelmiştir. 1885'de Berlin Üniversitesinde tıp profesörü olmuştur. O sırada büyük kitlesel hayvan ölümlerine yol açan ve hayvan yetiştirileri arasında önemli

bir ölüm nedeni olan Şarbon üzerinde çalışmaya başlamış ve kendi geliştirdiği besi yerinde Şarbon basilini üretmeyi başarmıştır. Bu çalışması 1876 yayınlanan Koch, "Koch postulatları" adıyla anılan bu gün için bakteriyolojinin temel ilkeleri olarak kabul edilen bilimsel yöntemi de ortaya koyan kişidir. Buna göre bir hastalığın etkeninin bir mikroorganizma olduğunu söyleyebilmek için hastalığın görüldüğü her durumda mikroorganizmanın saptanabilmesi, izole edilen mikroorganizmanın ise deneklerde yeniden hastalığı oluşturabilmesi gereklidir⁽⁶⁸⁾.

Koch, o dönemde romantik ve trajik bir aşk hikayelerine konu olan verem hastalığı üzerinde çalışmaya başladı. Bu çalışmalara başlamasında en büyük etken asistanı Friedrieh Loeffler'in çocuğunun verem hastalığından kaybı idi. Koch, romanlara konu olan aşk hikayelerinin değil, çocuklarda da enfeksiyona yol açan bir mikroorganizmanın neden olduğunu ön görüyordu. Uzun yıllar süren çalışmalar sonrası Koch, tüberküloz basilini üretmeyi ve metilen mavisi ile boyamayı başardı. O günden sonra tüberküloz basili, Koch basili olarak anılmaya başlandı. O dönemde hastalığın batakliklarda bulunan zehirli gazlardan (malisma) oluştuğu kanısı, tıp çevrelerinde hakim bir görüştü. Aslında bir patolog olan ünlü tıp adamı Wirchow ile bile ciddi bir çatışmaya girmek zorunda kaldı⁽⁶⁸⁾.

Koch, basil ekstrelerinin kaynatılması ile öldüğünü, elde edilen bu maddenin (tüberkülin) hastalığın tedavisinde kullanılabileceğini ileri sürdü. Aslında Koch, tanısal amaçlı tüberkülin testini bulmuştu. Çağdaşı Alman ilim adamı Erlich, basili boyama tekniklerini geliştirdi. Koch uyku hastalığı, hıyarcıklı veba, kolera gibi bir çok hastalık etkenini bulan kişidir. 1905'de Nobel tıp ödülü alan Koch çağdaş mikrobiyolojinin kurucusu sayılır⁽⁶⁸⁾.

G. 19. YÜZYIL VE SANATORYUMLAR:

1868'de Villemin (Şekil-1.9), tüberkülozun bulaşıcı bir ajan tarafından geliştiğini bulmuş, hastalardan alınan enfekte materyali tavşanlara vererek, tavşanlarda da hastalığın geliştiğini belirlemiştir^(40,68-69).



Şekil -1.9. Villemin, tavşanlarda tüberküloz oluşturmayı başardı.

1894 yılında Menárd, Pott paralizi olan bir grup hastada kostatransversektomi ile başarılı sonuçlar aldığına dair çalışmasını yayınlamıştır ^(47,68). 1895'de X-ışınlarını bulan Roentgen, hastalığın ilk tanısıl radyolojik bulgularını ortaya koymuş ve vertebradaki kavitasyonları tanımlamıştır ^(41,69).

İlk tüberküloz tedavi merkezi, diğer bir deyişle sanatoryum 1854 yılında Almanya'da açılmıştır (Şekil-1.10). Kısa bir süre sonra tüm Avrupa'da ve ABD'de yaygınlaşan sanatoryumlar, özellikle dağ yamaçlarına, orman



Şekil -1.10. Almanya'da ilk kurulan sanatoryumlardan biri.

içlerine kurulmuş ve temel olarak zengin bir diyet, hafif egzersiz, 8-12 saat taze dağ havası ile temas ile tedavi amaçlanmıştır (Şekil-1.11). 19. yüzyılın başlarında Amerika Birleşik Devletleri'nde neredeyse her eyalette her şehirde hem zenginlere hem de halka hitap edebilecek, bu günün ünlü hastanelerinin temelini teşkil eden sanatoryumlar inşa edilmiştir (Şekil-1.12-16) ⁽⁴¹⁾.



Şekil -1.11. New Jersey'de Dr. Runyon sanatoryumu-1902.



Şekil -1.12. An May Sanatoryumu, New Jersey, 1905.



Şekil -1.13. Englewood sanatoriyumu, 1912



Şekil -1.14. Berkeley tepesinde yer alan Bonnie Burn sanatoryumu,1912. Hastane 1991'de restore edilerek bu günkü modern Runnels İhtisas hastanesine dönüştürülmüştür.



Şekil -1.15. New Jersey Glen Gardner sanatoryumu, 1912.



Şekil -1.16. New Jersey New Pulding Çocuklar için Tüberküloz Hastanesi, 1912.

İlk tüberküloz konferansı 1905 yılında Paris'te yapıldı (Şekil-1.17). Avrupa'dan ve ABD'den bir çok bilim adamı konferansta bildiri sundu. Bu kongre'de omurga tüberkülozu Pott hastalığı olarak tescil edildi. Paraplejinin harap olan omurganın kırılmasıyla oluştuğu bu kongrede belirlendi. Kifotik deformitenin tedavisi için öneriler tartışıldı.



Şekil -1.17. I. Dünya Tüberküloz Kongresi, Paris, 1905.

H. BCG AŞISI VE ANTİTÜBERKÜLOZ İLAÇLARIN BULUNUŞU :



Şekil -1.18. Albert Calmette. BCG aşısını bulan ve Pastör enstitüsünü kuran Fransız bilim adamı.

1920'li yıllardan sonra old tüberkülini saflaştırmış ve elde edilen saflaştırılmış protein türevi (PPD) ile tüberküloz enfeksiyonun varlığı saptanmaya başlanmıştır. **Calmette ve Guerin** isimli araştırmacılar 1921 yılında Fransa'da ilk tüberküloz aşısını yani Bacillus Calmette-Guerin (BCG)'i geliştirdiler ve bu aşı II. Dünya Savaşından sonra tüm dünyada yaygın olarak kullanılmıştır ^(37,41). Albert Calmette Pastör enstitüsünü kuran kişilerden biri olup BCG aşısının seri üretimini sağlamıştır (Şekil-1.18).

Tüberküloz tarihinde yeni bir dönem 1940'ların ortasında ABD'de streptomisin ve İsveç'te PAS'ın bulunması ile başlamıştır. **Selman Waksman**, omurga enfeksiyonları için bir dönüm noktası olan Streptomisin'in bulan bilim adamıdır (Şekil-1.19). 1915 yılında bir biyolog olan Waksman, 1927 yılında aktinomiçes ve bazı mantar hastalıklarını tanımladı. 1937 yılında penisilin'i bulan Gustav Fleming ile çalışmış (Şekil-1.20), 1940 yılında Aktinomisin-A isimli antibiyotiği, 1944 yılında Schatz ve Bugie ile bir çok enfeksiyon hastalığının tedavisinde



Şekil -1.19. Selman Waksman.
Streptomisini bulan Nobel Tıp ödüllü
Amerikalı bilim adamı



Şekil -1.20. Waksman, Gustav Fleming ile.

olduğu gibi Pott hastalığı tedavisinde de kullanılan ilk ajan olan Streptomycin'i bulmuştur (Şekil-1.21)^(41,68). 1945 yılında "Microbial Antagonisms and Antibiotic Substances" isimli klasik kitabını çıkarmıştır. Waksman, takiben 1949'da Neomisin ve 1952'de candidasin isimli



Şekil -1.21. Waksman ve streptomisini bulan ekibiyle (Schatz ve Bugie ile).

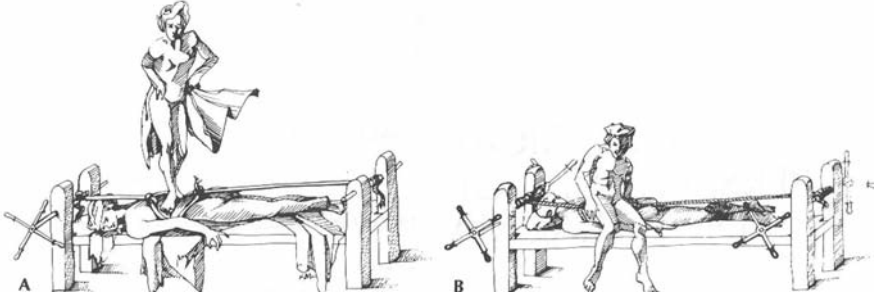
antibiyotikleri de bulan kişidir. Waksman 1952 yılında Nobel Tıp ödülünü kazanmıştır. Waksman, bu gün hala çalışmalarına devam eden kendi adına bir enstitü ve dev bir ilaç ve aşı sanayinin kurulmasına öncülük etmiştir^(38,69).

Tek başına kullanılan bu ilaçlara bir ay gibi kısa zaman içinde direnç gelişimi başlangıçta büyük hayal kırıklarına yol açmış ve bu durum yeni ilaç bulma çabalarına ivme kazandırmıştır^(41,68). INH'in 1952 yılında **Robizek ve Selikof** (ABD) tarafından bulunmasından sonra üç ilaçla 18-24 ay süren kombine tedavinin uygulanarak tüberküloz tedavi edilebilir bir hastalık haline gelmiştir. Daha sonra 1954 yılında pirazinamid (PZA), 1962 yılında etambutol (EMB) ve 1966 yılında rifampisin (RIF) bulunmuştur^(41,68-69).

I. OMURGA ENFEKSİYONLARINDA CERRAHİ TEDAVİ

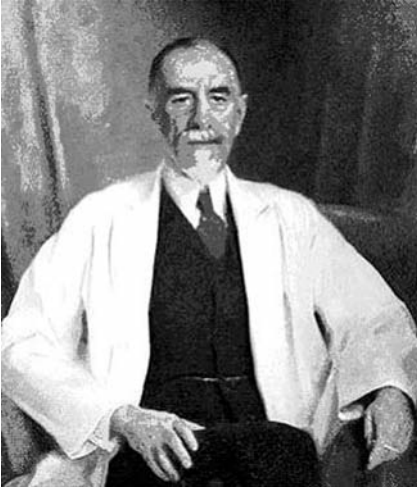
UYGULAMALARI:

Omurga enfeksiyonlarına ilk cerrahi uygulamalar da hastalığın tarihi kadar eskiye dayanmaktadır. MS 4. yüzyıldan sonra, Hipokrat kifotik deformitelerin düzeltilmesinde kullanılan cihaz tasarımları, günümüze değin ulaşmıştır (Şekil-1.22).



Şekil -1.22. Hipokrat'ın, gerdirme ile kifotik deformite tedavisine ait çizimler.

Ortaçağda enfekte vakaların çoğu pandemiler esnasında kaybedilmiştir. Hayatta kalabilen omurga deformiteleri olan hastalar ise, toplumda dışlanmış veya kiliselerce, ruhlarının kirlendiği gerekçesi ile katledilmişlerdir. 18. yüzyılda bir askeri cerrah olan Videus omurga apselerini cerrahi olarak boşaltmıştır⁽⁶⁹⁾. 19. yüzyılın başlarına kadar omurga enfeksiyonlarının tedavisinde ciddi gelişme olmamıştır.



Şekil -1.23. Russel Hibbs. İlk omurga füzyonunu tarif eden Amerikalı cerrah.

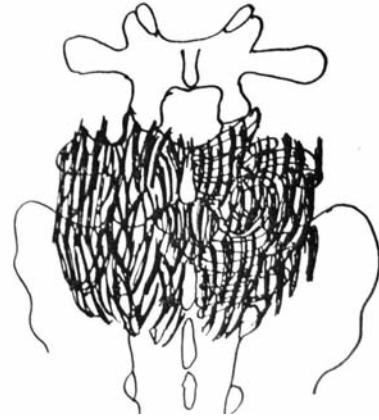
19. yüzyıl başlarındaki omurga enfeksiyonları cerrahisinde gelişmelerin öncülerinden biri şüphesiz **Russel A. Hibbs**'tir (Şekil-1.23) Hibbs 1870'li yıllarda Kentucy (ABD)'de doğdu. On çocuklu bir ailenin en küçük çocuğuydu. Vanderbilt üniversitesini bitirdikten sonra tıp eğitimi için Louisville üniversitesine devam etti ve 1890 yılında buradan mezun oldu. Mezuniyet sonrası Kentucy'de hekimliğe başladı. Ancak kısa bir süre sonra yakın aile bireylerinin kaybı nedeniyle sıkıntılı bir döneme

girdi. Bu dönemde yoğun bir depresyon yaşayıp tıbbi pratiği tamamen bıraktı. Hem hekim hem de tarihçi olan Frank H. Bassett, bu döneme dair, tamamen içine kapandığını hatta alkolik olduğuna dair söylentiler olduğunu ifade eder. Ancak bu sıkıntılı süreci atlattıktan sonra 1894 yılında New York'da ortopedi eğitimine başladı^(39-40,45).

Asistan olarak çalıştığı New York Ortopedi Hastanesi ABD’de ortopedi eğitimini vermeye başlayan ilk hastanedir ve Dr. Hibbs bu eğitimi alan ilk cerrahlardandır. Bu hastanede Dr Shaffer’in altında çalışmaya başladı. Dr. Shaffer o dönemin prestijli ve tanınan ortopedik cerrahlarındandı. Aylar süren süren bir Avrupa gezisinde kliniği Dr. Hibbs’e bıraktı. Döndüğünde Dr. Hibbs’in klinikte bir çok değişiklik yaptığını gördü ve bundan hoşlanmadı. Kovulması için Dr. Hibbs’ i hastane yönetimine şikayet etti. Bu şikayetin sonucunda Dr. Hibbs 30 yaşında yeni klinik şefi oldu ve Dr. Shaffer’in görevine son verildi. Dr. Hibbs kariyerinin sonuna kadar bu klinikte kaldı^(39-40,45).

Russel A. Hibbs’ in esas üne kavuşmasını sağlayan konu şüphesiz tarihte ilk kez uyguladığı spinal füzyon oldu. Ancak bundan önce aşil tendonu uzatması ile ilgili bazı teknikleri tanımladı. Tüberküloz ve polio hastaları dönemin hasta grubunun çoğunu oluşturmaktaydı. Özellikle tüberküloz hastalarının tedavisi ile ilgili o dönemde oldukça az tedavi yöntemi vardı. Dr Hibbs, zamanının çoğunu eklem tüberküloz sonucu oluşan deformitelerin tedavisine ayırdı. Eklem tüberkülozunun da akciğer tüberkülozunda olduğu gibi ortam değişikliğinden olumlu etkilendiğini gösterdi. Bu konuda 1906 yılında bir makalesi yayınlandı. Dr. Hibbs, Tüberkülozlu dizlere yaptığı artrodezden esinlenerek 9 ocak 1911 de ilk spinal füzyonu gerçekleştirdi. Bundaki amacı omurgayı dondurmak ve deformitenin ilerlemesini engellemektir. Bu konuda iyi bir periosteal sıyırma

ardından iyi bir dekortikasyonun ve füzyon sağlamaya yetecek kadar greft uygulaması Dr. Hibbs’in günümüze bıraktığı miraslardan birkaçıdır. Dr. Hibbs hastaları ameliyat sonrasında 8-10 haftalık yatak istirahatından sonra brace ile mobilize etmiştir. Kendisinin titizlikle uyguladığı bu teknik detaylar sonucunda füzyon oranları diğer cerrahlara göre oldukça iyidir (Şekil-1.24)^(39-40,45).



Şekil -1.24. Hibbs tekniği ile Spinal füzyon

1910'lu yıllarda sağlık hizmetleri daha organize olmaya başlamıştı. İlk ambulans kavramı o tarihlerde gelişti (Şekil-1.25). Albee, Hibbs'in



Şekil -1.25. Ambulanslar, 1912.

tekniklerini yayınladığı tarihlerde, hastanın tibiasında aldığı kemiği omurgaya yerleştirerek, posterior füzyon uygulamasını yayınladı⁽²⁾ (Şekil-1.26). Bu nedenle posterior füzyon literatürde Albee-Hibbs tekniği olarak bu iki cerrah da anılarak bahsedilmektedir. Teknik kısa sürede yaygınlaştı ve Pott hastalığı dışında skolyoz başta olmak üzere tüm deformitelerde kullanılmaya başlandı. 1950'li yılların başlarına kadar füzyon sonrası yatak istirahati ile non-ambulator ve veya gövde alçılarıyla veya ortozlar ile ambulator olmak üzere iki cerrahi yöntem kullanılmaya, yapılan çalışmalarla da mukayese edilmeye başlanmıştır⁽⁶⁹⁾.



Şekil -1.26. Albee'nin, Posterior füzyonu bulduğu tarihlerde ameliyathanede ekibiyle çekilmiş fotoğrafı, 1918.

1950'li yılların sonlarında, tüberkülozun cerrahi tedavisinde çok önemli bir gelişme olmuştur^(60,66-67). Hong Kong Ruttonjec sanatoryumunda çalışan Arthur Ralph Hodgson ve ekibi, bugün bile hastalığın cerrahi tedavisinde altın standart sayılan soğuk absenin drenajı ve debridmanı prosedürünü 1960 yılında tanımlamışlardır⁽³⁰⁻³¹⁾. Enfeksiyon vertebranın önünde özellikle vertebral cisimde yer aldığından, bu uygulama anterior girişimle yapılmıştır ve enfekte dokuların radikal debridmanı ve trikortikal destek greftlerle anterior füzyondan oluşan bu operasyon, Hong Kong prosedürü olarak literatüre geçmiştir⁽³⁰⁻³⁴⁾.

Arthur Ralph Hodgson (1915-1993) İngiliz bir çiftin çocuğu olarak Uruguay'da doğdu. Annesi tarafından evde eğitim verildi. Tıp eğitimini Edinburgh'da ve ortopedi eğitimini McKee ve Britain'ın öğrencisi olduğu Norwich'te aldı. Kendi jenerasyonu gibi Hodgson askere gitti ve Hindistan, Burma ve Singapur'da görev yaptı. İkinci Dünya Savaşı zamanındaki terhisinde yarbaydı. Terhisinden sonra Hodgson ek eğitim için İngiltere'ye döndü. 1951'de Hodgson üniversite asistanı ve Hong Kong Üniversitesinde Cerrahi Ortopedi ve Travma Departmanının başkanı oldu. Burada omurga tüberkülozu tedavisi konusunda çalışmalarına başladı. Hasta sayısının fazlalığı ve uzun süreli dikkatli tedavi için imkanların azlığı, daha agresif bir yaklaşımı gerekli kıldı ve Hodgson'ı daha radikal cerrahi çözümler aramaya yönlendirdi. Bunu, apsenin drenajı, sekestiri çıkarma ve deformitenin düzeltilmesi ile omurgaya anterior yaklaşımı kullanarak başardı. Düzeltme kortikal kemiğin strut greftleri ile yapılmıştır. Tüberküloza etkili kemoterapinin ortaya çıkışı bu operasyonların başarısını olumlu yönde etkilemiştir⁽⁴⁵⁾.

Hodgson'un programının başarısı üniversiteyi 1961'de Ortopedi Cerrahisi Departmanı kurmaya yöneltmiştir. Hodgson bu departmanın başına getirilmiştir ve 1967'deki emekliliğine kadar görevini sürdürmüştür. 1968'deki sakat çocuklar koğuşu 200 yataklı Duchess of Kent Çocuk Hastanesi haline gelmiştir. Hodgson'un çalışmalarına olan ilgi kendisine tüm dünyadan öğrenci gelmesini ve İngiltere Kraliçesi Elizabeth'in ödülü dahil olmak üzere çeşitli başarılar elde etmesini sağlamıştır. 1967'deki emekliliğinin ardından Hodgson Suffolk İngiltere'ye dönmüştür, ve orada 78 yaşında hayata veda etmiştir.

1960'lı yıllara kadar ister nonambulator veya ambulator tedavi tercih edilmiş olsun, korreksiyon kayıpları, psödoartroz ve kifotik deformitenin progresyonu önemli bir sorun olarak karşımızda durmakta idi. 1960'lı yılların sonlarına doğru Paul Harrington, öncelikle poliolu hastalar için dizayn ettiği, Pott hastalığında da kullanıma başlamasıyla hem deformitenin düzeltilmesi hem de füzyon sahasının korunmasında başarı oranları önemli ölçüde arttı.

Paul Randal Harrington (Şekil-1.27) 1911 yılında ABD-Kansas dünyaya geldi. Üniversite eğitimine basketbol bursu ile Kansas üniversitesinde başladı. İlk hayali fizyoterapist olmak iken spor bölünün koçu tarafından tıp okumaya yönlendirildi. Kansas üniversitesi tıp fakültesinden 1938 yılında mezun oldu ve 1942-1945 yılları arasında, II Dünya savaşının sürdüğü yıllarda orduda çalıştı. Savaş bittikten sonra ABD-Houston doktorluk yaptı. Bu dönemde ilgi alanı daha çok karşılaştığı hastalık grubu olan polio oldu ve özellikle bu hasta grubunda omurga deformitelerinin düzeltilmesi ile solunum fonksiyonlarının düzelmesi üzerine çalışmalar yaptı.



Şekil -1.27. Paul Harrington.

Kendisinin tanımıyla bu dönem, polio'nun epidemik oranlara ulaştığı ve yılda 300 bin yeni polio vakasının gözlemlendiği bir dönemdir. Öyle ki polio hastalarına özel kliniklerin kurulmasını gerektirecek şekilde olgu sayıları fazladır. Polio hastalarının skolyoz problemlerinin yanında eşlik eden kardiopulmoner problemlerinin varlığı poliolu hastalara özel solunumsal rehabilitasyon merkezlerinin de kurulmasına neden olmuştur. Dr Harrington 1950'lerin başlarında Texas Institute for Rehabilitation and Research'da çalışmaya başladı. Bu kliniğin polio bölümünün, 1953 yılında ülkenin ikinci büyük solunum rehabilitasyon kliniği olduğunu kendisi ifade eder. Dr Harrington bu dönemde bir ortopedist olarak bu gibi hastalara bir şeyler yapmak gerektiğinin farkına vardı. İlk denemeleri kısa basit müdahalelerle skolyozu düzelterip faset vidası ile faset eklemleri tespit etmek şeklinde oldu. Ama bu yöntemin başarısızlığının farkına kısa

zamanda vardı. 1950'lerin ortalarında ortotist ve mühendis olan Thorkild J Engen ile birlikte spinal enstrümantasyon setini oluşturmaya başladı. Bu sistem ile daha öncesinde faset vidası şeklinde olan internal fiksasyon sistemi kompresyon ve distraksiyon güçlerinin de uygulanabileceği kanca ve rotlara dönüşmüştür. Aslen Danimarkalı olan Engen 1924 yılı Danimarka doğdu. Eğitimini Danimarka'da tamamladıktan sonra 1952 yılında ABD ye geldi ve 1954 yılında Texas da Southwest Poliomyelitis Respirology Center da çalışmaya başladı. İlk implantlar el yapımıdır ve Engen tarafından ya da ameliyattan bir gün önce Dr. Harrington tarafından yapılmıştır. Engen'in de katkılarıyla çengel ve rod kombinasyonundan oluşan set Zimmer "Harrington Spinal seti" şeklinde 1958 yılında piyasaya çıktı⁽⁴⁵⁾.

Dr Harrington'un erken dönemde bu implantla başarmak istediği eğriliği dinamik olarak düzeltmekti. Ancak implanta yönelik komplikasyonların sıklığı nedeniyle prosedürün füzyon ile çok daha başarılı olduğunu farkettiler. Bu arada implantı geliştirmek ve daha uygun metaller kullanmak adına bir çok çalışma yaptı. Faset fiksasyonundan dönemin güncel implantına gelinceye kadar 47 kez sette değişiklikler yapılmıştır. Bu değişikliklerin çoğu çengel dizaynı ve metal üzerine olmuştur. Nihai olarak setin 1959 yılında son şekline geldiğini ifade eder. Harrington'un seti her ne kadar ticari olarak piyasaya sürülmüşse de setin kullanımı ile ilgili katı kısıtlamalar vardı. Belli bir eğitimden geçmeyen cerrahlar seti satın alıp kullanamıyordu Dr Harrington ülkesinin birçok yerini gezerek deformite düzeltme konusundaki görüşlerini ve tecrübelerini meslektaşlarıyla paylaşmaya başladı ve bu konuda eğitim verdi⁽⁴⁵⁾.

1980'li yıllarda 3. jenerasyon implantlar üretilinceye kadar Harrington rod sistemi dünyada omurga enfeksiyonları özellikle Pott hastalığı için yaygın olarak kullanılmaya başladı^(35-36,54). Enstrümantasyonların gelişmesi beraberinde bu kez artmış postoperatif enfeksiyon oranlarını gündeme getirdi⁽⁴⁵⁾.

Gelişmiş ülkelerde 1970'lerin sonlarına doğru Pott hastalığına neredeyse eradike edilmiş gözülle bakılıyordu⁽⁴¹⁾. Bu dönemde gelişmiş ülkelerden özellikle ABD'den vaka takdimleri dışında önemli bir yayına rastlanmamaktadır. Son 20 yıldır, Hong Kong okulunun özellikle Pott

hastalığında varlığı devam etmektedir. **Leong ve Moon** bu okulu takip eden en önemli isimlerdendir^(44,54). Buna ilaveten son 20 yıl içinde en çok yayın yapılan ülkelerden biri Hindistan olmuştur. Özellikle kifotik deformitenin düzeltilmesinde Posterior enstrümantasyon sonuçlarını içeren bir çok yayın yapılmıştır. **Rajasekaran, Saundrapandian, Kaan**, omurga enfeksiyonlarıyla uğraşan önemli isimlerdir^(45,61-63).

Pott konusunda en sistemli ve önemli çalışmalar İngiltere’de kurulan **Tıp Araştırma Cemiyetinin Tüberküloz Çalışma Grubu (Medical Research Committee Working Party on Tuberculosis (MRC))** yapmıştır. Hastalığın tedavisi konusunda bu gün kabul bulan tüm prensipler, Afrika ve Uzak doğu’da çok merkezli yapılan bu çalışmalara dayanmaktadır⁽⁴⁹⁻⁵³⁾.

Nonspesifik omurga enfeksiyonlarındaki tedavi yöntemleri de uzun yıllardır bilinmekte, spesifik enfeksiyonlara benzer olarak gerektiğinde cerrahi tedavi uygulanmaktaydı. Uygulanan cerrahi tedavi, süpüratif apsenin drenajı, destrükte kemiğin debridmanı, füzyon ve instabilite varlığında genellikle posteriordan enstrümantasyon şeklinde yapılmaktaydı. Bu konudaki köşe taşlarından biri 30 yıl önce yayınlanan **Michael Bonfiglio, Thomas Lange ve Young Kim** tarafından sekonder disk enfeksiyonu ile vertebral osteomyelit üzerine olan çalışmadır. Dr. Bonfiglio ve ekibi, bu durumu 21 çocuk ve 32 erişkin üzerinde yapmışlar veliteratürdeki en büyük serilerden birini rapor etmişlerdir^(45,69).

Dr. Bonfiglio 1917’de Milwaukee’de doğmuştur. Chicago Üniversitesi’nde tıp eğitimi almıştır. Orada stajyerken çocuk felci hastası çocuklarla ilgilenmek, ortopedi cerrahı olmasına neden olmuştur. Kariyerinin büyük kısmını Iowa Üniversitesinde geçirdi. 1995’te vefat etti⁽⁴⁵⁾.

J. TÜRKİYEDE OMURGA ENFEKSİYONLARI TARİHÇESİ :

Anadolu toprakları üzerinde, tıbbiye ve büyük hastanelerin çoğunluğu, Osmanlı döneminde maalesef sadece İstanbul’da yerleşikti. Enfeksiyon konusunda resmi kayıtlar 18. yüzyıla dayanmaktadır. Daha öncesine ait bilgiler yoktur. 18. yüzyılda, Sağlık Bakanı diyebileceğimiz, o

zaman ki hekimbaşı **Salih Efendi** enfeksiyonlara ait Türkiye tarihinin ilk ismidir. Askeri tıbbiyeye bir çok yabancı doktorun gelerek ders vermesini sağlamış, kendi hazırladığı bitkisel ilaçları enfeksiyonlarda ilk o kullanmış, dahası bunları öğrencilerine de öğretmiştir. Galatasaray Mekteb-i tıbbiyesinde Uluslar arası Karantina kongresini düzenlemiştir.

1830 yılında Cerrahhane kurulmuş ve omurga ameliyatları yapılabilir hale gelmiştir. O dönemde Pott ile ilgili ilk yayın bir gayrimüslim olan **Dr. Castaldi**'ye aittir⁽⁵⁵⁾. Castaldi, o tarihlerde Maltepe Askeri Hastanesi'nde çalışmakta idi. Castaldi, 1862 yılında, Maltepe Askeri hastanesinin olgu istatistiğini vermiş, cerrahi vakalar listesinde 4 Pott olgusu sunmuştur^(17,55).

1870'li yıllarda **Muallim Fevzi Paşa**, tıbbiyede nöroloji ve iç hastalıkları dersleri vermiş, bu dönemde öğrencilerine Pott ve buna bağlı parapleji konusunda bilgiler vermiştir. Bu ders notları Cerrahpaşa arşivlerinde bulunmaktadır (Biyografiler, Tıp Tarihi Araştırmaları, Cilt -3, 1990).

1897 yılında ise **Prof. Dr. Cemil Topuzlu** paraplejik olan bir Pott hastasında laminektomi uygulamış ve abse boşaltmıştır. İyileşen bu hastayı, Cemil paşa, 5 Şubat 1897 tarihinde Cemiyeti Tıbbiye-i Şahane toplantısında sunmuş, aynı yıl da bu cemiyetin yayın organı olan Şark Tıp Mecmuasında yayınlamıştır^(21-22,55). Topuzlu 1899'da 6 vaka ilave ederek *Memories et observations medicales* dergisinde yayınladığı çalışmasında iki olguda laminektomi, 2 olguda Menárd, 2 olguda ise Calot operasyonu yaptığını bildirmiştir⁽⁵⁵⁾.

İlk Albee operasyonu, Albee'nin operasyonu tariflediği 1911 yılından tam 14 yıl sonra **Dr. Mim Kemal Öke** tarafından yapılmıştır⁽⁵⁵⁾. 1926 yılında ise aynı operasyon, **Dr. Burhaneddin Toker** tarafından yapılmış ve aynı yıl tebliğ edilmiştir⁽¹⁶⁾.

Türkiye bulaşıcı hastalıklar konusunda en büyük hizmeti veren kişi, şüphesiz, 1922 ile 1937 tarihleri arasında 3 kez sağlık bakanlığı yapan **Refik Saydam**'dır (Şekil-1.28). Refik Saydam, Umum Hıfzısıhha enstitüsünü kurmuş, bulaşıcı hastalıklar konusunda ülke çapında tedbir ve kurallar belirlenmesini sağlamıştır.



Şekil -1.28. Türkiye'ye büyük hizmetler veren 3 kez Sağlık Bakanlığı yapan Refik Saydam.

1942'de ise **Dr. Sadettin Onaran** Pott nedeni ile Albee operasyonu uyguladığı dokuz olgu sunmuştur⁽⁵⁶⁾. Albee tipi füzyon ameliyatları daha sonraları, **Dr. Baha Oskay** ve **Dr. Orhan Aslanoğlu**⁽⁶⁾, 1960'lı yıllarda **Dr. Rıdvan Ege** tarafından modifiye ederek uygulanmıştır⁽²⁶⁻²⁷⁾.

Dr. Rıdvan Ege 1925 yılında Denizli'de doğmuş, tıp eğitimini takiben, Amerika Birleşik Devletlerinde önemli hastanelerde çalıştıktan sonra yurda dönmüştür (Şekil-1.29). Genel Cerrahi ihtisası üzerine Çocuk Cerrahisi, Çocuk Ortopedisi ve travmatoloji

dallarında üst ihtisas yapmıştır. Türkiye'de Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim dalı'nın kurulmasına öncülük etmiştir. Türkiye'de trafik kazalarının önlenmesi konusunda eğitim için büyük bir emek sarf etmiştir. Uzun yıllar Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği'nin başkanlığını da yürüten Prof. Dr. Rıdvan Ege, Türk Omurga Cerrahisinin ayrı bir disiplin olarak gelişmesini de sağlayan Türk ortopedisinin ve vertebra cerrahisinin duyanıdır.



Şekil -1.29. Prof. Dr. Rıdvan Ege. Albee ameliyatını modifiye ederek uygulamış, çalışmaları ile Türkiye'de Spinal cerrahinin gelişmesine büyük katkıları sağlamıştır.

Türkiye'de Pott olgularında kostotransversektomi, ilk kez 1950'li yıllarda Dr. Aslanoğlu tarafından Eğridir kemik hastanesinde yapılmıştır⁽⁵⁵⁾. Aslanoğlu 1952-1959 yılları arasında 124 Pott parapleji tedavi etmiş, bunların 74'ünde operasyon uygulamıştır⁽⁵⁾. **Dr. Zeki Korkusuz**, Omurga enfeksiyonları konusunda önemli çalışmalarda

bulunmuştur. Genellikle uyguladığı kostatransversektomi yöntemi olmuştur ⁽⁴³⁾.

Hodgson'un klasik makalesinin yayınlanmasından tam 4 yıl sonra **Dr. Güngör Sami Çakırgil**, Hong Kong prosedürünü ilk uygulayan Türk doktoru olmuştur. Bu tip cerrahi tedavi uyguladığı 50 vakanın sonuçlarını 1986 yılında yayınlamıştır ⁽¹⁹⁾. Spinal kist hydatid ile ilgili ilk Türk yayını 1915 yılında yapılmıştır ⁽⁵⁵⁾. 1944 yılında ikinci çalışma **Dr. Beşe** tarafından yapılmıştır ⁽¹⁵⁾. 1928 yılında nonspesifik spondilit olgusu Dr. Sırrı tarafından yayınlanmış, 1937 yılında ise Dr. Arıksoy bir vertebra ostemyelit olgusu rapor etmiştir ⁽⁴⁾.



Şekil -1.30. Prof. Dr. Emin Alıcı.
Türk Omurga Derneği'nin
kurucusu.

Omurga enfeksiyonları ile özellikle son 30 yıldır bir çok klinikte ve tıp fakültesinde oldukça fazla cerrahi girişim yapılmış olmasına karşın yeterli düzeyde yayın yapılamamıştır. Omurga enfeksiyonlarıyla uğraşan önemli Türk spinal cerrahlarından birisi Dr. Adil Surat'tır. Dr. Adil Surat, Pott hastalığı olan 100 hastalık geniş bir seri sonuçlarını yayınlamıştır. Omurga tüberkülozu konusundaki en geniş serilerden biri Türk Omurga Derneği'nin de kurucusu **Prof. Dr. Emin Alıcı**'ya aittir (Şekil-1.30). Dr. Alıcı bu vakalardan 434'ünün retrospektif sonuçlarını 2001'de yayınlamıştır. Alıcı ameliyat öncesi 4 hafta rifampisin, INAH ve etambutol kullanımının nüks oranlarını azalttığını ileri sürmüştür ⁽³⁾.

Dr. Ünsal Domanıç, Pott tedavisinde Cotrel Dubouset enstrümantasyonu ile Posterior füzyon sonuçlarını sunmuştur ⁽²³⁾. Dr. Ünsal Domanıç, bir dönem Türk Omurga Derneği başkanlığı da yapmıştır ve Türk Omurga Cerrahisi'nin köşe

taşlarındandır. Geç kifotik deformitelerin tedavisinde posterolateralden tek seansta total kama rezeksiyonu tanımlamış ve 2004 yılında yayınlamıştır ^(24,25).

Dr. Osman Güven, uzak doğudaki çalışmalarını takiben arka arkaya Pott hastalığı konusunda halen bir çok yayında refere edilen yayınlar yapmıştır. Güven transpediküler yolla abse drenajı yaptığı vakalar dışında ihmal edilmiş postenfeksiyöz kifozda transpediküler vartabral dekanselasyon ve eggshell metoduna ait çalışmalarını rapor etmiştir ⁽²⁸⁻²⁹⁾.

Dr. Azmi Hamzaoğlu, Dr. Ufuk Aydınli ve Dr. Erol Yalnız SRS ve bazı uluslararası kongrelerde Pott hastalığı ile önemli bildiriler sunmuşlardır. **Dr. Mehmet Altınmakas** ve arkadaşları Pott hastalığının klinik sınıflamasını yapmışlar ve 2006'da yayınlamışlardır.

Dr. Haluk Berk, Dr. Muharrem Yazıcı ve arkadaşları Pott tanısında PCR yöntemi ile ilgili sonuçlarını bildirmişlerdir ⁽¹²⁾. **Dr. Berk** ayrıca uluslar arası kongrelerde Pott konusunda konuşmak üzere davet edilmiştir ⁽¹³⁾. Son yıllarda **Dr. Özdemir** ve arkadaşları, **Dr. Yılmaz** ve arkadaşları, **Dr Benli** ve arkadaşları anterior radikal debridman ve anterior enstrümantasyon sonuçlarını içeren önemli çalışmalar yayınlamışlardır ^(6-10,57,70). **Dr. Emre Acaroğlu, Dr. Ahmet Alanay, Dr. Mahmut Kış ve Dr. Serdar Akalın** bu çalışmalara önemli katkılarda bulunmuşlardır. **Dr. Teoman Benli**, 2006 yılında Clinical Orthopaedics Related Research dergisinde yayınlanacak olan Tüberküloz spondilit simpozyumunda "anterior enstrümantasyon sonuçları" konusundaki çalışmasını rapor etmek üzere davet edilmiştir ⁽¹¹⁾.

Önümüzdeki yıllarda gelişmekte olan ülkemizde hala önemli bir sorun olmaya devam eden omurga enfeksiyonları konusunda, -özellikle Pott hastalığı konusunda geniş - bir deneyime sahip burada adını sayamadığımız birçok Türk Omurga Cerrahinin katkıları olmuştur. Omurga enfeksiyonları tarihinde ve gelecekte de Türk omurga cerrahlarının hakkettikleri yeri alacaklarına dair inancımız tamdır.

KAYNAKLAR

1. Aksoy MC, Acaroglu RE, Tokgozoglu AM, Ozdemir N, Surat A. Retrospective evaluation of treatment methods in tuberculosis spondylitis. *Hacettepe J Orthop Surg* 1995; 5: 207-209.
2. Albee FH. Transplantation of a portion of the tibia into the spine for Pott's disease. *JAMA* 1991; 57: 885-886.
3. Alıcı E, Akcalı O, Tatari H, Günal I. Effect of preoperative chemotherapy on the outcomes of surgical treatment of vertebral tuberculosis : retrospective arnalysis of 434 cases. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001; 121: 65-66.
4. Arıksoy SH. Bir fıkraya ait osteomiyelit. *Haydarpaşa Numune Hastanesi Yıllığı*. 1937; Yıl 2: 120-125.
5. Aslanoğlu O. Pott paraplejilerinde ameliyat neveleri ve neticeleri. *Türk Cerrahi Cemiyeti Mecmuası* 1962; 1: 17-21.
6. Aydın E, Kış M, Benli İT, Solak Ş, Gider M, Yücesoy C: Pott's disease. Retrospective evaluation of the results. *J Turkish Spine Surg* 1994; 5(4): 166-169.
7. Benli İT , Aydın E, Kis M, Akalın S, Tuzuner M, Baz AB: The results of anterior instrumentation in vertebral tuberculosis. *J Turkish Spine Surg* 1996; 7(3): 98-101.
8. Benli İT, Kis M, Akalın S, Cıtak M, Kanevetci S, Duman E: The results of anterior radical debridement and anterior instrumentation in Pott's disease and comparison with other surgical techniques. *Kobe J Med Sci* 2000; 46(1-2): 39-68.
9. Benli İT, Acaroglu E, Akalın S, Kıs M, Duman E, Un A: Anterior radical debridment and anterior instrumentation in tuberculosis spondylitis. *Eur Spine J* 2003; 12: 224-234.
10. Benli İT, Alanay A, Akalın S. Kış M, Acaroğlu E, Ateş B, Aydın E. Comparison of anterior instrumentation systems and the results of minimum 5 years follow-up in the treatment of tuberculosis spondylitis. *Kobe J Med Sci* 2005; 50 (5-6): 167-180.
11. Benli İT, Kaya A, Acaroğlu E. Anterior instrumentation in tuberculous spondylitis: is it an effective and safe technique. *Clin Orthop Rel Res* 2006. (In press).
12. Berk RH, Yazıcı M, Atabey M, Ozdamar OS, Pabuccuoğlu U, Alıcı E : Detection of mycobacterium tuberculosis in formaldehyde solution – fixed, paraffin – embedded tissue by polymerase chain reaction in Pott's disease. *Spine* 21(17): 1991-1995.
13. Berk H. Tuberculosis spondylitis. *SRS Regional Course and Europa-Middle East Meeting*, Istanbul, May 2006; 25-27.
14. Berkay F. Echinococcosis radienne. *J Int Coll Surg* 1954; 22: 35-43.
15. Beşe S. Medulla spinalis ve cerebrumda tümör arazi veren iki (kyste hidatique) vak'ası. *Anadolu kl.* 1944; 11: 106-109.

16. Burhaneddin. Spondylite operée par la methode D'Albee. *Gazette Medicale D'orient* 1926 ; 71: 1118.
17. Castaldi: Statistique de L'hospital militaire de Maltepe. Depuis le 1 Mars jusqu'au 1 Septembre 1862. *Gazette Medicale D'orient* 1862 ; VI: 142-143.
18. Cruzbezy E, Ludes B, Poveda JD, Clayton J, Crouau-Roy B, Montagnon D: Identification of mycobacterium DNA in an Egyptian Pott's disease of 5400 years old. *C R Acad Sci* 1998; III 321(11): 941-951.
19. Çakırgil GS: Vertebral tüberkülozun tedavisinde "vertebrektomi ve anterior spinal füzyon" uyguladığımız 50 vakanın değerlendirilmesi. *Acta Orthopaedica et Tramatologica Turcica* 1986 ; 20: 231-244.
20. Denkler K: Sir Percivall Pott, Sir James Paget, and soot cancer of the hand. *Lancet*. 2004; 364 (9434): 582.
21. Djemil Pasha. Clinique Chirurgicale De L'ecole imperiale militaire de medicine de Constantinople. Statistiques de operations. Du 13 Mars 1893 au 31 decembre 1897. *Gazette Medicale D'orient* 1899; 43: 323-335.
22. Djemil Pacha. Laminectomie pour le mal de pott. In: Djemil Pacha: Memories et observations medicales. *Constantinople*. 1905, pp 101-103
23. Domanic U, Hamzaoglu A, Sar C, Yavuzer Y. Posterior fusion and instrumentation after anterior radical debridement and fusion in the surgical treatment of Pott's disease. *J Turkish Spine Surg* 1993; 4(1): 16-19.
24. Domaniç U, Taülü U, Dikici F, Hamzaoglu. A. Surgical correction of kyphosis: Posterior total wedge resection osteotomy in 32 patients. *Acta Orhop Scand*, 2004; 74(4): 449-455.
25. Domaniç Ü, Talu U, Şar C, Hamzaoğlu A. Posterior total wedge resection of rigid kyphosis. XXIII. *SICOT/SIROT Triannual World Congress*, İstanbul, September 2005; 2-9.
26. Ege R. Füzyon ameliyatı yaparak tedavi ettiğimiz 74 vertebra tüberkülozuna ait özellikler. *Tüberküloz ve Toraks mecmuası* 1962; 10: No 12.
27. Ege R. Vertebra füzyon ameliyatı (Arthrodez) ve teknik hususiyetleri. *Güllhane Askeri Tıp Akademisi Bülteni* 1962 ; VII, 1-2: 19.
28. Guven O, Yalçın S, Karahan M. Eggshell procedure in correction of neglected cases of Pott's kyphosis. *Proceedings of the fifth biannual conference of European Spinal Deformities Society*. Birmingham, England, Springer, 1994, pp: 84-85.
29. Guven O, Kumano K, Yasin S, Karahan M, Tsuji S. A single stage posterior approach and rigid fixation for preventing kyphosis in the treatment of spinal tuberculosis. *Spine* 1994; 19(9): 1039-1043.
30. Hodgson AR, Skinsnes OK, Leong CY: The pathogenesis of Pott's paraplegia. *J Bone Joint Surg* 1950; 49-A(6):1147-1156.

31. Hodgson AR, Stock FE, Forg HSY, Ong GB. Anterior spinal fusion: the operative approach and pathological findings in 412 patients with Pott's disease of the spine. *Br J Surg* 1960; 48: 172-178.
32. Hodgson AR, Stock FE. Anterior spine fusion for the treatment of tuberculosis of the spine. The operative findings and results of treatment in the first 100 cases. *J Bone Joint Surg* 1960; 42: 295-310.
33. Hodgson AR, Yau A. Pott's paraplegia: a classification based upon the living pathology. *Paraplegia* 1967; 5(1):1-16.
34. Hodgson AR, Stock FE: Anterior spinal fusion. A preliminary communication on the radical treatment of Pott's disease and Pott paraplegia. *Clin Orthop* 1994; 300: 16-23.
35. Hsu LCS, Leong JCY. Tuberculosis of the lower cervical spine: a report on 40 cases. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-B: 1.
36. Hsu LCS, Cheng CL, Leong JCY. Pott's paraplegia of late onset. The cause of compression and results after anterior decompression. *J Bone Joint Surg* 1988; 70-B(4): 534-538.
37. <http://www.pasteur-international.org/english/histoire/personnalites.html#calmette>
38. <http://www.cook.rutgers.edu/~dbm/history.html>
39. <http://cpmcnet.columbia.edu/dept/hibbs/mission.html>
40. <http://www.srs.org/hibbs/about/>
41. Karlıkaya C. Tüberküloz ders notları. www.trakya.edu.tr/ckarlikaya/TBdernot.htm
42. Korkusuz F, Islam C, Korkusuz Z. Prevention of postoperative late kyphosis in Pott's disease by anterior decompression and intervertebral grafting. *World J Surg* 1997; 21(5): 524-528.
43. Korkusuz Z, Altunay A. 1946'dan beri kliniğimizdeki tüberküloz çalışmaları. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* 1959; XII (3-4): 91-104.
44. Leong JCY. Surgical treatment of sagittal deformity in ankylosing spondylitis. *6th International Congress on Spinal Surgery*, Ankara, September 2002; 4-7.
45. LeVay D. *The history of orthopaedics*. 1st ed. Butler&Tanner, Manchester, 1990.
46. Levine MJ, Heller JG. Spinal infection. In : *Orthopaedic Knowledge Update. Spine*. Garfin SR, Vaccaro AR (eds.), American Academy of Orthopaedic Surgeon, Rosemont, 1997, pp: 261-263.
47. Luk KDK. Tuberculosis of the spine in the new millenium. *Eur Spine J* 1999; 8(5): 338-45.
48. McCrory PR. Sir Percivall Pott—the first sports neurologist? *Br J Sports Med* 2001; 35: 278-80.
49. Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine: A controlled trial of anterior spinal fusion and debridement in the surgical

- management of tuberculosis of the spine in patients on standard chemotherapy. Studies in Mason and Puson, Korea. Ninth Report of the Medical Research Working Party on Tuberculosis of the Spine. *British J Surg* 1974; 61: 853 -866.
50. Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. Five-year assessments of controlled trials of ambulatory treatment, debridement and anterior spinal fusion in the management of tuberculosis of the spine: Studies in Bulawayo (Rhodesia) and in Hong Kong. *J Bone Joint Surg* 1978; 60-B(2): 163-177.
 51. Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. A ten-year assessment of a controlled trial of plaster - of - paris jackets for tuberculosis of the spine in children on standard chemotherapy in Hong Kong. *J Bone Joint Surg* 1985; 67-B(1): 103-110.
 52. Medical Research Council Working Party or Tuberculosis of the Spine. A 15 - year assessment of controlled trials of the management of tuberculosis of the spine in Korea and Hong Kong. Thirteenth Report of the Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. *J Bone Joint Surg* 1998; 80-B(3): 456-462.
 53. Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. Five-year assessment of controlled trials of short-course chemotherapy regimens of 6, 9 or 18 months' duration for spinal tuberculosis in patients ambulatory from the start or undergoing radical surgery. Fourteenth report of the Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. *Int Orthop* 1999; 23(2): 73-81.
 54. Moon MS. Spine update: tuberculosis of the spine. Controversies and a new challenge. *Spine* 1997; 22(15): 1791-1797.
 55. Naderi S. Historical View of the Spinal Infections in Turkey. <http://med.ege.edu.tr/~norolbil/2002/NBD18102.htm#top>
 56. Onaran S. Kahillerde Mal de Pott'un tedavisi. *Türk Tıp Cemiyeti Mecmuası* 1942; 8: 178-190.
 57. Ozdemir HM, Us AK, Ogun T. The rol of anterior spinal instrumentation and allograft fibula for the treatment of Pott's disease. *Spine* 2003; 28 (5): 474 – 479.
 58. Pott P. The chirurgical works of Percivall Pott, F.R.S., surgeon to St. Bartholomew's Hospital, a new edition, with his last corrections. 1808. *Clin Orthop Relat Res* 2002; (398):4-10. (historical article)
 59. Powell FC: Sir Arthur, Sir James, Sir Percivall, soot, and skin cancer. *Lancet* 2004; 364(9441): 1218.
 60. Puig-Guri J. Pyogenic Osteomyelitis of the spine: a differential diagnosis through clinical and roentgenographic observations. *J Bone Joint Surg* 1946; 28: 29.

61. Rajasekaran S, Shammugasundaram S. Prediction of the angle of gibbus deformity in tuberculosis of the spine. *J Bone Joint Surg* 1987; 69: 503-509.
62. Rajasekaran S, Soundarapandian S. Progression of kyphosis in tuberculosis of the spine treated by anterior arthrodesis. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-A(9): 1314-1323.
63. Rajasekaran S. The natural history of post-tubercular kyphosis in children. Radiological signs which predict late increase in deformity. *J Bone Joint Surg* 2001; 83-B(7): 954-962.
64. Ray V. Percivall Pott. *Arch Pathol Lab Med.* 1999; 123: 10.
65. Seddon HJ. Anterolateral decompression of Pott's paraplegia. *J Bone Joint Surg* 1951; 33-B: 461.
66. Seddon HJ. The pathology of Pott's paraplegia. *Proc R Soc Med* 1945; 39: 723.
67. Slucky AV, Eismont FJ: Spinal infections. In: Bridwell KH, DeWald RL, (eds.), *The Textbook of Spinal Surgery*, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; pp: 2141-2183.
68. Wolinsky E. Tuberculosis. In: Goldman L., Bennett JC (Eds.). *Cecil's Textbook of Medicine*. 21st Edition, WB Saunders Company, Philadelphia, 2001, pp: 1620-1630.
69. Wood GW. Infection of spine. In: Canale ST (Ed.). *Campbell's Operative Orthopaedics*. 10th Ed., Vol.2, Mosby Co., St. Louis, 2003; pp: 2029-2060.
70. Yilmaz C, Selek HY, Gurkan I, Erdemli B, Korkusuz Z. Anterior instrumentation for the treatment of spinal tuberculosis. *J Bone Joint Surg* 1999; 81-A(9): 1261-1267.
71. Zimmerman MR. Pulmonary and osseous tuberculosis in an Egyptian mummy. *Bull N Y Acad Med* 1979; 55(5): 604-608.

2. Omurga Enfeksiyonları Epidemiyolojisi

Yetkin SÖYÜNCÜ, İ. Teoman BENLİ

A. GİRİŞ :

Omurga enfeksiyonların epidemiyolojisinin geçmişinden bahsetmek, Dünya tıp tarihinden bahsetmekle eş değerdedir. Omurga enfeksiyonlarının insanoğlunun Dünya yüzeyinde var olduğundan bu yana var olduğu sanılmaktadır. O dönemlerdeki enfeksiyon oranları, hangi yaş gruplarını, hangi meslek gruplarını tuttuğuna dair bilgiler elimizde yoktur. Ancak Mısır papiruslarında geniş kitlelerin Güneş Tanrısı Ra'nın gazabına uğrayarak ateşler içinde kalarak öldüğünden bahsedilmektedir. Firavun Ramses zamanında Nil'in sularının çekilmesiyle ortaya çıkan kuraklık döneminde bir çok enfeksiyon hastalığı görülmüş, kitleler halinde ölümler ortaya çıkmıştır. Omurga enfeksiyonlarına ait çok eski çağlara uzanan kalıntılar bu tarihsel söylentileri doğrular niteliktedir. Tüberküloza bağlı omurga hastalıklarıyla ilgili bulgular, MÖ 7000'li yıllara uzanırken, MÖ 3000'li yıllara ait Mısır mumyalarında omurga enfeksiyonlarının neden olduğu deformitelere rastlanılmıştır ^(21,52,111-113).

Ortaçağda veba, kolera gibi hastalıklar yanısıra tüberküloz salgınları da önemli ölüm sebepleri arasında yer almıştır. Enfeksiyon hastalıkları konusundaki gelişmeler 18. yüzyılda mikroskobun bulunması ile ortaya çıkmış ve bir çok enfeksiyon hastalığı bu yüz yılda tanımlanmıştır. 1799 yılında Percival Pott, paraplejiyle giden bir hastalık olarak tüberküloz spondilit ve doğal gidişini ortaya koymuştur^(68,111).

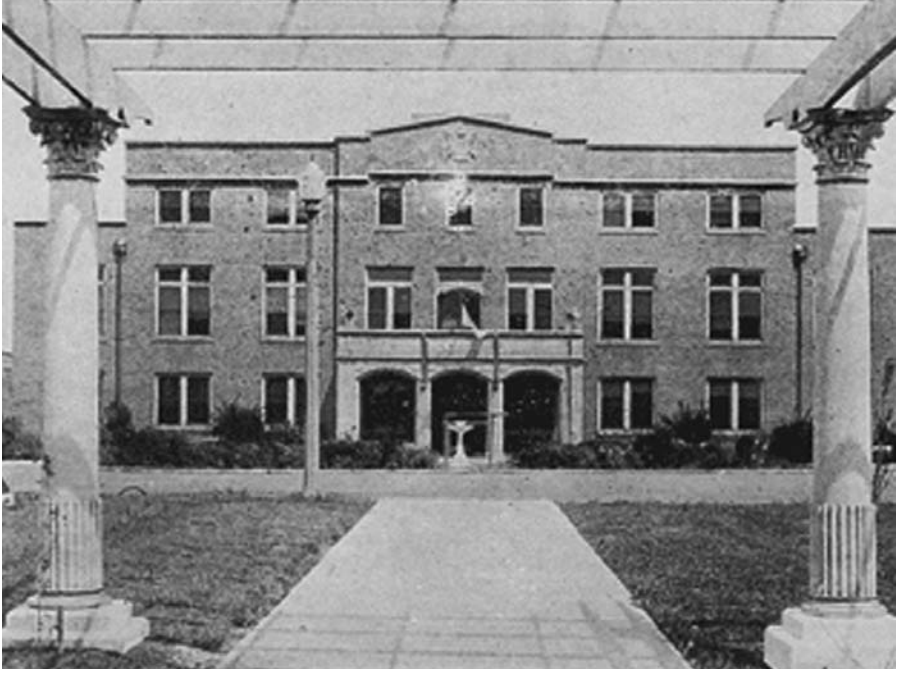
Tüberküloz spondilodiskitis tedavisinden elde edilen bilgiler ışığında omurga enfeksiyonlarının tedavisinde zamanla ilerlemeler görülmüştür. Eskiden omurga enfeksiyonları, temiz havalı ortamlarda yatak istirahat ile tedavi edilmiştir. Abse, ciddi nörolojik defisit geliştiği durumlarda drene edilmiş ve bazı olgularda nörolojik iyileşmenin elde edilebildiği görülmüştür (Şekil-2.1). 19. yüzyılın başlarında özellikle ormanlık bölgelerde ve yüksek tepelerde kurulan bir çok sanatoryum bu hastalara hizmet etmiştir (Şekil-2.2). Ancak giderek artan hasta sayısı,



Şekil-2.1. Tüberküloz sanatoryumu, 1920.

ekstrapulmoner tüberküloz vakalarında ciddi artış 500 ile 2000 arasında yatak kapasitelerine sahip dev hastanelerin tüberküloz hastalarına ayrılması zorunluluğu ortaya çıkmıştır (Şekil-2.3). Tüberküloz hastalığı 1950'li yıllarda ayrı bir uzmanlık eğitimi dahi gerekli kılmış, bir çok ülkede göğüs hastalıkları ve tüberküloz uzmanları yetiştirilmeye

başlanmıştır (Şekil-2.4). Özellikle uzak doğuda ve Hindistan'da sadece çocuk hastalara hizmet veren çocuk tüberküloz hastaneleri açılmıştır (Şekil-2.5)^(44,111).



Şekil-2.2. Askeri Sanatoryum, Wisconsin, 1920.



Şekil-2.3. Wisconsin Sanatoryumu, 1950 yılında 1000 yataklı tüberküloz hastanesine dönüştürülmüştür.



Şekil-2.4. 1200 Yataklı Essex Tüberküloz İzolasyon ve Eğitim Hastanesi, 1950.



Şekil-2.5. Çocuk Tüberküloz Hastanesi ve hasta çocuklar, 1953.

II. Dünya savaşından sonra geliştirilen kemoterapötik ajanlar, piyojenik omurga osteomyeliti ve tüberküloz spondilit tedavisini önemli derecede etkilemiştir. Bu dönemde bulunan BCG aşısı tüm ülkelerde yaygın olarak kampanyalarla uygulanmaya başlanmış, ayrıca mikrofilm

taramalarıyla hasta ve taşıyıcılar belirlenmeye çalışılmıştır (Şekil-2.6)⁽³¹⁾. 1960'lı yıllarda Hodgson ve arkadaşları tarafından tariflenen ve Hong Kong prosedürü olarak bilinen anterior radikal debridman ile hastalığın ileri derecede hasar verdiği Pott hastaları başarı ile tedavi edilebilir hale gelmiştir⁽³⁸⁻³⁹⁾. Kombine ilaç tedavileri hastalığın nüks oranlarını azaltmaya başlamış ve vaka sayısında belirgin gerileme elde edilebilmiştir^(15,111).



Şekil-2.6. Mikrofilm taramaları, 1960.

1960'lı yıllarda omurga rahatsızlıklarının tanı ve tedavisi için geliştirilen cerrahi teknikler, iyatrojenik enfeksiyonların ortaya çıkmasına neden olmuştur. Ameliyat sonrası ortaya çıkan enfeksiyonların insidansı değişik faktörlere bağlı görünmektedir. Uygulanan cerrahi yöntemin tipi, cerrahi teknik, hastaya ait nedenler öncelikli faktörler olarak belirlenmiştir. Profilaktik olarak antibiyotik kullanımı ameliyat sonrası enfeksiyon oranlarında azalmaya neden olmuştur. Tüberküloz spondilit tedavisi için geliştirilen pek çok teknik piyojenik spondilodiskite uyarlanarak kullanılmıştır^(1,95,112).

1970'li yıllar başta tüberküloz olmak üzere tüm omurga enfeksiyonlarında geri kalmış ve gelişmekte olan ülkeler dışında ciddi

başarıların elde edildiği yıllardır. Tüberküloz 1970'li yıllarda gelişmiş ülkelerde neredeyse eradike edildi derken takip eden yıllarda vaka sayılarında anormal artış olmuş ve hastalığın endemik özelliği yeniden canlanmıştır. 1980'li yıllarda AIDS ve son yıllarda influenza virüs enfeksiyonları ciddi boyutlarda yayılmış, beraberinde özellikle tüberküloz da bunlarla korele olarak giderek Dünya Sağlık teşkilatı alarmına geçirecek boyutlara varmıştır^(44,112).

Günümüzde insanoğlu, gözle göremediği ancak hastalandığında kendini hissettiren mikroorganizmalarla hala savaşını sürdürmektedir. Dünya yüzeyinde Çiçek hastalığı dışında tamamen eradike edilen enfeksiyon hastalığı neredeyse yok gibidir. Enfeksiyon hastalıklarının bir tıp disiplini haline gelmesinden sonra koruyucu hekimlik ve kitlesel aşılama gibi kavramlar gelişmiş ve neredeyse bu konulardaki prensipler kesin hatlarla belirlenmiştir. Buna karşın gelişmekte olan ve geri kalmış ülkelerde bu halk sağlığı hizmetleri yeterince gelişmemiş, enfeksiyon hastalıkları başta tüberküloz olmak üzere endemilere, bu ülkelerden başka ülkelere göçlerle ve enfekte hayvansal besinlerin ticareti ile pandemilere yol açmaya devam etmektedir. Bu nedenle omurga enfeksiyonları epidemiyolojisini incelerken ilk ele alınması gereken hastalık tüberkülozdur. Bu bölümde tüberkülozu ayrı bir başlık altında inceledikten sonra diğer spesifik enfeksiyonlar ve takiben de non-spesifik omurga enfeksiyonları epidemiyolojisi üzerinde durulacaktır.

B. TÜBERKÜLOZ SPONDİLİT (POTT HASTALIĞI)

EPİDEMİYOLOJİSİ :

Omurganın en sık görülen granülomatöz enfeksiyonu, *Mycobacterium tuberculosis* tarafından oluşturulur. *M. tuberculosis*, tüberkülozun endemik olduğu bölgelerde olguların önemli kısmından sorumlu etken patojendir^(12,60,68). Fransa'dan yapılan omurga osteomyelit olgularına ait bir derleme yazısında, *M. tuberculosis*'in en yaygın ajan olduğu, ancak hasta popülasyonunu, tüberkülozun endemik olarak görüldüğü ülkelere gelen göçmenlerin oluşturduğu rapor edildi (Şekil-2.7)⁽⁷³⁾. Gelişmekte olan ülkelere sanayileşmiş ülkelere göre daha fazla *M.*



Şekil-2.7. Tüberküloz saptanan Kuzey Afrikalı göçmen çocuk hasta.

tuberculosis olgusuna rastlanılmaktadır. Kalabalık nüfus, kötü beslenme ve sağlık sisteminin kötü yüksek oranda granülomatöz omurga enfeksiyonuyla birliktedir. Hastalık prevalansının yüksek olduğu bölgelerde pediatrik hastalara daha çok rastlanır. Hastalığın sıklığının düşük olduğu Kuzey Amerika, Avrupa ve Orta Doğu'da yetişkinler daha fazla etkilenmektedir^(49,55). ABD'de göçmenler, AIDS hastaları, evsiz insanlar, alkol ve ilaç bağımlıları tüberküloz için risk gruplarını oluştururlar. Olguların yaklaşık % 10 ile 40'ında nörolojik defisit gelişir^(68,112).

Tüberküloz, aslında hâlihazırda Dünya yüzeyinde en sık görülen enfeksiyon hastalığıdır. Hastalık 20 yıl öncesine kadar gelişmiş ülkelerde kontrol altına alınmış ve stabil hale gelmişti. Ancak 1980'li yılları takiben yeniden endemik bir hal aldı. Bunun en önemli sebebi, tüberkülozla mücadelede gösterilen gevşeme ve aktarılan maddi kaynakların azaltılmasıdır. Aşılama kampanyaları gelişmiş ülkelerde neredeyse terk edilmiştir. Hastalığın önlenmesinde, BCG aşısının etkinliği konusunda da bir fikir birliği yoktur^(12,60,68,95). Luk'a göre yaşam koşullarının iyileşmesi sağlanmadıkça, aşılama kampanyalarının başarıya ulaşması mümkün değildir⁽⁶⁰⁾.

Son yıllardaki artışta diğer suçlanan durum ise endemik bölgelerden gelişmiş ülkelere olan iş göçleridir. 1980 – 1986 yılları arasında rapor edilen 211 tüberküloz vakasının % 57'sinin hastalığın endemik olduğu bölgelerden gelen göçmenler olduğu saptanmıştır. Geri kalan hastaların ise immünsupresif tedavi olanlar veya sosyoekonomik durumu oldukça kötü evsizler olduğunu bildirmişlerdir⁽⁶⁸⁾. Amerika Birleşik Devletlerinde hastalık primer olarak daha çok yaşlıları ve kronik alkolikleri etkilemektedir^(12,18,60,68,95).

- Dünyada Tüberküloz:

Dünya nüfusunun 1/3'ünü oluşturan 1,7 milyar insan tüberküloz basili ile enfekte olduğu düşünülmektedir. Bu sayının büyük çoğunluğunu geliştirmekte olan ülkelerdeki insanları oluşturmaktadır. Tüm dünyada 20 milyondan fazla tüberküloz hastası bulunmakta olup, buna her yıl 8 milyon yeni hasta eklenmektedir. Her yıl ortaya çıkan olgulardan akciğer tüberkülozlu olguların 3,6 milyonunu bulaştırıcı olgular (yayma pozitif), 3,6 milyonu ise bulaştırıcı niteliği olmayan (yayma negatif) olgulardır. Geri kalan 0.8 milyon olgu akciğer dışı organ tüberkülozlu olgularıdır^(12,60,68,112).

Dünya Sağlık Teşkilatı (WHO)'na göre, her yıl 3 milyon insan, tüberküloz nedeniyle ölmektedir⁽⁶⁸⁾. Mortalite, Bosworth'un 1950'lerde streptomisini hastalık için kullanımı ile nispeten azalmıştır⁽¹⁴⁾. Ancak hâlihazırda her gün 22 bin yeni hasta ortaya çıkmakta ve 9000 kişi tüberkülozdan ölmektedir. Dünyadaki tüm ölümlerin % 7'sinden ve geliştirmekte olan ülkelerdeki ölümlerin % 26'sından tüberküloz sorumludur. Bu verilere göre tüberküloz her yıl diğer enfeksiyon hastalıklarının (AIDS, diyare, sıtma, diğer tropikal hastalıkların) yol açtığı toplam ölüm sayısından fazlasını tek başına gerçekleştirmektedir. Tüm dünyadaki mevcut hastaların % 95'i ve tüberküloz ölümlerinin % 98'i geliştirmekte olan ülkelerde gerçekleşmektedir. Bu ülkelerdeki hastaların ancak yarısından azına tanı konabilmekte, tanı konabilenlerinde ancak yarısından azı tedavi edilebilmektedir. Geliştirmekte olan ülkelerdeki hastaların % 80'i en üretken yaş olan 15–59 yaşlar arasındadır. WHO raporlarına göre, geliştirmekte olan ülkelerdeki 15 yaş altındaki çocuklarda yaklaşık 1,3

milyon tüberkülozlu hasta ortaya çıkmakta ve 450 bin çocuk her yıl tüberkülozdan ölmektedir (Şekil-2.8). Tüberküloz tüm dünyada önlenemez ölüm nedenleri içinde % 25 ile ilk sırada yer almaktadır⁽⁴⁴⁾. Korkusuz ve arkadaşlarının, 42 hastalık serisinde, 7 ölüm olgusu olduğu bildirilmiştir.



Şekil-2.8. Her yıl 450 bin çocuk tüberkülozdan ölmektedir.

Tablo-2.1. Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nce, 1992 yılı için dünyanın çeşitli bölgelerinde tahmin edilen ölüm hızları ve insidansları aşağıdaki gibidir.

Ülkeler	Ölüm hızı (100. 000'de)	İnsidans (100. 000'de)
Afrika ülkeleri	85	214
Güney Doğu Asya Ülkeleri	84	240
Doğu Akdeniz Ülkeleri	65	166
Güney/Orta Amerika Ülkeleri	26	136
Doğu Avrupa Ülkeleri	7	47

Geri kalmış ülkelerde, kalabalık aile yaşamı, kötü beslenme, kötü hijyen koşulları hastalığın yayılması için uygun vasatlar sağlamaktadır. ABD'nin aksine her yaşta ve özellikle çocuklarda hastalık görülmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde travmatik sebeplerden sonra paraplejinin en önemli sebebi tüberküloz spondilittir⁽⁹⁵⁾. Yaşamın ilk on yılı dışında tüm yaş gruplarındaki parapleji insidansı, tüberküloz insidansı ile paralellik göstermektedir^(12,112). Gelişmiş ülkelerdeki enfekte bireylerin % 80'i 50 yaş ve üzerinde iken gelişmekte olan ülkelerdeki bireylerin % 77'si 50 yaş ve altındakilerden oluşmaktadır⁽⁴⁴⁾.

Geçmişte hastalık Hodgson'ın klasik makalesinde rapor ettiği gibi erken çocukluk döneminde (5 yaş altında) daha sık görülürken, genel sağlık koşullarının giderek düzelmesiyle prevalans değişmiş, erişkinlerde (özellikle yaşlılarda) tutulma sıklığı çocuklardan daha fazla olma eğilimi göstermiştir⁽⁹⁵⁾.

AİDS pandemisi 1980'li yıllardan sonra hızla artarak bugün birçok ülkede tüberkülozlu hasta sayısının belirgin bir şekilde artmasına neden olmuştur. HIV'la enfekte vaka sayısı arttıkça, antitüberküloz ilaçlara dirençli tüberküloz vaka sayısı da doğru orantılı olarak artmaktadır. Hem AİDS hem de tüberküloz olan hasta sayısı oldukça fazladır (% 28). Asya'da geri kalmış ülkelerde giderek artan bu birliktelik, sorunun çözümünü daha da içinden çıkılmaz bir hale getirmektedir. Tüm dünyada 1994 ortasına kadar 5,6 milyon kişinin hem HIV hem de tüberküloz basili ile enfekte olduğu bildirilmiştir. Özellikle Asya'da tedaviye alınan hastaların çoğunda uygulanan yetersiz tedavi çoklu ilaca dirençli vaka sayılarının artmasına yol açmaktadır. Bu ülkelere ait verilere bakıldığında primer direnç % 25, kazanılmış direnç ise % 75 civarındadır. Son 5 yıl içinde özellikle ABD'de HIV ile ilişkili, çok ilaca dirençli tüberküloz salgınları bildirilmiştir. Çok ilaca dirençli tüberkülozlu hastaların bakımı ve tedavisi oldukça güç ve pahalı olup bu hastalarda mortalite oranı % 50'den fazladır^(44,95,111-112).

Günümüzde tüberküloz salgının kazandığı yeni boyutlar, pek çok ülkenin sağlık alt yapısının kapasitesini aşmış bulunmaktadır. Bu gelişmeler üzerine WHO, 1993 yılında "Tüberkülozda Global Tehlike" adı altında sorunu kamuoyuna duyurmuş ve bir an önce acil önlemlerin alınması gerekliliğini vurgulamıştır. Eğer mevcut tedbirler

1990'lardaki düzeylerde kalırsa, önümüzdeki 10 yılda, 300 milyon yeni insanın tüberküloz basili ile enfekte olacağı, 90 milyon yeni hasta ortaya çıkacağı ve en az 30 milyon kişinin tüberkülozdan öleceği, HIV pandemisi ve çok ilaca dirençli tüberküloz suşları nedeniyle hastalığı tedavi etmenin daha zor hale geleceği, ortaya çıkan tüberküloz salgını nedeniyle çok büyük ekonomik ve sosyal kayıpların ortaya çıkacağı düşünülmektedir^(44,60,68,111-112).

- Türkiye'de Tüberküloz:

19. yüzyılın ortalarından itibaren Osmanlı İmparatorluğu'nu etkilemeye başlayan tüberküloz salgını, bu yüzyılın sonlarında birçok padişahın bile ölümüne yol açacak yaygınlığa ulaşmıştır. Birinci dünya savaşının getirdiği yoksulluk koşulları nedeniyle hastalık Anadolu'ya yayılmış ve 1940'ların sonunda en yüksek düzeyine ulaşmıştır⁽⁴⁴⁾.

Ne yazık ki, Türkiye'de hali hazırda tüberküloz vaka sayıları, batı ve Orta Afrika ve Asya ülkelerindeki kadar yüksektir. Her yıl birçok spinal cerrah, nörolojik defisitli veya spinal deformitesi olan tüberküloz spondilitli hastaların tedavisi için uğraşmaktadır. Aslında Türkiye'de verem savaş, bir yüzyıldan fazla süredir sürmektedir. İlk verem savaş derneği 1918'de kurulmuştur. 1928'de toplanan 2. Milli Türk Tıp Kongresi ana konu olarak verem hastalığını ele almıştır.

Türkiye 1950 yılına kadar Verem Savaş Dispanseri ve Hastaneleri açmıştır. 1949 yılında toplanan 1. Verem Savaş Danışma Kurulu, ülke çapında verem savaşın zaruret olduğu sonucuna varmıştır. Bu amaçla, hastalıkla mücadeleyi düzenleyecek, takip edecek, Sağlık Bakanlığı'na bağlı Verem Savaş Genel Müdürlüğü bu danışma kurulunun kararları uyarınca kurulması kararlaştırılmıştır. Alınan kararlar doğrultusunda, okullarda verem savaş bilgileri verilmiş ve veremle savaşa ilk defa bir bütçe ayrılmış ve aşılama kampanyası başlatılmıştır.

TBMM'ce 1949 yılında onaylanan 5368 sayılı yasayla tüberküloz kontrol çalışmaları başlatılmıştır. O tarihlerde ülkede yaklaşık 300 bin tüberkülozlu hastanın bulunduğu ve 40 bin hastanın tüberküloz nedeniyle öldüğü tahmin ediliyor. İlki 1953'te olmak üzere 1980'e dek 9 kez kitlesel aşılama kampanyası yapılmıştır.

Tablo-2.2. Türkiye de tüberkülozla ilgili iki ayrı tarihteki epidemiyolojik veriler.

Ölçüt	Yıl	Durum	Yıl	Durum
Mortalite (100 binde)	1945	262	1993	5
Hastalık prevalansı (binde)	1960	28-30	1982	3.6
Hastalık insidansı (100 binde)	1980	52.2	1992	44
Enfeksiyöz prevalansı (%)	1959	56	1981	25
Yıllık enfeksiyon riski (0-6yaş) (%)	1977	0.38	1985	0.65
YİR deki yıllık değişim hızı (0-6yaş) (%)	1964	-12.2	1977	+8.5
Toplum enfekte nüfus (enfeksiyon havuzu)	1959	14.9 milyon	1982	11.5
Dispanserlerce her yıl saptanan yeni hasta sayısı	1962	23210	1993	23601
Tahmin edilen hasta sayısından bulunanların oranı %	1962	20	1982	27
Bir yıl içinde başarı ile tedavi edilenlerin oranı %	1982	28.8	1990	45
Tedaviye yanıtız hastaların oranı %	1974	47	1983	45
Tedaviye başlananlarda bakteriyolojik pozitiflik oranı (%)	1974	22.8	1990	14.1

Türkiye’de tüberkülozun 1950–96 yılları arasında geçirdiği seyrini ve günümüzdeki durumu anlamada, son 45 yıldır uygulanan kontrol programlarının etkinliğini değerlendirmede karşılaşılan en büyük engel, yeterli ve güvenilir verilerin bulunmayışıdır. 1951 yılında aşılama çalışmaları ülke çapında başlatılmış, 1952’de Unicef ve WHO ile işbirliği anlaşmaları imzalanmıştır. 1949’da kabul edilen kanuna rağmen Verem Savaş Genel Müdürlüğü gecikmeli olarak 1960’da kurulmuştur. 1960 ile 1976 yılları arasında 3000 köy dışında tüm ülke mikrofilm taramasından geçirilmiştir.

1970’li yıllarda verem hastalığı neredeyse gelişmiş ülkelerdeki düzeye indirilecek kadar eradike edilmiştir. Fakat 1970’li yılların başında tüberkülozun artık kontrol altına alındığı şeklindeki görüşler, bu yıllardan sonra kamuoyu ve devletin tüberküloz savaşına ilgisini azaltmıştır. Nitekim 1977’den sonra yapılan çalışmalarda enfeksiyon riskinin artmaya başladığı görülmüş, 1977–85 yılları arasında enfeksiyon riskinin her yıl % 7.2 oranında arttığı bildirilmiştir⁽⁴⁴⁾.

Sekiz coğrafi bölgeden 80 bin kişinin 1981–82 yılları arasında taranması sonucu tüberkülozlu hasta prevalansının binde 3.58 olduğu saptanmış ve buna göre Türkiye’de o yıllarda 170–180 bin tüberküloz hastasının bulunduğu tahmin edilmiştir. Oysa araştırmanın yapıldığı yılda dispanserlere kayıtlı hasta sayısı 49696’dır ve bu rakam beklenen hasta sayısının sadece % 27’sidir. Buna göre gerçek hasta sayısı 200 binin üzerinde olduğu söylenebilir.

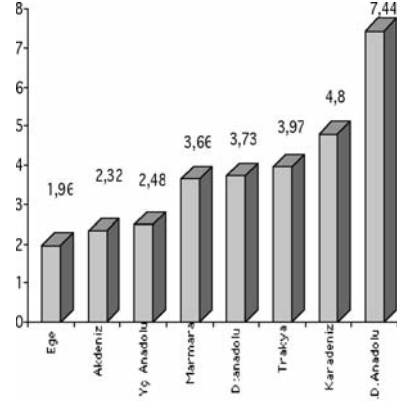
Tüberküloz tanısı konularak tedaviye başlanan her hastanın ortalama 4–8 temasının incelenmesi gerekirken dispanserlerde bu sayının 1.37’de kaldığı, her yeni hastaya karşılık en az bir temasının ilaçla korunması gerekirken bu sayının da 0.3 düzeyinde olduğu görülmüştür. Dispanserlerin tüberküloz tanısını ve tedaviyi izlemede bakteriyolojik incelemeyi çok az kullandıkları, bu kuruluşların % 31’inde mikroskopik inceleme yapılmadığı, ülkemizde tüberkülozlu hastalar arasında primer direncin (% 14–27) ve sekonder direncin (% 37–66) gibi oldukça yüksek düzeylerde olduğu bildirilmiştir.

Karlıkaya’ya göre, Tüberküloz ilaçlarının serbestçe satılıyor olması, yeterli kayıt-ihbar ve denetleme sisteminin kurulamamış olması, tüberkülozlu hastaların takip ve tedavilerinin yetersizliği ve tek elden yürütülemiyor olması tüberküloz kontrol çalışmalarının birinci basamak sağlık örgütlenmesi ile entegrasyonunun gerçekleşmemiş olması, ulaşılan bu sonuçlarla yakından ilişkili görülmektedir⁽⁴⁴⁾.

Karlıkaya ayrıca, tüberkülozda tanı ve tedavi uygulamalarında yaşanan karmaşanın, merkezi koordinasyon ve denetim eksikliğinin, hastalara zamanında yeterince ilaç sağlanamamasının Türkiye’de uygulanan tedavi programlarının yetersiz kalmasından sorumlu olduğunu ileri sürmektedir⁽⁴⁴⁾. Bu koşullarda Türkiye’de henüz HIV ile ilgili tüberküloz formlarının ortaya çıkmaması büyük şanstır.

Tablo-2.3. Türkiye'nin değişik coğrafi bölgelerinde tüberküloz prevalansı.

Bölgeler	1981-1982 (binde)
Ege	1.96
Akdeniz	2.32
İç Anadolu	2.48
Marmara	3.66
Doğu Anadolu	3.73
Trakya	3.97
Karadeniz	4.80
Güneydoğu	7.44
Genel	3.58



Bölgelere göre tüberküloz prevalans (binde)

On bir ilde Verem Savaş Müdürlüğü, 21 laboratuvarla hizmet sunmasına karşın, bugün veremle savaşta tam bir yetersizlik mevcut olup hastalık yayılımı kontrolsüz olarak devam etmektedir.

Tablo-2.4. 1995 yılı verem savaş dispanserleri ve çalışmaları.

Toplam dispanser sayısı	227
Muayene edilen hasta sayısı	1,818,547
İlk kez saptanan tüberkülozlu hasta sayısı	22,127
Laboratuvar incelemeleri	104,915
Radyolojik incelemeler	1.524,149

Son 5 yıldır, çoğu sanatoryum da genel hizmet hastanelerine, verem savaş dispanserleri, sağlık ocaklarına dönüştürülerek veremle savaş konsepti neredeyse pratik olarak bırakılmıştır. Omurga tüberkülozu konusunda ise ülkemizde yeterli epidemiyolojik çalışma mevcut değildir. Çoğu çalışma, hastane kayıtlarına dayanmakta ve toplumun gerçek tutulum oranlarını göstermemektedir. Omurga cerrahlarınca elde edilen veriler ise genellikle cerrahi vakaları kapsamaktadır.

Pott hastalığı prevalansı ile ilgili yapılmış çalışmalar, literatürde yer almamaktadır. Ancak, tüberküloz prevalansı ile korele olduğu söylenebilir. Tüberküloz spondilitli vakalar en sık Güneydoğu Anadolu ve Karadeniz bölgesinden gelmektedir. Bunun başlıca sebebi sosyoekonomik düzeyin nispeten diğer bölgeler göre düşük oluşudur. Diğer taraftan hastalık kömür havzalarında sık görülmektedir. Bu yönde en sık vakanın görüldüğü ilimiz Zonguldak'tır. Akciğer tüberkülozu dışında omurga tüberkülozu da büyük metropollerde (İstanbul, Ankara ve İzmir) kalabalık yaşamın zorunluluğu olduğu kırsal göçlerle oluşan gecekondu yerleşim bölgelerinde daha sık görülmektedir^(3,8).

Tüberküloz da kadın erkek oranı eşittir. Mesleki olarak, madencilerde, inşaat işçileri, hizmet sektöründe çalışanlarla tarım ve hayvancılıkla uğraşanlarda sık görülmektedir.

C. NON-SPESİFİK SPONDİLİT

Omurganın piyojenik osteomyelit olguları, tüm osteomyelit olgularının % 2 ile 8'ini oluşturur^(13,41). Prevalansı 100.000'de 1-2.2 olarak bildirilmektedir. Erkekler kadınlara nazaran 2 kat fazla tutulmaktadır. Piyojenik spondilit olgularının % 48-50'sinde lomber bölge, % 35'inde torakal, % 3-10'u servikal bölgede ve % 5'i torakolomber bileşkede tutulum görülmektedir^(18,22). Hastalığın daha iyi anlaşılır olması ve tanı yöntemlerinin ilerlemesiyle birlikte sıklığında bir artış görülmektedir.

Olguların yaklaşık yarısı 50 yaş ve üzerindeki hastalardır. İntravenöz ilaç bağımlısı olan daha genç yaşlardaki olgularda da omurga osteomyeliti görülmektedir. Omurga osteomyeliti, çocuklarda ortaya çıkan ve sıklıkla " bening diskitis " olarak isimlendirilen ve sıklıkla nedeni ortaya konulamayan durumdan ayırt edilmelidir⁽⁹⁸⁾.

Omurga osteomyeliti sıklıkla yetişkinleri etkileyen ve hematogen yolla yayılım sonucu meydana gelen bir hastalıktır⁽⁷³⁾. Saptanabilen en önemli enfeksiyon odakları genitoüriner sistem (% 29)⁽³¹⁾, yumuşak doku enfeksiyonları (% 13)⁽⁸⁹⁾, üst solunum yolu enfeksiyonları (% 11)⁽¹¹⁾, ve intravenöz ilaç alışkanlıklarıdır (% 1-2)⁽⁵⁴⁾.

Daha nadir sebepler olarak salmonella enfeksiyonları, enfektif endokardit, otitis media^(2,89), diş hastalıkları⁽⁷⁸⁾ ve hemodiyaliz uygulamaları sayılabilir. Penetran yaralanmalar ya da diskografi, kemonukleolizis veya ameliyat sonrası gelişen derin doku enfeksiyonlarından direkt yayılım sonrasında da omurga osteomyeliti gelişebilir. Yakın zamanda akapunktur tedavisini takiben metisiline dirençli staph. aureus'un neden olduğu vertebral osteomyelit, intraspinal ve paraspinal abse gelişimi ile seyreden bir olgu rapor edilmiştir. Olguların % 37'sinde enfeksiyon kaynağı saptanamayabilir⁽⁸⁹⁾.

Sapico ve arkadaşları, literatürdeki 418 olguyu (9 olgu kendilerine ait) gözden geçirdikleri bir derleme yayınlamışlardır⁽⁸⁹⁾. Literatürün gözden geçirildiği bu çalışmaya göre iğne biyopsisi yapılan olguların % 30'unda ve açık biyopsi yapılanların % 14'ünde kültür sonuçları negatif olduğu saptanmıştır. Hastaların yaklaşık % 25'inde kan kültürleri pozitif olduğu görülmüştür. Hematojen omurga enfeksiyonunda etken hemen daima tek olduğu için, klinik ve radyolojik olarak uyumlu olduğu sürece kan kültürlerinin pozitif olması durumunda hastalık için tanasal değere sahiptir.

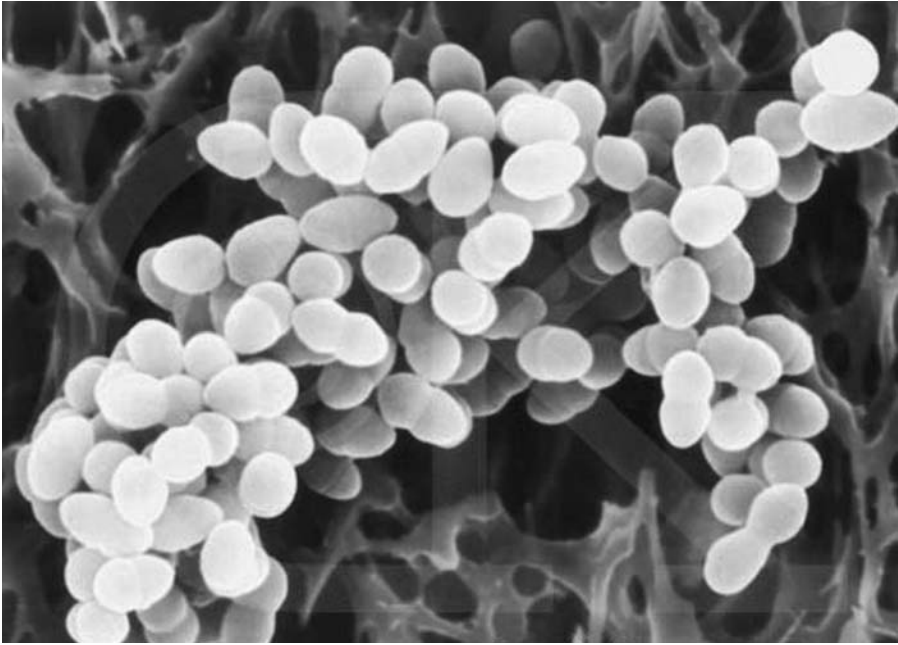
Tablo-2.5'de omurgada osteomyelite neden olabilecek muhtemel mikroorganizmaların yaklaşık değerleri görülmektedir.

Tablo-2.5. Piyojenik Omurga Osteomyelitinde Bakteriye Etyoloji*

	Pozitif Kültür %	Olgular
Gram pozitif aerobik koklar		68
S. aureus	57	
S.pyogenes	4.1	
Coagulase-negative staphylokoklar	3.4	
Diğer streptokoklar	2.0	
Enterokoklar	0.7	
Gram negatif aerobik basiller		29
E. coli	10.5	
Proteus spp	6.7	
P. aeruginosa	5.7	
K. pneumonia	1.8	
Enterobakter spp	1.8	
Salmonella spp	1.8	
Serratia marcescens	0.5	
Anaerobik bakteriler		3
Propionibacterium spp	2.0	
Bacteroides fragiles	0.5	
Peptostreptococcus spp	0.5	

* Sapico FL, Montgomerie JZ. Pyogenic vertebral osteomyelitis: Report of nine cases and review of literature. Rev Infect Dis. 1.754-776,1979 verileri⁽⁸⁰⁾.

Hematojen omurga osteomyelitinde birden fazla etkene nadiren rastlanır ve bu oran % 2,5 civarındadır. Anaerobik patojenleri içerecek şekilde polimikrobial etkenlere sakral osteomyelit olgularında daha sık rastlanır⁽⁹¹⁾. *Staphylococcus aureus*, omurga osteomyeliti olgularında en sık rastlanan etkindir ve tüm olguların % 55'inden fazlasında izole edilmiştir (Şekil-2.9). Diğer gram pozitif koklar arasında *Streptococcus pyogenes*, koagülaz pozitif stafilocoklar ve A grubu ve D grubu olmayan streptokoklar olguların küçük bir kısmını oluşturur (sırasıyla % 4.1, % 3.4 ve % 2). Gram negatif aerobik basiller tüm olguların yaklaşık % 30'unu oluşturur ve olguların önemli kısmında etkenler *E.coli* (% 10.5), *Proteus spp* (% 67) ve *P aeruginosa* (% 5.7) dır. *E. Coli* ve *Proteus spp* sıklıkla genitoüriner sistem enfeksiyonu olan yaşlı erkek hastalarda rastlanır^(89,91). İntravenöz ilaç bağımlısı kişilerde *P. aeruginosa* en sık etkindir⁽⁹⁰⁾.



Şekil-2.9. *Staph.aureus*'un confocal imaging (CI) mikroskopi görüntüsü.

Yakın dönemdeki literatürde, *Propionibacterium acnes*, diphteroidler ve diğer düşük virülanslı cilt florasının geç ortaya çıkan omurga enfeksiyonlardan sorumlu olduğu belirtilmektedir^(83,93). Bu organizmalar,

implantların çıkarılması sırasında cerrahi yaradan ve glycocalyx 'ten yapılan kültürlerde gösterilmiştir. İnkübasyon süresinin uzun olması nedeniyle kültürlerin kontaminasyon olmadığı gösterilmesi gerekir. Bu enfeksiyonların subklinik gidişi ve patojenitesi, daha fazla araştırmayı gerektirir.

D. SPİNAL EPİDURAL ABSE

Spinal epidural absenin insidansı tahmini olarak yılda 10.000 hastada 0,2 ile 1,2 arasındadır ancak yeni serilerde bu oran 10.000 olguda 2'ye yaklaşmıştır⁽³⁷⁾. En fazla görüldüğü yaş grubu 60 ve 70'li yaşlardır^(37,97,109), çocuklarda nadir görülür⁽⁸⁵⁾. Erkek ve kadınlar eşit oranda etkileniyor görünmektedir.

Danner ve arkadaşlarının bir çalışmasında, kaynak olarak, olguların % 21'inde yumuşak doku enfeksiyonları, % 13'inde kemik ve yumuşak doku enfeksiyonları, % 10'nunda omurga cerrahisi girişimleri, % 6'sında üst solunum yolu enfeksiyonları, % 4'ünde batın enfeksiyonları, % 2'sinde üriner sistem enfeksiyonları sorumlu bulunmuştur⁽²³⁾.

Ameliyat sonrası ortaya çıkan epidural abse, tüm epidural abselerin % 16' sını oluşturur⁽⁶⁾. En sık izole edilen etken *S. aureus*'tur, ancak özellikle intravenöz ilaç bağımlısı olanlarda gram negatif organizmaların sıklığı artmaktadır^(9,86-87).

İmmün sistemi bozan durumlar sıklıkla spinal epidural abseyle eşlik eder. En sık diabetes mellitus ve daha az sıklıkla intravenöz ilaç bağımlılığı, kronik böbrek yetmezliği, alkolizm ve kanser sayılabilir^(23,37,81,102).

Bazı olgularda (% 16-40) enfeksiyon kaynağı saptanamayabilir^(23,37). Olguların % 25'inde cilt ve yumuşak doku enfeksiyonları kaynağı oluştururken önceden geçirilmiş spinal cerrahi, osteomyelit, spinal travma, solunum ve üriner sistem enfeksiyonları da hastalık nedeni olabilir^(23,37,102).

Olguların % 60'ından fazlasında etken *Staphylococcus aureus*'tur⁽²³⁾. Eğer olası enfeksiyon kaynağı cilt ise veya eşlik eden künt spinal travma varsa *S. aureus* hemen daima etken patojendir⁽⁴⁶⁾. İkinci en sık

izole edilen ajan Streptococcus türleridir^(37,82) ve gram negatifler, genellikle IV ilaç bağımlılarında etkindir. Nadiren Mycobacterium tuberculosis'e de rastlanılmaktadır⁽⁴⁶⁾.

Spinal epidural abse, omurga tutulumu ile birlikte olabileceği gibi tek başına da görülebilir. Omurga enfeksiyonu ile birlikte olan olgularda abse sıklıkla spinal kanalın ön tarafında lokalizedir ve komşu omurga cisminin arka kısmından kaynaklandığı düşünülmektedir. 43 olgudan oluşan bir seride spinal epidural absenin % 44'ünde olaya omurga osteomyelitinin eşlik ettiği görülmüştür. Hematojen spinal epidural abse genellikle spinal kanalın arka kısmına lokalize abse ile birlikte dir. Bir yayında, 43 olgunun 28'inde (% 62) etken S. aureus'tur. Koagülaz negatif staphylococcus 4 olguda, E.coli 3 olguda, P. aeruginosa 2 olguda, S. agalactiae 2 olguda ve S. pneumoniae, viridans streptococcus, Enterobacte cloacae, Proteus mirabilis ve Bacteroides spp 1'er olguda sorumlu patojen bulunmuştur. Sadece 1 olguda organizma izole edilememiştir. Spinal epidural abse mikrobiyolojisi omurga osteomyelite oldukça yakındır. Omurga osteomyelitinin tersine, pozitif kan kültürleri daha sık elde edilir: bu oran tüm mikroorganizmalar için % 82 iken S. aureus için % 95 dir. Olguların % 25'inde beyin omurilik sıvısında (BOS) etkene rastlanabilir. Bu oran S. aureus için % 18 dir⁽²⁴⁾.

E. PEDIATRİK OMURGA ENFEKSİYONLARI

Çocuklarda omurganın enfeksiyonları çoğunlukla vücudun bir başka bölgesindeki enfeksiyonun kan yoluyla yayılıp omurgaya yerleşmesi sonucu meydana gelir. Çocukluk döneminde bakteriyemi hemen daima günlük gelişebilen bir olay olmasına rağmen çocuklarda enfeksiyon kolayca kontrol altına alınabilir. Menelaus, olayın viral bir enfeksiyon olduğuna inanmıştır⁽⁶⁴⁾. Bu görüşün tersine bazı yazarlar, çocuklarda diskitis enfeksiyöz bir olay olmadığını ifade ederler. Alexander, fleksiyon yaralanmasına sekonder olarak epifizdeki kısmi dislokasyona bağlı diskitis gelişebileceğini ifade etmiştir⁽⁴⁾. Omurga cisimlerinin üst ve alt yüzlerindeki derin noçların oluşumu, epifiz plaklarını makaslama kuvvetlerinden koruyabilir. Notching, ilk kez yaklaşık 7 yaş civarında görülür. Diskitisin 7 yaşından büyük

hastalarda nadiren görülmesi, Alexander'ın hipotezini desteklemektedir. Ryobby ve arkadaşları, diskitis tanısı konulmuş 18 hastayı incelemişler ve biyopsi ve tedavi sonuçlarına göre pediatrik diskitis olgularında mikrobiyal olmayan nedenlerin söz konusu olduğu sonucuna varmışlardır⁽⁸⁸⁾.

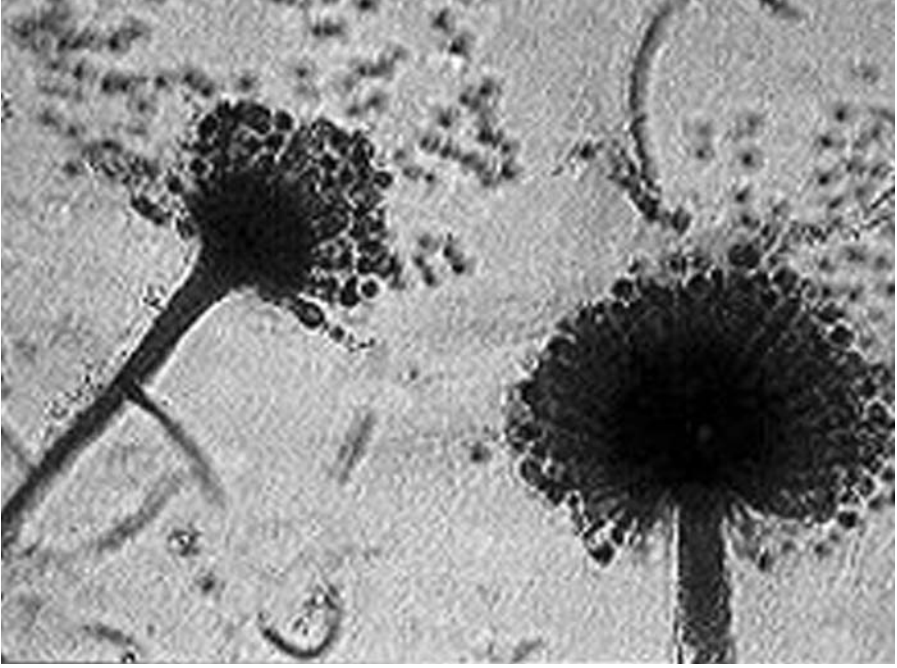
İmmün sistem yetmezliği olan hastalarda spinal kord, beyin ve akciğer dokusu gibi fırsatçı enfeksiyonlar ve tümörler için hedef organ durumundadır. HIV enfeksiyonları ve AIDS ile ilişkili durumlar günümüzde immün sistem defektinin en önemli nedenini oluşturur. Diğer nedenler ise myeloproliferatif hastalıklar, organ transplantasyonu nedeniyle steroid kullanımı, kemoterapi ve radyoterapi uygulamalarıdır. Sinir sisteminin fırsatçı enfeksiyonları, pediatrik AIDS hastalarının yaklaşık 1/5' ini oluşturur⁽³⁶⁾. Ciddi enfeksiyonlar, ciddi immün yetmezliği olan hastalarda görülür.

Cytomegalovirus (CMV) sık enfeksiyon nedenidir ve akut ensefalit oluşturur. Cryptococcal menenjit, en sık mantar enfeksiyonudur. BOS kültürleri ve serum cryptococcal antijen testleri son derece sensitif ve spesifiktir. Serebral toksoplazmosis yaygın ensefalopatiye neden olabilir ya da fokal spinal kord bulguları ile seyredebilir. Viral, fungal, bakteriyel ve paraziter enfeksiyonlar tüm nöral aksı etkileyebilirler. Bu enfeksiyonlara örnek progresif multifokal lökoensefalopati, herpes simplex ve zoster enfeksiyonları ve tuberküloz gösterilebilir.

İnvazif pulmoner Aspergillus, immün sistem yetmezliği olan hastalar arasında önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir (Şekil-2.10). İnvazif pulmoner aspergillus ile seyreden 13 immün sistem yetmezliği olan hastadan 2'sinde ciddi spinal kord tutulumu ile birlikte nörolojik sekeller saptanmıştır⁽¹⁰⁸⁾.

Disk aralığı enfeksiyonlarına direkt inokülasyon, penetran yaralanmalar, diskografiler, lomber ponksiyon ve cerrahilerden sonra rastlanılmaktadır^(9-10,20,27,92).

Diskografi sonrası enfeksiyon oranı % 0.5 ile 6 arasındadır ^(23,94). Diskografi sonrası gelişen abseye bağlı 3 olguda quadripleji geliştiği rapor edilmiştir ^(26,59).



Şekil-2.10. *Aspergillus*.

F. BRUSELLOZİS:

Brucella spp, Latin Amerika ve Orta Doğu gibi endemik bölgelerde, olguların önemli bir kısmında etkindir ^(5,55). Sıklığı azalmasına rağmen süt ve süt ürünleri tüketen kişilerde fazla görülmektedir. Çoğunlukla lomber bölgeyi etkiler ve radyolojik görüntüler dejeneratif artrite benzer ⁽⁹²⁾.

Brucella spondilit'i ilk olarak Kulowski ve Vinke tarafından 1932 yılında tanımlanmıştır. Brusellozda spondilit oranı yine serilere bağlı farklılıklar göstermekle birlikte % 6-30'dur civarındadır. En sık lomber bölgeyi sonra sırasıyla servikal ve torakal bölgeyi tutar. Lomber bölgede L4-L5 daha sık tutulur. Multifokal tutulum nadirdir ^(106,110).

Disk tutulumu son serilerde gittikçe artan oranlarda ortaya çıkmaktadır. MRI görüntüleme ile yapılan son çalışmalarda % 66-89 oranlarında disk tutulumu tespit edilebilmektedir. Bu yüksek oranlar muhtemelen hastaların geç dönem başvurularının yanında MRI'nin enfeksiyon görüntüsünü magnifiye etmesi ile de ilgilidir. Yumuşak dokuda abse formasyonu nadirdir. Tekgöz ve arkadaşlarının serisinde 15

vakada 1 psoas absesi rapor edilmiştir. Brusella Suis, en sık süperatif abseden sorumlu ajandır ancak Brusella Melitensis'in en sık ve virulan suş olduğu unutulmamalıdır⁽¹⁰³⁾.

Epidural abse formasyonu, hastalığın bir diğer ciddi komplikasyonudur. İnsidansı 10000'de 0.1-2 civarındadır. Tutulum, bölge olarak yine en sık lomberde ve takibinde servikal ve torakaldedir. Epidural tutulumda nörolojik bulgu oranı yaklaşık % 63'dür. Servikal bölge tutulumlarında disfaji beklenmedik klinik bir bulgu olarak karşımıza çıkabilir⁽¹¹²⁾.

Taşova ve arkadaşları, ülkemizde yaptığı çalışmada 238 hastada iskelet tutulumu oranı, % 36.5 olarak bildirmektedir⁽¹⁰³⁾. Daha önce de belirtildiği gibi bu oran literatürde çok değişkendir. Bunun en olası nedenleri, Brusella tanısının çok kolay konmaması olduğu gibi iskelet sisteminin tutulumunun da ciddi derecede semptom ve ciddi kemik destrüksiyonu yapmadığı sürece atlanabilme potansiyelidir. Brusella iskelet sisteminin herhangi bir bölgesini tutabilir. En sık omurga tutulmakla beraber sakroileit, artrit, tenosinovit, bursit tabloları ile karşımıza gelebilir.

Bruselloz aslında bir hayvan enfeksiyonudur. Tüm hayvan türlerinde ana semptom düşük ya da fetüsün prematüre atılımıdır. Hayvanlarda organizmanın en sık giriş kapısı gastrointestinal yoldur; domuzlarda cinsel yol da önemli görünmektedir. Hayvanlardan insanlara bu şekilde edinilen bu hastalık, tüm dünyada yaygın olarak görülmekte olup, yılda saptanan olgu sayısının 500.000 civarında olduğu tahmin edilmektedir. Hastalığın endemisitesi farklı bölgelerde nüfusun sosyal ve kültürel özelliklerine ve yerel Brusella eradikasyon programlarının yoğunluğuna bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Ancak, Akdeniz ülkeleri, Arabistan Körfezi, Asya'nın güneyi (Hindistan), Meksika, Orta ve Güney Amerika'nın bazı bölgelerinde daha büyük sıklıkla görülmekte olup; Japonya, Uruguay ile bazı doğu ve Kuzey Avrupa ülkelerinde tamamen eradike edildiği bildirilmektedir. Hastalığın kontrolünde hayvanların aşılmasının önemli bir değere sahip olduğu anlaşılmıştır. Çoğu gelişmiş ülkede hastalık, meslek hastalığı olma özelliği ile sınırlanmıştır. Bu ülkelerde

çiftçi, veterinerler ve hayvan bakıcıları arasında görülmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde, beslenme alışkanlığının farklılıkları nedeniyle böyle bir kısıtlanma yoktur. Hastalığın insanlara bulaştırılmasında üç önemli yol bilinmektedir^(95,112);

1. Enfekte hayvan dokuları, kanı veya lenfasının, bütünlüğü bozulmuş deri veya konjonktivaya direkt teması,
2. Kontamine et veya süt-süt ürünlerinin sindirim yolu ile alınması
3. Enfeksiyöz aerosollerin inhalasyonu.

Ayrıca insandan insana cinsel yolla bulaşın da nadiren olabileceği bildirilmekte olup, bu konu halen tartışmalıdır.

Enfekte hayvan organ ve yapıları ile temas, hayvan kesicileri, kasaplar ve veterinerler arasında görülen en sık bulaş yoludur. Pastörize süt kullanımının yaygınlaştırılmadığı, çiğ süttten yapılmış peynir yeme alışkanlığına sahip, bizim gibi ülkelerde ve özellikle de kırsal bölgelerde en önemli bulaş yolu intestinal yoldur. Aerosol yol ise, laboratuvar çalışanlarında görülmektedir.

Ayrıca hayvan aşularının hazırlanması işinde çalışanlarda da kaza sonucu, perkütan inokulasyon yoluyla bulaşmalar tanımlanmıştır. Hastalık her yaşta ve her iki cinste eşit oranda görülmekle birlikte, meslek hastalığı özelliğinin önemli olduğu ülkelerde 20-60 yaşlardaki erkeklerde daha sık olarak görülmektedir.

Brucella bakterisi, hayvanlarda eritritol ve progesteronun, tam olarak açıklanamamış bir mekanizma ile, stimülasyonu sonucu büyük oranda plasentada üremektedir. Dolayısıyla gebelik, özellikle de ilk trimester, hayvanda duyarlılığı artırmaktadır. Bu nedenle de hayvanlarda sıklıkla abortuslara yol açmaktadır. İnsanlarda plasenta yapısında eritritol bulunmaz. B. abortus enfeksiyonu geçirmekte olan veya asemptomatik taşıyıcı gebelerde düşük ve erken doğumların normal gebe popülasyonuna göre fazla bulunmasına karşın brusellozun insanlarda düşüğe neden olmadığı kabul edilmektedir⁽¹¹⁰⁾.

Ülkemizde bruselloz morbiditesi oldukça yüksek olmasına karşın mortalitesi çok düşük (< % 2) bir enfeksiyon hastalığıdır. Yıllara göre bruselloz vakaları ve ölüm oranları Tablo -2.6'da gösterilmiştir⁽⁴⁾.

Tablo-2.6. Türkiye’de yıllara göre bruselloz

Yıllar	Olgu sayısı	Ölüm
1970-1980	909	3
1981-1990	17.920	8
1991	4658	4
1992	6197	-
1993	6795	2
1994	8363	-
1995	8184	9

Her yıl binlerce insan hastalığa yakalanmakta ve hastalık insanlarda fizik yetersizliğe ve işgücü kaybına neden olmaktadır. Bruselloz bir yandan da hastalığın esas kaynağını oluşturan evcil hayvanlarda süt verimini azaltırken, hayvan düşükleri ile ekonomik kayba yol açmaktadır. Ergin ve gebe dişi hayvanlar bruselloza daha duyarlıdır. Enfeksiyon etkeninin gebe hayvanlarda uterusu ve erkeklerde testise yerleşme eğilimi vardır. Gebe hayvanlarda kotiledonlarda yerleşen bakterinin meydana getirdiği enfeksiyon, yavrunun yeterli beslenmesini engeller ve anne karnında ölmesine, annenin düşük yapmasına neden olur. Brusella bakterisinin hayvan sütüne karışması hayvanda oluşturduğu mastit veya genital akıntıdan karışma şeklindedir ^(95,112).

Bazı gelişmiş ülkelerde bruselloz hayvanlar arasında tamamen eradike edilmiş olmakla birlikte, ülkemizde hayvanlar arasında oldukça yaygın bir hastalıktır. Özellikle Konya, Diyarbakır ve Şanlıurfa yörelerinde yaygındır. Kırsal kesimlerde daha çok *B. melitensis* enfeksiyonu görülürken, büyük şehirlerde daha çok *B. abortus* enfeksiyonuna rastlanır. Ülkemizde *B.suis*’e ait enfeksiyon bildirilmemiştir ^(101,103).

Hayvanlarda yaygın bir enfeksiyon hastalığı olan bruselloz; hayvanlarla yakın teması olan insanlarda (veteriner, çiftçi gibi) veya süt ve süt ürünlerini taze tüketme imkanı olanlarda daha sık görülmektedir. Ülkemizde çeşitli tarihlerde yapılan araştırmalarda bruselloza ait seropozitiflik % 2-6 olarak belirtilmiştir. 1987 yılında tamamlanan

TÜBİTAK projesinde toplumun çeşitli kesimlerinden alınan toplam 70.009 örnek incelenmiş, normal popülasyonda *Brucella* seropozitiflik oranı % 1,8 bulunmuştur. Bu oran risk gruplarında % 6'ya yükselmektedir^(101,103).

Ülkemizde hastalık her yaş ve cins'de görülmektedir. Hastalık görülme oranı 15-35 yaş grubunda en yüksektir. Bazı meslek grupları; hayvan yetiştiriciler, veteriner hekim ve sağlık memurları, mezbaha işçileri, et sanayisinde çalışanlar, veteriner araştırma laboratuvarında çalışan elemanlar bruselloz açısından riskli gruplardır. Yaz aylarında insanların kırsal kesime seyahat olanaklarının artması, süt ve süt ürünlerinden taze peynir ve krema tarzında yağları taze olarak elde etme imkanları, enfeksiyonların yaz mevsiminde 4 kat fazla görülmesine neden olur⁽¹¹²⁾.

G. FUNGAL VE DİĞER ENFEKSİYONLAR

Coccidioides immitis, *Blastomyces dermatitidis*, *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus* spp ve diğer daha nadir fungal patojenler omurgada enfeksiyona neden olabilir. *C. immitis* ve *B. dermatitidis*, endemik bölgelerde sık olarak görülür. *Coccidioidomycosis* disk mesafesinin korunduğu çok sayıda litik lezyonla karakterizedir. *Blastomycosis*, erken dönemde disk aralığını tutar. *Candida* spp genellikle intravenöz ilaç bağımlısı, yaygın hastalığı ve immün yetmezliği olanlarda hastalık meydana getirir^(25,29-30).

Vertebrada mantar enfeksiyonları göreceli olarak sık değildir. Mantarlardan *Coccidioides immitis* ve *Blastomyces dermatitidis* belirli coğrafi bölgelerde görülmekteyken *Cryptococcus*, *Candida* ve *Aspergillus* türleri tüm dünyada yaygındır. *Candida* ve *Aspergillus* florada normal olarak bulunurlar. Bu etkenlerin hastalık oluşturabilmesi için intravenöz yoldan intravasküler kompartmana girmesi, protez implantasyonu veya cerrahi müdahale sırasında vücuda girmesi gerekmektedir. Diğer mantarlarda vertebra tutulumu olması için mikroorganizmanın akciğerden hematogen veya direk yayılımı gerekmektedir. Mantar miçelyal fazını toprakta nemli alanlarda geçirir. İnsanlar sporları (konidiaları) inhale ederek enfekte olurlar veya daha

az sıklıkla sporlar cildten abrazyonla girer. Kişiden kişiye temasla bulaş nadirdir^(95,111-112).

İlk fungal osteomyelit 1932'de Keating ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir ve günümüze kadar düzenli olarak artış göstermesine rağmen bu konuda kontrollü klinik çalışma halen yoktur⁽¹¹²⁾. Mantar enfeksiyon insidansı son yıllarda belirgin olarak artmaktadır.

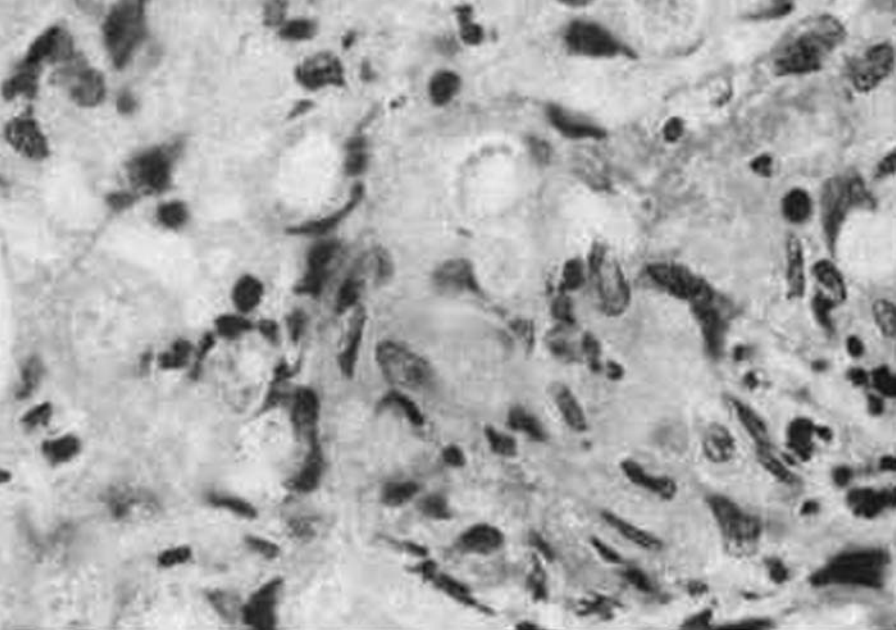
Coccidiomycosis primer odak olarak akciğerde bulunur. % 0.5 oranında dissemine olur⁽¹⁰⁾. Dissemine olanlardan % 10-50 oranında kemik tutulumu gerçekleşir⁽¹¹²⁾. Kemik lezyonları vertebra dahil % 40 multifokal yerleşir⁽⁹⁵⁾. Vertebra enfeksiyonlarında en sık (% 10-60) torasik bölge tutulur⁽¹¹²⁾. Amerika Birleşik Devletlerinde güney eyaletlerinde endemiktir (Şekil-2.11)



Şekil-2.11. Koksidomikozisin Amerika'da endemik görüldüğü bölgeler.

Blastomyces dimorfik bir mantardır, ABD'de endemik olduğu bölgelerde sık görülür. Toprakta konidiaların inhalasyonu yoluyla alınır⁽¹¹¹⁻¹¹²⁾.

Blastomycosis türleri, akciğer tutulumundan aylar yıllar sonra hematogen yolla her organda enfeksiyon oluşturabilir. Cilt en sık (% 40-80) tutulan ekstrapulmoner bölgedir⁽¹¹²⁾. İskelet blastomikozisi % 14-60 oranında dissemine vakalarda görülür⁽¹¹¹⁻¹¹²⁾. Vertebra en sık tutulan kemik dokusudur. Tüberküloza benzer şekilde aşağı torasik bölge ve lomber bölge en sık tutulanlardır. Vertebra'nın anterior bölgesi önce tutulur, daha sonra kemik destrüksiyonu ve buna bağlı kompresyon kırıkları ve disk sayesinde komşu vertebra'ya yayılım olur (Şekil-2.12).



Şekil-2.12. Blastomikoz spondilitinin patolojik görünümü.

Cryptococcus neoformans toprakta ve güvercin dışkılarında bulunur. HIV'li hastalarda en sık görülen enfeksiyon etkenleri içinde 4. sıradadır, organ transplantasyonu yapılan hastalarda % 1-5 oranında görülür⁽¹¹²⁾. Cryptococcus enfeksiyonu genellikle aerosol mikroorganizmanın inhale edilmesiyle oluşur. Cryptococcus ile oluşan pulmoner enfeksiyon asemptomatik veya semptomatiktir.

Ekstrapulmoner enfeksiyon genellikle hematogen yolla yayılımla her organa yerleşebilir. Kemik tutulumu % 5-10 vakada görülür ve tüberküloza benzer olarak soğuk apse adını alır⁽¹¹¹⁾. Vertebra en sık tutulan kemik bölgesidir ve en sık lomber bölge tutulurken bunu servikal bölge izler. Diğer mantar enfeksiyonlarından farklı olarak sinüs bölgesi ve apse oluşumu nadirdir.

Candida türleri normal floranın bir parçasıdır, en sık cilt ve gastrointestinal sistemde bulunur (Şekil-2.13). Kan dolaşımına geçiş bu bölgelerden olur. *Candida* türleri ayrıca balgam, kadın genital sistemi ve idrar kateteri olan hastalardan izole edilebilmektedir. İnsandan insana bulaş mümkündür fakat enfeksiyonların çoğu endojendir. İnsanda enfeksiyon oluşturduğu bilinen 10 değişik patojen *Candida* türü vardır, vertebral osteomyelite neden olan mantarlar % 62 oranda *Candida albicans*, % 19 *Candida tropicalis* ve % 14 *Candida glabrata*'dır^(95,111). Vertebra enfeksiyonlarının yaklaşık % 0.7-2.7 kadarının etkeni *Candida*'lardır^(86,100). Alt torasik ve lomber bölge en sık tutulur, servikal bölge ve sakrum tutulumuyla ilgili vaka bildirimleri vardır⁽¹¹²⁾.



Şekil-2.13. *Candida Albicans*ın scanning elektron mikroskopik görüntüsü.

Vertebranın *Aspergillus* ile tutulumu nadirdir. Lomber bölge en sık tutulan bölgedir. Enfeksiyon vertebraya genellikle hematogen yol ile gelir, komşu organlardan özellikle akciğerden direk yayılım veya vertebra cerrahisi sırasında iyatrojenik olarak bulaş da mümkündür. *Aspergillus* osteomyeliti piyojenik osteomyelit ile benzer bulguları taşımaktadır. Bimodal yaş dağılımı, erkeklerde fazla görülmesi, lomber tutulumun fazla olması ve sırt ağrısı bunlar arasında sayılabilir⁽¹¹²⁾.

H. OMURGANIN AMELİYAT SONRASI ENFEKSİYONLARI

Yakın zamandaki çalışmalar ameliyat sıralamasının enfeksiyon riski üzerinde etkisi olduğunu göstermektedir. Gruskay ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada 3. sırada yapılan lomber dekompresyon işlemlerinde ilk sırada yapılanlara göre enfeksiyon görülme sıklığının 3 kez daha fazla olduğu bildirilmiştir ancak bu durum spinal füzyon cerrahisi için doğrulanmamıştır⁽³⁴⁾. Bu grup aynı zamanda postoperatif enfeksiyonlar üzerine ameliyatların yapıldığı mevsimsel dönemlerin de etkilerini incelemiştir. Enfeksiyon oranlarının yazın en yüksek seviyeye çıktığını ve kış ile bahar mevsiminde bir düşme gözlemlendiğini bulmuşlardır⁽³⁵⁾.

Tek seviyeli ve tek taraflı laminotomi ve disk eksizyonu, omurganın açık cerrahi girişimleri arasında en düşük enfeksiyon oranına sahiptir. Basit diskektomi enfeksiyon oranları, diğer basit ortopedik girişimlerle karşılaştırıldığında oldukça düşüktür. Tenney ve arkadaşları, proflaktik antibiyotik kullanılmamasına rağmen, 128 laminektomi olgusunun 5'inde (% 4) enfeksiyon rapor etmişlerdir⁽¹⁰⁴⁾. Massie ve arkadaşları, enstrümantasyon uygulanmamış lomber omurga cerrahisi sonrası enfeksiyon oranlarını % 3-5 arasında verirken⁽⁶²⁾ pek çok yazar basit diskektomi sonrası enfeksiyon oranını % 1 den daha düşük vermişlerdir^(56,91). Bazı yazarlar mikrodiskektomi ile daha yüksek oranda enfeksiyon bildirmişlerdir⁽⁵⁴⁾.

Minimal invazif girişimlerle dekompresif işlemler yapıldığında enfeksiyonda azalma olmadığı⁽²⁸⁾ ancak bazı çalışmalarda füzyon gerektiren cerrahilerde bu oranın azaldığı gösterilmiştir⁽³³⁾. Preoperatif antibiyotik kullanımında enfeksiyon oranının azaldığı saptanmıştır.

Lomber diskektomi sonrası antibiyotik profilaksisi uygulanan hastalarda diskitis oranı % 0.7 ile 0.8 arasındadır^(27,54,56).

Enstrümantasyon ile füzyon girişimi uygulamalarında bazı serilerde enfeksiyon oranları % 6-8'e çıkar⁽⁴⁰⁾. Enstrümantasyon uygulaması kan kaybı, doku hasarı, yarada seroma oluşumunu da arttırır. Spinal enstrümantlarda gelişmeler ile birlikte cerrahi sonrası enfeksiyon oranları artmıştır. Daha uzun süre hava ile ilişki, uzun cerrahi süresi kontaminasyon riskini arttırmaktadır. Heler, postoperatif enfeksiyon oranını % 0.9 ile % 4.6 arasında vermektedir. Lonstein ve arkadaşları opere ettikleri skolyoz vakalarında % 6 enfeksiyon gördüklerini rapor etmişlerdir. Richards ve arkadaşları, TSRH enstrümantasyonu kullandıkları skolyoz vakalarında % 16 enfeksiyon saptanmışlardır⁽⁸³⁾. Benli ve arkadaşları 1989 ile 1993 arasında opere edilen 313 vertebra cerrahi girişiminde % 4.5 postoperatif enfeksiyon görüldüğünü rapor etmişlerdir⁽⁸⁾. Capen ve arkadaşları, elektif olarak enstrümente edilen posterolateral lomber ve lumbosakral artrodez uygulanan 724 olguluk bir seride 29 hastada (% 4) ameliyat sonrası enfeksiyon görmüşlerdir⁽¹⁹⁾.

Methylmethacrylate çimento, omurgada tümör cerrahisinde kullanılmaktadır. Çevre dokularda ısı açığa çıkarıp hasar yaratması nedeniyle enfeksiyon oranı yükselir⁽⁷⁴⁻⁷⁶⁾.

Hastanın genel durumu da ameliyat sonrası enfeksiyon oranını etkileyebilir. Predispozan faktörler diabetes mellitus, romatoid artrit ve ileri yaş olarak sıralanmıştır⁽²⁶⁾. Mesane ve barsak inkontinansı gösteren hastalarda lomber omurga cerrahisi sonrası daha yüksek oranda enfeksiyon görülür. Malnutrisyon, hipoksi, immün süpresyon, alkol kullanımı, böbrek yetmezliği ve karaciğer yetmezliği artmış enfeksiyon oranları ile birlikte dir^(26,57,79). Uzun süreli hastanede kalma, önceden radyoterapi uygulanması, altta yatan malign hastalıklar ve spinal disrafizim olgularında da enfeksiyon riskleri artmıştır^(21,43,75). 654 hastadan oluşan retrospektif bir çalışmada, lomber omurgada pedikül vidası uygulanan hastalarda sigara kullanımı ve obesitenin, yara enfeksiyonu gelişimini istatistiksel olarak anlamlı derecede arttırdığı ifade edilmiştir⁽⁴⁷⁾. Cerrahi sonrası enfeksiyon riskini arttıran medikal risk faktörlerine yönelik çalışmalar devam etmektedir. Mehta ve

arkadaşlarının 2012 yılında rapor ettikleri çalışmada vücut kitle indeksinden bağımsız olarak cilt kıvrım kalınlığı ve L4 spinöz çıkıntı üzerindeki cilt kalınlığının cerrahi sonrası ortaya çıkan enfeksiyonlar için spesifik risk faktörleri olduğu bulunmuştur. Yazarlar cerrahi sahadaki yağ dokusunun dağılımı ve kalınlığının cerrahi sonrası görülen enfeksiyon riskini arttırdığı sonucuna varmışlardır⁽⁶³⁾.

Ameliyat sonrası enfeksiyonlar için risk faktörleri olarak mikroorganizmanın tipi ve miktarı da önem taşır. Omurga cerrahisi sonrası yara yeri enfeksiyonuna sebep olan farklı organizmalar vardır. Staphylococcus aureus ve Staphylococcus epidermitis, erken ameliyat sonrası dönemde en sık sorumlu organizmalardır. Diğer sık izole edilenler ise Streptococcus, Klebsiella, Proteus ve E. Coli'dir^(40,57,77). Pseudomonas aeruginosa, ilaç kullanma alışkanlığı olan hastalarda bir etken olarak görülür. Bu popülasyonda S. aureus en sık etken olarak karşımıza çıkmaktadır.

Yara kontaminasyonu için esas nedenler ameliyat ekibi ve hastanın kendisidir⁽⁸⁰⁾. Laminar akım, bu lokal risk faktörünü azaltmak için kullanılmaktadır ve etkili olduğuna dair bazı çalışmalar vardır⁽⁸⁰⁾. Çok sayıda randomize kontrollü çalışmalar, ortopedik cerrahide proflaktik antibiyotik kullanımının etkili olduğunu göstermiştir^(16,24,72). Antibiyotiklerin kemiğe penetrasyonunun iyi olduğu gösterilmesine rağmen⁽⁷⁰⁾ disk aralığına penetrasyon için gerekli antibiyotik dozunun daha yüksek olması gerektiği bilinmektedir⁽¹⁷⁾. Antibiyotikli solüsyonlarla yaranın yıkanması da enfeksiyon oranları üzerinde etkilidir. Ciddi kan kayıplarında antibiyotik dozu tekrarlanmalıdır. 48 saatten uzun süre proflaksi yapmanın ameliyat sonrası enfeksiyon oranlarını değiştirmede bulunmuştur^(61,70).

Son yıllarda, yetişkin omurga cerrahisi sonrası enfeksiyon oranlarını azaltmak için topikal antibiyotik kullanımı yeniden gündeme gelmiştir. 2012 yılında Molinari ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada vankomisin toz halinin lokal olarak cerrahi bölgeye uygulanmasının sonuçları değerlendirilmiştir⁽⁶⁷⁾. Deneysel çalışmaların tamamında lokal toz halinde vankomisin uygulamasının cerrahi sonrası enfeksiyonu istatistiksel olarak ciddi derecede azalttığı bulunmuştur. Rochester Üniversitesinin olgu serileri dışında vankomisin toz

haliyle tedavi edilen hastalarda enfeksiyon oranı, omurga cerrahisi sonrası enfeksiyonlar için kabul edilen oranların altında bulunmuştur Godil ve arkadaşları, toz halinde lokal vankomisin uygulamasının sonuçlarını değerlendirdikleri çalışmalarında cerrahi sonrası enfeksiyon oranlarında ciddi azalma göstermişlerdir. Maliyet olarak karşılaştırıldığında da spinal füzyon uygulanan hastalarda maliyeti ciddi olarak azalttığı bulunmuştur⁽³³⁾. Borkhuu ve ark , CP li hastalarda gentamisin emdirilmiş allogreft uygulamasının sonuçlarını değerlendirmişlerdir. Antibiyotik emdirilmiş allogref kullanılan hastalarda cerrahi sonrası enfeksiyon görülme oranında önemli derecede azalma saptamışlardır (% 3.9 - % 15.2)⁽¹⁴⁾.

Ameliyat sonrası protokoller de enfeksiyon riskini etkileyebilir. Cildi kapatmak için 2 -octyl- cyanoacrylate (Dermabond, Ethicon inc.) kullanımı enfeksiyon riskini azaltabilir. Spinal cerrahi uygulanmış ve 235 hastadan oluşan bir retrospektif çalışmada Dermabond kullanımının ameliyat sonrası enfeksiyon oranını % 0.43 'e düşürdüğü gösterilmiştir⁽¹⁰⁷⁾.

I. REKONSTRÜKTİF OMURGA CERRAHİSİNDE YARA ENFEKSİYONLARI

Deformite cerrahisi sonrası ortaya çıkan yara enfeksiyonları çok sayıda faktöre bağlıdır. Bu faktörler uygulanan yöntemle ilişkili olabileceği gibi hastayla da ilgili olabilir. İmplant kullanılmadan önce posterior füzyon sonrası rapor edilen enfeksiyon oranları % 0.9 ile 4.6 arasında, ortalama % 2 düzeyindeydi^(57,66). Harrington instrumentasyonunun gelişimi ile enfeksiyon oranı %1 'den % 12'ye ortalama % 6'ya artış göstermiştir. Bu nedenle enstrümantasyon kullanımı, ameliyat sonrası yara enfeksiyonlarının gelişimi için kesin bir risk faktörüdür^(48,50-51,53,57). Tüm bu seriler rutin antibiyotik profilaksisi kullanımından öncesine aitti ancak proflaksi uygulamalarından sonra da enstrümantasyon uygulanan hastalarda enfeksiyon oranları uygulanmayanlara göre daha yüksekti⁽⁶²⁾. Bu farklılıkların tamamen enstrümantasyona bağlanması doğru olmayabilir çünkü diğer teknik hususlar bu oranların artışına neden olabilir. Kan kaybı, cerrahinin

süresi, ameliyathane trafiği bu faktörlerden sadece birkaçıdır ve mümkün olduğunca dikkatli şekilde kontrol edilmelidir⁽⁶²⁾.

Hastaya ait pek çok faktör enfeksiyon oranlarını etkilese de en önemlisi omurga deformitesinin nedenidir. İdiopatik skolyoz cerrahisi sonrası ortaya çıkan enfeksiyonlar son derece nadir görülür. Mielke ve arkadaşları, 1960 ile 1984 yılları arasında 4 farklı tipte enstrümantasyon kullanarak tek aşamalı posterior spinal artrodez uyguladıkları 352 olguluk bir seriyi yayınlamışlardır⁽⁶⁵⁾. Ameliyat öncesi antibiyotik uygulayıp bunu 24 saat devam ettirdikleri olguların 5'inde (% 1.4) derin enfeksiyon gelişmiştir. 5 hastanın tümüne debridman uygulanıp 4 hastada implantlar çıkarılmıştır. 8 hastada (% 2.3) yüzeysel enfeksiyon gelişmiştir. 13 hastanın tamamında solid füzyon elde edilmiştir.

Harrington tekniği ile ameliyat edilen idiyopatik skolyozlu hastalardan 750'si gözden geçirilmiş ve % 5 oranında akut ve subakut enfeksiyon rapor edilmiştir.

Winconsin segmental spinal enstrümantasyon ile tedavi edilen adolesan idiyopatik skolyozlu 35 hastanın sonuçları incelenmiş ve sadece 2 hastada enfeksiyon saptanmıştır⁽⁴²⁾.

Modern cerrahi teknikler uygulanarak adolesan idiyopatik skolyoz cerrahisindeki enfeksiyon oranları % 0,1'e indirilmiştir⁽¹⁰⁵⁾. Bu oranlarda düşme kısmen hasta yaşıyla ilgili olabileceği gibi bu yaş grubunda hastaların sağlıklı olmasıyla da açıklanabilir.

Konjenital skolyoz olgularında enfeksiyon oranları adolesan idiyopatik skolyoz ile karşılaştırıldığında belirgin derecede yüksektir.

Bazı nöromusküler hastalarda enfeksiyon oranı daha yüksektir. Ciddi nöromusküler rahatsızlığı olan hastalarda en önemli ölüm nedeni enfeksiyondur. Özellikle solunum kaslarında zayıflık olan hastalarda malnutrisyon önemli bir tehdit oluşturur. Göğüs duvarında deformite ve solunum kaslarında atrofi, ameliyat sonrası dönemde atelektazi ve pnömoni gelişimine neden olur⁽¹¹⁾. Ranchos Los Amigos Hospital deneyimlerine göre serebral palsi, meningomyelose, musküler distrofi, poliomyelit, spinal kord yaralanması, spinal musküler atrofi, artrogripozis ve Charcot- Marie-Tooth hastalıklarını içeren 185 hastalık bir seride enfeksiyon oranı % 11 idi⁽⁶⁹⁾. En yüksek

oranlara musküler distrofi (% 23), serebral palsi (% 18) ve meningomyelose'lde (% 11) rastlanılmıştır. Enfeksiyonların önemli kısmında mikst flora etkendi ve sıklıkla gram negatif mikroorganizmaları da içeriyordu. Hastanın yatalak olması, posterior füzyon ve revizyon cerrahisi enfeksiyon için risk faktörleriydi.

Serebral palsili hastalardaki enfeksiyon oranları, Lonstein ve Akbarni tarafından % 5⁽⁵⁸⁾, Gersoff ve Renshaw tarafından % 15 olarak rapor edilmiştir⁽³²⁾. Bununla birlikte diğer seriler bunu doğrulamamıştır. Yakın zamanda beslenme ve genel medikal durumdaki iyileşmeler nedeniyle bu hastalarda enfeksiyon oranları düşmüştür. Bununla beraber myelodisplastik olgularda enfeksiyon oranlarının yüksek olduğu gösterilmiştir^(7,71,99). Spinal musküler atrofi, musküler distrofi gibi diğer nöromusküler deformitelerde de enfeksiyon riski yüksektir^(84,100).

Hastaya ait diğer faktörler de enfeksiyon oranlarını etkiler. Lonstein ve arkadaşları, 20 yaşından büyük hastalarda enfeksiyon oranlarının yüksek olduğunu rapor etmişlerdir⁽⁵⁷⁾. Hastanın beslenme durumunun en iyi düzeye getirilmesi de enfeksiyon oranlarının azalmasına yardım eder. Jensen ve arkadaşları, serum albumin düzeyinin 3.4g/dL nin altına düşmesi veya total lenfosit sayısının 1500 hücre/mL den az olması durumlarında elektif cerrahi öncesi bu durumların düzeltilmesi gerektiğini ifade etmişlerdir⁽⁴³⁾. Diabetik hastalarda glukoz düzeyinin iyi kontrol edilmesi durumunda enfeksiyon oranı artmaz. Bu nedenle elektif cerrahi öncesi kan glukoz düzeyi kontrol altına alınmalıdır. Cerrahi öncesi vücudun diğer bölgelerindeki enfeksiyonlar belirlenip tedavi edilmelidir. Bu mümkün olmazsa proflaktik antibiyotikler preoperatif kültürlerde saptanan mikroorganizmaları kapsayacak nitelikte olmalıdır. Şişmanlık, uzun süreli steroid kullanımı ve uzun süreli ameliyat öncesi hastanede yatma ya da traksiyon uygulamaları enfeksiyon riskini arttırlar. Gerçekte bu faktörlerin pek çoğu birbiri ile ilişkili olduğundan dolayı her birinin etkisini tam olarak bilmek oldukça zordur. Her hasta ameliyat öncesi dönemde olası riskler açısından değerlendirilmelidir.

Staphylococcus aureus ve epidermis en sık izole edilen ajanlardır^(57,62). Lonstein ve arkadaşlarının serisinde izole edilen

mikroorganizmaların % 70 'i Staphylococ iken, bu oran Massie ve arkadaşlarının serisinde % 50 olarak verilmiştir. Transfeldt, olguların % 79'unda S. aureus'un etken olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte gram negatif enfeksiyonlar ve polimikrobiyal enfeksiyonların sıklığı artmaktadır^(62,105). Düşük virülanslı cilt florası da enfeksiyonlardan sorumlu olabilir ve kontaminasyon olarak yorumlanmamalıdır.

Cerrahi sonrası geç başlangıçlı enfeksiyonlarda (3-24 ay sonra) sıklıkla virülansı düşük Propionibacterium acnes and Staphylococcus epidermidis gibi etkenler izole edilebilir⁽⁴⁵⁾. Bu hastalarda ateş ve lökositoz olmaması ve etkenin üretilmemesi nedeniyle çoğu olguda tanı koymak zor olabilir. Parvimonas micra, gram pozitif anaerobik bir bakteri olup ağız kavitesinde ve gastrointestinal sistem florasında bulunur. Nadir birkaç olguda vertebral osteomyelit ve epidural abseye neden olduğu bildirilmiştir. Enstrümantasyon kullanılmış bir olguda da enfeksiyon nedeni olarak saptanmış ve tedavide güçlükler oluşturmuştur.

KAYNAKLAR

1. Abbey DM, Turner DM, Warson JS. Treatment of postoperative wound infection following spinal fusion with instrumentation. *J Spinal Disord* 1995; 8: 278-288.
2. Acharya S, Bhatnagar P. Salmonella spinal osteomyelitis: a case report and review of literature. *Neurol India*. 2004; 52(7): 499-500.
3. Aksoy MC, Acaroglu RE, Tokgozoglu AM, Ozdemir N, Surat A. Retrospective evaluation of treatment methods in tuberculosis spondylitis. *Hacettepe J Orthop Surg* 1995; 5: 207-209.
4. Alexander CJ. The aetiology of juvenile spondylarthritis (discitis). *Clin Radiol* 1970; 21(2): 178-187.
5. Ariza J, Gudiol F, Valverde R, Pallares R, Fernandez Viladrich P, Rufi G, Espadaler L, Fernandez-Nogues F. Brucellar spondylitis: A detailed analysis based on current findings. *Rev Infect Dis* 1985; 7(5): 656-664.
6. Baker AS, Ojemann RG, Swartz MN, Richardson EP Jr. Spinal epidural abscess. *N Eng J Med* 1975; 293(10): 463-468.
7. Banta JV. Combined anterior and posterior fusion for spinal deformity in myelomeningocele. *N Eng J Med* 1975; 293(10): 463-468.
8. Benli IT, Akalın S, Kıs M. Skolyoz cerrahisinde komplikasyonlar, *Artroplastik Artroskopik Cerrahi Dergisi* 1999; 10(1): 82-92.

9. Bergman I, Wald ER, Meyer JD, Painter MJ. Epidural abscess and vertebral osteomyelitis following serial lumbar punctures. *Pediatrics* 1983; 72(4): 476-480.
10. Bernard TN. Lumbar discography followed by computed tomography. Refining the diagnosis of low back pain. *Spine* 1990; 15(7): 690-707.
11. Bloom R, Yeager H, Garagusi V. Pleuropulmonary complications of thoracic vertebral osteomyelitis. *Thorax* 1980; 35(2): 156-157.
12. Boachie – Adjei O, Squillante RG: Tuberculosis of the spine. *Orthop Clin North Am* 1996; 27 (1): 95-103.
13. Bongigflio M, Lange TA, Kim YM. The Classic: Pyogenic vertebral osteomyelitis:disc space infections. *Orthop Clin North Am* 1996; 27 (1): 95-103.
14. Borkhuu B, Borowski A, Shah SA, Littleton AG, Dabney KW,Miller F. Antibiotic-loaded allograft decreases the rate of acute deep wound infection after spinal fusion in cerebral palsy. *Spine* 2008; 33: 2300–2304.
15. Bosworth DM, Pietra AD, Farrel RF: Streptomycin in tuberculosis bone and joint lesions with mixed infection and sinuses. *J Bone Joint Surg* 1950; 32-A(1): 103-107.
16. Boyd RJ, Burke JF, Colton T. A double-blind clinical trial of prophylacticantibiotics in hip fractures. *J Bone Joint Surg* 1973; 55-A (6): 1251-1258.
17. Burke JF. The effective period of preventative antibiotic action in experimental incisions and dermal lesions. *Surgery* 1961; 50:161-168.
18. Calderon RR, Larsen JM. Overview and classification of spinal infections. *Orthop Clin North Am* 1996; 27(1): 1-8.
19. Capen DA, Calderone RR, Gren A. Perioperative risk factors for wound infections after lower back fusions. *Orthop Clin North Am* 1996; 27 (1): 83-86.
20. Conner PM, Darden BV 2nd.. Cervical discography complications and clinical efficacy. *Spine* 1993; 18 (14): 2035-2038.
21. Cruzbezy E, Ludes B, Poveda JD, Clayton J, Crouau-Roy B, Montagnon D: Identification of mycobacterium DNA in an Egyptian Pott’s disease of 5400 years old. *CR Acad Sci III* 1998; 321(11): 941-951, 1998.
22. Cruse PJ, Foord R. A five-year prospective study of 23,649 surgical wounds. *Arch Surg* 1973; 107(2): 206-210.
23. Danner RL, Hartman BJ. Update of spinal epidural abscess: 35 cases and review of the literature. *Rev Infect Dis* 1987; 9(2): 265-274.
24. Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB, Weathers SW, Musher DM.. Bacterial spinal epidural abscess: Review of 43 cases and literature survey. *Medicine* 1992; 71(6): 369-385.
25. Edwards JE, Turkel SB, Elder HA, Rand RW, Guze LB. Hematogenous candida osteomyelitis: Report of three cases and review of literature. *Am J Med* 1975; 59(1): 89-94.

26. Eismont FJ, Bohlman HH, Soni PL, Goldberg VM, Freehafer AA. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. *J Bone Joint Surg* 1983; 65-A (1): 19-29.
27. El Gindi S, Aref S, Salama M, Andrew J. Injection of intervertebral discs after operation. *J Bone Joint Surg* 1976; 58-B (1): 114-116.
28. FourneyDR, Dettori JR, Norvell DC, Dekutoski MB. Does minimal access tubular assisted spine surgery increase or decrease complications in spinal decompression or fusion? *Spine* 2010;35 (9 Suppl): S57-65.
29. Garbino J, Schnyder H, Lew D, Bouchuiguir-Wafa K, Rohner P. An unusual cause of vertebral osteomyelitis: Candida species. *Scand J Infect Dis* 2003; 35(4): 288-291.
30. Gathe JC, Harris RL, Garland B, Bradshaw MW, Williams TW Jr. Candida osteomyelitis: Report of five cases and review of the literature. *Am J Med* 1987; 82(5): 927-937.
31. Genster HG, Andersen MJ. Spinal osteomyelitis complicating urinary tract infection. *J Urol* 1972; 107(1): 109-111.
32. Gersoff WK, Renshaw TS. The treatment of scoliosis in cerebral palsy by posterior spinal fusion with Luque-rod segmental instrumentation. *J Bone Joint Surg* 1988; 70-A (1): 41-44.
33. Godil SS, Parker SL, O'Neill KR, Devin CJ, McGirt MJ. Comparative effectiveness and cost-benefit analysis of local application of vancomycin powder in posterior spinal fusion for spine trauma. *J Neurosurg Spine* 2013; 19: 331-335.
34. Gruskay J, Kepler C, Smith J, Radcliff K, Vaccaro A. Is surgical case order associated with increased infection rate after spine surgery? *Spine* 2012;37: 1170-4.
35. Gruskay J, Smith J, Kepler CK, Radcliff K, Harrop J, Albert T, et al. The seasonality of postoperative infection in spine surgery. *J Neurosurg Spine* 2013;18: 57-62.
36. Guiloff RJ, Tan SV: Central nervous system opportunistic infections in HIV disease: Clinical aspects. *Clin Neurol* 1992; 1: 103-154.
37. Hlavín ML, Kaminski HJ, Ross JS, Ganz E. Spinal epidural abscess. A ten-year perspective. *Neurosurgery* 1990; 27(2): 177-184.
38. Hodgson AR, Stock FE, Forg HSY, Ong GB: Anterior spinal fusion: the operative approach and pathological findings in 412 patients with Pott's disease of the spine. *Br J Surg* 1960; 48: 172-178.
39. Hodgson AR, Stock FE. Anterior spine fusion for the treatment of tuberculosis of the spine. The operative findings and results of treatment in the first 100 cases. *J Bone Joint Surg* 1960; 42: 295-310.

40. Horwitz NH, Curtin JA. Prophylactic antibiotics and wound infections following laminectomy for lumbar disc herniation: A retrospective study. *J Neurosurg* 1975; 43(6): 727-731.
41. Hsieh PC, Wienecke RJ, O'Saughnessy BA, Koski TR, Ondra SL. Surgical strategies for vertebral osteomyelitis and epidural abscess. *Neurosurg Focus* 2004; 17(6): E4.
42. Jeng CL, Sponseller PD, Volo VT. Outcome of Wisconsin instrumentation in idiopathic scoliosis. Minimum 5 year follow-up. *Spine* 1993; 18(12): 1584-1590.
43. Jensen JE, Jensen TG, Smith TK, Johnston DA, Dudrick SJ. Nutrition in orthopaedic surgery. *J Bone Joint Surg* 1982; 64-A (9): 1263-1272.
44. Karlıkaya C. Tüberküloz ders notları.
www.trakya.edu.tr/ckarlikaya/TBdernet.htm
45. Kasliwal MK, Tan LA, Traynelis VC. Infection with spinal instrumentation: review of pathogenesis, diagnosis, prevention, and management, *Surg Neurol Int* 2013; 4 (Suppl. 5): S392-S403.
46. Kaufman DM, Kaplan JG, Litman N. Infectious agents in spinal epidural abscess. *Neurology* 1980; 30(8): 844-850.
47. Kayvanfar JF, Capen DA, Rimoldi RL. Wound infections after instrumented posterolateral spine fusion in adults. Presented at the *American Academy of Orthopaedic Surgeons Annual Meeting* Orlando, FL, February, 1995.
48. Keller RB, Pappas AM. Infection after spinal fusion using internal fixation instrumentation. *Orthop Clin North Am* 1972; 3(1): 99-111.
49. Kemp HBS, Jackson JW, Jeremiah LD, Cook J. Anterior fusion of the spine for infective lesions in adults. *J Bone Joint Surg* 1973; 55-B: 715-734.
50. Koppel BS, Tuchman AJ, Mangiardi JR, Daras M, Weitzner I. Epidural spinal infection in intravenous drug abusers. *Arch Neurol* 1988; 45(12): 1331-1337.
51. La Rocca H. Spinal sepsis. In: Rothman RH, Simeone FA (eds). *The Spine*, ed 2, Saunders, Philadelphia 1982; pp: 757-774.
52. Levine MJ, Heller JG. Spinal infection. In: Garfin SR, Vaccaro AR (eds.), *Orthopaedic Knowledge Update: Spine*, American Academy of Orthopaedic Surgeon, Rosemont, 1997; pp: 261-263.
53. Lindholm TS, Pylkkanen P. Discitis following removal of intervertebral disc. *Spine* 1982; 7: 618-622.
54. Leung PC. Complications in the first 40 cases of microdiscectomy. *J Spinal Dis* 1988; 1(4): 306-310.
55. Lifeso RM, Weaver P, Harder EH. Tuberculous spondylitis in adults. *J Bone Joint Surg* 1985; 67: 1405-1413.
56. Lindholm TS, Pylkkanen P. Discitis following removal of intervertebral disc. *Spine* 1982; 7(6): 618-622.

57. Lonstein JE, Winter R, Moe J, Gaines D. Wound infection with Harrington instrumentation and spine fusion for scoliosis. *Clin Orthop* 1973; 96: 222-233..
58. Lonstein JE, Akbarnia BA. Operative treatment of spinal deformities in patients with cerebral palsy of mental retardation. An analysis of one hundred and seven cases. *J Bone Joint Surg* 1983; 65-A (1): 43-55.
59. Lownie SP, Ferguson GG. Spinal subdural empyema complicating cervical discography. *Spine* 1989; 14 (12): 1415-1417.
60. Luk KDK. Tuberculosis of the spine in the new millenium. *Eur Spine J* 1999; 8(5): 338-345.
61. Mader JT, Cierny G. The principles of the use of preventive antibiotics. *Clin Orthop* 1984; 190: 75-82.
62. Massie JB, Heler JH, Abitbol JJ, McPherson D, Garfin SR. Postoperative posterior spinal wound infections. *Clin Orthop* 1992; 284: 99-108.
63. Mehta AI, Babu R, Karikari IO, Grunch B, Agarwal VJ, Owens TR, et al. 2012 Young investigator award winner: the distribution of body mass as a significant risk factor for lumbar spinal fusion postoperative infections. *Spine* 2012; 37: 1652-1656.
64. Menelaus MB. Discitis. An inflammation affecting the intervertebral discs in children. *J Bone Joint Surg* 1964; 46-B: 16-23.
65. Mielke CH, Lonstein JE, Denis F, Vandenbrink K, Winter RB. Surgical treatment of adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-A (8): 1170-1177.
66. Moe JH, Gustillo RB. Treatment of scoliosis. Results in 196 patients treated by cast correction and fusion. *J Bone Joint Surg* 1964; 46-A: 293-312.
67. Molinari RW, Khera OA, Molinari WJ III. Prophylactic intraoperative powdered vancomycin and postoperative deep spinal wound infection: 1,512 consecutive surgical cases over a 6-year period. *Eur Spine J* 2012; 21(4 Suppl): S476-S482.
68. Moon MS. Spine update: tuberculosis of the spine. Controversies and a new challenge. *Spine* 1997; 22(15): 1791-1797.
69. Mudiyaam R. Patterns of wound infections following surgery for neuromuscular scoliosis. Presented at the Scoliosis Research Society Honolulu, Hawaii, 1990.
70. Neu HC. Cephalosporin antibiotics as applied in surgery of bones and joints. *Clin Orthop* 1984; 190: 50-64.
71. Osebold WR, Mayfield JK, Winter RB, Moe JH. Surgical treatment of paralytic scoliosis associated with myelomeningocele. *J Bone Joint Surg* 1982; 64-A (6): 841-856.
72. Pavel A, Smith RL, Ballard A, Larsen IJ. Prophylactic antibiotics in clean orthopaedic surgery. *J Bone Joint Surg* 1974; 56-A (4): 777-782.

73. Peronne J, Saba Z, Behloul D. Pyogenic and tuberculous spondylodiscitis (vertebral osteomyelitis) in 60 adults. *Clin Inf Dis* 1994; 19: 746-750.
74. Perrin RG, McBroom RJ. Spinal fixation after anterior decompression for symptomatic spinal metastasis. *Neurosurgery* 1998;22:324-327
75. Petty W. The effect of methylmethacrylate on bacterial phagocytosis and killing by human polymorphonuclear leukocytes. *J Bone Joint Surg* 1978; 60-A: 357-362.
76. Petty W. The effect of methylmethacrylate on chemotaxis of polymorphonuclear leukocytes. *J Bone Joint Surg* 1978; 60-A: 492-498.
77. Pilgaard S. Discitis following removal of lumbar intervertebral disk. *J Bone Joint Surg* 1969; 51-A (4): 713-6, 1969.
78. Pinckney LE, Currarino G, Highengoten CL. Osteomyelitis of the cervical spine following dental extraction. *Radiology* 1980; 135(2): 335-337.
79. Polk HC Jr, Simpson CJ, Simmons BP, Alexander JW. Guidelines for prevention of surgical wound infection. *Arch Surg* 1983; 118: 1213-1217.
80. Poss R, Thornhill TS, Ewald FC, Thomas WH, BAte NJ, Seledge CB. Factors influencing the incidence and outcome of infection following total joint arthroplasty. *Clin Orthop* 1984; 182: 117-126.
81. Rea GL, McGregor JM, Miller CA, Miner ME. Surgical treatment of the spontaneous spinal epidural abscess. *Surg Neurol* 1992; 37(4): 274-279.
82. Redekop GJ, Del Maestro RF. Diagnosis and management of spinal epidural abscess. *Can J Neurol Sci* 1991; 19(2): 180-187.
83. Richards SB. Delayed infections following posterior spinal instrumentation for the treatment of idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1995; 77-A: 524-529, 1995.
84. Riddick MF, Winter RB, Lutter LD. Spinal deformities in patients with spinal muscle atrophy. *Spine* 1982; 7(5): 476-483.
85. Rubin G, Michowiz SD, Ashkenasi A, Tadmor R, Rappaport ZH. Spinal epidural abscess in the pediatric age group: Case report and review of the literature. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12(12): 1007-1011.
86. Rubinstein E, Findler G, Amit P, Shaked I. Perioperative prophylactic cephalosporin in spine surgery. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-B (1): 99-102.
87. Russell NA, Vaughan R, Morley TP. Spinal epidural infection. *Can J Neurol Sci* 1979; 6: 325-328.
88. Ryobby S. Nonspecific diskitis in children. A nonmicrobial disease? *Clin Orthop* 1993; 297: 95-99.
89. Sapico FL, Montgomerie JZ. Pyogenic vertebral osteomyelitis: Report of nine cases and review of literature. *Rev Infect Dis* 1979; 1: 754-776.
90. Sapico FL, Montgomerie JZ. Vertebral osteomyelitis in intravenous drug

- abusers: Report of three cases and review of literature. *Rev Infect Dis* 1980; 2: 196-206.
91. Sapico FL, Montgomerie JZ. Vertebral osteomyelitis. *Inf Dis Clin Nort Am* 1990; 4:539-550.
92. Schaefer SD, Bucholz RW, Jones RE, Carder HM. The management of transpharyngeal gunshot wounds to cervical spine. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 152:27-29.
93. Schofferman L, Zucherman J, Schofferman J, Hsu K, Gunthorpe H, Picetti G, Goldthwaite N, White A. Diphteroids and associated infections as a cause of failed instrument stabilization procedures in the lumbar spine. *Spine* 1991; 16(3): 356-358.
94. Simmons EH, Segil CM. An evaluation of discography and the location of symptomatic levels in discogenic disease of the spine. *Clin Orthop* 1975; 108: 57-69.
95. Slucky AV, Eismont FJ. Spinal infections. In: Bridwell KH, DeWald RL (eds.). *The Textbook of Spinal Surgery*, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; pp: 2141-2183.
96. Smith JS, Shaffrey CI, Sansur CA, Berven SH, Fu KM, Broadstone PA, et al. Rates of infection after spine surgery based on 108,419 procedures: a report from the scoliosis research society morbidity and mortality committee. *Spine* 2011; 36:556-63. , Parker SL, Adogwa O, Witham TF, Aaronson OS, Cheng J, McGirt MJ. Post-operative infection after minimally invasive versus open transforaminal lumbar interbody fusion (TLIF): literature review and cost analysis. *Minim Invasive Neurosurg* 2011; 54:33-37.
97. Söyüncü Y, Özdemir H, Söyüncü S, Bigat Z, Gür S. Posterior spinal epidural abscess: an unusual complication of vertebraoplasty. *Bone Joint Spine* (online published).
98. Spiegel P, Kengla KW, Isaacson AS. Intervertebral disk inflammation in children. *J Bone Joint Surg* 1972; 54-A: 284-296.
99. Stevens DB, Beard C. Segmental spinal instrumentation for neuromuscular spinal deformity. *Clin Orthop* 1989; 242: 164-168.
100. Swank SM, Brown JC, Perry RE. Spinal fusion in Duchenne's muscular dystrophy. *Spine* 1982; 7(5): 484-491.
101. Tasova Y, Saltoglu N, Sahin G, Aksu HS. Osteoarthricular involvement of brucellosis in Turkey. *Clin Rheumatol* 1999; 18 : 214-219.
102. Tay BK, Deckey J, Hu SS. Spinal infections. *J Am Acad Orthop Surg* 2002; 10(3): 188-197.
103. Tekkok IH, Berker M, Ozcan OE, Ozgen T, Akalin E. Brucellosis of the spine. *Neurosurgery* 1993; 33 : 838-844.

104. Tenney JH, Vlahow D, Saleman M, Ducker TB. Wide variation in risk of wound infection following clean neurosurgery. *J Neurosurg* 1985; 62: 243-47.
105. Transfelt EE. Complications of treatment. In: Lonstein JE, Winter RB, Bradford DS, et al (eds) : *Textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities*, ed 3. WB Saunders, Philadelphia 1995; pp: 451.
106. Ugarriza LF, Porrás LF, Lorenzana LM, Rodríguez-Sánchez JA, García-Yagüe LM, Cabezudo JM. Brucellar spinal epidural abscesses. Analysis of eleven cases. *Br J Neurosurg* 1993; 19: 235-240.
107. Wachter D, Bruckel A, Stein M, Oertel MF, Christophis P, Boker DK. 2-Octyl-cyanoacrylate for wound closure in cervical and lumbar spinal surgery. *Neurosurg Rev* 2010; 33: 483-489.
108. Wells WJ, Fox AH, Theodore PR, Ross LA, Stanley P, Starnes VA. Aspergillosis of the posterior mediastinum. *Ann Thoracic Surg* 1994; 57 (5): 1240-1243.
109. Wheeler D, Keiser P, Rigamonti D, Keay S. Medical management of spinal epidural abscesses: Case report and review. *Clin Infect Dis* 1992; 15(1): 22-7.
110. Wise RI. Brucellosis in the United States. Past, present and the future. *JAMA* 1980; 244 (20): 2318-2322.
111. Wolinsky E. Tuberculosis. In: Goldman L., Bennett JC (Eds.). *Cecil's Textbook of Medicine*. 21st Edition, WB Saunders Company, Philadelphia 2001; pp: 1620-1630.
112. Wood GW. Infection of spine. In: Canale ST (Ed.). *Campbell's Operative Orthopaedics*. 10th Ed., Vol.2, Mosby Co., St. Louis 2003; pp: 2029-2060.
113. Zimmerman MR. Pulmonary and osseous tuberculosis in an Egyptian mummy. *Bull N Y Acad Med* 1979; 55(5): 604-608.

3. Omurga Enfeksiyonlarının Patofizyolojisi ve Mikrobiyolojisi

Semra TUNÇBİLEK

A. GİRİŞ:

Vertebra osteomyeliti, ilk olarak MÖ 400. yılda Hipokrat tarafından tanımlanmıştır, fakat enfeksiyöz spondilite ait deliller MÖ 3400'de Mısırlı mumyalarda bulunmuştur. 19. yüzyılın ortalarına kadar antibiyotik kullanımı öncesi dönemde vertebra enfeksiyonlarının tedavisi; taze hava, dinlenme, immobilizasyon ve beslenme desteği şeklinde devam etmiştir. Penisilin ve antitüberküloz tedavinin kullanılmaya başlanması tedavide major değişiklikler getirmiş fakat vertebral osteomyelitlerin genel durumlarında tanımlanan morbidite problem olarak kalmıştır⁽¹⁴⁹⁾.

20. yüzyılın başlarında spinal enfeksiyon genellikle apse gibi komplikasyonlara neden olan, hatta genç nüfusta ölümcül olabilen hastalıklardan biriyken 20. yüzyılın ikinci yarısında daha çok yaşlı insanları etkileyen ve apse komplikasyonunun nadir olduğu bir hastalık haline gelmiştir. Günümüzde ise yaşlı popülasyonda sık görülmesine rağmen genç popülasyondaki insidansı yeniden artmıştır. Bu, kısmen intravenöz (IV) ilaç kullanımı artışına bağlanabilir. Her ne kadar spesifik bir açıklaması yoksa da piyojenik vertebral osteomyelitler, daha çok

erkekleri tutmaktadır. İntervertebral disk bölge enfeksiyonu sıklıkla vertebral osteomyelitle birlikte ve onun epidemiyolojik özelliklerini taşır. Akut hematogen tüberküloz dışı vertebral osteomyelit insidansı yılda milyonda 5 olarak tahmin edilmektedir⁽⁸⁹⁾.

Çocuklarda ise farklı bir görüntü mevcuttur, spontan diskit olarak tanımlanan tablo daha nadir görülmektedir ve yılda onbinde 0.3-0.6 gibi bir sıklıkta görülür⁽³⁸⁾.

Postoperatif intervertebral disk enfeksiyonu, girişimsel spinal prosedürlerden sonra görülebilmektedir ve görülme sıklığı spinal operasyon geçirenlerde yaklaşık % 1-4 oranındadır^(95, 141).

Spinal kanal enfeksiyonlarından spinal epidural apse ise daha da nadir görülen bir klinik tablodur ve yıllık insidansı onbinde 0.2-2 hastane başvurusuna karşılık gelmektedir⁽¹²⁹⁾. Bu enfeksiyonlar daha çok vertebra osteomyeliti veya intervertebral bölge enfeksiyonundan yayılım şeklinde gelişmektedir⁽¹⁴⁰⁾. Subdural veya intramedüller bölge enfeksiyonu ise çok daha nadirdir^(93,101).

Bu enfeksiyonlardan sağlıklı kişiler de etkilenebilir; fakat yapılan çalışmalar hastaların büyük çoğunluğunda risk faktörleri olduğunu göstermektedir. Risk faktörleri arasında ileri yaş, diyabet, HIV enfeksiyonu, kronik böbrek yetmezliği, kronik karaciğer hastalığı, iv ilaç kullanımı, uzun dönem steroid kullanımı, malignite, kemoterapi uygulanması, ciddi travma, geçirilmiş operasyon bulunmaktadır⁽¹⁵⁷⁾. Ayrıca alkolizmin ve romatoid artrit de risk faktörü olduğunu bildiren çalışma vardır⁽⁸⁹⁾. Miyelopatisi olan hastalar eğer parapilejikse vertebral osteomyelit riski artar⁽⁵⁶⁾. Epidemiyolojik çalışmalar hastalığın ortalama süresini birkaç ay olarak bildirmektedir⁽⁸⁹⁾.

B. TANIMLAMALAR:

Spinal enfeksiyonları spondilit, diskit, spondilodiskit, piyojenik faset artropati, primer ve sekonder epidural apse olarak sınıflandırmak mümkündür⁽⁶⁴⁾. Spondilit terimi vertebral osteomyelit için kullanılmaktadır. Enfeksiyonun subkondral kemikten osteomyelitik lezyon olarak başladığı ve intervertebral diske yayıldığı kabul edilmektedir⁽⁶⁴⁾.

Diskit terimi enfeksiyonun disk bölgesi ile sınırlı kalması halidir. Genellikle çocuklarda postoperatif ya da diskografi komplikasyonu olarak gelişmektedir. Bazı araştırmacılar, çocuklardaki diskitin de aslında manyetik rezonans görüntüleme (MRI) yöntemi ile spondilodiskit şeklinde görüldüğünü ifade etmektedir. İntervertebral diskin ve komşu vertebranın enfeksiyonu spondilodiskit olarak tanımlanmaktadır.

Spondilodiskit sıklıkla primer epidural apse, spondilit, diskit ve piyojenik faset artropati ile birlikte bulunurken, diğer durumlar tek başına nadirdir⁽¹³⁾. Yapılan bir çalışmada sadece disk veya sadece spondilit kliniğinin % 1'lerle sınırlı olduğu görülmektedir. Bazı araştırmacılar da intervertebral disk bölgesi enfeksiyonu ile vertebral osteomyeliti aynı hastalığın farklı dönemleri olarak tanımlamışlardır⁽⁶⁴⁾.

Spondilodiskit en sık lomber bölgede (% 56) daha sonra torasik (% 35) ve servikal vertebralarda (% 10) oluşmaktadır. Spondilodiskit komplikasyonu olarak, epidural apse, en sık servikal (% 90) bölgede, daha az sıklıkta torasik (% 33) ve lomber (% 24) bölgelerde gelişir.

Epidural apse nedeniyle ciddi nörolojik defisit gelişme riskini incelediğimizde, en sık torasik (% 60), daha az sıklıkta servikal (% 33) ve lomber (% 7) vertebradan gelişen apselerde görülür. Torakal vertebrada tekal kese nedeniyle oluşan nörokompresyonun nörolojik defisit oluşturma olasılığı daha fazladır (% 81.8)⁽⁶⁴⁾. MRI görüntüleme yönteminin daha yaygın kullanıma girmesi ile birlikte primer epidural apse daha nadir (% 12-29) bir tanı olarak karşımıza çıkmaktadır. Piyojenik faset artropatisinin ise son derece nadir gelişen bir tablo olduğu bildirilmiştir.

Spinal enfeksiyonlar değişik karakterde ve klinik görünümle karşımıza çıkmaktadır. Bunlar piyojenik (bakteriyel), granülomatöz (tüberküloz veya fungal) veya paraziterdir (Echinococcosis). Genel olarak hematogen piyojenik spinal enfeksiyonlar ya spondilodiskit ya da piyojenik osteomyelit olarak görülürler. Granülomatöz enfeksiyonlar da başlangıçta spondilit olarak başlamasına rağmen sadece piyojenik spondilit olarak tanımlanamazlar. Epidural apse piyojenik vertebra enfeksiyonunun komplikasyonudur ve sekonder epidural apse olarak anılır. Ancak spondilitten bağımsız oluşmuşsa o zaman primer epidural apse olarak kabul edilir⁽⁶⁴⁾.

Piyojenik faset artropati de diğerlerinden bağımsız olarak oluşabilir. Son yıllarda spinal enfeksiyon sıklığındaki artış, iv ilaç bağımlılarının artışı ve tıptaki ilerlemeler sonucu organ yetmezliklerinin daha fazla kontrol altına alınmasına bağlanabilir. Spinal enfeksiyonların artışıyla birlikte deneyimlerin artması da tanı ve tedavideki başarıyı artırmıştır⁽⁶⁴⁾.

C. ETİYOLOJİ:

Enfeksiyon sınıflandırması piyojenik ve piyojenik dışı olarak yapılabilir. Piyojenik olmayan enfeksiyonlar granülatöz yapıdadır. Enfeksiyon kaynağı mikobakteriyel, fungal ve diğer granülatöz etkenler olabilir⁽¹⁵⁷⁾.

Spinal enfeksiyonlarda etken genellikle tek bir patojendir. Enfeksiyon komşu bir yumuşak doku enfeksiyonundan bulaş ile yayılmışsa o zaman etken anaeroplari da içine alacak şekilde polimikrobiyal olabilir. Bir çalışmada yapılan doku kültürlerinde % 75 bakteri izolasyonu sağlanmıştır. % 51'i tek mikroorganizma iken % 16'sı iki mikroorganizma ve % 8'i polimikrobiyal olarak belirlenmiştir⁽⁶⁴⁾.

Tablo-I'de spinal enfeksiyonlarda etken olan mikroorganizmalar, Tablo-II'de vertebra enfeksiyonlarında sınıflamalar ve predispozan faktörlere bağlı değişik patojenler görülmektedir.

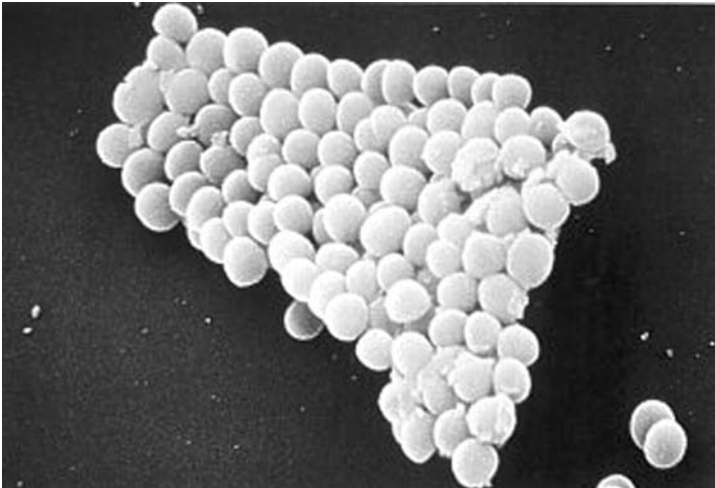
Tablo I. Spinal enfeksiyonlarda etken olan mikroorganizmalar⁽¹³⁾.

Sık görülen etkenler (>%50)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Koagulaz negatif stafilokok</i>
Orta sıklıkla görülen etkenler (>%25)	
<i>Streptococci</i>	<i>Enterococci</i>
<i>Pseudomonas spp.</i>	<i>Enterobacter spp.</i>
<i>Proteus spp.</i>	<i>Escherichia coli</i>
<i>Serratia spp.</i>	<i>Anaeroplari (Peptostreptococcus spp., Clostridium spp, Bacteroides fragilis grup)</i>
Nadir görülen etkenler (<%5)	
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	<i>Mycobacterium avium complex</i>
<i>Hızlı üreyen mikobakteriler</i>	<i>Dimorfik mantarlar</i>
<i>Candida spp.</i>	<i>Aspergillus spp.</i>
<i>Mycoplasma spp.</i>	<i>Tropheryma whipplei</i>
<i>Brucella spp.</i>	<i>Salmonella spp</i>
<i>Actinomyces</i>	

Tablo II: Vertebra Enfeksiyonlarında Sınıflamalar, Predispozan Faktörlere Bağlı Değişik Patojenler⁽¹⁵⁷⁾

Klasifikasyon	Patojen
Hematojen vertebra osteomyeliti	<i>S. aureus</i> , <i>S. viridans</i> , Gram negatif basil
Spontan çocukluk diskiti	<i>S. aureus</i>
Spinal kanal enfeksiyonları	<i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus spp</i>
Yumuşak doku enfeksiyonları	<i>S. aureus</i> , <i>Mycobacterium spp</i>
Predispozan faktörler neoplaziler)	<i>S. agalactia</i> , Grup B streptokok, Gram (diabet, negatif basil
Üriner sistem enfeksiyonu	<i>E. coli</i> , Gram negatif basil
İmmünkomprime hasta	<i>Aspergillus spp</i> , <i>Cryptococcus spp</i> , <i>Atipik mikobakteri</i>
İv ilaç kullanıcıları	<i>S. aureus</i> , <i>Pseudomonas spp</i> ,
<i>Serratia spp</i>	
Travma	<i>Serratia spp</i>
Epidural enjeksiyon	<i>S. aureus</i> , <i>Pseudomonas spp</i>
Basınç ülserleri	Polimikrobiyal enfeksiyonlar, Gram
negatif basil, anaeroplara	
Pastörize edilmemiş süt ürünleri	<i>Brucella spp</i>
Thalassemia	<i>Salmonella spp</i>
Endemik bölgeler	Endemik mantar, parazitler

Spinal enfeksiyonlarda genel olarak *S. aureus* en sık görülen patojen olarak bildirilmektedir (Şekil-3.1). Değişik çalışmalarda bu oran % 42-84 arasında değişmektedir. Bunu sıklık sırasına göre *Streptococcus* türleri ve



Şekil -3.1. *Staph. Aureus*un scanning elektron mikroskop görüntüsü.

Gram negatif basiller izlemektedir. Ayrıca koagülaz negatif stafilokokların da nadir görülmediği ve immün yetmezliği olmayan konaklarda da etken olabildiği bildirilmektedir. Birden fazla mikroorganizmanın etken olması hastalığın seyrini etkilememektedir. Negatif kültür % 24 oranında görülür ve biyopsi öncesi uygun antibiyotik başlanmış olması, uygun olmayan yetersiz biyopsi ya da doğal olarak iyileşen disk enfeksiyonu ile açıklanabilir. Fraser bu iyileşmeyi şu şekilde açıklamıştır; vertebral subkondral plakta oluşan vasküler granülasyon dokusu infekte disk alanına invaze olur ve rezorpsiyonuna neden olur, böylece enfeksiyonun kendiliğinden 6 haftada iyileşmesine ve kültür sonuçlarının negatif çıkmasına yol açar. Bu da spondilodiskitin immün yetmezliği olmayan konakta nasıl kendi kendini sınırlayabildiğini açıklamamıza yardımcı olmaktadır⁽⁶⁴⁾.

Hematojen piyojenik osteomyelitte de en sık *S. aureus* etken olarak görülür, çocukluk çağı diskisinde de en sık görülen etyolojik ajan yine *S. aureus*'dur. Diğer Gram pozitif bakterilerden streptokoklar da spondilodiskitin önemli nedenidirler. 1168 vakanın değerlendirildiği bir çalışmada spondilodiskitler arasında bakteri izole edilebilenlerin % 10'unda streptokoklar etken olarak bulunmuştur⁽¹⁶⁰⁾. *S. viridans*'ın etken olduğu vakalarda endokarditin de olaya eşlik edebildiği bildirilmektedir⁽⁹⁰⁾.

Diyabet, malignite, immün yetmezliği veya altta yatan başka bir kronik hastalığı olan kişilerde *S. agalactia* veya Grup B streptokok'a bağlı vertebral osteomyelit ve diğer spinal enfeksiyonlar belirlenmiştir. İspanya'dan 1991-2001 yıllarını içeren retrospektif yapılan bir çalışmada son iki dekatta streptokokal vertebral osteomyelit sıklığında artış olduğuna dikkat çekilmiştir⁽¹¹²⁾.

Gram negatif basiller ise immün yetmezliği olan hastalarda görülmektedir. Bunların önemli temsilcisi *E. coli* ve *Proteus*, genellikle yaşlı erkek hastalarda üriner enfeksiyon kaynaklı olarak gelişmektedir^(137,139). *Pseudomonas* türleri epidural injeksiyonla ilişkili olarak gelişmektedir⁽¹⁷¹⁾. IV ilaç bağımlılarında *Pseudomonas* türleri ve *S. aureus* sıklıkla izole edilir^(138,140).

Serratia türleri, komplike travmalarda ve ilaç bağımlılarında etken olabilmektedir. Gram negatif bakterilerden; *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Acinetobacter baumannii*, *Edwardsiella tarda*'da diğer

etkenler arasında bulunmaktadır. Anaerob bakteriler de nadir olmakla birlikte etken olabilir. *Veillonella* türleri, *Bacteroides* türleri, *Propionibacterium acnes*, *Peptostreptococcus* türleri, *Clostridium* türleri, *Fusobacterium* türleri bunlar arasındadır⁽¹⁵⁷⁾.

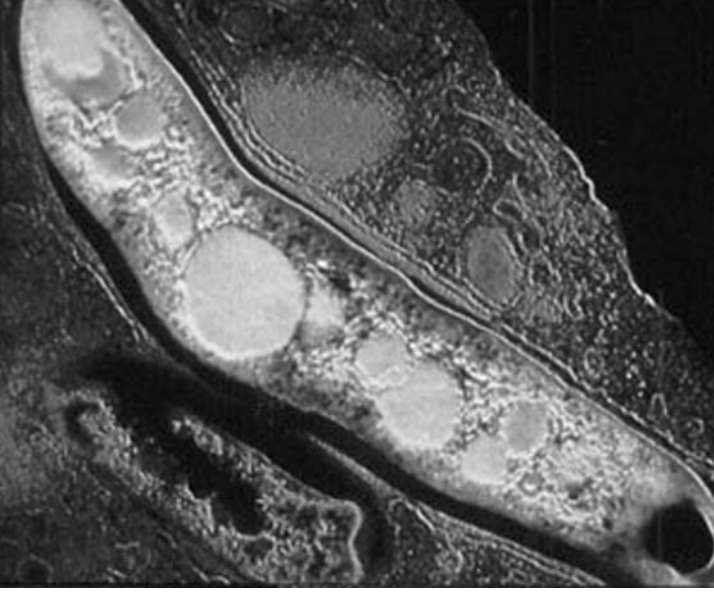
Hematojen vertebral osteomyelitlerde birden fazla etken olması durumu nadirdir (% 2.5). Polimikrobiyal etken, anaeroblar da eklenmişse sıklıkla sakral osteomyelit şeklinde, basınç ülserasyonlarından bulaş yoluyla olur⁽¹³⁹⁾. Yapılan farklı çalışmalarda hematojen vertebral osteomyelit etkeni olarak *S. aureus*'un % 55'in üzerinde görüldüğü, diğer Gram pozitif koklardan *Streptococcus pyogenes* (% 4.1), koagülaz pozitif stafilkoklar (% 3.4), grup A ve grup D dışı streptokokların (% 2) daha az görüldüğü bildirilmektedir. Gram negatif basiller genel toplamın içinde % 30 civarındayken, *E. coli* % 10.5, *Proteus* % 6.7, *P. aeruginosa* % 5.7 oranında etken olarak bildirilmektedir^(137,139).

Vertebral osteomyelitlerin % 2.5 kadarının nedeni postoperatif disk ve vertebra enfeksiyonudur. Bir çalışma sonucunda bu oran disk cerrahisinden sonra % 17 olarak bildirilmiştir. *S. aureus* % 67 vakada izole edilirken, % 16.7 vakada ise Gram negatif basil izole edilmiştir⁽¹⁴⁰⁾. Bir başka çalışmada vertebral Luque enstrümantasyon prosedürü sonrası 23 vakanın 11'inde birden fazla mikroorganizma izole edilmiştir. En sık aerobik Gram negatif basil izole edilirken, sırasıyla koagülaz negatif stafilkok, enterokok, *S. aureus*, *Bacteroides fragilis* diğer etkenlerdir. Mesane ve barsak inkontinansı olan yüksek riskli hastalar, uzun ve geniş cerrahi işlem yapılanlarda sık görülmeyen mikroorganizmalar sorumlu olabilir⁽¹⁴⁰⁾.

Coğrafi olarak bazı bölgelerde bazı mikroorganizmaların diğer bölgelere göre daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Granülomatöz spinal enfeksiyonlardan *Brucella* türleri endemik bölgelerde sık görülmektedir⁽¹²⁾. Latin Amerika ve Orta Doğu gibi bölgelerde vaka sayısında belirgin artış bildirilmiştir⁽¹²⁾.

Salmonella enfeksiyonları da endemik bölgelerde ve orak hücreli anemide daha sık görülmektedir. Kedi tırmığı hastalığının etyolojik etkeni *Bartonella henselae* da omurgayı tutabilmektedir. *Nocardia* türleri de spinal enfeksiyon etkeni olarak tanımlanmış ve ciddi sekeller bırakabileceği bildirilmiştir. *Actinomyces* türleri yaygın hastalığa yol açabilir, spinal tutulum daha nadirdir. *Mycobacterium tuberculosis* Pott hastalığının

etkenidir ve iskelet tüberkülozu akciğer dışı tutulum gösteren vakalarda % 10-20 oranında görülmektedir (Şekil-3.2)⁽¹⁵³⁾.

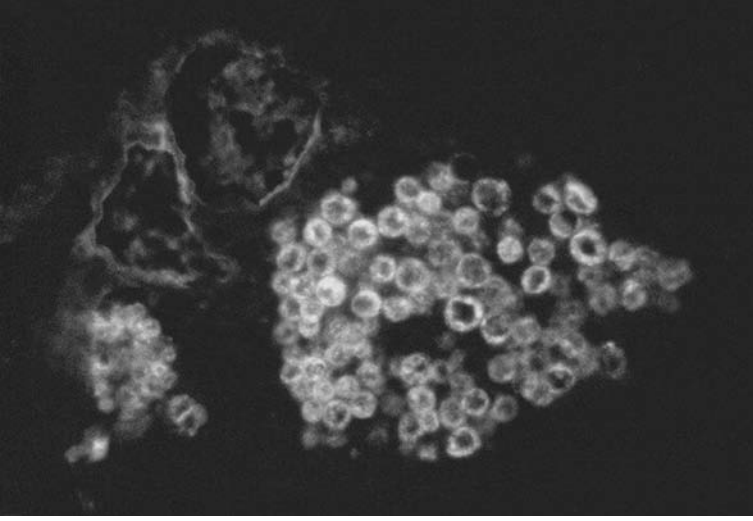


Şekil -3.2. *M.tuberculosis* basili.

Vertebral osteomyelit, *M. tuberculosis*'in izole edildiği vakaların % 1'inde görülmektedir⁽¹³¹⁾. *Mycobacterium avium intracellulare* enfeksiyonları da Pott hastalığına neden olabilir, immün yetmezliği olan hastalarda ve HIV enfeksiyonlarının spinal enfeksiyonlarında da görülebildiği bildirilmektedir^(114, 125).

Spinal enfeksiyonla ilişkisi olan diğer mikobakteriler ise; *M. xenopii*, *M. fortuitum* ve *M. kansasii*'dir⁽¹⁵⁷⁾. Tüberkülozun endemik olduğu popülasyonlarda tüberküloz vaka sıklığında belirgin artış vardır. Fransa'da vertebral osteomyelitte tüberküloz sıklığının (% 39) yüksekliği dikkat çekmiş ve yapılan incelemede bu hastaların çoğunlukla tüberkülozun endemik olduğu bölgelerden göçmen olarak gelen hastalar olduğu saptanmıştır⁽¹²³⁾.

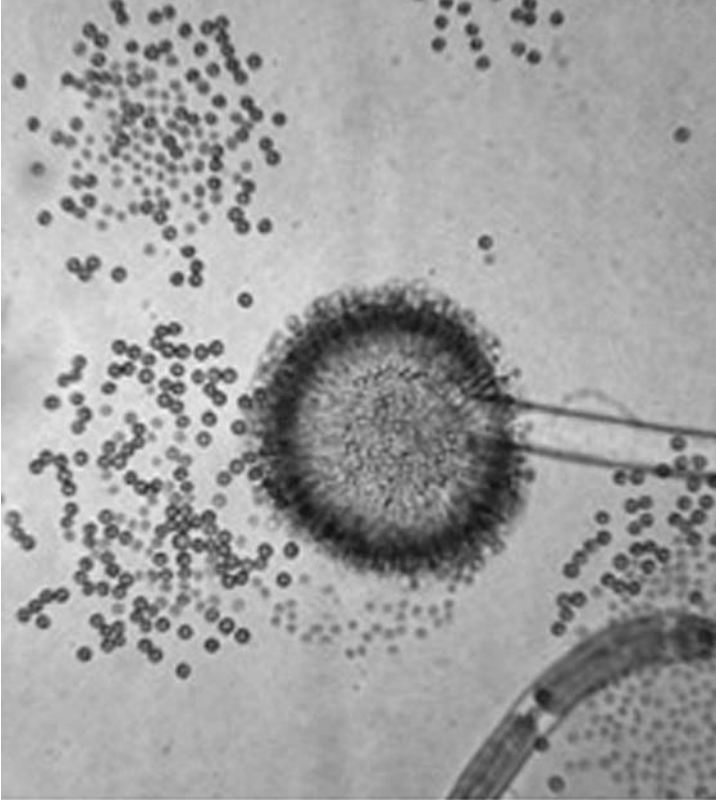
Değişik mantarlar da vertebral osteomyelite neden olabilmektedir. *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitis*, *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus* türleri ve diğer az görünen tipler vertebrada enfeksiyon oluşturabilmektedir (Şekil-3.3,4,5,6). *C. immitis* ve *B. dermatitis* endemik olduğu bölgelerde daha sık görülmektedir.



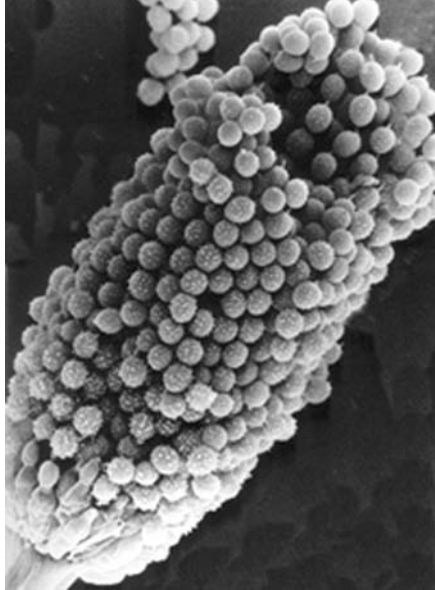
Şekil -3.3. *Coccidioides immitis*



Şekil -3.4. *Blastomyces*



Şekil -3.5. Aspergillusun mikroskopik görünümü.

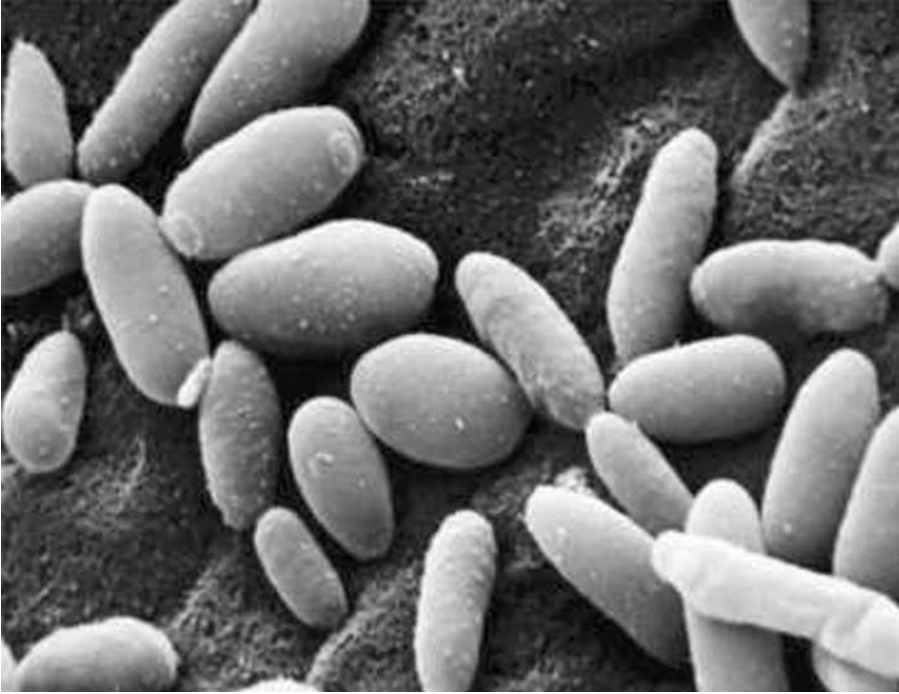


Şekil -3.6. Aspergillusun scanning elektron mikroskopik görünümü.

Candida albicans dışındaki *Candida* türleri, daha çok immünsupresif ve IV ilaç bağımlılarında görülür (Şekil-3.7,8)⁽¹⁴⁰⁾.



Şekil -3.7. *Candida albicans*ın mikroskopik görüntüsü.



Şekil -3.8. *Candida albicans*ın scanning elektronik mikroskopik görüntüsü.

Mantarların neden olduğu spinal enfeksiyonlar nadirdir, bunlar ya immün yetmezlik durumunda veya bazı mantar türleri için spesifik epidemiyolojik temas hikayesi varlığında görülür. İnvaziv aspergillozis immün yetmezlikli hastada hematogen yayılımla vertebraya bulaşır. *Cryptococcus* türleri hem immün yetmezlikli hem de immün yanıtları normal hastalarda vertebra osteomyelitine neden olur⁽¹⁵⁷⁾. Parazitik spinal enfeksiyonlar çok nadirdir⁽¹⁵⁷⁾.

D. PATOFİZYOLOJİ:

Vertebral enfeksiyon en sık hematogen yolla oluşmaktadır. Enfeksiyon aynı segmental arter ile beslenen iki komşu vertebraya yayılır ve sıklıkla iki komşu vertebrayı ve intervertebral diski etkiler. Paraspinal venöz pleksus ayrıca enfeksiyonun yayılımına katkıda bulunur. Lomber vertebra, torasik veya servikale göre daha sık etkilenir. IV ilaç kullanıcıları üst ekstremitte venlerini kullandıkları için vertebranın üst kısımları tutulmaktadır. Vertebral osteomyelit, pnömoni ve üriner sistem enfeksiyonlarıyla ilişkili fokal odaktan kaynaklanabilmektedir. Üriner sistem enfeksiyonu hematogen yayılım için sıklıkla predispozan faktördür, sıklıkla anterior vertebra bölgesi etkilenir.

Posterior bölgeyi ise *Actinomyces* ve *Coccidioidomycosis* gibi mantar enfeksiyonları sık tutar. Mikobakteriyel vertebra osteomyelitinde de patojenik mekanizma daha yavaş seyirli olmasının dışında piyojenik hastalığa benzer. Enfeksiyon odağından bulaş ile yayılan mikobakteriyel osteomyelit sıklıkla torasik vertebrayı tutar, daha az sıklıkla servikal veya sakral bölge tutulur.

İntervertebral diskte vaskülarizasyon olmadığı için önce korunmasına rağmen komşu vertebranın destrüksiyonundan sonra etkilenir ki bu durum mikobakteriyel enfeksiyonlarda görülür. Enfeksiyonun bir başka gelişme mekanizması spinal veya paravertebral cerrahiden sonra iyatrojenik olarak gelişmesidir. Vertebroplastiden sonra da nadir spondilit vakaları bildirilmiştir⁽¹⁵⁷⁾.

Erişkinde disk enfeksiyonu sıklıkla vertebral osteomyelitle ilişkilidir, hematogen ve/veya komşuluk yoluyla oluşur. Çocuklarda ise spontan diskrit gelişmesi direk intervertebral diskin kartilajinöz bölgesine kan

perfüzyonu ile olur. Beş yaşından küçük çocuklarda spontan intervertebral disk enfeksiyonu daha siktir. İntervertebral disk enfeksiyonu için diğer patojenik mekanizmalar ise, iyatrojenik yaralanma ve patojenin doğrudan inokülasyonu ile diske yapılan invazif girişim veya faset ekleme steroid injeksiyonu da olabilir. Erişkin hastada diskin avasküler karakterinden dolayı enfeksiyon gelişimi daha kolaydır. Primer spinal epidural apse beraberinde vertebral osteomyelit olmadan nadiren gelişir. Epidural apse vakalarının % 25'inde de hematojen yayılım nedendir. Spinal epidural enfeksiyonun nedeni büyük oranda iyatrojenik yaralanmalar ve invazif spinal girişimlerdir⁽¹⁵⁷⁾.

Piyojenik spinal enfeksiyonların üçte birinde çevredeki yumuşak doku ile paraspinal apse oluşumu görülmektedir. Bu da vertebra gövdesinden etrafındaki yumuşak dokuya bulaşarak yayılım sonucunda gelişir. Paravertebral apse inferior bölgede kas dokusunun altında gluteal, inguinal ve anterior femoral bölgede oluşur. Spinal enfeksiyon tutulan anatomik bölgeye göre sınıflandırılır; vertebra gövdesi, intervertebral disk, spinal kanal ve yumuşak doku bölgeleridir. İntervertebral disk bölgesi, iki komşu vertebra arasındaki bölge olarak belirlenir⁽¹⁵⁷⁾.

Spinal kanal enfeksiyonları meninks bölgesindeki enfeksiyon yerleşimine benzer şekilde sınıflandırılır. Subdural, dura ile araknoid arasındaki bölge, epidural ise duranın dışındaki bölgedir. Spinal kord parankiminin enfeksiyonu ise ayrıca isimlendirilir, intramedüller apse de denir. Paraspinal yumuşak doku bölgesindeki enfeksiyon lomber psoas kas apsesidir⁽¹⁵⁷⁾.

İntervertebral diskin ve komşu vertebranın enfeksiyonu spondilodiskit olarak tanımlanmaktadır, disk bölge enfeksiyonu ve vertebral osteomyelit, epidural veya psoas apsesi ile birlikte veya yalnız başına görülür, çoğu vakada hematojen orijindir. Enfeksiyon kaynağı; cilt, yumuşak doku, genitoüriner sistem, solunum sistemi enfeksiyonları, enfektif endokardit, enfekte IV enjeksiyon bölgesi olabilir. Disk bölgesi ve komşu vertebra enfeksiyonu postoperatif olarak da gelişebilir. Yapılan birçok çalışma vertebra cerrahisi öncesi antimikrobiyal profilaksi kullanarak postoperatif yüzeysel ve derin cilt enfeksiyonu ile vertebra osteomyeliti riskinin azaldığını göstermiştir⁽¹³⁾.

E. TANI YÖNTEMLERİ:

Spinal enfeksiyonlarda gecikmiş ve yanlış tanı tedavideki en önemli problemlerdir. Yapılan bir çalışmada yanlış tanı oranı % 33.7 ve tanıda ortalama gecikme süresi 2.6 ay olarak belirlenmiştir⁽¹⁵⁵⁾.

Kan kültürü özellikle ateşli hastalarda her zaman yapılmalıdır. Piyojenik vertebral osteomyelitte kültür 1/3 oranında pozitifdir. Lezyon bölgesinden yapılan kültürde izolasyon, kılavuz eşliğinde alınan biyopsi ile yapılmışsa çok değerlidir. Her vakada sonuca ulaşmak mümkün olmayabilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) eşliğinde biyopsi alma işleminin bile tekrarı gerekebilir. Enfeksiyon bölgesinden direkt doku kültürü yapmak tanıda altın standarttır ki bu durumda bile patojene ulaşmak mümkün olmayabilir. Bir çalışmada tüberküloz vertebral osteomyelitinde perkütan biyopsi ile kültür pozitifliği % 48, açık biyopsi ile % 61.7 olarak bulunmuştur.

Histolojik inceleme perkütan biyopside tanıya yardımcı olur. Seçilmiş olgularda polimeraz zincir reaksiyonu analizi 16s rRNA gen primerleri kullanılarak sınırlı özgüllükte bakteriyel DNA'yı belirlemek için kemik ve pürülan materyalde yararlı olabilir⁽¹³⁾.

Beyin omurilik sıvısı (BOS) almak spinal enfeksiyon vakalarında subaraknoid bölgeyi kontamine etme riski taşımaktadır, spinal kord kompresyonu olanlarda nörolojik durumu kötüye götürebilir.

Bakteriyel spinal epidural apseli hastalarda bile yararı tartışmalıdır. BOS analizi yapılan 42 spinal epidural apseli hastada, Gram yayma her zaman negatif ve kültür nadiren diagnostik bulunmuştur.

Tüberkülozlu hastada PPD her zaman olmamakla beraber genellikle pozitifdir⁽¹⁵⁷⁾.

Bakteriyel enfeksiyon vertebrada en sık görülen enfeksiyon türüdür. Enfeksiyonun genel oluşum yolları arasında; hematogen yol, bir diğer enfeksiyon bölgesinden yayılım; (üriner sistem, solunum sistemi veya kalp kapakları), direkt inokülasyon (cerrahi sonrası, diskografi sonrası, vertebraya penetre travma) ve komşu dokulara lokal yayılım (retroperitoneal, abdominal, pelvik veya torasik)'dir. Kaynağın değişikliğine göre kan kültürü, idrar analizi ve idrar kültürü bu

hastalarda yapılmalıdır. Yaklaşık % 25-59 oranında kan kültür pozitifliği ile etken mikroorganizma izole edilebilmektedir. Bu oran ateşin pik yaptığı dönemde alınan kan kültürlerinde yükselirken, düşük virülanslı mikroorganizma etkense izolasyon olasılığı azalır.

Akciğer grafisi ve balgam kültürü, pnömoni ile gelen muhtemel spinal enfeksiyonlularda yapılmalıdır. Uygun kültürler alındıktan sonra septik, genel durumu bozuk ve nörolojik defisitli hastalarda antibiyotik tedavisine hemen başlanmalıdır⁽¹³⁷⁾.

Spinal piyojenik osteomyelitte kesin tanı, mikroorganizmanın enfekte bölgeden alınan biyopsi ve kan kültüründen izole edilmesi ile konur. Spinal biyopsiler, BT veya fluoroskopi kullanılarak şüpheli bölgeden lokalize edilerek alınır. Kapalı biyopsi tekniklerin % 70-100 oranında yeterli olabileceği bildirilmiştir.

Alınan biyopsi materyalinden aerobik, anaerobik bakteri, tüberküloz, mantarkültürleri, Gram ve Ehrlich Ziehl Neelsen (EZN) yöntemi ile boyama, patoloji ve histoloji laboratuvar testleri yapılmalıdır. Bakteri kültürleri yavaş üreyen mikroorganizmalar için 10 gün izlenmelidir. Perkütan biyopsiler daha az travmatiktir ve lokal anestezi kullanılarak yapılırsa iyi tolere edilirler. Belirli agresif lezyonlar, diskit veya vertebral osteomyelitlerde ilave sedasyon yapmak gerekebilir. Torasik bölgeden alınan kültürlerde izolasyon oranları daha düşüktür. Yapılan bir çalışmada torasik ve lomber bölgede % 67-% 63 gibi oranlarda etken izole edilebilirken, servikal bölgede % 90, sakrumda % 100'e ulaşılmıştır. Torasik vertebra aspirasyonunun başarıyla yapılabileceğini bildiren çalışmalar yanında düşük oranda torasik bölge tanısından bahsedener de vardır.

Kapalı biyopsi başarısız olursa, enfeksiyon perkütan tekniklerle çözülemezse, belirgin kemik hasarı veya nörolojik defisit varsa açık biyopsi uygulanır. Açık biyopsi % 80'den fazla hastada diagnostiktir⁽⁶⁾.

Genel inanın tersine drene olan yaradan veya bir sinüsten gelen drenajdan yapılan sürüntü kültürün iki nedenden dolayı diagnostik yararı vardır: Birincisi, dirençli mikroorganizmalar saptandığında enfeksiyon kontrol önlemleri alınabilir, ikincisi yüzeysel kültürlerde *S. aureus* izole edildiğinde büyük oranda derin kültürlerin de bununla

uyumlu olmasıdır. Diğer mikroorganizmalarda ise yüzeysel ve derin kültür uyumlu değildir⁽¹³⁾.

Piyojenik vertebral osteomyelitlerin özelliklerinin incelendiği 14 çalışmada 1008 hastanın incelendiğinde BT eşliğinde veya açık biopsi ile etken mikroorganizmaya ulaşma konusunda kan kültüründen daha değerli bulunmuştur⁽¹¹³⁾.

F. ÇOCUKLARDA OMURGA ENFEKSİYONLARI:

Diskit, intervertebral diskin çoğunlukla çocuklarda görülen inflamasyondur. İlk olarak 1925 yılında tanımlanmıştır. Önceleri piyojenik osteomyelit, benign osteomyelit, spondiloartrit ve yakın zamanda da diskit olarak tanımlanmıştır⁽³⁸⁾.

Çocuklardaki diskit, erişkindeki vertebral osteomyelite benzerdir. Vertebral osteomyelit çocuklarda, diskit de erişkinlerde çok nadirdir. Erişkinlerde diskit genellikle postoperatif gelişir ve çocuklardakine benzer seyreder⁽³⁸⁾.

Değişik yaş gruplarında hastalığın sıklığı ve seyri anatomik değişikliğe bağlı farklılık göstermektedir. Fetüste, bebek ve küçük çocuklarda vertebra kanlanması intraosseöz arterlerin yaptığı anastomozdan sağlanırken, adolesan ve erişkinde uç arterlerden sağlanmaktadır. Torasik ve lomber vertebra çalışmalarında bu değişimin 7 yaşında tamamlandığı görülmüştür. Bu çalışmalar şu hipotezi desteklemektedir: bol miktarda anostomozu olan bir çocukta septik emboli geliştiğinde küçük bir infarkta neden olur, bu da orta düzeyde çocukluk diskiti şeklinde kendini gösterir. Erişkinde uç arterlerde daha az anastomoz olduğundan septik emboli geliştiğinde daha büyük ve konağa ait faktörlerle daha zor temizlenebilen bir enfeksiyon gelişir. Alternatif olarak vertebral son plağın çok kanlandığı durumlarda da disk boşluğuna enfeksiyöz ajan gelme olasılığı artar.

Diskin kendisi incelenen tüm yaşlarda avaskülerdir. Diskle vertebra arasında oluşan hastalık sürecinde radyolojik çalışmalarla da gösterildiği üzere disk olaya katılmaz. Diskitin etyolojisi bilinmemektedir. Hiçbir seride hastaların tümünde etkilenen bölgenin biyopsi veya aspirasyonu yapılmamıştır. Bazı serilerde pozitif bakteriyel kültür hastaların yarısında

elde edilebilmiştir. *S. aureus* tüm çalışmalarda en sık üreyen mikroorganizma olmuştur. Bazı kaynaklar hastaların üçte birinde eş zamanlı bir travmanın varlığından bahsetmektedir. Küçük travmalar çocuklarda sık görülmektedir, dolayısıyla bunun diskitle ilişkisini doku enzimlerinin salınımına neden olduğu bilinmektedir. Bunlardan fosfolipaz A2'nin güçlü inflamatuvar bir uyaran olduğu in vitro olarak bilinmektedir. Bir teoriye göre bu diskite inflamasyona neden olur⁽³⁸⁾.

Günümüzde kabul edilen görüş diskitle düşük oranda bakteriyel enfeksiyon kökenli olduğudur. Pozitif kültür sonucu elde edilmesindeki güçlüğün nedeni, belki de semptomlar ortaya çıkıp biyopsi alınana kadar hasta savunma mekanizmalarının ortamı steril hale getirebilmesindedir. Hastalardan antibiyotik alanlar ile almayanların benzer klinik seyir gösterme nedenini açıklamak ise zordur. Bu gözlemlere rağmen diskitle etyolojisini enfeksiyon olarak kabul eden klinisyenler hastalığın tedavisinde değişik sürelerde antibiyotik tedavisi kullanmaktadır. Günümüzde komplike olmayan diskitle tanısı almış hastalarda öncelikle kültür yapılmamaktadır⁽³⁸⁾. Ayırıcı tanıda diskitle vertebral osteomyelit ve spinal tümörlerden ayırmak gerekmektedir⁽³⁸⁾.

G. İMMÜNSUPRESİF VE HIV'Lİ HASTALARDA OMURGA ENFEKSİYONLARI

1- İmmünsupresif konakta vertebra enfeksiyonu:

Sıklıkla immünsupresyon oluşturan klinik durumlar HIV enfeksiyonu, IV ilaç kullanımı, alkolizm, siroz, diyabet, malnütrisyon, kanser, otoimmün hastalıklar, kanser tedavisinde ve organ transplantasyonu nedeniyle kullanılan kemoterapötiklerle oluşturulan farmakolojik immünsupresyondur. Bütün bu durumlar kişinin immün sisteminin humoral ve/veya hücreli komponentlerinde regülasyon bozukluğu yapar. İmmün sistemi baskılanmış konakta klinik tanı koymak güçtür. Klasik olarak vertebra enfeksiyonlarının tedavisinde kullanılan medikal tedavi, dinlenme, immobilizasyon, gerektiğinde cerrahi uygulama ve açık biyopsi şeklindeyken, immünsupresif konakta cerrahi dışı tedavi sıklıkla başarısızdır ve cerrahi tedaviye daha fazla ihtiyaç duyulmaktadır.

2- İmmünsupresyon mekanizmaları:

Humoral immünitelerdeki defektler hastalarda bazı piyojenik mikroorganizmalara (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus spp* ve *Staphylococcus spp* gibi) karşı artmış duyarlılığa neden olur. Hücreler immünitelerdeki anormallikler ise tipik olarak viral, fungal ve parazitik enfeksiyon yanıtında zayıflamaya neden olur. Kombine defekti olan hastalarda ise hem humoral hem hücreler yanıtta problem vardır ve Tlenfosit/ immüoglobulin defekti şeklindedir. Hastada bakteriyel enfeksiyona karşı predispozisyon yaratır⁽¹⁶⁴⁾.

IV ilaç bağımlılığı HIV enfeksiyonundan bağımsız olarak enfeksiyon riskini artırmaktadır. Genel popülasyonda vertebra enfeksiyonu olanlarda IV ilaç kullanımı % 11-35 oranında görülmektedir. Sıklıkla karşılaşılan enfeksiyonlar endokardit, hepatit ve yaygın gonokokkal enfeksiyondur. Vertebra ve çevresinde enfeksiyon oluşan IV ilaç bağımlılarında etkenler genellikle anaeroplara, Gram negatif bakteriler, fungal etkenler ile stafilokok ve streptokoklardır. Bir çalışmada, araştırmacılar, bu tür hastalarda vertebra enfeksiyonunun kemikte çok destrüktif karakterde olduğunu bildirmişlerdir, bu enfeksiyonlar yumuşak dokuya da yayılırlar⁽³⁷⁾.

Alkolizm ve alkolik sirozda immün sistemde oluşan supresyon nedeniyle tüberküloz, fırsatçı bakteriyel ve fungal enfeksiyonlara, dirençli ve düşük virülanslı mikroorganizmalara karşı hastaların yatkınlığı artmıştır. Yapılan farklı çalışmalarda alkolizmin vertebra enfeksiyon riskini farklı oranlarda artırdığı belirlenmiştir^(77,89).

Diabetes mellitus (DM), glukoz metabolizmasını etkileyerek farklı düzensizlikler oluşturmaktadır. DM'lu hastalarda humoral ve hücreler immün yanıtta bozukluk oluşmaktadır. Bu bozulmuş immün durum vertebra enfeksiyonu oluşumu için göreceli olarak riski artıran etmenlerden biridir. Farklı çalışma sonuçlarında vertebra enfeksiyonlu hastaların % 19-38'inin DM'lu olduğu bildirilmiştir ve hematogen vertebral osteomyelit için ise % 6 dan % 13'e çıkan iki kat artmış risk görülmektedir^(53,55,73,146). Ayrıca DM'lu hastalarda normalde sık görülmeyen mikroorganizmaların etken olduğu görülmektedir^(26,61,84,145).

Malnütrisyonun preoperatif ve postoperatif ortopedi hastalarında ciddi zararlı etkisi olmaktadır. Vertebral osteomyelit operasyonlarından

sonra normal beslenen ve malnütrisyonlularda gelişen komplikasyonlar karşılaştırıldığında postoperatif yara enfeksiyonunun malnütrisyonlu grupta daha fazla olduğu gözlenmiştir⁽⁸⁷⁾. İmmüsupresyon humoral ve hücresele düzeyde olup değışen kemotaksis ve fagositoza, serum albümin düzeyinde ve toplam lenfosit sayısında azalmaya neden olmaktadır. Bu malnütrisyon durumu geri dönebilir niteliktedir ve hastaların beslenmelerini operasyon öncesi optimum hale getirmek için gayret gösterilmelidir^(86,87,151).

İyatrogenik olarak ilaçlarla oluşturulan, transplantasyonda, inflamatuvar hastalıklarda ve kanser tedavisinde gelişen immüsupresyon durumlarında da enfeksiyon hızının arttığı belirlenmiştir^(24,89,104,121). Burada immün yetmezlik durumu, ilaçların yan etkisi olarak gelişmektedir. Antiromatolojik ajanlardan kortikosteroidler ve metotreksat etkilerini hem hücresele hem de humoral olarak kemik iliğı supresyonu yaparak gösterir. Bu durum hastaları düşük virülanıslı fırsatçı enfeksiyonlara, sıklıkla ciddi enfeksiyonlara karşı yatkın hale getirir. Bu durumlarda kişinin daha önceden enfekte olduğu birtakım patojenlerin reaktivasyonu da görülmektedir⁽¹⁵⁾.

Vertebral enfeksiyonun sık görölme bölgeleri normal populasyona benzerdir. En sık lomber bölge % 47, sonra torasik bölge % 41, en az da servikal bölge (% 12) tutulumu şeklinde görölür⁽¹⁶⁴⁾. Primer enfeksiyon kaynağı varlığında; üriner sistem enfeksiyonu, subkutan apse, akciğer enfeksiyonu, enfekte operasyon yarası, safra kesesi enfeksiyonu veya endokardit varlığında minimal sırt problemi olanlara vertebra enfeksiyonu açısından şüphe ile yaklaşılmalıdır^(14,89). Vertebra enfeksiyonu olan hastaların yaklaşık % 40'ında değışik nedenlerle immünyetmezlik olduğu belirlendiğinden, bu grup hastalarda detaylı öykü alınmalı, HIV enfeksiyonu veya AIDS, IV ilaç kullanımı, alkolizm, siroz, DM, malnütrisyon, kanser ve farmakolojik immün supresyon açısından araştırılmalıdır^(14,26,29). Hastalığın kesin tanısı için kan kültüründe ya da enfeksiyon bölgesinden alınmış biyopsi kültüründe mikroorganizmanın izolasyonu ve identifikasyonu gereklidir. Bunlar dışında tanı kriterleri içinde lokalize nörolojik bulgular, görüntölleme tetkiklerinde karakteristik bulgular ve serolojiyi sayabiliriz⁽¹⁴⁾.

Enfeksiyon etkeni mikroorganizmanın kesin kültürünü yapabilmek için periferik kan örneği veya enfeksiyon bölgesinden radyolojik yöntemleri de kullanarak direkt biyopsi almak uygundur. Geniş grupları içeren çalışmalarda, *S. aureus*, *Mycobacterium spp*, *Brucella spp*, ve Gram negatif basiller etken olarak bulunmaktadır. Bir araştırma sonucuna göre immünsupresif hastalarda % 55 oranında düşük virülanslı mikroorganizmalar etken olmuştur⁽²⁶⁾. Örneğin *Campylobacter spp*'nin neden olduğu bir spondilodiskit vakası medikal yöntemlerle başarıyla tedavi edilmiştir⁽¹⁰³⁾. Buna benzer immünsupresif hastalarda *Aspergillus*, *Candida*, *Petriellidium*, *Coccidioides* ve *Torulopsis* gibi mantar enfeksiyonları da sık görülmektedir. Kan kültürlerinde % 39-72 oranında başarı ile patojen mikroorganizma saptanabilmektedir^(14,29,115).

Açık biyopsi % 44-73 başarı oranı sağlarken, girişimsel radyoloji ile başarı %52-74 oranındadır^(14,117,122,156).

3- HIV enfeksiyonlu hastada vertebra enfeksiyonu:

HIV enfeksiyonu olan hastalarda CD4 lenfosit sayısı düşüktür, bu da fırsatçı enfeksiyonlara yatkınlık yaratır. Bunlar içinde kas iskelet sistemini ilgilendiren enfeksiyonlar da vardır. Genel olarak HIV enfeksiyonlu ve AIDS'li hastalarda ortopedik vertebra enfeksiyon sıklığı genel popülasyona göre 2-10 kez daha fazladır. En sık etken olarak *S. Aureus* görülmekle birlikte düşük virülanslı fırsatçı ajanlar da enfeksiyon etkeni olabilirler⁽¹⁶⁴⁾ (Şekil-3.1).

HIV enfeksiyonu vertebra tüberkülozunda ve diğer enfeksiyonlarda yeniden artışa neden olmuştur. HIV pandemisi nadir görülen vertebra enfeksiyonlarında da artışa neden olmuştur. Sık görülen etkenler mantarlar, virüsler ve atipik bakterilerdir ki, bunlar normal şartlar altında genellikle patojen değildir.

Spinal tüberküloz gelişmiş ülkelerde eradike edilmiş bir enfeksiyon iken HIV enfeksiyonlu hastalarla birlikte yeniden ortaya çıkmıştır. Önceden kanser kemoterapisi ve transplantasyon yapılmış hastalarda oluşan immünsupresyona bağlı olarak nadiren görülen bazı mantar enfeksiyonları HIV enfeksiyonlu hastalarda da görülmeye başlamıştır.

HIV enfeksiyonlu hastalarda piyojenik bakteri enfeksiyonlarına karşı artmış risk olduğu bilinmektedir. Yapılan bir çalışma sonucu hastanede yatan hastalarda *S. aureus* bakteriyemi riski HIV enfeksiyonlu hastalarda diğerlerine göre 16.5 kat artmıştır⁽¹⁴⁰⁾. Diğer bir çalışmada açık tibia fraktürü sonrası piyojenik enfeksiyon gelişme sıklığı HIV enfeksiyonlu hastalarda % 100 iken diğerlerinde % 10'dur⁽¹¹⁹⁾. Zambiya'da yapılan kemik kas sistemi enfeksiyonlarını içeren bir çalışmada HIV enfeksiyonlu hastalarda sadece lomber vertebra enfeksiyonlarında diğerlerine göre artış bildirilmiştir⁽⁷²⁾. Tüberküloz sıklığında HIV enfeksiyonu olmayan hastalara göre farklılık bulunmamıştır. Zaire'den bildirilen verilere göre spondilodiskit ve sakroiliitli hastaların % 44 ve % 53'ünde HIV pozitif bulunmuştur⁽²³⁾.

HIV'li hastalar uniform anerjikdir, bu da aktif tüberküloz olmasına rağmen negatif intradermal PPD testine neden olmaktadır. Güney Brezilya'dan yapılan bir çalışmada HIV'li hastalarda tüberküloz tedavisinde başarısızlığın daha sık olduğunu bildirilmiştir⁽⁶⁵⁾. Teksas'da yapılan bir başka çalışmada ise tüberküloz menenjitli hastaların hastalık seyir ve tedavi yanıtlarında HIV enfeksiyonlularla diğerleri arasında fark olmadığı bildirilmiştir⁽¹⁷⁰⁾. Vertebra tüberkülozlu hastalardaki durum ise yine hastaların HIV serolojisinin tedavi yanıtı ve şeklini etkilemiyor şeklinde bildirilmiştir⁽⁹¹⁾.

HIV enfeksiyonlu hastalarda tüberkülozun beklenenin dışındaki bölgeleri etkilediği bildirilmektedir. Normal şartlarda tüberkülozun vertebranın anterior kısmını tutarken HIV enfeksiyonlu hastalarda posterior kısmını tuttuğu belirtilmiştir. Otuz üç kişiyi kapsayan bir çalışmada da tüberkülozun posterior elementlerle sınırlı olduğu gözlenmiştir^(99,115). Hastalardan % 73 vakada lamina, % 61 vakada pediküller, % 58 vakada faset eklem, % 58 vakada spinöz cisim, % 36 oranında ise transvers cisim tutulmuştur.

Literatürde psoas kasında tüberküloza bağlı apse gelişimi HIV enfeksiyonlu bir hastada bildirilmiştir⁽¹⁵⁹⁾. Tüberkülozda servikal vertebra nadiren tutulur, fakat literatürde iki vaka bildirilmiştir^(120,126). HIV enfeksiyonlu hastalarda tüberkülozun vertebra enfeksiyonunun, tanısı, takibi ve tedavisinde bu veriler dikkate alınmalıdır.

Epidural apse; atipik bakteri ve *Brucella spp* enfeksiyonlarına sekonder olarak HIV'li hastalarda gelişmektedir.

Normalde nadir görülen mantar enfeksiyon etkenleri *Candida albicans*, *Cryptococcus* ve *Pseudallescheria boydii*; DM, böbrek yetmezliği, organ transplantasyonu gibi durumlarda görülebilmektedir⁽¹⁹⁾. HIV enfeksiyonlu hastalarda vertebranın mantar enfeksiyonları ile ilgili bildiriler sınırlıdır. Fakat 60 olgunun toplandığı *Cryptococcus*'un etken olduğu primer santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonlu hastada HIV pozitifliği en sık risk faktörü olarak bulunmuştur⁽⁸³⁾. Başka bir araştırmacı da zigomikotik enfeksiyonların en sık HIV'li IV ilaç bağımlılarında olduğunu bildirmiştir⁽¹⁶⁰⁾.

Viral osteomyelitler, HIV enfeksiyonlu ve diğer hasta gruplarında nadir görülmektedir. Bildirilen vakalar yenidoğan vakalarıdır^(74,75). Viral enfeksiyon tanısını koymak sıkıntılıdır, perkütan biyopsi ve kültür sistemleri de tanıda yeterli değildir. Bu konuda belirlenmiş tedavi önerileri de yoktur. HIV enfeksiyonlu hastalarda bildirilmiş viral osteomyelit vakası da yoktur. En sık bildirilen ise spinal sinir köklerinin tutulumu şeklindedir. *Sitomegalovirus* (CMV) poliradikülitini intradural spinal enfeksiyonun en sık nedenidir⁽¹⁵⁵⁾. HIV enfeksiyonlu bir çocukta CMV miyeliti vakası bildirilmiştir⁽¹⁰⁰⁾. HIV enfeksiyonlu nörolojik defektli hastaların ayırıcı tanısında intranöral viral enfeksiyonlar unutulmamalıdır. Klinik bulgular assendan motor güç kaybı, refleks kayıpları, anal sfinkter kontrol kaybı, parestezi, diğer formlarda duyu kayıpları şeklinde olabilir. Her ne kadar BOS kültürü önemliyse de CMV tanısı histolojik olarak konulabilmektedir. Tedavide genellikle asiklovir kullanılır.

HIV enfeksiyonlu hastalarda *Varicella zoster*'in sinir kök nekrozuna neden olduğu da bildirilmiştir⁽³⁰⁾. HIV enfeksiyonlu hastalarda postoperatif durumun iyi olmadığına ait inanışlar vardır. HIV enfeksiyonlu hastalarda postoperatif mortalitenin, yara yeri enfeksiyonunun daha sık olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur. Fakat buna karşın yapılan bazı çalışmalarda da eğer operasyon elektif olarak yapılmışsa HIV enfeksiyonlu hastalarda komplikasyon oranında artış olmadığı bildirilmiştir. Buna karşın hastanın semptomatik HIV

enfeksiyonu varlığında postoperatif enfeksiyon riskinde artış olduğu da vurgulanmıştır. Bu durumda hastanın immün durumu dolayısıyla CD4 sayısı önemlidir⁽¹⁹⁾.

H. POSTOPERATİF OMURGA ENFEKSİYONLARI:

Vertebra cerrahisinin akut fazında mortaliteyi artıran nedenlerin başında postoperatif enfeksiyonlar gelmektedir. Steriliteye dikkat edilmesine ve perioperatif antibiyotik profilaksi uygulanmasına rağmen vertebra cerrahisi sonrası derin yara enfeksiyonu en sık görülen komplikasyon olmaya devam etmektedir. Operasyon bölgesinde pürülan akıntı olması, mikrobiyolojik analiz ile bundan bir ya da birden fazla mikroorganizma üretilmesi yara enfeksiyonunun göstergelerindedir. Spinal cerrahi sonrası yara enfeksiyonu genellikle operasyondan 3 hafta sonra görülmektedir. Bunlar yüzeysel veya derin olabilir, lezyon lumbosakral fasiayı içeriyorsa derin yara enfeksiyonu olarak kabul edilir. Bildirilen akut postoperatif spinal enfeksiyon sıklığı % 1-13 arasındadır^(1,11,154,165).

Rutin perioperatif profilaktik antibiyotik kullanımı postoperatif enfeksiyon sıklığını % 6'dan aza düşürmüştür⁽¹⁶⁶⁾. Uygulanan prosedürün tipi de enfeksiyon oranını etkilemektedir. Füzyon yapılmadan yapılan basit lomber diskektomi enfeksiyon için çok düşük bir risk taşımaktadır. Mikrodiskektomide risk % 5, enstrümayonla posterior lomber füzyonda oran % 2-6'dır^(9,11,25). Birçok otör, % 10'un üzerinde enfeksiyon oranının kabul edilemez olduğu görüşündedir.

Yapılan çalışmaların sonucunda hastaya bağlı risk faktörleri malnütrisyon, sigara içimi, alkol ve ilaç bağımlılığı, obesite, DM, romatoid artrit, mesane veya barsak inkontinansı, immünsupresyon, steroid tedavisi, cerrahi tümör rezeksiyonu, uzak bölgede enfeksiyon olarak bulunmuştur. Yaşın bağımsız bir risk faktörü olduğu ise tartışmalıdır. Christodoulou ve arkadaşlarının yaptığı çalışma sonucunda postoperatif enfeksiyon sıklığı açısından ileri yaş grubunda riskin fazla olduğu bildirilmektedir⁽³¹⁾.

Postoperatif enfeksiyonun kaynağı büyük oranda hava kaynaklı mikroorganizmanın operasyon sırasında inokülasyonudur^(97,102).

Periyodik olarak hava ve yüzey kültürlerinin alınması erken dönemde virülen bakteri kolonizasyonu hakkında bilgi edinmek için değerli olabilir. Preoperatif hospitalizasyon süresinin uzaması da enfeksiyon sıklığını artıran bir diğer faktör olarak belirlenmiştir^(11,67,168). Ayrıca hastane florasına ait antibiyotiklere dirençli mikroorganizmalar enfeksiyonlara daha fazla neden olabilmektedir. Yapılan prosedürün süresinin uzun olması da enfeksiyon riskini artıran bir faktör olarak kabul edilmektedir. Protez kullanımı da bir diğer risk faktörüdür^(9,165).

Korunmada perioperatif başlanılan antibiyotiklere operasyondan sonra 24-48 saat devam edilmesi altın standart olarak kabul edilmektedir ve rutin olarak bütün vertebral işlemlerde uygulanmaktadır. Sefalosporinlerin profilaksisinde kullanımının yararı vertebra cerrahisinde gösterilmiştir^(69,134,168). Değişik Gram negatif bakterilerin enfekte yaralardan izole edilmesi aminoglikozidlerin de profilaksiye eklenmesi gerektiğini düşündürmektedir⁽¹⁴⁷⁾.

Sonuç olarak bir takım olası risk faktörlerine göre antibiyotik çeşitleri ve dozlarının düzenlenmesi gerekmektedir. Değişik çalışmalarda transfüzyonun da enfeksiyon için risk oluşturduğu gösterilmiştir. Bu durumda etken olarak en sık *S. aureus*, takiben *S. epidermidis* izole edilmiştir. Profilaktik antibiyotik seçimi bu izole edilen mikroorganizmalara göre yapılmalıdır⁽³¹⁾.

Postoperatif spondilit (POS) insidansı tüm cerrahi girişimlerin % 0.21 ile % 3.6'sında görülmektedir^(43,47,51). Risk diskektomi ve laminektomide düşük iken, kemik grefti ve metal implant kullanılarak yapılan rekonstrüksiyon veya spinal enstrümantasyonda % 36'lara kadar yükselmektedir^(49,92,148). POS patogenezinde cerrahi girişim sırasında direk inokülasyon yanında başka bir odaktan hematogen yolla bulaşma da mümkündür. Önceki ve eş zamanlı enfeksiyonların (cilt, üriner sistem, akciğer) varlığı ile immüsupresyon durumunda risk artmaktadır. Yapılan çalışma sonuçları POS'da enfeksiyon bulaşının daha sıklıkla cerrahi sırasında direkt olduğunu göstermektedir⁽⁷⁶⁾.

Son plakta yaralanma, operasyon sırasında oluşan küçük damar travmaları, intervertebral bölgede oluşan hematoma ve nekrotik dokular intervertebral disk bölge enfeksiyonu için risk faktörüdür. Ek olarak

postoperatif avasküler nekroz ve piyojenik etyoloji olmadan kimyasal diskrit semptomları da POS olarak kabul edilebilmektedir^(16,98).

DM, steroid tedavisi almak ve diğer enfeksiyonların varlığı da predispozisyon yaratan faktörlerdir^(127,150).

POS, bakteriyel yara enfeksiyonunun özel bir formudur. Epidural veya paravertebral kitle sıklıkla bildirilmektedir. Yapılan bir çalışmada kan kültür pozitifliği % 55 oranında bulunmuştur⁽⁷⁶⁾. Bakteriyolojik olarak tanının doğrulanmasına kan kültürü de yardımcıdır. Disk bölgesinin aspirasyonu ve biyopsi duyarlı metodlar olarak bulunmuştur. POS'da etyolojik ajan olarak genellikle

Gram pozitif bakteriler, sıklıkla stafilokok türleri görülmektedir. Bazı çalışmalarda bu oranın % 100 olduğu bildirilmektedir⁽¹²⁷⁾. Bu verilere bakılarak bazı araştırmacılar biyopsi ve aspirasyon yapmanın gerekli olmadığını ve tedavinin bu veriler ışığında ampirik yapılabileceğini önermektedir. İspanya'da yapılan bir çalışmada ise etkenin % 40 oranında stafilokok dışı mikroorganizma olması ve stafilokokların da % 43'ünün metisilin dirençli olması ampirik tedavi kullanımının çok rasyonel olmadığını göstermektedir. Bu çalışmada Gram negatif bakteri % 20 oranında (en sık *P. aeruginosa*) saptanmıştır. Ayrıca % 17 oranında da anaeroplardan etken bulunmuştur⁽⁷⁶⁾.

I. TRAVMATİZE OMURGADAKİ POSTOPERATİF ENFEKSİYON:

Akut spinal yaralanma nedeniyle opere edilmesi gereken hastalar elektif spinal cerrahi yapılacak hastalara göre artmış postoperatif cerrahi alan enfeksiyonu riski taşımaktadır. Elektif spinal cerrahide postoperatif cerrahi alan enfeksiyonu uygulanan prosedüre bağlı olarak çok nadirdir. Spinal diskektomilerde bu oran % 1, kemik greft kullanılan füzyonlarda risk % 1-5 arasındadır, ek enstrumasyonlar riski % 3-6 oranında artırmaktadır^(94,124,168). Enfeksiyon oluşumu uzun hospitalizasyon ve sağlık sistemine artmış maliyet olarak yansır.

Akut spinal yaralanma sonrası operasyon gereken hastalarda bir takım cerrahi morbidite riskleri vardır. Bu hastalar, sıklıkla multisistem travmaya maruz kalmıştır; açık yara, yanık, kafa yaralanması, sepsis ve

kardiyopulmoner instabilite mevcuttur. Uzun dönem oral beslenemeyen bu hastalara, immobilizasyon ve yoğun bakım ünitesinde yatış gereklidir. Bunların yanında diğer lokal, sistemik ve iyatrojenik faktörler benzer spinal yaralanmalı predispozan hastalarda, postoperatif enfeksiyon riskini daha da artırmaktadır⁽⁹⁴⁾.

- Travmanın lokal ve sistemik etkileri:

Lokal, yumuşak doku ve kemik travmaları doku hipoksisi ve ölü doku oluşumuna neden olur. Travmanın lokal dokuda etkisi devaskularizasyon, endotel permeabilite bozukluğu, nütrisyonel perfüzyonun bozulması, hipoksi, asidoz, ödem ve hematoma formasyonudur. Ölü dokular ve yabancı cisimler bakteriyi fagositozdan korur. Hematom bakterilerin çoğalması için besin kaynağı rolü oynar. Hayvan çalışmaları göstermiştir ki bakteri varlığı yumuşak doku yaralanmalarında travmatize lokal alan enfeksiyonuna predipozisyon yaratır⁽⁷⁸⁾.

Sistemik ciddi travma, jeneralize inflamatuvar durum oluşturur, yaralanmayı tamir ederken bu durum hasta için sorun yaratabilir. Bu yaralanmaya yanıt olarak proinflamatuvar ve antiinflamatuvar sitokinler hemostazı regüle ederler. Proinflamatuvar sitokinlerden tümör nekrozis faktör (TNF) alfa ve interlökin (IL) 6 seviyesinde artış major travmalı hastalarda görülmektedir. Proinflamatuvar sitokinlerden IL-6 ve IL-8 cerrahi müdahalelerden sonra da yükselir. Bu proinflamatuvar faktörler hastanın antiinflamatuvar sitokinleri IL-4, IL-10, IL-13 ve tümör büyüme faktörü (TGF) beta tarafından etkisiz hale getirilir. Bu sitokinler arasındaki dengesizlik kompleks etkileşimler ortaya çıkarır ve bu da hiperinflamatuvar durum (sistemik inflamatuvar yanıt sendromu) veya immünsupresif durum oluşturur. Bu disregülasyon ve posttravmatik inflamatuvar yanıtın, immünolojik yetmezliğin nedeni olduğu düşünülmektedir ve travmalı kişilerde enfeksiyon duyarlılığını artırmaktadır⁽⁴⁵⁾.

Travmatize vertebralı hastalarda postoperatif enfeksiyon oranları farklı grupların çalışma sonuçlarında % 9.4-15 arasında bildirilmektedir(88,94,105). Elektif cerrahide bu oran % 3-6 arasındadır.

En sık etken olan mikroorganizma Gram pozitif mikroorganizmalar ki bunlar *S. aureus* ve *S. epidermidis*'dir. Bir çalışmada vakaların % 42'sinde etkenlerin polimikrobiyal olduğu bildirilmiş ve bunlar içinde *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli* belirtilmiştir^(11,18,165). Bir başka seride en sık etken Gram negatif bakteriler olarak bulunmuştur⁽¹²⁸⁾.

Değiştirilemeyen risk faktörleri arasında; ileri yaş, enfeksiyon bölgesi (servikalde az, torakolomberde fazla), tam nörolojik kesi (hasar) sayılabilir. Bu hastalar aynı zamanda üriner sistem enfeksiyonu, pnömoni ve dekübit ülserleri için de yatkındırlar ki bu da cerrahi alana hematojen yolla bakteri taşınması için odak oluşturur^(18, 128).

J. SPİNAL EPİDURAL APSE:

Spinal epidural apse (SEA); duramater ve etrafındaki yağ dokusunda pü veya inflamatuvar granülasyon dokusu toplanmasıdır. Akut, subakut ve kronik fazı vardır. Apse sıklıkla spinal kanalın anterior bölgesinde lokalize olur ve orijinini komşu vertebra gövdesinin posterior bölgesinden aldığına inanılır. Anterior yerleşimli apseler sıklıkla vertebral osteomyelit veya diskrit ile ilişkili olur. Bu apseler intervertebral foramina yoluyla retrofaringeal veya retroperitoneal apseye yol açar⁽²⁸⁾. Çoğu posterior yerleşimli apseler ise cilt enfeksiyonu, farenjit, diş apsesi orijini olabilir⁽²⁸⁾.

Yapılan bir çalışma sonucunda % 44 SEA'nın vertebral osteomyelite eşlik ettiği görülmüştür⁽⁴²⁾. Hematojen SEA genellikle spinal kanalın posterior bölgesine yerleşmiş primer apse ile ilişkilidir⁽⁴²⁾. SEA nadir görülen bir durumdur, fakat doğru tanı ve tedavi yapılamazsa yüksek morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır. SEA görülme sıklığının artışı yapılan invaziv spinal müdahale artışına bağlanmaktadır. Bunlar arasında lomber ponksiyon, spinal cerrahi, ağrı kontrolü için epidural kateterizasyon, IV ilaç kullanımının artması ve immüsupresyonu sayabiliriz⁽⁴²⁾. Bunların prognozu iyatrojenik olmayanlardan farklıdır⁽⁶⁶⁾.

SEA'da enfeksiyon kaynağı büyük çoğunlukla hematojen bakteri disseminasyonu olan başka bir odaktan, en sık ciltten gelmektedir. Eğer

lokal enfeksiyon odağı vertebraya komşu spondilit veya vertebral osteomyelit ise buradan epidural bölgeye geçmektedir⁽¹⁵⁸⁾. Epidural bölgede enfeksiyon oluşumuna yol açacak bir başka yol da direkt kontaminasyondur. Penetran yaralanma, tanı ve tedavi amacıyla uygulanan tıbbi prosedürler bunlar arasında sayılabilir. Apse boyutu büyüdüğü zaman enfeksiyon dura kılıfı boyunca yayılır⁽⁶⁶⁾. Yayılım bölgeleri büyük oranda anatomik nedenlere bağlı olarak alt torasik ve lomber posterior spinal bölgelerdir. Torakolomber düzeyde epidural boşluk daha geniştir ve ekstradural venöz pleksus daha yaygındır (Batson'un epidural venöz pleksusu). Ek olarak dura posterior longitudinal ligamentin ventral yüzüne çok sıkı olarak tutunmuştur.

Enfeksiyonun hematojen yolla belli bir bölgeyi etkilemesinin nedeni daha düşük dirençli olan odakların varlığıdır⁽⁴¹⁾.

Spinal epidural apselerin % 15-35'inde künt travma bildirilmiştir⁽¹⁶¹⁾. Travmanın oluşturduğu vertebral hematoma enfeksiyon için uygun ortam yaratır. SEA'nın major komplikasyonlarından olan nörolojik sistem disfonksiyonlarını her zaman apsenin yarattığı basıya bağlı kompresyon olarak açıklamak kolay değildir. Bu durum epidural bölgede oluşan ödem ve inflamasyonun epidural venöz pleksusu etkileyerek sirkülasyonu bozması ve kord iskemisine neden olması şeklinde açıklanmaktadır^(41,66). Dolayısıyla basıya ilave olarak iskemi de semptomları etkileyen diğer bir patoloji olmaktadır.

Erken tanıdaki sorunların kaynağı olarak aşağıdaki görüşler öne sürülmektedir:

- 1- Nörolojik muayenenin tam yapılmaması,
- 2- Sepsis sendromlu hastanın yeterli öyküsünün alınmaması,
- 3- Bu hastalara tam fizik muayene yapılmaması,
- 4- Bazı hastalarda tipik belirti ve bulgu bulunmaması,
- 5- Tanının ateşsiz dejeneratif bağ dokusu hastalığı ile karıştırılması,
- 6- Gereksiz kullanılan IV nonsteroid antiinflamatuvar veya steroidlerin tabloyu baskılaması ve geçici bakteriyemiye neden olması sayılabilir⁽¹⁵²⁾.

Spinal epidural absede % 50-90 oranında etken *S. aureus*' tur. Son yıllarda metisilin dirençli suşlar artmaktadır. Diğer izolatlar arasında aerobik ve anaerobik streptokoklar (% 8-17) ve aerobik Gram negatif basiller (% 10-17) bulunmaktadır. Birden fazla mikroorganizmanın da %5-10 olguda görülebildiği bildirilmektedir⁽¹⁵⁸⁾. *Cryptococcosis*, *Actinomycosis*, *Nocardiosis*, *Aspergillosis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Haemophilus aphrophilus*, *Torulopsis grabrata* ve *Eikenella corrodens*'in etken olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur^(4,79,80).

Vertebral osteomyelitin aksine kan kültüründe üreme olma sıklığı fazladır. Tüm mikroorganizmalarda oran % 82, *S. aureus*'da % 95'dir. % 25 vakada beyin omurilik sıvısında da mikroorganizma ürer⁽⁴²⁾.

K. İNTRAMEDÜLLER APSE:

Spinal kordun intramedüller apsesi oldukça nadir görülen tablolardan biri olmasına rağmen, yüksek mortalite ve nörolojik morbidite nedeniyle önemlidir. 1830-1944 yılları arasında % 90 olarak bildirilen mortalite oranı, antibiyotiklerin klinik kullanıma girmesiyle 1944-1977 yılları arasında % 24'e kadar düşmüştür⁽¹⁰⁸⁾.

Bu lezyonları antibiyotik kullanımı öncesi ve sonrası dönem olarak ikiye ayırarak incelersek; etyolojik olarak önceki dönemde edinilmiş patolojiler dikkat çekmektedir. Malignite metastazları, vertebral osteomyelit, vertebra fraktürleri bunlar arasında sayılabilir. Yakın zamanda ise konjenital nöroektodermal defektler sıklıkla etken olmaktadır. Önceki dönemde enfeksiyonun bulaş kaynağı yüzeysel veya derin bölge enfeksiyonları (paravertebral apse, perinefritik apse), günümüzde ise daha sık konjenital dermal sinüs kaynaklı olduğu görülmektedir. Önceki dönemde daha sık (% 50) ekstraspingal bir enfeksiyon odağından hematogen yol ile bulaşabilmekteyken bunların %20'sinde alta süperatif akciğer hastalığı gösterilmiştir. Diğer odakların arasında yumuşak doku enfeksiyonları ve endokardit belirlenmiştir.

Günümüzde ise bu tür lezyonlara % 10 oranında hematogen yayılan mikroorganizmalar etken olmaktadır⁽²⁷⁾. Bu da etkin antimikrobiyal tedavi kullanımından kaynaklanmaktadır. Ayrıca etkenin % 25 oranında dermal

sinüs yolu ile ulaştığı belirlenmiştir⁽²⁷⁾. Bu tür olgularda etken cilde kolonize olan sinüs ağzındaki mikroorganizmalardır. Lomber bölgede stafilokok türleri ile birlikte Gram negatif enterik basiller ve anaeroblar görülürler. Antibiyotiklerin yoğun kullanıma girmesi bu lezyonların patogeneğinde önemli değişikliklere yol açmıştır.

Noninvaziv görüntüleme yöntemleri ile primer enfeksiyon odağı da günümüzde daha kolay tesbit edilebilmektedir. Günümüzde bu tip lezyonlar daha çok kriptojenik orijinlidir. Birçok vakada mukozal yüzeylerden veya klinik olarak belirlenemeyen ekstraspinal bölgeden kaynaklanan geçici bir bakteriyemi takip ederek oluşmaktadır. Geçici bakteriyemi, sublinik spinal kord yaralanma ve mikroinfarktüsden kaynaklanmaktadır. Bu hipotezi doğrulayan birçok veri bulunmaktadır. Kriptojenik vakaların çoğu servikal ve üst torasik bölge yerleşimli olmaktadır. Hematojen yolla başka bir odaktan gelen mikroorganizmaya normal spinal dokunun direnci vardır. Yapılan hayvan deneylerinde sirkülasyona mikroorganizma verilse bile böyle bir lezyonun oluşmadığı gözlenmiştir. Fakat mikroorganizma ile birlikte trombüs da olursa o zaman intramedüller apse oluşabilmektedir⁽²⁷⁾.

L. TÜBERKÜLOZA BAĞLI OMURGA ENFEKSİYONLARI:

Granülomatöz enfeksiyona mantar, belirli bakteri ve spiroketler neden olur. Bu grup etkenler birlikte değerlendirilir, çünkü bunlar benzer klinik ve histolojik görünüm oluştururlar. Dünyada en sık görülen granülomatöz vertebra enfeksiyonu etkeni tüberkülozdur.

Genel olarak 40 milyonu aşkın aktif tüberküloz vakası vardır ve yılda 8-10 milyon yeni vakanın eklendiği tahmin edilmektedir. Bunların % 1-2'sinde iskelet tutulumu vardır, Dünya Sağlık Örgütü dünyada 800 binden fazla aktif tüberküloz spondiliti olduğunu tahmin etmektedir.

Tüberküloz spondilitlerinde % 10-47 kişide nörolojik defisit gelişmekte, bu da tüberkülozu, gelişmekte olan ülkelerde nontravmatik paraplejilerin birinci nedeni haline getirmektedir⁽¹⁵¹⁾.

Ekstrapulmoner tüberküloz tüm vakaların % 10-40'ını oluşturmaktadır (Şekil-3.2)^(46,50,166). Ekstrapulmoner vakalarda

osteoartiküler tutulum sıktır ve bunlarında % 50'sini vertebral osteomyelitler oluşturmaktadır^(44,54). Bu sonuçlar önümüzdeki yıllarda oluşabilecek tüberküloz osteomyelit vaka sayısı hakkında tahmin yapmamıza yardımcı olmaktadır.

Tüberküloz osteomyelit eski Mısır'da Hipokrat tarafından tariflenmiş ve Sir Percivall Pott tarafından 1779'da geniş olarak özetlenmiştir. 21. yüzyılda elimizde son derece ileri görüntüleme olanakları olmasına rağmen, tanısı ve tedavisinde halen güçlükler mevcuttur. Son 20 yılda tüberküloz vakaları birçok ülkede artış göstermiştir, hastalığın endojen reaktivasyonunu gösteren vertebra tutulumu hastalığın geç dönem görülen belirtisi olmuştur.

Yapılan bir çalışma sonucunda tüberküloz osteomyelit için predispozisyon yaratan risk faktörleri; geçirilmiş veya aktif tüberküloz, DM, IV ilaç bağımlılığı, HIV enfeksiyonu, silikozis, immünsupresyon, steroid tedavisi, böbrek transplantasyonudur. Yine aynı çalışmada yapılan kemik biyopsi kültürlerinin % 56'sı pozitif sonuç vermiş, bunların % 48'i perkütan biyopsi, % 61'i açık biyopsi şeklinde uygulanmıştır. Kültürü negatif olan hastalardan bazılarının histopatolojik görünümünde aside rezistan basil (ARB) görülmemesine rağmen granümatöz doku görülmüştür. Hastaların diğer vücut materyallerinin kültürlerinde tüberküloz bakterisinin üremesi de tanı için değerlidir. *Mycobacterium tuberculosis* % 94 oranında izole edilirken, *M. tuberculosis complex* ve *M. bovis* sonuçları da nadir olarak görülmüştür⁽³³⁾.

Tüberküloz vertebral osteomyelitinin gerçek insidansı bilinmemekle birlikte tüm tüberküloz vakalarının % 0.5-1.5 kadarının olduğunu kabul eden araştırmacılar vardır^(33,166). İspanya'dan yapılan bir çalışmada bu oranın % 0.9 olduğu bildirilmiştir (Şekil-3.3)⁽⁵⁷⁾.

Tüberküloz vertebral osteomyeliti en sık torasik bölgeyi tutmakta, bunu torakolomber bölge, lomber bölge ve daha az sıklıkla servikal bölge izlemektedir. Hastalığa geç tanı konulabilmesi, yerleşim şekli, hastalığın ağrısız olması, hastalarda ciddi nörolojik defisitleri açıklamaya yardımcı olur. Tüberküloz vertebral osteomyelitinde vertebranın değişik segmentlerinde eş zamanlı tutulum nadirdir. Geniş serilerde bu oran % 0-4 olarak bildirilmiştir^(71,118,123,131,136).

Tüberküloz vertebral osteomyelitinin atipik prezentasyonu son yıllarda bildirilmiştir, bu vakalarda disk tutulumu olmamakta, tek bir vertebral yapı tutulmakta, posterior element etkilenmemektedir. Fakat araştırmacılar bu tip vakaların % 3.7 gibi bir oranla sınırlı olduğunu vurgulamaktadır⁽¹¹⁵⁾. Perkütan biyopsinin tanı kriteri olma oranı % 68 olarak bildirilmiştir (Colmenero ve arkadaşları)⁽³³⁾. Bu yüksek orandan dolayı bu hastalardan acil cerrahi endikasyonu olmayanlara perkütan biyopsi yapılması kuvvetle önerilmektedir⁽³³⁾.

M. BRUSELLOZA BAĞLI OMURGA ENFEKSİYONLARI:

Brucella cinsinde tanımlanmış altı tür bakteri vardır ve esas olarak hayvanlarda enfeksiyona neden olmakla birlikte belli koşullarda insana geçebilir. İnsanlarda esas olarak *B.abortus*, *B.melitensis*, *B.suis* enfeksiyon yapar (34). 18. yüzyılda brusella türleri ile oluşan sistemik enfeksiyon Malta ateşi veya ondulan ateş olarak adlandırılmış ve

1886'da insanlardan izole edilen etyolojik ajan *Micrococcus melitensis* olarak adlandırılmıştır⁽⁷⁾. İnsana enfeksiyon tipik olarak pastörize edilmemiş süt veya süt ürünlerinin tüketimi veya enfekte hayvanla veya hayvanın sekresyonları ile direk temas sonucunda bulaşır⁽³⁴⁾.

Kas iskelet sistemi brusellozun hedeflerinden biridir ve omurga bu sistemde en sık etkilenen bölgedir^(22,32,70). Spinal tutulum, Akdeniz ülkeleri gibi endemik bölgelerde spondilodiskitlerin % 2-5'ini oluşturur⁽¹³³⁾. Kronik brusellozlu hastalarda % 10-50 oranında lokal ya da yaygın spinal tutulum gözlemlenebilir^(3,152). Spinal tutulumu olan hastalar olmayanlara göre daha yaşlı, daha uzun semptom süresine sahip ve daha yüksek eritrosit sedimentasyon hızı olan hastalardır⁽¹⁴⁴⁾.

Vertebral tutulum en sık hematogen yolla olur. İki komşu vertebra aynı segmental arter tarafından beslendiğinden enfeksiyon genellikle iki komşu vertebrayı ve intervertebral diski tutar. Lomber spinal bölge, torakal ya da servikal spinal bölgelere göre daha fazla tutulur; brusellozda lomber tutulumun % 30 civarında görüldüğü bildirilmiştir⁽²²⁾. Servikal tutulum ise % 6-20 oranında görülebilir^(62,148). Enfeksiyon izole diskit, spondilit, spondilodiskit olarak ortaya çıkabilir. Yaygın brusellozda birden fazla vertebra, disk ve epidural aralık da tutulabilir^(3,152).

Brusella spondilodiskiti, hastalığın erken evrelerinde iyi kanlanan bir bölge olan kıkırdak son plağı tutulumu ile karakterizedir^(5,113,135,152). Spinal ekstradural veya paravertebral apse oluşumu oldukça nadir olmakla birlikte görülebilir^(113,135).

Yaygın spondilodiskite rağmen vertebral yapının korunması bruselloza spesifik bir bulgudur ve tüberküloz gibi diğer etkenlere bağlı granülomatöz hastalıklardan ayırt edici bir bulgudur (143). Ayrıca vertebral yapının korunması nedeniyle spinal brusellozda patolojik kırıklara pekrastlanmaz.

Bakteriyemi intermittant olduğundan kandan bakterinin izolasyonu çok güçtür. Bazı çalışmalarda pozitif kan kültürü elde edebilme oranı düşük bildirilmiştir^(70,152), fakat % 74'e kadar yüksek oranlar bildiren çalışmalar da vardır^(144,147).

Enfeksiyonla karşılaşma öyküsü, enfeksiyonla uyumlu semptom ve bulgular, 1/100 üzerinde brusella aglütinasyonu, brusellaya yönelik antibiyotik tedavisi ile hızlı düzelme gibi kriterler tanıyı güçlendirir⁽¹¹⁶⁾.

N. MANTARLARA BAĞLI OMURGA ENFEKSİYONLARI:

Vertebrada mantar enfeksiyonları göreceli olarak sık değildir. Mantarlardan *Coccidioides immitis* ve *Blastomyces dermatitis* belirli coğrafi bölgelerde görülmekteyken, *Cryptococcus*, *Candida* ve *Aspergillus* türleri tüm dünyada yaygındır. *Candida* ve *Aspergillus* florada normal olarak bulunurlar. Bu etkenlerin hastalık oluşturabilmesi için intravenöz yoldan intravasküler kompartmana girmesi, protez implantasyonu veya cerrahi müdahale sırasında organizmaya girmesi gerekmektedir. Diğer mantarlarda vertebra tutulumu olması için mikroorganizmanın akciğerden hematojen veya direk yayılımı gerekmektedir. Mantar miçelyal fazını toprakta nemli alanlarda geçirir. İnsanlar sporları (konidiaları) inhale ederek enfekte olurlar veya daha az sıklıkla sporlar ciltten abrazyonla girer. Kişiden kişiye temasla bulaş nadirdir⁽⁸⁵⁾.

Vertebra gövdesinin tutulumu sonucu vertebra kompresyon kırıkları ve vertebrada ciddi deformiteler oluşmaktadır. Enfeksiyonun anterior longitudinal ligament boyunca yayılmasıyla psoas veya paravertebral

bölge apsesi oluşturmaktadır. Hastalığın tanısını koyabilmek için ciddi olarak şüphe duymak, öyküyü dikkatle almak ve özenli fizik muayene yapmak gerekmektedir. Prognoz hastanın önceki durumuna, mantar tipine ve tedavi süresine bağlıdır⁽⁸⁵⁾.

İlk fungal osteomyelit, 1932'de Keating ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir ve günümüze kadar düzenli olarak artış göstermesine rağmen bu konuda kontrollü klinik çalışma halen yoktur⁽⁸²⁾. Mantar enfeksiyon insidansı, son yıllarda belirgin olarak artmaktadır. Sıklıkla bir odaktan, ki bu çoğunlukla akciğerdir, hematogen yolla yayılım şeklinde olmaktadır. Diğer mekanizmalar, akciğerden komşuluk yoluyla yayılım veya cerrahi sırasında bulaştır. Mikotik vertebra enfeksiyonlarının klinik belirtileri atipik olduğundan, erken dönemde fark etmek zordur. Ek olarak; mantarlarda, laboratuvar tanı ve duyarlılık testleri bakterilerdeki kadar hızlı sonuç vermemektedir.

Uygun tedavi genellikle gecikir, ki bu da hastalığın seyrini olumsuz yönde etkiler. Mantarlar, antimikotiklere dirençli olabilmektedir ve tedavide başarılı olabilmek için ilaç tedavisinin aylarca uygulanması gerekebilir. İlaç tedavisine yanıt vermeyen olgulara cerrahi debridman ve spinal stabilizasyon gerekebilir⁽⁸⁵⁾.

Coccidiomycosis primer odak olarak akciğerde bulunur. % 0.5 oranında dissemine olur⁽¹⁰⁾. Dissemine olanlardan % 10-50 oranında kemik tutulumu gerçekleşir⁽¹⁰⁶⁾. Kemik lezyonları vertebra dahil % 40 multifokal yerleşir⁽³⁶⁾. Vertebra enfeksiyonlarında en sık (% 10-60) torasik bölge tutulur (Şekil-3.4)⁽⁶⁰⁾.

Blastomyces dimorfik bir mantardır, ABD'de endemik olduğu bölgelerde sık görülür. Toprakta konidiaların inhalasyonu yoluyla alınır (Şekil-3.5)⁽⁸⁵⁾. *Blastomycosis* türleri, akciğer tutulumundan aylar yıllar sonra hematogen yolla her organda enfeksiyon oluşturabilir. Cilt en sık (% 40-80) tutulan ekstrapulmoner bölgedir⁽⁶³⁾. İskelet blastomikozisi % 14-60 oranında dissemine vakalarda görülür^(63,132).

Vertebra en sık tutulan kemik dokusudur. Tüberküloza benzer şekilde aşağı torasik bölge ve lomber bölge en sık tutulanlardır. Vertebranın anterior bölgesi önce tutulur, daha sonra kemik destrüksiyonu ve buna bağlı kompresyon kırıkları ve disk sayesinde komşu vertebraya yayılım

olur. Komşu olmayan vertebralara yayılım da anterior longitudinal bağ boyunca olur. Bu psoas ve paravertebral apseye de neden olabilir ki sonuçta vertebrada ciddi deformite oluşabilir.

Cryptococcus neoformans toprakta ve güvercin dışıklarında bulunur. HIV'li hastalarda en sık görülen enfeksiyon etkenleri içinde 4. sıradadır, organ transplantasyonu yapılan hastalarda %1-5 oranında görülür⁽⁸⁵⁾. *Cryptococcus* enfeksiyonu genellikle aerosol mikroorganizmanın inhale edilmesiyle oluşur. *Cryptococcus* ile oluşan pulmoner enfeksiyon asemptomatik veya semptomatiktir. Ekstrapulmoner enfeksiyon genellikle hematojen yolla yayılımla her organa yerleşebilir. Kemik tutulumu % 5-10 vakada görülür ve tüberküloza benzer olarak soğuk apse adını alır⁽⁹⁶⁾. Vertebra en sık tutulan kemik bölgesidir ve en sık lomber bölge tutulurken bunu servikal bölge izler. Diğer mantar enfeksiyonlarından farklı olarak sinüs bölgesi ve apse oluşumu nadirdir.

Candida türleri normal floranın bir parçasıdır, en sık cilt ve gastrointestinal sistemde bulunur (Şekil-3.7). Kan dolaşımına geçiş bu bölgelerden olur. *Candida* türleri ayrıca balgam, kadın genital sistemi ve idrar kateteri olan hastalardan izole edilebilmektedir. İnsandan insana bulaş mümkündür, fakat enfeksiyonların çoğu endojendir. İnsanda enfeksiyon oluşturduğu bilinen 10 değişik patojen *Candida* türü vardır, vertebral osteomyelitte neden olan mantarlar % 62 oranında *Candida albicans*, % 19 *Candida tropicalis* ve % 14 *Candida glabrata*'dır⁽¹¹⁰⁾. *Candida glabrata* vakaları artmaktadır. Bunun nedenleri, *Candida* enfeksiyonlarının artması ve yaygın kullanılan azoller olabilir.

Mikroorganizma, duyarlı konağın vasküler sistemine intravasküler kateterler, monitörizasyonda kullanılan araçlar, protez yerleştirirken veya postoperatif dönemde girer. Vertebra enfeksiyonlarının yaklaşık % 0.7-2.7 kadarının etkeni *Candida*'lardır^(85,107). Alt torasik ve lomber bölge en sık tutulur, servikal bölge ve sakrum tutulumuyla ilgili olgu bildirimleri vardır^(8,110).

Bilinen 350'den fazla *Aspergillus* türü vardır⁽⁸⁵⁾. İnsanlarda en sık görülen tip *A. fumigatus*'dur. (Şekil-3-5, 6) Nadiren izole edilen *A. flavus*, *A. niger*, *A. terreus* ve *A. nodulans* bulunmaktadır^(35,40,85). AIDS'li hastalar,

kronik granüloamatöz hastalığı olanlar, uzun süre antibiyotik kullananlar ve IV ilaç bağımlıları yaygın enfeksiyon için risk oluşturmaktadır.

Aspergillus türleri de saprofit olarak bulunan mantarlardır ve birçok küçük spor oluşturur. Bu küçük sporlar havalandırma sistemlerine yerleşebilmekte ve akciğer alveolüne taşınabilmektedir. Sporlar toprakta, suda, tohumlarda, samanda, çürümüş bitkilerde bulunabilmektedir⁽⁸⁵⁾. *Aspergillus* enfeksiyonları değişik yollarla kazanılabilirler. Solunum sistemi dışında yutma ile sindirim sistemine giriş, ciltten yara ile direkt inokülasyon, intravenöz girişim sırasında göze ve kulağa da direkt giriş bildirilmiştir. Akciğer en sık tutulan organdır,

Aspergillozis'in en sık ekstrapulmoner yerleşimi beyin, kalp, böbrek ve gastrointestinal sistemdir (Şekil-3.8)⁽²¹⁾.

Vertebranın *Aspergillus* ile tutulumu nadirdir. Lomber bölge en sık tutulan bölgedir. Enfeksiyon vertebraya genellikle hematojen yol ile gelir, komşu organlardan özellikle akciğerden direkt yayılım veya vertebra cerrahisi sırasında iyatrojenik olarak bulaş da mümkündür. *Aspergillus* osteomyeliti piyojenik osteomyelit ile benzer bulguları taşımaktadır. Bimodal yaş dağılımı, erkeklerde fazla görülmesi, lomber tutulumun fazla olması ve sırt ağrısı bunlar arasında sayılabilir (Şekil-3.9).

İnvaziv aspergillozis lökosit disfonksiyonu olan hastalarda, nötropeni, lösemi, kronik granüloamatöz hastalık, uzun süre geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, kemoterapötiklerin uzun süre kullanımı, steroid kullanımı ve cerrahi uygulanan hastalardan özellikle protez implant kullanılanlar sayılabilir. IV ilaç kullananlarda da bildirilmiştir⁽¹⁶⁷⁾. İstisnalar dışında normal immünitete sahip kişilerde invaziv *aspergillozis* görülmez. Vertebral osteomyelit ya direkt pulmoner odaktan ya da hematojen yol ile uzak bölgeden bulaş ile oluşur⁽⁴⁰⁾.

Aspergillozis vertebral osteomyeliti etyolojisinde ayırıcı tanıda tüberküloz, stafilokok osteomyelit, diğer mantar enfeksiyonları ve salmonellozis dikkate alınmalıdır. Osteomyelit şüpheli tüm immünyetmezlikli hastalarda yeterli fungal yayma, kültür ve cilt testi yapılmalıdır. Radyolojik testler nonspesifik olduğundan kesin tanı kemikten yapılan iğne biyopsisi veya açık biyopsi ile alınan aspirasyon materyalinden etkeni izole etmektir⁽⁶⁸⁾. Eğer iğne biyopsisi tanıya

götürmüyorsa açık biyopsi gereklidir. Rutin Gram boyama ve ARB aranması negatiftir. Periodic acid-Schiff yayma ve Grocott-Gomori methenamin- gümüş nitrat yayma mantar hifleri görüntülemek için gereklidir⁽¹⁶²⁾.

Fungal enfeksiyonların tanısında biyopsi ve histopatolojik bulgular önemlidir. Doğru tanı patolojiye, biyopsi ve aspirasyon ile elde edilen mikroorganizmaya bağlıdır. Ayrıca *Candida*'lar için uygulanan karbohidrat asimilasyon testi, *kriptokok* için fenol oksidaz reaksiyonu testleri kullanılır. Mikroskopik bulgularla mikrobiyolojik verilerin uyuşması önemlidir. Spesifik antikor ve antijen testleri ile fungal nükleik asitlerle yapılan PCR testleri ise ümit vadeden testlerdir⁽⁸⁵⁾.

O. SALMONELLA OSTEOMİYELİTİ:

Nadir görülmektedir, tüm osteomiyelitler arasında % 0.45 sıklıkla görülür (Şekil-3.10)⁽²⁾. Normal hemoglobinli kişilerde *Salmonella*'ya bağlı osteomiyelit çok nadirdir⁽¹⁷⁾. Orak hücre anemili kişilerde risk birkaç yüz kat artmaktadır⁽⁵⁹⁾. Normal popülasyonda hematojen osteomyelit % 75 oranda *S. aureus*'a bağlı iken, orak hücre anemili kişilerde % 70 oranında *Salmonella* türlerine bağlıdır^(48,58).

Salmonella osteomiyeliti orak hücre anemili kişilerde immün yetmezlik durumu geliştiğinde ortaya çıkmaktadır⁽³⁹⁾. Orak hücre anemisi dışında, alkolizm, kronik lenfosit lösemi, sistemik lupus eritematozus, neoplastik hastalıklar, uzun dönem steroid kullanımı, edinilmiş immünyetmezlik sendromunda da *S. typhimurium* en sık görülen fırsatçı enfeksiyon olmaktadır^(20,52,109). Osteomiyelite neden olan diğer türler; *S. typhi*, *S. paratyphi B*, *S. choleraesuis*' dir⁽³⁹⁾.

Orak hücreli anemisi olan kişilerin salmonella türleri ile olan osteomyelite yatkınlıkları kesin olarak açıklanamamakla birlikte üç faktör yatkınlığı artıran etmenler olarak öne sürülmüştür:

1- Tekrarlayan orak hücre atakları nedeni ile mikroemboli oluşumu barsak duvarının kanlanması bozarak *Salmonella*'nın kan dolaşımına karışmasına neden olması, ardından dolaşımdaki mikroorganizmaların devitalize, kanlanması bozuk kemik bölgelerine yerleşmesi⁽¹³⁰⁾.

2- Kronik hemoliz retiküloendotelial sistemin, eritrosit yıkım ürünleri ile saturasyonu ve makrofajların bakteri fagosite etme yeteneklerinin bozulması⁽⁸¹⁾.

3- Kupfer hücrelerinin eritrosit yıkım ürünleri ile aşırı yüklenmesi ve orak hücreli anemili kişilerde siroz insidansının artması nedeniyle karaciğerin opsonize edilmiş kan kaynaklı bakterilerin primer klirens bölgesi olma özelliğini kaybetmesidir⁽³⁹⁾.

KAYNAKLAR:

1. Abbey DM, Turner DM, Warson JS, Wirt TC, Scalley RD. Treatment of postoperative wound infections following spinal fusion with instrumentation. *J Spinal Disord* 1995; 8: 278-283.
2. Adeyokunnu AA, Hendrickse RG. Samonella osteomyelitis in children-a report of 6 cases seen in Nigerian children of whom 57 had sickle cell anaemia. *Arch Dis Child* 1980; 55: 175-184.
3. Al Dahouk S, Tomaso H, Nockler K, Neubauer H, Frangoulidis D. Laboratory based diagnosis of brucellosis-a review of the literature. Part II: serological tests for brucellosis. *Clin Lab* 2003; 49: 577-589.
4. Allison L, Harvey JM, Lisa O. A case of Nocardia epidural abscess. *J Emerg Med* 1998; 16: 579-581.
5. Al-Shahed MS, Sharif HS, Haddad MC, Aabed MY, Sammak BM, Mutairi MA. Imaging features of musculoskeletal brucellosis. *Radiographics* 1994; 14: 333-48.
6. An HS, Seldomridge JA. Spinal infections: Diagnostic tests and imaging studies. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 27-33.
7. Ariza J, Pellicer T, Pallares R, Foz A, Gudiol F. Specific antibody profile in human brucellosis. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 131-140.
8. Armstrong N, Schurr M, Helgerson R, Harms B. Fungal sacral osteomyelitis as the initial presentation of Crohn's disease of the small bowel: report of a case. *Dis Colon Rectum* 1998;41: 1581-1584.
9. Balderston RA, Howard SA. Postoperative Spinal Infections. In: Balderston RA, Howard SA (eds). *Complications in Spinal Surgery*. WB Saunders, Philadelphia 1991; pp: 165-167.
10. Beaudoin MG, Klein L. Epidural abscess following multiple spinal anaesthetics. *Anaesth Intensive Care* 1984; 12: 163-164.
11. Beiner JM, Jonathan G, Kvon BK, Vaccaro AR. Postoperative wound infections of the spine. *Neurosurg Focus* 2003; 15: 1-5.

12. Belzunegui J, Del Val N, Intxausti JJ, De Dios JR, Queiro R, Gonzalez C, Rodriguez-Valverde V, Figueroa M. Vertebral osteomyelitis in northern Spain. Report of 62 cases. *Clin Exp Rheumatol* 1999; 17: 447-452.
13. Berbari EF, Steckelberg JM, Osmon DR. Osteomyelitis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ (eds). *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th Ed., Elsevier Saunders, Philadelphia 2015; pp: 1318-1327.
14. Beronius M, Bergman B, Andersson R. Vertebral osteomyelitis in Goteborg, Sweden: a retrospective study of patients during 1990-95. *Scand J Infect Dis* 2001; 33: 527-532.
15. Binyamin K, Cooper RG. Late reactivation of spinal tuberculosis by low-dose methotrexate therapy in a patient with rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2001; 40: 341-342.
16. Bircher MD, Tasker T, Crawshaw C, Mulholland RC. Discitis following lumbar surgery. *Spine* 1988; 13: 98-102.
17. Black PF, Kunz LJ, Swartz MN. Salmonellosis-a review of some unusual aspects. *N Engl J Med* 1960; 262: 811-817.
18. Blam OG, Vaccaro AR, Vanichkachorn JS, Albert TJ, Hilibrand AS, Minnich JM, Murphey SA. Risk factors for surgical site infection in the patient with spinal injury. *Spine* 2003; 28: 1475-1480.
19. Bono CM. Spectrum of spine infections in patients with HIV: A case report and review of the literature. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 83-91.
20. Brayton RG, Stoles PE, Schwartz MS, Louria DB. Effect of alcohol and various diseases on leukocyte mobilization, phagocytosis and intracellular bacterial killing. *N Engl J Med* 1970; 282: 123-128.
21. Bridwell KH, Campbell JW, Barenkamp SJ. Surgical treatment of hematogenous vertebral aspergillus osteomyelitis. *Spine* 1990; 15: 281-285.
22. Bruce D. Note on the discovery of a microorganism in Malta fever. *Practitioner* 1887; 39: 161.
23. Bwanahali K, Dikilu K, Kilesi M, Kapita B. Etiologic aspects of low back pain in rheumatic patients in Kinshasa (Zaire). Apropos of 169 cases. *Rev Rheum Mal Osteoartic* 1992; 59: 253-257.
24. Camacho M, Guis S, Mattei JP, Costello R, Roudier J. Three-year outcome in a patient with *Staphylococcus lugdunensis* discitis. *Joint Bone Spine* 2002; 69: 85-87.
25. Capen DA, Calderone RR, Green A. Perioperative risk factors for wound infections after lower back fusions. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 83-86, 1996.
26. Carragee EJ. Pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg* 1997; 79: 874-880.

27. Chan CT, Gold WL. Intramedullary abscess of the spinal cord in the antibiotic era: Clinical features, microbial etiologies, trends in pathogenesis, and outcomes. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 619-626, 1998.
28. Chao D, Nanda A. Spinal epidural abscess: A diagnostic challenge. *Am Family Physician* 2002; 65: 1341-1346.
29. Chelsom J, Solberg CO. Vertebral osteomyelitis at a Norwegian university hospital 1987-97: clinical features, laboratory findings and outcome. *Scand J Infect Dis* 1998; 30: 147-151.
30. Chretien F, Gray F, Lescs MC, Geny C, Dubreuil-Lomairé ML, Ricolfi F, Baudrimont M, Levy Y, Sobel A, Vinters HV. Acute varicella-zoster virus ventriculitis and meningo-myelo-radiculitis in acquired immunodeficiency syndrome. *Acta Neuropathol (Berl)* 1993; 86: 659-665.
31. Christodoulou AG, Givissis P, Symeonidis PD, Karatagliş D, Pournaras J. Reduction of postoperative spinal infections based on an etiologic protocol. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 107-113.
32. Cluff LE. Medical aspects of delayed convalescence. *Rev Infect Dis* 1991; 13(Suppl): 138-140, 1991.
33. Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Geguera JM, Palomino-Nicas J, Ruiz-Mesa JD, Marquez-Rivas J, Lozano A, Pachon J. Tuberculous vertebral osteomyelitis in the new millennium: still a diagnostic and therapeutic challenge. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23: 477-483.
34. Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Sanchez-Lora FJ, Reguera JM, Palomino-Nicas J, Martos F, Garcia de las Heras J, Pachon J. Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 709-715.
35. Convent L, Van De Mierop L, Blijweert D. A case of vertebral aspergillosis. *Acta Orthop Belg* 1979; 45: 141-150.
36. Crum NF, Lederman ER, Stafford CM, Parrish JS, Wallace MR. Coccidioidomycosis: a descriptive survey of a reemerging disease. Clinical characteristics and current controversies. *Medicine (Baltimore)* 2004; 83: 149-175.
37. Cunningham ME, Girardi F, Papadopoulos EC, Cammisa FP. Spinal infections in patients with compromised immune systems. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 73-82.
38. Cushing AH. Diskitis in children. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 1-6, 1993.
39. D'Souza CR, Hopp PG, Kilam S. Osteomyelitis of the spine due to salmonella : case report, review of clinical aspects, pathogenesis and treatment. *Cand J Surg* 1993; 36: 311-314.
40. D'Sylva H, Burke JF Jr, Cho SY. Disseminated aspergillosis in a presumably immunocompetent host. *JAMA* 1982; 248: 1495-1497.

41. Danner RL, Hartman BJ. Update of spinal epidural abscess: 35 cases and review of the literature. *Rev Infect Dis* 1987; 9: 265-274.
42. Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB, Weathers SW, Musher DM. Bacterial spinal epidural abscess: review of 43 cases and literature survey. *Medicine* 1992; 71: 369-385.
43. Dauch WA. Infection of the intervertebral space following conventional and microsurgical operation on the herniated lumbar intervertebral disc: a controlled clinical trial. *Acta Neurochir (Wein)* 1986; 82: 43-49.
44. Davies PD, Humphries MJ, Byfield SP, Nunn AJ, Darbyshire JH, Citron KM, Fox W. Bone and joint tuberculous. A survey of notification in England and Wales. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-B: 326-330.
45. DeLong WG, Born CT. Advances in surgery and molecular medicine. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 422: 2.
46. Denis-Delpierre N, Merrien D, Billaud E, Besnier JM, Duhamel E, Hutin P, Andriex F, Delaunay C, Roges JP, Arsac P, Chennebault JM, Raffi F. Extrapulmonary tuberculosis in the central western region. Retrospective study of 217 cases (Gerico 1991-1993). *Presse Med* 1998; 27: 341-346.
47. Deyo RA, Cherkin DC, Loeser JD, Bigos SJ, Ciol MA. Morbidity and mortality in association with operations on the lumbar spine. *J Bone Joint Surg* 1992; 74-A: 536-543.
48. Dich VQ, Nelson JD, Haltalin KC. Osteomyelitis in infants and children. A review of 163 cases. *Am J Dis Child* 1975; 129: 1273-1278.
49. Dietze DD, Fessler RG, Jacon RP. Primary reconstruction for spinal infections. *J Neurosurg* 1997; 86: 981-989.
50. Dolberg OT, Schlaeffer F, Grene VW, Aklan ML. Extrapulmonary tuberculosis in an immigrant society: clinical and demographic aspects of 92 cases. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 177-179.
51. El-Gindi S, Aref S, Salama M. Infection of intervertebral discs after operation. *J Bone Joint Surg* 1976; 58-B: 114-116.
52. Engh CA, Hughes JL, Abrams RC, Bowerman JW. Osteomyelitis in patients with sickle cell disease, diagnosis and management. *J Bone Joint Surg* 1971; 53-A: 1-15.
53. Faraj AA, Webb JK. Spinal instrumentation for primary pyogenic infection report of 31 patients. *Acta Orthop Belg* 2000; 66: 242-247.
54. Farer LS, Lowell AM, Meador MP. Extrapulmonary tuberculosis in United States. *Am J Epidemiol* 1979; 109: 205-217.
55. Friedman JA, Maher CO, Quast LM, McClelland RL, Ebersold MJ. Spontaneous disc space infections in adults. *Surg Neurol* 2002; 57: 81-86.

56. Frisbie JH, Gore RL, Strymish JM, Garshick E. Vertebral osteomyelitis in paraplegia: incidence, risk factors, clinical picture. *J Spinal Cord Med* 2000; 23: 15-22.
57. Garcia Ordonez MA, Colmenero JD, Valencia A, Perez Frias J, Sanchez Gonzales J, Orihuela F, Causse M, Juarez C. Incidence and current clinical spectrum of tuberculosis in a metropolitan area in the South of Spain. *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 51-55.
58. Givner LB, Luddy RE, Schwartz AD. Etiology of osteomyelitis in patients with major sickle hemoglobinopathis. *J Pediatr* 1981; 99: 411-413.
59. Golding JSR, Maciver JE, Went LH. The bone changes in sickle cell anemia and is genetic variants. *J Bone Joint Surg* 1959; 41-B: 711-718.
60. Goldman AB, Freiburger RH. Localized infectious and neuropathic diseases. *Semin Roentgenol* 1979; 14: 19-32.
61. Gupta RK, Khan ZU, Nampoory MR, Mikhail MM, Johnny KV. Cutaneous cryptococcosis in a diabetic renal transplant recipient. *J Med Microbiol* 2004; 53: 445-449.
62. Gur A, Geyik MF, Dikici B, Nas K, Cevik R, Sarac J, Hosoglu S. Complications of brucellosis in different age groups: a study of 283 cases in southeastern Anatolia of Turkey. *Yonsei Med J* 2003; 44: 33-44.
63. Hadjipavlou AG, Mader JT, Nauta HJ, Necessary JT, Chaljub G, Adesokan A. Blastomycosis of the lumbar spine: Case report and review of the literature, with emphasis on diagnostic laboratory tools and management. *Eur Spine J* 1998; 7: 416-421, 1998.
64. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, Muffoletto AJ. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. *Spine* 25: 1668-1679, 2000.
65. Henn L, Nagel F, Dal Pizzol F. Comparison between human immunodeficiency virus positive and negative patients with tuberculosis in Southern Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999; 94: 377-381.
66. Hlavin ML, Kaminski HJ, Ross JS, Ganz E. Spinal epidural abscess: a ten-year perspective. *Neurosurgery* 1990; 27: 177-184.
67. Hodges SD, Humphreys SC, Eck JC, Covington LA, Kurzynske NG. Low postoperative infection rates with instrumented lumbar fusion. *South Med J* 1998; 91: 1132-1136.
68. Hoffer FA, Strand RD, Gebhart MC. Percutaneous biopsy of pyogenic infection of the spine in children. *J Pediatr Orthop* 1988; 149: 95-97.
69. Horwitz NH, Curtin JA. Prophylactic antibiotics and wound infection following laminectomy for lumbar disc herniation. *J Neurosurg* 1975; 43:727-731.

70. Isabel MA, Queipo-ortun O, Morata P, Oco N, Manchado PP and Colmenero JD. Rapid diagnosis of human brucellosis by peripheral-blood PCR assay. *J Clin Microbiol* 1997; 35: 2927-2930.
71. Janssens JP, Haller R. Spinal tuberculosis in a developed country. A review of 26 cases with special emphasis on abscesses and neurologic complications. *Clin Orthop* 1990; 257: 67-75.
72. Jellis JE. Bacterial infections: bone and joint tuberculosis. *Baillieres Clin Rheumatol* 1995; 9:151-159.
73. Jensen AG, Espersen F, Skinhoj P, Rosdahl VT, Frimodt-Moller N. Increasing frequency of vertebral osteomyelitis following *Staphylococcus aureus* bacteraemia in Denmark 1980-1990. *J Infect* 1997; 34: 113-118.
74. Jequier S, Nogrady MB, Wesenberg RL. Unusual osteopathy in a newborn. *Skeletal Radiol* 1983; 10: 20-25.
75. Jevsevar D, Karlin L. Perioperative nutritional status and postoperative complications after operation for scoliosis in patients who have cerebral palsy. *J Bone Joint Surg* 1993; 75-B: 880-884.
76. Jimenez-Mejias ME, de Dios Colmenero J, Sanchez-Lora FJ, Palomino-Nicas J, Reguera JM, Garcia de la Heras J, Garcia-Ordenez MA, Pachon J. Postoperative spondylodiskitis: Etiology, clinical findings, prognosis, and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiskitis. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 339-345.
77. Joughin E, McDougall C, Parfitt C, Yong-Hing K, Kirkaldy-Willis WH. Causes and clinical management of vertebral osteomyelitis in Saskatchewan. *Spine* 1991; 16: 261-264.
78. Kalicke T, Schlegel U, Printzen G, Schneider E, Muhr G, Arens S. Influence of a standardized closed soft tissue tauma on resistance to local infection. An experimental study in rats. *J Orthop Res* 2003; 21: 373-378.
79. Kannangara DW, Tanaka T, Thadepalli H. Spinal epidural abscess due to *Actinomyces israelii*. *Neurology* 1981; 31: 202-204.
80. Kaufman DM, Kaplan JG, Litman N. Infectious agents in spinal epidural abscess. *Neurology* 1980; 30: 844-850.
81. Kaye D, Gill FA, Hook EW. Factors influencing host resistance to *Salmonella* infections : the effects of hemolysis and erythrophagocytosis. *Am J Med Sci* 1967; 254: 205-215.
82. Keating P. Fungus infection of bone and joint. *South Med J* 1932; 25: 1072-1079.
83. Khanna N, Chandramuki A, Desai A, Ravi V. Cryptococcal infections of the central nervous system: an analysis of predisposing factors, laboratory findings and outcome in patients from South India with special reference to HIV infection. *J Med Microbiol* 1996; 45: 376-379.

84. Khurram IM, Khan SA, Khwaja AA, Khan R, Khokher SA, Khawar S, Khan TA. Risk factors for clinical infection in patients colonized with methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). *J Pak Med Assoc* 2004; 54: 408-412.
85. Kim CW, Perry A, Currier B, Yaszemski M, Garfin S. Fungal infections of the spine. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 92-99.
86. Klein JD, Garfin SR. Nutritional status in the patient with spinal infection. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 33-36.
87. Klein JD, Hey LA, Yu CS, Klein BB, Coufal FJ, Young EP, Marshall LF, Garfin SR. Perioperative nutrition and postoperative complications in patients undergoing spinal surgery. *Spine* 1996; 21: 2676-2682.
88. Kornberg M, Rehtine GR, Herndon WA, Reinert CM, Dupuy TE. Surgical stabilization of thoracic and lumbar spine fractures: a retrospective study in a military population. *J Trauma* 1984; 24: 140-146.
89. Krogsgaard MR, Wagn P, Bengtsson J. Epidemiology of acute vertebral osteomyelitis in Denmark 1978-1982, compared to cases reported to the National Patient Register 1991-1993. *Acta Orthop Scand* 1998; 69: 513-517, 1998.
90. Lee KC, Tsai YT, Lin CY, Tsai CS. Vertebral osteomyelitis combined streptococcal viridans endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 23: 125-127.
91. Leibert E, Schluger NW, Bonk S, Rom WN. Spinal tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection: clinical presentation, therapy and outcome. *Tuber Lung Dis* 1996; 77: 329-334.
92. Levi ADO, Dickman CA, Sonntag VKH. Management of postoperative infection after spinal instrumentation. *J Neurosurg* 1997; 86: 975-980.
93. Levy ML, wieder BH, Schneider J, Zee CS, Weiss MH. Subdural empyema of the cervical spine: clinicopathological correlates and magnetic resonance imaging: report of three cases. *J Neurosurg* 1993; 79: 929-935.
94. Lim MR, Le JY, Vaccaro AR. Surgical infections in the traumatized spine. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 114-119.
95. Lindholm TS, Pylkkanen P. Discitis following removal of intervertebral disc. *Spine* 1982; 7: 618-622.
96. Liu PY. Cryptococcal osteomyelitis: case report and review. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1998; 30: 33-35.
97. Lonstein J, Winter R, Moe J, Gaines D. Wound infection with Harrington instrumentation and spine fusion for scoliosis. *Clin Orthop Relat Res* 1973; 96: 222-233.
98. Lyndholm TS, Pylkkanen P. Discitis following removal of intervertebral disc. *Spine* 1982; 7: 618-622.

99. Mallolas J, Gatell JM, Rovira M, Conget JI, Trilla A, Soriano E. Vertebral arch tuberculosis in two human immunodeficiency virus-seropositive heroin addicts. *Arch Intern Med* 1998; 148: 1125-1127.
100. Marriage SC, Booy R, Hermione Lyall EG, Evans JA, Owens C, Watkins RP, Walters S. Cytomegalovirus myelitis in a child infected with human immunodeficiency virus type 1. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 549-551.
101. Martin RJ, Yuan HA. Neurosurgical care of spinal epidural, subdural, and intramedullary abscesses and arachnoiditis. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 125-136.
102. Massie JB, Heller JG, Abitbol JJ, McPherson D, Garfin SR. Postoperative posterior spinal wound infections. *Clin Orthop Relat Res* 1992; 284: 99-108.
103. Mathieu E, Koeger AC, Rozenberg S, Bourgeois P. Campylobacter spondylodiscitis and deficiency of cellular immunity. *J Rheumatol* 1991; 18: 1929-1931.
104. Mazza E, Spreafico F, Cefalo G, Scaramuzza D, Massimino M. Case report: Pseudomonas aeruginosa-related intervertebral discitis in a young boy with medulloblastoma. *J Neurooncol* 2004; 68: 245-248.
105. McAfee PC, Bohlman HH. Complications following Harrington instrumentation for fractures of the thoracolumbar spine. *J Bone Joint Surg* 1985; 67: 672-686.
106. McGahan JP, Graves DS, Palmer PE. Coccidioidal spondylitis: usual and unusual radiographic manifestations. *Radiology* 1980; 136: 5-9.
107. McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. *Clin Infect Dis* 2002; 34: 1342-1350.
108. Menezes AH, Graf CJ, Perret G. Spinal cord abscess: a review. *Surg Neurol* 1977; 8: 461-467.
109. Meyers BR, Berson BL, Gilbert M, Hirschman SZ. Clinical patterns of osteomyelitis due to gram negative bacteria. *Arch Intern Med* 1973; 131: 228-233.
110. Miller DJ, Mejicano GC. Vertebral osteomyelitis due to Candida species: case report and literature review. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 523-530.
111. Morata P, Queipo-Ortuno MI, Reguera JM, García-Ordóñez MA, Pichardo and Colmenero JD. Post treatment follow-up of brucellosis by PCR assay. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 4163-4166.
112. Murillo O, Roset A, Sobrino B, Lora-Tamayo J, Verdaguer R, Jiménez-Mejías E, Nolla JM, Colmenero Jde D, Ariza J. Streptococcal vertebral osteomyelitis: multiple faces of the same disease. *Clin Microbiol Infect* 2014; 20: 33-38.
113. Mylona E, Samarkos M, Kakalou P, Fanourgiakis, Skoutelis. Pyogenic vertebral osteomyelitis: A systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum* 2008; 39:10-17.

114. Myojo M, Fujiuchi S, Matsumoto H, Yamazaki Y, Takahashi M, Satoh K, Takeda A, Nishigaki Y, Okamoto K, Fujita Y, Fujikane T, Shimizu T. Disseminated Mycobacterium avium complex (DMAC) in an immunocompetent adult. *Int J Tuberc Lung Dis* 2003; 7: 498-501.
115. Narlawar RS, Shah JR, Pimple MK, Patkar DP, Patankar T, Castillo M. Isolated tuberculosis of posterior elements of spine: magnetic resonance imaging findings in 33 patients. *Spine* 2002; 27: 275-281.
116. Nimri LF. Diagnosis of recent and relapsed cases of human brucellosis by PCR assay. *BMC Infect Dis* 2003; 3: 5.
117. Nolla JM, Ariza J, Gomez-Vaquero C, Fiter J, Bermejo J, Valverde J, Escofet DR, Gudiol F. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users. *Semin Arthritis Rheum* 2002; 31: 271-278.
118. Nussbaum ES, Rockswold GL, Bergman TA, Erickson DL, Seljeskog EL. Spinal tuberculosis: a diagnostic and management challenge. *J Neurosurg* 1995; 83: 243-247.
119. O'Brien ED, Denton JR. Open tibial fracture infections in asymptomatic HIV antibody-positive patients. *Orthop Rev* 1994; 23: 662-664.
120. Ollagnier E, Fresard A, Guglielminotti C, Carricajo A, Mosnier JF, Alexandre C, Lucht F. Osteoarticular mycobacterium xenopi infection. *Presse Med* 1998; 27: 800-803.
121. Patel P, Olive KE, Krishnan K. Septic discitis: an important cause of back pain. *South Med J* 2003; 96: 692-695.
122. Perlman DC, El-Helou P, Salomon N. Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Semin Respir Infect* 1999; 14: 344-352.
123. Perronne C, Saba J, Behlout D, Salmon-Ceron D, Lepout C, Vilde JL, Kahn MF. Pyogenic and tuberculous vertebral osteomyelitis in 80 adult patients. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 746-750.
124. Picada R, Winter RB, Lonstein JE, Denis F, Pinto MR, Smith MD, Perra JH. Postoperative deep wound infection in adults after posterior lumbosacral spine fusion with instrumentation: incidence and management. *J Spinal Disord* 2000; 13: 42-45.
125. Rafailidis PI, Avramopoulos I, Sapkas G, Falagas ME. Multidrug-resistant tuberculous spondylodiscitis: need for aggressive management and drug susceptibility testing of Mycobacterium tuberculosis isolates. *J Infect* 2006; 52: e35-37.
126. Raut AA, Narlawar RS, Nagar A, Ahmed N, Hira P. An unusual case of CV junction tuberculosis presenting with quadriplegia. *Spine* 2003; 28: E309.

127. Rawlings CE, Wilkins RH, Gallis HA, Goldner JL, Francis R. Postoperative intervertebral disc space infection. *Neurosurgery* 1983; 13: 371-375.
128. Rehtine GR, Bono PL, Cahil D, Bolesta MJ, Chrin AM. Postoperative wound infection after instrumentation of thoracic and lumbar fractures. *J Orthop Trauma* 2001; 15: 566-569.
129. Reihnsaus E, Waldbaur H, Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurgical Review* 2000; 23: 175-204.
130. Rennels MB, Tenney JH, Luddy RE, Dunne MG. Intestinal salmonella carriage in patients with major sickle cell hemoglobinopathies. *South Med J* 1985; 78: 310-311.
131. Rezai AR, Lee M, Cooper PR, Errico TJ, Koslow M. Modern management of spinal tuberculosis. *Neurosurgery* 1995; 36: 87-97.
132. Riegler HF, Goldstein LA, Betts RF. Blastomycosis osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res* 1974; 100: 225-231.
133. Romero C, Gamazo C, Pardo M and Lo'pez-gon I. Specific detection of Brucella DNA by PCR. *J Clin Microbiol* 1995; 33: 615-617.
134. Rubinstein E, Findler G, Amit P, Shyaked I. Perioperative prophylactic cephazolin in spinal surgery: A double-blind placebo-controlled trial. *J Bone Joint Surg* 1994; 76: 99-102, 1994.
135. Sanchez-Gonzalez J, García-Delange T, Martos F, Colmenero JD. Thrombosis of the abdominal aorta secondary to Brucella spondylitis. *Infection* 1996; 24: 261-262.
136. Sankaran-Kutty M. Atypical tuberculous spondylitis. *Int Orthop* 1992; 16: 69-74.
137. Sapico FL, Montgomerie JZ. Pyogenic vertebral osteomyelitis: Report of nine cases and review of literature. *Rev Infect Dis* 1979; 1: 754-776.
138. Sapico FL, Montgomerie JZ. Vertebral osteomyelitis in intravenous drug abusers: Report of three cases and review of literature. *Rev Infect Dis* 1980; 2: 196-206.
139. Sapico FL, Montgomerie JZ. Vertebral osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 1990; 4: 539-550.
140. Sapico FL. Microbiology and antimicrobial therapy of spinal infections. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 9-13.
141. Schulitz KP, Assheuer J. Discitis after procedures on the intervertebral disc. *Spine* 1994; 19: 1172-1177.
142. Senthikumar A, Kumar S, Sheagren JN. Increased incidence of Staphylococcus aureus bacteremia in hospitalized patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 1412-1416.

143. Serre H, Blotman F, Sany J, Simon L. Infectious spondylodiskitis: Symptoms and course. *Rev Rheum Mal Osteoartic* 1973; 40: 243-253.
144. Shakir RA, Al-Din AS, Araj GF, Lulu AR, Mousa AR, Saadah MA. Clinical categories of neurobrucellosis. A report on 19 cases. *Brain* 1987; 110: 213-223.
145. Simionescu R, Grover S, Sheaker R, West BC. Necrotizing fasciitis caused by *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *South Med J* 2003; 96: 937-939, 2003.
146. Simpson JM, Silveri CP, Balderston RA, Simeone FA, An HS. The results of operations on the lumbar spine in patients who have diabetes mellitus. *J Bone Joint Surg* 1993; 75: 1823-1829.
147. Solera J, Martínez-Alfaro E, Espinosa A. Recognition and optimum treatment of brucellosis. *Drug* 1997; 53: 245-256.
148. Solera J, Rodriguez-Zapata M, Geijo P, Largo J, Paulino J, Saez L, Martinez-Alfaro E, Sanchez L, Sepulveda MA, Ruiz-Ribo MD. Doxycycline-rifampin versus doxycycline-streptomycin in treatment of human brucellosis due to *Brucella melitensis*. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39: 2061-2067.
149. Soultanis K, Mantelos G, Pagiatakis A, Soucacos PN. Late infection in patients with scoliosis treated with spinal instrumentation. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 411: 116-123.
150. Stambough JL, Beringer D. Postoperative wound infections complicating adult spine surgery. *J Spinal Disord* 1992; 5: 277-285.
151. Swanson AN, Papou IP, Cammisa FP, Girardi FP. Chronic infections of the spine: Surgical indications and treatments. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 100-106, 2006.
152. Tang HJ, Lin HJ, Liu YC, li CM. Spinal epidural abscess-experience with 46 patients and evaluation of prognostic factors. *J Infect* 2002; 45: 76-81.
153. Teo HE, Peh WC. Skeletal tuberculosis in children. *Pediatr Radiol* 2004; 34: 853-860.
154. Theiss SM, Lonstein JE, Winter RB. Wound infections in reconstructive spine surgery. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 105-110.
155. Thurnher MM, Post MJ, Jinkins JR. MRI of infections and neoplasms of the spine and spinal cord in 55 patients with AIDS. *Neuroradiology* 2000; 42: 551-563.
156. Torda AJ, Gottlieb T, Bradbury R. Pyogenic vertebral osteomyelitis: analysis of 20 cases and review. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 320-328.
157. Tsiodras S, Falagas ME. Clinical assessment and medical treatment of spine infections. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 38-50.

158. Tunkel AR. Subdural empyema, epidural abscess, and suppuratif intracranial thrombophlebitis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ (eds). *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th Ed., Elsevier Saunders, Philadelphia 2015; pp: 1177-1185.
159. Ulrich S, Gunthard H, Nigg C, Bohm T, Greminger P, Vetter W. (22-year old patient with left groin pain). *Schweiz Rundsch Med Prax* 2002; 91: 928-932.
160. Van den Saffele JK, Beolaert JR. Zygomycosis in HIV-positive patients: a review of the literature. *Mycoses* 1996; 39: 77-84.
161. Verner EF, Musher DM. Spinal epidural abscess, symposium on infections of central nervous systems. *Med Clin North Am* 1985; 69: 375-384.
162. Vinas FC, King PK, Diaz FG. Spinal aspergillus osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 1223-1229.
163. Weber M, Gubler J, Fahrner H, Crippa M, Kissling R, Boos N, Gerber H. Spondylodiscitis caused by viridans streptococci: three cases and a review of the literature. *Clin Rheumatol* 1999; 18: 417-421.
164. Weinstein MA, Eismont FJ. Infections of the spine in patients with human immunodeficiency virus. *J Bone Joint Surg* 2005; 87: 604-609.
165. Weinstein MA, McCabe JP, Cammisa FP Jr. Postoperative spinal wound infection: a review of 2.391 consecutive index procedures. *J Spinal Disord* 2000; 13: 422-426.
166. Weir MR, Thornton GF. Extrapulmonary tuberculosis. Experience of a community hospital and review of the literature. *Am J Med* 1985; 79: 467-478.
167. Wetli CV, Weiss SD, Cleary TJ, Gyori E. Fungal cerebritis from intravenous drug abuse. *J Forensic Sci* 1984; 29: 260-261.
168. Wimmer C, Gluch H, Franzreb M, Ogon M. Predisposing factors for infection in spine surgery: A survey of 850 spinal procedures. *J Spinal Disord* 1998; 11: 124-128.
169. Wimmer C, Nogler M, Frischhut B. Influence of antibiotics on infection in spinal surgery: A prospective study of 110 patients. *J Spinal Disord* 1998; 11: 498-500.
170. Yechoor VK, Shandera WX, Rodriguez P, Cate TR. Tuberculous meningitis among adults with and without HIV infection. Experience in an urban public hospital. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1710-1716.
171. Yue WM, Tan SB. Distant skip level discitis and vertebral osteomyelitis after caudal epidural injection: a case report of a rare complication of epidural injections. *Spine* 2003; 28: E209-E211.

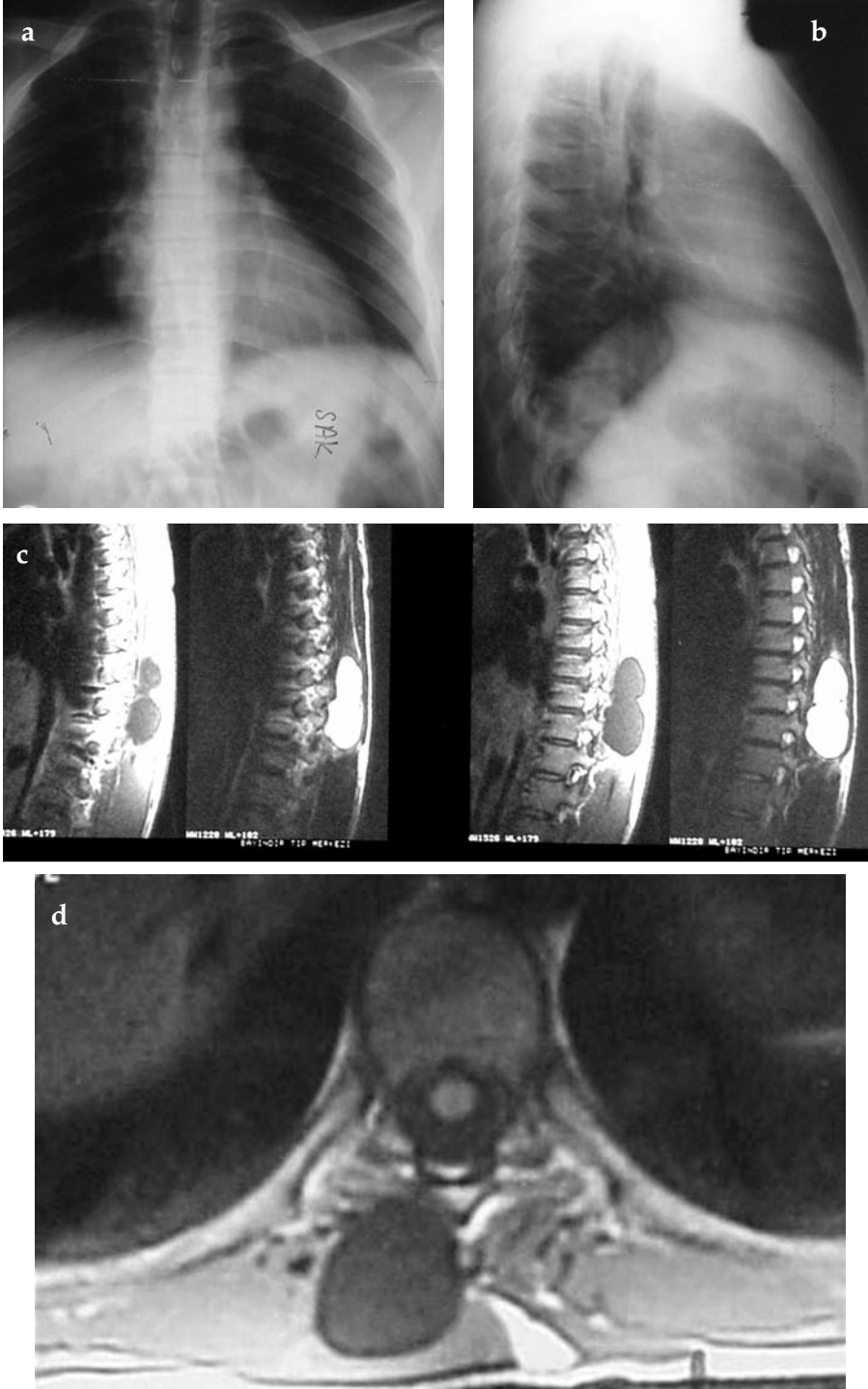
4. Omurga Enfeksiyonlarında Sınıflama, Doğal Seyir, Klinik ve Ayırıcı Tanı

İ. Teoman BENLİ, Yetkin SÖYÜNCÜ, Ali ŞEHİRLİOĞLU

A. GİRİŞ:

Omurga enfeksiyonları, spondilit, diskitis, piyojenik faset artropatisi, epidural enfeksiyonlar, menenjit, poliradikülopati ve myelitten oluşan bir grup hastalığı kapsar⁽⁴⁾. Klinik bulgular genellikle silik ve yanıtıcı olabileceğinden, çoğu bulgu ise özgül olmadığından, omurga enfeksiyonları, dejeneratif hastalıklar ve tümörlerle karışabilmektedir⁽¹³⁾.

Aksiyel iskelet enfeksiyonların sık yerleştiği bir bölge olup, tüm osteomyelit olgularının % 1-7'sini oluşturur⁽¹⁴⁾. Bakteri, fungus ve parazitler omurga enfeksiyonlarına neden olabilirler. Omurganın genellikle (% 88-97) anterior cismi ve intervertebral diskinin tutulumu söz konusudur. Pedikül, lamina, artiküler faset ve spinöz proseslerin tutulumu oldukça nadirdir (% 3-12). Eğer posterior nöral ark tutulumu söz konusu ise daha çok akla tüberküloz ve fungal osteomyelitler gelmelidir (Şekil-4.1)⁽²⁶⁾.



Şekil-4.1. Posterior nöral ark tüberküloz tutulumu olan 31 yaşında kadın hastanın (a) anterior, (b) lateral grafileri, (c) sagittal ve (d) Aksiyel MR kesitleri.

Omurga enfeksiyonları her yaşta görülebilir. Ancak son yıllarda düşükün ve yaşlı hastalarda daha sık rastlanmaktadır. Diabetes mellitus, immün yetmezlikler, IV ilaç bağımlıları, immüsupresif tedavi alanlarda, alkoliklerde ve AIDS'li hastalarda sık görülmektedir^(12,48,83,92).

Enfeksiyonun vertebraya yerleşimi hematogen ve direk inokülasyon yoluyla olmaktadır. Diskin avasküler ve vasküler olduğu yaş evrelerine göre disk tutulumu farklılık göstermektedir. Vaskülaritenin olduğu çocukluk döneminde diskitis hematogen yolla, diskin avasküler olduğu erişkin yaşlarda ise çevre dokulardan inokülasyon yoluyla oluşabilmektedir⁽³⁵⁾. Direk inokülasyon genellikle, penetran yaralanmalar, açık travmalar, tanusal ve cerrahi girişimler sonrası ve çevre dokulardaki enfeksiyöz sahalardan yayılım şeklinde olmaktadır⁽⁵²⁾.

B. OMURGA ENFEKSİYONLARININ SINIFLANDIRILMASI

Omurga enfeksiyonlarının sınıflandırılması konağın immün yanıtı, enfeksiyonun anatomik lokalizasyonu, yayılma yolu ve konağın yaş dikkate alınarak yapılabilir. Bakteriyel ajanlar tipik olarak piyojenik immün yanıtı sebep olurken Mycobacteria, mantarlar ve sifiliz granülomatöz reaksiyona yol açar. Enfeksiyonun yayılma yolu hematogen, direkt komşuluk yolu veya iyatrojenik olabilir⁽²⁾.

Omurga enfeksiyonlarını anatomik lokalizasyonlarına göre sınıflandırmak tanı ve tedaviyi yönlendirmek için oldukça faydalıdır. Omurga enfeksiyonları sıklıkla çok sayıda ve birbirine komşu bölgeleri etkiler, bu nedenle esas odağı saptamak olası etkeni tahmin etmemize, tedavi yöntemini ve gerekirse cerrahi yöntemi belirlememize yardım eder. Tablo-4.1'de anatomik lokalizasyona göre omurga enfeksiyonlarının sınıflandırılması görülmektedir⁽¹⁶⁾.

Tablo-4.1. Omurga enfeksiyonlarının lokalizasyonlara göre sınıflandırılması

Anatomik Lokalizasyon	Etkilenen Bölge	Terminoloji
Omurga Ön kısmı	Vertebra cismi	Vertebral osteomyelit
		Spondilodiskit
		Spondilit
		Tüberküloz spondilit,
		Pott hastalığı
Omurga Arka Kısmı	Intervertebral disk	Diskit
	Paravertebral mesafe	Paravertebral abse
		Psoas absesi
Spinal kanal		Retrofaringeal abse
		Mediastinit, ampiyem
Omurga Ön kısmı	Cilt altı doku	Yüzeysel yara enfeksiyonu
	Subfasiyal mesafe	Enfekte seroma
		Derin yara enfeksiyonu
Omurga Arka Kısmı	Posterior elemanlar enfeksiyonu	Paraspinoz abse
		Osteomyelit, derin yara
Spinal kanal	Epidural mesafe	Epidural abse
	Meninksler	Menenjit
	Subdural mesafe	Subdural abse
	Spinal kord	İntramedüller abse

Yetişkinde, pek çok omurga enfeksiyonu hematogen yayılım sonucu meydana gelir, bununla beraber penetran yaralanmalar, komşuluk yoluyla direkt yayılım ve ameliyat sonrası ortaya çıkan enfeksiyonlar da diğer yaygın etyolojik gruptur^(56,61,93). Etyopatogenetik yolun cinsine göre omurga enfeksiyonları:

- **Primer omurga enfeksiyonları** (direk inokülasyon)
- **Sekonder omurga enfeksiyonları** (Hematojen veya lenfojen yayılım ile) şeklinde sınıflandırılabilir.

Primer omurga enfeksiyonların büyük kısmını postoperatif enfeksiyonlar oluşturmaktadır. 1960'lı yılları takiben enstrümantasyon sistemlerinin yaygın kullanımı postoperatif enfeksiyon görülme

insidansının da artışına neden olmuştur. Hastanelerde dirençli mikroorganizmalarla oluşan ve zor tedavi edilen bir kısım hastane enfeksiyonları da bu gruba sokulabilir. Enfeksiyonun sıklığı uygulanan cerrahiye, kullanılan implantlara ve risk faktörlerine göre değişiklik göstermektedir. Literatürde postoperatif omurga enfeksiyonu sıklığı % 1-20 arasında bildirilmiştir^(8,17-19,22,58). Enstrümantasyon yapılan omurga cerrahisi sonrası enfeksiyon oranı genel olarak % 0.1-13 olarak kabul edilebilir. Profilaktik antibiyotiklerin rutin kullanılması sıklığı ortalama % 0.6'ya düşürmektedir^(1,55,84,93). Uygulanan cerrahi yöntemlere füzyon eklenmesi daha fazla diseksiyon yapılması, kan kaybı miktarının azalması, ameliyat süresinin uzaması gibi nedenlerle enfeksiyon sıklığının artmasına neden olur. Mikroskop eşliğinde yapılan cerrahilerde sıklık artmaktadır. Artışın sebebi mikroskobun yeterince steril örtülememesinden kaynaklanabilir. Diabetes Mellitus, ameliyat süresinin uzaması, kardiyovasküler hastalık, kan kaybı miktarının artması, kronik steroid kullanımı, füzyona katılan seviye sayısının fazla olması, ileri yaş (> 60), ölü boşluk oluşturulması, sigara, alkol, revizyon cerrahisi, gebelik, ameliyathane trafiğinin fazla olması, malign hastalık, allogreft kullanımı, obezite, hastanede kalış süresinin uzaması, geçirilmiş omurga cerrahisi, nöromusküler hastalık, travma, immun yetmezlik, beslenme bozuklukları, önceki enfeksiyonlar, üriner enfeksiyon, postoperatif omurga enfeksiyonlarının en önemli risk faktörlerini oluşturur^(18-19,23,93).

Benli ve arkadaşlarının 1985 yılında yayınladıkları 313 hastayı içeren çalışmalarında % 4.5 postoperatif enfeksiyon olgusuna rastladıklarını rapor etmişler, tedavi ve prognoza yönelik bir sınıflama yapmışlardır. Buna göre postoperatif enfeksiyonları: Hafif, orta ve ciddi derin enfeksiyon olarak 3 grupta toplamışlardır.

1. Hafif enfeksiyon: İnsizyonda 5 cm'den küçük açılma, genellikle aseptik, seröz, bazen de seropürülan ve genellikle bakteri üretilmeyen, günlük pansuman ve kemoterapiyle iyileşen tiptir.

2. Orta derecede enfeksiyon: Seropürülan akıntı olan, insizyonda 5 cm'den fazla açılma veya belirgin fistül ağzı görülen, kemoterapiye rağmen ısrar eden, cerrahi debridman ve uygun kemoterapi ile tamamen iyileşen tiptir. Enstrümantasyon varsa çıkartılması gerekli değildir.

3. Ciddi derin enfeksiyon: İki kez uygulanan debridmana rağmen, insizyon bölgesinde yeniden açılma, fistülizasyon ve pürülan akıntı olan, yer yer nekrotik doku oluşmuş olan tiptir. Bu tipte enstrümantasyonun çıkartılması ve radikal debridman gereklidir⁽⁹⁾.

Direkt yayılım genellikle göğüs ve karın içi organların enfeksiyonları sonrası ortaya çıkar. Böbrek enfeksiyonları özellikle renal tüberküloz sonrası renal arter yoluyla vertebra enfeksiyonu oluşumu mekanizması, Hodgson'ın klasik makalesinde yer almaktadır. Peritonit, plevra ve perikard enfeksiyonları ve özellikle abselerinin göğüs içi ve karın içine drenajı sonrası vertebra enfeksiyonları bildirilmiştir^(84,88).

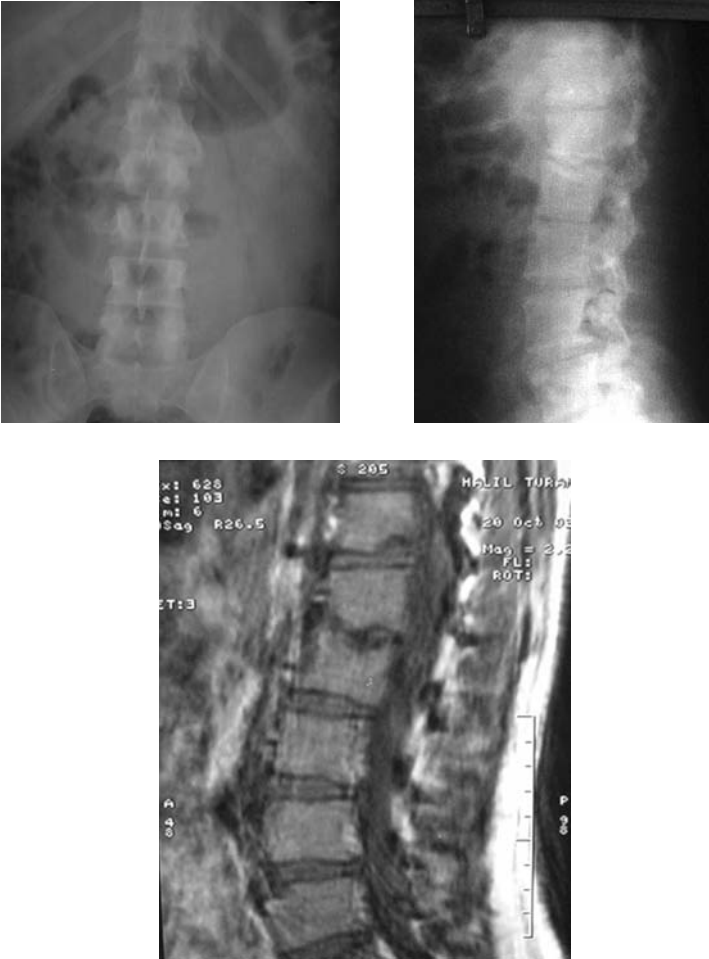
Penetran yaralanmaların çoğunluğu ateşli silah veya savaş yaralanmalarıdır. Düşük hızlı ateşli silahlar, vertebrayı penetre ederken giysi, toprak ve benzeri yabancı cisimleri vertebraya taşırlar ve primer bir enfeksiyona yol açabilirler⁽⁸⁴⁾.

Sekonder enfeksiyonlar, omurga enfeksiyonlarının büyük kısmını oluşturur. Piyojenik bakteriler, başta *Staphylococcus aureus* hematojen yolla vertebranın peridiskal bölgesine yerleşir. Arteriyel pleksus ile venöz pleksus arasındaki göllenme alanlarında veya venöz sistem içinde küçük venlerde bakteriler tutulur. Bu bölgede spongiöz kemik içinde bir enflamasyona yol açarlar. Oluşan reaksiyon kişinin immünitesi ile bağıntılıdır. Sağlıklı bir kişide enfekte trombüsler, lenfositik ve polimorfonükleer aktivasyonla çevrelenerek yok edilirler. İmmünitesi zayıflamış kişilerde, sitolitik aktivite çevre sağlam dokuların da harabiyeti ile giden bir apse formasyonuna yol açabilir. Tüberküloz gibi spesifik enfeksiyonlarda genellikle venöz ve lenfatik yayılım suçlanmaktadır. Oluşan immün reaksiyon sonucu granümatöz bir enfeksiyon ortaya çıkar⁽⁹³⁾.

Sonuç olarak enfeksiyon etkenine bağlı olarak konak tarafından piyojenik veya granümatöz yanıt geliştirilebilir. Enfeksiyonun histopatolojik olarak meydana getirdiği reaksiyon ve enfeksiyon cinsine bağlı olarak, omurga enfeksiyonları sınıflandırılabilir. Buna göre omurga enfeksiyonları:

- **Piyojenik omurga enfeksiyonları**
- **Granümatöz omurga enfeksiyonları** şeklinde de sınıflandırılmaktadır^(16,93).

- **Piyojenik spondilitler**, en sık lomber bölge, ardından servikal omurlarda görülür⁽⁷⁾. Erkekler, kadınlara göre daha fazla etkilenirler (E/K: 1,5-3/1). *S. Aureus* % 60, *enterobacteriaceae* % 30 oranlarında etken patojendir⁽¹⁾. *S. Aureus* enfeksiyonlarında paralizi daha sık karşımıza çıkar. Çocuklarda gelişen piyojenik spondilit, yüksek ateşle seyredir. ESR yükselir ve 4-6 hafta içinde radyografilerde intervertebral disk aralığında daralma izlenir. Çocuklarda ortalama görülme yaşı 6-7'dir. Fizik muayene bulguları sınırlıdır, yürümede güçlük, spinal fleksiyon kısıtlılığı, dik dururken aşırı ağrı önemli belirtileridir. Paralizi nadirdir, ancak görüldüğünde kötü prognostiktir (Şekil-4.2)^(15,29,35,37,64,83,82).



Şekil-4.2. 38 yaşında erkek hasta 3 aydır süren bel ve sırt ağrısı nedeniyle başvurmuştu. Preoperatif (A) ön-arka, (B) yan grafi ve (c) MR görüntüleri.

- **Granülatöz enfeksiyonların** en sık sebebi *Mycobacterium tuberculosis*'tir. Omurga tüberkülozu insidansı, dünyanın çeşitli bölgelerine göre değişiklik göstermekle birlikte Dünya yüzeyindeki en sık enfeksiyondur. Enfeksiyon sosyoekonomik koşulların kötü olduğu, malnütrisyon, kalabalık barınma ve kötü hijyen koşulların yaygın olduğu geri kalmış ülkelerde sık görülmektedir^(8,9). Dünya yüzeyinde 2 milyar insanın tüberküloz basili ile enfekte olduğu sanılmaktadır. Her yıl ortalama 8 milyon yeni tüberküloz hastası eklendiği ve bunların 450 bininin öldüğü bilinmektedir⁽⁶²⁾. Primer akciğer tüberkülozu olan hastaların % 10'unda kemik ve iskelet sistemi tüberkülozu görülmektedir. Tüberküloz spondiliti tüberküloz osteomyelit ve artrit olgularının % 10-47'sini oluşturmaktadır^(59,92,93). Tüberküloz spondilit, travmadan sonra paraplejiye yol açan en önemli hastalıktır. Gelişmekte olan ülkelerde çocukluk çağında sık iken, gelişmiş ülkelerde, evsizlerde, göçmenlerde, AIDS'li hastalarda, yaşlı ve kronik alkoliklerde sık görülmektedir^(48,57,59,83,84,92,93). Antitüberküloz ilaçların kullanıma girmesi ve cerrahi tekniklerde gelişme ve aşı kampanyaları ile tüberküloz, 1970'li yıllara kadar kontrol altına alınarak, ölümler azaltılmıştır. 1980'lere gelindiğinde tüberkülozla mücadelenin gevşemesi ve ayrılan maddi kaynakların azaltılması, tüberkülozun endemilere, iş göçleri nedeniyle tüm Dünya'da pandemilere yeniden yol açtığı görülmektedir^(59,76,88-89).

Omurga tüberkülozu genellikle akciğer ve üriner sistem tüberkülozunun venolenfatik yolla omurgaya yayılmasıyla ortaya çıkar. Ancak tüberküloz basili iskelet sistemindeki herhangi bir odaktan da hematogen yolla omurgaya ulaşabilir. Enfeksiyonun erken evresi piyojenik spondilite benzer. Enfeksiyon eksüdatif veya kazeöz bir enfeksiyona yol açabilir. Omurga tulumu üç tipte olur: Paradiskal, santral ve anterior. Paradiskal tip en sık görülen tiptir⁽⁹³⁾. Basil, diske komşu son plağın hemen altında metafizial alanda venöz ağın içinde tutulur. Anterior longitudinal ligamanın altından diğer komşu omurlara yayılabilir. Santral tip genellikle metafizial bölge içinde sınırlı kalır, omurgada kollaps oluşumu söz konusudur, genellikle kemik tümörleri ile karıştırılır. Anterior tutulum omurgada subperiostal bölgede başlayan ve çocuklarda birkaç omurun birden tutulduğu daha nadir görülen tiptir. Omurga tüberkülozunda diskler genellikle

sağlamdır, ancak vertebral direncin azalarak aksiyel yüklenme sonucu oluşan vertebral kollaps sonrası hasarlanabilir ve takiben disk sahası da enfekte olabilir^(44,47,49,59-60,77-78,92).

Oğuz ve arkadaşları, geçtiğimiz yıl omurga tüberkülozu ile ilgili yaptıkları sınıflamayı bazı kongrelerde tebliğ ettikten sonra, bu yıl yayınlamışlardır⁽⁷³⁾. 76 tüberküloz spondilitin verilerine dayanan bu sınıflama GATA sınıflaması olarak tanıtılmıştır. Sınıflamada, radyoloji ve özellikle BT ve MR görüntüleme bulguları da kullanılmıştır. Sınıflama prognostik öngörülerini ve uygun tedavi seçeneklerini içerdiği için, yaygın kullanım alanı bulması muhtemeldir.

- Pott hastalığında GATA sınıflaması⁽⁷³⁾:

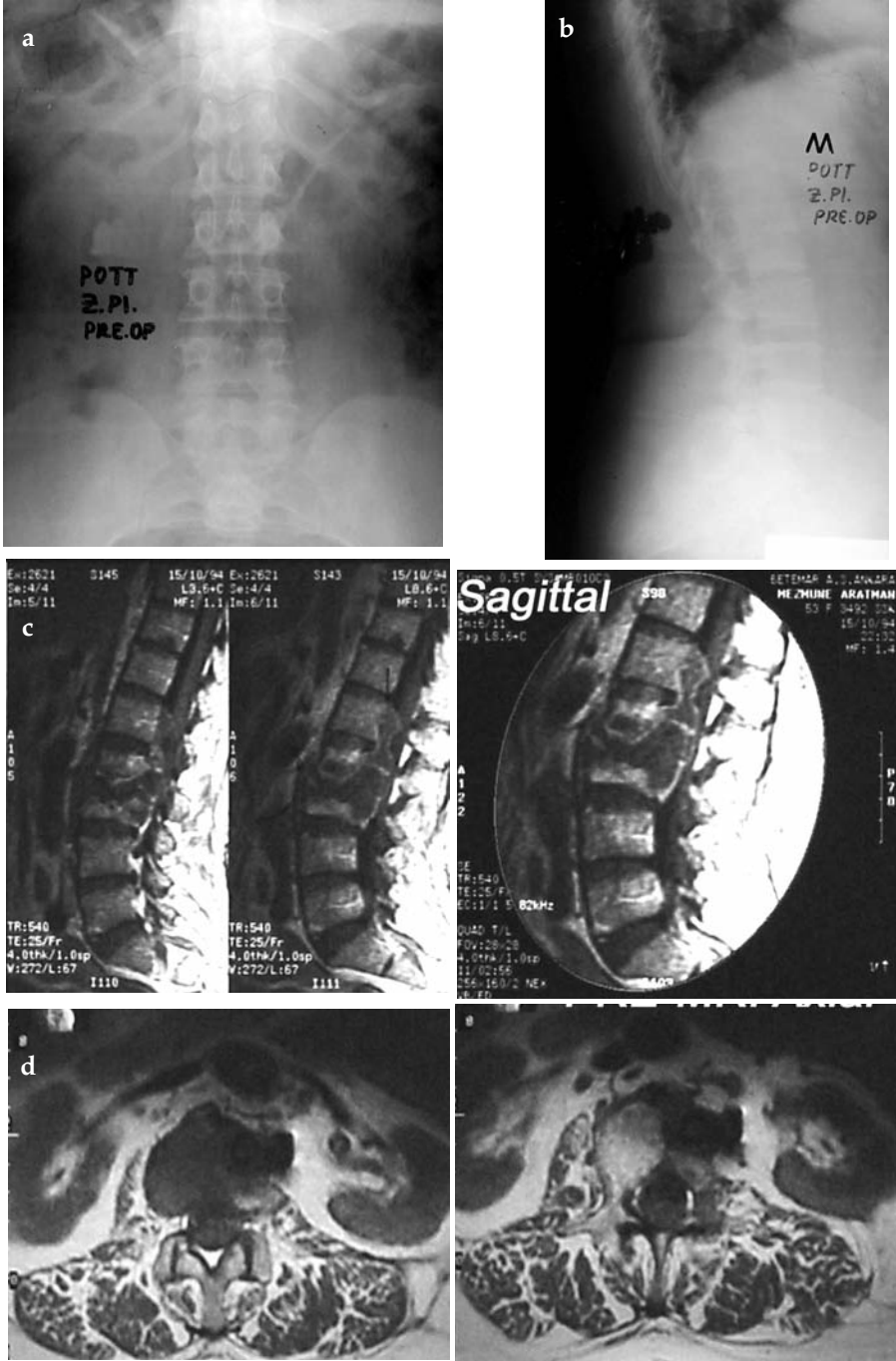
Tip-I. Bir disk seviyesinde dejenerasyon mevcuttur, vertebral kollaps ve nörolojik defisit yoktur.

Tip-I.A. Lezyon bir vertebra ile sınırlıdır, Antitüberküloz tedavi ile tedavi edilebilir ve hasta periyodik kontrollere çağrılır.

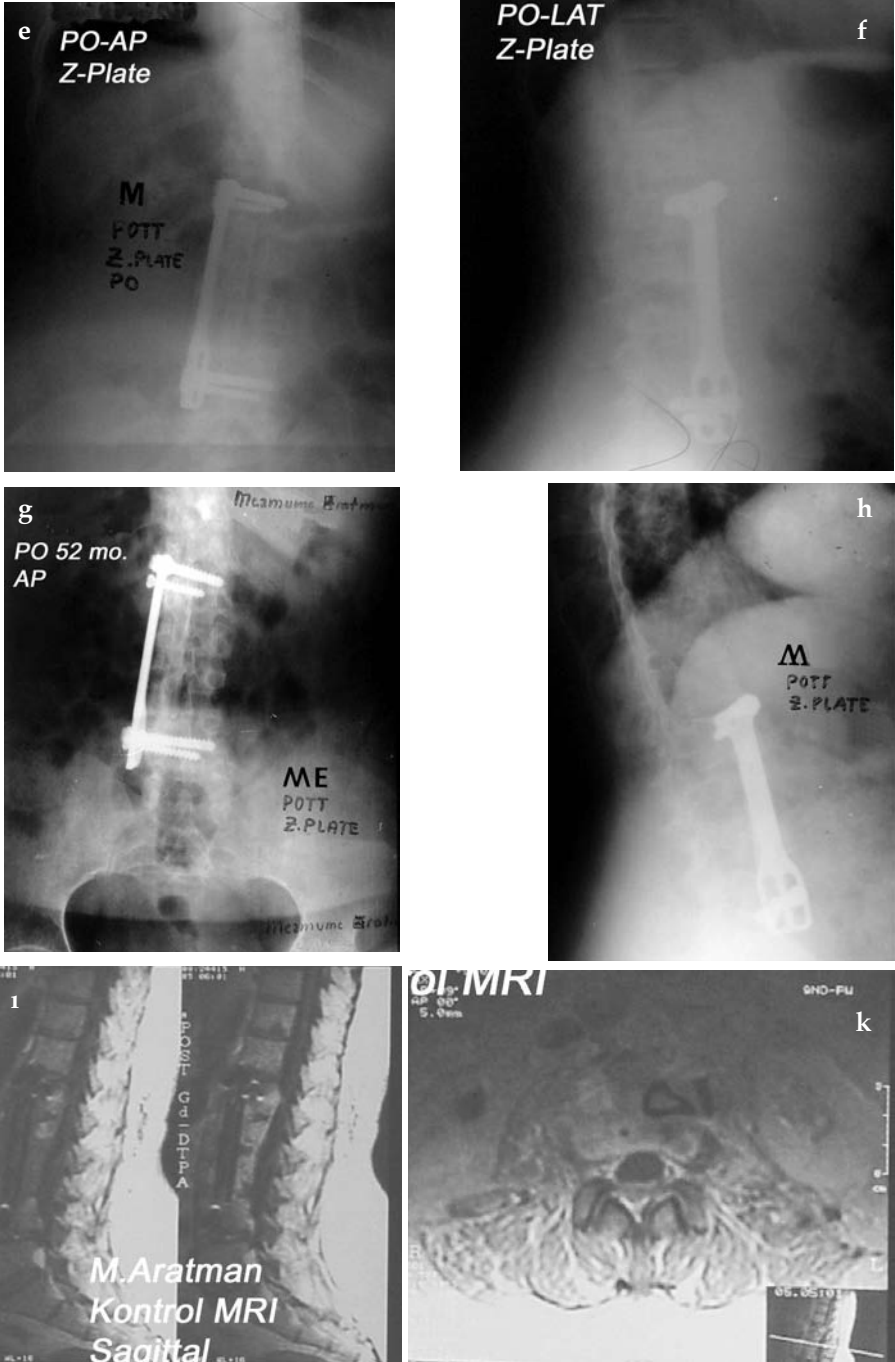
Tip-I.B. Bir vertebraya komşu sınırlı bir abse formasyonu mevcuttur, vertebral kollaps, vertebral instabilite ve nörolojik defisit yoktur. Yazarlara göre apsenin drenajı ve Antitüberküloz tedavi yeterlidir. Apse, radyolojik floroskopi kontrolünde, BT eşliğinde veya endoskopik olarak yapılabilir, açık cerrahi genellikle gerekli değildir.

Tip-II. Bir veya birden fazla omur seviyesi tutulumu söz konusudur. Apse formasyonuna hafif ve orta derecede bir kifoz oluşturan vertebral kollaps eşlik edebilir. Kifotik açılma 20°'den azdır. Yazarlara göre anterior radikal debridman ve destek greftleme ile cerrahi olarak tedavi edilmelidir. Nörolojik defisit varsa dekompresyon da cerrahiye ilave edilir. Enstrümantasyon uylanması gerekli değildir. Postoperatif alçı veya breys ile 2 ay immobilize edilmelidir.

Tip-III. Birden fazla disk seviyesi tutulur, apse formasyonu, 20° üzerinde ciddi kifotik deformite ve genellikle nörolojik defisit söz konusudur. Yazarlara göre ciddi vertebral instabilite söz konusu olduğundan anterior radikal debridman, trikortikal anterior destek greftlemeyi takiben aynı seansta anterior ve / veya posterior enstrümantasyon gereklidir. 2 ay süre ile vücut korseleri postoperatif olarak uygulanmalıdır (Şekil-4.3).



Şekil – 4.3. 53 yaşında kadın hasta tüberküloz spondilit tanısıyla opere edildi. Tip III tutulumu olan hastaya anterior radikal debridman, destek greftlemeyi takiben anterior plak ile enstrümantasyon uygulandı. Hastanın preoperatif (a) ön-arka, (b) yan grafileri ve (c) Sagittal ve (d) Aksiyel MR kesitleri (devam).



Şekil – 4.3. (devam) Aynı hastanın postoperatif (e) ön-arka ve (f) yan, son kontroldeki (g) ön-arka ve (h) yan grafileri ve (i) Sagittal ve (k) aksiyel kesitleri.

Brusella, mantar ve paraziter spondilitler nadir görülen diğer Granülatöz enfeksiyonlardır⁽³⁾. Brusella enfeksiyonlarının % 2-70'i kemikte yerleşir. Omurga tutulumu % 2-30 oranındadır. Brusellanın erken formu, tüberküloz spondilitte olduğu gibi süperior son plağın artiküler yüzeyin anteriorunda ve diskovertebral bileşkede lizisi ile karakterizedir. Kural olarak merkezi nekroz ve kazeifikasyon görülmemektedir. Erken dönemde genişleyen diskin dairesel taşması sonucu disk herniasyonuna benzer bir görüntü ortaya çıkabilir. Paraspinal apse tüberküloz olgularının neredeyse % 50'sinde görülürken, brusella spondilitlerinin % 12'sinde izlenir. İleri dönem enfeksiyonda vertebral destrüksiyon ve kollaps ortaya çıkabilir. Osseöz ankilozlar konjenital kifozla karıştırılabilir. Hemen daima brusella spondilite bağlı ankilozda anterior çanaklaşma söz konusudur. Tanı biyopsi ve antikor titrelerinin 1:80 üzerinde olması ile konulur^(65,84,93).

Funguslar, süpüratif tipte bir enfeksiyon oluşturabilmesine karşın genellikle kronik granülatöz bir enfeksiyona yol açarlar. Aspergillus nekrotizan, enfarkt ve rüptürlerle giden, birden fazla omuru tutan bir enfeksiyon oluşturur. Birden fazla tutulumda akla gelmelidir. Tüberküloza benzer vertebral kollaplara yol açabilir. Kandida spondiliti % 1-2 oranında görülür, hematogen yolla vertebraya ulaşır. Genellikle immün yetmezliği olanlarda ve IV ilaç bağımlılarında görülür. Paravertebral bölgede abselere ve destrüksiyona yol açan granülatöz bir enfeksiyona yol açar. Blastomikozis klinik ve patolojik olarak tüberkülozu taklit eder. Minimal kemik değişikliklerine yol açmış osteolitik lezyonlar, arada normal omur seviyelerinin olduğu multisegmental tutulum, vertebral kollaps, paravertebral apse görünümü sıktır. Granülatöz tutulum spinal kanala doğru ilerleyerek kord basısı ve menenjitte yol açabilir (Şekil-4.4). Koksidomikozis ise, genellikle spinal kord basısına yol açar ve ekstradural veya intradural yerleşimli granülomlarla seyredir. Lomber bölge tutulumu sıktır. Vertebral cisimde ve posterior elemanlarda skleroz veya keskin sınırlı destrüktif alanlarla karakterizedir^(12,36,84,88).

Ekinokokkosis, sistiserkosis, onkoserkiazis, toksoplazmozis ve toksokariazis gibi paraziter enfeksiyonlar da omurgada granülatöz



Şekil-4.4. Akciğer ve omurga tutulumu birlikte olan blastomikoz vakası

enfeksiyonlara yol açabilen nadir enfeksiyonlardır. Tüm ekinokok enfeksiyonlarının % 0.5-2'si kemikte yerleşir ve bunların yarısından fazlasında omurga tutulumu söz konusudur. İçi sıvı dolu kistlerle seyrettiği için hidatik kistler denilen kemik içinde lizise yol açan kistlerle seyreden ekinokok enfeksiyonu, % 50 vakada torasik, % 20 vakada lomber ve % 10 vakada servikal bölgeyi tutar. Portovertebral venöz şantlar nedeniyle, özellikle torakal bölgede pedikül ve vertebral cisim tutulumu sık görülmektedir. Vertebral lezyonlar mikroveziküler ve invaziv serebral lezyonlardan farklıdır. Vertebral tutulumda ince duvarlı kistler, atipik-asferik litik sahalar ve nadiren vertebral destrüksiyon izlenir^(84,90).

Omurga enfeksiyonları bunun dışında akut ve kronik enfeksiyonlar şeklinde sınıflandırılmıştır. Piyojenik enfeksiyonlar genellikle akut, granülomatöz enfeksiyonlar ise kronik omurga enfeksiyonları olarak nitelendirilmişlerdir.

Omurga enfeksiyonlarının sınıflandırılmasında diğer yaygın kullanılan sınıflama, etken patojenin cinsine göre yapılan sınıflamadır. Bu sınıflamada, omurga enfeksiyonları 5 grup altında incelenir:

1. **Non-spesifik enfeksiyonlar (Bakteriyal enfeksiyonlar)**
2. **Spesifik enfeksiyonlar (Tüberküloz ve brusella enfeksiyonları)**
3. **Mantar enfeksiyonları**
4. **Paraziter enfeksiyonlar**
5. **Viral enfeksiyonlar**

Piyojenik enfeksiyonlar non-spesifik enfeksiyonlar grubu içinde incelenir. Postoperatif, kontaminan ve travmatik omurgadaki enfeksiyonlar bu gruba dahildir. Spesifik enfeksiyonlar deyince akla Pott hastalığı gelir. Mantar ve paraziter zoonozlar ayrı grupları oluştururlar. Viral enfeksiyon omurgada bu güne kadar tanımlanmamıştır. Teorik olarak çocuklardaki patojen üretilemeyen rekürrent diskitte etken patojenin virüsler olduğu ileri sürülmüştür. Ancak sonraları yapılan çalışmalar ile travma sonucu ortaya çıkan diskte ve paradiskal bölgede görülen steril enflamasyonun hastalığa neden olduğu görüşü hakim olmuştur. Viral osteomyelitler, erişkin hasta grubunda nadir görülmektedir. Bildirilen vakalar yenidoğan vakalarıdır⁽⁴⁵⁻⁴⁶⁾. Viral enfeksiyon tanısını koymak sıkıntılıdır, perkütan biyopsi ve kültür sistemleri de tanıda yeterli değildir. Bu konuda belirlenmiş tedavi önerileri de yoktur. HIV'li hastalarda bildirilmiş viral osteomyelit vakası da yoktur. En sık bildirilen ise spinal sinir köklerinin tutulumu şeklindedir. Sitomegalovirus (CMV) poliradikülitli intradural spinal enfeksiyonun en sık nedenidir⁽⁸⁶⁾. HIV'li bir çocukta CMV miyeliti vakası bildirilmiştir⁽⁶³⁾. HIV'li nörolojik defektli hastaların ayırıcı tanısında intranöral viral enfeksiyonlar unutulmamalıdır. Klinik bulgular arasında assendan motor güç kaybı, refleks kayıpları, anal sfinkter kontrol kaybı, parestezi, diğer formlarda duyu kayıpları şeklinde olabilir. Her ne kadar BOS kültürü önemliyse de CMV tanısı histolojik olarak konulabilmektedir. Tedavide genellikle asiklovir kullanılır. HIV'li hastalarda varisella zosterin sinir kök nekrozuna neden olduğu da bildirilmiştir⁽²⁰⁾.

Bu kitapta Wood'un önerdiği sınıflama tercih edilmiştir. Bu sınıflama etken patojen ve patolojik görünümüne göre olan sınıflamaların bir kombinasyonu şeklindedir. Buna göre omurga enfeksiyonları aşağıdaki şekilde sınıflandırılabilir :

1. Piyojenik enfeksiyonlar
 - Piyojenik spondilit
 - Diskitis
 - Postoperatif piyojenik spondilit
 - Travmatize omurgadaki piyojenik spondilit
2. Spesifik Enfeksiyonlar:
 - Tüberküloz spondilit
 - Brusellozis
3. Diğer Nadir Enfeksiyonlar
 - Mantar enfeksiyonları
 - Kist hidatid
4. Intraspinal enfeksiyonlar
 - Epidural apse
 - Subdural apse
 - Menenjit ve myelit
5. İmmüsuprese omurgada görülen enfeksiyonlar

C. DOĞAL SEYİR :

Piyojenik vertebral enfeksiyonların doğal seyrinde bir enfeksiyon kaynağı veya olay ve bunu izleyen belirgin jeneralize sepsisle birlikte olan veya olmayan, ağrılı bir dönem bulunur. Jeneralize sepsis genellikle omurga dışında bir primer enfeksiyon kaynağına işaret eder. Kan kökenli enfeksiyon muhtemelen son plakta kapiller kıvrımda veya kapiller sonrası venöz kanallarda başlamaktadır. Bu kanallarda yoğunlaşma supüratif enflamasyonla, doku nekrozuyla, kemik kollapsıyla ve enfeksiyonun komşu intervertebral disk aralıklarına yayılmasıyla sonuçlanır. Sonunda bu durum, ilk röntgen bulgusu olan

son plak erozyonlarıyla sonuçlanır. Enfeksiyon anteriora doğru yayılarak paravertebral apseye ya da posteriora yayılarak epidural apseye yol açabilir. Geniş paravertebral apseler aşağı yönde, psoasa ve kasığa kadar uzanabilir. Benzer şekilde, epidural apseler spinal epidural aralığı aşır meningeal aralığa ve omuriliğe girebilir, ancak bu piyojenik enfeksiyonların seyrinde ileri aşamada meydana gelir ve nadiren spinal arterleri tıkar. Kemik enfekte oldukça, yumuşar ve vücut ağırlığı ve stres altında çökebilir⁽⁹³⁾.

Nörolojik defisitlere şunlar neden olur: (1) apse formunda enfeksiyonun doğrudan yayılımı veya spinal kanal yoluyla nöral elemanlara bakterilerin ulaşması veya (2) kemik yumuşaması sonucunda meydana gelen patolojik kırığa ikincil kompresyon. Omurga enfeksiyonunun bu şekilde ilerleyişi hem piyojenik hem piyojenik olmayan enfeksiyonlarda olasıdır^(11,27,32,35,40-41,50).

Epidural aralığa, hatta meninkslere ulaşan enfeksiyonlara dair çok sayıda bildirim bulunmaktadır⁽⁷⁾. Doita ve arkadaşları bir hastada aortaya komşu bölgeden yayılım bildirmişlerdir⁽²⁵⁾. Hastaya destek (strut) greftle birlikte agresif cerrahi debridmana ek olarak prostetik aorta replasmanı uygulanması gerekmiştir. Odom ve arkadaşları vertebral apse drenajı sonrasında gelişen toksik şok sendromu bildirmişlerdir⁽⁷³⁾.

Enfeksiyonun seyri, neden olan organizmaya ve hastanın bağışıklık durumuna göre değişmektedir. Enfeksiyonun kendisi malnütrisyon durumu yaratır bağışıklık sistemini tehlikeye atabilir⁽⁹³⁾. Hopkinson, Stevenson ve Benjamin septik diskitisin invazif girişimler, altta yatan kanser ve diyabetle ilişkili olduğunu kaydetmişlerdir⁽⁴²⁾. Waldvogel ve Vasey'e göre, şiddetli omurga enfeksiyonu olan hastaların %10'u hayatını kaybetmektedir⁽⁹¹⁾.

Bağışıklık yanıtı iyi olan kişiler aslında tedavi verilmeksizin enfeksiyonu atlatabilirler. Bu olgu, Fraser, Osti ve Vermon-Roberts tarafından deneysel olarak kanıtlanmıştır⁽³¹⁾. Araştırmacılar koyun disklerine *Staphylococcus epidermis* enjekte etmişler ve 6 hafta sonra yalnızca bakteri enjekte edilen disklerde diskite ait kanıt göstermişler, ancak bakteri kültüründe üreme elde edememişlerdir. Bu bulgu, diğer yönlerden sağlıklı kişilerde disk aralığında bakteriyolojik belirleme için

optimum bir dönemin olduğuna işaret etmektedir. Ayrıca, omurga enfeksiyonlarının oldukça değişken klinik prezantasyonlarını da açıklamakta ve doğru ve zamanında bir bakteriyolojik tanı koymayı daha da güçleştirmektedir.

Omurga enfeksiyonuna bağlı paralizisi erken ya da geç dönemde olabilir. Erken başlangıçlı paralizisi apsenin epidural yayılımını düşündürür. Spinal epidural apse bulunan hastalarda antibiyotik tedavisine rağmen saatler hatta dakikalar içerisinde komplet paralizisi gelişebilir. Hausner⁽⁸⁴⁾ spinal epidural apse için spinal ağrı, kök ağrısı, kas güçsüzlüğü ve paralizisi dönemi olmak üzere 4 klinik safha tanımlamıştır, ancak çocukluk çağındaki hastalar bu safhaları genellikle izlemez. Bu grup hastada sadece devamlı ağlama, palpasyonda belirgin ağrı ve kalça hassasiyeti bulunabilir⁽⁹³⁾. Geç paralizisi şiddetli kifoza, kemik ve artıkların (debris) retropulsiyonuyla birlikte vertebral kollaps gelişmesi veya daha ağrısız enfeksiyonlarda geç apse oluşması neden olabilir. Eismont ve arkadaşları piyogenik ve fungal vertebral osteomyelitte paralizisi eğiliminde artışa işaret eden dört faktör belirlemişlerdir. Paralizisi insidansının aşağıdakilerle arttığını kaydetmişlerdir: (1) yaş, (2) daha yüksek seviyede bir vertebral enfeksiyon (servikal), (3) düşüklüğe yol açıcı hastalık bulunması (örn. diyabet, romatoid artrit veya kronik steroid kullanımı ve (4) *S. aureus* enfeksiyonları. Tüberküloza bağlı paralizisi bu faktörlerle ilişkili değildir⁽²⁷⁾.

Tüberküloz kelimesi, küçük nodül anlamına gelen tüberkülden türetilmiştir. Histopatolojik olarak tüberküle, lenfositler, epitelloid hücreler, makrofajlar ve dev hücrelerden oluşan granülomatöz enflamasyon odağıdır. Tüberkülozda görülen granülomlar, yumuşak peynir kıvamında kazeum içeren kazeifikasyonla karakterize doku nekrozudur. Nekroz gelişmeden lezyon rezolüsyonla tam olarak iyileşebilir ve nekroz ve kazeum, fibrozis, enkapsülasyon, kalsifikasyon ve skar formasyonu ile sonuçlanır^(11,69).

Tüberküloz enfeksiyonu, genellikle vertebral cisimde kansöllöz kısmında başlar, nadiren nöral ark, transvers prosesler tutulur veya anterior longitudinal ligament altında subperiosteal olarak vertebra cisminin önünde yer alır. Enfeksiyon yayılarak komşu iki omuru veya

daha çok omuru tutabilir, tutulan omurlar arasında normal vertebralar görülebilir. Tutulumla paravertebral apseler eşlik edebilir. Vertebral cismin harabiyetiyle vücut ağırlığının etkisi ve mekanik yüklenme sonucu vertebral kollaps gelişir. Ancak intervertebral eklemler ve posterior nöral ark genellikle intaktır. Oluşan kifotik deformitenin şiddeti, destrüksiyonun ciddiyetine, lezyon seviyesine ve tutulan omur sayısına göre değişiklik gösterir. Torasik bölgede, kifoz oldukça belirgindir^(69,89,91,92). Torakal global kifoz artışıyla birlikte daha lokalize kifotik deformite oluşabilir, bu keskin açılı deformiteye "Gibozite" adı verilir (Şekil-4.5). Tutulum lomber bölgede ise kifotik deformite belirgin olmayabilir. Lomber lordozda azalma veya torakal kifozun lomber bölgeyle devam ettiği komple kifoz paterni oluşur. Servikal bölgede vertebral kollaps nadir görülür, kollaps minimaldir, olsa dahi hafif servikal düzleşmeyle seyrederek⁽⁹³⁾.



Şekil-4.5. Keskin kifoz açısına sahip giboziteli Pott hastası

İyileşme ile granüloamatöz doku yerini fibrozis ve kalsifikasyona bırakır. Zamanla fibröz doku ossifiye olur ve osseöz ankilozlar gelişir.

Tedavi edilmemiş olgularda, sagittal konturlardaki bozulma dışında, apse formasyonu, destrükte kemik materyalin basısı, direkt intraspinal tutulum ve iskemiye bağlı olarak nörolojik defisitler ortaya çıkabilir. Hodgson klasik makalesinde 100 vakanın 71'inde sekestir oluştuğunu, bunlardan 43'ünde spinal kanal içinde sekestir ve buna bağlı parapleji geliştiğini bildirmiştir⁽³⁹⁾.

Oluşan soğuk apse daha distal bölgelere doğru yayılır. Servikal bölgede trakea ve özefagusa bası yaparak disfaji, disfoni ve solunum yetmezliğine, torakal bölgede mediasten içine yayılarak, büyük damar ve perikard basısı yaparak ritim bozukluklarına, torakolomber bölgede ve lomber bölgede ise pleksus zedelenmesine ve venöz yetmezliğe yol açabilirler. Lomber bölge apseleri iliopsoas kasını izleyerek uylukta, lumbosakral bölge apseleri ise gluteal bölgede fistülize olmaya eğilimlidirler. Tedavi edilmemiş olgularda, torakal bölgede perikard ve plevra, lomber bölgede ise gastrointestinal ve genitoüriner sistem tutulumlarına komşuluk yoluyla yol açabilirler. İntraspinal yayılımla epidural apselere ve menenjitte neden olabilirler^(84,93).

Soğuk abse ve debris, intervertebral disk sahasını tamamen harap edebilir veya posteriordan spinal kanala uzanabilir ve spinal kord basısına yol açabilir^(38-39,62). Spinal kord basısı, tek başına nörolojik bozukluğa yol açabileceği gibi, hastalığın erken döneminde mikrovasküler dolaşımında enfektif emboliler sonucu gelişen iskemi, vertebral kollapsa bağlı gerilme veya direk yayılımla pakimenenjit veya menenjit oluşumuyla nörolojik defisite yol açabilir^(38-41,56,59,69,70). Kifotik deformite ve spinal stenoz, geç dönemde oluşan nörolojik defisitinin en önemli sebebi sayılmaktadır^(69,77,84,93). Ayrıca iyileşme ile ortaya çıkan kanal içi granüloamatöz ve fibrotik dokular da geç nörolojik defisite neden olabilir.

D. KLİNİK:

Omurga enfeksiyonları, klasik enfeksiyon bulgularına her zaman sahip olmayabilir. Ancak genellikle ağrı ve ateş, hareket kısıtlılığı

hastalığa eşlik eder. Halsizlik, kilo kaybı, kronik enfeksiyona bağlı anemi sonucu görülen solukluk genel sistemik bulguları oluşturur. Klinik incelemede diğer bütün enfeksiyonlarda olduğu gibi öykü, belirtiler ve muayene bulguları çok önemlidir⁽⁸⁸⁾.

1. ÖYKÜ:

Hastanın öyküsünün ayrıntılı alınması tanının konması ve doğru bir ayırıcı tanı yapılmasında en önemli basamaktır. Öncelikle 4-6 hafta içinde hastanın geçirmiş olduğu enfeksiyonlar irdelenmelidir. Hayatının bir döneminde geçirdiği akciğer tüberkülozu veya brusella enfeksiyonu, vertebrada ortaya çıkan bir nüksü düşündürmelidir. Yakın zamanda geçirilen, üst solunum yolu, alt solunum yolu ve üriner enfeksiyonların varlığı araştırılmalıdır.

Hastanın yaşadığı bölge ve mesleği, son zamanlarda tükettiği besinler sorgulanmalıdır. Güneydoğu Anadolu, Doğu Anadolu ve Karadeniz bölgesi tüberkülozun yaygın görüldüğü bölgelerdir. Zonguldak gibi kömür havzalarının bulunduğu yerlerde çalışan bel ağrısı olan madencilerde yine tüberküloz akla getirilmelidir. Özellikle hastanın düşük sosyoekonomik durumu, gecekondü yerleşim alanlarında kalabalık yaşama sahip olup olmaması, çevresinde tüberkülozlu hasta bulunup bulunmaması sorulmalıdır.

Süt ve süt ürünleriyle uğraşanlarda, taze peynir tüketen tekrarlayan ateş epizodlarına sahip hastalarda Bruselloz düşünülmelidir. Aşılmanması düzgün yapılmayan sokak köpekleri ve vahşi hayvanlar ve kemiricilerle temasta ekinokok enfeksiyonları araştırılmalıdır. Çiğ et tüketimi olan kişilerde sistiserkozis ve diğer paraziter hastalıklar yönünden hasta incelenmelidir^(84,93).

Güvercin besleyenlerde, özellikle güvercin dışkılarını gübre olarak kullanan gül yetiştiricilerinde kriptokok enfeksiyonları düşünülmelidir. Kanalizasyon işçilerinde ve rutubetli ortamlarda çalışanlarda Blastomikozis ve koksidomikozis enfeksiyonları akla getirilmelidir.

Hastanın mevcut sağlık durumu ve kötü alışkanlıkları sorgulanmalıdır. Obesitede, sigara içenlerde piyojenik spondilit daha yüksek oranda görülmektedir. Şeker hastalığı, immünsupresif tedavi veya immün sistem yetmezlik hastalığı olup olmadığı araştırılmalıdır. Alkolizm ve İV ilaç kullanımı, tüm omurga enfeksiyonları açısından önemli risk faktörleridir. AIDS'le ilgili sorgulama yapılmalıdır^(84,93).

Pott hastalarının önemli bir kısmında, primer odağa ait bulgular da, kliniğe eşlik edebilir. Arandığında, hastaların % 25'inde primer odak bulunurken, % 30 civarında geçirilmiş bir tüberküloz enfeksiyonu öyküsü alınabilir^(11,56,62,68,69). Bosworth ve Levine, hastaların % 10'unda aktif akciğer tüberkülozu varlığı saptamışken, Hodgson hastaların % 77'sinde aktif tüberküloz olduğunu ileri sürmüştür^(36,44,56). Hodgson'ın klasik makalesinde vertebra tutulumuna ilaveten üç hastada da kalça eklemi tüberkülozu olduğu da belirtilmiştir⁽³⁹⁾. Benli ve arkadaşlarının çalışmasında, hastaların % 15.3'ünde aktif pulmoner sistem tüberkülozu, % 2.8'inde aktif gastrointestinal sistem tüberkülozu olmak üzere, toplam % 18.1 primer enfeksiyon odağı saptanmıştır. İki hastada ise millier tüberküloz olduğu belirlenmiştir⁽¹⁰⁾.

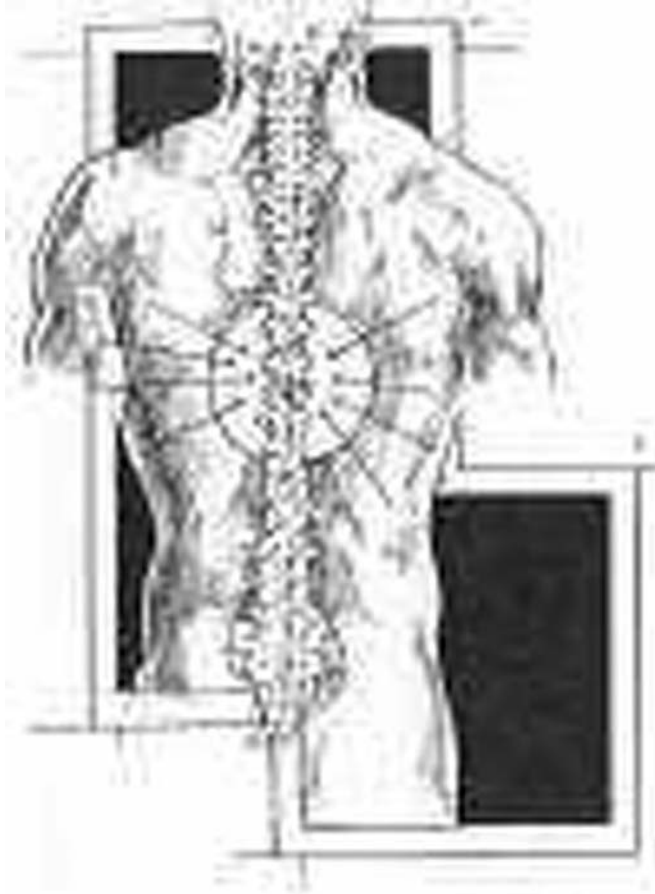
2. Klinik Belirtiler ve Bulgular:

Omurga enfeksiyonlarıyla ilgili en önemli belirtiler ateş, bel veya sırt ağrısı, fonksiyon kaybıdır. Konstitüsyonel semptomlar arasında anoreksi, kırıklık, gece terlemeleri ve kilo kaybı yer alır. Omurga deformitesi hastalığın geç evre bir prezantasyonu olabilir. Paralizi ciddi bir komplikasyondur ancak ender olarak hastalığın ortaya çıkışında şikayet nedenidir. Bağışıklığı baskılayıcı bir hastalık veya yeni geçirilmiş bir enfeksiyon ya da ikisinin birlikte bulunmasına dair öykü ender değildir.

- Ağrı:

Omurga enfeksiyonları en sık ağrıyla ortaya çıkar. Ross ve Fleming omurga enfeksiyonu olan hastalarının % 85'inde ağrıyı primer semptom olarak bildirmişlerdir. Ağrı daha çok pozisyon değiştirince, hareket edince ve diğer aktivitelerle meydana gelir. Ağrının şiddeti

hafiften aşırı şiddetliye dek değişir (Şekil-4.6). Puig-Guri enfeksiyonunun yol açabileceği dört klinik sendrom tanımlamıştır:



Şekil-4.6. Hasta genellikle ağrıyı lezyonun olduğu bölgede lokalize eder.

(1) Kalçada akut ağrı, fleksiyon kontraktürü ve kısıtlı hareketle birlikte seyreden kalça eklemi sendromu,

(2) Akut apandisitisi düşündürebilecek semptom ve bulgularla birlikte abdominal sendrom,

(3) Akut supüratif veya tüberküloz menenjiti düşündüren semptom ve bulgularla birlikte meningeal sendrom ve

(4) Ağrı başlangıcının akut veya sinsi olabileceği sırt ağrısı sendromu; ağrı hafif olabileceği gibi öylesine şiddetli olabilir ki yatağı sarsmak bile çok ıstırap verebilir⁽⁷⁵⁾.

- Ateş :

Ateş, eğer çıkarsa genellikle hafiftir. Ancak septisemi döneminde özellikle çocuklarda yüksek ateş izlenebilir. Tüberkülozda subfebril ve özellikle geceleri görülen, terleme ile birlikte olan ateş hekimi bu yönde uymalıdır. Brusellada tekrarlayan bacaklı yüksek ateş görülür. Postoperatif erken ateş genellikle akciğer embolisi ve atelektaziye düşündürürken, operasyonu takip eden 7-10 gün sonra ortaya çıkan ateş yüzeysel bir enfeksiyonu, operasyondan aylar sonra ortaya çıkan bir ateş ise geç derin enfeksiyonu düşündürmelidir ^(23,24,69,93).

- Diğer Belirti ve Bulgular:

Tutulan bölgenin üzerinde lokalize hassasiyet en sık saptanan fiziksel bulgudur. Sürekli paraspinal spazm da akut sürece işaret eder. Tutulan omurga segmentlerinin ağrı nedeniyle hareketinde kısıtlanmaya sık rastlanır. Tortikollis servikal omurga enfeksiyonu sonucu oluşabilir ve köken olarak psikojenik olduğu düşünülebilecek garip duruşlar ve fiziksel pozisyonlar ender değildir. Diğer olası bulgular arasında Kernig bulgusu, hamstring spazmı ve genel halsizlik yer alır. Yaşlılarda ve bağışıklığı baskılanmış kişilerde klinik bulgular minimal olabilir ^(22,84).

Yürüyüş ve postür çok önemlidir. Servikal enfeksiyonu özellikle servikal tüberkülozu olan bir hasta, sanki başı düşecekmiş gibi elleriyle başını sıkı sıkıya tutar. Burada hasta boyun hareketleriyle ortaya çıkabilecek ağrıyı engellemeye çalışır. Torakal ve lomber enfeksiyöz tutulumunda hasta ağrıyı ortaya çıkarmamak için neredeyse çömelerek yürür. Dik durmak ağrıyı şiddetlendirir. Yürürken küçük adımlarla, sağa sola dönmeden yürümeyi tercih eder. Tüberküloz spondilitte bu tipik yürüyüşe sahip hastalara "odundan adam" denilmektedir. Bu inspeksiyon bulguları yanısıra hastanın boyun hareketlerinde, bacak kaldırma testinde, öne ve yanlara eğilme, yarım mekik hareketi yapma esnasında hastada şiddetli ağrı ortaya çıkması omurga enfeksiyonunun varlığına ait iyi birer testdir ^(84,93).

Piyojenik spondilitte lokalize ağrı ve kas spazmı, % 90 hastada ilk yakınmadır ^(22,35). Genellikle başlangıç sinsidir. Sırt ağrısı en sık semptomdur. Hastaların çoğunda birkaç haftadır süren boyun ve sırt ağrısı vardır ve hareketle artan karakterdedir. Ağrı özellikle etkilenen

segmenttedir, ve yoğunluğunu giderek artırır ve zamanla yatak istirahati ve analjeziklere cevap vermeyebilir. Palpasyonda spinöz proses hassasiyeti ve minimal paravertebral kas spazmı bulunur. Servikal omurga tutulumunda tortikollis, oksipital baş ağrısı ve nörolojik bozukluklar tabloya eşlik edebilir. %15 hastada ROM azalır. Düz bacak kaldırma testi pozitifdir. % 50 hastada ateş vardır ^(2,22,93).

Tüberküloz spondilit, her yaşta görülebilir. Çocuklarda daha gürültülü seyreder, şiddetli bir piyojenik enfeksiyonu taklit edebilir. Ancak, günümüzde spinal tutulum infant ve çocukluk yaş grubunda nadirdir ^(62,68,69). Eskiden bu durum çocukların aleyhine bir oranda tezahür etmekteydi. 1964'te Hodgson'ın makalesinde yayınlanan 300 Pott hastasının % 43'ü 5 yaş altında idi. Geri kalan % 57'si ise 3 ile 11 yaş arasında yer almakta idi. Özetle tamamı çocuktur ⁽³⁹⁾. 2000 yılında yayınlanan Benli ve arkadaşlarının çalışmasında, Ocak 1987 ile Ocak 1997 tarihleri arasında opere edilen 76 hastanın, 4 (% 5,3)'nün çocuk olduğu belirlenmiştir ⁽¹⁰⁾.

Erişkin yaş grubunda, daha çok 5. ve 7. dekad arası görülen enfeksiyon için, kadın/erkek dağılımı açısından bir özellik yoktur ^(11,68,83). Torasik omurga, en sık tutulan bölgedir. Bunu lomber bölge izler, servikal tutulum ise nadirdir ⁽⁶²⁾. Dobson'un 138 hastalık serisinde torakal omurga ve torakolomber bölge tutulumu % 57 oranında bildirilmiştir. Hodgson klasik makalesinde % 52 oranında torakal bölge tutulumu olduğunu rapor etmiştir ⁽³⁹⁾. Benli ve arkadaşlarının çalışmasında, 72 erişkin hastanın 136 vertebra tutulumunun, 54 (% 39)'ünün alt torakal bölgede yer aldığı saptanmıştır ⁽¹⁰⁾.

Paraspinal abseler, her vertebral seviyede oluşabilir. Çocuklarda boyunda oluşan abse formasyonu, fistülizasyon, özefagus ve trakea basılarına neden olabilir. Servikal bölge tutulumunda, tortikollis, boyun ağrısı, disfaji ve paralizi izlenebilir ^(56,92,93). Torasik bölgede, abse mediastinuma yayılır ve plevrayı, diyafragmayı tutabilir ^(6,11,68). Lomber bölgede apse, psoas izleyerek kasığa kadar yayılabilir. Çocuklarda karında bir kitle olarak palpe edilebilir. Paraspinal apseler ender olmayarak, Psoas kası boyunca ekstansiyondan ötürü kasıkta, Poupart ligamanının altında bir şişlik olarak ortaya çıkabilir. Bazen apse psoas boyunca ilerleyip, uylukta kırmızı-mor fistüllerle drene olabilir ^(69,93).

- Nörolojik Belirti ve Bulgular:

Piyojenik spondilitte, % 4-17 nörolojik bozukluk izlenir ^(23,83). Nörolojik semptomlar vertebral korpus kollapsı sonrası basıya, enfeksiyonun posterior longitudinal ligamenti altına yayılması ve epidural apsenin basısına, spinal kordun iskemik veya septik trombozuna bağlı olarak gelişebilir (Şekil-4.7).



Şekil-4.7. 1918 yılına ait bu fotoğrafta tüberküloz hastanesinde nörolojik muayene yapan askeri bir hekim görülmüyor.

Nörolojik bulgular nadiren radiküler tarzdadır ve daha sık olarak çoklu sinir gruplarını tutar. Eismont ve arkadaşları kord kompresyonuna bağlı paralizi bulunan hastaların üçte ikisinde santral kord sendromu, üçte birinde de anterior kord sendromu saptamışlardır. Beklenebileceği gibi, nörolojik semptomlar daha üst omurga

düzeylerinde daha sık hale gelmektedir; nörolojik semptomlar servikal ve torakal bölgelerdeki enfeksiyonlarla en sık ve torakolomber bölgedeki enfeksiyonlarla en nadir görülür⁽⁹³⁾.

Hodgson'ın klasik makalesinde yer alan, kazeifiye abse, kemik sekestir, sekestre disk materyali, vertebral subluksasyon ve dislokasyon ya da spinal kanal içindeki granülasyon dokusuna bağlı kord ve duranın basılanması sonucu gelişen aktif hastalık paraplejisi, nörolojik bozukluk için en sık görülen patogenezdır⁽³⁹⁾. Kord içindeki tüberküloz tutulumuna bağlı gelişen aktif primer hastalık paraplejisi'nde ise, enfeksiyon araknoidit ve menenjit şeklinde doğrudan sinir dokusunu tutmuştur. Klinik olarak, bu hastalar istemsiz kas spazmı ve çekme refleksi ile birlikte ağır spastisite içindedirler. Bu tipte, prognoz ağırdır ve kord hasarı değişkenlik gösterir. Üriner ve fekal inkontinans, duyu bozukluğu kötü prognostik işaret sayılır ve felçler kalıcıdır. Üçüncü mekanizma, kord basısına bağlı iyileşme paralizisi'dir. Meninkslerin ve granülasyon dokusunun fibrozisle iyileşmesi sonucu gelişir. Son olarak, Hodgson'ın tariflediği mekanizma iskemik paralizidir ki bu tipte kordu besleyen damarlarda enfekte trombüsler nöral iskemiye yol açarak kalıcı felçlere neden olur⁽³⁸⁻⁴¹⁾.

Tüberküloz spondilitte, yaş arttıkça, nörolojik defisit riski artar. Çocuklarda, 10 yaş altında, spinal kord zedelenme riski % 17'dir. 10 yaş üzeri servikal tutulumu olan hastaların % 81'inde nörolojik defisit görülür⁽⁵⁶⁾. Ancak, genel olarak nörolojik defisit riski, % 7 – 90 arası oranlarda bildirilmiştir. Çocuklarda en çok T4-5, erişkinde ise T9-12 düzeyi tutulumlarında nörolojik defisit riski daha fazla bulunmuştur^(69,84,88). Gibney 1897'de spinal tüberkülozlu 295 hastada parapleji oranının % 22 olduğunu bildirmiştir. Daha sonraki yıllarda parapleji oranlarını, Cleveland % 29, Bosworth % 24, Adams % 13, Kaplan % 24, Paus % 19 olarak bildirirken, klasik makalesinde Hodgson ise % 43'ünde erken başlangıçlı % 4'ünde geç parapleji görüldüğünü, torakal bölgede parapleji insidansının daha yüksek olduğunu bildirmiştir⁽³⁹⁾. Bailey ve arkadaşları, nörolojik defisit görülenlerin, hastaların % 70'ini oluşturduğunu rapor ederken, Pattison ve arkadaşları, konservatif tedavi uyguladıkları 89 hastanın % 79'unda, nörolojik defisit olduğunu bildirmişlerdir^(6,74). Benli ve

arkadaşlarının çalışmasında, nörolojik defisiti olan hastaların oranı ise % 27 olarak bulunmuştur⁽¹⁰⁾.

Klasik olarak, Pott paralizisini: erken başlangıçlı parapleji (hastalığın başlangıcından itibaren 2 yıl içinde gelişir) ve geç başlangıçlı parapleji (hastalığın başlangıcından sonraki 2 yıldan sonra başlar) olarak ikiye ayırmak mümkündür⁽³⁹⁾. Hodgson, bu sınıflamayı 3'e ayırmış ve erken paraplejileri geçici ve kalıcı olarak iki grupta toplamıştır⁽³⁸⁻⁴¹⁾. Spinal tüberkülozda, mekanizmanın tam olarak bilinmemesine karşın, geç dönemde de paralizilere rastlanmaktadır⁽⁶²⁾. Rajeswari ve arkadaşları, ciddi kifoz deformitesi gelişen 5 hastada, geç nörolojik komplikasyona rastladıklarını rapor etmişlerdir. Hastalardan ikisinde siringomiyeli ve belirgin kord atrofisi geliştiği de saptanmıştır⁽⁷⁸⁾.

Spinal epidural absede akut başlayan sırt ağrısı, ateş ve nörolojik defisit görülür. Yaklaşık % 60'ında etken patojen *S. Aureus*'tur. % 13'ünde gram pozitif ve % 15'inde gram negatif diğer bakteriler patojen olarak rol oynar^(49,81-82).

E. AYIRICI TANI :

Ayırıcı tanıda öykü ve fizik muayene çok önemlidir. Öyküde hastalığın etken patojeni hakkında tahmini veriler elde edilebilir. Fizik muayenede, hastanın ateşinin varlığı, hareketle ağrılı olması ve fonksiyonel kaybı omurga enfeksiyonlarını düşündürür.

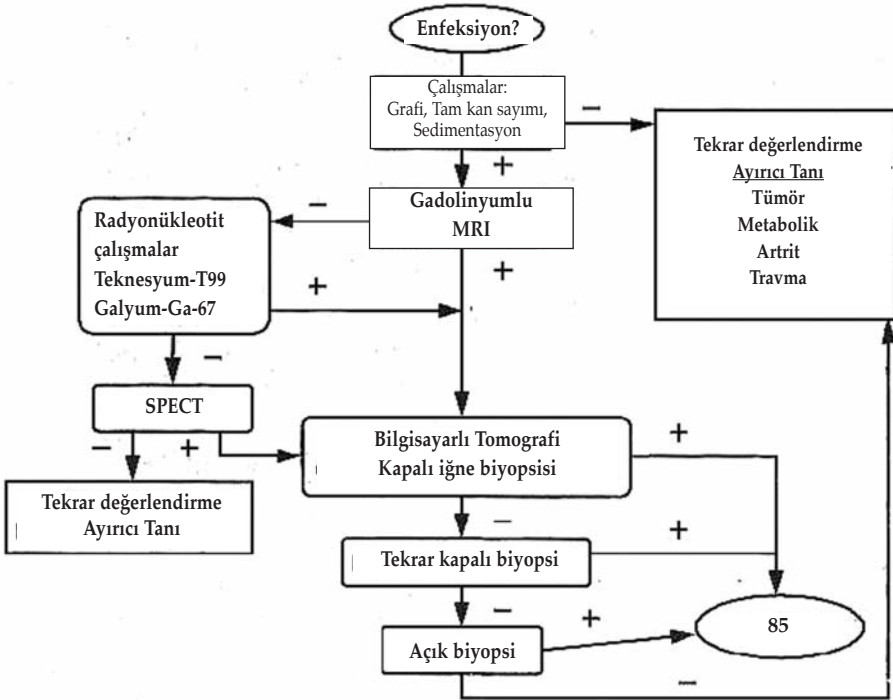
Spinal osteomyelitin ayırıcı tanısında primer ve metastatik maligniteleri, patolojik kırıkların olduğu metabolik kemik hastalıklarını ve psoas kası, kalça eklemi, karın boşluğu ve genitoüriner sistem dahil komşu ve yakın yapılardaki enfeksiyonları akla getirilmelidir. Charcot omurga artropatisinin omurga osteomyelitine benzediği Kalen ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir⁽⁸³⁾. Romatoid artrit ve ankilozan spondilit de omurga osteomyelitine benzeyen bulgulara neden olabilir⁽²⁴⁾.

Edinilmiş immün yetmezlik sendromu (AIDS), bu enfeksiyonların altında yatan diğer bir faktör olabilir. Crawford, Baird ve Clark radiküler semptomlarla gelen ve omurga osteomyeliti olan beş HIV pozitif hasta bildirmişlerdir⁽²¹⁾. Bakteriyel enfeksiyona bağlı miyelitin de

benzer bulguları olabilir ve ayırıcı MR bulguları Kastenbauer ve arkadaşları ile Goebels ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir^(33,50).

Atipik bakteriler, özellikle aktinomiçez, nokardiya ve brusella da, benzer klinik tablo ve radyolojik görünümlere yol açabilirler. Ancak, bu atipik hastalıklar, ciddi vertebral destrüksiyon ve kollapsa yol açmazlar, laboratuvar ve immüno kimyasal testler tanıda önemli yardım sağlarlar. Oldukça nadir görülmekle birlikte, özellikle endemik bölgelerde, koksidiomikozis, blastomikozis, kriptokokozis, kandidiazis ve aspergillozis spinal tutulumları da, ayırıcı tanıda akla getirilmelidir^(1,11,34,51,69,84,93).

Omurga enfeksiyonu düşünülen bir hastada Şekil-4.8'de görülen algoritma uygulanabilir. Hastanın öyküsü alındıktan ve fizik muayenesi yapıldıktan sonra ESR, CBC ve konvansiyonel grafileri alınır. Pozitif bulgu elde edilirse kontrastlı MR görüntüleme yapılır. MR negatif ise Tc99M veya Gallium ile kemik sintigrafisi yapılır. Sintigrafi negatif ise spect yapılır, spect negatif ise ayırıcı tanı için yeniden değerlendirilir. MR pozitif veya sintigrafi pozitif ise BT eşliğinde iğne



Şekil-4.8. Ayırıcı tanıda uyulması gereken algoritma

biopsisi yapılır. İğne biyopsisinde tanı konulamaz ise açık biopsi yapılmalıdır. Başlangıçtaki basamak negatif ise tümörler, metabolik hastalıklar, dejeneratif veya diğer artritler ve travma ile ayırıcı tanı yapılmalıdır.

Omurga enfeksiyonlarında, hiçbir tanı yöntemi doğrulama testi olarak tek başına % 100 etkili değildir. Enfekte dokudan alınan organizmanın kültürde üremesi en kesin testtir, ancak sonuçlar en optimum şartlarda dahi negatif olabilir. Benzer şekilde, görüntüleme ve laboratuvar incelemelerinin tamamı da, enfeksiyon başlangıcına göre ne zaman gerçekleştirildiklerine bağlı olarak kesin bir sonuç vermeyebilir. Cerrahi sonrası ortaya çıkan enfeksiyonlar için genel olarak kabul görmüş bir kriter yoktur⁽⁸⁸⁾.

Eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) osteomyelitik disk aralığı enfeksiyonunu saptamak veya değerlendirmek ve klinik olarak izlemek için en iyi laboratuvar çalışmasıdır. Ne yazık ki ESR diyagnostik değildir ve çoğu röntgenografik bulgu gibi sadece inflamatuvar bir süreci işaret eder. ESR vertebral osteomyeliti olan çocukların % 71 ile % 97'sinde yükselmiştir. Osteomyelitli erişkinlerin % 37'sinde hız 100mm/saat geçmektedir ve % 67'sinde 50 mm/saat üzerinde hızlar saptanmıştır. Ne var ki ESR cerrahiden sonra normalde yükselmekte (ortalama 25 mm/saat) ama çoğunlukla cerrahiden sonra 4 haftada düşerek normal düzeye yaklaşmaktadır. Bu nedenle cerrahiden 4 hafta sonra ESR'nin persistan yüksekliği ve birlikte olduğu klinik bulgular persistan bir enfeksiyonu işaret eder^(3,5,18,93).

C-reaktif protein yükselmesi enfeksiyonun erken bir göstergesidir ama testin gerçek değeri, enfeksiyonun düzelmesinden sonra hızla normale dönmesidir⁽⁶⁷⁾. Thelander ve Larsson bu testi mikroskopik ve konvansiyonel disk eksizyonu ve anterior ve posterior spinal füzyon dahil spinal cerrahiden sonra bir enfeksiyon göstergesi olarak ESR ile karşılaştırmışlardır⁽⁸⁶⁾. Bu araştırmacılar bütün hastalarda cerrahiden sonra her iki testin de başlangıçta yükseldiğini ama C-reaktif proteinin bütün hastalarda 14 günde normale dönerken ESR'nin normale dönmesinin çok daha uzun sürdüğünü saptamışlardır. Bu testle ilgili majör sorun, ESR'ye göre sonuçların alınması için daha uzun bir zamana gerek olmasıdır. Richards ve Amara hem sedimantasyon hızı

hem de C-reaktif proteinin enstrümante omurga cerrahilerinde başlangıçta yükseldiğini saptamışlardır⁽⁸⁰⁾. Enfeksiyon olmadığında bu değerler 4-6 gün içinde düşerken postoperatif enfeksiyonda bu değerler artmaktadır.

CRP düzeylerinin cerrahi geçirmiş ancak enfeksiyon gelişmemiş kişilerde ameliyat sonrası 3. günde en yüksek seviyeye ulaştığı gösterilmiştir. Mok ve ark. uygulanan cerrahi yöntemlere bağlı olarak pek çok değişkenin CRP değerlerinin yükselmesine yol açabileceğini göstermişlerdir. Bunlar ameliyat süresi, ameliyat bölgesi, ameliyat tipi, ameliyat öncesi CRP düzeyi ve kaç seviye ameliyat yapıldığıdır. Bu hastalarda CRP düzeyinde ikinci bir artış ya da değerler normale dönmemesi ameliyat sonrası enfeksiyon için bir gösterge olarak yorumlanmıştır⁽⁶⁸⁾.

Lökositöz omurga enfeksiyonunun tanısında özellikle yardımcı değildir. Lökosit sayıları aslında bebeklerde ve düşükün hastalarda azalabilir. Yüksek lökosit sayıları omurga dışında bir enfeksiyon alanına da işaret edebilir. Kan kültürleri febril hastalıkla birlikte olan aktif sepsis zamanındaki gibi pozitif olduklarında yardımcı olur ve osteomyelitin tanı ve tedavisi için yeterli olabilir, ancak bu seyrek görülen bir durumdur. Mikobakteriyel enfeksiyonlar için deri testi ve organizmaya spesifik antikor testi cerrah biyopsi sonuçlarını beklerken ilave bilgi sağlayabilir^(5,88).

Cerrahi sonrası ortaya çıkan enfeksiyonların tanısında nötrofil sayısı sıklıkla test edilir. Bir çalışmada spinal füzyon cerrahisi uygulaması sonrası absolute nörofil sayısındaki değişikliklere bakılmış ve 4. güne kadar normal ve enfekte grup hastalar arasında bir farklılık olmadığı ancak enfekte hastalarda ameliyat sonrası 4-7 ve 8-11 günlerde nötrofil sayısında artış olduğu gözlenmiştir⁽⁵⁴⁾.

Serum Amiloid A (SAA) stres durumunda fazla miktarda üretilen bir inflamatuvar proteindir. Deguchi ve arkadaşları Cerrahi sonrası enfeksiyonlarda bir gösterge olarak SAA düzeylerini araştırmışlardır. CRP ile karşılaştırıldığında daha dramatik değişiklikler göstermesi ve normal değerlerine daha erken dönmesi nedeniyle enfeksiyon tanısı koymada daha iyi bir gösterge olduğu sonucuna varmışlardır⁽²⁴⁾.

Prokalsitonin (PCT), septik artritte bakılan inflamatuvar bir markerdir. Nie ve ark. spinal cerrahi sonrası görülen enfeksiyonları tahmin etmede PCT kullanımını test etmişlerdir. Bu çalışmada cerrahiden 48 saat sonra biyomarker değerleri ölçülmüş ve cerrahi sonrası enfeksiyon gelişmesi ile korelasyonu analiz edilmiştir. Hem PCT ve hem de CRP'nin, cerrahi sonrası enfeksiyon gelişmesi ile ilgili istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterdiğini ve PCT'in CRP'ye göre cerrahi sonrası enfeksiyonun erken tanısında daha değerli olduğu sonucuna varmışlardır⁽⁷¹⁾.

Serum amiloid A (SAA) stres durumunda fazla miktarda üretilen bir inflamatuvar proteindir. Deguchi ve ark. cerrahi sonrası enfeksiyonlarda bir gösterge olarak SAA düzeylerini araştırmışlardır. CRP ile karşılaştırıldığında daha dramatik değişiklikler göstermesi ve normal değerlerine daha erken dönmesi nedeniyle enfeksiyon tanısında daha iyi bir gösterge olduğu sonucuna varmışlardır⁽²⁴⁾.

Prokalsitonin (PCT), septik artritte kullanılan inflamatuvar bir markerdir. Nie ve ark. spinal cerrahi sonrası görülen enfeksiyonları tahmin etmede PCT kullanımını test ettiler. Bu çalışmada cerrahiden 48 saat sonra biyomarker değerleri ölçüldü ve cerrahi sonrası enfeksiyon ile korelasyonu analiz edildi. Hem PCT ve hem de CRP'nin, cerrahi sonrası enfeksiyonla istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterdiğini ve PCT'in CRP'ye göre cerrahi sonrası enfeksiyonun erken tanısında daha değerli olduğu sonucuna varmışlardır⁽²⁴⁾.

Çok sayıda inflamatuvar biyomarker ortopedik cerrahi alanında çalışılmış olup ameliyat sonrası omurga enfeksiyonlarını önceden tahmin etmede de faydalı olabilir. Özellikle interlökün -6 eklem replasman cerrahisinde sıklıkla kullanılmıştır. Lökosit estereaz, yakın zamanda periprostatik diz eklem enfeksiyonlarında rapor edilmiş bir markırdır. Revizyon cerrahisi uygulanan dizlerde enfeksiyon tanısında %80.6 sensitivitesi ve %100 spesifitesi vardır⁽⁷¹⁾.

Tutulan bölgenin direkt grafileri omurga enfeksiyonu olan hastalarda ilk aşamada en sık başvuru araştırılmalarıdır. Waldvogel ve Vasey'e göre röntgen bulguları enfeksiyonun başlangıcından 2 hafta ile 3 ay sonra ortaya çıkar⁽⁹¹⁾. Röntgen bulguları arasında disk

aralığında daralma, vertebral son plakta düzensizlik veya son plağın normal konturunun yitilmesi, son plağın subkondral kısmında defektler ve hipertrofik (sklerotik) kemik oluşumu yer almaktadır. Zaman zaman, omurgaya yakın alanların tutulmasıyla birlikte paravertebral yumuşak doku kitleleri saptanabilir. Geç dönem röntgen bulguları arasında vertebral kollaps, segmental kifoz ve son olarak kemiksi ankiloz yer alabilir. Olayların art arda gelişimi, erken bulgular için 2 ile 8 hafta arasında, geç bulgular için 2 yıldan fazla sürebilir. Direkt grafilerde ve bilgisayarlı tomografide tanımlanabilen spesifik olarak tüberkülozla ilişkili tek anormallik paravertebral yumuşak doku aralığındaki ince kalsifikasyondur ^(62,69,84,93).

Bilgisayarlı tomografi (BT) direkt grafilere yeni bir boyut eklememektedir. BT paravertebral yumuşak dokudaki şişlikleri ve apseleri çok daha iyi belirler ve ayrıca spinal kanalın boyutundaki değişiklikleri izlemede kullanılabilir. Bazı klinisyenler klinik gelişimi belirlemede BT'yi röntgen filmlerine tercih etmektedirler. BT bulguları direkt grafilerdekine benzer; bunlar arasında subkondral kemikte litik defektler, son plakta kesitsel görüntülerde düzensizlik veya çok sayıda delikler şeklinde görülebilen yıkım, litik düzensizliklerin yakınında skleroz, diskte hipodansite, diskte yassılaşıma, diskin çevresine yakın bölgede çevresel kemikte bozulma, epidural ve paraspinal bölgelerde yumuşak doku dansitesi yer alır. Miyelogram sonrası BT apse veya kemik sıkışması sonucu nöral elemanların kompresyonunu daha açık bir şekilde ortaya koyar ve enfeksiyonun nöral yapıların kendilerine ulaşmış ulaşmadığını belirlemeye yardımcı eder ^(84,93).

Yüksek kalitede manyetik rezonans görüntüleme (MRI) omurga enfeksiyonlarını belirlemenin doğru ve hızlı bir yöntemidir. Enfekte ve normal dokuları saptar ve belki de enfeksiyonun tam olarak yaygınlığını en iyi şekilde ortaya çıkarır. Ne yazık ki MRI piyojenik olan ve olmayan enfeksiyonları ayırt etmez ve tanı amaçlı biyopsi gereksinimini ortadan kaldırmaz ^(5,93). Modick, Masaryk ve Plaushstek disk aralığı enfeksiyonu olan 38 hastada MRI'nın duyarlılığını % 96, özgüllüğünü % 92 ve doğruluğunu % 94 olarak saptamışlardır ^(68,92). Disk ve bitişik vertebra cismi arasındaki sınır ayırt edilemez. T2

görüntülerde, sinyal şiddeti vertebral diskte artar ve vertebra cisminde belirgin şekilde azalır. Paravertebral yumuşak dokuda tekal kese civarındaki apseler, artmış alım olan bölgeler olarak kolayca saptanabilirler. Sıklıkla, enfeksiyonun sınırlarının tekal dokulara uzanımıyla birlikte paravertebral dokularda gösterilmesi ek olarak miyelografiye duyulan gereği ortadan kaldırır. MRI, ayrıca, epidural veya kemik tutulumu olmayan primer omurilik enfeksiyonlarını (miyelit) belirlemede de yardımcıdır⁽⁹³⁾.

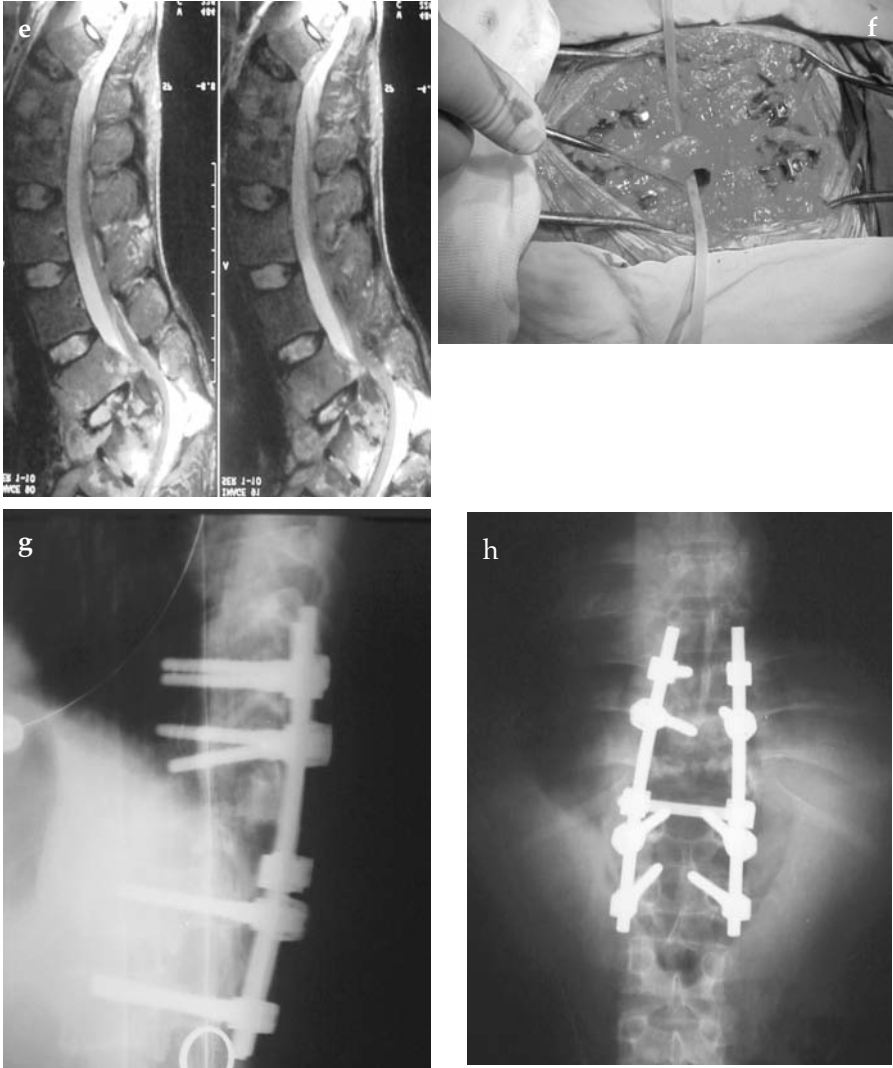
Çeşitli patolojik süreçlerle ilgili olarak araştırılmakta olan gadolinyum işaretli dietilenetriaminpentaasetik asit (Gd-DTPA) eklenmesi epidural apselerin sınırlarının belirlenmesini kolaylaştırıyor ve omurga enfeksiyonunun yaygınlık derecesini daha iyi ayırt ediyor gözükmemektedir⁽⁴³⁾.

MRI, tedavinin gelişimini izlemek için kullanılır. Bununla birlikte, ağrıda azalma veya nörolojik fonksiyonda iyileşme gibi klinik bulgular, MRI'da görülen düzelmeye göre daha iyi endikatörler olarak görünmektedir. Veillard ve arkadaşları persistan lezyonların mevcudiyetinin klinik bulgularda iyileşmenin yanında önemi olmadığını kaydetmektedirler⁽⁹³⁾. Bununla beraber, Goebels ve arkadaşları, klinik bulgular belirgin hale gelmeden önce MRI bulgularının, Mycoplasma pneumoniae'ye bağlı miyelitte iyileşmeyi gösterdiğini bildirmişlerdir⁽³³⁾.

MRI omurga enfeksiyonlarının sınırlarını belirlemede en iyi test olarak görünmekteyse de, bazı önemli dezavantajları bulunmaktadır ki bunlardan en önemlisi, hareketten dolayı oluşan degradasyondur. Omurga enfeksiyonu olan hastalarda ağrı uzun süre sırt üstü hareketsiz yatmayı güçleştirdiği için hareket artefaktı sık görülür. Ek olarak, hastalar kapalı bir ortamda yatmak zorunda olduğundan, kloströfobi sık rastlanan bir problemdir. Son olarak, bu hastaların çoğu yaşlıdır ve eğer pacemaker taşıyorlarsa MRI kontrendikedir. Tüberküloza bağlı paravertebral apselerde görülen ve direkt grafilerde son derece karakteristik olan küçük kalsifikasyonlar MRI'da görülemez^(5,43,93).



Şekil-4.9. a)22 yaşında erkek hasta 6 aydır sırt ağrısı ve dorsal bölgede deformite öyküsü mevcut b) Dorsal bölgeden yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisi, preoperatif (c) ön arka radyografi d) yan radyografi (devam).



Şekil-4.9. Aynı hastanın e)Preoperatif MRI görüntüleri f) Intraoperatif görünüm Postoperatif ön arka g) ve yan (h) grafipleri

Radyonüklit çalışmaları spinal enfeksiyonun saptanmasında oldukça etkilidir. Bu teknikler teknesyum 99 (Tc-99m) kemik sintigrafisi (taraması), galyum 67 (Ga-67) sintigrafisi ve indium 111-ışaretili lökosit (In-111 WBC) sintigrafisidir. Teknesyum kemik sintigrafisinin üç temel fazı vardır: anjiyogram, kan havuzu imajları ve gecikmiş statik imajlar. Enfeksiyonda, kan havuzu imajlarında yaygın aktivite görülür; gecikmiş görüntülerde yaygın aktivite fokal hale gelir.

Bu belirgin reaktivite aylarca sürebilir. Kemik sintigrafileri enfeksiyonlu hastalarda hemen her zaman pozitifdir ama enfeksiyon için spesifik olarak tanı koydurucu değildir. Galyum 67 taraması osteomyelitin saptanması için kemik sintigrafisine iyi bir ilave tetkiktir. Modic ve arkadaşları, enfeksiyon için Tc-99 ve Ga-67 kombine edilen hastalarda % 90 duyarlılık, % 100 özgüllük ve % 94 kesinlik bildirmişlerdir^(69,93). Tzen ve arkadaşları nedeni bilinmeyen ateş olan hastalarda Ga-67 taraması kullanılmasını önermişlerdir⁽⁹⁰⁾. Bu araştırmacılar Ga-67 ile spinal enfeksiyon saptanan ve MR görüntülemesi ve biyopsiyle doğrulanmış 6 hasta bildirmişlerdir. Galyum taramaları tek başına enfeksiyonun saptanmasında kemik sintigrafisi ve galyum taraması kombinasyonu kadar hassas değildir. Etken organizmanın tipini de belirlemezler. Galyum taraması akut aktif enfeksiyonun rezolüsyonuyla birlikte hızla değiştiğinden, klinik düzelmenin belgelenmesinde faydalı olabilir^(36,68,93).

In-111 WBC taramaları apselerin saptanmasında faydalıdır ama akut ve kronik enfeksiyonlar için ayırıcı değildir. Kronik enfeksiyonlarda yalancı negatif indium taramaları bildirilmiştir çünkü radyonüklit her inflamatuvar, non-enfeksiyöz lezyonla birikim göstermektedir. Bunun gibi, neoplastik non-enfeksiyöz inflamatuvar lezyonlar bütün tarama teknikleriyle benzer yalancı-pozitif sonuçlara yol açabilir. In-111 taramasının bir majör avantajı, MR veya BT'de bir kitle veya apse-benzeri kavite gibi görünebilen hematomlar ve seromalar gibi non-enfeksiyöz lezyonlar arasında ayırım yapabilesidir. Potansiyel enfeksiyonların postoperatif değerlendirmesinde ayırım yapılması önemlidir⁽⁹³⁾.

Kuşkulu lezyondan iğne biyopsisi alınması enfeksiyonun belirlenmesinde ve uygun antibiyotiklerin verilebilmesi için etyolojik ajanın saptanmasında en iyi yöntemdir; ancak, bu teknik her zaman kesin sonuç vermez. Biyopsiden önce antibiyotiklerin verilmesi veya hastalığın başlaması ve biyopsi arasında uzun bir dönemin olması negatif biyopsiyle sonuçlanabilir; bu durumlarda açık biyopsi bile pozitif olmayabilir. Enflamatuvar bir süreç patolojik olarak doğrulanabilir ama etyolojik ajan izole edilemez. Zaman, konak

direnci, bakteriyel virülans, önceki antibiyotik maruziyeti ve doğru anatomik parçadan kültür alınması etken organizmanın başarılı izolasyonu için birer faktördür^(84,93).

Tanı için iğne biyopsisi vertebral osteomyelit için en sık uygulanan prosedürdür ve öyle olmalıdır (Şekil-4.9). Sıklıkla lokal anestezi altında, röntgen veya BT kontrolüyle yapılabilir. Stoker ve Kisin yalnızca çocuklardaki biyopsiler için genel anestezi önermişlerdir. Perkütan iğne biyopsisi için bildirilen başarı oranları % 71 ile % 96 arasında, bildirilen yetersiz biyopsi sonuçları % 0-20 arasında ve yalancı-negatif sonuçlar % 4 ile % 20 arasındadır⁽⁸¹⁾. Enfeksiyonların % 25 kadarında, hastalar biyopsiden önce antibiyotiklerle tedavi edildiklerinde negatif biyopsi sonuçları bildirilmiştir^(69,84,93).

İğne biyopsisi risksiz değildir. 1975'te Evarts vasküler yapılara zarar verme ve pnömotoraks olasılığı nedeniyle torasik perkütan omurga biyopsilerine karşı uyarmıştır⁽²⁸⁾. Yeni tekniklerin ve daha güçlü ve daha kısa iğnelerin geliştirilmesiyle bunlar eskisi kadar olası değildir ama pnömotoraks riskinin olduğu kesindir. Bir pnömotoraksi tedavi etmek için tüp torakostomisi nadiren gerekli olur ama torasik vertebral biyopsiden sonra akciğer röntgenleri çekilmesi ve hastanın dikkatle izlenmesi zorunludur^(30,92).

BT rehberliğinde yapılması, gerek torasik gerekse servikal omurlardaki biyopsi başarı oranını arttırmıştır. Halen, BT rehberliğindeki kapalı biyopsi en yüksek başarı oranına ve en düşük komplikasyon riskine sahip gibi görünmektedir. Ancak, bu teknikle bile perkütan biyopsi omurganın bütün bölgelerinde güvenli değildir.

Eğer iyi enfeksiyon kanıtları mevcutsa perkütan biyopsiden negatif sonuç alınması açık biyopsi yapılmasına engel olmamalıdır. Razak, Kamari ve Roohi perkütan biyopsi ile sadece % 22 pozitif sonuç alınmasına karşın açık biyopsiyle % 93 pozitif sonuç bildirmişlerdir. Birçok başka prosedürde olduğu gibi sonuçlar çok değişken olabilir.

KAYNAKLAR

1. Abbey DM, Turner DM, Warson JS, Wirt TC, Scalley RD. Treatment of postoperative wound infections following spinal fusion and instrumentation. *J Spinal Disord* 1995; 8: 278–283.
2. Abramovitz JN, Batson RA, Yablon JS. Vertebral osteomyelitis. The surgical management of neurologic complications. *Spine* 1986; 11(5): 418-420.
3. Al Dahouk S, Tomaso H, Nockler K, Neubauer H, Frangoulidis D. Laboratory-based diagnosis of brucellosis-a review of the literature. Part II: serological tests for brucellosis. *Clin Lab* 2003; 49: 577–589.
4. Ambrose GB, Alpert M, Neer CS. Vertebral osteomyelitis. A diagnostic problem. *JAMA* 1966; 197(8): 619-622.
5. An HS, Seldomridge JA. Spinal infections: Diagnostic tests and imaging studies. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 27-33.
6. Bailey HL, Gabriel M, Hodgson AR. Tuberculosis of the spine in children. Operative findings and results in one hundred consecutive patients treated by removal of lesions and anterior grafting. *J Bone Joint Surg* 1972; 54-A (8): 1633-1657.
7. Baker AS, Ojemann RG, Swartz MN, Richardson EP Jr. Spinal epidural abscess. *N Eng J Med* 1975; 293(10): 463-468.
8. Baldwin N, Scott AR, Heller SR, O'Donoghue D, Tattersall RB. Vertebral and paravertebral sepsis in diabetes: an easily missed cause of backache. *Diabet Med* 1985; 2:395–397.
9. Benli İT, Kış M, Tüzüner M, Akalın S, Aydın E, Özlü S. Spinal deformitelerde revizyon ve kurtarıcı cerrahi uygulama sonuçları. *Hacettepe Ortop Trav Der* 1995; 5(2): 75-86.
10. Benli İT, Kis M, Akalın S, Catak M, Kanevetci S, Duman E. The results of anterior radical debridement and anterior instrumentation in Pott's disease and comparison with other surgical techniques. *Kobe J Med Sci* 2000, 46(1-2): 39-68.
11. Boachie – Adjei O, Squillante RG. Tuberculosis of the spine. *Orthop Clin North Am* 1996; 27 (1): 95-103.
12. Broner FA, Garland DE, Zigler JE. Spinal infections in the immunocompromised host. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 37-46.
13. Buranapanitkit B, Lim A, Greater A. Misdiagnosis in vertebral osteomyelitis: problems and factors. *J Med Assoc Thai* 2001; 84(12): 1743-1750.
14. Buranapanitkit B, Lim A, Krirratnikom T. Clinical manifestation of tuberculous and pyogenic spine infection. *J Med Assoc Thai* 2001; 84(11): 1522-1526.

15. Cahill DW, Love LC, Rehtine GR. Pyogenic osteomyelitis of the spine in the elderly. *J Neurosurg* 1991; 74:878–886.
16. Calderon RR, Larsen JM. Overview and classification of spinal infections. *Orthop Clin North Am* 1996; 27(1): 1-8.
17. Capen DA, Calderone RR, Gren A. Perioperative risk factors for wound infections after lower back fusions. *Orthop Clin North Am* 1996; 27 (1): 83-86.
18. Chretien F, Gray F, Lescs MC, Geny C, Dubreuil-Lomaire ML, Ricolfi F, Baudrimont M, Levy Y, Sobel A, Vinters HV. Acute varicella-zoster virus ventriculitis and meningo-myelo-radiculitis in acquired immunodeficiency syndrome. *Acta Neuropathol (Berl)* 1993; 86: 659-665.
19. Carragee EJ, Kim D, van der Vlugt T, Vittum D. The clinical use of erythrocyte sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine* 1997; 22:2089–2093.
20. Carragee EJ. Pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg* 1997; 79: 874–880.
21. Crawford EJ, Baird PR, Clark AL. Cauda equina and Lumbar nerve root compression in patients with AIDS. *J Bone Joint Surg* 1987; 69-B: 36-37.
22. Cruse PJ, Foord R. A five-year prospective study of 23,649 surgical wounds. *Arch Surg* 1973; 107(2): 206-210.
23. Currier BL, Eismont FJ. Infections of the spine. In: Rothman RH, Simeone FA (eds). *The Spine*, 3rd ed. WB Saunders, Philadelphia 1992; pp: 1319.
24. Deguchi M, Shinjo R, Yoshioka Y, Seki H. The usefulness of serum amyloid A as a postoperative inflammatory marker after posterior lumbar interbody fusion. *J Bone Joint Surg* 2010; 92-B:555–559.
25. Doita M, Marui T, Kurosaka M, Yoshiya S, Tsuji Y, Oribe T. Contained rupture of the aneurysm of common iliac artery associated with pyogenic vertebral spondylitis. *Spine* 2001; 26(13): E303-307.
26. Ehara S, Khurana JS, Kakkapuram SV. Pyogenic vertebral osteomyelitis of the Posterior elements. *Skeletal Radiol* 1989; 18(3): 175-178.
27. Eismont FJ, Bohlman HH, Soni PL, Goldberg VM, Freehafer AA. Ptogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. *J Bone Joint Surg* 1983; 65: 19-29.
28. Evarts CM. Diagnostic technique: closed needle biopsy. *Clin Orthop* 1975; 107: 100-111.
29. Fernandez M, Carrol CL, Baker CJ. Discitis and vertebral osteomyelitis in children: an 18-year review. *Pediatrics* 2000; 105(6): 1299-1304.
30. Francis IM, Das DK, Luthra UK, Sheikh Z, Sheikh M, Bashir M. Value of radiologically guided fine needle aspiration cytology (FNAC) in diagnosis of spinal tuberculosis: a study of 29 cases. *Cytopathology* 1999; 10: 390-401.

31. Fraser RD, Osti OL, Vernon- Roberts B. Discitis following chemonucleolysis: an experimental study. *Spine* 1986; 11(7): 679-687.
32. Frymoyer JW, Ducker TB, Hadler NM, Kostuik JP, Weinstein JN, Whitecloud TS (Eds.). *The Adult Spine: Principles and Practice*. PA: Lippincott-Raven, Philadelphia 1997; pp: 763.
33. Goebels N, Helmchen C, Abele-Horn M. Extensive myelitis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection: magnetic resonance imaging and clinical long-term follow-up. *J Neurol* 2001; 248: 204-214.
34. Gupta RK, Agarwal P, Rastugi H. Problems in distinguishing spinal tuberculosis from neoplasia on MRI. *Neuroradiology* 1996; 38: S97-S104.
35. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT. Hematogenous pyogenic Spinal infections and their surgical management. *Spine* 2000; 25(13): 1668-1679.
36. Hamzaoğlu A. Granulomatous infections of the spine. Spinal infections. *Spine: State of Arts Reviews*, 1999.
37. Hidalgo-Ovejero AM, Otermin I, Garcia-Mata S. Pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg* 1998; 80(5): 764-767.
38. Hodgson AR, Stock FE, Forg HSY, Ong GB: Anterior spinal fusion: the operative approach and pathological findings in 412 patients with Pott's disease of the spine. *Br J Surg* 1960; 48: 172-178.
39. Hodgson AR, Stock FE. Anterior spine fusion for the treatment of tuberculosis of the spine. The operative findings and results of treatment in the first 100 cases. *J Bone Joint Surg* 1960; 42: 295-310.
40. Hodgson AR, Yau A: Pott's paraplegia: a classification based upon the living pathology. *Paraplegia* 1967; 5(1):1-16.
41. Hodgson AR, Stock FE. Anterior spinal fusion. A preliminary communication on the radical treatment of Pott's disease and Pott paraplegia. *Clin Orthop* 1994; 300: 16-23.
42. Hopkinson N, Stevenson J, Benjamin S. A case ascertainment study of septic discitis: clinical, microbiological and radiological features. *QJM* 2001; 94(9): 465-470.
43. Hovi I, Lamminen A, Salonen O, et al: MR imaging of the lower spine. Differentiation between infectious and malignant disease. *Acta Radiol* 1994; 35: 532-540.
44. Hsu LCS, Cheng CL, Leong JCY. Pott's paraplegia of late onset. The cause of compression and results after anterior decompression. *J Bone Joint Surg* 1988; 70-B(4): 534-538.
45. Jequier S, Nogrady MB, Wesenberg RL. Unusual osteopathy in a newborn. *Skeletal Radiol* 1983; 10: 20-25.

46. Jevsevar D, Karlin L. Perioperative nutritional status and postoperative complications after operation for scoliosis in patients who have cerebral palsy. *J Bone Joint Surg* 1993; 75B: 880-884.
47. Journeau P, Koura A, Mary P, Padovani JP, Touzet P: Pott's disease paraplegia in children. Mechanics and therapeutics strategies. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1999; 85 (2):117 – 124 (İngilizce Abstract).
48. Kao PF, Tsui KH, Leu HS. Diagnosis and treatment of pyogenic psoas abscess in diabetic patients: usefulness of computed tomography and gallium-67 scanning. *Urology* 2001; 57(2): 246-251.
49. Karlıkaya C. Tüberküloz ders notları.
www.trakya.edu.tr/ckarlikaya/TBdernet.htm
50. Kastenbauer S, Winkler F, Fesl G. Acute severe spinal cord dysfunction in bacterial meningitis in adults: MRI findings suggest extensive myelitis. *Arch Neurol* 2001; 58: 717-721.
51. Kim NH, Lee DHM, Choi CH, Park SJ. The comparison of the fusion rate in anterior interbody fusion between noninfectious and infectious disease of the spine. *J Turkish Spine Surg* 1994; 5(2): 49-58.
52. King DM, Mayo KM. Infective lesions of the vertebral column. *Clin Orthop* 1973; 96: 248-253.
53. La rocca H. Spinal sepsis. In: Rothman RH, Simeone FA(eds). *The Spine*, 2nd ed., WB Saunders, Philadelphia,1990; pp: 699.
54. Lee JH, Lee JH, Kim JB, Lee HS, Lee DY, Lee DO. Normal range of the inflammation related laboratory findings and predictors of the postoperative infection in spinal posterior fusion surgery. *Clin Orthop Surg* 2012; 4: 269-277.
55. Levi AD, Dickman CA, Sonntag VK. Management of postoperative infections after spinal instrumentation. *J Neurosurg* 1997; 86: 975-980.
56. Levine MJ, Heller JG. Spinal infection. In: Garfin SR, Vaccaro AR (eds.). *Orthopaedic Knowledge Update: Spine*. American Academy of Orthopaedic Surgeon, Rosemont, 1997; pp:261-263.
57. Lifeso R. Atlanto-axial tuberculosis in adults. *J Bone Joint Surg* 1987; 69-B: 183-187.
58. Lindholm TS, Pylkkanen P. Discitis following removal of intervertebral disc. *Spine* 1982; 7: 618-622.
59. Leong JCY. Tuberculosis of the spine. *J Bone Joint Surg* 1993; 75-B: 173-175.
60. Loembe PM. Medical - surgical treatment of progressive tuberculous (Pott's) paraplegia in Gabon. *Paraplegia* 1995; 33(10): 579-584.
61. Lonstein JE, Winter R, Moe J, Gaines D. Wound infection with Harrington instrumentation and spine fusion for scoliosis. *Clin Orthop* 1973; 96: 222-233.

62. Luk KDK. Tuberculosis of the spine in the new millenium. *Eur Spine J* 1999; 8(5): 338-345.
63. Marriage SC, Booy R, Hermione Lyall EG, Evans JA, Owens C, Watkins RP, Walters S. Cytomegalovirus myelitis in a child infected with human immunodeficiency virus type 1. *Pediatr Infect Dis* 1996; J 15: 549-551.
64. Matsui H, Hirano N, Sakaguchi Y. Vertebral osteomyelitis: an analysis of 38 surgically treated cases. *Eur Spine J* 1998; 7(1): 50-54.
65. McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. *Clin Infect Dis* 2002; 34:1342-1350.
66. Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine: Five-year assessments of controlled trials of ambulatory treatment, debridement and anterior spinal fusion in the management of tuberculosis of the spine: Studies in Bulawayo (Rhodesia) and in Hong Kong. *J Bone Joint Surg* 1978; 60-B (2): 163-177.
67. Meyer B, Schaller K, Rohde V, et al: The C-reactive protein for detection of early infections after lumbar microdiscectomy. *Acta Neurochir* 1995; 136: 145-150.
68. Mok JM, Pekmezci M, Piper SL, Boyd E, Berven SH, Burch S, Deviren V, Tay B, Hu SS. Use of C-reactive protein after spinal surgery: comparison with erythrocyte sedimentation rate as predictor of early postoperative infectious complications. *Spine* 2008; 33(4):415-421.
69. Moon MS. Spine update: tuberculosis of the spine. Controversies and anew challenge. *Spine* 1997; 22(15): 1791-1797.
70. Mushkin AY, Kovalenko KN: Neurologic complications of spinal tuberculosis in children. *Int Orthop* 1999; 23(4): 210-212.
71. Nie H, Jiang D, Ou Y, Quan Z, Hao J, Bai C, et al. Procalcitonin as an early predictor of postoperative infectious complications in patients with acute traumatic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2011;49:715-20.
72. Oguz E, Sehrioglu A, Altinmakas M, Ozturk C, Komurcu M, Solakoglu C, Vaccaro AR. A new classification and guide for surgical treatment of spinal tuberculosis. *Int Orthop* 2008; 32(1): 127-133.
73. Odom SR, Stallard JD, Pacheco HO, Ho H. Postoperative staphylococcal toxic shock syndrome due to preexisting staphylococcal infection: case report and review of the literature. *Am Surg* 2001; 67(8): 745-747.
74. Pattison PR: Pott paraplegia : an account of the treatment of 89 consecutive patients. *Paraplegia* 1986; 24(2): 77- 91.
75. Puig-Guri J. Pyogenic Osteomyelitis of the spine: a differential diagnosis through clinical and roentgenographic observations. *J Bone Joint Surg* 1946; 28: 29.
76. Pun WK, Chow SP, Luk KDK, Cheng CL, Hsu LCS, Leong JCY. Tuberculosis of the lumbosacral junction. *J Bone Joint Surg* 1990; 72-B: 675-678.

77. Rajasekaran S, Soundarapandian S: Progression of kyphosis in tuberculosis of the spine treated by anterior arthrodesis. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-A (9): 1314-1323.
78. Rajeswari R, Ranjani R, Santha T, Sririam K, Prabhakar R: Late onset paraplegia: a sequela to Pott's disease. A report on imaging, prevention and management. *Int J Tuberc Lung Dis* 1997; 1(5): 468-473.
79. Razak M, Kamari ZH, Roohi S. Spinal infection an overview and the results of treatment. *Med J Malaysia* 2000; 55: 618-623.
80. Richards BR, Emara KM. Delayed infections after Posterior TSRH spinal instrumentation for idiopathic scoliosis: revisited. *Spine* 2001; 26(18): 1990-1996.
81. Rigamonti D, Liem L, Sampath P, et al: Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *Surg Neurol* 1999; 52:189-197.
82. Sampath P, Rigamonti D. Spinal epidural abscess: a review of epidemiology, diagnosis and treatment. *J Spinal Disord* 1999; 12: 89-93.
83. Schimmer RC, Jeanneret C, Nunley PD. Osteomyelitis of the cervical spine: a potentially dramatic disease. *J Spinal Disord Tech* 2002; 15(2): 110-117.
84. Slucky AV, Eismont FJ: Spinal infections. In: Bridwell KH, DeWald RL, (eds.), *The Textbook of Spinal Surgery*, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; pp: 2141-2183.
85. Stoker DJ, Kissen CM. Percutaneous vertebral biopsy: a review of 135 cases. *Clin Radiol* 1985; 36: 569-573.
86. Thelander U, Larsson S. Quantitation of C-reactive protein levels and erythrocytes sedimentation rate after spinal surgery. *Spine* 1992; 17: 400-406.
87. Thurnher MM, Post MJ, Jinkins JR. MRI of infections and neoplasms of the spine and spinal cord in 55 patients with AIDS. *Neuroradiology* 2000; 42: 551-563.
88. Tuli SM. Results of treatment of spinal tuberculosis of the spine: current concepts. *Int Orthop* 1995; 19: 327-331.
89. Turgut M. Spinal tuberculosis (Pott's disease) : its clinical presentation, surgical management, and outcome. A survey study on 694 patients. *Neurosurg Rev* 2001; 24: 8-13.
90. Tzen KY, Yen TC, yang RS. The role of ⁶⁷Ga in the early detection of spinal epidural abscess. *Nucl Med Commun* 2000; 21: 165.
91. Valdvogel FA, Vasey H. Osteomyelitis: the past decade. *N Engl J Med* 303:360, 1980.
92. Yau AC, Hsu LC, O'Brein JP, Hodgson AR: Tuberculosis kyphosis : correction with spinal osteotomy halopelvis distraction and anterior and posterior fusion. *J Bone Joint Surg* 1974; 56-A (7): 1419-1434.
93. Wood GW. Infection of spine. In: Canale ST (Ed.). *Campbell's Operative Orthopaedics*. 10th Ed., Vol.2, Mosby Co., St. Louis, 2003; pp: 2029-2060.

5. Omurga Enfeksiyonlarında Laboratuvar Tanı Yöntemleri

Ebru US

GİRİŞ

Spinal enfeksiyonlar vertebra cisimlerini, intervertebral diskleri, spinal kanalı ve paravertebral yumuşak dokuları etkiler⁽⁷⁹⁾. Erişkinler (45-65 yaş) çocuklardan daha fazla etkilenirler. Vertebral osteomyelit sıklıkla hematogen tiptedir ve genellikle alt dorsal veya lomber omurgayı tutar; servikal omurga tutulumu nadirdir⁽⁴⁶⁾. En sık rastlanan organizma *S. aureus*'tur⁽⁸⁷⁾.

Tüm osteomyelit enfeksiyonlarının % 0.15-3.9'unda vertebra tutulumu vardır^(85,87). Akut hematogen nontüberküloz vertebral osteomyelitinin yıllık insidansı 5/100.000.000'dur⁽⁷⁹⁾. Omurga enfeksiyonları çok sık görülmemekle beraber tanı koymanın güçlüğü ve doğru tanının gecikmesinin çok ciddi sonuçlara yol açması nedeniyle önemlidirler. Yoğun çalışmalara rağmen omurga enfeksiyonlarının sınıflandırılması, tanısı ve tedavisinde hala karışıklıklar söz konusudur.

Tanıda gecikme omurga deformitesine, önemli nörolojik komplikasyonlara hatta ölüme yola açabilir⁽⁸⁵⁾. Bu nedenle hekimin omurga

enfeksiyonlarında hızla tanı koymak üzere çok dikkatli olması gerekir. Tıbbi mikrobiyoloji testlerindeki gelişmeler ve yeni görüntüleme yöntemleri bu enfeksiyonların tıbbi tedavisinde çok yardımcıdır⁽⁷⁹⁾.

OMURGA ENFEKSİYONLARININ YAYILIM YOLLARI

Vertebral enfeksiyonlar genellikle hematogen yolla meydana gelirler. Lomber vertebralar en çok etkilenirler (% 45), daha sonra torakal (% 35) ve servikal bölge (% 20) gelir^(7,70). Enfeksiyon genellikle fazla vaskülarize olan intervertebral diske komşu kemikten başlar. Spinal epidural apsesi olan vakaların % 25'e kadar olan kısmında hematogen yayılım söz konusudur⁽⁵¹⁾.

Vertebral osteomyelit, pnömoni, üriner enfeksiyon, özefagus perforasyonu veya faringeal apse gibi komşu bir enfeksiyon odağından direk kontaminasyonla da yayılabilir^(7,67). Bu durum daha çok mikobakteriyel vertebral osteomyelitte görülür, çünkü torakal vertebralarda daha çok⁽³⁵⁾, servikal ve sakral bölgede ise daha az ortaya çıkar⁽⁷⁹⁾. Yetişkinlerde görülen diskrit, hematogen veya komşuluk yoluyla yayılıma bağlıdır⁽⁷⁹⁾.

Diğer sık görülen bir mekanizma spinal veya paravertebral cerrahiden sonra iyatrojenik olarak gelişmesidir⁽⁵⁾. Vertebroplastiden sonra gelişen nadir spondilit vakaları bildirilmiştir⁽⁷¹⁾. Spinal epidural enfeksiyonların büyük bir kısmından invaziv spinal işlemlerin ardından meydana gelen iyatrojenik yaralanma sorumludur⁽⁷⁹⁾.

Piyojen vertebral osteomyelit, iv. ilaç bağımlılığı ve hastalarda iv kateter vb. nin kullanımının artması sonucu daha sık görülmektedir. Diabetes mellitusu olanlar, immünsuprese hastalar, alkolikler ve hemodiyaliz hastaları risk altındadır⁽⁷⁾.

OMURGA ENFEKSİYONLARININ ETYOLOJİSİ

Vertebral osteomyelit genellikle *Staphylococcus aureus*, koagulaz negatif stafilkoklar, Enterobacteriaceae üyeleri ve diğer Gram-negatif basiller, hemolitik streptokoklar, *Mycobacterium tuberculosis* ve *Candida* türleri⁽⁶⁹⁾; diskrit (intervertebral diskin inflamasyonu) ise genellikle *Staphylococcus aureus* ve nadiren *Staphylococcus epidermidis*, *Kingella kingae*, *Enterobacteriaceae* ve *Streptococcus pneumoniae*⁽⁷⁾ tarafından meydana gelir.

Vertebral osteomyelitte sık görülen patojenler:

- * *Staphylococcus aureus*
- * Aerob Gram-negatif basiller (*Pseudomonas aeruginosa* gibi)
- * *Haemophilus influenzae*
- * *Streptococcus pyogenes*
- * Salmonella türleri
- * Candida türleri
- * *Nocardia* türleri

Aerob Gram-negatif basiller (özellikle kaynak genito-üriner kanal ise) enfeksiyonların % 30'unu oluşturur⁽⁷⁾.

Çocuklardaki osteomyelit genellikle çocukluk çağındaki kronik granülomatöz hastalık varlığında genellikle pulmoner enfeksiyonun komşuluk yoluyla kaburgalara veya vertebraya yayılması ile oluşur. Benzer bir durum nadiren immünyetmezlikli yetişkinlerde de görülebilir. İmmünyetmezlikli yetişkinlerde hematogen yayılım en sık vertebralara olurken, ilaç bağımlılarında hem vertebral osteomyelit hem de diskite bildirilmiştir⁽⁸⁴⁾.

Çocuklardaki diskite sendromunda genellikle neden bakteriyel bir enfeksiyondur. İğne aspirasyon biyopsisi veya hafif genel anestezi altında yapılan perkutan biyopsi ile alınan materyallerden yapılan kültürde genellikle *S. aureus* ürer. Eğer hastalığın başlangıçtaki ateşli döneminde alınırsa, kan kültürü yardımcı olabilir⁽⁸⁸⁾.

6 yaş altındaki çocuklarda görülen diskitlerde viral bir etken söz konusu olabilir⁽⁸⁷⁾.

Erişkinlerde disk enfeksiyonu genellikle penetran bir travma, (ki en sık görülen formu cerrahi manüplasyondur) sonucu gelişir. En sık etken olan organizma *S. aureus*'tur, fakat diğer bakteriyel ve fungal organizmalar da bildirilmiştir⁽³⁹⁾. Postoperatif disk enfeksiyonu tanısı zordur ve genellikle geç konur. Tercihen antibiyotik verilmeden önce yapılan kapalı iğne tekniği ile disk biyopsisi ve açık biyopsi % 50'den fazla hastada identifikasyonu sağlar⁽⁸⁷⁾. Çoğu vakada ise enfekte intervertebral diskte hiçbir bakteri üretilmez⁽⁸⁾. Spondilodiskitli

erişkinlerde anaerop bakteriler de etken olabilmekle birlikte⁽³⁶⁾ çocuklarda anaerop kaynaklı spondilodiskit vakası çok nadirdir. Disk aralığından alınan örnekten hem aerop hem de anaerop bakteriler için kültür yapılmalıdır. Kan kültüründe üreme görülmez. BT eşliğinde yapılan disk aralığı aspirasyonu ile elde edilen kanlı materyalden hem aerop hem de anaerop kültürler yapılmalıdır. Gram boyama ile bol lökosit ve bakteriler görülür⁽⁸⁾.

Epidural enfeksiyonlarda da *S. aureus* en sık izole edilen ajandır⁽⁸⁷⁾.

Tablo-5.1. Patojenler, spinal enfeksiyonlar ve zemin hazırlayan faktörler⁽⁷⁹⁾.

Sınıflama	Patojenler
Hematojen vertebral osteomyelit	<i>S. aureus</i> , viridansstreptokoklar, Gram negatif basiller
Spontan çocukluk çağı diskiti	<i>S. aureus</i>
Spinal kanal enfeksiyonları	<i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus</i> spp.
Yumuşak doku enfeksiyonları	<i>S. aureus</i> , <i>Mycobacterium</i> spp.
Zemin hazırlayan faktörler	
DM, neoplazi	<i>S. agalactiae</i> , grup B Streptokoklar, Gram negatif basiller
Üriner enfeksiyonlar, İmmün yetmezlikler	<i>E. coli</i> , Gram negatif basiller, <i>Aspergillus</i> spp., <i>Cryptococcus</i> spp., tüberküloz dışı mikobakteril mikobakteriler
İ.v. ilaç kullanımı	<i>S. aureus</i> , <i>Pseudomonas</i> spp., <i>Serratia</i> spp.
Travma	<i>Serratia</i> spp.
Epidural enjeksiyonlar	<i>S. aureus</i> , <i>Pseudomonas</i> spp.
Dekübit ülserleri	Polimikrobiyal enfeksiyonlar, Gram negatif basiller, anaeroblar
Pastörize edilmemiş süt ve süt ürünleri tüketimi	<i>Brucella</i> spp.
Talasemi	<i>Salmonella</i> spp.
Endemik bölgelerde yaşama	Endemik mantarlar, parazitler

MİKROBİYOLOJİ LABORATUVARININ ÖNEMİ

Mikrobiyoloji laboratuvarına gönderilen materyaller genellikle rutin kültür yöntemleri ile aerob ortamda incelendiğinden, tüberküloz basili gibi üretilmesi için özel yöntemlerin gerektiği mikroorganizmaları ve anaerob etkenleri izole etmek mümkün olamamaktadır. Bu nedenlerle hastanın tedavisi gecikmekte, basit bir enfeksiyon osteomyelite dönüşmekte veya akut osteomyelit atakları sonucu kronik osteomyelit gelişmekte ve böylece daha ileri ameliyat endikasyonlarının oluşmasına veya yanlış veya gereksiz antibiyotik tedavisi uygulamalarına yol açılmaktadır. Tüm bunların sonucunda hem hastalar uygun tedavi edilememekte, hem de ekonomik kayıplar ortaya çıkmaktadır. Mikrobiyolojik kültür ve duyarlılık testleri en iyi antimikrobiyal terapiyi sağlamak için her zaman uygulanmalıdır. Modern tanı yöntemlerine rağmen (nükleer görüntüleme, MRG) histopatoloji ve mikrobiyoloji teşhiste altın standarttır ve tanıyı doğrulamak için mutlaka gereklidir (Şekil-5.1).



Şekil-5.1. Mikrobiyoloji laboratuvarında besiyerlerinin mikroskopik incelenmesi.

Hangi tip osteomyelit olursa olsun, en önemli basamak uygun antimikrobiyal tedavinin seçilmesi için istenmeyen organizmanın izolasyonudur. Hematojen osteomyelitlerde kan kültürü alınmalıdır⁽⁴⁶⁾. Özellikle *S. aureus*'un etken olduğu hematojen osteomyelit vakalarının % 40'ı pozitif sonuç verir⁽⁸⁴⁾. Ayrıca etkilenmiş kemikten alınan direkt biyopsi örneği ile izolasyon yapılabilir. Kemik biyopsisi lokal veya genel anestezi altında yapılabilir. İlk yollanan kültürler negatif çıkarsa tedaviye başlanmadan önce açık cerrahi biyopsi yapılması düşünülmelidir. Açık bir sinüs yolundan sürüntü örneği almak yanıltıcı sonuçlara yol açar, çünkü izolatlar bölgeyi kolonize eden nonpatojen mikroorganizmalar içerebilirler. Her kemik biyopsisinde, örnekler aerob ve anaerob kültürler için işleme tabi tutulmalıdır. Eğer sık olarak üretilen mikroorganizmalar yoksa ve klinik bulgular uyumlu ise mikobakteriyel veya mantar kültürü için örnekler alınmalı ve işlenmelidir. İmplant ile ilişkili enfeksiyonlarda en iyi diyagnostik sonuç için, debridman bölgesindeki implant çevresindeki 5 veya daha fazla sayıdaki bölgeden derin örnekler alınmalıdır. Histopatoloji için, biyopsi ile veya cerrahi sırasında "frozen section" olarak alınan doku örnekleri de önemlidir, çünkü önemli sayıda nötrofil varlığı enfeksiyonu gösterir. Her büyük büyütme alanındaki 5 den fazla nötrofil, % 43-84 duyarlılık ve % 93-97 özgüllük ile enfeksiyonu gösterir. Pozitif Ziehl-Neelsen boyaması ile granülamatöz lezyonların görülmesi kültür sonuçlarından önce mikobakteriyel enfeksiyon teşhisinin konulmasına olanak verir⁽⁴⁶⁾.

İğne biyopsisi ile alınan örnek aerob, anaerob, fungal ve mikobakteriyel kültür için gönderilir. Doku kesitleri mikroorganizma varlığı açısından nontüberküloz (piyojenik) bakteriler için Gram boyama ile, aside dirençli basiller (Mikobakteri türleri) için Ziehl-Neelsen boyası ile, mantarlar içinse Gomori'nin methenamine-gümüş boyası ile de incelenmelidir. Biyopsi veya debride doku örneklerinin mikrobiyoloji laboratuvarına mikroskopi, kültür, ve duyarlılık testleri için gönderilmesi çok önemlidir. Kültür yönteminin tanı değeri, kültür için birden fazla örnek gönderildiğinde artar. Patojen mikroorganizmanın izolasyonu ve antibiyotik duyarlılık testleri klinisyene uygun antibiyotik seçiminde yardım eder. Bu nedenle omurga enfeksiyonu şüphesi olan her vakada

doku örnekleri antibiyotik tedavisi başlanmadan önce mikrobiyolojik (aerop, anaerop, mantar ve mikobakteri araştırılması için) kültür için gönderilmelidir⁽⁴⁸⁾.

ÖRNEK ALMA

Kültür ve duyarlılık testleri için uygun örneğin alınması gerekir, böylece uygun antibiyotik tedavisi planlanır. Vertebral osteomyelitte iğne biyopsisi teşhis için en sık başvurulan yöntemdir. Genellikle radyografi ve BT kontrolünde lokal anestezi ile yapılır. Sadece çocuklardaki biyopside genel anestezi tercih edilir⁽⁸⁷⁾. BT eşliğinde yapılan ince iğne aspirasyonunun tanı değeri % 30-65'tir⁽¹⁵⁾. Hastalar biyopsiden önce antibiyotik tedavisi alırlarsa enfeksiyonların % 25'e kadar olan kısmında biyopsi sonuçları negatif çıkar. Perkütan biyopside sonucun negatif olması, eğer klinik bulgular enfeksiyonu destekliyorsa açık biyopsi yapılmasına engel değildir. Yapılan bir çalışmada perkütan biyopsi ile pozitiflik oranı % 22 iken, açık biyopside % 93 bulunmuştur⁽⁸⁷⁾. Cerrahi sırasında veya perkütan biyopsi ile alınan kemik laboratuvara steril bir kap içinde gönderilmelidir⁽²⁶⁾. Eğer apse veya irin sözkonusu ise steril bir iğne ile apsedeki sıvının veya irinin aspirasyonu kültür için materyal almanın en iyi yoludur⁽⁴¹⁾.

Alınan materyali işleme sokmak için eğer 30 dakikadan daha fazla bir gecikme söz konusu olacaksa (özellikle travma veya kemik cerrahisini takibeden enfeksiyonlarda) materyal ticari olarak piyasada bulunan anaerop transport kabına konulmalıdır⁽⁴¹⁾.

Spinal enfeksiyon vakalarında BOS alınması subaraknoid aralığın kontaminasyonuna neden olduğu gibi, eğer hastada medulla spinalis basısı varsa nörolojik durumda kötüleşmeye yol açar. Bakteriyel spinal epidural apsesi olan hastalarda bile yararı tartışmalıdır. Spinal epidural apsesi olan 42 vakanın hepsinde BOS gram boyama sonuçları negatif bulunurken, BOS kültürün tanısal değerinin ise düşük olduğu gözlenmiştir⁽¹⁷⁾.

ÖRNEKLERİN İNCELENMESİ VE KÜLTÜRÜ

Elde edilen patojen bakteri türlerinin üretilmesi için önerilen besiyerleri Tablo-5.2'de belirtilmiştir. Örnekler en azından % 5 koyun kanlı agar, MacConkey agar ve çukulata agar besiyerlerine ekilmelidir⁽⁴¹⁾.

Materyalden hazırlanan Gramla boyanmış yayma preparatlar uygun besiyerinin seçiminde yardımcı olur. Tiyoglikolat buyyona inokulasyon genellikle başarısızdır, çünkü klinik olarak önemli anaeroplardan önce indirgenmiş anaerob kanlı agarda üretilir. Anaeroplardan üretiminde Tiyoglikolat buyyon kullanılacaksa besiyeri hemin ve K1 vitamini içermelidir. Hemin, K1 vitamini (3-phytylmenadione) ve L1- sistin ilave edilmiş seçici indirgenmiş kanlı agar besiyeri izolasyonda en başarılı olanıdır. Tablo-5.2'deki diğer patojen organizmalar önerilen besiyerlerinin birinde veya birkaçında üreyebilir^(2,6,41).

Kemik biyopsisinde alınan örnek, diğer tüm vücut dokuları ve sıvılarında olduğu gibi sterildir. Bu nedenle potansiyel patojen mikroorganizmadan tek bir koloni bile üretilmelidir^(1,26).

Vertebral osteomyelit şüphesi olan hastalarda enfekte kemiğin üzerindeki açık yara bölgesinden veya osteomyelit bölgesine açılan drene bir sinüsten (özellikle posterior vertebra enfeksiyonlarında) alınan materyal, özellikle ciltten olabilecek kontaminasyon nedeniyle gerçek etyolojik ajanı ortaya koymaz^(10,26).

Normal kemik çok zor parçalanırken çoğu enfekte kemik yumuşak ve nekrotiktir. Bu nedenle örneği bir havan ve tokmak yardımı ile ezme bazı parçalar kopabilir. Kemiğin en çok nekrotik görünen bölgelerinden küçük parçalar aseptik olarak kazınır ve besiyerine ekilir. Mantar üretmek için parçalar direkt olarak besiyerine ekilmelidir. Bakteriyolojik ve mikobakteriyel kültürler için küçük kemik kırıntıları bir süspanسیون olacak şekilde steril buyyonda ezilebilir. Eğer anaerob aranacaksa tüm manüplasyonlar anaerob bölmede yapılır. Böyle bir ortam yoksa kemik materyali, indirgenmiş Brain Heart Infuzyon Broth, Tiyoglikolat, Mc Conkey agar ve Brucella kanlı agar besiyerlerine ekilip, anaerob jar içinde üretilmek üzere işlenmelidir^(12,26).

Tablo-5.2. Kemik dokusu örneklerinde bazı potansiyel patojenler ve tavsiye edilen izolasyon besiyerleri ⁽⁴¹⁾

Potansiyel patojenler	Tavsiye edilen izolasyon besiyeri
<i>Staph aureus</i>	%5 koyun kanlı agar
<i>B-hemolitik streptokoklar</i>	%5 koyun kanlı agar
<i>Coryneform JK basili</i>	%5 koyun kanlı agar
<i>Enterokok türleri</i>	%5 koyun kanlı agar
<i>Escherichia coli</i>	%5 koyun kanlı agar ve MacConkey agar
<i>Proteus spp.</i>	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> ve diğer pseudomonaslar	
<i>Mycobacterium marinum</i>	Löwenstein-Jensen besiyeri
<i>Nocardia</i> türleri	
Anaeroplara:	
<i>Peptostreptokoklar</i>	
<i>Bacteriodes spp.</i>	İndirgenmiş ve K1 vitamini eklenmiş anaerop kanlı agar
<i>Clostridium perfringens</i>	
<i>Actinomyces israelii</i>	

Spinal enfeksiyonlarda etkenin saptanmasında pozitif kan kültürleri önemlidir, özellikle tanı için örnek alınmadan önce antibiyotik verilen hastalarda tek kanıt olabilir. Yeni yapılan çalışmalarda kan kültürleri, vertebral osteomyelit vakalarının % 30-56'sında, spinal epidural apsesi olan hastaların ise % 25-82'sinde pozitif bulunmuştur⁽¹⁷⁾. Bu durum muhtemelen herhangi bir antibiyotikle tedaviye başlanmadan önce kan kültürü için örnek almanın önemini kavranması ve ayrıca kan kültürü yöntemlerinde otomatize sistemlerin gelişmesine bağlıdır. Yapılan bir çalışmada pnömokokkal spinal enfeksiyonu olan 21 hastanın 13'ünde (%62) kan kültürleri pozitif bulunmuştur. Bu da omurga enfeksiyonlarının tanısında kan kültürünün önemini vurgulamaktadır⁽⁸¹⁾.

Özellikle ateşi olan hastalarda kan kültürü her zaman yapılmalıdır. Kan kültürü piyojenik vertebral osteomyeliti olan hastaların yaklaşık 1/3'ünde pozitif bulunur ve patojenin identifikasyonunu sağlar⁽¹¹⁾. Bir patojenin izolasyonu tanıda en önemli aşamadır, eğer bu kan kültüründe mümkün olmazsa etkilenen bölgeden biyopsi örneği alınmalıdır⁽⁷⁵⁾.

LABORATUVAR:

Beyaz küre sayısı güvenilir bir indikatör değildir ve enfeksiyon olduğunda bile normal olabilir. Eritrosit sedimentasyon oranı çoğu vakada yüksektir, osteomyelitin takibinde faydası yoktur. Her türlü enfeksiyona karşı karaciğer tarafından sentezlenen C reaktif protein konsantrasyonu tedaviye cevabı takipte daha güvenilir görülmektedir. CRP konsantrasyonu enfeksiyonun saatleri içinde artar ve çoğu hastada yeterli tedaviden sonraki bir hafta içinde normale döner. Bununla beraber hem C reaktif protein konsantrasyonu hem de eritrosit sedimentasyon oranı osteomyelit dışındaki nedenlerden dolayı da normalden fazla olabilir. Kalsiyum, fosfat ve alkalin fosfataz konsantrasyonları metastatik veya bazı metabolik kemik hastalıklarının aksine osteomyelitlerde normaldir⁽⁴⁶⁾.

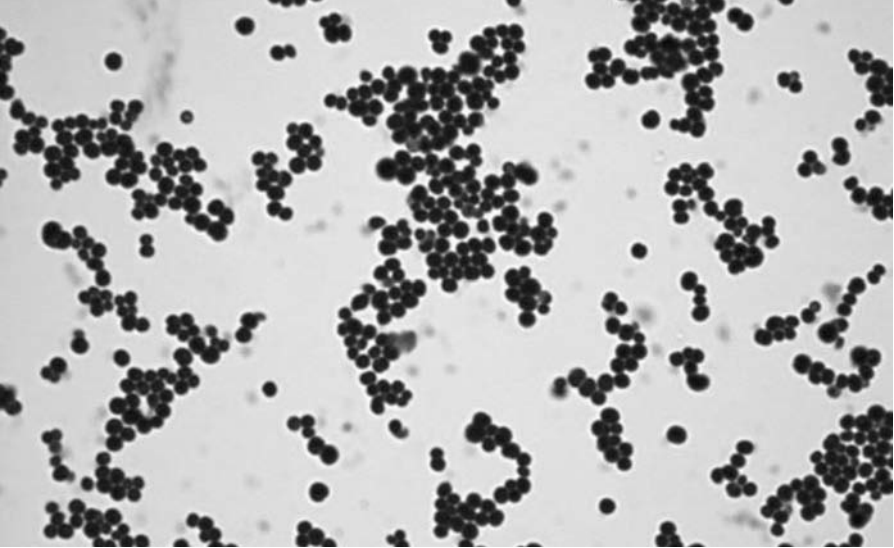
ETKEN MİKROORGANİZMALAR, İZOLASYON VE TANI YÖNTEMLERİ

A. AEROB BAKTERİLER

Bildirilen çoğu omurga enfeksiyonu serilerinde en çok görülen patojen *S. aureus*'tur⁽⁷⁹⁾. Stafilokokkal hematogen vertebral osteomyelit insidansı belirgin bir şekilde artmıştır ve yaşlılarda daha sık görülür⁽²¹⁾. Vertebral osteomyelit ile ilişkili stafilokokkal bakteriyemi epizodları 1970'lerde sadece % 1.2 iken, 1980'lerde % 5.6 ve 1990'larda % 13.3 olmuştur. Çocuklukta görülen diskitin etiyolojik ajanı da *S. aureus*'tur⁽¹⁹⁾. Stafilokokkal vertebral osteomyelitlerde *S. aureus*'un kan kültüründen izolasyonu genellikle hastanın boyun ve sırt ağrısının enfeksiyon kaynaklı olduğunun ilk göstergesidir⁽²¹⁾.

Spinal epidural abselerde en sık rastlanan patojen yine *S. aureus*'dur. Bu organizmada metisilin direncinin ortaya çıkması önemli sorunlara yol açmaktadır⁽⁵⁶⁾. *S. aureus*'un spinal abselerdeki rolüyle ilgili çalışmalarda tüm izolatların % 15-18'inin MRSA (metisilin dirençli *S. aureus*) olduğu görülmüştür. *S. aureus* çocuklardaki spinal epidural abselerin en sık nedenidir, bununla beraber özellikle daha önce hastanede yatmamış çocuklarda da (toplum kaynaklı MRSA) MRSA'nın rolü artmaktadır⁽³⁾.

S. aureus % 5 koyun kanlı agarda düzgün, yuvarlak, krem renginde, genellikle hemolizli koloniler oluşturur. Katalaz ve koagulaz testleri pozitifdir. Materyalden veya koloniden yapılan Gramla boyalı preparatlarda Gram pozitif, mor renkli, üzüm salkımı görüntüsü verecek şekilde dizilmiş koklar görülür (Şekil-5.2). Yapılan antibiyotik duyarlılık testinde, daha stabil olduğu için metisilin duyarlılığını saptamada kullanılan oksasilin ve ayrıca sefoksitin diskinin etrafında üreme olması *S. aureus*'un metisiline dirençli olduğunu gösterir ve bunların tedavileri daha güçtür.



Şekil-5.2. *S.aureus*'un Gram boyalı mikroskopik görüntüsü.

P. aeruginosa yaşlı hastalarda üriner sistem enfeksiyonu, genitoüriner enstrümantasyon veya cerrahinin komplikasyonu olarak vertebral osteomyelitte yol açar. Genellikle lumbosakral vertebralar etkilenir. Pseudomonas vertebral osteomyeliti i.v. ilaç bağımlılarında da ortaya çıkar ve özellikle servikal omurları tutar. İğne biyopsisi veya floroskopi eşliğinde aspirasyonla elde edilen materyalden yapılan kültür ve histolojik inceleme ile pseudomonas tanısı konulabilir. Bazen kemik biyopsisi için cerrahi de gerekebilir⁽⁵⁹⁾. *P. aeruginosa* % 5 koyun kanlı agarda hemolizli ve kenarları düzgün olmayan, gri koloniler oluşturur. Gram negatif olduğundan Gram negatifler için seçici olan MacConkey agar,

Endo ve EMB agar besiyerlerinde laktoz negatif koloniler oluştururlar. Besiyerinde mavi, yeşil pigment (piyosiyenin, piyoverdin pigmenti) oluşturmaları tipiktir. Gram boyalı preparatlarda Gram negatif, pembe renkli basiller olarak görülürler.

Grup B streptokokların (GBS) (veya *Streptococcus agalactiae*) neden olduğu vertebral osteomyelitler nadirdir ve genellikle başka bir enfeksiyon odağından hematogen yayılımla ortaya çıkar. Diyabet, kronik böbrek yetmezliği, malinite SLE, alkolizm, iv. ilaç kullanımı veya immün baskılanma gibi altta yatan hastalığı olan düşkün hastalarda görülür^(20,22). Yenidoğanlarda da enfeksiyona neden olabilir⁽³⁾ Vertebral tutulum, GBS'ye bağlı osteoartiküler enfeksiyonların en sık rastlanan formudur. Genellikle lomber ve sakral bölgeleri etkiler ve bazı durumlarda bakteriyemi hiç bir zaman ispatlanamaz. Hematojen yol dışında bazen mikroorganizmanın direkt implantasyonu ile de ortaya çıkabilir. Vertebral osteomyelitli vakaların yaklaşık % 34'ünde başka yerdeki primer enfeksiyon identifiye edilmiştir; en sık rastlanan kaynak cilt ve yumuşak doku enfeksiyonları ve genitoüriner kanal enfeksiyonlarıdır. Son durumda kemik enfeksiyonları muhtemelen Batson pleksusu (pelvik organlar ve omurga arasındaki yoğun venöz ağ) yoluyla meydana gelir. GBS'ler % 4-7 oranında immünitesi sağlam olan yetişkinlerdeki spinal abselerde patojen olabilirler⁽³⁵⁾. Spondilodiskitin önemli nedenini oluştururlar⁽⁸³⁾. Literatürde taranan 1168 spondilodiskit vakasının % 10'unda streptokoklar üretilmiştir⁽⁸⁶⁾. Viridians streptokoklar da etkenler arasındadırlar ve bazen endokardite eşlik edebilirler⁽⁴⁵⁾. Tanının yarısı kan izolatlarından, diğer yarısı ise cerrahi veya diğer invaziv işlemlerden alınan materyallerin incelenmesi (Gram boyalı preparat ve kültür) ile konur. Yapılan bir çalışmada kemik biyopsilerinden yapılan incelemede % 90'a yakın pozitiflik saptanmış ve özellikle diyabetik hastalarda pozitif kan kültürlerinin oranı da yüksek bulunmuştur⁽²⁸⁾. GBS % 5 koyun kanlı agarda düzgün, yuvarlak, küçük, koloniler oluşturur. Katalaz testleri negatiftir. Materyalden veya koloniden yapılan Gramla boyalı preparatlarda Gram pozitif, mor renkli, zincirler oluşturacak şekilde dizilmiş koklar görülür. Basitrasin ve kotrimoksazol veya lateks aglütinasyon testiyle grup tayini yapılır.

Salmonella enfeksiyonları tüm kemikleri tutabilmekle beraber tipik olarak uzun kemikleri, kondrosternal eklemi ve omurgayı tutar. En sık rastlanan serotip *S. typhimurium*'dur. Kan kültürleri genellikle pozitifdir.

Salmonella osteomyelitinde kan kültürü pozitifliğinin sıklığı çoğu vakanın hematogen kaynaklı olduğunu düşündürür⁽³⁸⁾.

Postoperatif enfeksiyonlar genellikle piyojeniktirler ve operasyondan kısa süre sonra ortaya çıkarlar. *Propionibacterium acnes* gibi düşük virulanslı organizmalar genellikle geç dönemde görülen postoperatif enfeksiyonlara yol açarlar⁽⁸⁷⁾. Disk protezi veya "cage" uygulananlarda *Staphylococcus epidermidis* veya *Propionibacterium spp.* veya koagulaz negatif stafilkoklara bağlı enfeksiyonlar görülebilir. İmplantasyondan sonraki ilk 2 yıl süresince enfeksiyon riski en yüksektir, protez veya "cage" yerinde kaldığı süreçte enfeksiyon riski daha düşük seviyelerde devam eder⁽⁴⁶⁾.

Brucella, nonkazeöz, granülom oluşturan gram-negatif bir kokobasildir. Bruselloz dünyanın en fazla yayılım alanına sahip zoonozudur. *Brucella* genusu konaklarına, kültür özelliklerine, metabolik özelliklerine, antijenik özelliklerine göre 6 türe ayrılmakla birlikte DNA-DNA hibridizasyon çalışmaları bu türler arasında %95'den fazla homoloji olduğunu ve 6 türün hepsinin *Brucella melitensis*'in alt türü olduğunu göstermiştir. Bruselloz Latin Amerika, Afrika, Akdeniz bölgesi, Orta Doğu ve Batı Asya'da endemik olmak üzere tüm dünyada yaygındır. Bu enfeksiyon genellikle hayvan yetiştiricileri ve mezbahe çalışanlarında görülmekle beraber⁽⁸⁷⁾ en sık yiyeceklerle (pastörize edilmemiş süt ve süt ürünleri ile) bulaşan bir hastalıktır.

Brusellozlu hastalar genellikle kas-iskelet sistemi semptomları ile hastaneye başvururlar. En sık komplikasyon periferik artrit ve sakroileit ve spondilodiskit benzeri eklem bozukluklarıdır. *Brucella*'nın kas-iskelet sistemi tutulumları arasında vertebral tutulum tanısı ve tedavisi en zor olanıdır. Osteoartiküler tutulum % 20-60 arasında değişirken, spondilit % 8-13 kadardır⁽⁵⁷⁾. Gonzales-Gay ve arkadaşlarının⁽²⁹⁾ 158 bruselloz vakasında yaptığı çalışmada iskelet ve eklem tutulumu % 27.8 bulunurken, bunların içinde en sık spondilite (% 12.6) rastlanmıştır. Brusellozda sakroileit, genellikle genç hastalarda ve hastalığın akut döneminde görülürken, spondilit ve spondilodiskit yaşlılarda ve hastalığın kronik döneminde ortaya çıkar⁽¹¹⁾.

Endemik bölgelerde omurga tüberkülozu ve *brucella* enfeksiyonu karışabilir⁽¹³⁾. Bu iki hastalık da kronikleşme eğilimindedir. Her ikisi de kısa sürede izolasyonları ve identifikasyonları güç olan hücre içi

patojenlerdir. Kronik brusellozda vertebra tutulumu daha sık olduğundan kan veya kemik iliğinde mikroorganizma izolasyonu daha zordur. Vertebra enfeksiyonlarında enfeksiyon bölgesine ulaşım, mikroorganizmayı kültürde üretmek genellikle mümkün olmaz. Bu nedenle omurga brusellozu ve vertebra tüberkülozu arasında ayırıcı tanı genellikle klinik ve rutin laboratuvar ve radyolojik bulgularla yapılır. Brusellozda omurga tutulumu sırasıyla en çok lomber bölgede daha sonra torakal ve en az servikal bölgede görülür⁽⁹⁾. Sakral bölge tutulumu bildirilmemiştir, fakat lomber vertebrayla beraber tutulumu 2 hastada görülmüştür. Vertebranın tüberküloz enfeksiyonunda ise tutulan bölgeler azalan sırada torakal, lomber ve servikal bölgelerdir⁽⁵⁷⁾. Hastaların % 12'sinde psoas absesi bulunur⁽⁸⁷⁾.

Klinik bulguların bruselloz ile uyumlu olması halinde etken *Brucella* türünün kanda, diğer vücut sıvılarında veya dokuda izolasyonu, ya da standart tüp aglütinasyon testinde (Wright testi) 1/160'dan büyük antikor titresi elde edilmesi veya ilk testte bulunan titrenin 2-3 hafta sonra 4 kat artması tanı koydurucudur. Brusellozda lökosit sayısı normal sınırlarda olmakla beraber, lökositoz ve sedimentasyon hızında artma olması durumunda fokal bir enfeksiyondan şüphelenilmelidir⁽¹⁾. Brusellar spondiliti olan 58 hastalık bir seride ortalama lökosit sayısı normalken, sedimentasyon hızında hafif bir artış görülmüştür⁽⁹⁾. Brusellar spondilitte, tüberküloz ve piyogen spondilite göre lökosit sayısı ve sedimentasyon hızı daha düşüktür⁽¹¹⁾. Bununla beraber lökositoz tüberküloz ve brusellar spondilitten ziyade piyogen spondiliti akla getirir⁽⁹⁾.

Akut brusellozda mikroorganizmanın kan kültüründe izolasyon oranı % 40-70 iken, kronik brusellozda % 25'tir⁽⁵⁷⁾. Bununla beraber serolojik testler, kronik bruselloz tanısında kan ve kemik iliği kültürüne göre daha duyarlıdır⁽³⁰⁾. Daha önce antimikrobiyal tedavi görmüş olan kronik hastalarda mikroorganizmanın izolasyon oranı daha düşüktür. Bu nedenle brusellanın endemik olduğu bölgelerde Wright testi yapılmalıdır⁽⁵⁷⁾.

Sonuç olarak kronik brusellozda özellikle sırt ağrısı veya omurlarda hassasiyeti olan yaşlı hastalarda vertebral tutulum ihtimali akla getirilmelidir. *Brucella* açısından endemik bölgelerde yaşayan spondilit hastalarında nörolojik komplikasyonların yokluğunda lomber vertebraların tutulumu, spinal kanal bütünlüğünün bozulmamış olması, normal lökosit sayısı, sedimentasyon hızında hafif artış ve serolojik testlerin

pozitif olması, veya vertebra cisimlerinde çökme ve angulasyon deformitesi brucella spondilitini düşündürür⁽⁵⁷⁾.

*Haemophilus influenzae'*ya bağlı yetişkin piyojenik vertebral osteomiyelitler oldukça nadirdir. Örnekten yapılan preparatlar Gramla boyanır; ince, gram negatif kokobasiller görülür. Kültürde (çukulata agar) küçük, ince koloniler oluştururlar. Oksidaz ve katalaz testleri yapılır, X ve V faktörüne gereksinimi değerlendirilir, tavşan kanlı agar da hemolizine bakılır. Nitrosefin yöntemi ile betalaktamaz aktivitesine bakılır. Koaglütinasyon testi ile serogrubu tayin edilir⁽⁶²⁾.

*H. influenzae'*nün solunum sistemi dışındaki örneklerden, özellikle kemik biyopsisi veya iğne aspirasyonunda çok az organizma içerdiğinden, üretilmesi zordur. Yalancı negatif kültür sonuçları ve etyolojik ajan aranırken yapılan tekrarlayan biyopsilerden kaçınmak için geniş ağızlı bir biyopsi iğnesi kullanılmalıdır. Ürogenital, solunum, göz, kulak ve BOS örneklerinden primer kültür yapmak için bazı laboratuvarlarda sadece çukulata agar kullanılsa da, diğer vücut sıvılarının, dokuların ve biyopsi örneklerinin, yara, abse, lezyon ve kemik biyopsilerinden yapılan kültürlerde, *Haemophilus* türlerinin üremesini destekleyecek bir besiyerinin eklenmesi de aynı derecede önemlidir, çünkü bu organizmalar bu vücut bölgelerinin herhangi birinde primer patojen olabilir. Çukulata agar veya basitrasın at kanlı agar gibi seçici bir besiyeri uygun olabilir. % 5 tavşan kanlı Schaedler agarı besiyeri anaerop ortamda *Haemophilus'*un çoğalmasını destekler. Benzer şekilde buyyondaki örneğin, nazlı organizmaları destekleyen bir besiyerine (ör: çukulata agar) pasajlanması (subkültürünün yapılması) çok önemlidir, çünkü genellikle materyalde organizma sayısı çok azdır ve subkültürleri yapılmazsa üreyemezler⁽⁶²⁾.

*Streptococcus pneumoniae'*nün yol açtığı vertebral osteomiyelit de nadir bir durumdur⁽⁶⁵⁾. Waldvogel ve arkadaşlarının⁽⁸¹⁾ bildirdiği 348 vertebral osteomiyelit vakasının sadece biri pnömokoklarca oluşturulmuştur. Pnömokokal vertebral osteomiyelitte pnömokokların neden olduğu üst ve alt solunum yolu enfeksiyonları, orak hücreli anemi ve kemik travması predispozan faktörlerdir⁽⁴²⁾.

Kesin tanı için pozitif kan kültürü yeterli iken, vertebral osteomiyelitte pozitif kan kültürünün elde edilmesi nadiren mümkün olur. Böyle vakalarda BT eşliğinde abse aspirasyonu ve kemik biyopsisi iyi sonuç verir⁽⁶⁵⁾.

ANAEROB BAKTERİLER

Omurga ve disk aralıklarının anaerob enfeksiyonu nadirdir ve tüm spinal enfeksiyonların % 3'ünün oluştururlar⁽⁵³⁾. *Actinomyces israelii* vertebral osteomyelitte izole edilen ilk anaeroptur ve omurganın anaerob enfeksiyonlarında en sık adı geçen etkidir. Omurgada sırasıyla en çok lomber, sakrokoksigeal, servikal ve torakal bölge tutulur⁽⁶⁹⁾.

Anaerob bakterilerin neden olduğu spondilodiskitler nadirdir. Anaerob bakteriler daha çok postoperatif spondilodiskitlerde görülürler. Direkt inokulasyon dışında enfekte spondilodiskitlerin nadir nedenleridir⁽⁴⁴⁾.

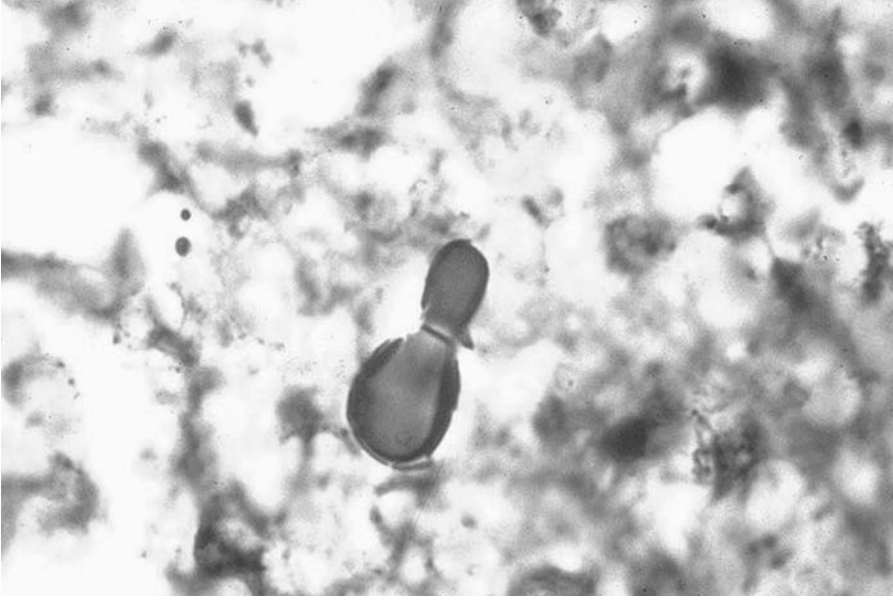
Bacteroides türleri, *Propionibacterium acnes*, *Peptococcus* türleri, *Peptostreptococcus* türleri ve *Clostridium* türleri, *Corynebacterium diphtheroides* ve *Fusobacterium* türleri ve tiplendirilemeyen anaeroblar gibi etken anaeroblar disk aralığı veya vertebradan, kandan ve/veya yumuşak doku abselerinden izole edilebilir. Anaerob spondilodiskitte en sık izole edilen patojenler *Bacteroides* türleri, *Propionibacterium acnes* ve *Peptococcus* türleridir^(16,69).

Tanı amacıyla antimikrobiyal tedaviden önce kan ve disk kültürleri alınmalıdır⁽⁴⁴⁾.

MANTARLAR

Mantar enfeksiyonları nonkazeöz enfeksiyonlardır. Genellikle immün yetmezlikli hastalarda fırsatçı enfeksiyon oluştururlar. Semptomların gelişimi yavaştır⁽⁸⁷⁾. Omurgada fungal enfeksiyonlara daha az rastlanır, bu enfeksiyonlar çoğunlukla başta akciğerler olmak üzere başka bir odaktan hematogen yayılımla gelişirler. Diğer mekanizmalar akciğerden direkt yayılım veya cerrahi sırasında organizmanın kontaminasyonudur⁽³⁹⁾. Belirtileri nonspesifik olabildiğinden mikotik omurga enfeksiyonlarının erken evrede tanınması güçtür. İlaveten mantarların tanı ve duyarlılık testleri bakterilerde olduğu gibi çabuk yapılamaz. Doğru tedaviye genellikle geç başlandığından kötü sonuçlar ortaya çıkabilir. Dünyada en sık spinal enfeksiyon nedeni olan 2 endemik mantar türü ülkemizde sık görülmeyen *Coccidioides immitis* ve *Blastomyces dermatitidis*'tir. *Coccidioides immitis* ABD'nin güneybatısında (özellikle California'nın orta

kısımlarında), Orta Amerika'da ve Güney Amerika'nın bazı bölümlerinde endemiktir⁽⁶⁶⁾. *Coccidioides immitis* toprakta ve çöllerde miçelyal formda bulunur. *Blastomyces dermatitidis* toprakta da bulunur (Şekil-5.3).

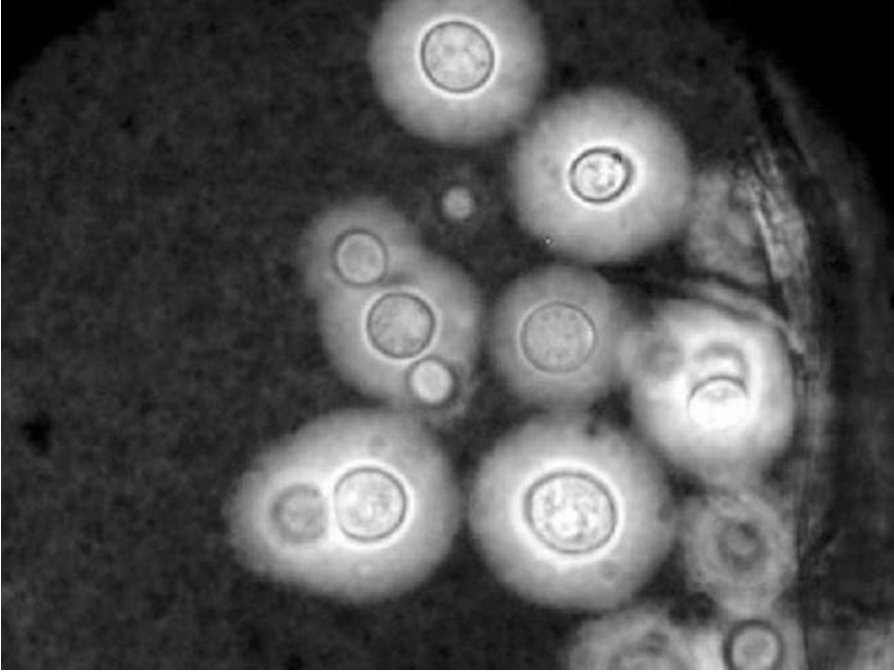


Şekil-5.3. *Blastomyces dermatitidis*

Cryptococcus, *Candida*, ve *Aspergillus* ise dünyanın her bölgesinde yaygındır (Şekil-5.4). *Cryptococcus neoformans* toprakta ve güvercin dışkısında bulunur. *Candida* türleri normal floranın üyeleridir ve sıklıkla cilt ve gastrointestinal kanalda bulunurlar. *Candidalar* dışkı, kadın genital yolları ve üriner kateteri olan hastaların idrarında da mevcuttur^(13,68). *Aspergillus*'lar ise sayısız küçük sporlar oluşturan, yaygın saprofit mantarlardır⁽³⁸⁾.

Koksidiyomikozun primer odağı akciğerdir. Yaygın hastalığı olanların % 10-50'sinde kemik tutulumu olur⁽⁵²⁾. Omurgayı da kapsayan kemik lezyonları hastaların % 40'ında multifokaldir . Omurga enfeksiyonları (özellikle torakal) kemik tutulumu olan hastaların % 10-60'ında meydana gelir⁽³⁸⁾.

Blastomikozda omurga iskelet tutulumunun en çok görüldüğü yerdir⁽³¹⁾. Tüberkülozda olduğu gibi alt torakal vertebralar ve lumbal bölge en çok etkilenir⁽³⁸⁾.



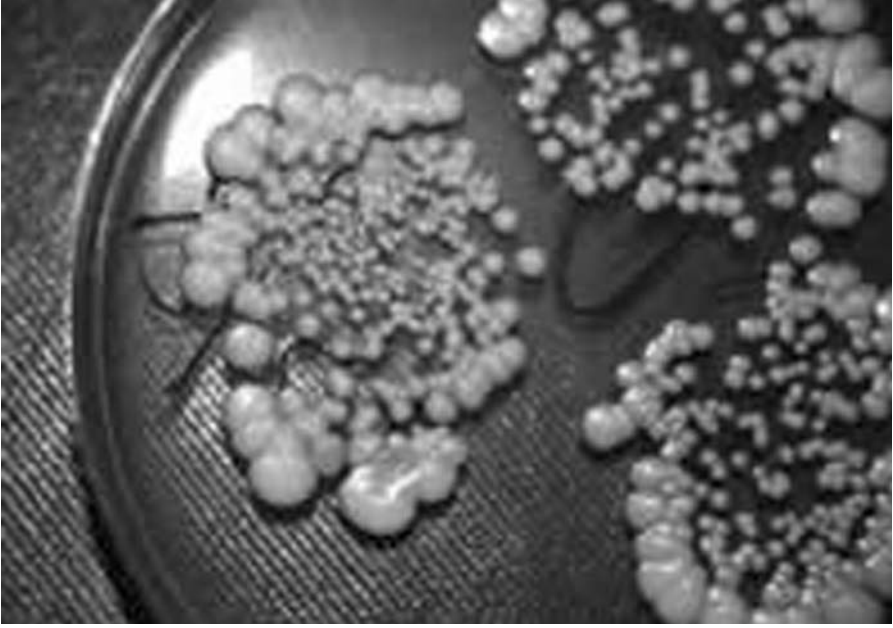
Şekil-5.4. *Cryptococcus neoformans*

Kriptokoklarda kemik tutulumu hastaların yaklaşık % 5-10'unda meydana gelir ve tüberkülozdaki soğuk abseyi andırır⁽⁴⁷⁾. Kriptokok osteomyelitinde vertebralar, başta lomber, daha sonra da servikal bölge olmak üzere en sık tutulan bölgelerdir⁽³⁴⁾.

Bu mantarlarda kesin tanı biyopsi materyalinden yapılan direkt kültür ile konur⁽⁸⁷⁾.

Candida'lar spinal enfeksiyonların % 0.7-2.7'sinden sorumludurlar⁽³⁸⁾. Candidal vertebral osteomyelitlerde en sık etken *Candida albicans*'dır. İnsanlarda patojen olan toplam 10 candida türü olmasına rağmen vertebral osteomyelit vakalarının % 62'si *C. albicans*, % 19'u *Candida tropicalis* ve % 14'ü *Candida glabrata* (eski adıyla *Torulopsis glabrata*) tarafından oluşturulur⁽⁵⁵⁾. Alt torakal veya lomber omurga en çok etkilenen bölgelerdir (hastaların % 95'i)^(2,55).

Candidal vertebral osteomyelitin kesin mikrobiyolojik tanısı biyopsi örneğinden yapılan kültür ile konur (Şekil-5.5). Vertebra cisimlerinde disklerden ve paravertebral yumuşak dokudan multipl iğne biyopsi örnekleri alınmalıdır. Bu örnekler floroskopik olarak veya BT eşliğinde

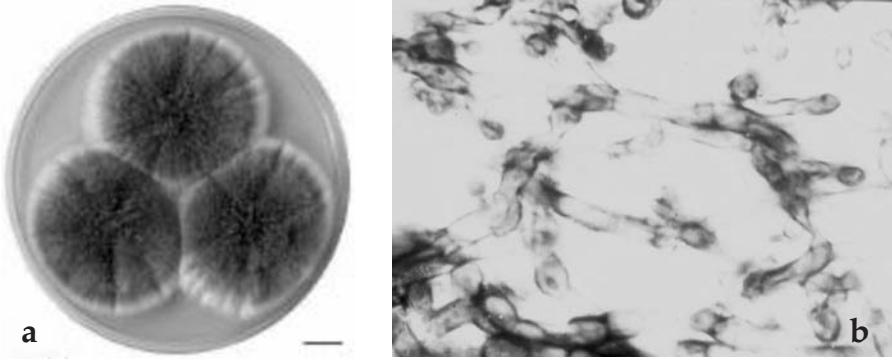


Şekil-5.5. *Candida albicans* kültürü

alınır. Tüm örneklerde rutin boyama, kültür ve histolojik incelemelere ilaveten ayırıcı tanı için spesifik fungal ve mikobakteriyel testler yapılmalıdır. İlk alınan iğne biyopsi örneğinde sonuç negatif gelirse işlem tekrarlanmalıdır. İkincide de negatif sonuç alınırsa, açık biyopsi ile örnek alınmalıdır, çünkü bakteriyel, mikobakteriyel veya fungal osteomyelitlerin ampirik tedavileri oldukça farklıdır ve yakın takibi gerektiren toksisiteye yol açabilirler. Spesifik candida türleri tedaviyi belirlemek için ayrıntılı olarak identifiye edilmelidir, çünkü *C. albicans* dışı türlerin etken olduğu invaziv candidoz olguları gittikçe artmaktadır⁽⁶⁴⁾. Candida türlerinin antifungal duyarlılıkları farklıdır. Örneğin *C. albicans* flukonazole duyarlı iken, *Candida crusei* dirençlidir ve *C. glabrata* ise değişken bir direnç paternine sahiptir^(25,64).

Omurgada *Aspergillus* enfeksiyonu nadir görülür⁽⁷⁷⁾. Kemik tutulumunun en sık olduğu bölge lomber bölgedir, daha sonra tibia, kaburga kemikleri, sternum, pelvis ve diz gelir⁽³⁸⁾. İnsanlarda en çok izole edilen tür *Aspergillus fumigatus*'tur. Daha nadir olarak *Aspergillus flavus* ve *Aspergillus nodulans*'da izole edilmektedir⁽⁸²⁾. Enfeksiyon genellikle hematojen yolla, başta akciğer olmak üzere komşu organdan direkt yayılım

ile ve omurga cerrahisi sırasında iyatrojenik inokulasyonla yayılır⁽³⁸⁾. Kesin tanı, alınan kemik biyopsi materyallerinin uygun boyalarla (kalkoflor beyazı ve diğerleri) yapılan histopatolojik incelemesinde karakteristik yapıdaki doku invazyonunun görülmesi ve bu bulguların kültürle doğrulanması ile yapılabilir (Şekil-5.6.A-B). Sadece morfolojik kriterlere bakılarak yapılan tanı tümüyle güvenilir değildir, çünkü diğer mantarlarla karışabilir. Histopatolojik incelemede *aspergillus*'larla karışan ömiçetesler *Pseudoallescheria boydii*, *Fusarium* türleri vb.dir. İnvaziv aspergillozun tanısında serolojik testlerin yeri yoktur⁽⁵⁵⁾.



Şekil-5.6. A) *Aspergillus* kültürü B) mikroskopik görüntüsü.

Spinal fungal enfeksiyonların tanısında antikor testleri çok az kullanılır, çünkü sık görülen *candida* ve *aspergillus* türleri bazen normal kommensal olabilirler ve bunlara karşı daha önceki maruziyetler antikor oluşumuna yol açarak bu testlerin duyarlılık ve özgüllüklerini düşürürler⁽⁸⁷⁾. Ticari olarak kullanılan çeşitli testler vardır. *Aspergillus* galaktomannan antijenini ölçen oldukça duyarlı testler söz konusudur⁽⁷⁶⁾. Bunun dışında *candida* türlerinin antijenlerini saptayan çeşitli ticari kitler de mevcuttur. Bunların da sensitivite ve spesivite sınırlıdır⁽⁸⁸⁾. Tekrarlayan serum örnekleri ile antijen saptama testlerinin sensitivitesi artırılabilir⁽³⁸⁾.

Lateks aglütinasyon yöntemi ile kriptokokkal kapsüler polisakkarit antijeni saptanması hızlı bir serolojik testtir. Fakat romatoid faktör de aglütinasyona yol açarak yalancı pozitif sonuçların alınmasına sebep

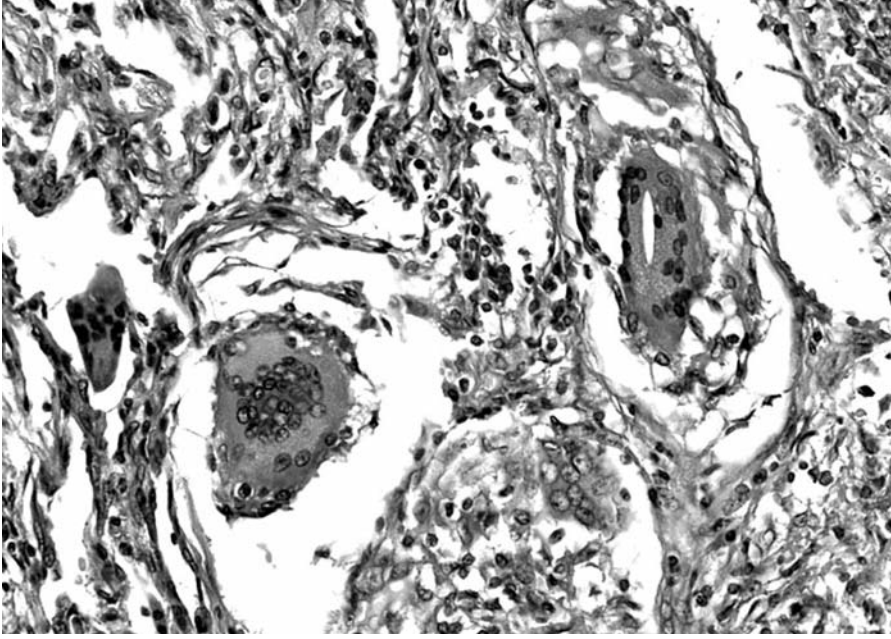
olabilir⁽⁸⁸⁾. Romatoid faktörle reaksiyona girmeyen kriptokok antijen testleri vardır, bunlar daha az yalancı pozitif sonuç verirler ve hastalığın tanısında yardımcıdırlar⁽²⁷⁾.

PZR (polimeraz zincir reaksiyonu) ile fungal nükleik asit araştırılması *candida* ve *aspergillus* izolatlarının saptanmasında yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir⁽⁴⁰⁾. Teknoloji, mantarların hızlı identifikasyonu ve subtiplendirimine ve klinik tablonun takibine olanak sağlamaktadır⁽³⁸⁾. PZR'nin dezavantajı, normal kolonizasyon ile aktif enfeksiyonu ayırt etmedeki yetersizliğidir. PZR yönteminin yüksek duyarlılığı nedeniyle örnek kontaminasyonu yalancı pozitif sonuca yol açabilir⁽⁸⁸⁾. Biyopsi ve histopatolojik inceleme fungal enfeksiyonların tanısında önemlidir. Doğru tanı patoloğun tecrübesine ve aspirat veya kemik biyopsisinde üretilen organizmanın doğruluğuna bağlıdır. Karbonhidrat asimilasyon testleri ile *candida*'ların ve fenol oksidaz reaksiyonu ile kriptokokların ileri identifikasyonuna gidilebilir. Mikroskopik görünümün, mikrobiyolojik bulgularla ve spesifik konak cevabı, fungal antijenler ve fungal nükleik asitler için yapılan diğer testlerle uyumlu olması önemlidir⁽³⁸⁾.

MİKOBAKTERİLER

Tüberküloz enfeksiyonlarının yaklaşık % 10'u ekstrapulmonerdir; kas iskelet sistemi bunun küçük bir kısmını oluşturur⁽⁸³⁾. Tüberküloz geçmişte enfeksiyöz spondilitin primer nedeni idi. Günümüzde tüberküloza bağlı kemik ve eklem enfeksiyonları bildirilen tüm *Mycobacterium tuberculosis* vakalarının % 2-3'ünü oluşturur. Bunun da 1/3'ü ile yarısı omurgayı tutar. Torakolomber kısım en sık enfekte olan bölgedir. Komşu vertebral cisimler de tutulursa paravertebral abse gelişebilir⁽⁴⁶⁾. Enfeksiyonun insidansı yaşla artar. Kadın-erkek oranı neredeyse eşittir⁽⁸⁷⁾. Granülomatöz osteomyelit (tüberküloz osteomyeliti bu kategorideki en sık rastlanan durumdur), piyogen vertebral osteomyelitin ayırıcı tanısında en sık ve dikkate değer hastalık grubunu oluşturur⁽⁶⁵⁾. Tüberküloz spondilodiskit (Pott hastalığı), 3. Dünya Ülkelerinde önemli bir problemdir ve dirençli türlerin ortaya çıkması nedeniyle antibiyotik duyarlılık testlerinin yapılması gerekir⁽¹⁵⁾.

Patolojik olarak tüberküloz vertebral osteomyelit, aside dirençli, irinli veya irinsiz kazeöz granülomlarla karakterizedir. Mikroskopik incelemede monositler ve Langerhans tipi dev hücrelerin varlığında santral tipte kazeifikasyon meydana getiren epitelioid hücrelerden oluşan tüberküller tipiktir (Şekil-5.7)⁽⁸⁷⁾.



Şekil-5.7. Langerhans tipi dev hücrelerin görüldüğü mikroskopik inceleme.

İskelet tüberkülozünün tanısında kültür ve histoloji için doku her zaman gereklidir⁽⁴⁶⁾. Radyografi veya BT eşliğinde yapılan perkütan iğne biyopsisi ile örnek alınabilir. İğne biyopsisi sonuç vermiyorsa açık biyopsi yapılabilir⁽⁸⁷⁾.

Pott hastalığının tanısı genellikle güç konur ve tanıyı doğru koyabilmek için çok şüpheli olmak gerekir. Başarılı tedavi tanının doğru konulmasına bağlıdır. Bazen mikrobiyolojik tanı kan kültüründen yapılabilir. Tanı koymak mümkün değilse BT eşliğinde yapılan ince iğne aspirasyonu ile vakaların % 18-86'sında uygun mikrobiyolojik örnek almak mümkün olur. Bu işlem sonuçlar negatifse tekrarlanabilir. Bununla birlikte eğer doğru tanı konamazsa mikrobiyolojik tanı için cerrahi düşünülmalıdır^(14,15,60,61).

Tüberküloz vertebral osteomyelitin kesin tanısı lezyondan alınan biyopsi materyalinden yapılan kültürde organizmanın üretilmesi ile konur⁽⁸⁷⁾. Fakat mikobakteriler çok yavaş ürediklerinden kültür sonucunun alınması 4-8 haftayı alabilir. Günümüzde kullanılan otomatize kültür sistemleri ile ortalama saptama süresi yayma pozitif örneklerde 7.2 gün⁽⁷⁴⁾, yayma negatif örneklerde ise katkılı besiyeri kullanımına göre değişmek üzere 19.8 ila 11.8 gün arasında bulunmuştur⁽³³⁾. Bununla beraber negatif sonuç vermek için 42 günlük sürenin beklenmesi gerekir. *M. tuberculosis* için kültürler hastaların yaklaşık % 60'ında pozitiftir. Üreme ve organizmanın identifikasyonu için haftalar gerektiğinden, Ziehl-Neelsen boyası (EZN) ile granülatöz doku pozitifliği tedaviye başlamak için yeterlidir⁽⁴⁶⁾. EZN ile boyalı preparatta mavi zemin üzerinde ince, hafif kıvrık, pembe basillerin (özellikle lökositlerin içinde) görülmesi aside direçli basil (ARB) varlığını gösterir.

Konvansiyonel yöntemler zaman alıcıdır ve duyarlılıkları düşüktür⁽⁸³⁾. Tanının gecikmesi veya atlanması sık görülen durumlardır⁽⁸⁷⁾. Son yıllarda PZR temelli protokoller ekstrapulmoner tüberküloz için güvenilir ve hızlı bir tanı aracı olarak umut vermektedir. Verattas ve arkadaşları, içinde torakal vertebradan alınan örneğin de bulunduğu 6 hasta örneğinde *Mycobacterium tuberculosis* kompleks DNA'sının saptanması için *M.tuberculosis* kompleksin IS6110 insersiyon elementi için spesifik olan bir nested PZR protokolü kullanmışlardır. Tanı 3 gün içinde konulmuş ve acilen tedaviye başlanmıştır. PZR, kemik ve eklem enfeksiyonlarının erken tanı ve tedavisinde birinci basamak tanı aracı olarak kullanılabilir teknik olarak kolay uygulanabilen bir yöntemdir⁽⁸³⁾. Moleküler yöntemler antitüberküloz ilaçlara karşı gelişen direnç genlerinin saptanmasında da kullanılmaktadır.

Tüberküloz dışı mikobakteriler (TDM) 50'den fazla farklı türü kapsar. Doğada, toprak su ve hayvanlarda ve kuşlarda yaygın olarak bulunurlar. TDM'nin neden olduğu vertebral osteomyelit nadir bir durumdur. Literatürde 2013 yılına kadar HIV enfeksiyonu hastaları dışında 38 vaka bildirilmiştir⁽⁷²⁾. Fransa'da 1990 yılında diskovertebral cerrahiden sonra 50'den fazla kişinin etkilendiği *M. xenopi* spinal enfeksiyonuna bağlı nosokomiyal bir salgın meydana gelmiştir. En sık identifiye edilen türler

sırasıyla *M. avium* kompleks, *M. xenopi*, *M. fortuitum* ve *M. abscessus*'dur. *M. kansasii* ve *M. simiae*'nin etken olduğu birer vakaya da rastlanmıştır⁽⁶³⁾.

2014 yılında bir sarkoyidoz hastasında *M.kansasii* enfeksiyonu bildirilmiştir⁽⁴⁾. En çok tutulan bölgeler torasik ve lomber vertebralardır. TDM'ye bağlı vertebral osteomyelit, bu organizmaların yol açtığı ve direkt inokulasyonla meydana gelen diğer iskelet enfeksiyonlarına göre hematogen ve lenfojen yayılmasıyla farklıdır. TDM anti-tüberküloz ilaçlara daha dirençlidir ve in vitro duyarlılık testleri klinik yanıtı tahmin etmede etkisizdir. TDM gibi yavaş üreyen bakterilerde tanının geç konması en önemli sorundur. Kemik biyopsi örneklerinden çok sayıda kültür yapılması gerekir. Kan kültürleri genellikle negatiftir. (Piyojen vertebral osteomyelit de bile epizodların sadece % 28'i semptomların başladığı ilk ay içinde teşhis edilebilir.) Bu hastalarda tanının geç konması istenmeyen sonuçların gelişmesi ve relapsların ortaya çıkmasına yol açar^(37,63). Son yıllarda PZR temelli protokoller TDM'ye bağlı vertebral osteomyelitler için de hızlı bir tanı aracı olarak kullanılmaktadır.

MOLEKÜLER MİKROBİYOLOJİK TANI YÖNTEMLERİ

Artrit, osteomyelit ve ortopedik implant enfeksiyonlarının mikrobiyolojik tanıları mikroorganizmaların saptanmasındaki güçlük nedeniyle karışıktır. Gram boyama ve rutin kültür yöntemleri ile yapılan mikrobiyolojik tanı yetersiz kalabilir, bunun sonucunda da tedavi ampirik yapılır ve prognozu iyi değildir⁽²⁴⁾. 16S rRNA geninin PZR yöntemi ile amplifikasyonu endoftalmit, menenjit ve endokardit vakalarında klinik örneklerden bakterilerin saptanmasında oturmuş bir yöntemdir^(6,32,58). Kemik ve eklem enfeksiyonlarında da bakterilerin 16S rRNA gen bazı olarak saptanmasında çeşitli protokoller önerilmiştir: (i) patojenin sekans analizi ile identifikasyonu yapılmaksızın uygulanan 16S rRNA gen amplifikasyonu^(18,80); (ii) 16S rRNA gen amplifikasyonunu takiben Southern hibridizasyon⁽⁴⁹⁾; (iii) PZR sonucu pozitifse 16S rRNA gen amplifikasyonunu takiben tür identifikasyonu için tür spesifik primer set karışımının kullanıldığı multiplex PZR⁽⁵⁰⁾. Tüm bu yaklaşımlar benzer problemlere sahiptir, çünkü primer-bağımlı, amplifikasyon-temelli yöntemler veya postamplifikasyon prob saptama stratejileri, sekans (dizi

analizi) bilgilerinin sınırlı olduğu nadir mikroorganizmaların identifikasyonunda başarılı olamaz⁽²⁴⁾.

16S rRNA gen PZR ve sekanslama sadece *Kingella kingae* veya *Mycobacterium* türlerinin neden olduğu kemik ve eklem enfeksiyonlarının tanısında veya protez enfeksiyonlarında etken olan patojenlerin araştırılmasında kullanılmaktadır^(18,24).

Klinik materyalin toplanması: İğne aspirasyonu veya cerrahi biyopsi ile alınan örnekler steril tüplere yerleştirilir. Alındıktan sonra 4 saat içinde laboratuvara gönderilmelidir. Örnekler kültür için, PZR için ve -80°C'de saklanmak üzere 3 bölüme ayrılır⁽²⁴⁾.

Bakteri izolasyon ve identifikasyonu: Polimorfonükleer lökosit ve bakteri varlığını araştırmak için irin, Gramla boyandıktan sonra direkt mikroskopik olarak incelenir. Örnekten ayrıca antibiyotik duyarlılık testleri yapılır. Örneğin antimikrobiyal aktivitesi örnek varlığında agara ekilmiş olan 2 farklı bakterinin (*Escherichia coli* ve *Micrococcus luteus*) üremesinin inhibisyonu değerlendirilerek saptanır. Bu 2 bakterinin seçilmesinin nedeni çoğu antibiyotiklere duyarlı olmalarıdır. Bu test antibiyotiklerin eklem ve kemiklere penetrasyonunu doğrular. Örnek % 5 koyun kanlı, Columbia ve çukulata agara ekilir, 37°C'de 5 % CO₂'li ortamda ve anaerob ortamda olmak üzere 10 gün inkübe edilir. İzole edilmiş bakteri kolonilerinin seçilmesiyle elde edilen saf bakteri kolonileri ticari biyokimyasal testlerle ve gerekirse moleküler identifikasyon yöntemleri ile tiplendirilir^(18,24).

Moleküler testler: Birinci PZR'ı uygulamak için kemik örnekleri bir gece proteinaz K ve lizis tamponu ile 55°C'de inkübe edilir. DNA izolasyon kiti ile üreticinin talimatları doğrultusunda ekstrakte edilir. Eğer ikinci bir PZR gerekliyse yeni test, yeni ekstrakte edilmiş DNA ile 20 % Chelex 100 resin içinde 30 dakika kaynatıldıktan sonra santrifüjlemek suretiyle yine üreticinin talimatları doğrultusunda başka bir protokol kullanarak yapılır. Son olarak DNA, yine DNA izolasyon kiti ile süpernatandan ekstrakte edilir. Ekstrakte edilmiş DNA, 536F and rp2 primer çiftiyle daha önce tarif edildiği gibi 16S rRNA genini hedef alacak şekilde amplifiye edilir⁽⁴³⁾. Kültürle kanıtlanmış *S. aureus* enfeksiyonu olan bir vakadan alınmış PZR-pozitif bir örnek pozitif kontrol olarak kullanılırken, DNA ekstraksiyonu için kullanılan tüm ayraçlardan hazırlanmış bir karışım ve normal kemik

dokusundan ekstrakte edilmiş DNA negatif kontrol olarak kullanılır. Her 5 örnekte bir 1 negatif kontrol kullanılır. PZR ve sekanslama daha önce tarif edildiği gibi ve Tablo-5.3.'deki primerler kullanılarak⁽⁴³⁾ uygulanır. Negatif kontrollerden birinde amplifikasyon olursa sonuçlara güvenilmez ve test tekrarlanır. Tüm PZR ürünlerinin siklus sekanslama cihazı ile sekans analizi yapılır. Sekans ürünleri otomatize sekans cihazı ile çözümlenir. Multisekans dizileme yapılır⁽⁷⁸⁾. Elektroferogramda karışık sekanslar varsa veya kültür ve 16S rRNA bakteriyel identifikasyon sonuçları uyumsuzsa polimikrobiyal enfeksiyondan şüphelenilir ve PZR ürünleri bir vektöre klonlanır. 10 adet klon bir gece LB besiyerinde üretilir ve yukarıda bahsedildiği gibi PZR ve sekanslama yapılır. 16S rRNA gen PZR kullanılarak polimikrobiyal bir elektroferogram elde edilirse klonlama işlemi hemen yapılır, çünkü her seferinde yeni bir 16S rRNA gen PZR yapılırsa sistematik olarak polimikrobiyal bir elektroferogram elde edilir⁽²⁴⁾.

Sonuç olarak bakterilerin identifikasyonu, elde edilen sekansların National Center for Biotechnology Information websayfasındaki (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>) BLAST programını kullanarak GenBank veri bankasında var olan sekanslarla kıyaslanması ile gerçekleştirilir. 16S rRNA geninin % 97'sinin sekans benzerliği potansiyel yeni bir bakteri türünü tanımlama kriteridir⁽²⁴⁾.

Tablo-5.3. Broad-range 16S rRNA gen PZR için kullanılan primerler⁽²³⁾.

Mikroorganizmalar	Hedeflenen bölge	Forward primer / Reverse primer
<i>Eubacteria</i>	16S rRNA	536F (5'-CAGCAGCCGCGTAATAC) /rp2 (5'-ACGGCTACCTTGTTACGACTT)
<i>Eubacteria</i>	16S rRNA	M13d (5'-GTAAAACGACGGCCAG) / M13r (5'-CAGGAAACAGCTATGAC)
<i>Staphylococcus aureus</i>	RpoB	Saur.Rpob.F (5'- GTTTGAATTGCAITGGTAGCGT) /SaurRpob.R (5'- GAAGCAATGATATCTGCTGGTG)
<i>Streptococcus grup B</i>	RpoB	SagaRpob.F (5'- CAATTGCAGAGCATATCGATGG) /SagaRpob.R (5'- TCCAACAATAGTAACAACACGG)

<i>Streptococcus pneumoniae</i>	RpoB	SpncuRpoB.F (5'-GTAGAAGCTGGTACGATTATGAC)/ SpneuRpoB.R (5'- GATCAGTTGGAGCAACAACCT)
<i>Enterococcus spp.</i>	RpoB	StrpF (5'-AARYTIGGMCCTGAAGAAAT)/ /StrpR (5'- TGIARITTTTRTCATCAACCATGTG)
<i>Granulicatella adiacens</i>	RpoB	GadiaRpoB.F (5'- TGTAACCTAACACTTGTCCGA) /GadiaRpoB.R (5'- GGACGTCACGGTAATAAAGGG)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	RpoB	SepiRpoB.F (5'- GTGATACGTCCATGTAATCCA)/ SepiRpoB.R (5'- TTTGACAGCTGATGAAGAGGA)
<i>Enterobacteriaceae</i>	RpoB	CM7 (5'- AACCAGTTCGCGTGGCCTGG)/ CM31b (5'- CCTGAACAACACGCTCGGA)
<i>Escherichia coli</i>	RpoB	EcolRpoB.F (5'- TTCACCAACGATCTGGATCAC) /EcolRpoB.R (5'- GAAGAACAGGTTCTCGAACAG)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	RpoB	PaerRpoB.F (5'- TGTACACCAACGACATCGAC) /PaerRpoB.R (5'- AAGAACAGGTTGCCGAACAG)
<i>Clostridium perfringens</i>	Eabcc	CloPerF (5'- GACACATTAGTTGGGAAGTG)/ CloPerR (5'- GTTGTAAACCAATGAGCAGC)
<i>Propionibacterium acnes</i>	16S-23S rRNA	PacnF (5'- CTAAGGAGTTTTGTGAGTGG)/ PacnR (5'-CTTGCACAACACCACGTC)
<i>Prevotella spp</i>	CfxA2-benzeri -laktamaz	PrevoF (5'- GGATAAACTTGACCCAAAGAC / (5'- GATGTATAGTTAGAGTAAGCC)

Tanımlanmamış bakterinin filogenetik analizi. 16S rRNA gen sekans analizi ile identifiye edilemeyen izolatlar için 16S rRNA gen sekansları kıyaslanarak taksonomik ilişkilendirme yapılır⁽²⁴⁾.

Sonuçta 16S rRNA gen PZR'ını takiben yapılan sekanslama kültür sonuçlarını tamamlayıcı olarak kullanıldığında pek çok avantajla sahiptir,

fakat kullanımını sınırlıdır. Klinik belirti ve bulgular veya kan testi sonuçları ve pürülan örneklerde dikkat çeken inflamatuvar sendrom varlığında enfeksiyondan şüphelenilen kültür-negatif vakalarda 16S rRNA gen PZR önerilmektedir^(46,73,89). Şüpheli polimikrobiyal enfeksiyonlarda ise 16S rRNA gen PZR'ı takiben klonlama da yapılmalıdır. Bu cihazlar pahalı değildir ve rutin olarak tüm moleküler biyoloji laboratuvarlarında bulunabilir. Klonlama aşaması ticari kitlerle kolayca yapılabilir. Sadece tüm klonların sekanslama işlemi zaman alıcıdır. Broad-range PZR ve dizi analizi ve gerektiğinde klonlama işlemine dayanan moleküler biyoloji yöntemlerinin kullanılması kemik ve eklem enfeksiyonlarında kültürü tamamlayıcı yöntemlerdir. Bu teknikler özellikle kültür sonuçları negatif olduğu halde enfeksiyondan şüphelenilen ve polimikrobiyal enfeksiyon ihtimali olanlarda kullanılmalıdır. Klonlama işlemleri daha önceden bilinmeyen patojenlerin ve potansiyel yeni bakteri türlerinin saptanmasına da olanak verir⁽²⁴⁾.

KAYNAKLAR

1. Akdeniz H, Irmak H, Seckinli T. Hematological manifestation in brucellosis cases in Turkey. *Acta Med Okayama* 1997; 52: 63–65.
2. Armstrong N, Schurr M, Helgerson R, Harms B. Fungal sacral osteomyelitis as the initial presentation of Crohn's disease of the small bowel: report of a case. *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 1581– 1584.
3. Auletta JJ, John CC. Spinal epidural abscesses in children: a 15-year experience and review of the literature. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 9-16.
4. Bakhsh WR, Mesfin A. Mycobacterium kansasii infection of the spine in a patient with sarcoidosis: a case report and literature review. *J Surg Orthop Adv* 2014; 23:162-165.
5. Belzunegui J, Del Val N, Intxausti JJ, De Dios JR, Queiro R, Gonzalez C, Rodriguez-Valverde V, Figueroa M. Vertebral osteomyelitis in northern Spain. Report of 62 cases. *Clin Exp Rheumatol* 1999; 17: 447–452.
6. Benslimani A, Fenollar F, Lepidi H, Raoult D. Bacterial zoonoses and infective endocarditis. *Algeria Emerg Infect Dis* 2005; 11: 216–224.
7. British Society for Antimicrobial Chemotherapy (BSAC) <http://www.bsac.org.uk/>
8. Brook I. Two cases of diskitis attributable to anaerobic bacteria in children. *Pediatrics* 2001; 107: E26.
9. Buchelt M, Lack W, Kutschera HP, Katterchafka T, Kiss H. Comparison of tuberculous and pyogenic spondylitis. An analysis of 122 cases. *Clin Orthop* 1993; 296: 192–199.
10. Colmenero JD, Cisneros JM, Orjuela DL, Pachon J, Garcia- Portales R, Rodriguez-Sampedro F, Juarez C Clinical course and prognosis of brucella spondylitis. *Infection* 1992; 20: 38–42.
11. Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Sanchez-Lora FJ, Reguera JM, Palomino-Nicás J, Martos F, García de las Heras J, Pachón J. Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 709–715.
12. Colson P, La Scola B, Champsaur P. Vertebral infections caused by Haemophilus aphrophilus: case report and review. *Clin Microbiol Infect* 2001; 7: 107-13.
13. Cone LA, Byrd RG, Potts BE, Wuesthoff M. Diagnosis and treatment of Candida vertebral osteomyelitis: clinical experience with a short course therapy of amphotericin B lipid complex. *Surg Neurol* 2004; 62: 234–237; discussion 237.
14. Cordero M, Sanchez I. Brucellar and tuberculous spondylitis. *J Bone Joint Surg* 1991; 73-B: 100–103.

15. Corpataux JM, Halkic N, Wettstein M, Dusmet M. The role of laparoscopic biopsies in lumbar spondylodiscitis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2000; 10: 417-9.
16. Crouzet J, Claudepierre P, Aribi EH, Malbrunot LB, Juan LH, Larget-Piet J. Two cases of discitis due to *Propionibacterium acnes*. *Rev Rhum Engl* 1998; 65: 68-71.
17. Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB, Weathers SW, Musher DM. Bacterial spinal epidural abscess: review of 43 cases and literature survey. *Medicine* 1992; 71: 369-385.
18. Drancourt M, Bollet C, Carlioz A, Martelin R, Gayral J P, D Raoult. 16S ribosomal DNA sequence analysis of a large collection of environmental and clinical unidentifiable bacterial isolates. *J Clin Microbiol* 2000; 38: 3623-3630.
19. Early SD, Kay RM, Tolo VT. Childhood diskitis. *J Am Acad Orthop Surg* 2003; 11: 413-420.
20. Elhanen G, Raz R. 2532 vertebral osteomyelitis in an adult. *Infection* 1993; 21: 397-399.
21. Eykyn SJ. Bacteraemia, septicaemia and endocarditis. In: Collier L, Balows A, Sussman M (Eds.) *Topley & Wilson's Microbiology and Microbial Infections Bacterial Infections*. 9th Ed., Arnold, London 1998; pp: 277-298.
22. Fasano FJ, Graham DR, Stauffer ES. Vertebral osteomyelitis secondary to *Streptococcus agalactiae*. *Clin Orthop* 1990; 256: 101-104.
23. Feng J, Austin TW. Anaerobic vertebral osteomyelitis. *CMAJ* 1991; 145: 132-133.
24. Fenollar F, Roux V, Stein A, Drancourt M, Raoult D. Analysis of 525 samples to determine the usefulness of PCR amplification and sequencing of the 16S rRNA gene for diagnosis of bone and joint infections. *J Clin Microbiol* 2006; 44: 1018-1028.
25. Fidel DL Jr, Vazquez JA, Sobel JD. *Candida glabrata*: review of epidemiology, pathogenesis, and clinical disease with comparison to *C. albicans*. *Clin Microbiol Rev* 1999; 12: 80-96.
26. Forbes BA, Sahm DF, Weissfeld AS. Normally sterile body fluids, bone and bone marrow, and solid tissues. In: Forbes BA, Sahm DF, Weissfeld AS (Eds.) *Bailey & Scott's Diagnostic Microbiology*. 11th Ed., Mosby, St. Louis 2002; pp: 985-994.
27. Gade W, Hinnefeld SW, Babcock LS, Gilligan P, Kelly W, Wait K, Greer D, Pinilla M, Kaplan RL. Comparison of the PREMIER cryptococcal antigen enzyme immunoassay and the latex agglutination assay for detection of cryptococcal antigens. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 1616-1619.
28. Garcia-Lechuz JM, Bachiller P, Vasallo FJ, Munoz P, Padilla B, Bouza E. Group B streptococcal osteomyelitis in adults. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78: 191-199.
29. Gonzales-Gay MA, Garcia-Porrúa C, Ibanez D, García-País MJ. Osteoarticular complications of brucellosis in an Atlantic area of Spain. *J Rheumatol* 1999; 26: 141-145.

30. Gotuzzo E, Carrillo C, Guerra J. An evaluation of diagnostic methods for brucellosis. The value of bone marrow culture. *J Infect Dis* 1986; 153: 122–125.
31. Hadjipavlou AG, Mader JT, Nauta HJ, Necessary JT, Chaljub G, Adesokan A. Blastomycosis of the lumbar spine: Case report and review of the literature, with emphasis on diagnostic laboratory tools and management. *Eur Spine J* 1998; 7: 416–421.
32. Hykin P, Tobal K, McIntyre G, Matheson M, Towler H, Lightman S. The diagnosis of delayed post-operative endophthalmitis by polymerase chain reaction of bacterial DNA in vitreous samples. *J Med Microbiol* 1994; 40: 408–415.
33. Ismail NA, Said HM, Pinini Z, Omar SV, Beyers N, Naidoo P. Optimizing mycobacterial culture in smear-negative, human immunodeficiency virus-infected tuberculosis cases. *PLoS One* 2015;10(11):e0141851.
34. Jain M, Sharma S, Jain TS. Cryptococcosis of thoracic vertebra simulating tuberculosis: diagnosis by fine-needle aspiration biopsy cytology—a case report. *Diagn Cytopathol* 1999; 20: 385–386.
35. Jenkin G, Woolley IJ, Brown GV, Richards MJ. Postpartum epidural abscess due to group B Streptococcus. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 1249–1249.
36. Jimenez-Mejias ME, de Dios Colmenero J, Sanchez-Lora FJ, et al. Postoperative spondylodiskitis: etiology, clinical findings, prognosis and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiskitis. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 339–345.
37. Jung NY, Jee WH, Ha KY, Park CK, Byun JY. Discrimination of tuberculous spondylitis from pyogenic spondylitis on MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 1405–1410.
38. Kim AY, Goldberg MB, Rubin RH. Salmonella infections. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (Eds.). *Infectious Diseases*. 3th Ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2004; pp: 618–633.
39. Kim CW, Perry A, Currier B, Yaszemski M, Garfin SR. Fungal infections of the spine. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 92–99.
40. Kirby A, Chapman C, Hassan C, Burnie J. The diagnosis of hepatosplenic candidiasis by DNA analysis of tissue biopsy and serum. *J Clin Pathol* 2004; 57: 764–765.
41. Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC. Introduction to microbiology In: Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC (Eds.), *Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology*. 5th Ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 1997; pp: 121–170.
42. Kutas LM, Duggan JM, Kauffman AC. Pneumococcal vertebral osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 286–290.

43. La Scola B, Michel G, Raoult D. Use of amplification and sequencing of the 16S rRNA gene to diagnose *Mycoplasma pneumoniae* osteomyelitis in a patient with hypogammaglobulinemia. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 1161-1163.
44. Lechiche C, Le Moing V, Marchandin H, Chanques G, Atoui N, Reynes J. Spondylodiscitis due to *Bacteroides fragilis*: two cases and review. *Scand J Infect Dis* 2006; 38: 229-231.
45. Lee KC, Tsai YT, Lin CY, Tsai CS. Vertebral osteomyelitis combined streptococcal viridans endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 23: 125-127.
46. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet* 2004; 364: 369-379.
47. Liu PY. Cryptococcal osteomyelitis: case report and review. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1998; 30: 33-35.
48. Lucio E, Adesokan A, Hadjipavlou AG, Crow WN, Adegboyega PA. Pyogenic spondylodiskitis: a radiologic/pathologic and culture correlation study. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124: 712-716.
49. Mariani BD, Martin, DS Levine MJ, Booth RE, Tuan RS. Polymerase chain reaction detection of bacterial infection in total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 1996; 331: 11-22.
50. Mariani BD, Tuan RS. Advances in the diagnosis of infection in prosthetic joint implants. *Mol Med Today* 1998; 4:207-213.
51. Maslen DR, Jones SR, Crislip MA, Bracis R, Dworkin RJ, Flemming JE. Spinal epidural abscess. Optimizing patient care. *Arch Intern Med* 1993; 153: 1713-1721.
52. McGahan JP, Graves DS, Palmer PE. Coccidioidal spondylitis: usual and unusual radiographic manifestations. *Radiology* 1980; 136: 5-9.
53. McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: longterm outcome for 253 patients from seven Cleveland-area hospitals. *Clin Infect Dis* 2002; 34: 1342-1350.
54. Meyer RD. *Aspergillus* species. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (Eds.), *Infectious Diseases*. 3th Ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2004; pp: 2212-2218.
55. Miller DJ, Mejicano GC. Vertebral osteomyelitis due to *Candida* species: case report and literature review. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 523-530.
56. Mulligan ME, Murray-Leisure KA, Ribner BS, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a consensus review of the microbiology, pathogenesis, and epidemiology with implications for prevention and management. *Am J Med* 1993; 94: 313-328.
57. Namiduru M, Karaoglan I, Gursoy S, Bayazit N, Sirikci A. Brucellosis of the spine: evaluation of the clinical, laboratory, and radiological findings of 14 patients. *Rheumatol Int* 2004; 24: 125-129.

58. Ni H, Knight A, Cartwright K, Palmer W, McFadden J. Polymerase chain reaction for diagnosis of meningococcal meningitis. *Lancet* 1992; 340: 1432-1434.
59. Ohl CA, Pollack M. Pseudomonas aeruginosa and related bacteria. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (Eds.). *Infectious Diseases*. 3th Ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2004; pp: 1703-1717.
60. Ozuna RM, Delamarter RB. Pyogenic vertebral osteomyelitis and postsurgical disc space infections. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 87-93.
61. Perronne C, Saba J, Behloul Z, et al. Pyogenic and tuberculous spondylodiscitis (vertebral osteomyelitis) in 80 adult patients. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 746-750.
62. Personius CD, Camp CJ. Vertebral osteomyelitis: nontypeable beta- lactamase-negative Haemophilus influenzae in an adult: case report. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1997; 28: 205-208.
63. Petitjean G, Fluckiger U, Scharen S, Laifer G. Vertebral osteomyelitis caused by non-tuberculous mycobacteria. *Clin Microbiol Infect* 2004; 10: 951-953.
64. Pfaller MA, Jones RN, Messer SA, Edmond MB, Wenzel RP. National surveillance of nosocomial bloodstream infections due to species of Candida other than Candida albicans: frequency of occurrence and antifungal susceptibility in the SCOPE program. SCOPE Participant Group. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1998; 30: 121-129.
65. Poyanli A, Poyanli O, Akan K, Sencer S. Pneumococcal vertebral osteomyelitis: a unique case with atypical clinical course. *Spine* 2001; 26: 2397-2399.
66. Pritchard DJ. Granulomatous infections of bones and joints. *Orthop Clin North Am* 1975; 6: 1029-1047.
67. Quinones-Hinojosa A, Jun P, Jacobs R, Rosenberg WS, Weinstein PR. General principles in the medical and surgical management of spinal infections: a multidisciplinary approach. *Neurosurg Focus* 2004; 17: E1-E11.
68. Rodriguez D, Pigrau C, Almirante B, Gasser I, Ruiz I, Pahissa A. Vertebral osteomyelitis due to Candida spp. *Enferm Infect Microbiol Clin* 2003; 21: 568-570.
69. Saeed MU, Mariani P, Martin C, Smego RA Jr, Potti A, Tight R, Thiege D. Anaerobic spondylodiscitis: case series and systematic review. *South Med J* 2005; 98: 144-148.
70. Sapico FL, Montgomerie JZ. Vertebral osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 1990; 4: 539-550.
71. Schmid KE, Boszczyk BM, Bierschneider M, Zarfl A, Robert B, Jaksche H. Spondylitis following vertebroplasty: a case report. *Eur Spine J* 2005; 2(3):243-248.

72. Shimizu H, Mizuno Y, Nakamura I, Fukushima S, Endo K, Matsumoto T. Vertebral osteomyelitis caused by non-tuberculous mycobacteria: case reports and review. *J Infect Chemother* 2013; 19: 972-977.
73. Shirliff ME, Mader JT. Acute septic arthritis. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15: 527-544.
74. Somoskövi A, Magyar P. Comparison of the mycobacteria growth indicator tube with MB redox, Löwenstein-Jensen, and Middlebrook 7H11 media for recovery of mycobacteria in clinical specimens. *J Clin Microbiol* 1999; 37:1366-1369.
75. Spuck S, Arnold H, Kranz R, Solbach W, Kaemmerer R. Rapid manifestation of cervical vertebral osteomyelitis. *Acta Neurochir(Wien)* 2005; 147: 671-673.
76. Stynen D, Goris A, Sarfati J, Latge JP. A new sensitive sandwich enzyme-linked immunosorbent assay to detect galactofuran in patients with invasive aspergillosis. *J Clin Microbiol* 1995; 33: 497- 500.
77. Tack KJ, Rhame FS, Brown B, Thompson RC Jr. Aspergillus os teomyelitis. Report of four cases and review of the literature. *Am J Med* 1982; 73: 295-300.
78. Thompson J, Higgins D, Gibson T. CLUSTAL W: improving the sensitivity of progressive multiple-sequence alignment through sequence weighting, position-specific gap penalties, and weight matrix choice. *Nucleic Acids Res* 1994; 22: 4673-4680.
79. Tsiodras S, Falagas ME. Clinical assessment and medical treatment of spine infections. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 38-50.
80. Tunney M S, Patrick M, Curran G, Ramage D, Hanna J, Nixon S, Gorman R D, Anderson N. Detection of prosthetic hip protection at revision arthroplasty by immunofluorescence microscopy and PCR amplification of the bacterial 16S rRNA gene. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 3281-3290.
81. Turner DP, Weston VC, Ispahani P. *Streptococcus pneumoniae* spinal infection in Nottingham, United Kingdom: not a rare event. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 873-881.
82. van Ooij A, Beckers JM, Herpers MJ, Walenkamp GH. Surgical treatment of aspergillus spondylodiscitis. *Eur Spine J* 2000; 9: 75-79.
83. Verettas D, Kazakos C, Tilkeridis C, Dermon A, Petrou H, Galanis V. Polymerase chain reaction for the detection of Mycobacterium tuberculosis in synovial fluid, tissue samples, bone marrow aspirate and peripheral blood. *Acta Orthop Belg* 2003; 69: 396-399.
84. Waldvogel FA, Lew DP. Osteomyelitis. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (Eds.). *Infectious Diseases*. 3th Ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2004; pp: 1225-1230.
85. Waldvogel FA, Medoff G, Swartz MN. Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations, and unusual aspects. *N Engl J Med* 1970; 282: 198-206, 260-266, 316-322.

86. Weber M, Gubler J, Fahrler H, Crippa M, Kissling R, Boos N, Gerber H. Spondylodiscitis caused by viridans streptococci: three cases and a review of the literature. *Clin Rheumatol* 1999; 18: 417– 421.
87. Wood II GW. Infections of spine. In: Canale ST (Ed.) *Campbell's Operative Orthopaedics*. 10th Ed., Mosby, St. Louis 2003; pp: 2029-2060.
88. Yeo SF, Wong B. Current status of nonculture methods for diagnosis of invasive fungal infections. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15: 465–484.
89. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004; 351: 1645–1654.

6. Omurga Enfeksiyonlarında Radyolojik Tanı Yöntemleri

Kemal ARDA, Alihan DERİNCEK

VERTEBRANIN ENFEKSİYÖZ HASTALIKLARI:

Vertebral kemik yapı, intervertebral diskler ve paravertebral yapıların enfeksiyöz inflamatuvar hastalıklarıdır. Predispozan risk faktörleri; diabetes mellitus, alkolizm, intravenöz madde kullanımı, böbrek yetmezliği, cerrahi girişimler, travma ve immün yetersizlik tablolarıdır⁽⁴⁾.

Enfeksiyöz patojenler; hematogen, direk implantasyon, lenfatik yolla vertebraya inoküle olabilirler. Sıklıkla tutulan bölge lomber vertebralardır. İntra-venöz madde kullanımına sekonder enfeksiyonlarda Pseudomonas etkeni ön plana çıkar.

PIYOJENİK ENFEKSİYONLAR:

Vertebranın pyojenik bakterilerle enfeksiyonudur. Yerleşim yeri sıklık sırasına göre lomber, torakal ve servikal vertebralardır. Erkeklerde kadınlara göre 1.5 kat daha fazla görülür. Çocuklar ve 20 yaş altı hastalar tüm spondilodiskitli hastaların %3' ünü oluşturmaktadır⁽¹⁷⁾.

Stafilokokkus aureus en sık rastlanılan vertebral enfeksiyon etkeni mikroorganizmadır. Diğer sık görülen etken mikroorganizmalar Enterobakter, Salmonella, Klebsiella, Psödomonas ve Serratiadır.

Hastanın yakınmaları hastalığın tutulum bölgesi, yaygınlığı ve sinir yapılarla ilişkisine göre değişkenlik göstermektedir. Çoğunlukla karşılaşılan yakınma uzun süreli ve hareketle artan, istirahat halinde iken devam ağrıdır. Enfeksiyonun epidural aralığa yayılımı nörolojik bulgular ortaya çıkarabilmektedir. Kronik enfeksiyonlar deformite ile sonuçlanabilmektedir.

Vertebra enfeksiyonlarında tanıya götürecek radyolojik inceleme yöntemleri direk grafiler, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntülemedir (MRG).

Spondilodiskit tanısında direk radyografinin % 82 sensitif, % 57 spesifik ve %73 doğruluk oranı bildirilmiştir⁽¹⁴⁾. Erken dönem için tanıda çok yardımcı olmazlar genellikle ileri dönemlerde daha fazla bilgi verirler. Direk grafilerin normal olması semptomları olan hastada tanıyı ekarte ettirmez. Klinik ön tanıyı desteklemek ve tanıya ulaşmak için bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme tekniklerine yönelmek doğru olacaktır. Erken radyolojik bulgular sıklıkla hastalığın başlangıcından yaklaşık 2-8 hafta sonra görülmeye başlar.

Bu erken radyolojik bulgular;

1-Subkondral radyolusensi

2-End-plate düzensizliği

3-Disk yüksekliğinde azalma şeklindedir.

İlerleyen dönemde komşu end- plate hasarı, vertebral yükseklik kaybı ve paravertebral yumuşak doku gölgesi gözlenebilir. Tanı geciktikçe direk radiografi bulguları daha belirgin hal alır. Özellikle erken dönem bulgularının dejeneratif hastalıklar nedeniyle yalancı pozitif olabileceği akıldan çıkarılmamalıdır⁽¹⁴⁾.

Bilgisayarlı tomografi bu hastalık için duyarlılığı yüksek inceleme yöntemidir. Hastaların yarısında ilk 2 haftada bulgulara rastlamak

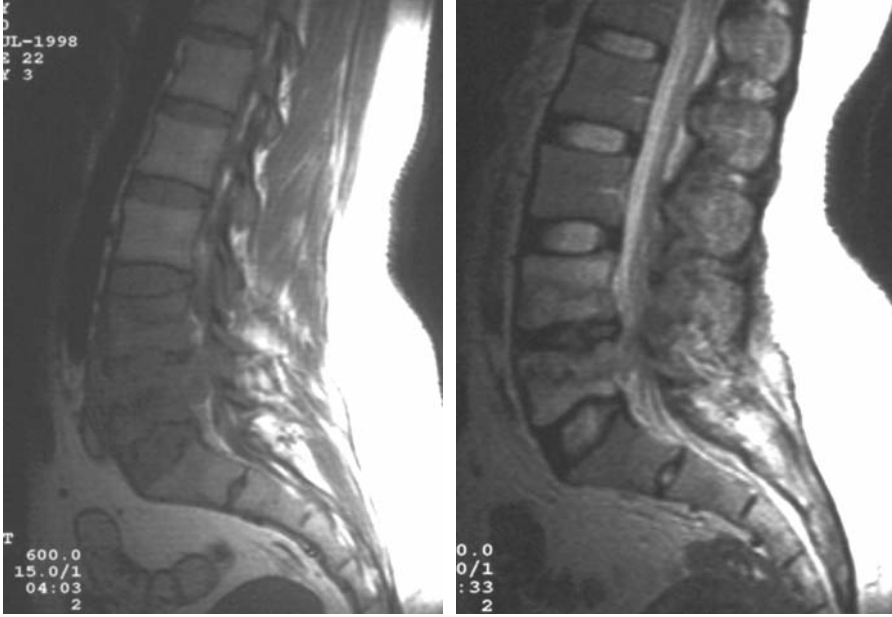
olasıdır. Özellikle torakolomber ve alt servikal bölge gibi direk grafi ile görüntü elde etmenin zor olduğu bölgelerde daha değerlidir. Bilgisayarlı tomografide görülebilecek bulgular:

1. Vertebra korpus kemik dansitesinde azalma
2. Disk aralığında daralma, hipodens disk
3. Litik fragmentasyon
4. Kortikal erozyon
5. Perivertebral yumuşak dokuda kalınlaşma ve yağ dokuda incelme
6. Yumuşak doku içinde gaz görünümü
7. Geç dönemde skleroz

Özellikle çokkesitli bilgisayarlı tomografi ile elde edilen ince kesit görüntü ve bunların sagittal reformat ve üç boyutlu incelemeleri tanıda oldukça yardımcı olmaktadır. Kontrast madde kullanımı ile epidural abse, yumuşak dokuda tutulum belirginleşir. Bilgisayarlı tomografik myelografi incelemesi enfeksiyon öntanısı olan hastalarda kaçınılması gereken bir tetkiktir, enfeksiyonun yayılmasına ve istenmeyen sonuçlara yol açabilir. Bilgisayarlı tomografi kanal içinde sekestre fragmanı ve residüel kalsifikasyonu göstermede en iyi yöntemdir. Ancak kanal içi absenin yaygınlığının tam olarak değerlendirilmesi, dural lezyonların ve periferik sinirlerin değerlendirilmesinde yeterli olamamaktadır^(2,11).

Manyetik rezonans görüntüleme erken dönem vertebra enfeksiyonları için tanıya yönlendiren en önemli inceleme yöntemidir. Duyarlılığı ve özgüllüğü en yüksek yöntemdir (Duyarlılığı % 96, doğruluk oranı % 94). Karakteristik olarak spondilodiskitte; intervertebral disk T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens, T1 ağırlıklı sekanslarda hipointens olarak görülür. Komşu vertebralar T2 ağırlıklı kesitlerde benzer şekilde hiperintens olarak göze çarpar ve kalınlaşmış yumuşak dokular bir diğer bulgudur.

Erken evrede enflamatuvar reaksiyon, iskemik değişiklikler ve artan ekstraselüler sıvı miktarına bağlı olarak sinyal değişiklikleri izlenmektedir (Şekil-6.1,2).



Şekil-6. 1,2. T1 ve T2 sagittal incelemede Pyojenik spondilit olgusunda L4-L5 vertebra korpuslarında yükseklik kaybı ve sinyal azalması izlenmekte olup paravertebral ve spinal kanala doğru uzanan heterojen sinyal intensiteleri izlenmektedir. (Prof. Dr. T.Talı'nın arşivinden izinle alınmıştır.)

Sekanslara göre elde edilebilecek bulgular şu şekilde özetlenebilir:

1. Kemik iliği ödemi (T1A ve T2A kesitlerde)
2. Eksüda (T1A kesitlerde)
3. Disk değişiklikleri (T2A kesitlerde)
4. Kemik iliği ödemi (faz dışı gradient eko tekniği, T1A ve T2A)
5. Kortikal devamlılık kaybı (T1A kesitlerde)
6. Disk ve vertebrada vakum fenomeni görülebilir (T1A ve T2A incelemelerde hipointensite tarzında karşımıza çıkar)
7. Epidural yayılım hastalığın seyri açısından önem taşır bu durumu belirlemekte proton dansitesi incelemeler önerilebilirler.

Yağ baskılı T2A incelemeler enfekte bölgelerin incelenmesi için oldukça iyidir. Kontrast madde kullanımı manyetik rezonans

incelemenin duyarlılığını ve özgülüğünü arttırmaktadır. Spondilitlerde kontrast madde tutulumu patognomoniktir ve uzun süre devam eder (Şekil-6.3).

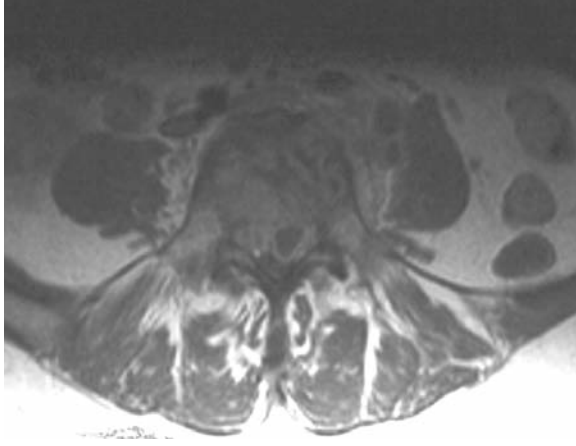


Şekil-6. 3. Pyojenik spondilit olgusunda, IV GD-DTPA verilerek yapılan T1 sagittal incelemede, L5 vertebra korpus yüksekliğinde azalma ve süperior end plate'inde düzensizlik ve vertebra posteriorunda spinal kanala doğru uzanan fragman izlenmektedir. (Prof. Dr. T.Talı'nın arşivinden izinle alınmıştır.)

Yağ baskılı T1A incelemede kontrast madde kullanımı doku ayırımı sağlamada yardımcı olur.

Oluşmuş bir absede periferik kontrast tutulumu izlenir. Nekrotik dokularda da benzer görüntü mevcuttur. Flegmonlarda ise lezyon bölgesinde nispeten daha homojen kontrast madde tutulumu izlenir. Tüm vakaların %5' inden daha azında kontrast madde tutulumu olmamaktadır⁽¹⁰⁾.

Spondilit ve diskitin Manyetik rezonans bulguları (Şekil-6.4):



Şekil-6. 4. Aynı olguda IV GD-DTPA verilerek yapılan T1 aksiyal incelemede, vertebra korpusunda heterojen kontrastlanan ve posteriorda tekal keseyi basılayan, periferik kontrast tutan hipointens lezyon. (Prof. Dr. T.Talı'nın arşivinden izinle alınmıştır.)

1. T1A incelemede düşük sinyal, T2A incelemede yüksek sinyal
2. Vertebra korpus artiküler yüzeylerde düzensizlik
3. Vertebra korpus kortikal yüzey sinyalsizliğinde bozulma
4. Disk yüksekliğinde azalma
5. Epidural yayılım
6. Diskte T1A kesitlerde düşük, T2A kesitlerde yüksek sinyal
7. İntranükleer yarığa ait normal düşük sinyalin kaybı
8. Disk protüzyonu
9. Paravertebral heterojen sinyal değişiklikleri
10. Vertebra ve paravertebral yapıların kontrast madde tutması

Radyolojik yöntemler tanı ve tedavinin planlanmasında son derece önemlidir. Son yıllarda artan oranlarda girişimsel radyolojik yöntemler kullanılarak tedavi de yapılabilmektedir. Bu tedaviler bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans eşliğinde abse boşaltılması, drenaj ve küretajdır⁽¹³⁾.

Radyolojik inceleme yöntemleri hastanın tedaviye verdiği cevabın saptanmasında ve yeniden yönlendirilmesinde de önemlidir.

Hastalığın izlenmesinde:

1. Yumuşak doku ödeminin azalması en önemli ve en erken bulgudur.

2. Enfekte vertebrada T1A kesitlerde görülen yüksek sinyal
3. Disk aralığındaki yüksek sinyalin azalması
4. T1A ve T2A kesitlerde kemik iliği sinyal değişiklikleri
5. Kontrast madde tutulumunda azalma, azalma bir iyileşme işareti olmakla beraber zaman zaman yeni kemik oluşumuna bağlı kontrast madde tutulumu artabilmektedir.

Ayrıcı tanıda:

1. Ankilozan spondilit
2. Dejeneratif artiküler yüzey değişiklikleri
3. Dializ artropatisi
4. Romatoid artrit
5. Psödoartoz
6. Multiple myeloma
7. Kordoma
8. Dializ artropatisi
9. Metastazlar
10. Avasküler nekroz
11. Hemofili
12. Rekürrent multifokal osteomyelit düşünülmelidir.

NONPIYOJENİK ENFEKSİYONLAR

Nonpiyojenik vertebral enfeksiyonlar granülomatöz reaksiyonla seyreden spondilitlerdir. Granülomatöz reaksiyon otoimmün, viral, fungal, bakteriyel, neoplazik olaylar sırasında görülebilirler.

Konumuz enfeksiyöz spondilitler olduğu için burada tüberküloz ve Brucella spondilitinden bahsedeceğiz.

TÜBERKÜLOZ (POTT HASTALIĞI)

Pulmoner tüberkülozun hematogen yolla yayılım göstererek vertebrada yerleşmesi ile oluşur. Tüberküloz spondilit en sık 4-5. dekatta görülür. Tüm tüberküloz enfeksiyonlarının % 1'ni, tüberküloza bağlı kemik ve eklem enfeksiyonlarının % 25-60'unu oluşturmaktadır. Kadın ve erkeklerde eşit oranlarda görülmektedir.

En sık alt torakal ve üst lomber vertebralarda yerleşirler. Hastalarda uzun süreli bel ağrısı ve yapısal semptomlara ek olarak disfaji, flank kitlesi, kifoz, nörolojik yakınmalarla başvurlar.

Direk radyografi ile tanı oldukça güçtür. Tüberküloza spesifik bir radyolojik bulgu yoktur. Disk aralığı korunduğu için radyografik olarak neoplazmi ekarte etmek olanaksız olmaktadır. Tüberküloz spondilitte yerleşim bölgesi en sık pediküldür. Pedikül ve spinöz proces tutulumu tüberkülozu düşündürmelidir.

Tüberküloz genelde Korpus anterior-süperior ve/veya anterior-inferioruna yerleşir, longitudinal ligamanların altına yayılım gösterir. Garcia ve arkadaşları radyografik bulguların ilk gözleendiği bölge olan anterolateral köşeyi daha iyi görebilmek için oblik film çekilmesini önermektedir⁽⁶⁾. Başlangıç evresinde artiküler yüzey korteksinde yıkım oluşturmaz. Disk aralığını direk olarak tutmaz. Oluşmuşsa direk grafiler kemik destrüksiyonu ve yumuşak doku kitlesini gösterebilir ancak bu görünümle metastaz ve neoplazmi ekarte etmek olası değildir.

Erken dönemde

1. Vertebra end platelerde düzensizlik
2. intervertebral disk yüksekliğinde artma

İleri dönemde

1. Disk yüksekliği azalması
2. Korpus kollapsı
3. Gibbus deformitesi
4. Reaktif skleroz
5. Korpus füzyonu izlenebilir.

Bilgisayarlı tomografi tüberküloz spondilit tanısında oldukça etkilidir.

Bilgisayarlı tomografi görüntüleme sayesinde;

1. Vertebra artiküler yüzeylerde fragmentasyon ve destrüksiyon
2. Vertebra korpus kortikal sınırında silinme
3. Epidural enfeksiyon
4. Paravertebral abse
5. İntraspinal abse
6. Paraspinal yumuşak dokuda kalsifikasyon izlenebilir.

Son yıllarda popüleritesi artan Multi-Dedektör BT yöntemi, 3 boyutlu rekonstrüksiyon sağlayarak özellikle kemik ve yumuşak dokuyu preoperatif dönemde değerlendirmede büyük fayda sağlamaktadır. BT incelemelerde vertebral cismin kemik destrüksiyonu fragmentar, osteolitik, subperiostal ve lokalize olarak 4 ayrı şekilde oluşabilmektedir. Özellikle yumuşak doku içine migre olmuş çok sayıda fragmente residüel kemik tüberküloz spondiliti destekleyici güçlü bir bulgudur⁽⁸⁾. Tüberkülozda paraspinal kitle ve abse formasyonu, hastalığın erken döneminde %45-100 oranlarında rapor edilmiştir. Abse vertebra anterolateralinde sıklıkla yer alır ve doku planları arasından yayılım gösterir. Posterior elemanlara yayımda nadir değildir⁽⁸⁾. İzole posterior tutulum %2-10 oranında olup AIDS'li hastalarda sıklıkla rastlanılmaktadır.

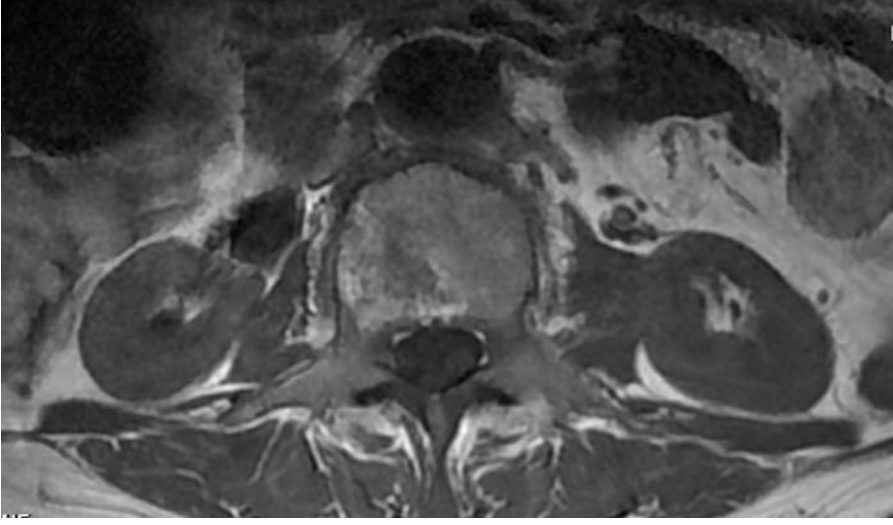
Manyetik rezonans görüntülemeye ise (Şekil-6.5,6,7,8)



Şekil-6. 5. Tüberküloz spondilit olgusun - da, T2 sagittal incelemede L1-L2 vertebra korpularında özellikle anteriorda yüksek - lik kaybı, disk mesafesinde belirgin azalma ve vertebra end plate'lerinde heterojen sinyal intensiteleri izlenmektedir. (Prof. Dr. T.Talı'nın arşivinden izinle alınmıştır.)



Şekil-6. 6. Aynı olgunun kontrastlı T1 sagittal incelemede L1-L2 vertebra korpularında yükseklik kaybı, disk mesafesinde belirgin azalma ve vertebra end plate'lerinde heterojen sinyal intensiteleri izlenmektedir. (Prof. Dr. T.Talı'nın arşivinden izinle alınmıştır.)



Şekil-6. 7. Aynı olgunun T1 aksiyel kontrastlı incelemesinde vertebra korpusta sağ yanda heterojen kontrast tutulumunu izlenmektedir. (Prof. Dr. T.Talı'nın arşivinden izinle alınmıştır.)



Şekil-6. 8. Aynı olgunun T1 sagittal incelemesinde L1-L2 vertebra korpusunda yükseklik kaybı, disk mesafesinde belirgin azalma izlenmektedir. (Prof. Dr. T.Talı'nın arşivinden izinle alınmıştır.)

Vertebral tüberkülozun dört ayrı MRG paterni mevcuttur: paradiskal, anterior, santral ve posterior lezyon. Spinal tüberkülozun başlangıç şeklinin paradiskal olduğunu düşünülmektedir. Paradiskal enfeksiyon vertebra metafizinden başlar, endplate destrüksiyonu ile diske doğru yönelir. Disk yüksekliğinde azalmaya neden olur. Pyojenik enfeksiyona göre daha destrüktiftir. Erken dönemde disk etkilenmez ve enfeksiyon anterolateral yönde yumuşak doku içine yayılım gösterir⁽¹⁸⁾. Abseleşmiş odaklar BOS'a göre T1'de hiperintens, T2'de hipointens olarak gözlenir. Buna karşılık flegmon oluşumunda hem T1 hem T2'de mix sinyal intensitesi gözlenir. Kontrast madde verilmesini takiben abse periferik kontrastlanma, flegmon ise uniform bir tutulum gösterir. Anterior abse anterior longitudinal ligament altında komşu vertebraya doğru yayılır. PLL subligamentöz diseksiyonu periostu eleve ederek vertebral korpusun dolaşımını daha da bozar. İskemik ve basının oluşturduğu etki, vertebra anterolateralinde defektler oluşumuna neden olur ve bu görüntü kemik tümörü, lenf nodu hatta aort anevrizması ile karışabilir⁽⁶⁾. Abse epidural bölgeye geçebilir ve yayılım gösterebilir. Posterior elemanların tutulumu nadirde olsa (%5) mümkündür ve tümoral metastazlarla ayırıcı tanıda akla getirilmelidir. Paraspinal abse iliak kaslar üzerinden pelvik bölge ve uyluğa yayılım gösterebilir. Cilde fistülize olabilir.

Sonuç olarak ilerleyici kemik lezyonları anterior vertebral kollapsa ve kifoza neden olur^(1,3,6,9,15).

Özetlenecek olursa;

1. T1A incelemede azalmış sinyal intensitesi, T2A ve STİR incelemede artmış sinyal intensitesi gösteren fokal alanlar
2. Vertebra artiküler yüzey destrüksiyonu
3. Fragmantasyon
4. Kortikal sınır kaybı
5. Anterior kolon tutulumu
6. Anterior longitudinal ligaman elevasyonu
7. Posterior elemanların tutulumu
8. Epidural yayılım
9. Paraspinal yumuşak doku tutulumu

10. Gibbus deformitesi
11. Abse
12. Fistül
13. Skleroz izlenebilir.

Ayrıcı tanıda

1. Vertebral metastazlar
2. Pyojenik vertebra enfeksiyonları
3. Sarkoidoz
4. Primer vertebral neoplazmlar
5. Brusella enfeksiyonu
6. Fungal enfeksiyonlar
7. Ekinokokkozis akla getirilmelidir

Na-Young ve arkadaşları piyojenik enfeksiyonlar ile tüberkülozun ayırımında MRG'nin %100 sensitif, %80 spesifik ve %90 doğru sonuç verdiğini bildirmişlerdir⁽¹⁰⁾. İyi sınırlı paraspinal anormal sinyal, ince ve düzgün abse duvarı, intraosseöz ve yumuşak doku absesi, 3 veya daha fazla vertebra tutulumu, subligamentöz yayılım, birden fazla vertebra cisim tutulumu, torasik omurga tutulumu ve hipeintens T2 görüntüleri öncelikle tüberkülozu düşündürmektedir.

BRUSELLOZİS

Brusella enfeksiyonlarında kemik tutulumu % 2-70, vertebra tutulumu ise % 2-30 oranında görülür. Sıklıkla lomber vertebralar tutulur.

Erken radyolojik bulgular sıklıkla kanlanmanın fazla olduğu üst end-plate'nin diske yakın komşuluğunda başlar. Konakçı direnci düşük vakalarda enfeksiyon tüm korpusa ve diske hatta komşu vertebraya yayılabilir. Brusella spondilitinde superior end-plate'deki destrüksiyonu sonrası yeni kemik oluşumu ile sonuçlanan iyileşme; korpus anteriorundan uzanan ve papağan gagası olarak tanımlanan osteofit benzeri oluşuma neden olur^(7,12). Zaman zaman bu osteofitlerin abartılı büyük karnabahar görünümünde şekilleri görülebilir. Periferik vakum

fenomeni izlenebilir. Yumuşak dokuda oluşan ödem ve obliterasyon manyetik rezonans görüntüleme de saptanabilmektedir. Ancak yumuşak doku tutulumu abse odakları tüberküloza göre daha az ve nadirdir. Vertebral kollas ya da gibbus benzeri deformite görülme olasılığı neredeyse yok denecek kadar azdır. Buna karşılık literatürde epidural abse ile başvuran hastalara ait vaka sunumları mevcuttur^(7,12).

FUNGAL ENFEKSİYONLAR

Etken funguslar iki ana grup altında toplanabilir.

A. Oportunistik funguslar

1. Aspergillus
2. Candida
3. Mukor

B. Patojen Funguslar

1. Blastomıçes
2. Koksidiomıçes
3. Histoplazma
4. Kriptokokkosis

Enfeksiyon hastanın immünolojik yanıtına bağlı olarak geniş bir yelpaze gösterebilmektedir. Bu nedenle radyolojik bulgularda değişkenlik gösterebilmektedir.

Aspergillus enfeksiyonları özellikle tüberküloz spondiliti taklit edebilmektedir. Aspergillus birden fazla vertebra tutulumu gösterebilmektedir. Genellikle pyojenik spondilitte görmeye alıştığımız T2A ve STIR kesitlerdeki hiperintensite ve intranükleer yarığın kaybı Aspergillus spondilitlerinde izlenmez.

Kandida spondiliti madde bağımlıları ve bağışıklık yetersizliği sendromlarında görülür. Kitle lezyonunu taklit eden görünümler verebilir⁽²²⁾.

Blastomikozlarda ise; Multisegmental tutulum, korpus kollapsı paravertebral abse, komşu kosta tutulumu ve kord basısı izlenebilir.

Kriptokokkozis genelde lumbar vertebralarda yerleşir. Kord kompresyonu oluşturan granülomlar ve vertebra korpus ve posterior elemanlarda destrüktif lezyonlar olarak izlenir.

Koksidiomikozis enfeksiyonda; Vertebra korpus kesiminde sklerotik sınırlı destrüksiyon alanları, multisegmental tutulum, posterior elemanların tutulumu, büyük paraspinal kitleler izlenebilmektedir.

PARAZİTİK ENFEKSİYONLAR

EKİNOKOKKOZİS

Hastalığın yaygın olduğu Akdeniz ve Ortadoğu ülkelerinde daha sık görülür. Torasik vertebra en sık tutulan bölgedir.

Radyografik bulgular

1. Multiloküle osteolitik lezyonlar
2. Kemik destrüksiyonu

Bilgisayarlı tomografi kemik yapının incelenmesi için en uygun yöntemdir.

Bilgisayarlı tomografi bulguları

1. Multiloküle osteolitik lezyonlar
2. Kemik destrüksiyonu

3. Kontrast madde ile yapılan incelemede minimal kontrastlanan yada kontrast madde tutmayan kistik lezyon olarak sayılabilir.

Manyetik rezonans görüntüleme kistin içeriği ve çevre yumuşak dokuların değerlendirilmesi için en uygun yöntemdir.

Manyetik rezonans görüntüleme bulguları

1. Multiloküle veya septalı kistik oluşum
2. Kontrast madde ile yapılan incelemede minimal kontrastlanan yada kontrast madde tutmayan kistik lezyon olarak sayılabilir.

Ayrıcı tanıda

1. Kistik primer kemik tümörleri
2. Metastatik tümörler

3. Tüberküloz spondilit ve soğuk abse
4. Diğer parazitik hastalıklar düşünülmelidir.

SİSTİSERKOZİS

Nadir olgulardır. Radyografik olarak yumuşak doku kalsifikasyonları izlenmektedir.

Bilgisayarlı tomografide;

1. Subaraknoid- intramedüller yerleşimli kontrast boyanması gösteren kitle lezyonları olarak saptanırlar.

Manyetik rezonans görüntüleme

1. T1A BOS intensitesinde kistik lezyon
2. T2A BOS intensitesinde kistik lezyon
3. T1A +C Ek olarak kontrast boyanması izlenmektedir.

KAYNAKLAR:

1. Almeida A. Tuberculosis of the spine and spinal cord. *Eur J Radiol* 2005; 55(2): 193- 201.
2. Castillo M., Smith JK., Mukherji SK. The spine, In: Lee JKT., Sage SS, Stanley RJ., Heiken JP (Eds.). *Computed Body Tomography with MRI Correlation*. 3rd Edition, Vol.2, Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia 1998; pp:1449-1492.
3. De Backer AI, Mortelet KJ, Vanschoubroeck IJ, Deeren D, Vanhoenacker FM, De Keulenaer BL, Bomans P, Kockx MM. Tuberculosis of the spine: CT and MR imaging features. *JBR-BTR* 2005; 88(2): 92-97.
4. Dufour V, Feydy A, Rillardon L, Redondo A, Le Page L, Bert F, Belmatoug N, Fantin B. Comparative study of postoperative and spontaneous pyogenic spondylodiscitis. *Semin Arthritis Rheum* 2005; 34(5): 766-771.
5. Forrester DM. Infectious spondylitis. *Semin Ultrasound CT MR* 2004; 25(6): 461-473.
6. Garcia A, Estrada SS, Odin CT et al. İmaging findings of Pott's disease. *Eur Spine J* 2013; 22 (Suppl 4): S567-578.
7. German V, Papadopoulos N, Diakalis C, Goritsas C, Ferti A. Paravertebral abscess and neurological deficits in cervical brucellar spondylitis. *East Mediterr Health J* 2010; 16(4): 448-450.

8. Jain R, Sawhney S, Berry M. Computed tomography of vertebral tuberculosis: patterns of bone destruction. *Clin Radiol* 1993; 47(3): 196-199.
9. Joseffer SS, Cooper PR. Modern imaging of spinal tuberculosis. *J Neurosurg Spine* 2005; 2(2): 145-150.
10. Jung NY, Jee WH, Ha KY, Park CK, Byun JY. Discrimination of tuberculous spondylitis from pyogenic spondylitis on MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182(6): 1405-1410.
11. Kaiser JA, Holland BA. Imaging of the cervical spine. *Spine* 1998; 23(24): 2701-2712.
12. Köse Ş, Senger SS, Çavdar G, Yavaş S. Case report on the development of a brucellosis-related epidural abscess. *J Infect Dev Ctries* 2011; 5(5): 403-405.
13. Michel SC, Pfirmann CW, Boos N, Hodler J. CT-guided core biopsy of subchondral bone and intervertebral space in suspected spondylodiskitis. *AJR* 2006; 186(4): 977-980.
14. Modic MT, Feiglin DH, Piraino DW, Boumpfrey F, Weinstein MA, Duchesneau PM. Vertebral osteomyelitis: assessment using MR. *Radiology* 1985;157:157-166.
15. Ng AW, Chu WC, Ng BK, Li AM. Extensive paraspinal abscess complicating tuberculous spondylitis in an adolescent with Pott kyphosis. *Clin Imaging* 2005; 29(5): 359-366.
16. Palacios E, Carbajal JR. Inflammatory and parasitic processes of the spinal canal. In: Taveras JM, Ferrucci JT (Eds.). *Radiology Rev. Edition. Vol 3. JB. Lippincott. Philadelphia* 1990; Chapter 109, pp:1-6.
17. Sans N, Faruch M, Lapègue F, Ponsot A, Chiavassa H, Railhac JJ. Infections of the spinal column – Spondylodiscitis. *Diagn Interv Imaging* 2012; 93(6): 520-529.
18. Sharif HS, Morgan JL, al Shahed MS, al Thagafi MY. Role of CT and MR imaging in the management of tuberculous spondylitis. *Radiol Clin North Am* 1995; 33(4): 787-804.
19. Stabler A, Reiser MF. Imaging of spinal infection. *Radiol Clin North Am* 2001; 39(1): 115-135.
20. Tali ET. Imaging of spinal infectious disease. *Rivista di Neuroradiologia* 2001; 14: 177-187.
21. Tali ET, Gültekin S. Spondilitler. In: Erden I (Ed.). *Kraniospinal manyetik rezonans. Pozitif matbaacılık, Ankara* 2003; pp: 200-208.
22. Ugarriza LF, Cabezudo JM, Lorenzana LM, Rodriguez-Sanchez JA. Candida albicans spondylodiscitis. *Br J Neurosurg* 2004; 18(2): 189-192.

7. Omurga Enfeksiyonlarının Tanısında Nükleer Tıp Yöntemleri

Neşe TORUN

GİRİŞ:

Spinal enfeksiyonlar, çeşitli etkenlere bağlı, farklı patolojik süreçler gösteren, ağrıya, omurilik basısına, nörolojik defisite yol açan, yüksek morbidite ve mortaliteye neden olan önemli problemlerdir. Spontan yada sigara kullanımı, obezite, beslenme bozukluğu, diyabet ve immün yetmezlik gibi enfeksiyonu kolaylaştırıcı etkenlere bağlı gelişebilir. Spinal girişimlerin, antibiyotiğe dirençli bakteri suşlarının, immün yetmezlikli hastaların sayısında artışa bağlı olarak spinal enfeksiyonların sayısında artmıştır. Çoğu hastada ağrının sinsi başlaması, enfeksiyona özgü bulguların başlangıçta olmaması nedeni ile tanı gecikmektedir. Tanının gecikmesi kalıcı nörolojik hasara hatta ölüme sebep olabilmektedir⁽¹⁴⁾.

Görüntüleme yöntemlerinde sağlanan teknolojik ilerlemeler enfeksiyon odağını belirlemede, tanıda büyük kolaylık sağlamıştır. Bunun dışında, enfeksiyonun yaygınlığını, prognozunu, rezidü hastalığı ve tedaviye yanıtı değerlendirmesi görüntüleme yöntemlerinde aranan diğer özelliklerdir⁽⁴³⁾.

Radyolojik yöntemler morfolojik görüntüleme yöntemleridir. Nükleer tıp yöntemleri ise lezyonun metabolik aktivitesini gösteren, fonksiyonel ve moleküler görüntüleme yöntemleridir. Son zamanlarda nükleer tıpta kullanıma giren hibrid görüntüleme yöntemleri sayesinde fonksiyonel görüntülemeye ilave anatomik görüntülemeye sağlamaktadır.

Spinal enfeksiyonların tanısında direk radyografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme (MR) sıklıkla kullanılan radyolojik tanı yöntemleridir. Özellikle MR spinal enfeksiyonların tanısında oldukça duyarlıdır. Ancak morfolojik olarak henüz değişiklik oluşmamış, erken evre kemik ve yumuşak doku enfeksiyonun veya travma, cerrahi gibi anatomik değişikliğe uğramış zemindeki kronik enfeksiyonun radyolojik tanı yöntemleri ile ayırıcı tanısının yapılması zordur. Protez enfeksiyonlarında metal artefaktı nedeni ile radyolojik yöntemler çok yarar sağlamayabilir. rezidü hastalığı ve tedaviye yanıtı değerlendirmede MR yetersiz kalabilir. Nükleer tıp yöntemleri bu aşamada spinal enfeksiyonların tanısına katkı sağlamaktadır. Diğer enfeksiyonlarda olduğu gibi spinal enfeksiyonların tanısında çeşitli nükleer tıp yöntemi tek başına yada birlikte kullanılmaktadır. Tanıda, enfeksiyon odağını, yaygınlığını, rezidü hastalığı belirlemede, tedavi takibinde nükleer tıp önemli rol oynamaktadır. Yeni üretilen hibrid görüntüleme yöntemleri ve PET ajanları sayesinde bir çok hastalığı değerlendirmede olduğu gibi enfeksiyon ve enflamasyonu değerlendirmede nükleer tıpın önemi artmaktadır^(13,16,17).

Nükleer tıpta enfeksiyon ve enflamasyonu değerlendirmede kullanılan radyonüklid ajanlar (radyofarmasötikler) genellikle yapısal değişikliklerden ve etyolojik etkenden bağımsız, enflamasyonda oluşan doku perfüzyon artışı, kapiller geçirgenlik artışı, lökosit migrasyonu gibi patofizyolojik olayları kullanarak enfeksiyonu lokalize ederler. Böylece henüz yapısal değişiklik oluşmadan erken dönemde enflamasyonu görüntüleyerek enfeksiyon tanısına olanak sağlarlar. Nükleer tıp yöntemleri bölgesel görüntüleme yapabildiği gibi ilave radyasyon dozu (BT ile yapılan hibrid görüntülemeler hariç) ve maliyet getirmeden tüm vücut görüntülemeye olanak sağlar. Böylece enfeksiyon bölgesini saptamada ve multifokal enfeksiyon odağını belirlemede ideal

yöntemlerdir. Kullanılan radyofarmasötiklerin (RF) hem septik hemde aseptik enlamasyonda birikmeleri, enfeksiyona spesifik olmamaları nükleer tıp tekniklerinin en büyük dezavantajını oluşturmaktadır. Yakın zamana kadar enflamasyon ve enfeksiyonun fonksiyonel görüntülemesinde konvansiyonel sintigrafik yöntemler (planar, SPECT) kullanılırken, son yıllarda SPECT-BT, PET-BT ve PET-MR gibi hibrid görüntüleme yöntemlerinin kullanıma girmesi ile SPECT ve PET den patofizyolojik, BT ve MR dan morfolojik bilgi aynı anda elde edilmiş ve buda enflamasyon ve enfeksiyon görüntülemede yeni bir dönemi başlatmıştır^(6,20,43,47).

Nükleer Tıp da Enfeksiyon-Enflamasyon Görüntülemede Kullanılan Yöntemler:

1. Kemik sintigrafisi
2. Ga-67-sitrat sintigrafisi
3. Tc-99m HMPAO veya İn-111 ile İşaretli lökosit sintigrafisi
4. Tc-99m Nanokoloid sintigrafisi
5. Tc-99m siprofloksasin sintigrafisi
6. İmmunosintigrafi
7. Tc-99m veya İn-111 ile işaretli insan nonspesifik immunglobulin sintigrafisi
8. Streptavidin/İn-111 Biotin kompleksi sintigrafisi
9. Tc-99m fanelosomab sintigrafisi
10. PET-BT (F18-FDG)
11. F-18 FDG ile işaretli lökosit PET-BT
12. F-18 Florit PET-BT (F-18 NaF)
13. PET-MR

KEMİK SİNTİGRAFİSİ:

Kemik sintigrafisi benign ve malign hastalıkların tanı ve takibinde nükleer tıp pratiğinde en fazla kullanılan sintigrafik yöntemdir.

1960'lerden beri çeşitli kemik patolojilerinin görüntülenmesinde kullanılır. Kemik sintigrafisinde RF olarak Tc-99m ile bağlanan difosfanatlar kullanılır. Radyonüklid olan Tc-99m, farmasötik olan MDP (methylenediphosphanate), HMDP (hydroxymethylene diphosphanate), HEDP (hydroxyethylene diphosphanate) gibi difosfanatlar ile bağlanır ve hastalara intravenöz yolla enjekte edilir. Tc-99m her nükleer tıp kliniğinde rutinde, tanıda farklı sistemleri görüntülemek için tek başına yada farklı farmasötikler ile bağlanarak kullanılan radyonükliddir. fiziksel yarı ömrü 6 saattir. Haftalık ömürlü Jenaratörlerden günlük üretilir ve her an temin edilebilir, 140 Kev lik gama enerjisi bulunur. Uygun fiziksel özellikleri ile gama kameralar için ideal bir ajandır. Kemik sintigrafisinde kullanılan difosfanatlar yapısal olarak inorganik pirofosfatlara benzerler Tc-99m ile işaretli difosfanatların kemikte depolanma mekanizması henüz tam olarak açıklığa kavuşmuş değildir. Kemorezorpsiyon yoluyla bağlandığına inanılmaktadır. yaklaşık 2/3 ü kemikteki hidroksi apatit kristallerine 1/3 ü mitokondrideki kalsiyuma bağlanır. Kan akımı, ekstrasellüler sıvı içeren kemik yüzey alanının miktarı, kemiğin kalsiyum miktarı difosfanatların akümülyasyonunda rol oynar. Kemikte maksimum akümülyasyonu enjeksiyondan 1 saat sonra oluşur. 72 saate kadar kemikte bağlı kalabilir. Enjekte edilen RF'in yaklaşık yarısı kemiğe yerleşirken kalanı glomerüler filtrasyon yolu ile böbreklerden atılır.

Kemik sintigrafisi, kemiğin kanlanması ve metabolizmasını gösteren görüntüleme yöntemidir. Birçok hastalıkta anatomik değişiklikler oluşmadan metabolik değişiklikler oluşmaktadır. Bundan dolayı anatomik görüntüleme yöntemleri ile tesbit edilemeyen lezyonlar kemik sintigrafisi ile gösterilebilmektedir^(2,4,22,26).

Kemik sintigrafisi, enfeksiyon görüntülemesinde rutinde en sık kullanılan temel nükleer tıp yöntemidir. Ucuz, kolay ulaşılabilen ve uygulanabilen, Ga-67 ve işaretli lökosit sintigrafisine göre nisbeten hızlı tamamlanan bir yöntemdir. Osteomyelitde semptomların başlangıcından 2 gün sonra yada radyolojik olarak bulgular saptanmadan 1-2 hafta önce pozitif sonuç verebilir. Ayrıca tüm vücut görüntülemeye imkan vermesi sayesinde multifokal osteomyeliti değerlendirebilmektedir⁽³¹⁾. Osteomyelit tanısında son derece

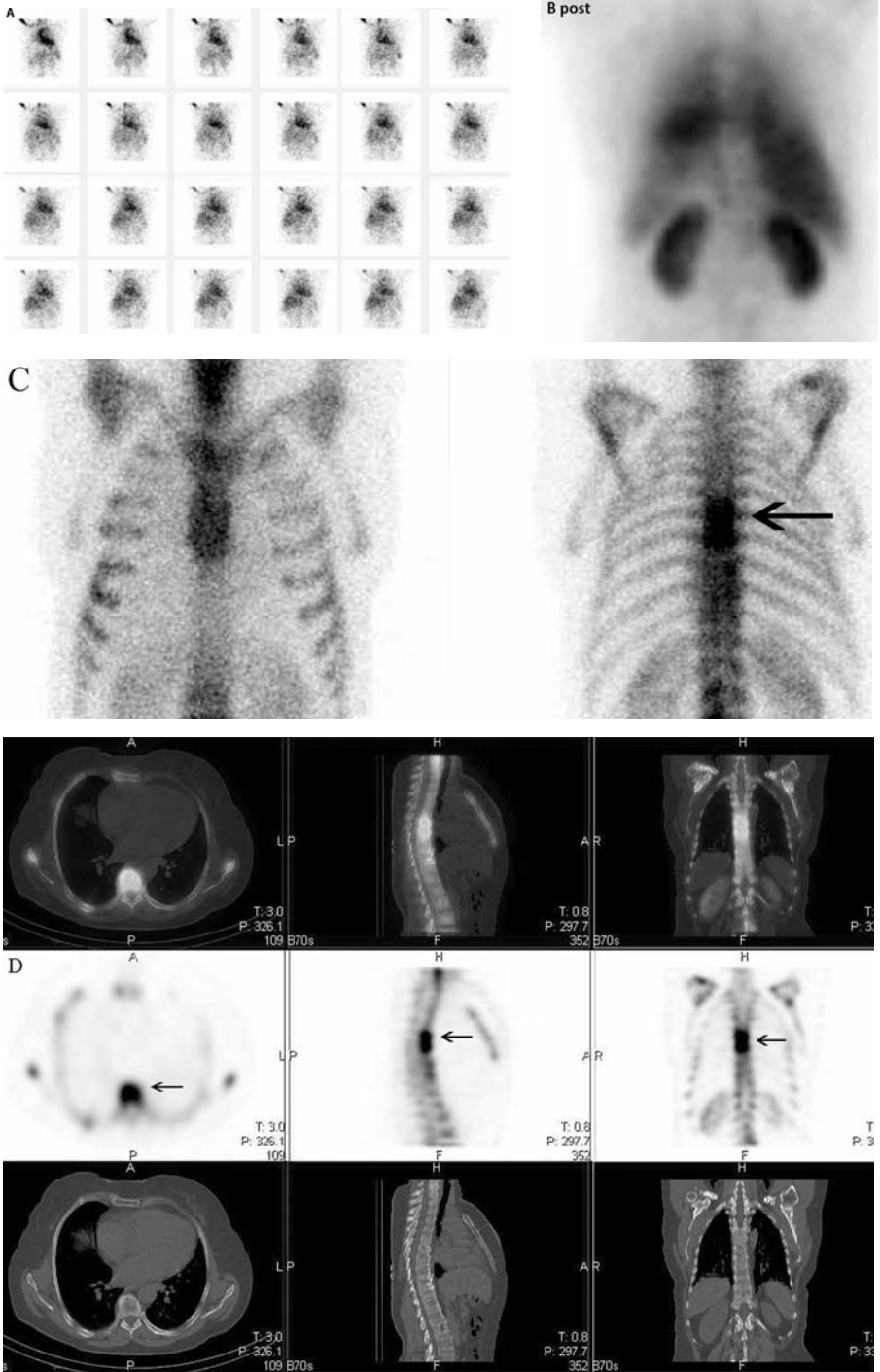
duyarlıdır fakat maalesef özgülüğü düşüktür ve kemiği ilgilendiren herhangi bir olaydan etkilenebilir. Vertebra osteomyelitinde planar sintigrafinin duyarlılığı % 86 SPECT'in duyarlılığı %92, özgülüğü % 36 dır. Eşlik eden kemik patolojisi varlığında (travma, ortopedik girişim, protez vs) özgülüğü azalır⁽¹⁷⁾.

Planar görüntüler ile hastalığın yaygınlığını, lokalizasyonunu, kemik yumuşak doku ayırımını yapmak zor olsada SPECT-BT görüntüleme ile bu güçlükler aşılmaktadır. Lezyonlar SPECT-BT ile görüntülendiğinde SPECT-BT'nin duyarlılığı kemik sintigrafisine benzer özgülüğü ise yüksektir (duyarlılık %78 özgülüğü kemik sintigrafisinde %50, SPECT-BT de %86)⁽¹⁰⁾.

Diğer enfeksiyonlarda olduğu gibi spinal enfeksiyonlarda da kemik sintigrafisi üç fazlı (kan akımı, kan havuzu ve statik) yapılmaktadır. 1. Faz dinamik fazdır enjeksiyon ile eş zamanlı görüntüleme yapılır ve bölgesel kan akımı değerlendirilir (perfüzyon fazı) 2. Faz erken statik fazdır dinamik fazdan hemen sonra görüntüleme yapılır, bölgesel kan havuzu veya yumuşak doku değerlendirilir. 3. Faz kemik fazıdır, enjeksiyondan 2-5 saat sonra görüntüleme yapılır, kemik dokusu değerlendirilir. 3 fazlı kemik sintigrafisinin doğruluğunu arttırmak için 4. Faz eklenerek 6-24. saatlerde görüntü alınabilir (Şekil-7.1).

Sellülit ve osteomyelit ayırımında kemik sintigrafisi kullanılmaktadır. Sellülitde ilk iki fazda artmış RF tutulum izlenir (perfüzyon ve hiperemi artışı) 3. fazda yani kemik fazında RF tutulum izlenmez. Yada sellülitte komşu kemiklerde kan akımı artışına bağlı hafif artmış RF tutulum izlenir. Osteomyelitin 3 fazlı kemik sintigrafisinde klasik görünümü lezyon bölgesinde perfüzyon, hiperemi artışı ve kemik tutulumunda artıştır yani her 3 fazda RF tutulumu artar^(23,25).

Erişkinde kemik sintigrafisinin normal olması enfeksiyon olasılığını dışlar ve başka bir tetkik yapmaya gerek yoktur. Pediatrik hastalarda osteomyelitin çok erken dönemlerinde kemik iliğinde basınç artışına bağlı azalmış kan akımı ve geç fazda fotopenik görünüm izlenebilir bu nedenle çocuk hastalarda kemik sintigrafisi normal olsa bile klinik bulgu varsa sintigrafi 2-3 gün sonra tekrarlanmalıdır⁽⁹⁾.



Şekil-7.1. Brusella spondilodiskit tanılı hastanın 3 fazlı kemik sintigrafisi (A: kan akımı B: anterior ve posterior kan havuzu C: planar D: SPECT-BT görüntüleri) T5, T6, T7 vertebralarda artmış RF tutulumu.

Kemik sintigrafisindeki patolojik tutulum enfeksiyona özgü olmayıp, artmış kemik mineral turnover'yu yansıtmaktadır bu nedenle osteomyelit başarı ile tedavi edilse bile kemik sintigrafisinde patolojik RF tutulum 1-2 yıl pozitif kalabilir. Yaşlılarda ateroskleroza bağlı iskemide yanlış negatif sonuç görülebilir. Osteomyelite eşlik eden yumuşak doku enfeksiyonu varsa kemik sintigrafisi ile tesbit edilmeyebilir. Fraktür, cerrahi sonrası değişiklikler, nöropatik eklem gibi nonenfeksiyöz patolojiler 3 fazlı kemik sintigrafisinde osteomyelite benzer bulgular verebilir. Kemik sintigrafisinin özgüllüğünü arttırmak için Ga-67 sintigrafisi ile birlikte kullanılmalıdır^(3,8,28,31).

SPECT-BT:

SPECT (Single photon emission computerized tomography) özel bir patofizyolojik süreci görüntülemek üzere vücuda verilen RF den yayılan tek-foton emisyonlarının bilgisayar destekli gama kamera sistemleri tarafından tomografik görüntülenmesini sağlayan kesitsel sintigrafi yöntemidir. 1980'lerden beri sintigrafik görüntüleme kullanılmaktadır. BT ise dışarıdaki bir X-ışını kaynağında üretilen ışınların transmisyon yöntemiyle vücut içerisinden geçirilip tomografik görüntülemenin yapıldığı radyolojik görüntüleme yöntemidir.

SPECT-BT hibrid görüntüleme cihazları aynı sistem içinde aynı hasta yatağını kullanarak hem SPECT hem de BT görüntüleme yapılmasına olanak tanıyan görüntüleme sistemleridir. 1999'dan beri klinik kullanıma girmiştir. Uzun yıllardır konvansiyonel nükleer tıp yöntemleri ile patofizyolojik bilgi sağlanmaktadır.

SPECT-BT'nin BT komponenti sayesinde artık nükleer tıpta sintigrafik yöntemlerde tek bir cihazla, tek görüntüleme, patofizyolojik bilgiye ilave morfolojik bilgi aynı anda elde edilebilmektedir. Hibrid görüntüleme sistemlerinde BT görüntüleme anatomik lokalizasyonu belirleme dışında atenuasyon düzeltilmesi amacıyla da kullanılmaktadır. Kolayca anlaşılacağı gibi SPECT-BT görüntülemenin tek başına yapılan SPECT ve BT görüntülemelerden çok daha başarılı olduğunu gösteren giderek artan sayıda çalışma bulunmaktadır. SPECT-BT onkolojik

hastalıkları değerlendirmede duyarlılığı ve özgüllüğü arttırmıştır. Ortopedi pratiğinde de çeşitli hastalıkların değerlendirilmesinde kullanılan önemli bir yöntemdir^(32,36).

Nükleer tıp kliniğinin imkanları dahilinde SPECT-BT cihazı olan kliniklerde her türlü sintigrafik yöntemde BT den alınan düşük doz radyasyon dozu dışında ilave radyasyon maruziyeti olmadan SPECT-BT görüntüleme yapılabilir.

GA-67 SİTRAT SİNTİGRAFİSİ:

Ga-67 malign hastalıkların görüntülemesinde kullanıldığı gibi enfeksiyöz ve enflamatuar hastalıkların görüntülemesinde de kullanılan, nonspesifik bir ajandır. lökosit işaretleme tekniklerinin geliştirildiği 1980'lerin ortalarına kadar enflamasyon ve enfeksiyon görüntüleme kullanılan önemli nükleer tıp yöntemi olmuştur⁽⁴³⁾.

Ga-67 grup III A elementlerinden biri olup fiziksel yarı ömrü 78 saattir. 93-388 Kev enerjiye sahiptir . Siklotron ürünüdür. İv enjeksiyondan 24-48 saat sonra görüntüleme yapılır ve 72-96 saate kadar görüntüleme yapılabilir. Biyolojik ortamda demir analogu gibi davranır. Demirden farklı olarak hem oluşturmaz ve protoporfirin ile reaksiyona girmez. İntravenöz uygulandıktan sonra galyum başta transferin olmak üzere plazmadaki demir taşıyıcı proteinlerine bağlanır⁽³⁹⁾.

Enflamasyon alanında galyumun tutulum mekanizması birkaç faktöre bağlıdır. Bu faktörlerden biri enflamatuar sürecin kendisidir. Enflamasyonda kan akımı ve vasküler geçirgenlik artar, plazma proteinleri birikir. Galyumun enflamasyon alanında degranüle nötrofillerden açığa çıkan laktoferrine bağlanma eğilimi transferrinden daha fazladır. Enflamasyon alanında galyum transferrinden ayrılır ve laktoferrine bağlanır. Diğer tutulum mekanizması bakterinin kendisidir. Galyum bakterinin düşük molekül ağırlıklı ürünü olan sidereforlara bağlanır. Ayrıca küçük miktarda galyum lökositlere bağlanarak taşınır. Enjekte edilen galyumun %10-25'i ilk 24 saatte böbrekler yolu ile atılır Enjeksiyondan 48 saat sonra verilen dozun % 75'i vücutta kalır^(5,17) .

Ga-67 sintigrafisi spinal eosteomyelitte kemik sintigrafisini tamamlayıcı bir yöntem olarak kemik sintigrafisi ile birlikte kullanılır ve

kemik sintigrafisinin özgülüğünü arttırır. Ga-67 sintigrafisi ile ekstraosseöz enfeksiyonlar tesbit edilebilir. Osteomyelit ve disk aralığı enfeksiyonlarında Ga-67 sintigrafisi işaretli lökosit sintigrafisine tercih edilmektedir. Spinal osteomyelitte kemik-Ga-67 sintigrafisinin birlikte kullanılması önerilmektedir. İki ajanın tutulum mekanizmaları farklı olduğu için hastalıkla ilgili farklı açıdan bilgi verirler. Osteomyelitte kemik-Ga-67 sintigrafisi birlikte uygulandığında Ga-67 tutulumu kemik sintigrafisinden daha yoğun ve daha geniş alanlı ise osteomyelit yönünden pozitifdir. Kemik ve galyum sintigrafisinde benzer oranda RF tutulum varsa bu çoğunlukla iyileşmekte olan kemiğin bir bulgusudur fakat bu düşük enflamatuar aktivite gösteren kronik osteomyelitte bir bulgusu olabilir şüpheli olarak değerlendirilmelidir. Kemik sintigrafisi ne olursa olsun galyum sintigrafisi normal ise osteomyelit tanısını dışlar. Tedavi takibinde kemik sintigrafisinde uzun süre pozitif tutulum izlenirken galyum tutulumu normale dönebilir^(17,29).

Kolay hazırlanması, invitro işaretleme gerektirmemesi, nötropenik hastalarda ve viral enfeksiyonlarda etkin olması, takipte kemikte uzun süre pozitif kalmaması Ga-67 sintigrafisinin avantajlarıdır. Maliyeti, her an hazır bulunmaması, fiziksel özelliklerinin iyi olmaması, kesin tanı için genellikle 24-48 saat görüntülerin gerekmesi, yüksek radyasyon dozu ve enfeksiyona spesifik olmayıp tümörlerde, travmatik odaklarda, aseptik enflamasyonda da tutulumu dezavantajlarıdır⁽⁴³⁾.

Spinal osteomyelitte planar Ga-67 sintigrafisinin duyarlılığı %89 özgülüğü %85 dir. Kemik-Ga-67 sintigrafisi birlikte kullanıldığında SPECT görüntüleme eklendiğinde doğruluğu %92 dir. Ga-67 sintigrafisine SPECT-BT eklendiğinde tanısal doğruluğu arttırmaktadır ayrıca SPECT-BT hastalığın lokalizasyonunu, yaygınlığını ve yumuşak doku enfeksiyonlarını değerlendirmede katkı sağlamaktadır⁽⁸⁾.

İŞARETLİ LÖKOSİT SİNTİGRAFİSİ:

İşaretili lökosit sintigrafisinde (İLs) lökositler radyonüklidler ile in vitro işaretilenir ve işaretili lökositler kemotaksi ile enfeksiyon alanında birikir. En sık kullanılan radyonüklidler İn-111 oksin ve Tc-99m Hekzametilpropilenamin oksim (HMPAO) gibi lipofilik bileşiklerdir.

Enfeksiyon-enflamasyonu görüntülemeye İn-111 İLs uzun yıllar başarı ile kullanılmış sonraları yerini büyük oranda Tc-99m HMPAO İLs almıştır. Her iki RF ile işaretleme yönteminin genel prensipleri benzer olmasına rağmen bazı önemli farklılıklar bulunmaktadır⁽³⁵⁾.

İn-111 in fiziksel yarı ömrü 67 saattir. Elektron yakalama ile bozunur. 173 ve 247 Kev'lik gama enerjisi vardır. Siklotronda üretilir. Nisbeten maliyetlidir ve her zaman kullanıma hazır bulundurulmayan bir üründür^(11,35).

Lökositlerin radyonüklidlerle işaretlenmesi 2-3 saat sürmektedir ve tecrübeli kişiler tarafından yapılmalıdır. Antikoagülan içeren enjektöre hastadan 40-50 mL kan alınır. Eritrosit sedimentasyonunun sağlanması için enjektör 1-2 saat dik pozisyonda tutulur. Bu süreç hidroksietil stark ile hızlandırılabilir. Böylece yer çekimi ile sedimentasyon yerine kırmızı kürelerin hipotonik lizisi sağlanarak işlem gerçekleştirilir. Eritrositler ayrıldıktan sonra lökositlerin trombositlerden ayrılması için lökositten zengin plazma santrifüj edilir. Tüpün dibinde biriken lökositler RF ile inkübe edildikten sonra yıkanır ve hastaya iv enjekte edilir. Yeterli sayıda işaretlenmiş hücre elde edilebilmesi için hastalar lökopenik olmamalıdır. Nötropenik hastalarda yöntemin duyarlılığı azalmaktadır iyi görüntü elde edilebilmesi için toplam lökosit sayısının en az 2000/mm³ olmalıdır. İşaretli lökositlerin çoğu nötrofildir bu nedenle yöntemin en kullanışlı olduğu alan nötrofil aracılı inflamatuvar olayı belirlemedir. İşaretli lökositlerin tutulumu kemotaksis, işaretlenmiş hücrelerin sayısı, tipi, ve inflamatuvar cevabın hücresel komponentine bağlıdır. Nötrofilik cevabın hakim olmadığı tüberküloz, sarkoidoz gibi hastalıklarda yöntem daha az kullanışlıdır⁽³⁰⁾.

İLs de 1, 3, 24. saatler de görüntüler alınır. İn-111 İLs de gerekirse daha geç, 48 saate kadar görüntüleme yapılabilir.

Tc-99m ile işaretlemenin avantajı uygun foton enerjisi ve daha fazla radyoaktif madde enjekte edildiği için yüksek foton akımı sağlaması ve enjeksiyondan birkaç saat içinde görüntüleme yapılabilmesidir. Dezavantajları ise enjeksiyondan kısa süre sonra görülen genitoüriner sistem ve kolon aktivitesidir. İn-111 ile işaretlemenin avantajları işaretlemenin çok stabil olması ve aktivitenin hemen hemen değişmez, normal dağılımıdır. Uzun fiziksel yarı ömründen dolayı özellikle kas

iskelet sistemi enfeksiyonlarında önemi olan geç görüntü elde edilmesi avantajıdır. İn-111 İLs'nin dezavantajı ise düşük foton akımı, düşük rezolüsyonlu görüntüler elde edilmesi ve enjeksiyon ile görüntüleme arasında 24 saatlik sürenin gerekmesidir. Kas iskelet sistemi enfeksiyonlarında İLs'ye ilave kemik sintigrafisi ve kemik iliği sintigrafisi gerekmektedir. Kemik ve kemik iliği sintigrafisi İn-111 İLs ile eş zamanlı yapılabilmekte iken Tc-99m İLs den en az 48 tercihen 72 saat sonra yapılmalıdır^(11,27,30,35).

Enfeksiyon şüphesinde özellikle immünkompetan hastalarda İLs oldukça faydalıdır⁽³⁰⁾. Vertebra osteomyelitinde İLs'nin duyarlılığı düşüktür. Özellikle periferik iskelet sisteminde, eklemlerin protez enfeksiyonlarında ve diyabetik osteoartropatilerde İLs son derece başarılı sonuçlar verirken omurga enfeksiyonlarında fizyolojik kemik iliği tutulumundan dolayı yorumu güçleştirmektedir. Omurga osteomyelitinde çoğunlukla işaretli lökosit birikimi normal kemik iliği tutulumuna oranla daha az olabilmekte ve soğuk (fotopenik) alanlar izlenmektedir. Bu fotopenik görünüm osteomyelite özgü olmayıp metastaz, paget hastalığı, avasküler nekroz, kırık vertebral hemanjiom gibi nonenfeksiyöz patolojilerdede benzer bulgular oluşabilmektedir. Bu nedenle vertebra osteomyelitinde sintigrafik yöntemlerden kemik-galyum sintigrafisinin birlikte kullanımı kemik sintigrafisi-İLs kombinasyonuna tercih edilmelidir^(17,19,27).

TC-99M NANOKOLOİD SİNTİGRAFİSİ:

Tc-99m nanokoloid kemik ve eklem enfeksiyonu tanısında kullanılabilen RF'dir. Yumuşak doku enfeksiyonlarında, özellikle gastrointestinal sistem enfeksiyonlarının belirlenmesinde duyarlılığı düşüktür. Aktif olarak retiküloendotelyal sistemde tutulur. Lizozomlarda degrade olur ve 24 saat içinde %54-55'i böbreklerden atılır. Tc-99m nanokoloid partiküllerinin % 86'sı 30 nm çapında veya daha küçük, geri kalanı ise 30-80 nm çapındadır. Partiküllerin perikapiller yüzeye geçişi ve birikmesi kapiller bazal membrandaki artmış permeabilite nedeniyledir. En büyük avantajı enfeksiyon yerinde hızlı birikimi (30-60 dk) ve hızlı tanı olanağıdır. Diğer avantajları uygun radyasyon dozu, görüntü rezolüsyonunun (çözünürlük) iyi olması, RF'in kolay hazırlanması,

kullanımının kolay olmasıdır. Postravmatik hastalarda enfeksiyon tanısında özgülüğü düşüktür yalancı pozitiflik görülebilir⁽²³⁾.

TC-99M SİPROFLOKSASİN SİNTİGRAFİSİ:

Siprofloksasin gram pozitif ve negatif mikroorganizmalara bakterisit etkili, florokinolon türevi, kemik ve eklem dahil tüm vücutta geniş dağılım gösteren antibiyotiklerdir. Antimikrobiyal aktivitesi DNA giraz enziminin aktivasyonu ile sağlanır⁽¹⁾. Tc-99m siprofloksasin sintigrafisi (infecton) mikroorganizmalarda akümüle olan RF ler ile işaretli antibiyotiklerle yapılan enfeksiyon görüntülemidir. Siprofloksasin'in Tc-99m ile işaretlenmesi ve bakteri lokalizasyonunda kullanılması 1990'lı yıllarda geliştirilmiştir. iv uygulanarak 1, 3, 24. saatte görüntüleme yapılır. Tc-99m siprofloksasin sintigrafisinin bakteriyel enfeksiyonlarda daha spesifik olduğu düşünülmektedir. Çünkü canlı bakteride DNA giraz enzimine bağlanır ve bu sayede enflamasyonun değil direk olarak bakterinin görüntülenmesi yapılmış olur. Canlı bakteriye bağlandığı için bakteriyel enfeksiyon ve steril enflamasyon ayırımına yardımcıdır. Tc-99m ile işaretlendiği için erken görüntüleme, düşük radyasyon dozu, iyi kalitede görüntü sağlamaktadır. Kolay hazırlanır ve hazırlanma süresi kısadır. Antibiyotik tedavisi duyarlılığını etkilemez. Tc-99m siprofloksasin sintigrafisinin spinal enfeksiyonların tanısında kullanımı sınırlıdır. Bakteriye spesifik olduğu için teorik olarak spinal implantlı ve cerrahi geçirmiş hastalarda postoperatif spinal enfeksiyonları değerlendirmede ideal bir ajan olduğu düşünülse de duyarlılığı yüksek özgülüğü düşüktür. SPECT görüntüleme ile duyarlılığı planar görüntülemeye oranla artmıştır^(12,16,46).

TC-99M MAB İLE İMMUNOSİNTİGRAFI:

Tc-99m ile işaretli monoklonal antikorlar ile yapılan görüntülemidir. Geniş granülosit havuzu ve granülopoetik sistemin matür öncü hücrelerinin yoğun olduğu, vertebra, pelvis, proksimal femur gibi aktif hemapoetik kemik iliği alanlarının enfeksiyonunu tesbit etmek bu yöntemle zordur. Bu nedenle aksiyal iskeleti görüntülemeye apendiküler iskelete oranla yeri sınırlıdır⁽²³⁾.

TC-99M VEYA İN-111 İŞARETLİ İNSAN NONSPESİFİK İMMUNGLOBULİN GÖRÜNTÜLEME:

Enfeksiyon görüntülemede kullanılan nonspesifik ajanlardır. Vasküler permeabilite artışına bağlı olarak enfeksiyon bölgesinde tutulum gösterir. Kas-iskelet sistemi enfeksiyonlarında, pulmoner ve abdominal enfeksiyonlarda kullanılmaktadır. Enfeksiyonda ve steril enflamasyonda tutulum göstermektedir. İmmünsüpresyon, antibiyotik kullanımı ve antienflamatuar ilaçlar tutulumunu etkilemez⁽³³⁾.

STREPTAVİDİN/İN-111 BİOTİN KOMPLEKSİ:

Streptavidin-İn-111 biotin kompleksi soğuk streptavidin ve İn-111 biotin kompleksini içerir. Biotin yağların ve aminoasitlerin metabolizması, yağ asiti üretimi ve hücre büyümesi için gerekli avidin ve streptavidin adlı proteinlere yüksek affinite gösteren bir moleküldür. Kapiller permeabilite artışından dolayı enfeksiyon, enflamasyon alanında birikir ve görüntülemede kullanılır. 6 saat içinde görüntüleme olanağı sağlaması, zayıf kemik iliği tutulumu, düşük radyasyon dozu, tüm vücut görüntülemeye olanak sağlaması, antibiyotik kullanımının testin duyarlılığını etkilememesi avantajıdır. Tekrar uygulandığında immunojenik reaksiyona neden olabilmesi önemli dezavantajıdır. Yapılan çalışmalarda vertebra osteomyeliti tanısında duyarlılığı %94 ve özgüllüğü %95 dir. Ayrıca Postoperatif enfeksiyonda duyarlılığı % 100, özgüllüğe %84 saptanmıştır^(16,17).

TC-99M FANELOSOMAB SİNTİGRAFİSİ:

Tc-99m fanelosomab (NeuroSpec) nötrofil, eozonofil ve lenfositlerdeki CD15 reseptörüne bağlanan monoklonal M sınıf Ig'dir. Diğer hücrelere oranla nötrofillere daha büyük oranda bağlanır. Bu sayede enfeksiyon odağına göç eder. Nötrofillere bağlanması yanısıra, enfeksiyon odağında CD15 reseptörleri içeren nötrofil kalıntılarında bağlanır. Apendiküler iskelet osteomyelitinde üç fazlı Kemik sintigrafisi, fanelosomab sintigrafisi, İLs ile karşılaştırıldığında duyarlılığı %100, %91, %91 özgüllüğü %38, %69, %62 dir. Enjeksiyon sonrasında nadirde olsa sebebi açıklanamayan kardiyopulmoner arreste bağlı ölüm bildirilmiştir^(31,41).

F18-FDG PET-BT:

Pozitron emisyon tomografisi (PET), dokuların perfüzyonunu, metabolik aktivitesini ve canlılığını yansıtan, tomografik görüntülerin ve kantitatif parametrelerin kullanıldığı non-invaziv görüntüleme yöntemidir. PET görüntülemenin en önemli özelliği, vücudun temel yapıtaşları olan karbon (C-11), oksijen (O-15), flor (F-18), azot (N-13) gibi elementleri içeren ve biyolojik olarak bu moleküller gibi davranan radyonüklidlerin veya Flor-18 florodeoksiglukoz (F18-FDG) gibi bunların radyoaktif bileşiklerinin kullanılmasıdır. Böylece kullanılan işaretli molekül vücutta ilgili fizyolojik ve metabolik yollara girerek moleküler düzeyde görüntülemeye olanak sağlar. Bu radyonüklidler çok kısa yarı ömürlü olup pozitron yayarlar ve siklotron olarak adlandırılan cihazda yapay üretilirler⁽⁴⁷⁾.

1970'li yıllardan beri kullanılmakta olan PET, 2000'li yıllara kadar, anatomik detaylardan yoksun olması ve kullanılan RF lerin lojistik problemleri nedeniyle yeterince yaygınlaşmamıştır. 2000'li yılların hemen başında PET'in bilgisayarlı tomografi (BT) ile kombine edilmesiyle geliştirilen PET-BT ile hibrid görüntüleme dönemi başlamıştır. Bu kombinasyon PET'e yoksun olduğu anatomik detayı sağlamış, PET ise BT'nin yoksun olduğu fonksiyonel bilgiyi anatomik yapıların üzerine eklemiştir. PET-BT uygulamalarında yapılan BT görüntüleme, kantitatif değerlendirme yapılabilmesi için atenüasyon düzeltmesi ve lokalizasyon amaçlı yapılan bir çalışma olup normal BT'ye göre daha düşük dozda radyasyon kullanılır^(24,47).

PET'de görüntüleme çok sayıda radyonüklid kullanılmaktadır. Fakat en sık kullanılan radyonüklid F18-FDG dir. F18-FDG malign hastalıkları değerlendirmede yaygın kullanılan PET ajanıdır fakat malign hastalıklara özgü bir ajan olmayıp benign patolojilerde de tutulmaktadır. Bu nedenle F18-FDG kardiyak, nörolojik, psikiyatrik, enfeksiyöz ve enflamatuvar hastalıkları değerlendirmede de kullanılmaktadır (Şekil-7.2).

Warburg ve arkadaşları 1930'lu yılların başında malign hücrelerde glikoz kullanımının normal hücrelere göre belirgin şekilde yüksek olduğunu keşfetmişlerdir. F-18 ile işaretli bir glikoz analogu olan F-18

MIP



MIP

SAGİTAL



AKSİYAL

Şekil-7.2. Şekil 7.1 de 3 fazlı kemik sintigrafisi görülen Brusella spondilodiskit tanılı hastanın tedavi öncesi F18-FDG PET-BT görüntüleri (MIP, sagittal, aksiyal görüntüler): T5, T6, T7 vertebralarda artmış F18-FDG tutulumu (SUV max: 11,1 geç SUVmax: 12,6).

FDG ile tümör görüntülemenin temelinde bu keşif yatar. Çok sayıda tipi olan ve GLUT adı verilen, hücre yüzeyindeki glikoz transport proteinlerinin aracılık ettiği aktif transport ile hücre içine giren F-18 FDG, hegzokinaz enzimi ile fosforile edilerek FDG-6-fosfata çevrilir. Malign hücrelerde FDG-6-fosfatı metabolize eden glikoz-6-fosfataz enziminin düzeyleri normal hücrelere göre azalmıştır. Bunun sonucunda daha ileriye metabolize olamayan FDG molekülleri bu metabolik tuzağa yakalanarak hücre içine FDG-6-fosfat şeklinde birikime uğrar ve görüntüleme olanağı sağlar. Ancak artmış glikoliz ve glukoz kullanımı ile karakterize tek süreç kanser değildir. Aktif lenfositler, nötrofiller ve makrofajlar gibi enflamatuar hücreler enfeksiyöz ve enflamatuar süreçlerde yer alır (Şekil-7.3).

Malign hücrelere benzer şekilde bunlarda da artmış intraselüler hegzokinaz ve yüzey glikoz taşıyıcı proteinler mevcut olup FDG'ye afinite gösterirler. Ayrıca enflamatuar ve enfeksiyöz olaylarda rol alan hücreler yüksek miktarda sitokinler ve büyüme faktörleri ile uyarıldıkları içinde FDG'ye afinite gösterirler^(16,44).

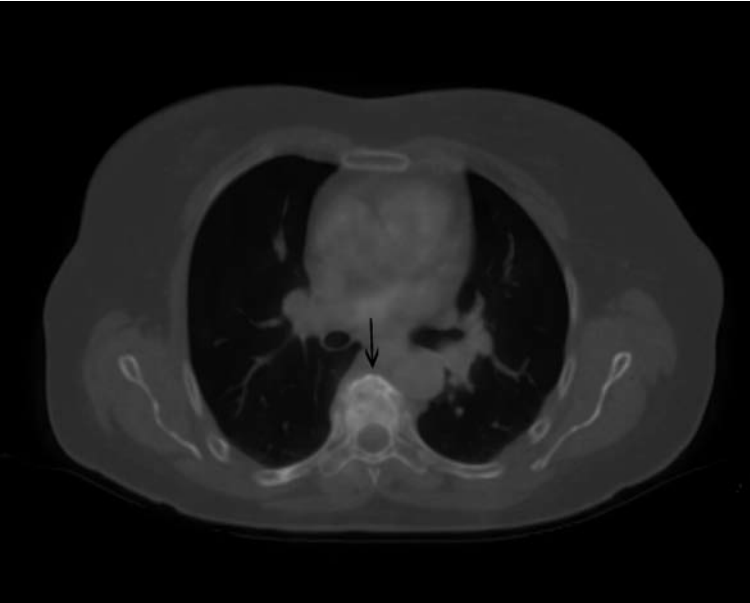
F-18'in yarı ömrü yaklaşık 110 dakikadır. F-18-FDG böbrekler yoluyla atılır ve vücudun bazı bölgelerinde fizyolojik tutulur. PET-BT görüntüleri vizüel değerlendirilir. Vizüel değerlendirmeye ilave PET görüntülemeye hesaplanan kantitatif parametre olan standardize uptake değeri (standardize tutulum değeri) (SUV) ile değerlendirme yapılabilir. SUV, vücut alanı/yüzey alanı ve enjekte edilen radyoaktif maddeye göre normalize edilmiş olan bir ölçüm değeridir. Onkolojik hastalıklarda olduğu gibi benign, enfeksiyöz veya enflamatuar hastalıkları değerlendirmede de kullanılmaktadır. Geleneksel olarak benign, malign lezyon ayırımında SUV eşik değeri 2,5 alınsada, bilinmektedir ki bazı kanser türlerinde SUV değeri 2,5'un altında ve bazı enfeksiyöz patolojilerde çok yüksek SUV değerleri ölçülmektedir. Benign-malign patoloji ayırımı ve tanısal özgüllüğü arttırmak için çift zamanlı görüntüleme yapılabilir. Standart görüntüleme iv enjeksiyondan yaklaşık 40-60 dk sonra yapılır. Çift zamanlı görüntülemeye, enjeksiyondan 90-270 dk sonra 2. görüntüleme yapılır. Yapılan çalışmaların büyük kısmında RF enjeksiyonundan sonra malign lezyonların çoğunda (%80-90) geç görüntülemeye SUV



MIP



SAGİTAL



AKSİYAL

Şekil-7.3. Şekil 7.1 de Brusella spondilodiskit tanılı hastanın tedavi sonrası F18-FDG PET-BT görüntüleri (MIP, sagittal,aksiyal görüntüler) T5, T6, T7 vertebralarda hafif artmış F18-FDG tutulumu (SUV max:3,6 geç SUVmax: 4,2).

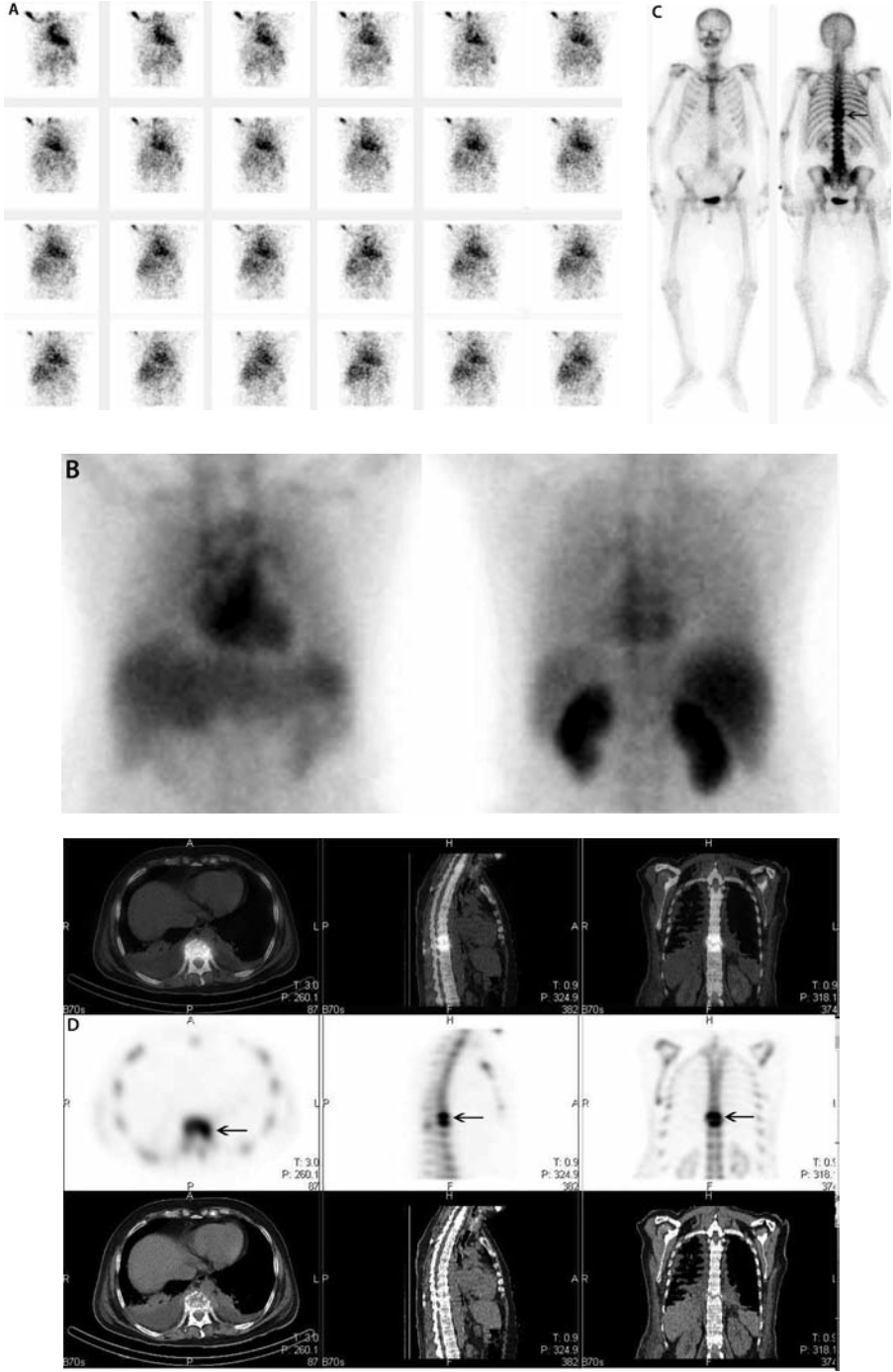
değerinde artış, benign lezyonların çoğunda SUV değerinde azalma saptanmıştır. İnaktif ve kronik enfeksiyonu değerlendirmede bu durum daha geçerli görülmektedir maalesef bazen aktif granülatöz ve enfeksiyöz lezyonlarda geç görüntülemeye malign hastalıklarda olduğu gibi SUV değerinde artış saptanabilir buda çift zamanlı görüntülemenin doğru yorumlanmasına engel olmaktadır^(7,38).

Spinal enfeksiyonlarda uzun yıllardır sintigrafik yöntemler kullanılmaktadır. FDG-PET-BT'nin enfeksiyon ve enflamasyonu görüntülemeye sintigrafik yöntemlere mükemmel bir alternatif olduğu saptanmıştır. F-18-FDG PET-BT'nin bazı avantajları enfeksiyon ve enflamasyonun saptanmasında bu yöntemin tercih edilmesine neden olmuştur (Şekil-7.4).

F-18 uygun fiziksel özelliklere, lezyonda çabuk birikmesi nedeniyle uygun kinetiğe sahiptir. Yarı ömrü kısa olduğundan dolayı hastaya daha az radyasyon dozu verilmiş olur. Fiziksel özelliklerinden dolayı yöntemin iki saat içinde tamamlanması erken sonuç ve hasta konforu açısından önemli avantajdır. Ayrıca PET cihazları sintigrafi cihazlarına oranla daha iyi çözünürlüğe ve kontrasta sahiptir. Sintigrafik yöntemler gibi PET yada PET-BT de tüm vücut görüntülemeye olanak sağlamakta, bu sayede multifokal enfeksiyon odağını saptayabilmektedir (Şekil-7.5).

BT ve MR'ın aksine metalik implantlara bağlı artefaktlar PET de F18-FDG tutulumuna engel değildir. Anatomik detay sağladığından BT sayesinde avantajı artmıştır. Aseptik-septik inflamasyonu ayırabilmektedir. Yaşlı ve immünsüprese hastalarda kullanılabilir. Non invazivdir, yorumcular arası uyum iyidir. Normal kemik iliğinde FDG tutulumu düşük olduğundan enflamatuar hücre ile infiltre kemik iliğinin ayrımı kolaydır. Travma yada cerrahi sonrasında kemikte FDG tutulumu 3-4 ay sonra hızla normale dönebilir. Kronik enfeksiyonlarda duyarlılığı yüksektir (Şekil-7.6).

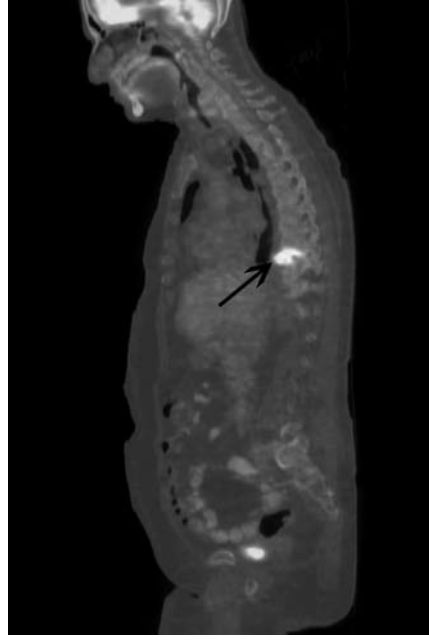
F18-FDG PET-BT'nin dezavantajları enfeksiyon ve enflamasyona spesifik olmamasıdır. Fizyolojik olarak yüksek F18-FDG tutulumu olan organların komşuluğundaki şüpheli odaklar yanlış pozitif yada negatif olarak rapor edilebilir^(17,27,44).



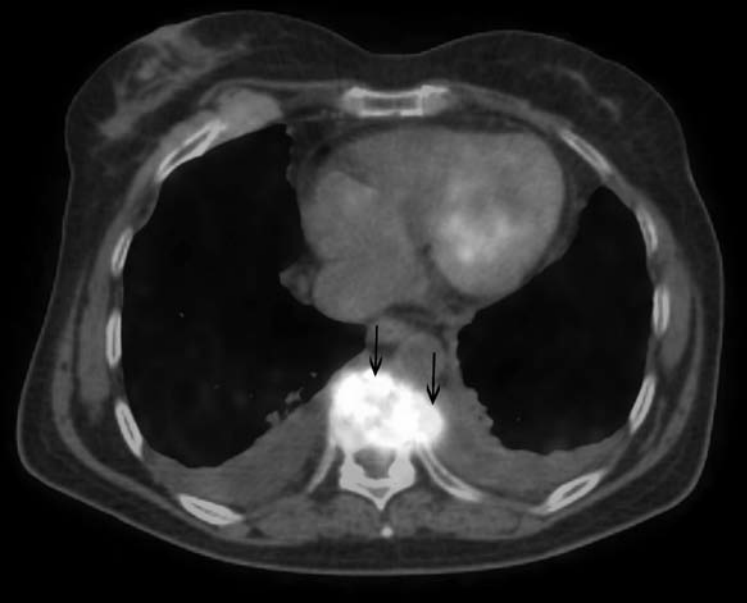
Şekil-7.4. *Staphylococcus aerousun* etken olduğu yumuşak doku enfeksiyonunun eşlik ettiği spondilodiskit tanılı hastanın 3 fazlı kemik sintigrafisi (A: kan akımı B: kan havuzu C: tüm vücut D: SPECT-BT görüntüleri) T9, T10 vertebralarda ve komşu yumuşak dokuda artmış RF tutulumu.



MIP



SAGİTAL



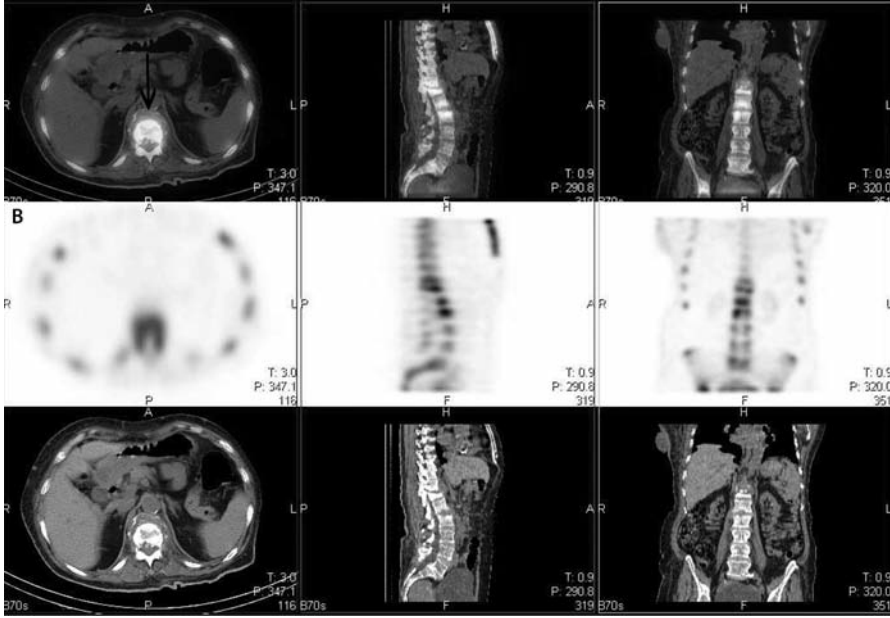
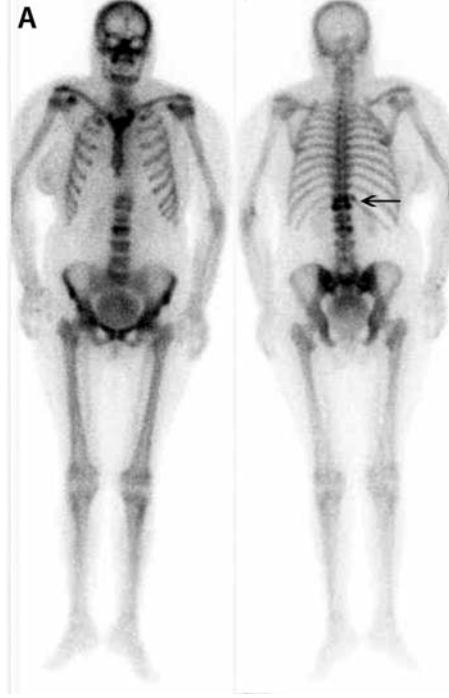
AKSİYAL

Şekil-7.5. Şekil 7.4 de staphylococcus aerousun etken olduğu yumuşak doku enfeksiyonun eşlik ettiği spondilodiskit tanılı hastanın F18-FDG PET-BT görüntüleri (MIP, sagittal, aksiyal görüntüleri) T9,T10 vertebralarda ve komşu yumuşak dokuda yoğun artmış F18-FDG tutulumu (SUV max:12,3)

Spinal enfeksiyonların tanısında MR hala geçerliliğini korumaktadır. Bir çok çalışma göstermiştir ki spinal enfeksiyonlarda F18-FDG PET-BT adjuvan ve tamamlayıcı bir yöntemdir. Akut ve kronik osteomyelitte, hatta antibiyotik tedavisi almış kronik osteomyelitte, spondilodiskitte ve yumuşak doku tutulumunun eşlik ettiği spondilodiskitte, modic değişiklikler ve piyojenik spondilodiskit ayrımında, dejeneratif ve enfeksiyöz son plak patolojilerinin ayrımında, metalik implantı ve protezi olan hastalarda enfeksiyon tanısında, piyojenik ve tüberküloz spondilit ayrımında etkili olduğunu çalışmalar göstermiştir. Yapılan bir metaanaliz çalışmasında kronik osteomyelitte farklı görüntüleme yöntemleri karşılaştırıldığında F18-FDG PET' in sadece en duyarlı yöntem değil aynı zamanda özgüllüğü en yüksek olan tetkik olduğu saptanmıştır, F18-FDG PET, kemik-İLs kombinasyonu ve MR ın duyarlılığı %96, %76, %84 özgüllüğü %91, %84, %60 tesbit edilmiştir. Bunun sonucunda özellikle aksiyal kemiklerdeki kronik osteomyeliti saptamada ve dışlamada en iyi tanısal doğruluğa sahip yöntem olduğu sonucuna varılmıştır. F18-FDG PET-BT onkolojik hastalıklarda olduğu gibi enfeksiyöz ve enflamatuar hastalıklarda da SUV değeri ölçümü ile tedaviye yanıt ve rezidü hastalığı değerlendirilmede kullanılmaktadır bu sayede MR ve sintigrafik yöntemlere üstünlük göstermektedir. Diğer bir avantajı enfeksiyon alanında biyopsi yeri belirlemede kullanılmasıdır^(18,24,45) (Şekil-7.6).

Enfeksiyon diyabetli hastalarda sıklıkla görülen bir komplikasyondur. Kan şekeri yüksek olan hastalarda malign hastalıklarda F18-FDG ile görüntülemenin duyarlılığı düşüktür. Yüksek kan glukoz seviyesi varlığında lezyonlardaki FDG tutulumunun azaldığı tesbit edilmiş bunun glukoz taşıyıcılarındaki azalmanın yanısıra (Glut) işaretsiz glukoz ve FDG'nin girdiği yarışmadan kaynaklandığı saptanmıştır. (görüntülemeye tercih edilen kan şekeri düzeyi <250 mg/dl dir) Malign hastalıkların aksine kan şekeri yüksekliğinin F18-FDG ile enfeksiyon, enflamasyon görüntülemeye sınırlamaya neden olmadığı düşünülmektedir⁽²⁴⁾.

F18-FDG PET ve PET-BT'nin duyarlılığının ve tanısal doğruluğunun yüksek olduğunu gösterilen pek çok çalışma yapılmış fakat az sayıda hasta ile yapılmıştır. Klinik kullanım ve maliyet etkinliğinin belirlenmesi açısından geniş hasta serileri ile yapılan metaanaliz çalışmalarına ihtiyaç duyulmaktadır⁽⁴⁵⁾.



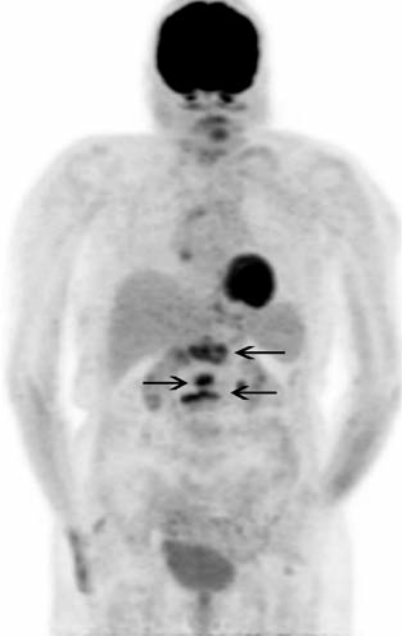
Şekil-7.6. KBY tanılı katater enfeksiyonu tesbit edilen hemodiyaliz hastasında, *Enterococcus faecalis*in etken olduğu yumuşak doku enfeksiyonunu eşlik ettiği vertebra osteomyelinde kemik sintigrafisi (A: tüm vücut B: SPECT-BT) görüntüleri T11-L2 arası vertebralarda ve komşu yumuşak dokuda artmış RF tutulumu.

Enfeksiyon ve enflamasyon görüntülemesinde F18-FDG'nin sınırlamalarından dolayı yeni PET ajanları araştırılmaktadır. FDG'nin yararını araştıran çalışmalara paralel olarak yüksek çözünürlük ve duyarlılığa sahip olan PET için daha spesifik ajanların arayışına gidilmiş in-vitro FDG ile işaretli lökosit PET-BT görüntüleme yapılmıştır. Şu an için sınırlı sayıda hasta ile yapılan çalışmalarda FDG ile işaretli lökosit PET-BT negatif olan vakalarda enfeksiyonu ekarte ettirebileceği ve enfeksiyon tanısında duyarlılığının ve özgüllüğünün yüksek olduğu gösterilmiştir. Diğer bir PET ajanı Ga-68 dir. Pozitron yayan galyum izotopu olan Ga-68 PET'de tümör görüntülemesinde kullanılan bir ajandır. Son zamanlarda Ga-68 sitrat ve Ga-68 transferrin ile enfeksiyon görüntüleme çalışmaları yapılmaktadır⁽¹⁸⁾ (Şekil-7.7).

F-18 FLORİT PET-BT (F-18-NAF):

Kemik metabolizmasının değerlendirilmesinde kemik sintigrafisine alternatif PET de kullanılan RF tir. Tc-99m MDP ile karşılaştırıldığında kemikte tutulum mekanizması banzer olmasına rağmen. kandan hızla temizlenmesi ve yüksek kemik tutulumu gibi ideal farmakokinetik özelliklere sahiptir. Kemik-zemin aktivite oranının yüksek olması ve yeni teknoloji PET cihazlarının yüksek duyarlılığı sebebiyle, enjeksiyon sonrası 15-30 dakika gibi erken zamanda görüntülenebilmektedir. Böylece kemik sintigrafisine göre çok daha kısa zamanda ve ek görüntüler alınmasına gerek kalmadan çekim yapılabilir. F-18 NaF ile Tc-99m MDP görüntülemenin hastaya verdiği radyasyon dozu benzer olarak bildirilmiştir.

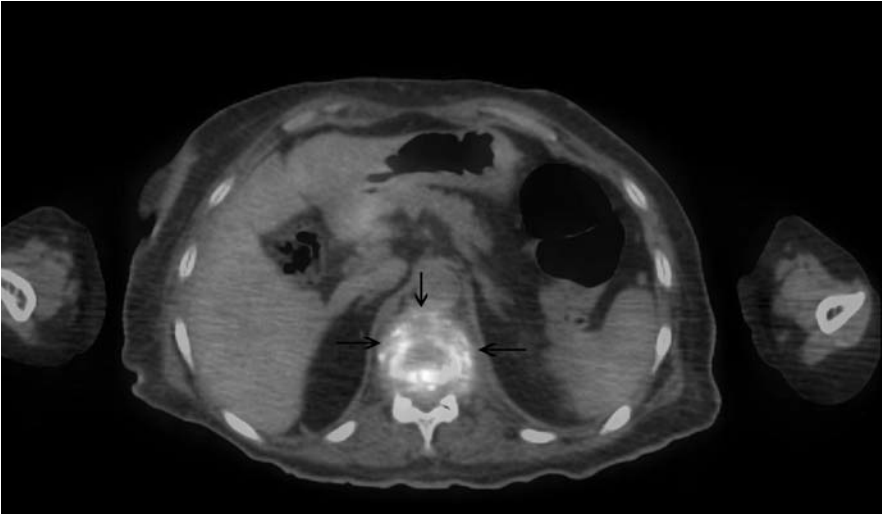
Spesifik olmaması ve maliyetinin yüksek olması F-18-NaF'ın dezavantajıdır. Bazı klinik durumlarda üç fazlı kemik sintigrafisine oranla yetersiz kalabilir. Üç fazlı kemik sintigrafisi ile çekim prosedüründen dolayı yumuşak doku, osteomyelit ayrımı yapılabilir. F-18-NaF yumuşak dokuda akut enflamasyonda tutulum göstermeyebilir ve kemik yumuşak doku enfeksiyonu ayrımını yapamayabilir. Kemik ve kemiğe komşu yumuşak doku enfeksiyonunu değerlendirmek için F-18-NaF ile F18-FDG eş zamanlı yada ardışık yapılabilir. Şu an için kemik enfeksiyonlarında Tc-99m MDP ile yapılan üç fazlı kemik sintigrafisi, F-18-NaF'a oranla önemini korumaktadır.



MIP



SAGİTAL



AKSİYAL

Şekil-7.7. Şekil 7.6 da KBY tanılı katater enfeksiyonlu hemodiyaliz hastasında, *Enterococcus faecalis*in etken olduğu yumuşak doku enfeksiyonunun eşlik ettiği vertebra osteomyelinde F18-FDG PET-BT görüntüleri (MIP, sagittal, aksiyal görüntüleri) T11-L2 arası vertebralarda ve komşu yumuşak dokuda yoğun artmış F18-FDG tutulumu (SUV max:7,4 geç SUVmax: 9,5)

F-18-NaF erişkinde, gençlerde ve çocuklarda kemiğin malign ve benign hastalıklarında kullanılmaktadır. Kemik metastazlarında, kemik tümörlerinde, çocuk ve erişkinde bel ağrısını değerlendirmede, çocuk istismarında, ankilozan spondilitte F-18-NaF ile çalışmalar yapılmış ve Tc-99m MDP ile karşılaştırıldığında kemik patolojilerinde F-18-NaF'ın tanısal doğruluğu daha yüksek bulunmuştur. Fakat F-18-NaF'ın spinal enfeksiyonlarda kullanımı ile ilgili yeterli çalışma bulunmamaktadır^(15,21,40).

PET-MR:

Pozitron emisyon tomografisi ve manyetik rezonans görüntülemenin birleştirildiği, kullanıma yeni giren hibrid görüntüleme yöntemidir. Klinik olarak 2011 den beri kullanılmaktadır. MR dan sağlanan yumuşak doku rezolüsyonunun üstünlüğü ve anatomik detay ile PET den sağlanan moleküler düzeyde fonsiyonel bilgileri birleştirmektedir⁽¹⁸⁾.

PET-BT ile karşılaştırıldığında iyonize radyasyon içermemesi, yumuşak dokuda üstünlüğü, görüntü kalitesi, farklı sekanslar kullanılarak lezyon karakterizasyonunu sağlaması PET-MR'ın avantajlarıdır. Solid organların hareket artefaktının fazla olması, çekim süresinden dolayı hasta toleransının az olması (1 saat den fazla) dezavantajdır.

PET-MR'ın diyabet, inflamatuvar barsak hastalığı, kardiyak ve vasküler enfeksiyonlar gibi özellikle yumuşak doku enfeksiyonlarında tanıda, tedavi takibinde duyarlılığı ve özgüllüğü PET ve PET-BT den daha yüksektir. Spinal enfeksiyonlarda tanısal doğruluğu iyileştirmede ve tedavi takibinde potansiyel rolü vardır. F18-FDG enfeksiyon görüntülemesinde duyarlılığı yüksek bir radyonükliddir. Ancak enfeksiyona spesifik olmayıp malign patolojilede tutulum göstermesi kullanımında sınırlayıcıdır. PET-MR ile PET-BT karşılaştırıldığında MR spinal kord, epidural mesafe, yumuşak doku dahil vertebra, intervertebral disk, kemik iliğini değerlendirmede BT'ye üstündür bu alanların enfeksiyon ve enflamasyonunda seçilmiş vakalarda PET-MR'ın kullanımı tanıda ve tedavi takibinde duyarlılığı ve özgüllüğü arttıracaktır⁽²⁰⁾.

OMURGA ENFEKSİYONLARI VE NÜKLEER TIP:

Spinal enfeksiyonlar vertebra korpusunu (spondilit), intervertebral diski (spondilodiskit) ligamentleri, paravertebral yumuşak dokuyu, epidural aralığı (epidural abse), meningesleri, subaraknoidal aralığı ve nadiren spinal kordu (miyelit, spinal kord absesi) etkileyebilir⁽³⁾.

Spinal osteomyelit her yaşta görülmekle birlikte özellikle yaşlılarda daha fazla görülmektedir. Tüm kas iskelet sistemi enfeksiyonlarının %2-7'sini oluşturur. Enfeksiyon genellikle vertebra korpusu ve diskle sınırlıdır. Fakat %20 vakada posterior elemanlar tutulabilir. Yumuşak doku absesi sıklıkla omurga enfeksiyonlarına eşlik edebilir. Spinal enfeksiyonlar granülomatöz, piyojenik, iatrojenik, otoimmün, ve idiyopatik nedenlere bağlı gelişebilir. En sık etken staphylococcus aerousdur. Spinal enfeksiyonların erken tanı ve tedavisi önemlidir. Tanı koymak ve enfeksiyon yerini belirlemek zor olabilir. Tanının gecikmesi kalıcı nörolojik hasara hatta ölüme sebep olabilir^(3,14,27).

Spinal enfeksiyonları değerlendirmede MR tercih edilen görüntüleme yöntemidir. MR ile kemik iliğinde patolojik değişiklikler, subdural, epidural, intramedüller ve paraspinal yumuşak doku tutulumu değerlendirilebilmektedir. Ayrıca piyojenik-tüberküloz spondiliti ayırımında oldukça hassasdır. Fakat MR düşük virülanslı bakterilerin neden olduğu enfeksiyonlarda, cerrahi geçirmiş ve metalik implantlı hastalarda, modic değişikliklerin olduğu hastalarda rezidü hastalığı ve tedaviye yanıtı değerlendirmede sınırlıdır. Ayrıca enfeksiyonun başlangıcında negatif olabilir^(18,24,45).

Konvansiyonel nükleer tıp yöntemleri spinal enfeksiyonların tanısında tamamlayıcı yöntemlerdir. Son dönemde PET-BT, PET-MR gibi hibrid görüntüleme yöntemlerinin kullanıma girmesi ile seçilmiş vakalarda radyolojik yöntemlere üstünlük göstermektedir.

Kemik sintigrafisi spinal osteomyelitde tanıda duyarlı fakat özgül olmayan, nonspesifik, sık kullanılan bir yöntemdir. Spinal enfeksiyonlarda kemik sintigrafisinin özgüllüğünü arttırmak için Ga-67 sitrat sintigrafisi ile birlikte kullanılmalıdır. SPECT ile uzaysal rezolüsyonu iyileştirilmiş, SPECT-BT ile anatomik bilgi sağlanmış ve

özgüllüğü artmıştır. Yalancı negatif sebepler dışında erişkinde kemik sintigrafisinin normal olması enfeksiyon olasılığını dışlamaktadır^(18,28).

Ga-67 sitrat sintigrafisi osteomyelit ve disk aralığı enfeksiyonlarında tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Spinal osteomyelitte kemik-Ga-67 sintigrafisi kombinasyonu önerilmektedir. Kemik sintigrafisi ne olursa olsun galyum sintigrafisi normal ise osteomyelit tanısı dışlanır^(17,29).

İLs'nin vertebra osteomyelitinde duyarlılığı düşüktür. Vertebra osteomyelitinde sintigrafik yöntemlerden kemik-galyum sintigrafisi kombinasyonu, kemik sintigrafisi-İLs kombinasyonuna tercih edilmelidir^(17,27).

Ayrıca Tc-99m nanokoloid sintigrafisi, İmmunosintigrafi, Tc-99m veya İn-111 işaretli HİG sintigrafisi, Tc-99m siprofloksasin ile işaretli sintigrafisi, Tc-99m fanelosomab sintigrafisi, streptavidin/İn-111 biotin kompleksi sintigrafisi spinal enfeksiyonları görüntülemeye sınırlı kullanıma sahiptir ve klinik pratikte pek kullanılmaz.

Nükleer tıpta spinal enfeksiyonları değerlendirmede son gelişmelerden biri F18-FDG PET-BT ile yapılan görüntülemelerdir ve bu yöntem konvansiyonel sintigrafik yöntemlere üstündür. F18-FDG malign ve benign hastalıkları değerlendirmede yaygın kullanılan, nonspesifik PET ajanıdır. Akut ve kronik osteomyelitte, antibiyotik tedavisi almış kronik osteomyelitte, spondilodiskitte ve yumuşak doku tutulumunun eşlik ettiği spondilodiskitte, modic değişiklikler ve piyojenik spondilodiskit, piyojenik ve tüberküloz spondiliti ayırımında, dejeneratif ve enfeksiyöz son plak patolojilerinin ayırımında, metalik implantı ve protezi olan hastalarda enfeksiyon ve enflamasyonu değerlendirmede etkili olduğu yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir^(18,24,45).

Kronik osteomyelitte farklı görüntüleme yöntemleri karşılaştırıldığında F18-FDG PET'in sadece en duyarlı yöntem değil aynı zamanda özgüllüğü en yüksek tetkik olduğu saptanmıştır (duyarlılığı %96, özgüllüğü%91). özellikle aksiyal iskeletteki kronik osteomyeliti saptamada ve dışlamada en iyi tanısal doğruluğa sahip yöntem olduğu sonucuna varılmıştır. Şüpheli spondilodiskitte tanıda duyarlılığı %100 dür. Modic değişiklik ve piyojenik enfeksiyon ayırımında F18-FDG PET'in tanısal doğruluğu %100 dür.

Spinal cerrahi sonrası şüpheli spinal enfeksiyon tanısında doğruluğu %86, negatif prediktif değeri %100 dür. Metalik implantı olan hastalarda tanısız doğruluğu %100 dür. Enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz vertebra son plak anomalilerini tesbit etmede duyarlılığı ve özgüllüğü %100 dür^(13,16,24,28,45). Spinal enfeksiyonlarda F18-FDG PET-BT aktif enfeksiyon alanını belirleme, şiddetini gösterme, biyopsi yerini ve cerrahi alanını belirleme amaçlı kullanılmaktadır. Tedavi sonrası rezidü hastalığı, tedaviye yanıtı değerlendirilmede ve hastalığın şiddetini göstermede anatomik, patofizyolojik ve kantitatif (SUV) değerlendirme sayesinde diğer yöntemlere üstündür⁽¹⁸⁾. F18-FDG PET-BT'nin enfeksiyon ve enflamasyona spesifik olmaması dezavantajdır. bu durum tümör, enfeksiyon ayırımında yada tümöre eşlik eden enfeksiyonu değerlendirmede kullanımını sınırlamaktadır. F18-FDG PET-BT'nin kemik ve Ga-67 sintigrafisi gibi özgül olmaması bir sorun olmakla birlikte diğer avantajları sayesinde spinal enfeksiyonları değerlendirmede kemik ve Ga-67 sintigrafisinin birlikte kullanımına üstün bir yöntemdir⁽²⁷⁾.

İskelet tüberkülozu (Tbc) vakalarının yaklaşık % 50 sinde vertebra tutulumu görülür. Spinal Tbc'yi (pot hastalığı) değerlendirmede nükleer tıpta en sık kemik sintigrafisi yada kemik-Ga-67 sintigrafisi birlikte kullanılmaktadır. Her iki yöntemin duyarlılığı yüksek fakat özgüllüğü düşüktür. Özellikle fraktür ve yeni kemik oluşumu varlığında kemik sintigrafisinin tanısız doğruluğu azalmaktadır. Tüberküloz lezyonları yüksek F18-FDG tutulumu gösteren lezyonlardır. F18-FDG PET-BT spinal Tbc'yi (pot hastalığı) değerlendirmede ve multifokal enfeksiyonda umut verici bir yöntemdir. Tedaviye yanıtı ve rezidü hastalığı değerlendirmede kullanılmaktadır. Tüberküloz ve piyojenik spodilite enfeksiyonun aktivitesini değerlendirmede F18-FDG PET-BT'nin üstün olduğu ve SUV değerleri arasında fark olduğu tesbit edilmiştir^(18,34,42).

Brusella spodilodiskitinde F18-FDG PET-BT tanıda, tedaviye yanıtı değerlendirilmede önemli bir yöntemdir. Ayrıca hastalığın yaygınlığını değerlendirilmede MR'a üstün bir yöntemdir⁽¹⁸⁾.

F18-FDG PET-MR son yıllarda kullanıma girmiş şu an sınırlı sayıda merkezde kullanılan hibrid görüntüleme yöntemidir. MR'ın spinal kord,

epidural mesafe, yumuşak doku, vertebra, intervertebral disk, kemik iliğini değerlendirmede BT'ye üstünlüğünden dolayı spinal enfeksiyonlarda seçilmiş vakalarda PET-MR'ın kullanımı tanıda, tedaviye yanıtı ve rezidü hastalığı değerlendirmede duyarlılığı ve özgüllüğü arttıracaktır⁽²⁰⁾.

VAKA ÖRNEKLERİ

SONUÇ:

Spinal enfeksiyonları değerlendirmede MR'ın sınırlı olduğu vakalarda kemik sintigrafisi, Ga-67 sintigrafisi, F18-FDG PET-BT gibi nükleer tıp yöntemleri kullanılmaktadır. Kemik sintigrafisi negatif olduğunda yalancı negatif sebepler dışlandığında enfeksiyonu ekarte ettirmektedir. Pozitif olduğunda özgüllüğü arttırmak için Ga-67 sintigrafisi ile birlikte kullanılabilir. F18-FDG PET-BT kemik, Ga-67 sintigrafisi gibi konvansiyonel sintigrafik yöntemlere üstün, enfeksiyona spesifik olmayan hibrid görüntüleme yöntemidir. MR da yanlış pozitif yada negatif sonuçların izlendiği vakalarda (geçirilmiş omurga cerrahisi, metalik implant, modic değişiklik vs.) kullanılmalıdır. PET-MR son dönemde klinikte kullanılmaya başlanan hibrid görüntüleme yöntemidir. Bu yeni nesil görüntüleme yönteminin kullanımının artması ve enfeksiyona spesifik PET ajanlarının kullanıma girmesi spinal enfeksiyonları değerlendirmede radyolojik ve diğer nükleer tıp yöntemlerine göre duyarlılığı ve özgüllüğü arttıracaktır.

KAYNAKLAR:

1. Appelboom T, Emery P, Tant L, Dumarey N, Schoutens A. Evaluation of technetium-99m-ciprofloxacin (infecton) for detecting sites of inflammation in arthritis. *Rheumatology* 2003; 42(10): 1179-1182.
2. Bahk YW. *Combined Scintigraphic and Radiographic Diagnosis of Bone and Joint Disease*, 3rd Ed., Springer, Berlin 2007.
3. Baleriaux DL, Neugroschl C. Spinal and spinal cord infection. *Eur Radiol* 2004; 14 (Suppl.3): E72-83.
4. Bombardieri E, Aktolun C, Baum RP, Bishof-Delaloye A, Buscombe J, Chatal JF, Maffioli L, Moncayo R, Morteimans L, Reske SN. Bone scintigraphy: procedure guidelines for tumour imaging. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2003 Dec;30(12):BP99-106.

5. Bombardieri E, Aktolun C, Baum RP, Bishof Delaloye A, Buscombe J, Chatal JF, Maffioli L, Moncayo R, Mortelmans L, Reske SN. 67Ga scintigraphy: procedure guidelines for tumour imaging. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2003; 30(12): 125-131.
6. Bozkurt FM, Demir H, Şanlı Y, Tokmak H, Tekin BO, Bekiş R, Töre G, Polack BD. Tümör görüntüleme SPECT-BT hibrid görüntüleme uygulama kılavuzu. *Nuclear Med Sem* 2015; 1: 57-61.
7. Cheng G, Torigian DA, Zhuang H, Alavi A. When should we recommend use of dual time-point and delayed time-point imaging techniques in FDG PET? *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2013; 40(5): 779-787.
8. Christian S, Kraas J, Conway WF. Musculoskeletal infections. *Semin Roentgenol* 2007; 42(2): 92-101.
9. Connolly LP, Treves ST. Assessing the limping child with skeletal scintigraphy. *J Nucl Med* 1998; 39(6): 1056-1061.
10. Delbeke D, Schöder H, Martin WH, Wahl RL. Hybrid imaging (SPECT/CT and PET/CT): improving therapeutic decisions. *Semin Nucl Med* 2009; 39(5): 308-340.
11. De Vries EF, Roca M, Jamar F, Israel O, Signore A. Guidelines for the labelling of leucocytes with (99m)Tc-HMPAO. Inflammation/Infection Taskgroup of the European Association of Nuclear Medicine. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2010; 37(4): 842-848.
12. De Winter F, Gemmel F, Van Laere K, De Winter O, Poffijn B, Dierckx RA, Van de Wiele C. 99mTc-ciprofloxacin planar and tomographic imaging for the diagnosis of infection in the postoperative spine: experience in 48 patients. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2004; 31(2): 233-239.
13. Duarte RM, Vaccaro AR. Spinal infection: state of the art and management algorithm. *Eur Spine J* 2013; 22(12): 2787-2799.
14. Enercan M, Öztürk Ç, Karaca S, Hamzaoğlu A. Omurga enfeksiyonları. *TOTBID Dergisi* 2011; 10(3): 245-257.
15. Fischer DR. Musculoskeletal imaging using fluoride PET. *Semin Nucl Med* 2013; 43(6): 427-433.
16. Gemmel F, Rijk PC, Collins JM, Parlevliet T, Stumpe KD, Palestro CJ. Expanding role of 18F-fluoro-D-deoxyglucose PET and PET/CT in spinal infections. *Eur Spine J* 2010; 19(4): 540-551.
17. Gemmel F, Dumarey N, Palestro CJ. Radionuclide imaging of spinal infections. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2006; 33(10): 1226-1237.
18. Georgakopoulos A, Pneumaticsos SG, Sipsas NV, Chatziioannou S. Positron emission tomography in spinal infections. *Clin Imaging* 2015; 39(4): 553-558.

19. Glaudemans AW, Signore A. FDG-PET/CT in infections: the imaging method of choice? *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2010; 37(10): 1986-1991.
20. Glaudemans AW, Quintero AM, Signore A. PET/MRI in infectious and inflammatory diseases: will it be a useful improvement? *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2012; 39(5): 745-749.
21. Grant FD, Fahey FH, Packard AB, Davis RT, Alavi A, Treves ST. Skeletal PET with 18F-fluoride: applying new technology to an old tracer. *J Nucl Med* 2008; 49(1): 68-78.
22. Henkin RE, Bova D, Dillehay GL, Halama JR, Karesh SM, Wagner RH, Zimmer AM. Nuclear medicine. 2nd ed., Mosby, Philadelphia, 2006; pp: 334-349.
23. Kaim AH, Gross T, von Schulthess GK. Imaging of chronic posttraumatic osteomyelitis. *Eur Radiol* 2002; 12(5): 1193-1202.
24. Kumar R, Basu S, Torigian D, Anand V, Zhuang H, Alavi A. Role of modern imaging techniques for diagnosis of infection in the era of 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Clin Microbiol Rev* 2008; 21(1): 209-224.
25. Maurer AH, Chen DC, Camargo EE, Wong DF, Wagner HN Jr, Alderson PO. Utility of three-phase skeletal scintigraphy in suspected osteomyelitis: concise communication. *J Nucl Med* 1981; 22(11):941-949.
26. Murray IPC, Ell PJ, Strauss HW. Nuclear Medicine in Clinical Diagnosis and Treatment. Longman, New York 1994; pp: 1280-1289.
27. Palestro CJ. FDG-PET in musculoskeletal infections. *Semin Nucl Med* 2013; 43(5): 367-376.
28. Palestro CJ. Radionuclide imaging of osteomyelitis. *Semin Nucl Med* 2015; 45(1): 32-46.
29. Palestro JC , Brown ML, Forstrom LA, Greenspan BS, McAfee JG, Royal HD, Schauwecker DS, Seabold JE , Signore A. Society of Nuclear Medicine. Procedure Guideline for Gallium Scintigraphy for Inflammation. Version 3.0, approved June 2, 2004; pp: 1-4.
30. Palestro CJ, Love C, Bhargava KK. Labeled leukocyte imaging: current status and future directions. *Q J Nucl Med Mol Imaging* 2009; 53(1): 105-123.
31. Palestro CJ, Love C, Miller TT. Imaging of musculoskeletal infections. *Best Pract Res Clin Rheum* 2006; 20(6): 1197-1218.
32. Patton JA, Townsend DW, Hutton BF. Hybrid imaging technology: from dreams and vision to clinical devices. *Semin Nucl Med* 2009; 39(4): 247-263.
33. Rennen HJ, Boerman OC, Oyen WJ, Corstens FH. Imaging infection/inflammation in the new millennium. *Eur J Nucl Med* 2001; 28(2): 241-252.

34. Rivas-Garcia A, Sarria-Estrada S, Torrents-Odin C, Casas-Gomila L, Franquet E. Imaging findings of Pott's disease. *Eur Spine J* 2013; 22(Suppl. 4): 567-578.
35. Roca M, de Vries EF, Jamar F, Israel O, Signore A. Guidelines for the labelling of leucocytes with (111)In-oxine. Inflammation/Infection Taskgroup of the European Association of Nuclear Medicine. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2010; 37(4): 835-841.
36. Scharf S. SPECT/CT imaging in general orthopedic practice. *Semin Nucl Med* 2009; 39(5): 293-307.
37. Scharf SC. Bone SPECT/CT in skeletal trauma. *Semin Nucl Med* 2015; 45(1): 47-57.
38. Schillaci O. Use of dual-point fluorodeoxyglucose imaging to enhance sensitivity and specificity. *Semin Nucl Med* 2012; 42(4): 267-280.
39. Seabold JE, Palestro CJ, Brown ML, Datz FL, Forstrom LA, Greenspan BS, McAfee JG, Schauwecker DS, Royal HD. Procedure guideline for gallium scintigraphy in inflammation. Society of Nuclear Medicine. *J Nucl Med* 1997;38(6):994-7.
40. Segall G, Delbeke D, Stabin MG, Even-Sapir E, Fair J, Sajdak R, Smith GT; SNM.SNM practice guideline for sodium 18F-fluoride PET/CT bone scans 1.0. *J Nucl Med* 2010; 51(11): 1813-1820.
41. Shanthly N, Aruva MR, Zhang K, Mathew B, Thakur ML. 99mTc-Fanolesomab: affinity, pharmacokinetics and preliminary evaluation. *Q J Nucl Med Mol Imaging* 2006; 50(2): 104-112.
42. Skoura E, Zumla A, Bomanji J. Imaging in tuberculosis. *Int J Infect Dis* 2015; 32: 87-93.
43. Sönmezoğlu M, Sönmezoğlu K. İnfeksiyon görüntülemesinde nükleer tip yöntemleri. *Klinik Derg* 1997; 10(3): 99-106.
44. Vaidyanathan S, Patel CN, Scarsbrook AF, Chowdhury FU. FDG PET/CT in infection and inflammation current and emerging clinical applications. *Clin Radiol* 2015; 70(7): 787-800.
45. Wahl RL. Principles and practice of PET and PET-CT. 2nd ed., Lippincott, Philadelphia 2009; pp: 619-633.
46. Yapar Z, Kibar M, Yapar AF, Toğrul E, Kayaselçuk U, Sarpel Y. The efficacy of technetium-99m ciprofloxacin (Infecton) imaging in suspected orthopaedic infection: a comparison with sequential bone/gallium imaging. *Eur J Nucl Med* 2001; 28(7): 822-830.
47. Yapar AF, Reyhan M. Ürolojik malignitelerde Flor-18 florodeoksiglukoz Pozitron Emisyon Tomografisi . *Turk Urol Sem* 2011; 2: 109-120.

8. Omurga Biyopsi Teknikleri

Berk GÜÇLÜ, İ. Teoman BENLİ

GİRİŞ

Kas iskelet sistemine ait tümörleri veya enfeksiyonu olan hastalar, genellikle ağrı ve şişlik yakınmaları ile doktora başvururlar. Hareket kısıtlılığı, patolojik kırık, deformite ve kas atrofisi görülebilen diğer bulgulardır. Nasıl bir hastalık ile karşı karşıya olunduğunu anlamak için iyi bir öykü alınarak ve hastalığın gelişimi, davranışı belirlenmelidir.

Hikaye ve muayene tamamlandıktan sonraki aşama kan tetkikleri aşamasıdır. Tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, C reaktif protein (CRP), kan biyokimyası, girişimsel işlem yapılacağından dolayı ise, trombosit sayısı, protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı ve INR (international normalized ratio) çalışılmalıdır. İşlem öncesi koagülopati varsa düzeltilmelidir. Trombosit sayısı genellikle 100,000K/mcL< üstünde olması gereklidir. Aspirin kullanımı varsa, 5-7 gün önceden bırakması istenir. Kan tekiklerinden sonra radyolojik inceleme yapılmalıdır. Her durumda ilk tercih edilecek yöntem direkt radyografilerdir. Direkt grafiler ile iyi huylu tümörlerin % 90-95'ine tanı konulabilmektedir. Aynı şekilde yumuşak doku tümörlerinde de direkt radyografi çekmek gerekmektedir. Kitlenin büyüklüğü, yumuşak doku dansitesi, mineralizasyon içerip içermediği, alttaki kemik ile ilişkisi

değerlendirilebilir. Agresif kötü huylu veya metastatik tümörlerde veya enfeksiyon durumlarında ise bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), anjiyografi ve tüm vücut kemik sintigrafisi rutin tanıda önemli bilgiler sağlar. MRG, lezyonun yapısını, intra ve ekstra medüller yayılımı, nöro-vasküler yapılar ile olan ilişkisini çok iyi değerlendirir. Kemik sintigrafisi tümörler için özgün (specific) bir yöntem olmakla beraber, yüksek duyarlılığı (sensitivity) nedeni ile metastatik lezyon ve enfeksiyon araştırmasında kullanılmaktadır. Bu tetkiklerin yapılması lezyonun sadece evresinin belirlenmesi değil aynı zamanda ayırıcı tanısının yapılmasında, tanı için biyopsi planlanması ve uygulanacak cerrahi tedavi yönteminin belirlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Bu aşamaların her safhasında ortopedist, radyolog, radyasyon onkoloğu, enfeksiyon hastalıkları uzmanı ve gerekirse medikal onkolog ve diğer branş uzmanlarından görüş alınarak tanı ve tedavideki doğru strateji belirlenmelidir⁽²²⁾.

BİYOPSİ YERİNİN SEÇİMİ:

Biyopsiden öncelikle yeterli inceleme-değerlendirmelerin yapılması, ayırıcı tanının daha doğru yapılmasına katkı sağlar. Ancak biyopsi öncesi değerlendirmelerin tam yapılması gereklidir çünkü biyopsi sonrası dokularda oluşacak değişiklikler BT ve MRG'nin lezyonun lokal yayılımı ile ilgili verdikleri bilgilerin yanıltıcı olmasına yol açacaktır. Genel olarak, tam bir tanı konulamayan kemik veya yumuşak doku tümörlerinde veya enfeksiyonlarında veya direkt grafilerde agresif görünümlü lezyonlarda biyopsi yapılmalıdır.

Biyopsinin amacı; tedaviyi etkilemeden, doğru histolojik tanı ve cerrahi evrelemeyi sağlayacak şekilde, yeterli materyali temin etmektir. Biyopsi ne şekilde yapılırsa yapılsın intra-lezyoner bir girişim olduğu unutulmamalıdır. Hem geride tümör veya enfeksiyon dokusu kalmaktadır hem de kemik ve yumuşak doku malignitelerinin implantasyon yetenekleri gözönüne alınarak, normal dokuların da, bu işlem ile kontamine edilebileceğini hesaplamak gerekir. Esas cerrahi esnasında biyopsi traktı da, tümörle beraber blok halinde çıkartılmalıdır. Sonraki cerrahi işlem sırasında kullanılacak olan kesi boyunca yapılmış bir biyopsi traktı kolayca çıkartılabilecek iken, uygun olmayan bir yerden

yapılan biyopsi atipik kesilere, morbiditesi yüksek girişimlere ve normalde gerekmeyecek tedavilere kadar hastayı götürebilir⁽²²⁾. Bundan dolayı, biyopsiden önce cerrahın olası tanıyı ve sonrasında uygulayacağı tedaviyi bilmesi gerekir. Mankin ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda, biyopsinin refere eden kurumda yapılması durumunda, refere edilen merkezde yapılmasına göre, komplikasyonlarda belirgin artış, radyoterapi ve kemoterapi protokollerinde mecburi değişiklikler, hastalık seyirinde ve sonucunda olumsuz yönde değişiklikler saptanmıştır⁽¹³⁾.

BİYOPSİ TEKNİKLERİ:

Biyopsi işlemi iki ana grupta toplanabilir;

1. Kapalı biyopsi

A. İğne aspirasyon biyopsisi

B."Core needle" biyopsi (Tru-cut veya Jam-Shidi, Ackerman iğnesi, Franseen iğnesi (Cook), EZ-EM cut biyopsi iğnesi, Max-Core biyopsi enstrümanı, Ostycut biyopsi iğnesi, Coombs biyopsi iğnesi).

2. Açık biyopsi

A. İnsizyonel biyopsi

B. Eksizyonel biyopsi.

Her tekniğin kendine göre avantaj ve dezavantajları olduğundan, cerrah bunları göz önünde bulundurarak uygulayacağı yöntemi seçmelidir.

A- İğne aspirasyon biyopsisi:

Poliklinik şartlarında yapılabilen, tüm işlemlerin 3-4 dakika aldığı, lokal anesteziye dahi gerek olmayabilen bir tekniktir. Normal dokuların tümör ile kontaminasyon ihtimali pratik olarak sıfır sayılabilir, kanama riski çok düşüktür. Sadece hücresel düzeyde material alınabildiğinden, çok tecrübeli bir sitoloğa ihtiyaç vardır. Özellikle derinde yerleşimli lezyonlarda isabet sağlayamama, veya bir lezyon içindeki patolojik olmayan hücrelerden örnek alma ihtimali de olduğu için tanı konamaması veya yanlış tanı verilmesi ihtimali vardır.

Özellikle kötü huylu tümörlerde, tümör büyümesinin hızlı olduğu durumlarda, vaskülaritenin yetersiz kalması nedeni ile tümörün merkez kısımlarında nekrotik sahalara sıklıkla görülür. Bu sahalardan yapılacak olan aspirasyonun tanısal değerinin olmaması yanında, biyopsinin tümör implantasyonu ile ilgili riskleri de vardır. Ayrıca, maddi ve çok daha önemlisi zaman kayıplarına yol açacaktır. Bu nedenlerden dolayı, aspirasyonun ultrasonografi (USG), veya BT eşliğinde yapılması tümörün aktif kesimlerinin örneklenmesi ve enfeksiyon şüphesi olan alanın tam olarak saptanması için önerilmektedir.

Akhtar ve arkadaşları radyolojik görüntüleme eşliğinde 124 vertebral ve paravertebral lezyona yaptıkları ince iğne aspirasyon biyopsisi sonrasında yöntemin, % 89 sensitivite ve % 93 spesifiteye sahip olduğunu bildirmişlerdir⁽²⁾.

Aspirasyon biyopsisi için endikasyonlar:

- Metastaz ve lokal nüks tayini
- Myelom, lenfoma gibi uniform hücrelerden oluşan tümörler
- Basit kemik kisti tanısı
- Enfeksiyon / eozinofilik granülom ayırımı

Klinik ve radyolojik olarak emin olunması durumlarında osteosarkomlarda da uygulanabilir⁽²⁴⁾. Günümüzde iğne aspirasyonlarıyla alınan materyallerden hücre blokları, karyotiplendirme çalışmaları ve immun-sitokimyasal tetkikler yapılabilmektedir, böylece tanısal değeri daha da yükseltilmiştir.

B- Core needle biyopsi:

Bu işlem de poliklinik şartlarında yapılabilir. Tru – cut iğneleri yumuşak doku kitleleri veya korteksi çok incelmış destrükte etmiş, mineralize olmamış kemik tümörlerinin veya enfeksiyonlarının örneklenmesi için idealdir. Kemik biyopsi iğneleri ise daha sağlam kortekslerden de geçebilen ve mineralize dokulardan biyopsi alınmasını sağlayan trokarlardır. Kullanılan iğnenin çapına göre 1- 3mm. çapında doku alınabilir. Bundan dolayı patolojik tanı verilmesi daha kolaydır. Bu tekniğin doğru tanı vermesi % 96'ya kadar çıkar⁽³⁾. Kas iskelet sistemini ilgilendiren patolojilerde güvenle kullanılabileceği tanısal değerinin ise açık biyopsi ile yakın olduğu ve komplikasyonlarının az olduğu

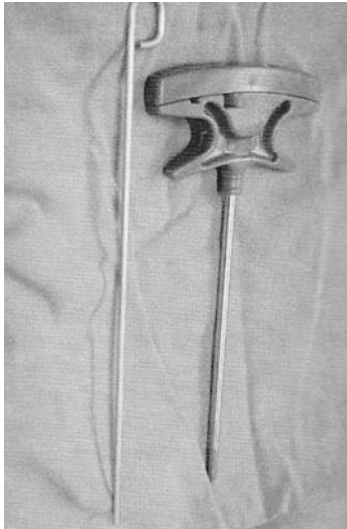
bilinmektedir. Ancak aspirasyon biyopsisine göre dezavantajları vardır, bunlar; anestezi gerektirmesi, daha uzun sürede yapılması (20-30 dakika), kanama ve iğnenin geçtiği sağlam dokuların kontaminasyon riskinin daha yüksek olmasıdır. USG veya BT eşliğinde yapılması yine tercih edilen yöntemdir. Kapalı biyopsiler, pelvis ve omurga gibi açık yöntemler ile ulaşılması zor olan bölgelerde zaman ve bir fazla cerrahiden tasarruf sağlayan yöntemlerdir. Aynı zamanda hızlı büyüyen tümör varlığında, açık biyopsilerde görülen cilt sorunları bunlarda yoktur (Şekil-8.1.a, b,c,d).



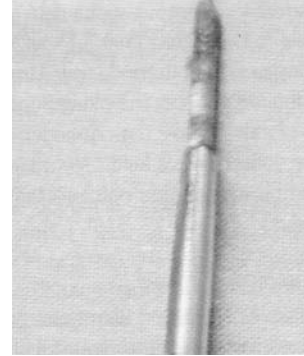
Şekil-8.1-a. 14-G Tru – cut iğnesi.



Şekil-8.1-b. Aspirasyon yapılan aynı yerden girilerek iğnenin arka kısmı itilerek doku haznesi açılır ve arka kısmı sabit tutularak dış kısım itilerek yumuşak doku kesilir ve kesilen doku iğnenin haznesi içinde bırakılır. Iğne dışarıya çekilir, giriş deliğine baskı uygulanarak kanama engellenir. Alınan materyal imprint yapılır ve doku koruyucu fiksasyon sıvısının içine konulur.



Şekil-8.1-c. Kemik iliği biyopsi iğnesi (Jam – Shidi; 8G).



Şekil-8.1-d. Cilt, cilt-altı ve kemik yüzeyi lokal anestezik ile infiltrate edildikten sonra iğne aspirasyon yapılır, yayma ve diğer çalışmalar için materyal alınır. Trokar ile esas cerrahide planlanan kesi üzerinden girilir. Lezyona ulaşıncaya kadar kesi çıkarılır ve biyopsi iğnesi döndürülerek kitle içinde ilerletilir. Böylece kemik lezyondan silindirik parça iğne içine alınmış olur. Yeterince ilerlenince, biyopsi iğnesi yine döndürülerek, fakat bu kez el hafifçe oval şekil çizerek çıkarılır. Kesilmiş olan kemiğin iğne ucundan itibaren kırılarak iğnenin içinde kalması sağlanır. Alınan kemik silindiri, iğnenin arkasından künt aleti ile itilerek lam üzerine alınır, imprint yapılır. Sonrasında doku koruyucu fiksasyon sıvısının içine konur.

- **Omurga iğne biyopsi tarihçesi:** İlk olarak 1935 yılında Robertson ve Ball lomber omurgaya perkütan spinal iğne biyopsisi uygulamışlardır⁽¹⁹⁾. Bu araştırmacılar körlemesine omurga tümöründen başarılı bir şekilde biyopsi aldıklarını bildirmişlerdir. Siffert ve Arkin⁽²⁰⁾ 1949 yılında radyografik kontrol ile perkütan spinal iğne biyopsisi yapmışlardır. Bu yöntem, standart posterolateral yaklaşıma benzemektedir. Daha sonraki uygulamalarda T2-T9 arası bölgeden biyopsi almanın zor ve büyük komplikasyonlar oluşturması nedeniyle yapılmaması gerektiği bildirilmiştir. Ancak Ottolenghi ve arkadaşları yeni bir teknik ile ilk olarak üst torakal omurga bölgesine perkütan spinal iğne biyopsisi yapmışlar⁽¹⁶⁾. 1981 yılında ilk kez bilgisayarlı tomografi eşliğinde perkütan spinal iğne biyopsisi yapılmıştır⁽¹⁾. Bu uygulamalar posterolateral yaklaşım ile yapılmaktadır.

Posterolateral yaklaşım ile yapılan perkütan spinal iğne biyopsisinin, bazı lezyonlarda uygulanmasının zor olduğu görülmüş, postero-santral yerleşimli küçük lezyonlar ve iliak kemik ve kostalar bu uygulamayı zorlaştırmaktadır. Brugieres ve arkadaşları⁽⁴⁾ torakal omurga bölgesine yeni bir yaklaşımı tanımlamış, trans-kostovertebral yaklaşım ile korpusa ulaşmayı önermektedirler. Renfrew ve arkadaşları⁽¹³⁾ BT eşliğinde perkütan transpediküler spinal biyopsi tekniğini tanımlamış ve bu teknik ile biyopsi işleminin daha güvenli olduğunu savunmuşlardır.

Gupta ve arkadaşları⁽⁸⁾ servikal vertebra bölgesindeki lezyonlardan ultrason eşliğinde perkütan biyopsi almayı başarmışlardır.

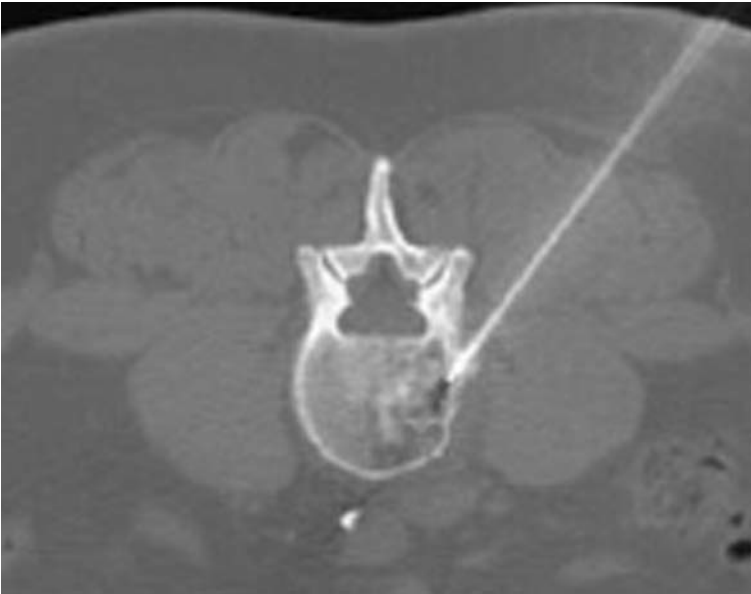
Perkütan biyopsilerde genel olarak hemoraji, hematoma formasyonu ve enfeksiyon gibi riskler mevcuttur. Hastalığın biyopsi ile çevre dokulara yayılması nispeten nadir bir komplikasyondur. Ko-aksiyel biyopsi teknikleri ve daha kısa iğneler ile transkortikal yaklaşımların kullanımı sayesinde bu komplikasyonların insidansı azalmıştır. Literatürde perkütan core needle biyopsi tekniği ile enfeksiyöz spondilodiskit tanısında başarı % 36-91 gibi çok değişen oranlarda bildirilmektedir^(5,6). Başarı oranları özellikle floroskopi ve BT kullanımının yaygınlaşması ile dahada artmıştır. Chew ve arkadaşları, BT eşliğinde özellikle aktif bakteriyel enfeksiyonlarda yüksek başarı oranı bildirirken, fungal enfeksiyonlarda bu oranın düştüğünü bu sebeple negatif sonuçlarda perkütan biyopsi tekrarını, 2.

perkütan biyopsinin de negatif olması durumunda açık biyopsiyi tavsiye etmişlerdir⁽⁵⁾.

Diğer bir çalışmada; retrospektif olarak değerlendirilen 2027 neoplastic hastanın 1567'sinde (% 77) BT eşliğinde core needle biyopsi ile doğru sonuç elde edildiği bildirilmiştir⁽¹⁷⁾. Buna karşılık 408 hastada alınan örnek tanıda yetersiz ve 52 hastada uygunsuz olarak değerlendirilmiştir. Ortalama 30 gün içinde 408 hastadan alınan 2. biyopsinin 340 tanesinde doğru tanı sağlanarak, BT eşliğindeki biyopsinin doğruluk değeri % 94 olarak bildirilmiştir.

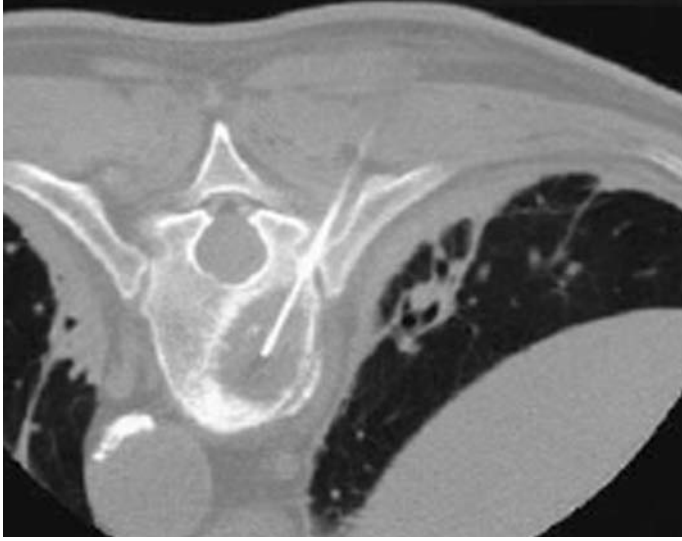
- Omurga İğne biyopsisi teknikleri:

a. Paraspinal girişim: En sık kullanılan yöntem olan paraspinal yaklaşım, kolay olması nedeniyle tercih edilmektedir. Özellikle paraspinal komponenti olan tümörlerde veya vertebranın lateral duvarını tutan tümörlerde tercih edilmektedir. Ancak üst ve orta torakal bölgede ciddi komplikasyonlara (pnömotoraks, hemotoraks, kanama) neden olması ve yayılmaya neden olması gibi dezavantajları vardır. Ayrıca bu yöntem ile radikls veya omurilik zedelenmesi görülebilir^(1,4,7,11,14,23) (Şekil-8-2).



Şekil-8.2. Paraspinal yaklaşım; L3 litik sklerotik(mikst) lezyona bilgisayarlı tomografi eşliğinde yaklaşım gösterilmiştir.

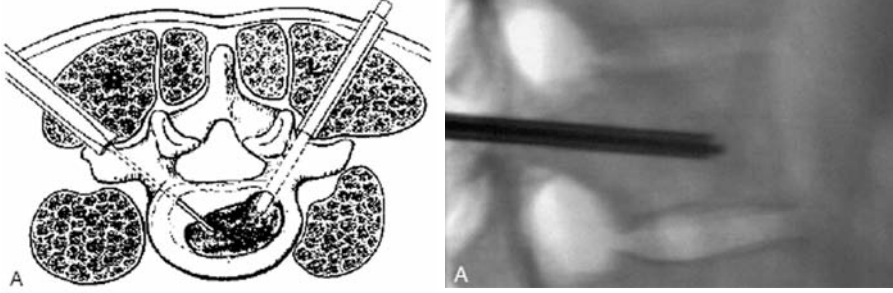
b. Transkostovertebral girişim: Transkostovertebral yaklaşım; üst ve orta torakal vertebra bölgesi için kullanılır. Burada iğne anterior pedikül içinden ilerler ve iğnenin kraniokaudal yönde angulasyonu engellenir. Bu yöntem ile plevra, radiks ve omurilik zedelenme riski azalır⁽⁴⁾ (Şekil-8.3).



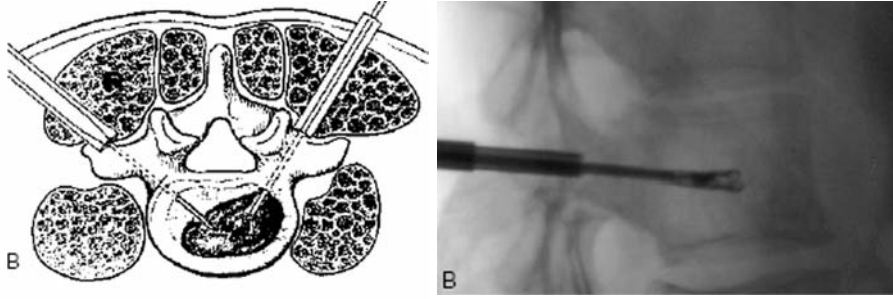
Şekil-8.3. Transkostovertebral yaklaşım; T8 litik lezyona bilgisayarlı tomografi eşliğinde yaklaşım gösterilmektedir.

c. Transpediküler yaklaşım: Vertebranın anterior veya santralına yerleşmiş lezyonlarda tercih edilir. Komplikasyon riski diğer yöntemlere göre daha azdır. Son zamanlarda geliştirilen bir yöntemdir. Özellikle transvers çıkıntı, iliak kanat veya kosta işlemi zorlaştıran etkenlerdir. Anterior ve santral yerleşimli lezyonlarda transpediküler girişim tercih edilmelidir. Pedikülün posterior kortikal duvarı çok incedir. Transpediküler girişim ile medial ve inferior duvarı sağlam kaldığı için radiks zedelenmesi görülme riski azdır^(10,17). Spongios kemik iğnenin pedikül içinden geçişine az direnç gösterir. Pedikülü tutan lezyonlarda iğne mümkün olduğunca süperior ve laterale yönlendirilmelidir. Medial yüzden uzak tutulmalıdır. Transpediküler yol ile vertebra korpusunun % 50 sinden fazlasına ulaşılır. Ayrıca transpediküler yol ile kanama, enfeksiyon ve tümör yayılması kortikal kemik içinde sınırlandırılır. Transpediküler girişimin bir diğer avantajı,

biyopsi iğnesinin izleyeceği yolun kısa olmasıdır^(12,25). Transvers çukıntı ve aksesuar çukıntı, pediküle girmek için kılavuz noktalarıdır. İğne giriş noktasına dik olmalıdır (Şekil-8-4.a,b,c).



Şekil-8.4-a. Kılavuz teli ile birlikte vertebra korpusundaki lezyona transpediküler yaklaşım. Kılavuz üzerinden skopi kontrolünde kaniüllü trokar sağ pediküle gönderilmektedir.



Şekil-8.4-b. Genişletici trokar çıkartıldıktan sonra kesici-dişli biyopsi aleti ile biyopsi alınması gösterilmiştir. Gerekli görüldüğünde forseps kullanılarak da biyopsi alınabilmektedir.



Şekil-8.4-c. L2 vertebraya Osty-cut iğnesi ile bilgisayarlı tomografi (aksiyel görüntü) yardımıyla transpediküler biyopsi alınması gösterilmiştir.

Lumbar spondilodiskitli hastalarda biyopsi sonrası etken patojenin üretilmesi halen sorun teşkil etmektedir. İğne biyopsisinin başarı şansını arttırmak amacıyla Shibayama ve ark. 3 aşamadan oluşan yeni bir biyopsi tekniği geliştirmişlerdir⁽²¹⁾. İlk aşamada; 21-G iğne, diskografi uygulamasında olduğu gibi diske yerleştirilir ve aspirasyon uygulanır. Eğer hiçbir sıvı yada apse aspire edilemezse 2. Aşama olarak saline enjeksiyonu yapılır ve aspirasyon tekrarlanır. Başarılı olunamaması halinde 3. Aşama olarak diske yerleştirilen ikinci bir iğneden salin enjeksiyonu yapılırken, ilk iğneden aspirasyon uygulanır. Bu yöntemle %91 oranında kültür pozitifliği elde edilebildiği bildirilmiştir⁽²¹⁾.

AÇIK BİYOPSİ:

Kapalı yöntemlerle ulaşmanın zor olduğu yerlerde yetersiz materyal alınması durumlarında tanıya ulaşmak için açık biyopsi yapılır. Açık biyopsi ameliyathane şartlarında yapılan, başlı başına bir ameliyattır. Tanısal değeri çok yüksektir. Anestezi gerekmektedir. Sonraki cerrahi işlem akılda tutularak paralel kesi ile yapılmalı, kesi lezyon üzerinden cilde en yakın yerden yapılmalıdır. Kaslardan direkt geçilmelidir (kaslar arası klivaj planlardan değil). Yapılacak kesinin esas ameliyat esnasında kullanılacak kesinin üzerinde-içinde kalması ve ikinci ameliyatta biyopsi traktının da çıkarılması gerektiği unutulmamalıdır. Kesi yeterli büyüklükte doku alınacak kadar büyük ve mümkün olduğunca küçük olmalıdır. Açık biyopsiyi, esas ameliyatı yapacak cerrahın yapması gerekmektedir, çünkü ikinci ameliyatta neler ile karşılaşacağını, hangi dokuları çıkartacağını cerrahın bilmesi şarttır. Lokalizasyon doğruluğunu sağlamak için lezyona değişik açılarda Kirschner telleri yerleştirmek, kontaminasyon riskini belirgin oranda arttırmaktan başka fayda sağlamaz⁽²²⁾.

Biyopside çok iyi hemostaz sağlanmalıdır. Yapılmadığı takdirde etraf dokular kanama nedeniyle kontamine olacaktır. Dren kullanılacak ise, ciltten çıkış noktası kesi hattı üzerinde ve yakınında olmalıdır; dren hattının da kontamine olduğu unutulmamalıdır. Prensip olarak; biyopsi materyalinden bir parçanın da kültüre yollanması ve kültür

için material alındığında bunun bir kısmının da patolojik tetkikinin yapılması lazımdır ⁽¹⁸⁾.

EKSİZYONEL BİYOPSİ:

Lezyonunbiyopsisirasındatamamınınçıkartılmasıdır. Avantajı tek seansta tanının ve tedavinin yapılmasıdır. Patoloğa büyük miktarda doku gönderdiğinden dolayı, tanı konması çok kolaydır. Tanımsal olarak cerrahi sınırlar marjinal sayılır. Lezyon, aksilla, popliteal veya antekübital fossa, karpal tünel, el veya ayak gibi yüksek riskli yerlerde ise yapılması tavsiye edilmez.

ÇIKARIMLAR VE SON YENİLİKLER:

Spinal enfeksiyon tedavileri arasında en sık kullanılanlar konservatif antibiyoterapi ve buna ek olarak açık agresif cerrahi ön plandadır. Ancak son yıllarda minimal invazive endoskopik işlemler popülerite kazanmaktadır. Hem kolaylık açısından hem de etkinliğinden dolayı sık kullanılmaya başlanmıştır. Bilateral portal endoskopik debridman ve lavaj lomber pyojenik diskit tedavisi uygulanmaktadır. Klinik sonuçlar dikkatli fizik muayene, visual analog skala, modifiye MacNab kriter ve fonksiyonel skora, rutin seroloji ve görüntüleme ile tanı konulmakata ve perkütan yöntemlerle tedavi uygulanmakta ve takip edilmektedir. Sonuçlar % 82'ye varan oranlarda başarı elde edilmektedir (Vas ve MacNab kriterlerinde anlamlı ilerlemeler kaydedilmektedir). Perkütan yöntemler; Geniş radikal açık cerrahi öncesi güvenilir ve güçlü bir alternatif olarak elde bulunmaktadır ^(3,9).

Sonuç olarak, hangi yöntem seçilirse seçilsin, yeterli ve tanısal dokunun alınması biyopsi işleminde esastır. Bunun için mümkün olduğunca az travma ve yeterli olan en küçük kesi ile bu işlem gerçekleştirilmelidir. Eğer biyopsiyi yapacak kişi veya kurumu, hastanın tedavisini ve meydana gelebilecek komplikasyonları göğüsleyemeyecek ise hastanın hiçbir müdahale yapmadan yeterli donanıma sahip kuruluşa sevk edilmesi hasta açısından en doğrusu olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Adapon BD, Legada BD, Lim EV, Silao JV Jr, Dalmacio-Cruz A. CT-guided closed biopsy of the spine. *J Computed Assist Tomogr* 1981; 5: 73-78.
2. Akhtar I, Flowers R, Siddiqi A, Heard K, Baliga M. Fine needle aspiration biopsy of vertebral and paravertebral lesions: retrospective study of 124 cases. *Acta Cytol* 2006; 50(4): 364-371.
3. Ball ABS, Fisher C, Pittam M, Westbury G: Diagnosis of soft tissue tumors by Tru – Cut biopsy. *Br J Surg* 1990; 77(7): 756-758.
4. Brugieres P, Gaston A, Heran F, Voisin MC, Marsault C. Percutaneous biopsies of the thoracic spine under CT guidance: transcostovertebral approach. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14: 446-448.
5. Chew FS, Kline MJ. Diagnostic yield of CT-guided percutaneous aspiration procedures in suspected spontaneous infectious diskitis. *Radiology* 2001; 218(1): 211-214.
6. Fouquet B, Goupille P, Gobert F, Cotty P, Roulot B, Valat JP. Infectious discitis diagnostic contribution of laboratory tests and percutaneous discovertebral biopsy. *Rev Rhum Engl Ed* 1996; 63(1): 24-29.
7. Ghelman B, Lospinuso MF, Levine DB, O'Leary PF, Burke SW. Percutaneous computed tomography guided biopsy of the thoracic and lumbar spine. *Spine* 1991; 16: 736-739.
8. Gupta RK, Gupta S, Tandon P, Chhabra DK. Ultrasound-guided needle biopsy of lytic lesions of the cervical spine. *J Clin Ultrasound* 1993; 21: 194-197.
9. Hsu LC, Tseng TM, Yang SC, Chen HS, Yen CY, Tu YK. Bilateral portal percutaneous endoscopic debridement and lavage for lumbar pyogenic spondylitis. *Orthopedics* 2015; 38(10): e856-863.
10. Jelinek JS, Kransdorf MJ, Gray R, Aboulaflia A, Malawer MM. Percutaneous transpedicular biopsy of vertebral body lesions. *Spine* 1996; 21: 2035-2040.
11. Kattapuram SV, Khurana JS, Rosenthal DI. Percutaneous needle biopsy of the spine. *Spine* 1992; 17: 561-564.
12. Lis E, Bilsky MH, Pisinski L, Boland P, Healey JH, O'Malley B, Krol G. Percutaneous CT-guided biopsy of osseous lesion of the spine in patients with known or suspected malignency. *AJNR AM J Neuroradiol* 2004; 25: 1583-1588.
13. Mankin HJ, Mankin CJ, Simon MA: The hazards of the biopsy, revisited. *J Bone Joint Surg* 1996; 78-A (5): 656-663.
14. Metzger CS, Johnson DW, Donaldson WF. Percutaneous biopsy in the anterior thoracic spine. *Spine* 1993; 18: 374-378.
15. Nam KH, Song GS, Han IH, Choi BK, Cha SH. Diagnostic value of biopsy techniques in lumbar spondylodiscitis: percutaneous needle biopsy and open biopsy. *Korean J Spine* 2011; 8(4): 267-271.

16. Ottolenghi CE. Aspiration biopsy of the spine. *J Bone Joint Surg* 1969; 51-A: 1531-1544.
17. Renfrew DL, Whitten CG, Wiese JA, EL-Khoury GY, Harris KG. CT guided percutaneous transpedicular biopsy of the spine. *Radiology* 1991; 180: 574-576.
18. Rimondi E, Rossi G, Bartalena T, Ciminari R, Alberghini M, Ruggieri P, Errani C, Angelini A, Calabrò T, Abati CN, Balladelli A, Tranfaglia C, Mavrogenis AF, Vanel D, Mercuri M. Percutaneous CT-guided biopsy of the musculoskeletal system: results of 2027 cases. *Eur J Radiol* 2011; 77(1): 34-42.
19. Robertson RC, Ball RP: Destructive spine lesions: diagnosis by needle biopsy. *J Bone Joint Surg* 1935; 57-A: 749-758.
20. Seiffert RS, Arkin AM. Trephine biopsy of bone with special reference to the lumbar vertebral bodies. *J Bone Joint Surg* 1949; 31-A: 146-149.
21. Shibayama M, Nagahara M, Kawase G, Fujiwara K, Kawaguchi Y, Mizutani J. New needle biopsy technique for lumbar pyogenic spondylodiscitis. *Spine* 2010; 35(23): E1347-E1349.
22. Simon MA. Biopsy. In: Simon MA, Springfield D (ed), *Surgery for Bone and Soft-tissue Tumors*, Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998; pp: 55-65.
23. Stoker DJ, Kissin CM. Percutaneous vertebral biopsy: A review of 135 cases. *Clin Radiol* 1985; 36: 569-577.
24. Unni KK. Introduction and scope of study. In: Unni KK(ed), *Dahlin's Bone Tumors*, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1996; pp: 1-9.
25. Yaffe D, Greenberg G, Leitner J, Gipstein R, Shapiro M, Bachar GN. CT guided percutaneous biopsy of thoracic and lumbar spine: a new coaxial technique. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 2111-2113.

9. Omurga Enfeksiyonlarında Patoloji

Handan DOĞAN

GİRİŞ

Enflamasyon, hemen tüm patolojik olaylarda sık olarak gözlenen bir durumdur. Omurgada da klinik olarak bulgu veren enflamasyon, sıklıkla enfeksiyonlar sonucu gelişir; ancak travma, bazı metabolik hastalıklar (örneğin gut) ve hatta neoplaziler gibi diğer patolojik olaylara da eşlik edebilir. Bununla birlikte, enfeksiyona bağlı olarak gelişen enflamasyon çok yaygın olduğu için, ilk akla gelen enfeksiyonlardır. Burada önemli olan, enflamasyonla karşı karşıya kalındığında diğer olası etiyolojileri de akla getirmektir^(27,89,99).

XIX. yüzyılın sonlarına doğru kemik iliği enfeksiyonlarına mikroorganizmaların neden olduğu ve bu enfeksiyonların ekstremiteler ve kemiklerin jukstaepifizyel bölgelerini tutma eğilimi gösterdiği fark edilmiştir. Antibiyotiklerin yaygın olarak kullanılmaya başlanmasından önce, kemik ve eklem enfeksiyonları çok daha yaygın olarak gözlenmekteydi. Buna bağlı morbidite ve mortalite oranları da çok yüksekti^(27,91). Günümüzde ise mortalite oranında belirgin bir düşüş

gözlenirken, antibiyotik kullanımına rağmen enfeksiyonlara bağlı morbidite oranı hala yüksektir. Erken teşhis bu nedenle çok önem taşımaktadır.

Osteomyelitin teşhis ve tedavisinde başarı klinik, radyolojik ve histopatolojik bulguların birlikte ve dikkatli olarak değerlendirilmesine bağlıdır^(27, 87).

Nadiren de olsa osteomyelitin yuvarlak hücreli tümörler ve eozinofilik granülomdan ayırımında zorluklar olabilmektedir. Ayırıcı tanı radyolojik ve klinik olarak güçtür. Klinik olarak Ewing sarkomda ateş ve sedim yüksekliği izlenir bu da osteomyelit ile karışmasına neden olur. Ayırıcı tanı, sadece radyolojik ve klinik olarak değil, biyopsi spesimeninin özellikle küçük ve ezilmiş olması durumunda, histopatolojik olarak da mümkün olamayabilir. Bu vakalarda tanı intraoperatif biyopsi olarak frozen çalışılması ve eş zamanlı kültür alınması ve operasyon sonrası yakın hasta takibi sonucu konulabilmektedir^(27, 89). Yapılan bir meta analizde görüntüleme destekli perkutan iğne biyopsisinin de vertebral osteomyelit teşhisinde faydalı olacağı saptanmıştır⁽¹¹⁷⁾.

Vertebral osteomyelit tüm osteomyelit vakalarının % 2-4'ünü oluşturur. Sıklıkla 5. ve 7. dekatlarda izlenir ve 2:1 oranında erkek predominansı gösterir⁽¹⁶⁰⁾.

Virüsler, parazitler, mantarlar ve bakteriler gibi çeşitli mikroorganizma türleri osteomyelit oluştursalar da, en sık enfeksiyona yol açanlar özellikle belirli piyojenik bakteriler ve mikobakterilerdir. Bu yüzden vertebral enfeksiyon olgularında kesin tanı koyabilmek için dokuda histokimyasal özel boyalar (gram, Erich Ziehl-Nielsen, gümüş boyaları) ile etken patojen saptanmaya çalışılır. Eş zamanlı olarak, mikrobiyolojik yöntemle kültürde etken patojenin üretilmesi yoluna gidilir⁽⁸⁷⁾. Bunlarla bir sonuç alınmadığı takdirde patojenlere yönelik polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) tekniği ile daha hızlı ve kesin tanı koymak mümkün olabilir.

Spinal bölge enfeksiyonları; vertebra gövdesi (spondilit), intervertebral disk (diskit) ve disk boşluğu, spinal kanal, dura ve komşu yumuşak dokular gibi farklı anatomik bölge ve yapılarda izlenebilirler^(103, 155, 163).

Spinal kanal enfeksiyonları, enfeksiyonun meninkslerle ilişkisine göre adlandırılır. Örneğin, "subdural" terimi enfeksiyonun dura ile araknoid arasında olduğunu, "epidural" ise enfeksiyonun dura dışında lokalize

olduğunu belirtir. Spinal kord parankiminde yer alan bir enfeksiyon için "intramedüller" terimi kullanılabilir.

Yumuşak doku enfeksiyonları da buldukları paraspinal bölgeye göre (örneğin, lomber bölgede ise, psoas kas absesi) adlandırılırlar.

Enfeksiyonlar genel patojenlerle oluşuyorsa, piyojenik enfeksiyonlar; mikobakteriler, mantarlar ve granümatöz reaksiyon oluşturan diğer patojenlerle oluşturuluyorsa, nonpiyojenik granümatöz enfeksiyonlar olarak adlandırılırlar.

A. PİYOJENİK VE DİĞER NONGRANÜLOMATÖZ ENFEKSİYONLAR

1- Akut piyojenik vertebral enfeksiyonlar (Piyojenik vertebral osteomyelit, Piyojenik spondilit, Piyojenik spondilodiskit, Piyojenik diskit)

2- Kronik vertebral osteomyelit

B. GRANÜLOMATÖZ ENFEKSİYONLAR

1- Bakteriyel enfeksiyonlar

- a) Tüberküloz
- b) Salmonellozis
- c) Brusellozis
- d) Sifiliz
- e) Kedi tırmığı hastalığı
- f) Nokardiyazis
- g) Aktinomikozis

2- Mantar enfeksiyonları

- a) Kandidiyazis
- b) Aspergillozis
- c) Kriptokokkosis
- d) Blastomikozis

3- Parazitik enfeksiyonlar

Ekinokokkal kist (Kist hidatik, Hidatid hastalık, Hidatidozis)

A. PİYOJENİK VE DİĞER NONGRANÜLOMATÖZ ENFEKSİYONLAR

1- AKUT PİYOJENİK VERTEBRAL ENFEKSİYONLAR (PİYOJENİK VERTEBRAL OSTEOMİYELIT, PİYOJENİK SPONDİLİT, PİYOJENİK SPONDİLODİSKİT, PİYOJENİK DİSKİT)

Piyojenik osteomyelit, kolumna vertebraliste appendiküler iskelete göre daha seyrek olarak izlenir. Her yaşta görülebilse de 6. dekattan sonra daha sık izlenir⁽²⁸⁾. Bu hastalık, yaşlılardaki sırt ağrısı şikayetinde mutlaka akla gelmelidir^(28,98).

Piyojenik osteomyelit, hemen her zaman bakteriler tarafından oluşturulur. Mikroorganizmalar kemiğe 3 yolla ulaşırlar:

- 1- Hematojen yol
- 2- Komşuluk yolu
- 3- Direkt implantasyon yolu

Osteomyelit oluşturan mikroorganizmaların çoğu, başka yerde yerleşmeksizin hematojen yolla uzun kemiklere veya vertebra korpusuna gelirler^(9,78). Lomber vertebralar, torasik bölgedekilere göre iki kat daha fazla etkilenir. Servikal vertebralar daha da az etkilenir.

Osteomyelitinin kesin tanısı, mikroskopik olarak mikroorganizmanın saptanması veya mikroorganizmanın kültür ortamında üretilmesi ile konur⁽¹⁴⁷⁾. Yapılan bir çalışmada, ince iğne aspirasyon biyopsisi ile mikroorganizmanın saptanmasında, sensitivitenin % 87, spesifitenin ise % 93 oranında olduğu bildirilmiştir⁽⁶³⁾. Klinikte hassas olan bölge her zaman için patolojik osteomyelitik alanı temsil etmeyebileceğinden, biyopsi sırasında sıkı radyolojik korelasyon gerekmektedir^(95,160).

Klinik olarak hematojen osteomyelit, akut sistemik hastalık olarak halsizlik, ateş, titreme, lökositoz, lezyonun olduğu yerde zonklayıcı ağrı şeklinde kendini belli eder⁽⁷⁸⁾. Özellikle infantlarda klinik olarak açıklanamayan ateş vardır. Erişkinde, tek şikayet lezyona lokalize ağrı olabilir. Klinik semptomlar subakut olup, ateş ve bir kaç hafta devam eden sırt ağrısı şeklindedir. Lokalize sırt ağrısı ve artmış sedimantasyon hızının varlığı akla osteomyeliti getirmelidir.

Sedimentasyon yüksekliğine ilave olarak C-reaktif protein (CRP) yüksekliği genellikle mevcuttur⁽¹⁵⁸⁾.

Radyolojik olarak tanı koyarken, çevresinde sklerotik zon olan litik kemik odağını görmek osteomyeliti akla getirmelidir⁽⁷⁹⁾.

Tedavi edilmemiş vakalarda kan kültürü % 50 pozitifdir⁽²⁷⁾. Kemikten biyopsi alarak ve kültür yapılarak patojenin kesin olarak belirlenmesi gerekir.

Uygun antibiyotik kullanımı ve cerrahi küretaj genellikle küratiftir.

Etiyoloji ve Patogenez

Akut hematojen nontüberküloz vertebral osteomyelitin ortalama görülme sıklığı, milyonda 5 hasta/yıl olarak tahmin edilmektedir⁽⁶⁹⁾. Hastalık her yaştaki kişiyi etkileyebilir.

XX. yüzyılın başlarında spinal enfeksiyonlar özellikle genç yaştaki hastalarda izlenen, ciddi hatta fatal seyreden ve genellikle komplikasyon olarak apse oluşumu ile karakterli bir hastalıktır⁽¹³⁴⁾. Bu yüzyılın ikinci yarısında ise, hastalığın daha çok yaşlı kişileri etkilediği ve bu hastalarda daha nadir olarak apse oluştuğu gözlenmiştir⁽¹³⁴⁾. Yaşla spinal enfeksiyon oluşma riskinin artmasına karşın, genç hastalarda da insidansın artış gösterdiği dikkat çekmektedir⁽⁷⁸⁾. Bunun bir sebebinin gençlerdeki intravenöz ilaç bağımlılığının olduğu düşünülmektedir⁽¹³⁶⁾. Hematojen piyojenik vertebral osteomyelitin daha sıklıkla erkek popülasyonu etkilediği gözlenmiştir⁽¹³¹⁾.

İntervertebral disk enfeksiyonu sıklıkla vertebral osteomyelite eşlik eder ve aynı epidemiyolojik özellikleri gösterir. Ancak çocuklarda ayrı daha nadir gözlenen ve 'spontan çocukluk diskritisi' olarak adlandırılan, 10,000'de 0.3-0.6 oranında izlenen bir antite tanımlanmıştır⁽³⁸⁾.

İnvaziv spinal girişimleri takiben, postoperatif intervertebral disk enfeksiyonu spinal operasyonlu vakaların % 1-4'ünde izlenmiştir⁽¹⁴³⁾. Spinal kanal enfeksiyonlarının oranı ise çok daha düşüktür⁽¹²³⁾. Spinal epidural enfeksiyonların komşuluğunda sıklıkla bir enfeksiyon odağı vardır. Vertebral osteomyelit veya intervertebral aralıkta enfeksiyon

bulunması ve buradan yayılım sonucunda spinal kanalda enfeksiyon gelişir⁽¹⁴²⁾. Subdural ve intramedüller bölgelerde enfeksiyon görülme sıklığı çok daha azdır⁽¹⁵⁵⁾.

Tümüyle sağlıklı kişiler de etkilenebilmekle birlikte, spinal enfeksiyonların oluşmasında bazı risk faktörlerinin varlığı kabul edilmektedir^(115,148). Bunlar ileri yaş, diabetes mellitus, HIV enfeksiyonu, kronik böbrek veya karaciğer hastalığı, intravenöz ilaç kullanımı, uzun süreli steroid ilaç kullanımı, malignite durumları, kemoterapi, ağır travma ve daha önce geçirilmiş operasyonlardır. Rapor edilmiş diğer risk faktörleri arasında alkolizm ve romatoid artrit bulunmaktadır. Paraplejik hastalarda ve myelopati hastalarında da vertebral enfeksiyon oluşma riskinin arttığı gözlenmiştir.

Antitüberküloz farmakolojik ajanların tedavideki başarıları nedeniyle, tüberküloz osteomyelitinde belirgin bir düşüş olmasına rağmen piyojenik osteomyelit görülme oranında artış gözlenmiştir.

Yapılan pek çok çalışmada ortak olarak *Staphylococcus aureus*'un başlıca etken patojen olduğu saptanmıştır^(90,126,136,141-142,171). Çocuklarda görülen diskitislerde de etiyolojik ajanın *Staphylococcus aureus* olduğu gözlenmiştir⁽⁴³⁾. Bu mikroorganizmanın kemikte enfeksiyon oluşturabilme nedeni, kemik matriksi komponentleri için reseptörler içermesi (örneğin kollajen) ve bu reseptörler aracılığı ile kemik dokusuna yapışabilmesidir⁽⁷⁹⁾.

Streptococcus spp.'unda spondilodiskitis etiyolojisinde önemli bir yer tuttuğu gözlenmiştir^(86,162). Bu bakterinin spondilodiskitis vakalarında %10 oranında ürediği tespit edilmiştir⁽¹⁶²⁾.

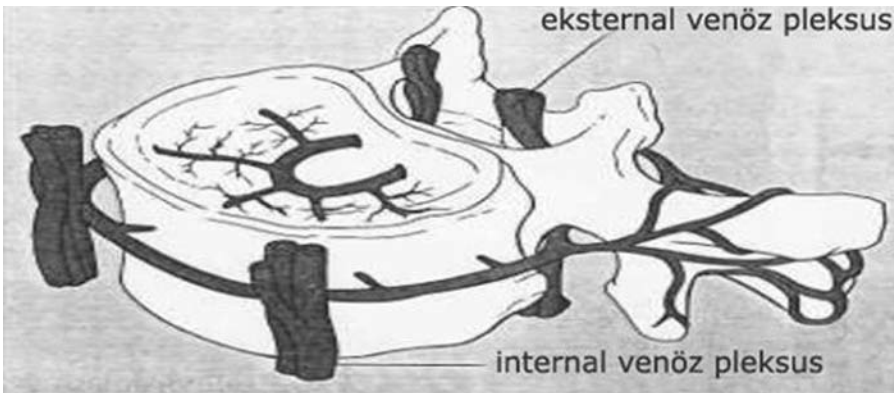
İmmün yetmezliği olan erişkinlerde ve diabetes mellitus, neoplazi gibi alta yatan kronik hastalığı olanlarda *Streptococcus agalactiae* veya *B grubu streptokoklar*'ın vertebral osteomyelite neden olabileceği tespit edilmiştir^(105,150). İmmün yetmezliği olan hastalarda gram negatif basillere de rastlanmıştır⁽¹⁴²⁾. En sık olarak saptanan *Esheria coli*, üriner sistem enfeksiyonu olan yaşlılarda gözlenmiştir^(109,141-142).

Epidural enjeksiyonlar sonrasında ortaya çıkan vertebral osteomyelite *Pseudomonas spp.*'in etken olduğu gözlenmiştir⁽¹⁷⁴⁾.

Direk yayılım veya operasyon sırasında inokülasyon veya açık kırıklarda oluşan osteomyelit vakalarında, mikst bakteriyel enfeksiyon izlenmektedir⁽¹¹⁵⁾.

İntravenöz ilaç kullananlarda *Pseudomonas spp.* ve *Staphylococcus aureus* sıklıkla izole edilir^(109,141-142). Vertebral osteomyelite seyrek olarak yol açan diğer bazı gram negatif bakteriler arasında *Klebsiella pneumonia*, *Enterobacter cloacea*, *Acinetobacter baumannii*, ve *Edwardsiella tarda* tanımlanmıştır^(60,120,149). Nadiren gözlenen anaerobik bakteriler ise *Veillonella spp.*, *Bacteroides spp.*, *Propionibacterium macnes*, *Peptostretococcus spp.*, *Clostridium spp.* ve *Fusobacterium spp.*'tir^(10,65,82,134,153). Bir çalışmada anaerob bir bakteri olan *Prevotella*'nın yol açtığı lomber spondilodiskitis olgusu tanımlanmıştır. Bu olguda retroperitoneal fibrozisin de izlendiği ve antibiyotik tedavisine iyi yanıt verdiği bildirilmiştir⁽¹³⁷⁾.

Vertebral enfeksiyonlar sıklıkla hematojen yolla oluşur. İki vertebra arasının aynı segmental arterden beslenmesi nedeniyle, enfeksiyon genellikle her iki vertebrayı ve vertebralar arası diski etkiler⁽¹⁶⁶⁾. Paraspinal venöz pleksus da hastalığın yayılımında rol oynar (Şekil-9.1)⁽¹²¹⁾. Lomber spinal bölge, torasik ve servikal spinal bölgeye göre daha fazla etkilenir^(141,148). İntravenöz ilaç kullanımında enjeksiyon genellikle üst ekstremitelerden yapıldığı için, spinal enfeksiyon genellikle üst kısımda gelişir.



Şekil-9.1. Vertebraya ait venler vertebral kolum çevresinde ve spinal kanal ve kemik yapılar boyunca iç içe geçmiş pleksuslar oluştururlar. Bu venöz pleksuslar Batson pleksusu adıyla bilinirler. Bu venler segmentel sistemik ven ve portal sistemle ilişkilidirler. Bu anastomozlar kapakçık içermedikleri için, sıklıkla retrograde akım oluşur bu da bu yolla vertebral korpus, spinal kord, beyin ve kafatasında metastatik enfeksiyon ve hatta metastatik tümörlerin oluşmasına yol açar.

Vertebral osteomyelit, pnömoni veya üriner sistem enfeksiyonu gibi komşu enfeksiyon odaklarından etkilenir^(76,108). Üriner sistem enfeksiyonları, özellikle post operatif dönemlerde katater kullanılması sonrası gelişen enfeksiyonlar hematogen yayılımın izlendiği en sık rastlanan predispozan faktörlerden biri olarak karşımıza çıkar^(76,78). Osteomyelit oluşturan mikroorganizmaların çoğu, başka yerde yerleşmeksizin hematogen yolla uzun kemiklere veya vertebra korpusuna gelirler⁽⁷⁹⁾.

Bakteriyeminin oluşmasında defekasyon sırasında intestinal mukozadaki okkült yaralanmalar, sert yiyecekleri yerken ağız mukozasında oluşan veya deride oluşan minör yaralanmalarda meydana gelen enfeksiyonlar gibi farklı yollar bulunur⁽⁷⁹⁾.

İntervertebral disk damar içermediği için, hastalık sırasında intervertebral diskin tutulumu mikobakteriyel hastalığın geç dönemlerinde komşu vertebrada harabiyet geliştikten sonra oluşur^(121,154).

Diğer bir enfeksiyon oluşma mekanizması da spinal veya paravertebral cerrahi sonrasında iyatrojenik olarak enfeksiyon oluşmasıdır^(18,69,115). Vertebroplasti sonrasında da nadir olarak spondilit gözlenebilir.

Erişkinde disk aralığının enfeksiyonları, sıklıkla vertebral osteomyelitle beraber ve enfeksiyonun hematogen veya direkt yayılımı ile gelişir. Oysa çocuklarda intervertebral disk aralığında kıkırdakta kan perfüzyonu olması nedeniyle spontan diskit gözlenmektedir⁽³⁵⁾. Özellikle 5 yaş altındaki çocuklarda spontan intervertebral disk aralığı enfeksiyonu gözlenmektedir^(48,89). İyatrojenik yaralanma ve disk aralığına yapılan invaziv girişimleri takiben veya faset ekleme steroid enjeksiyonu sonrasında direkt inokülasyon, intervertebral disk aralığı enfeksiyonları için farklı bir patojenik mekanizma oluşturur^(46,67,69).

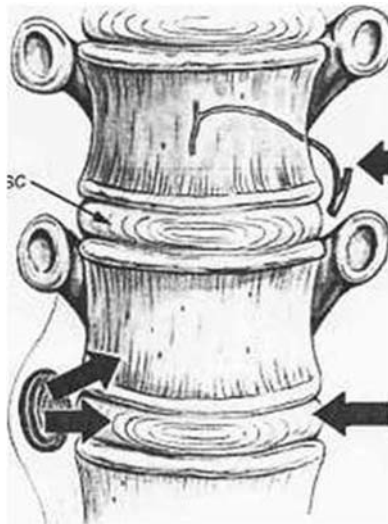
Vertebral osteomyelit olmaksızın, primer spinal epidural apse oldukça seyrek olarak gözlenir⁽¹²³⁾. Epidural apselerde % 25 olguda hematogen yayılım gözlenir⁽¹⁵⁵⁾. İnvaziv spinal girişimleri takiben gelişen iyatrojenik yaralanmalar, spinal epidural apse oluşumunda büyük rol oynar^(115,123). Piyojenik spinal enfeksiyonlarda, 1/3'e varan oranlarda çevre yumuşak dokularda paraspinal apse oluşumu gözlenebilir⁽¹⁵⁵⁾. Bu durum, vertebra gövdesindeki enfeksiyonun komşu organlara direkt yayılımı ile olur. Paravertebral apse kas kılıfının altından gluteal bölge, inguinal bölge ve ön femoral bölgeye dek yayılır.

Diabetes mellitusta, periferik vasküler hastalığın bir komplikasyonu olarak gelişen deri ülserleri, enfeksiyon odağı oluşturarak osteomyelite yol açarlar. Bu hastalıkta kemik enfeksiyonuna yol açan faktörler arasında periferik nöropati ve vasküler yetmezlik de bulunur⁽¹⁶⁰⁾.

Enfeksiyon, vertebra korpusunun intervertebral diske yakın olduğu ve damarlanmanın zengin olduğu vertebral gelişme plağı (end-plate) veya diskin kendisinde yerleşme eğilimindedir⁽¹⁰⁷⁾ (Şekil-9.2). Vertebrada enfeksiyonun hematojen yolla Batson's venöz pleksusu aracılığı ile antegrad ve retrograd olarak yayıldığı ileri sürülmüştür. Yayılımın yönü, genellikle komşu vertebra ve onu takiben anterior yoldan paravertebral yumuşak dokuya doğrudur. Posterior yayılım gösterdiği zaman, epidural apseler oluşturur. Vertebra korpusu boyunca yayıldığında ise vertebra korpus kırıklarına ve ankilozan kifozlara yol açar. Piyojenik vertebral osteomyelit çocuklarda sıklıkla lomber vertebralarda oluşurken, erişkinde hem lomber, hem de torasik vertebralarda oluşur. Torasik enfeksiyonları da paraspinal kaslardaki apseler takip eder. Lomber bölgedeki enfeksiyon, psoas kılıfını takiben kasık bölgesine, hatta popliteal bölgeye yayılabilir. Servikal bölgedeki enfeksiyonlardan retrofaringeal apseler gelişebilir. Komşu vertebralar, vertebral ligamanlar aracılığıyla sıklıkla enfekte olur. İntervertebral diskte sekestrasyon oluşur ve genellikle harabiyet gelişir⁽⁹⁹⁾. Santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonunun nöral kanala yayılımı ile SSS kontamine olur ve menenjit gelişebilir⁽⁹⁹⁾.

Yayılım yeri:
Enfeksiyon odağı
(paravertebral
abse) komşu yumuşak
doku
• Faringeal apse
• Özefagusta aletle
müdahale veya per-
forasyon sonrası

Diske komşu olan
kemik dokusu
oldukça zengin
damar yapısına
sahip olduğundan
mikroorganizmaların
yayılımına uygun bir
zemin hazırlar.



Spinal arter veya
paravertebral venöz
pleksus aracılığı ile
hematojen yayılım

Disk veya spinal
kanala yapılan
ponksiyona sekonder

Şekil-9.2. Spinal enfeksiyonun kaynakları

Spesifik kemiklerde lezyonun lokalizasyonu kemiğin kan dolaşımından etkilenir ve yaşa bağlı olarak değişkenlik gösterir. Neonatal dönemde metafizel damarlar büyüme plağına penetre olduğundan metafiz, epifiz veya her ikisinde birden enfeksiyon görülür. Çocuklarda mikroorganizmaların metafizde yerleşim göstermesi tipiktir. Gelişim plağı kapandıktan sonra metafizel damarlar, epifizel damarlarla birleşir ve bakterilere epifizel ve subkondral yayılım yolunu açarlar⁽⁷⁹⁾.

Osteomyelitin oluşmasında etken olan pek çok faktör vardır: Bunlar; konak defansı (örneğin inflamatuvar yanıtın derecesi), bakterinin karakteristik özelliği (örneğin endotoksin formasyonu), bakteriyel olaylardır (örneğin biyofilm oluşturmaları).

Konak yanıtında nötrofiller önemli rol oynarlar ve mikroskobik olarak osteomyelitin tanısında ayırt edici bir özellik oluştururlar. Osteomyelit, kemoterapi ve lökosit disfonksiyonu sendromu (çocukluk çağı kronik granülatöz hastalığı) gibi kazanılmış nötrofenili olgularda sık gözlenir. Buna karşın, AIDS gibi T hücre ilişkili immün yetmezlik sendromlarında osteomyelit görülme sıklığı azdır⁽¹⁶⁰⁾.

Endotelyal dölşeyici epitel kollajen ve fibronektin üzerindeki adezyon moleküllerini kaplamaktadır. Bu dölşeyici tabakanın bütünlüğünün bozulması, bu reseptörlerin bakteriyel adezyon için ligant oluşturmalarına yol açabilmesi açısından önemlidir. Kıkırdaktaki kollajenin bakteriler için olası ligant görevi üstlendiği düşünülmektedir⁽¹³²⁾.

Normal kemikte bulunan protein içeren prolinden zengin kollajenöz organik matriks, kemik sialoproteini ve kollajen proteini travmatize kemikte bakteriler için ligant görevi görür. İmplant uygulaması ile ilişkili osteomyelit durumlarında, bakteriyi çevreleyen biyofilm oluşumu gözlenmiştir. Biyofilm oluşumu, makrofajları inhibe ederek organizmalar ve antibiyotiklere karşı rezistans gelişmesine neden olur. Biyofilmler iyon, besinsel maddeler ve polisakkaritlerden oluşan kompleks yapılarıdır⁽¹⁶⁰⁾.

Enfeksiyonla mücadele eden en önemli hücreler nötrofillerdir. Tüm konjenital ve kazanılmış nötrofil bozuklukları, osteomyelit oluşumuna predispozisyon sağlar. Sitotoksik kemoterapi, steroid gibi antiinflamatuvar ajanlar, vasküler hastalıklar ve radyoterapi gibi lökosit migrasyonuna etki eden faktörler, sonradan kazanılan nötrofil

bozukluklarını oluştururlar. Normalde polimorfonükleer lökositler, fibronektin veya laminin gibi adezyon moleküllerine doğru opsonize olan bakteriyi fagosite ederler.

Opsonize bakteri polimorfonükleer lökosit üzerindeki reseptörler aracılığı ile fagozom oluştururlar; sitoplazmik invajinasyon ve fagolizozoma bağlı harabiyet oluşur. Lökosite ait bir enzim olan lizozim, gram-negatif bakteriyi lizise uğratar. Gerçekte, vücutta serumda bulunan ve bakterilerle savaşılan properdin, kompleman, beta-lizinler ve immunaglutinin gibi pek çok yapı mevcuttur⁽⁹⁸⁾.

Komplemanlar bakterisidal fonksiyonlarda kilit rol oynamaktadır. Serumda ölçülen bazı maddeler de enfeksiyon göstergesi olabilmektedir. Örneğin, C-reaktif protein bakteriyel fagositozun arttığını, transferrin ise bakteriyel rezistansın arttığını göstermesi açısından önemlidir. Ancak, bakterilerin nötrofil ilişkili bir harabiyeti önlemek için çok sayıda mekanizmaları bulunmaktadır. Bakterinin biyofilm oluşturması bunlardan yalnızca biridir. Gram negatif bakterilerde, lipopolisakkarit endotoksin oluşumu ise en etkili olanıdır. Sepsiste endotoksin oluşum mekanizması, polimorfnükleer hücreleri ve monositleri de aktive eden, komplemanlar aracılığı ile meydana gelir. Vasküler yanıt gibi dokusal olaylar; proteaz oluşumu, araşidonik asit oluşumu ve toksik metabolit oluşumu gibi hücrenel olaylar; sitokinler (interlökin ve tümör nekrotizan faktör) aracılığıyla, hücreler arasında ve platelet aktive edici faktörün de katkılarıyla dokularda zedelenme ve hipotansif organ yetmezliği oluşur⁽¹⁶⁰⁾.

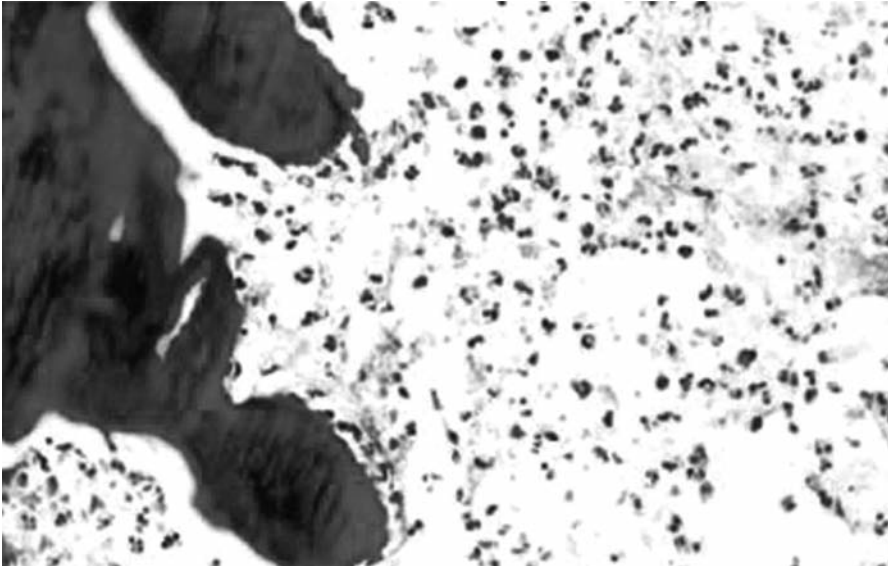
Spinal enstrümantasyon %2-20 oranında enfeksiyon riski taşır^(47,114). Biofilm oluşması nedeniyle tanı koymak zor. Erken veya geç dönemde enfeksiyon oluşabilir. Posterior enstrümantasyon posterior kasların disseksiyonu nedeniyle paraspinal kasların kanlanamaması ve daha büyük ölü alanların oluşması nedeni ile enfeksiyon riskini artırır⁽⁷⁴⁾.

Osteomyelit oluşumunda en sık gözlenen mikroorganizma *Staphylococcus aureus* ve onu takiben enterik mikroorganizmalardır. Gram boyası basit ve kullanışlıdır. Gram-pozitif mikroorganizmalar koyu mor renkte boyanırlarken, gram-negatif mikroorganizmalar pembe renkte boyanırlar⁽⁹⁸⁾.

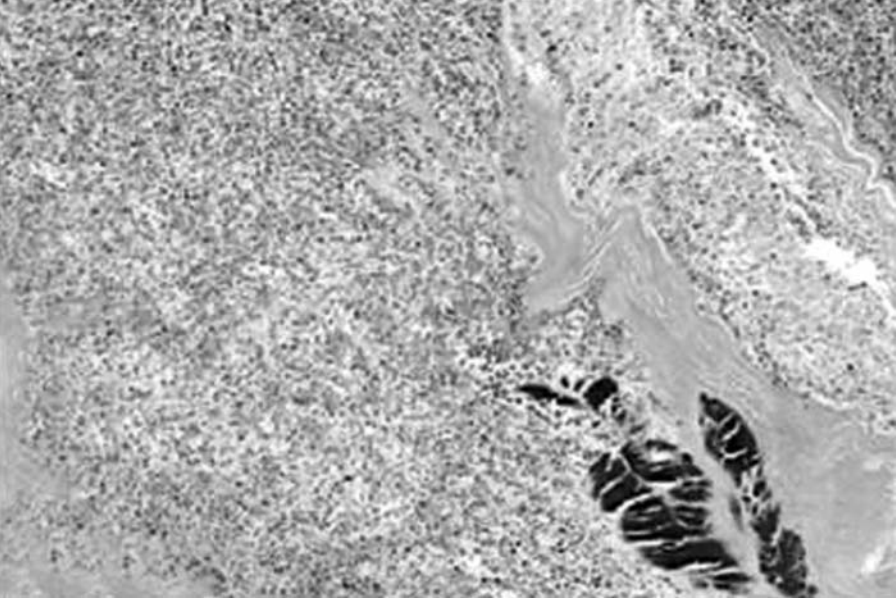
Histopatoloji

Kemiğin enfeksiyonlarının histopatolojik olarak incelenmesinde inflamatuvar hücrelerin varlığı, ölü veya ölmekte olan kemik dokusu, ölü kemik üzerine yeni kemik gelmesi ("creeping substitution"), periosteal yeni kemik oluşumu ve sağlıklı kemikte yeniden şekillenme ("remodelling") dikkati çeker.

Akut enfeksiyonda, kemik boşluğunun normal yapılarını silen ve tüm alanı oblitere edecek şekilde kaplayan yoğun polimorfnükleer lökosit infiltrasyonunun varlığı dikkati çeker (Şekil-9.3). Bu hücreler parçalandığında bunlara ait nükleus fragmanları dokuda yaygın olarak izlenir (karyoreksis, karyolizis). Nekrotik kemik iliği ve kemik dokusu izlenmeye başlanır (Şekil-9.4). Genellikle belirgin osteoklastik aktivitenin gözleendiği yaygın kemik rezorpsiyonu izlenir. Sonuçta, enfekte olan odakta organize hemoraji, polimorfnükleer lökositler, lenfositler ve makrofajların da yer aldığı granülasyon dokusu oluşur. Zaman içinde konak yanıtı gelişir ve 1 haftadan sonra ortamdaki kronik inflamatuvar hücre sayısı artar. Lökositlerden sitokinlerin serbestleşmesi osteoklastik kemik rezorpsiyonunu uyarır. Fibröz doku oluşur. Ölü kemik dokusu çevresinde reaktif 'woven' veya lameller kemik depolanır.



Şekil-9.3. Akut osteomyelit (H&E)



Şekil-9.4. Yoğun inflamasyon, abse formasyonu ve bakteri kolonileri izlenmektedir. (H&E)

Küçük interosseöz apse olan Brodie absesi, kemik korteksinde yer alır ve reaktif kemik ile çevrilir⁽⁷⁹⁾.

Mikroskopik olarak rezorbsiyonun bu kadar yoğun olarak gözlenmesine rağmen, akut osteomyelit komplikasyonları arasında patolojik kırık oldukça seyrek olarak izlenir⁽¹⁶⁰⁾. Parapleji gelişimi görülebilir. Antibiyotığın kullanılmadığı dönemlerde bu durum ölümlerle sonuçlanabilmekteydi⁽¹⁶⁰⁾.

Radyolojik bulgular

Kemik patolojilerini değerlendirirken klinik, radyolojik, histopatolojik ve enfeksiyöz ajanı tespit ederken mikrobiyolojik yöntemlerin birlikte değerlendirilmesi önem kazanmaktadır.

Osteomyelite ait radyolojik değişiklikler geç dönemde gelişir ve genellikle nonspesifiktirler⁽²⁴⁾. Erken bulgular periost elevasyonunu içerir. Kemik tarama teknikleri, normal radyografilere göre daha sensitif olmakla birlikte, bunlar da nonspesifiktirler. Teknisyum difosfat kemik tarama testinin % 81 oranında doğru tanı verdiği bildirilmiştir⁽¹⁵⁷⁾.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), enfeksiyonun yayılımını göstermesi açısından oldukça yardımcı bir yöntem olarak kullanılmaktadır. Genel olarak klinik açıdan şüphelenilen bölgede T1 ağırlıklı görüntüde düşük sinyal, T2 ağırlıklı görüntüde ise yüksek sinyalin görülmesi osteomyeliti düşündürmelidir.

Son zamanlarda ultrason teknikleri ile de derin dokulardaki şişlikleri gösterebilmek mümkün olmuştur. Ancak tüm klinisyenler, osteomyelit teşhisinde radyolojik tetkiklerin kesin tanıda yetersiz kaldığının farkındadır. Radyolojik olarak ayırıcı tanıda periostitis ve yeni periostal kemik yapımına neden olabilecek lezyonlar, tümörler ve tümör benzeri litik lezyonlar (eozinofilik granülom, osteoblastoma, osteoid osteoma), permeatif litik tümörler (Ewing's sarkoma, lenfoma) ve iskemik kemik sendromları (transient osteoporoz, refleks sempatik distrofi) göz önünde bulundurulmalıdır. Aynı şekilde osteomyelitte, kemik ve eklemleri ilgilendiren, ancak klinik ve radyolojik bulguları nonspesifik olan vakalar da akla getirilmelidir⁽¹⁶⁰⁾.

2- KRONİK VERTEBRAL OSTEOMİYELİT

Genel olarak kemik enfeksiyonları akut ve kronik olarak değerlendirilir. Akut olgular genellikle bakteriyemi epizodunu takiben klinik olarak titreme, ateş, ağrı, eritem, şişme, hassasiyet ve sıklıkla lökositoz ile karakterli bir klinik tablo çizerler.

% 5-25 vakada akut osteomyelit gerilemez ve kronik enfeksiyon olarak devam eder. Bunun nedenleri arasında tanının gecikmesi sonucu oluşan yaygın kemik nekrozu, kısa süreli uygun olmayan antibiyotik tedavisi, yetersiz cerrahi girişim, ve zayıflamış konak defansı vardır^(79,160). Kronik osteomyelitin tanısı çok daha zordur. Kemik deformasyonu sonucu ölü kemik odağı gelişir (sekestrasyon). Özellikle gelişmekte olan kemiklerin hasara verdiği yanıt sonucunda yeni kemik oluşumu meydana gelir. Yeni oluşan bu irregüler subperiostal kemiğe "involukrum" adı verilir^(90,158).

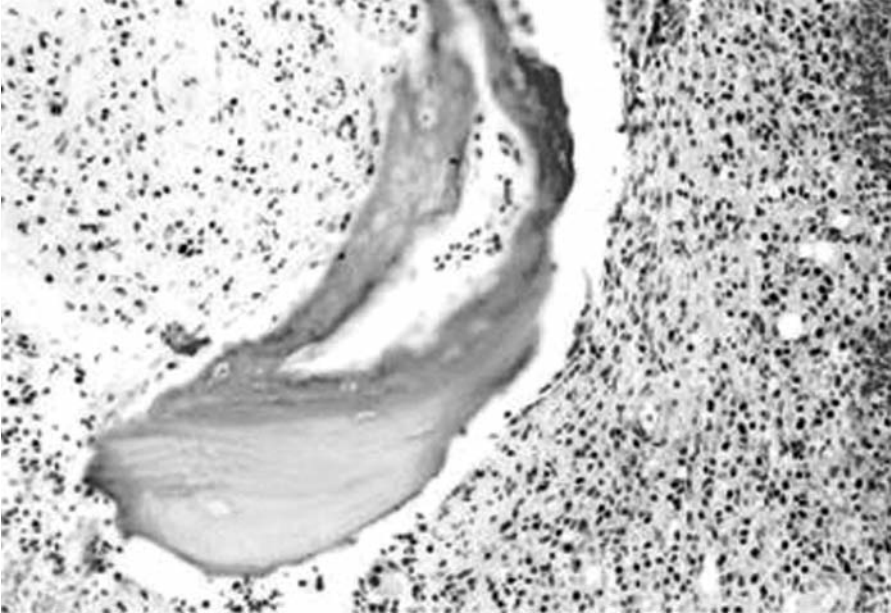
Histopatoloji

Kronik osteomyelitte inflamasyonu plazma hücreleri, makrofajlar ve monositleri içeren yoğun mononükleer hücreler oluşturur. Kronik

osteomyelitte kemik iliğinde fibrozis oluşur (Şekil-9.5). Osteoklast rezorpsiyonu akut ve kronik osteomyelitte genellikle yoğun olarak izlenir. Enfeksiyonlarda osteoklast aktivitesini sağlayan inflamasyon ile ilişkili doku faktörleri ve sitokinler şunlardır: İnterlökin-6, tümör nekrotizan faktör, koloni stimule edici faktör ve prostaglandin E2. Osteoblastlar, endotelial hücreler, kemik iliği hücreleri ve enflamatuvar hücreler bu oluşumda rol oynarlar⁽¹⁶⁰⁾.

Mikroskopik olarak plazma hücreleri belirgin oranda yüksek olursa, hastalık plazma hücreli osteomyelit olarak adlandırılır; köpüksü histiyositler çok yoğun olarak gözleniyorsa, ksantogranülomatöz osteomyelit adını alır⁽⁴¹⁾.

Lezyonun içinde enfekte olmuş ölü kemik olduğu sürece kronik osteomyelit sürer. Ölü kemik dokusu granülasyon dokusu ile çevrilidir. Kortikal yüzey düzgün kalır. Kemik iliğine bakan yüzey granülasyon dokusunun etkisiyle düzensizdir. Fazla gecikilmeden ölü kemik dokusunun tamamen çıkarılması osteomyelitini iyileşmesini sağlar. Ancak skar dokusunda bakteri kalması nedeniyle yıllar sonra da osteomyelitini tekrar ettiği görülmüştür⁽¹³¹⁾.



Şekil-9.5. Kemik iliğinde fibrozis ile karakterli kronik osteomyelitis izlenmektedir. (H&E)

Kronik osteomyelitin komplikasyonları patolojik kırık, sekonder amiloidozis, endokardit, sepsis, sinüs traktında skuamoz hücreli karsinoma gelişimi ve nadiren enfekte kemikte sarkom gelişimidir⁽⁷⁹⁾.

B. GRANÜLOMATÖZ ENFEKSİYONLAR

1- BAKTERİYEL ENFEKSİYONLAR

a) TÜBERKÜLOZ

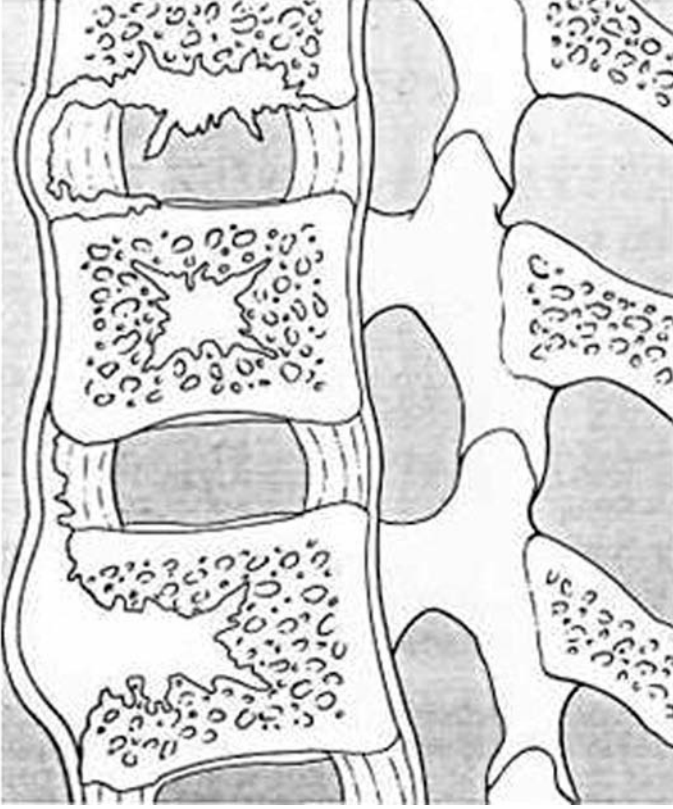
Mycobacterium tuberculosis, Pott hastalığının etkenidir. İskelet sisteminde izlenen tüberküloz, tüm ekstrapulmoner tüberküloz vakalarının % 10-20'sini oluşturur^(12,154).

Spinal tüberküloz, osteoartiküler tüberkülozun en sık rastlanan formudur⁽¹⁰¹⁾. Osteoartiküler tüberküloz vakalarının % 50'sinde spinal bölge tutulumu vardır⁽⁵¹⁾. Osteoartiküler tüberküloz, daha çok torasik ve lomber vertebraları tutma eğilimi gösterir; özellikle de vertebra korpuslarının anterior ve inferior kısımlarını tutar (Şekil-9.6). % 75 vakada iki ya da daha fazla sayıda vertebra etkilenmiştir⁽¹⁶⁰⁾.

M. tuberculosis tarafından oluşturulan vertebral osteomyelitis tüberküloz olgularının % 1'inde izlenir⁽¹²⁴⁾. *Mycobacterium avium-intracellulare* enfeksiyonlarının HIV enfeksiyonu bulunan hastalarla olan ilişkisi bilinmektedir,⁽¹⁷⁰⁾ ancak bu hastaların immün yetmezliği olmasa da Pott hastalığına benzer bir klinik tablo oluşturabildiği gözlenmiştir^(96,104,135). *M. xenopi*, *M. fortuitum* ve *M. kansasii* gibi bazı diğer mikobakterilerin de spinal enfeksiyona yol açtığı gözlenmiştir^(42,172).

Mikobakteriyel vertebral osteomyelit, piyojenik osteomyelit ile aynı patogenetik mekanizmaya sahiptir; ancak çok daha yavaş bir seyir gösterir^(4,124).

Sıklıkla torasik bölgede izlenen mikobakteriyel vertebral osteomyelitte, komşu enfeksiyon odağından yayılım çok daha olasıdır^(23,70).

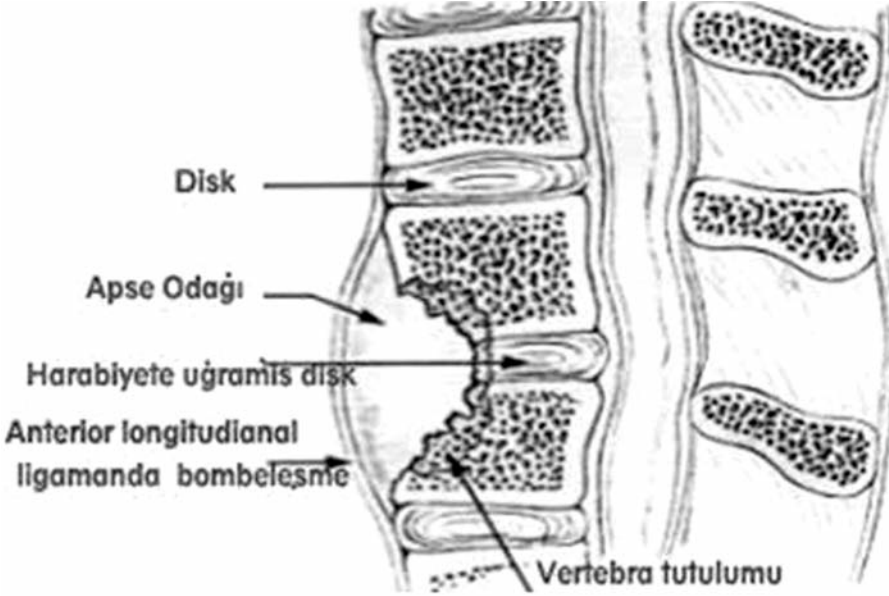


Şekil-9.6. Primer tüberküloz odağının bulunabileceği üç farklı vertebral korpus lokalizasyonu izlenmektedir.

Vertebrayı tutan başka bakterilerde de olduğu gibi dolaşımının daha fazla olduğu subkondral kemik kısımları hematogen yayılımı hızlandırır.

Tüberküloz, osteonekroz oluşturarak diske ve ön tarafta vertebra korpusunun ön yüzünden paravertebral kitleler oluşturacak şekilde lokal yayılım gösterir (Şekil-9.7). Tüberküloz spondilit olgularında % 5 oranında psoas absesi görülür. Tüberkülozun servikal vertebra tutulumunda retrofaringeal apse veya tortikolis gelişebilir^(6,41). Tüberküloz spondilitte, diğer spondilitlere göre, yumuşak doku değişikliklerine daha sık rastlanmaktadır.

Klasik ankilozan Pott's hastalığı vertebra tutulumu sonucunda sekel bırakan kronik tüberküloz hastalığıdır. Bel ağrısı şikayeti ile başvuran, beyaz küresi normal ve sedimantasyon hızı yüksek olan hastalarda tüberküloz spondilit akla getirilmelidir.



Şekil-9.7. Vertebrada tüberkülozun yayılımı

AIDS ile ilişkili olmayan osteoartiküler tüberküloz, gelişmiş ülkelerde 5 ile 7. dekatlarda gözlenirken, gelişmekte olan ülkelerde gençlerde daha sık gözlenir. Klinik olarak titreme, subfebril ateş ve kilo kaybı izlenir. Kesin tanı, asit fast mikroorganizmanın mikroskopik olarak görülmesi veya kültürde üretilmesi ile konur. Vertebral disk tüberkülozunda da kemik kültürleri % 60-80 oranında pozitifdir. Son yıllarda polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) tekniği kullanılarak etken patojenin varlığını saptanabilmektedir.

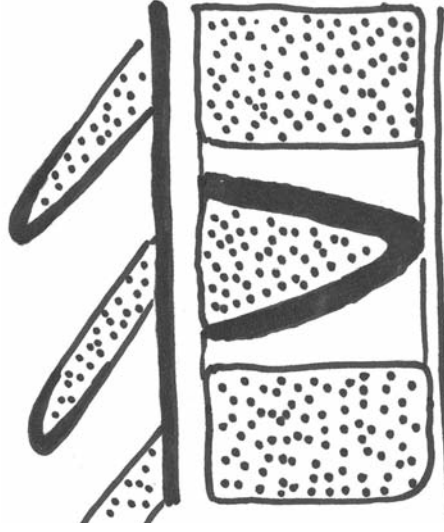
Tüberküloz, iskelet sisteminde sıklıkla vertebra ve büyük eklemleri oluşturan kemikleri tutar. Küçük kemiklerde de tutulum olabilir. Tüberküloz daktilitte (Spina ventoza) kısa tübüler kemikler tutulur. Tüberkülozun multifokal iskelet tutulumu %7-13 oranında izlenebilir. Multiple olgular klinik ve radyolojik olarak metastaz ile karışabilir. Tüberkülozun endemik olduğu bölgelerde kemik ağrısı şikayeti olan hastalarda özellikle radyoloji, MRG ve BT'nin normal olduğu erken evrelerde kemik tüberkülozundan şüphe ediliyorsa biyopsi alınabilecek noktayı saptamak açısından tüm vücut kemik sintigrafisi yardımcı olabilir⁽¹²⁾.

İntervertebral disk damar içermediği için, hastalık sırasında intervertebral diskin tutulumu mikobakteriyel hastalığın geç dönemlerinde komşu vertebrada harabiyet geliştikten sonra oluşur^(121,154).

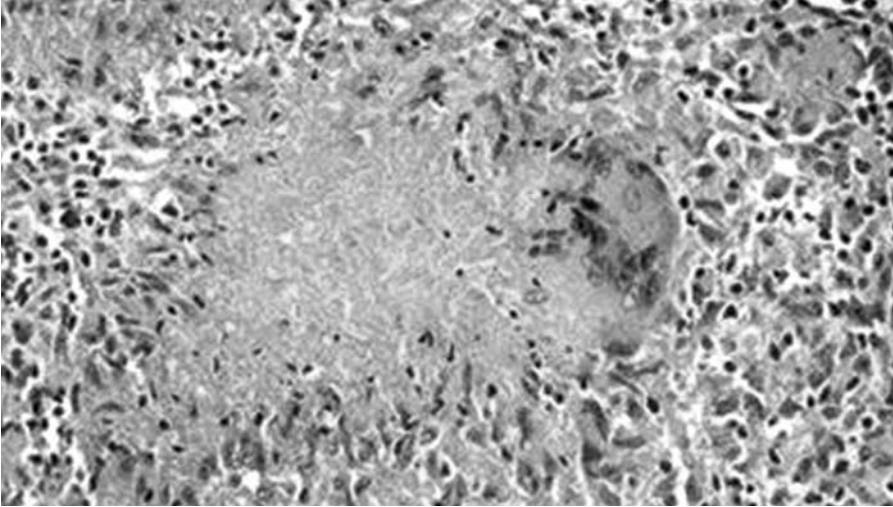
Tüberkülozun iskelet sisteminde yayılımı hematojen yolla olduğu gibi bazen komşu apsenden direk yayılımla da oluşabilir. Vakaların çoğunda pulmoner tüberküloz bulunmakla birlikte, AIDS'te veya ilaç bağımlılığında, pulmoner tüberküloz olmaksızın da kemik tüberkülozu geliştiği gözlenmiştir. Çok nadiren, sağlıklı kişilerde de primer olarak iskelette yerleşim gösteren tüberküloz saptanmıştır.

Vertebral tüberkülozda disk aralığı ve ona komşu vertebrada değişiklikler izlenir. Genellikle disk aralığı daralmıştır ve vertebral gelişim plakları (end-plate) düzensiz görünümündedir. Nadiren disk boşluğunda daralma izlenmez. Komşu vertebra korpuslarında skleroz gözlenir. BT'de vertebral korpusta lüsent alanlar gözlenir. Kemik destrüksiyonunun olduğu alanlarda, vertebrayı çevreleyen paraspinal apse gelişimi ve spinal kanala doğru yayılım gözlenebilir. Bu paraspinal apseler genellikle kalsifiyedirler. Torakokolumnar bileşkede izlenen tüberküloz, genellikle sakroiliak ve kalça eklemine doğru yayılan psoas apsesine neden olur. Yumuşak doku kitlesi genellikle disk aralığının etrafında yerleşir. Spinal bölgenin değişik segmentlerinde yerleşim gösteren tüberküloz, arada sağlıklı alanlar bırakan atlayıcı tarzda 'skip' lezyonlar oluşturur. Tutulum gösteren vertebra korpusu genellikle kollabe olur ve öne doğru açılma oluşturarak kifoz oluşumuna yol açar (Şekil-9.8). Spinal bölgede vertebral tutulum oluşturan tüberküloz enfeksiyonu, Pott's hastalığı olarak isimlendirilir^(79,150).

Patolojik incelemede tüberküloz lezyonu, makroskopik olarak sarı, peynir benzeri nekroz alanları ile karakterizedir. Mikroskopik olarak da ortasında kazeifikasyon nekrozunun yer aldığı, periferinde epitelioid histiyositlerin palizadik dizilim gösterdiği ve Langhans tipi dev hücrelerin bulunduğu, lenfositlerle çevrelenmiş tipik granülom yapılarının varlığı izlenmektedir (Şekil-9.9). Granülomlar, enfeksiyöz, bazen de nonenfeksiyöz lezyonlarda izlenebilen organize inflamatuvar reaksiyonlardır.



Şekil-9.8. Kifoz oluşumu



Şekil-9.9. Ortasında kazeifikasyon nekrozu bulunan tipik granülom. (H&E)

AIDS'li tüberküloz hastalarında granülom oluşumu izlenmez. Buna karşın, yoğun asit fast mikroorganizmalar içeren diffüz histiyosit infiltrasyonu dikkat çeker.

Kemik lezyonlarında histolojik kesitlerde asit fast basili göstermek sıklıkla güç olduğundan kesin tanı koymak için kültür yapılması gerekmektedir. Çoğu zaman cerrahi operasyon öncesi tanı konulamadığı

için, vakanın tüberküloz olduğu ameliyat sırasında intra operatif değerlendirme sonucu makroskopik ve mikroskopik inceleme ile konmaktadır⁽⁴⁵⁾. Geçmiş yıllarda, örnekleme için cerrahi yöntemle biyopsi alınması önerilirken, daha sonraları perkütan iğne aspirasyonu ile örnekleme yapılmaya başlanmıştır. 1970'li yılların sonunda doğru ise, bu amaçla perkütan iğne biyopsisi (Laredo iğnesi) kullanılmıştır. Bu yöntemin sensitivitesi % 75'in üzerindedir.

Kronik sırt ağrısı olan hastada spinal tüberküloz yanısıra, pyojenik spondillitis, brusellar spondylitis, sarkoidozis, metastaz, multiple myelom ve lenfoma akla gelmelidir⁽⁵¹⁾.

Etkilenmiş olan vertebra korpusuna radyoloji eşliğinde yapılan iğne biyopsisi erken histopatolojik tanı vermek için kullanılan en geçerli yöntemdir⁽⁵¹⁾. Günümüzde cerrahi biyopsiye sadece nörolojik dekompresyon gereken durumlarda başvurulmaktadır^(41,68).

Granülatöz bir enfeksiyondan şüphelenildiğinde, mantar ve asit fast mikroorganizmaları akla getirerek, materyalin direkt yaymaları incelenmeli ve kültürü yapılmalıdır. PCR tekniği ile de mikobakterinin saptanması mümkündür.

b) SALMONELLOZİS

Gram negatif bir bakteri olan *Salmonella* pek çok klinik hastalığa neden olur. Enterokolitler (*Salmonella typhimurium*), enterik ateş (*Salmonella typhi*), ve lokalize ve dissemine enfeksiyonlar gözlenir. Bu enfeksiyonların çoğu bu bakteri ile kontamine olmuş suların kullanımı ile gelişir. *Salmonella* osteomyeliti sağlıklı kişilerde çok nadirdir⁽⁵⁵⁾. Genellikle orak hücre (sickle cell) hastalığı ve diğer hemoglobinopatilerin varlığında, AIDS ve diğer immünosupresif durumlarda ve bazı gastrointestinal sistem hastalıklarında *Salmonella*'nın yol açtığı kemik enfeksiyonları görülebilir^(2,5,8-9,16,40,50,55,140, 147,164).

Antibiyotik kullanımının yaygın olmadığı dönemlerde, tifoid ateş hastalarının % 0.8'inde kemik tutulumunun izlendiği belirtilmektedir.

Orak hücre hastalığı olanların yaklaşık % 20'sinde *Salmonella* osteomyeliti görülmektedir⁽¹²⁸⁾. Orak hücreli hastalıkla beraber görülen

osteomyelitlerde en sık görülen patojen *Stafilococcus* ssp. olmasına rağmen, *Salmonella* ssp. da bu hastalarda önemli oranda gözlenir⁽¹⁶⁰⁾.

Salmonella osteomyeliti, femur başta olmak üzere, sıklıkla uzun kemiklerin diyafizini tutar. Tibia, fibula, humerus, klavikula, vertebra, ayak bileği tutulumunun yanı sıra, aynı anda birden fazla enfeksiyon odağının varlığı da bildirilmiştir. *Salmonella* osteomyeliti etkeninin daha çok *S. typhi* dışındaki serotipler olduğu gözlenmiştir. Gayta kültüründe de bazen izlenebilmektedir. Literatürde, bakteriyemi sonrasında salmonellanın inaktif olarak vücutta kaldığı ve konaktaki immün yanıt değişikliği ile tekrar aktive olabildiği bildirilmiştir⁽¹⁶⁰⁾. Dalağın filtrasyon işlevini tam olarak yapamaması da bir etken olabilir⁽¹⁶⁰⁾.

Mikroskopik olarak, kemik harabiyetine neden olan plazma hücrelerinden zengin, lenfosit ve histiyositlerin oluşturduğu granülasyon dokusu izlenir. Ayrıca geniş eozinofilik sitoplazmalı epitelioid histiyositler ve Langhans tipi multinükleer dev hücrelerin, plazma hücreleri, lenfositler ve fibroblastlarla çevrelediği granülom yapıları dikkat çeker. Bu granülomların merkezinde, polimorfonükleer hücrelerin görülebildiği nekroz alanları izlenebilir. Granülomatöz lezyonun mikroskopik olarak tüberküloz, bruselloz ya da mantar enfeksiyonlarında görülen osteomyelitten ayrılması çoğu zaman mümkün değildir. Dokunun mikroskopik incelemesinde Gram, Erich-Ziehl-Nielsen ve gümüş boyaları ile etken saptanamaz. Kültür ile bakteri ya da mantar üretilmez. Bu nedenle, granülomatöz enfeksiyonlarda herhangi bir mikroorganizmanın saptanamadığı durumlarda, etkenin *Salmonella* olabileceği akla gelmelidir. Kan kültürü, gayta ve idrar analizleri ile salmonella aranmalıdır⁽¹⁷⁰⁾.

c) BRUSELLOZİS (MALTA ATEŞİ, AKDENİZ ATEŞİ, ONDÜLAN ATEŞİ)

Brusellozis, endemik bölgelerde (örneğin: Akdeniz Bölgesi) sık olarak izlenen; insanlara domuz, inek ve keçilerden bulaşan bir enfeksiyondur. Bu enfeksiyon granülomatöz spinal lezyonlara neden olmaktadır^(6,14,18,34,61,66,118-119,153,156).

Brusella, ilk kez 1887'de Malta'da görev yapan bir İngiliz askeri olan David Bruce tarafından izole edilmiştir. Çiftçiler, veteriner hekimler, et paketleyen kişiler, kasaplar ve laboratuvarlarda çalışan personel, özellikle etkenin endemik olduğu ve süt pastörizasyonunun ihmal edildiği yerlerde risk altındadırlar. Brusella daha çok 50 yaşının üstünde hastalarda görülür^(22,112,156). Literatürde, vertebral osteomyelite eşlik eden epidural, paravertebral ve intramedüller apse oluşumu bildirilmiştir^(14,61,66,112,118). Brusella, kan dolaşımına hasarlı deri ve mukozalardan geçer. Etkene karşı önce nötrofiller reaksiyon verir; daha sonra retiküloendotelyal sisteme ait (karaciğer, dalak ve kemik iliği) makrofajlar tarafından fagositoz gerçekleştirilir. Enfeksiyonun seyrini, Brusellanın virülansı ve konağa ait immün faktörler belirler⁽¹⁶⁰⁾.

Brusella, kan kültürlerinde güçlükle saptanır ve kronik olgularda negatif seroloji gösterebildiğinden kesin tanısını koymak güç olabilir. Ateş, titreme, artralji, ve sırt ağrısı sık olarak rastlanabilen semptomlardır. Ayrıca, CRP pozitifliği mevcuttur. Splenomegali izlenebilir⁽¹⁶⁰⁾.

Brucella melitensis osteomyelit, tendinit, bursit (özellikle prepatellar ve subdeltoid bursa) spondilit, artrit ve sakroileit gibi osteoartiküler semptomlara yol açabilmekle birlikte, *Brucella abortus* da benzer semptomları daha seyrek olarak oluşturabilmektedir⁽¹⁶⁰⁾.

Spondilit, en sık gözlenen osteoartiküler tutulum şekli olarak karşımıza çıkar ve Brusella vakalarının yaklaşık % 30'unda izlenebilir. En sık lomber bölgedeki vertebralar tutulur^(22,160).

Histolojik olarak, brusellanın erken dönemde retiküloendotelyal sistemde invazyon oluşurmasını takiben, epitelooid ve mononükleer hücre proliferasyonu ile karakterli nonspesifik granülomatöz bir reaksiyon gelişir. Erken evrede, histiyositler tarafından fagosite edilmiş mikroorganizmalar saptanabilir^(45,160).

Granülomatöz reaksiyon oluşturan diğer hastalıklarla ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Brusellanın ülkemizde endemik olması nedeniyle sırt ağrısı ile gelen 50 yaş üstü hastalarda ayırıcı tanıda akla mutlaka gelmelidir^(8,22,51,156).

d) SİFİLİZ

Sifiliz, bir spiroket olan *Treponema pallidum*'un oluşturduğu bakteriyel bir hastalıktır. Son dekatta Amerika Birleşik Devletlerinde yeniden artış gösterdiği saptanmıştır. Bunun nedenleri arasında artan uyuşturucu kullanımı ve korunmasız cinsel ilişki, AIDS ve sağlık hizmetlerinin yetersiz olması bulunmaktadır.

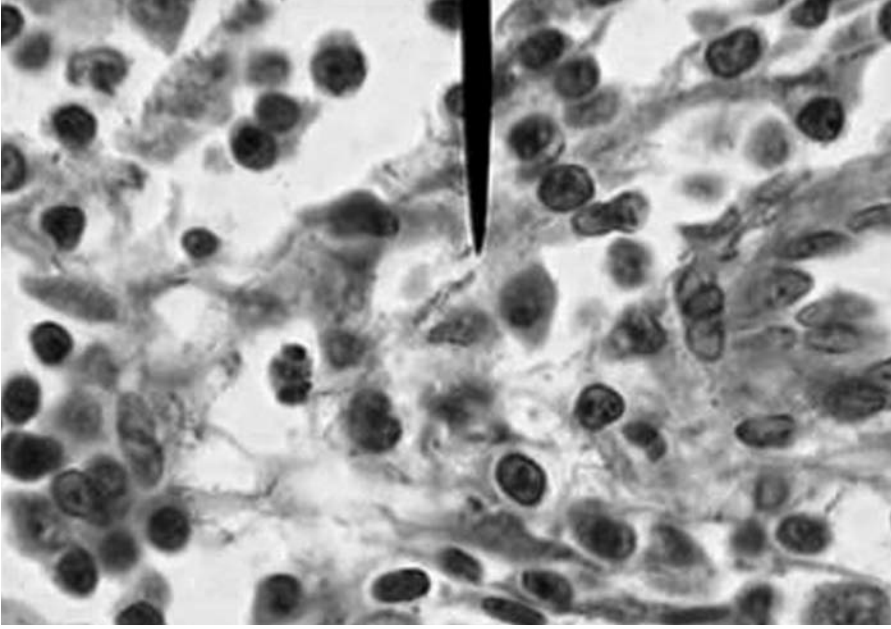
Veneryal bir hastalık olan sifilizin ne primer şankr dönemi ne de deri döküntüleri ile seyreden sekonder dönemi klinik olarak önem taşımaz. Ancak 10 yılı bulabilecek latent bir periyod sonrasında ortaya çıkan tersiyer sifiliz, destrüktif lezyonlara neden olur. Tersiyer sifiliz de üç farklı şekilde kendini gösterir:

1. Hemen her dokuyu tutabilen (örneğin karaciğer, kemikler, testis ve deri), lokalize destrüktif lezyonlar (gom),
2. Kardiyovasküler lezyonlar,
3. Santral sinir sistemi tutulumu.

Tersiyer evreye geçiş, tedavi edilmeyen olgularda dahi, ancak üçte bir oranında görülmektedir⁽⁷⁹⁾.

Primer sifiliz, hastalığın bulaşmasından 3 hafta sonra ortaya çıkan deri lezyonları ve şankr şeklinde; sekonder sifiliz ise bakterinin hematogen yayılımı sonrasında avuç içi ve ayak tabanında simetrik görümlü kırmızı döküntüler şeklinde izlenir.

Sifilizde, histolojik olarak, plazma hücre infiltrasyonu izlenir. Spiroketler, mikroskopik olarak gümüş boyaları ile saptanabilirler (Şekil-9.10). Latent periyod sonrasında oluşan tersiyer sifiliz, histolojik olarak gom lezyonları olarak tanımlanan kronik inflamatuvar destrüktif lezyonlar meydana getirir. Bu aşamada, kortikal kemikte antropologlar tarafından da tanımlanan delikler oluşur. Akut sifilizde sık olarak görülen spiroketler, gom lezyonlarının izlendiği tersiyer dönemde daha nadir görülür. Bu dönemde mikroskopik olarak kronik inflamatuvar hücreler, makrofajlar, fibroblastlar ve nekroz alanlarının varlığı dikkat çeker. Gom lezyonlarında, ortasında silüet halinde hücrelerin ve damarların izlendiği koagülasyon nekrozu mevcuttur. Gom lezyonlarını çevreleyen palizatlanma gösteren epitelioid histiyositler etrafında, çoğunlukla plazma hücrelerinden oluşan mononükleer lökositler izlenir⁽⁷⁹⁾.



Şekil-9.10. Sifilizi oluşturan spiroketler (*Trepanoma pallidum*) izlenmektedir. (gümüş boyası)

Konjenital sifilitik osteomyelit kemikte periostit, encondral ossifikasyon içeren büyüme plağında inflamasyon ile kendini gösterir. Konjenital sifilitik osteomyelit en sık uzun kemiklerde gözlenirken; lezyonlar vertebra, yassı kemikler ve küçük tübüler kemiklerde de tutulum oluşturabilmektedir^(71,117). Genişlemiş ve düzensiz büyüme plağı riketsi taklit eder.

Erişkinlerde izlenen kazanılmış sifilizde perivasküler inflamasyon, periostit ve nekrotizan inflamasyon özellikle kafatası ve damakta gözlenir. Sifilizin tersiyer evresinde vertebrada da tutulum izlenebilir. Periostit, tibiada düzensiz yeniden şekillenmeye (remodelling) neden olur ("saber shins").

e) KEDİ TIRMIĞI HASTALIĞI ("CAT-SCRATCH DISEASE")

Kedi tırmağı hastalığı primer olarak kutanöz bir lezyon olarak başlayan ve daha sonra bölgesel lenf nodlarının olaya karıştığı *Bartonella henselae* adlı gram negatif bir basil tarafından oluşturulan, çocuklarda görülen akut bir enfeksiyondur. Kedi tırmağı hastalığı spinal bölgeyi etkileyebilmektedir^(3,19,29,64,92,129,130,152).

Kedi tırnuğı hastalığında osteomyelitin varlığı, 1954 yılında Adams ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır⁽³⁾.

Kedi tırnuğı hastalığının karakteristik klinik özelliği, hassasiyet gösteren lenfadenopatilerin varlığıdır. Olguların % 50'sinde ateş eşlik eder. Kedi tırnuğı hikayesi, lenfadenopati varlığı, inokulasyon bölgesi ve pozitif deri testi durumunda bu hastalıktan süphelenilmelidir.

Kedi tırnuğı hastalığında kemik tutulumu nadirdir. 1200 vakalık bir seride 2 olguda kemik tutulumu bildirilirken, 1852 vakalık bir başka seride ise 5 olguya rastlanmıştır. Literatürde bu hastalığa bağlı oluşan 23 osteomyelit olgusunun 13'ünde vertebra tutulumu saptanmıştır.

Lezyonun, torakal ve lomber vertebralarda daha sık tutulum oluşturduğu izlenmiştir^(19,29,92,130). Ancak nadiren de olsa spinal epidural apse ile beraber izlenen servikal vertebral osteomyelit olgusu da tanımlanmıştır⁽¹⁵²⁾.

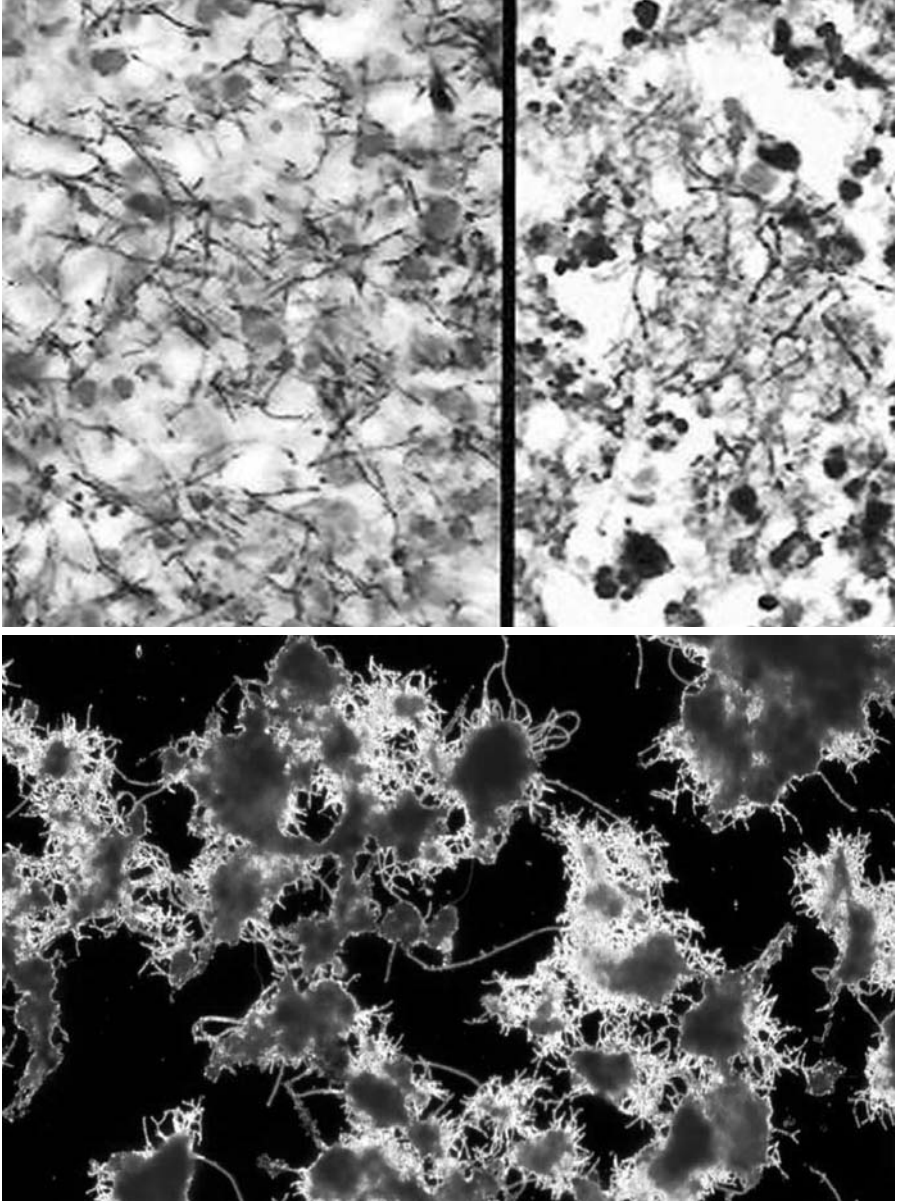
Serumda, *B. hensleae* antikorları; dokuda ise PCR ile *B. hensleae* DNAsı gösterilir⁽⁶⁴⁾. In situ immünfloresan yöntemi ile Anti-*B. hensleae* monoklonal antikorunun pozitifliği gösterilerek bakteri saptanabilir. Farklı hedef genler kullanıldığında, PCR ile % 100 spesifite ve sensitivite bulunmuştur⁽¹³⁰⁾. Tanıda PCR'ın histoloji ve kültüre üstün olduğu bilinmektedir⁽¹⁵²⁾.

Kedi tırnuğı hastalığı, mikroskobik olarak çevresinde histiyositler, nadiren dev hücreler, lenfositler içeren ortasında mikroapse odakları bulunan granülomlar ve fibrozis ile karakterlidir.

Kedi ile temas hikayesi olan spinal osteomyelitis'i olan hastada ayırıcı tanıda akla kedi tırnuğı hastalığı gelmelidir⁽¹⁵²⁾.

f) NOKARDİYAZİS

Nokardiyazis etkeni olan, *Nocardia asteroides*'in zaman zaman ciddi sekeller bırakan spinal enfeksiyonlara neden olduğu bildirilmiştir^(7,13,15,82,94,102,110,133,173). *N. asteroides* gram pozitif, hafif asit-fast boyanan filamentöz bir basildir. Toprakta doğal olarak bulunur ve pulmoner enfeksiyon oluşturur. Olguların % 50'sinde ise primer pulmoner enfeksiyon odağından hematogen yolla yayılım gösterir. İmmün yetmezliği olan hastalar risk altındadır. Kültürde üretilmesi güç olmakla birlikte, mikroskobik olarak gram boyası ve asit-fast boyası ile boyanan filamantöz yapıları göstermek mümkündür (Şekil-9.11).



Şekil-9.11. Nokardiyazisin a) mikroskopik b) elektro mikroskopik görüntüsü

Nokardiyazis, yüksek (% 23) morbidite ve mortalite oranına sahiptir⁽⁷⁾. Femur, tibia, fibula, iliak kanat, mandibula ve vertebral korpus tutulumu bildirilmiştir. Osteomyelit ve septik artrit nadir olarak izlenmektedir⁽¹¹⁰⁾.

g) AKTİNOMİKÖZİS

Aktinomikozis, *Actinomyces* türü bakteri tarafından oluşturulan kronik süperatif bir enfeksiyondur. *Actinomyces* türü bakteriler normal gastrointestinal florada bulunur.

Actinomyces spp. genellikle dissemine hastalık ile beraber izlenir⁽⁹⁶⁾. Aktinomikozis, çoğunlukla sinsi seyirli ve kronik bir enfeksiyondur. Kemik tutulumu nadiren gelişir^(36,108).

Hastalık, ilk kez 1878 yılında İsrail tarafından tanımlanmış olan, *Actinomyces İsraili* tarafından oluşturulur⁽¹⁶⁹⁾. *A. viscosus*, *A. odontolyticus* ve *A. meyeri* de az sıklıkta da rastlansa hastalık yapabilmektedir. *Actinomyces* filamentöz yapıya sahip anaerobik gram- pozitif bir mikroorganizmadır. Oral kavite, gastrointestinal sistem ve pelvik bölgede normal florada bulunur; ancak, doğada serbest olarak bulunmaz. Bu tür, düşük patojeniteye sahiptir ve immünsuprese hastalarda travmayı takiben oluşan doku nekrozu zemininde endojen enfeksiyon geliştirir. Oral cerrahi girişimler, sinüs operasyonları da özellikle santral sinir sistemi aktinomikozisinin gelişiminde predispozan faktör olarak rol oynar^(26,77,81).

Spinal bölge ve santral sinir sistemi tutulumu, enfeksiyonun bağ doku boyunca, örneğin kafa tabanındaki foramina veya intervertebral foraminalar boyunca, yayılımı ile oluşur. Spinal dura ciddi bir bariyer oluşturduğu için epidural apseler ve granülasyon dokusu gelişir^(36,72,116). Hematojen yol, bir başka önemli yayılım yoludur ve akciğerler, oral kavite, abdomen ve pelvisten yayılım gözlenir.

Spinal bölgede aktinomikozis nadiren görülür. Bu bölgedeki enfeksiyon, direkt invazyon veya mikroorganizmanın diseminasyonu sonucunda hematojen yayılım yolu ile gelişir⁽³⁶⁾ Sıklıkla sorumlu tutulan primer enfeksiyon kaynakları oral kavite, gastrointestinal sistem, akciğerler ve paranasal sinüslerdir. İnsanda rastlanılan aktinomikozis fasiyal, torasik ve abdominal olmak üzere üç farklı klinikoanatomik formda izlenir⁽⁸¹⁾. Spinal kord ve servikotorasik vertebralarda kök basısı yapması oldukça nadir rastlanılan bir durum olup, spinal bölgenin metastatik tutulumu ile karışır.

Histopatolojik olarak, akut ve kronik inflamatuvar hücrelerden oluşan, inflamatuvar granülasyon dokusu ve mikroapse formasyonları gözlenir.

Mikroapselerde, hematoksilen ve eozin boyası ile, eozinofilik hiyalen materyalin içinde ışınal (radyal) dizilim gösteren filamanlardan oluşan bakteri kolonilerinin yer aldığı izlenir (Şekil-9.12).

Periodic acit-Schiff, metenamin gümüş ve gram boyaları ile boyanarak aktinomikozis tanısı doğrulanır (Şekil-9.13).

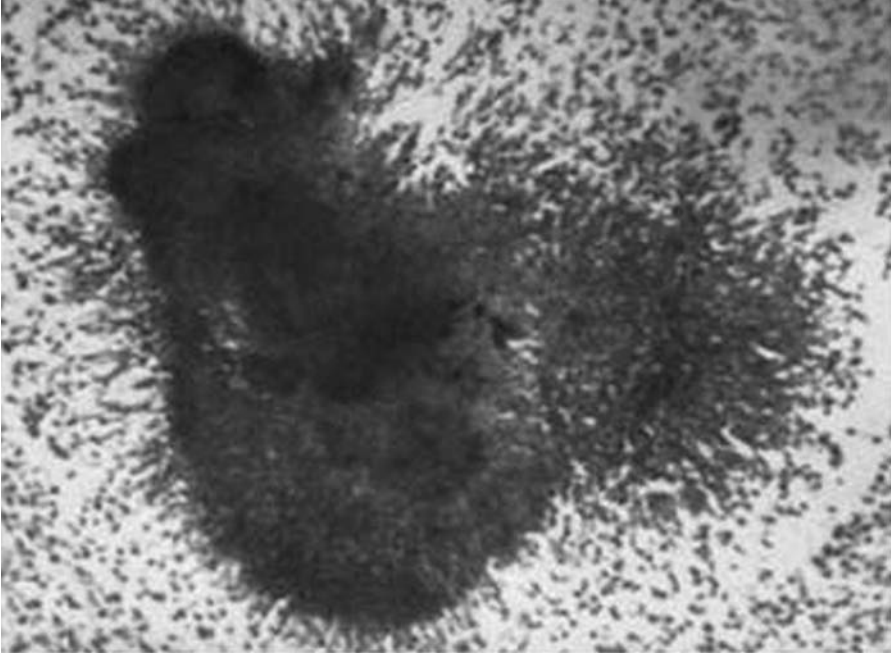
Aktinomiçes, gram-pozitif sülfür içeren filamentöz bir bakteridir. Nokardia ile aktinomiçes ayrımının yapılması gereklidir. Bu ayırım her iki olguda tedavi farklı olduğu için önem kazanmaktadır. Hematoksilen ve eozin boyaları ile aktinomiçes filamanları bazofilik görünümde izlenirken, uçlarında eozinofilik çomaklaşma görülür. Aktinomikozisin kesin tanısı için mikroorganizmanın bakteriyolojik izolasyonu gerekir. Ancak bu mümkün olmazsa, bu mikroorganizmalar arasındaki histopatolojik farklılıklar önem kazanır⁽¹⁰⁸⁾.

Ayırıcı tanıda nokardiozis, tüberküloz, nonspesifik osteomyelit, diğer mantar enfeksiyonları, bazı bakteriyel enfeksiyonlar ve metastatik maligniteler yer almaktadır. Osteomyelitte ikiden fazla vertebra korpusu ve vertebral disk aralığının olaya katılması nadirdir. Metastatik malignitelerde, çoğunlukla vertebra korpusları kollabe olur ve intervertebral disk aralığı korunmuş olur; olay kollabe olan vertebrada sınırlı kalır. Tüberkülozda, birden fazla vertebra ve disk aralığı etkilenir; arka taraf kemik yapıları korunur ve sıklıkla vertebra korpusunda kompresyon kırıkları izlenir. Daha çok destrüktif ve proliferatif kemik değişiklikleri ile beraber disk aralığını tutan ve burada kollapsa yol açan tutulum ise genellikle spinal brusellozisin karakteristik özelliğidir⁽¹⁵³⁾.

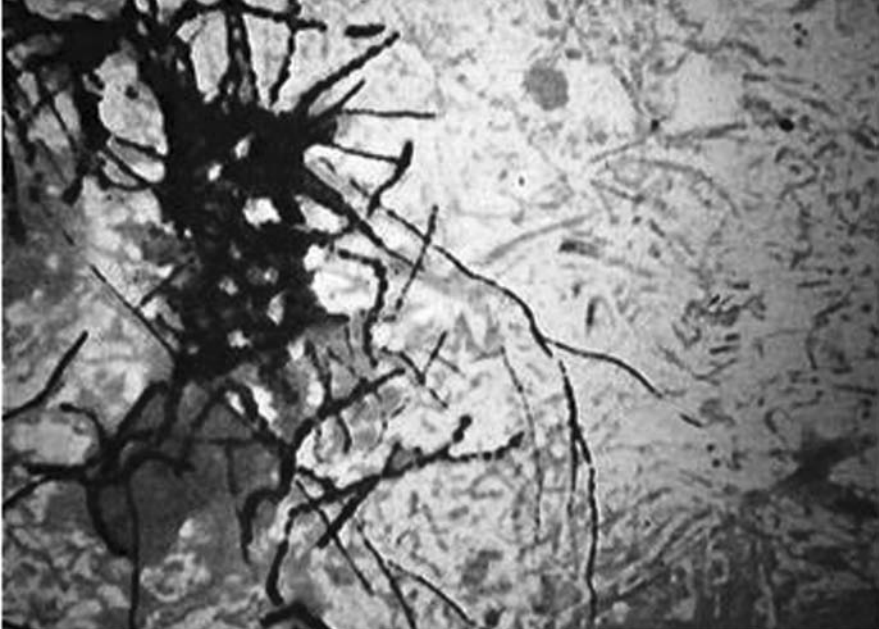
2- MANTAR ENFEKSİYONLARI

Mantarlar da nadiren spinal enfeksiyonlara yol açarlar. Hastaların immün yetmezliğinin olup olmasına göre değişen ve bazı epidemiyolojik bölgelerde görülen birkaç özel tipte mantar bulunmaktadır.

Aspergillus, invaziv enfeksiyona yol açtığına, immünsuprese hastalarda hematojen yolla yayılarak vertebral tutulum gösterebilmektedir^(1,138,159).



Şekil-9.12. Eozinofilik materyal içerisinde radier filamanların gözleniği Aktinimiçes kolonisi, H&E



Şekil-9.13. Gümüş boyası ile aktinomiçes kolonileri.

Cryptococcus spp. hem immün yetmezliği olanlarda hem de normal kişilerde vertebral enfeksiyona yol açabilmektedir^(57,122,165).

Vertebral enfeksiyon oluşturabilen diğer mantarlar *Candida spp.*,

Histoplasma spp. *Coccidioides spp.* ve *Blastomyces spp'* dir^(32,35,52,62,88,144,161).

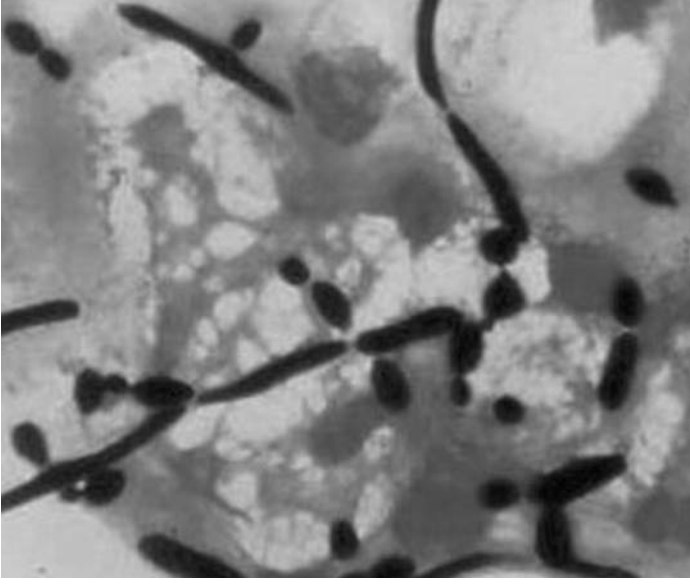
Mantarlar, çoğunlukla immünsuprese konaklarda (örneğin *Candida albicans*) veya endemik olarak görülen yerlerde (örneğin *Coccidioides immitis* Güneybatı Amerika Birleşik Devletleri ve Meksikada, *Blastomyces dermatitis* Orta Batı Amerika'nın nehir kenarlarında) direkt temas yoluyla osteomyelitte yol açar. Mantara bağlı artrit, hematogen yayılımdan çok, enfeksiyon odağından direkt yayılım yoluyla gelişir. Vertebral osteomyelitte spinal ön kısım yapıları sıklıkla etkilenir; ancak aktinomikozis ve koksidioidomikozis gibi mantar enfeksiyonlarında posterior yapılar etkilenir⁽¹⁴¹⁾.

Mantar enfeksiyonlarında kan kültürü sonuçları genellikle negatif olduğundan, kesin tanı için biyopsi yapılması gerekmektedir⁽²⁷⁾.

a) KANDİDİYAZİS

Kandidiyazis, osteomyelitte nadiren yol açan bir enfeksiyon hastalığıdır. Genellikle lokal ağrı ile kendini belli eder. Dissemine kandidiyazis vakalarında % 1 oranında osteomyelit gözlenmiştir. İmmünsüpresif tedavi görenler, geniş spektrumlu antibiyotik kullananlar ve total parenteral beslenme tedavisi alanlar risk altındadır⁽⁵²⁾. Hastane kaynaklı kandidiyazis enfeksiyonu da bildirilmiştir. Enfeksiyon yavaş ilerler ve genellikle subakut veya asemptomatik seyirlidir. Yalnızca sedimentasyon oranında yükselme gibi enfeksiyonun nonspesifik bulgularını gösterir⁽¹⁶⁰⁾.

Kandidiyazis osteomyeliti en çok lomber spinal bölge, uzun kemikler (femur) ve sternumu tutar. İntravenöz ilaç bağımlıları dışında en sık saptanan kandida türü *Candida albicans'*tır. *C. tropicalis*, *C. galabrata* ve *C. parapsilosis* daha az sıklıkla vertebral osteomyelitte neden olur⁽¹⁴⁴⁾. Aspirasyon biyopsilerinde veya biyopsi spesimenlerinde organizma mikroskobik olarak izlenebilir veya kültürde üreme saptanabilir (Şekil-9.14)⁽¹⁶¹⁾. Kandida artrit nadiren izlenebilir⁽¹⁶⁰⁾.



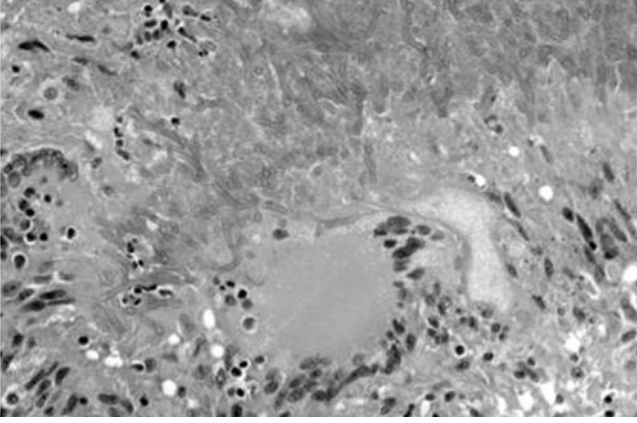
Şekil-9.14. *Candida albicans*'ın mikroskopik görünümü.

b) ASPERGİLLOZİS

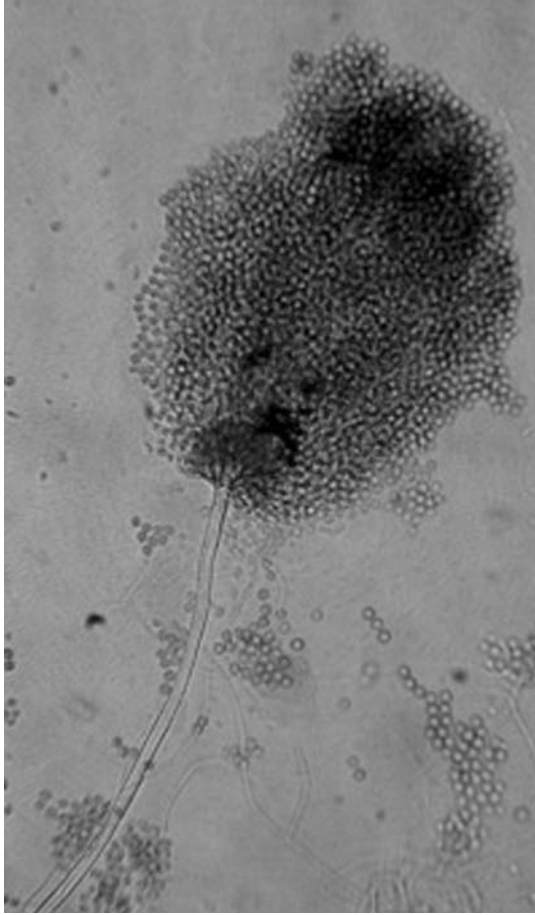
Aspergillozis her yerde saptanabilen bir mantar türüdür. Toprak ve sularda yaygın olarak bulunur. Klinik bulguları geniş bir spektrum içerir. Çok zararsız olabileceği gibi fatal seyirli de olabilir. Genellikle solunum yoluyla vücuda girer. Osteomyelit nadir olarak ve genellikle steroid kullanımı, aşırı alkol tüketimi ve siroz gibi bazı predispozan faktörler varlığında görülür.

Hastalık ortaya çıktığında çok ağrılı olmasına rağmen, genellikle subklinik seyirlidir⁽¹⁶⁰⁾. En sık lomber spinal bölge tutulumu görülür. Uygun tedavi verildiğinde immunsuprese hastalar dahi tedaviye iyi yanıt verir⁽¹⁴⁷⁾.

Mikroskopik olarak mantarın 2-4 mm uzunlukta, çok sayıda septaları olan hifalardan oluştuğu gözlenir. Lezyona ait kesitlerde aspergillus hifaları, mikst inflamatuvar hücreler içeren nekrotik doku içinde izlenir (Şekil-9.15,16).



Şekil-9.15. Dev hücre ve histiyositlerden oluşan graniülatöz lezyon ve aspergillus kolonileri izlenmektedir.(H&E)



Şekil-9.16. Aspergillozun mikroskopik görünümü

Kesin tanı mantarın mikroskopik olarak gösterilmesi ile konur. Ayrıca serumda *Aspergillus fumigatus* antijenine karşı IgG seviyesinin tespiti, hem tanı koymada hem de tedavinin yeterliliğinin takibinde yardımcıdır⁽¹⁵⁹⁾.

c) KRİPTOKOKKOZİS

Kriptokokkozis, enkapsüle bir mantar olan *Cryptococcus neoformans* tarafından oluşturulan bir enfeksiyondur. Klinik olarak akut, subakut ve kronik formları görülebilir. Mikroorganizma dünyada yaygın olarak izlenir ve özellikle güvercinlerinki olmak üzere kuş dışkısı ile yayılır⁽⁸⁴⁾.

C. neoformans inhalasyon sonucu akciğerlere gelir, oradan da hematogen yayılımla sıklıkla meninksleri tutar. Son yıllarda özellikle AIDS vakalarının ve immünsüpresyon tedavi gören hastaların sayısında artış gözlemlendiği için, kriptokokkozis olgularının da sayısında artış saptanmaktadır^(84,151).

Klinikte, çoğunlukla pulmoner ve serebromeningeal olmak üzere iki formu görülmektedir. Kemik tutulumu yanısıra, nazal kavite, paranasal sinüsler, farinks ve larinkste mukozal tutulum bildirilmiştir. Tüm kriptokok enfeksiyonlarının % 5'inde kemik tutulumu gözlenir.

Kriptokokkozisin radyolojik ve intraoperatif görünümü nonspesifik olup, tüberkülozu taklit edebilir^(17,56).

Kriptokok enfeksiyonunun kesin tanısı, organizmanın histolojik preparatlarda direkt olarak tanınması veya kültürde üretilmesi ile konur⁽⁵⁶⁾.

Materyalin makroskopik incelemesinde, kemikte destrüksiyona neden olan sınırlı bir alan içinde mukoid ve jelatinöz özellikte pü içeren apse formasyonu izlenir⁽⁵⁶⁾. Histolojik olarak akut ve kronik inflamasyon ve granülom yapıları içeren kemik dokusu izlenebilir^(30,33).

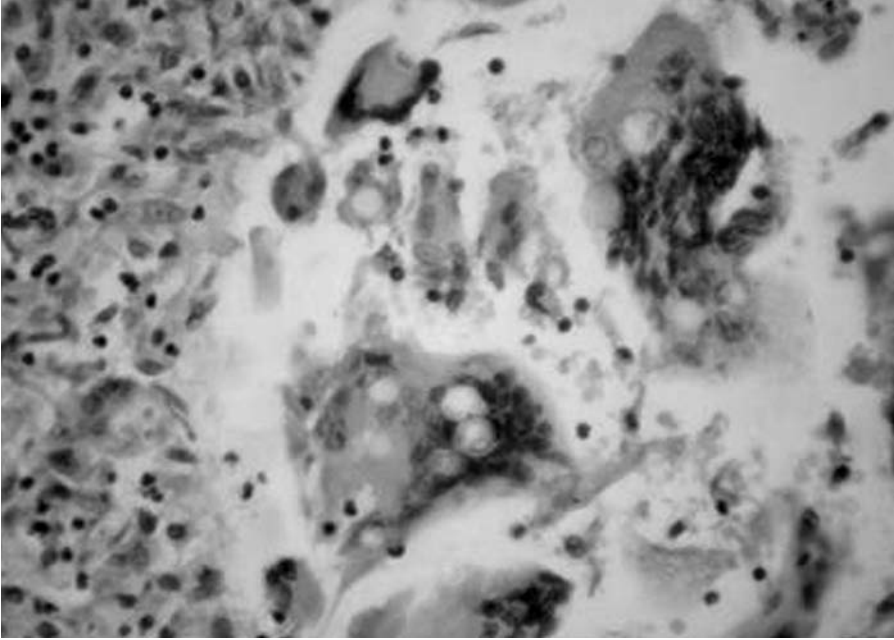
Vücudun başka bir bölgesinden *C. neoformans* izole edilemediği durumlarda, kemik enfeksiyonunun tanısı için biyopsi yapmak gereklidir. Olguların yarısından azında serumda kriptokok antijen testi pozitif olarak bulunmuştur⁽³⁰⁾.

Kriptokok osteomyeliti, dissemine hastalığın göstergesi olarak kabul edilir ve sistemik hastalığa yönelik tedavi uygulanır. Nadiren de olsa lokalize sadece vertebrayı tutan hastalıkla karşılaşabiliriz⁽⁸⁵⁾. Sadece cerrahi eksizyonla tedavi edilmiş vakalar da bildirilmiştir⁽³³⁾. Cerrahi girişim ile tanı koymak mümkün olmakla birlikte, enfeksiyonun komplikasyonları engellenmiş ve spinal bölgenin stabilizasyonu da sağlanmış olur^(56,57).

d) BLASTOMİKOZİS

Blastomyces dermatides Amerika Birleşik Devletlerinde, özellikle Mississippi ve Ohio nehir yatakları boyunca endemik olan izlenen dimorfik bir mantardır⁽²⁵⁾. Blastomikozis, Güney Kanada, Güney Amerika, Afrika ve Asyada da ender olarak gözlenmiştir^(31,54,73,100). Blastomikozisin görülme oranı, histoplazmozis ve koksidioidomikozise göre çok daha azdır. Hastalık asemptomatik olabileceği gibi fatal seyirli de olabilir. Blastomikozis, solunum yoluyla bulaşarak primer akciğer enfeksiyonu oluşturur. Akciğerlerde oluşan hastalık diğer sistemlere de yayılır. Ancak, bazen akciğerlerdeki primer hastalık asemptomatik seyreder ve kendiliğinden iyileşir. Deri ve kemikler ekstrapulmoner yayılımın en çok gözleendiği organlardır. Daha sonra genital sistem, santral sinir sistemi ve orofarengeal bölge gelir^(25,73,88,168). Deri yayılımı sistemik yayılıma paralel olabileceği gibi direkt inokülasyon ile de gelişebilir⁽¹⁶⁷⁾. Kemik tutulumu dissemine hastalıklarda % 14-60 oranında izlenebilir^(125,127). Spinal bölge, kemik tutulumunun en sık izlendiği bölgedir.

Mikroskobik olarak, süpüratif granümatöz reaksiyonun bulguları olarak, çok sayıda nötrofiller ve arada seyrek multinükleer dev hücreler izlenir. İnflamasyon içinde intrasellüler ve ekstrasellüler yerleşimli yuvarlak, oval görünümlü tek ya da yer yer dallanmalar oluşturan kalın refraktil duvarlara sahip mantarlar izlenebilir (Şekil-9.17). Dallanan mantarın dallanma noktalarında geniş tabanla oturduğu gözlenir. Bu bulgular, *B. dermatidi* için tanısaldır. Gomori'nin metenamin gümüş boyası ile mikroorganizma (germ tüpleri, psödohif ve hifleri) daha iyi şekilde izlenebilir. Blastomiçes ile uyumlu olan mikroorganizmalar hem intraselüler hem de ekstraselüler alanda gözlenebilirler.



Şekil-9.17. Dev hücreden zengin graniümatöz lezyonda intrasellüler ve ekstrasellüler yerleşimli yuvarlak kontürlü blastomiçes mantarı izlenmektedir.(H&E)

Blastomikozisin fistül oluşturma eğilimi vardır. Klinik bulgular ve görüntüleme yöntemleri ile blastomikozise ait karakteristik bir bulgu mevcut değildir. Bu nedenle, tanı için mantarın mikroskopik olarak saptanması gerekir. Bu amaçla, kitle lezyonlarından biyopsi yapılabilir. Bu, ince iğne aspirasyon biyopsisi olabileceği gibi, eksizyonel biyopsi de olabilir. Perkutanöz transpediküler biyopsi, bu tür kitle lezyonlarında tercih edilecek yöntem olmalıdır^(58-59,73).

Tedavi öncesi dönemlerde blastomikozis % 78'e varan mortalite oranına sahip ilerleyici bir hastalık olarak bildirilmiştir⁽⁹³⁾. İlaçların kullanımıyla % 81-100 oranında kür sağlanmıştır⁽⁸⁰⁾.

3- PARAZİTİK ENFEKSİYONLAR EKİNOKOKKAL KİST (KİST HİDATİK, HİDATİD HASTALIK, HİDATİDOZİS)

Hidatid hastalık veya hidatidozis, dünyada yaygın olarak izlenen ve insanlarda görülen ciddi bir sesto enfeksiyonudur. Bu hastalık, *Echinococcus granulosus* tarafından oluşturulan evcil ya da yabani 'canine'

türleriyle bulaşan bir zoonozdur. Olguların % 90'ında karaciğer ve akciğerlerde yerleşim gösterir⁽¹¹¹⁾. Kemik yerleşimi % 0.5-4 olguda bildirilmiştir. Spinal yerleşim ise % 50'ye varan mortalite oranı ile bu olguların % 50'sini oluşturmaktadır^(21,49,53,75,103,106,111,118-119,139).

E. granulosus'un larvası tutulum göstereceği organa vardığında, kapillerlerde öncelikle mononükleer hücreler ve eozinofillerden oluşan inflamatuvar bir reaksiyon oluşturur. Bu sırada pek çok larva harap olurken, bir kısmı kistik yapılar oluşturur. Kistler mikroskobik boyuttan başlayıp zaman içinde büyür ve yaklaşık 5 yıl sonra 10 cm'nin üzerinde bir boyuta ulaşırlar. İç tarafta nükleuslu germinatif tabaka ile dış tarafta opak, nükleus içermeyen laminalardan oluşan dış tabaka vardır. Bu opak tabakanın dışında konağa ait fibroblast tabakası, dev hücreler, mononükleer hücreler ve eozinofillerden oluşan inflamatuvar reaksiyon izlenir. Zaman içinde yoğun fibröz kapsül oluşur. Kistler oluştuktan sonra, 6 ay içinde, germinatif tabakanın etkisiyle yavru kistler gelişir.

Spinal bölgede yerleşim gösteren hidatidozis ilk kez 1807 yılında Chaussier tarafından tanımlanmıştır⁽¹⁴⁵⁾. Olguların % 75'inde, torasik ve lomber bölge olaya katılır^(44,111). Direkt olarak portovertebral şantların aracılığı ile, sistemik katılım olmaksızın, primer vertebral hidatid hastalık oluşabilir. Kist, epidural lokalizasyonda ve tek veya çok sayıda olabilir. İntradural ve ekstramedüller tutulum çok nadirdir^(11,113,119). Bir olguda primer intraspinal ekstradural hidatid kist tarif edilmiştir⁽³⁹⁾. Hidatid enfeksiyonu genellikle tek vertebra korpusunda izlenir. Spinal tutulum genellikle vertebral korpusta başlar ve kemiğin gösterdiği direnç nedeniyle yavaş büyüme gösterir. Kist, kemiği aştığında ve ekstradural boşluğa geçtiğinde, şiddetli bir ağrıya beraber nörolojik defisit gelişir. Nörolojik defisit gelişimi, olguların % 25-84'ünde bildirilmiştir^(76,111). Eozinofili, kompleman fiksasyon testinde pozitif sonuç, Casoni deri testi ve enzime bağımlı 'immunoassay' ile tanı konabilir. Casoni testi tek başına güvenilir değildir. Serolojik test sonuçları negative olsa da omurgada kistik lezyon ile karşı karşıya olduğumuzda hidatid kist mutlaka aklımıza gelmelidir⁽⁷⁶⁾.

PCR ile de etken patojeni saptamak mümkündür. Perkütan aspirasyon, dissemine hastalığa yol açma ve aynı zamanda anafilaktik reaksiyon oluşturma riski nedeniyle kontrendikedir.

Direkt radyografide şüpheli olan vakalarda MRG ve BT ile kist adedi ve detaylı bilgilere ulaşmak mümkündür^(97,114). Gene tüm vücut sintigrafisinin lezyonun yayılımını göstermekte faydalı olabileceği bildirilmiştir⁽⁴⁴⁾. İntraosseöz yerleşimli hidatid kist olguları, klasik uniloküler gelişimlerini göstermezler. Genellikle multiloküler düzensiz sınırlı bir lezyon olarak izlenirler ve bu nedenle radyografilerde kolaylıkla tümör ile karıştırılabilirler⁽²⁷⁾. Multiloküler gelişim, kemik dokunun gösterdiği direnç nedeniyle larvanın dışa doğru tomurcuklanmasına neden olur ve orijinal implantasyon alanı dışında çok sayıda küçük kistlerin oluşumuna yol açar. Bu kistlerin içinde nadiren skoleks bulunduğundan, kistler genellikle sterildir⁽²⁷⁾. Ancak kist, çevredeki yumuşak dokuya doğru gelişim gösterdiğinde, geniş uniloküler lezyonlar izlenebilir⁽²⁴⁾. Operasyon sırasında, karakteristik laminer kist membranının görülmesi ile lezyon tanınabilir.

Mikroskopik olarak, tipik bir kist duvarı, genellikle fibröz laminer kitinöz dış membran (kutikula) ve içte germinal tabakadan oluşur (Şekil-9.18). Kist duvarı, granülasyon dokusu veya fibröz bir kapsül ile çevrilidir. Ancak kemik içine yerleşim gösteren multiloküle görümlü hidatid kist lezyonlarında, fibröz enkapsülasyon gelişmez⁽⁷⁸⁾.



Şekil-9.18. Fibröz kist duvarı, germinatif membran ve kız vezikiller içinde skoleksler izlenmektedir. (H&E)

Larvalar büyüdükçe kemiğin spongios tabakası içine doğru basınç yaparak, çok sayıda mikrokistik divertikül oluşturur. Kemiğin etkilenen kısımlarında atrofi gelişir. Sıklıkla kemik korteksinde erozyonla birlikte spontan kırık gelişimi olur⁽⁷⁸⁾. Mikroveziküllerin içi saydam bir sıvı ile doludur. Bu sıvı içerisinde, yavru kistler ve skoleksleri barındıran kız veziküller yer alır. Skoleksler 20-40 mikron uzunluğunda kanca yapılarına (hooklet) sahiptir.

Epidural osseöz tipe kistlerde, mikroveziküller kemik içine diffüz dağılım göstermektedir. Bunlar, operasyon sırasında rüptüre olurlar. Bu durum, rekürrenslere neden olur. İntradural ekstramedüller formunda ise rekürrens gelişimi çok nadirdir⁽¹¹⁾.

Ekinokokkozis'in endemic olduğu bölgelerde yaşayan ya da seyahate giden kişilerde omurgada kord kompresyonu ile seyreden bir durum varsa ayırıcı tanıda akla mutlaka spinal hidatitosis gelmelidir⁽²⁰⁾.

KAYNAKLAR

1. Abu Jawdeh L, Haidar R, Bitar F, Mroueh S, Akel S, Nuwayri-Salti N, Dbaibo GS. Aspergillus vertebral osteomyelitis in a child with a primary monocyte killing defect: response to GM-CSF therapy. *J Infect* 2000; 41: 97-100.
2. Acharya S, Bhatnagar P. Salmonella spinal osteomyelitis: A case report and review of literature. *Neurol India* 2004; 52: 499-500.
3. Adams WC, Hindman SM. Cat scratch disease associated with an osteolytic lesion. *J Pediatr* 1954; 44: 665-669.
4. Agarwal S, Jain UK. Management of spinal tuberculosis-current concepts. *J Indian Med Assoc* 2004; 102: 164-167, 169.
5. Akiba T, Arai T, Ota T, Akiba K, Sakamoto M, Yazaki N. Vertebral osteomyelitis and paravertebral abscess due to Salmonella oranienburg in a child. *Pediatr Int* 2001; 43: 81-83.
6. Al Soub H, Uwaydah AK, Hussain AH. Vertebral osteomyelitis in Qatar. *Br J Clin Pract* 1994; 48: 130-132.
7. Almekinders LC, Lahiewicz PF. Nocardia osteomyelitis Case report and review of literature. *Orthopedics* 1989; 12: 1583-1985.
8. Alonge TO, Ogunlade SO, Omololu AB, Obajimi M. Infective lumbar discitis in a sickler: an occult 'typhoid' spine? *West Afr J Med* 2003; 22: 267-268.

9. Aluisio FV, Scully SP Acute hematogenous osteomyelitis of a close fracture with chronic superinfection *Clin Orthop* 1996; 325: 239-244.
10. Anton E, Fernandez G, Barragan JM Spontaneous spondylodiscitis caused by bacterides uniformis. *Am J Med* 2004; 117 (4): 284-286.
11. Arif SH, Zaheer S. Intradural extramedullary primary hydatid cyst of the spine in a child: A very rare presentation. *Eur Spine J* 2009; 18(suppl2): 179-182.
12. Assadi M, Nabipour I, Eftekhari M, Ebrahimi S, Abotorab SR, Salimpour H, Javadi H, Vahdat K, Ghasemikhah R, Sagari M. Diagnostic role of whole body bone scintigraphy in atypical skeletal tuberculosis resembling multiple metastases: a case report. *J Med Case Reports* 2009; 3:141.
13. Atalay B, Azap O, Cekinmez M, Caner H, Haberal M. Nocardial epidural abscess of the thoracic spinal cord and review of the literature. *J Infect Chemother* 2005; 11: 169-171.
14. Ates O, Cayli SR, Kocak A, Kutlu R, Onal RE, Tekiner A. Spinal epidural abscess caused by brucellosis. Two case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2005; 45: 66-70.
15. Awad I, Bay JW, Petersen JM. Nocardial osteomyelitis of the spine with epidural spinal cord compression: a case report. *Neurosurgery* 1984; 15: 254-256.
16. Barkai G, Leibovitz E, Smolnikov A, Tal A, Cohen E. Salmonella diskitis in a 2-year old immunocompetent child. *Scand J Infect Dis* 2005; 37: 232-235.
17. Behrman RE, Masci JR, Nicholas P. Cryptococcal skeletal infections. Report and review. *Rev Infect Dis* 1990; 12; 181-190.
18. Belzunegui J, Del Val N, Intxausti JJ, De Dios JR, Queiro R, Gonzalez C, Rodriguez-Valverde V, Figueroa M. Vertebral osteomyelitis in northern Spain. Report of 62 cases. *Clin Exp Rheumatol* 1999; 17: 447-452.
19. Bernini PM, Gorezyca JT, Modlin JF. Cat-scratch disease presenting as a paravertebral abscess A case report. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-A; 1858-1863.
20. Bhake A, Agrawa A. Hydatid disease of the spine. *J Neurosci Rural Pract* 2010; 1(2): 61-62.
21. Bhojraj SY, Shetty NR. Primary hydatid disease of the spine: an unusual cause of progressive paraplegia: case report and review of the literature. *J Neurosurg Spine* 91: 216-218, 1999.
22. Bodur H, Erbay A, Çolpan A. Brucellar spondylitis. *Rheumatol Int* 2004; 24 (4): 221-226.
23. Bodur H, Bodur H, Akıncı E, Yılmaz Ö, Borman P, Tanyolaç Ö, Kulaçoğlu S, Seçkin S, Biçimlioğlu A. Osteoartiküler tüberküloz. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2003; 51: (4) 428-431.

24. Bonakdar-pour A, Gaines Vd. The radiology of osteomyelitis. *Orthop Clin North Am* 1983; 14; 21-38.
25. Bradsher RW Blastomycosis. *Clin Infect Dis* 1992; 14 (Suppl 1): 82-90.
26. Brown JR. Human Actinomycosis: A study of 181 subjects. *Hum Pathol* 1973; 4: 319-330.
27. Bullough PG. Bone and joint infection. In: *Atlas of Othopedic Pathology with Clinical and Radiologic Correlations*. 2nd ed., Chapter 4, Elsevier, New York 1992; pp: 1-29.
28. Cahil DV, Love LC, Rehtine GR. Pyogenic ostemyelitis of the spine in the elderly. *J Neurosurg* 1991; 74: 878-886.
29. Caruthers HA. Cat-scratch disease: an overview based on a study of 1200 patients. *Am J Dis Child* 1985; 139: 1124-1133.
30. Casadevall A, Perfect JR. *Cryptococcus Neoformans*. ASM Press, Washington DC 1998; pp: 407-456.
31. Chapman SW. Blastomycosis dermatides. In: Mandell GL, Douglas RG Jr, Barnett JE (eds.). *Principles and Practice of Infectious Diseases*, Second ed., Churchill Livingstone, Newyork 1995; pp: 2353-2364.
32. Chia SL, Tan BH, Tan CT, Tan SB. Candida spondylodiscitis and epidural abscess: management with shorter courses of anti-fungal therapy in combination with surgical debridement. *J Infect* 2005; 51: 17-23.
33. Chleboun J, Nade S. Skletal cryptococcosis. *J Bone Surg* 1977;59: 509-514.
34. Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Sanchez-Lora FJ, Reguera JM, Palomino-Nicas J, Martos F. Garcia de las Heras J, Pachon J. Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 709-715.
35. Cone LA, Dreisbach L, Dreisbach P, Wuesthoff M. Another patient with candida vertebral osteomyelitis treated with liposomal amphotericin-B. *Surg Neurol* 2005; 63: 592.
36. Cope VZ. Actinomycosis of bone with special reference to infection of the vertebral column. *J Bone Joint Surg* 1951; 33-B: 205-214.
37. Cozutto C. Xanthogranulomatous osteomyelitis. *Arch Pathol Lab Med* 1984; 108: 973-976.
38. Cushing AH. Diskitis in children. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 1-6.
39. Dogan I, Kahiloğulları G, Güner E, Ünlü A. A fare and unexpected clinical progress and location on a primary extradural spinal hydatid cyst in a pediatric patient. PubMed-NCBI, 2015.

40. D'Souza CR, Hopp PG, Kilam S. Osteomyelitis of the spine due to Salmonella: case report, review of clinical aspects, pathogenesis and treatment. *Can J Surg* 1993; 36: 311-314.
41. Dursun AB, Güler ZM, Budak K, Ceylan Ö, Ataş E. Pott's disease and different clinical presentations. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2003; 51(4): 416-423.
42. Duttaroy B, Agrawal C, Pendse A. Spinal tuberculosis due to dissemination of atypical mycobacteria. *Indian J Med Sci* 2004; 58: 203-205.
43. Early SD, Kay RM, Tolo VT. Childhood diskitis. *J Am Acad Orthop Surg* 2003; 11: 413-420.
44. Ebrahimi A, Assadi M, Saghari M, Eftekhari M, Gholami A, Ghasemikhah R, Assadi S. Whole body bone scintigraphy in osseous hydatosis: a case report. *J Med Case Reports* 2007; 1:91.
45. Emir S, Erdem AY, Demir HA, Kaçar A, Tunç B. Spinal tuberculosis (Pott's disease) mimicking paravertebral malignant tumor in a child presenting with spinal cord compression. *J Lab Physicians* 2012; 4(2): 98-100, 2012.
46. Falagas ME, Bliziotis IA, Mavrogenis AF, Papagelopoulos PJ. Spondylodiscitis after facet joint steroid injection: a case report and review of the literature. *Scand J Infect Dis* 2006; 38(4): 295-299.
47. Fernand R, Lee CK. Postlaminectomy disc space infection. A review of the literature and a report of three cases. *Clin Orthop Relat Res* 1986; 209: 215-218.
48. Fernandez M, Carrol CL, Baker CJ. Discitis and vertebral osteomyelitis in children: an 18-year review. *Pediatrics* 2000; 105: 1299-1304.
49. Forsythe M, Rothman RH. New concepts in the diagnosis and treatment of infections of the cervical spine. *Orthop Clin North Am* 1978; 9: 1039-1051.
50. Gardner RV. Salmonella vertebral osteomyelitis and epidural abscess in a child with sickle cell anemia. *Pediatr Emerg Care* 1985; 1: 87-89, 1985.
51. Garg RK, Somvanshi DS. Spinal tuberculosis: A review. *J Spinal Cord Med* 2011; 34(5): 440-454.
52. Gathe JG Jr, Haris HL, Garland S, Bradshaw W, Williams W Jr. Candida osteomyelitis. Report of five cases and review of the literature. *Am J Med* 1987; 82: 927-937.
53. Georges S, Villard O, Filisetti D, Mathis A, Marcellin L, Hans-mann Y, Candolfi E. Usefulness of PCR analysis for diagnosis of alveolar echinococcosis with unusual localizations: two case studies. *J Clin Microbiol* 2004; 42: 5954-5956.
54. Güler N, Palanduz A, Ones U, Öztürk A, Somer A, Saalman N, Yalçın I. Progressive vertebral blastomycosis mimicking tuberculosis. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 816-818.

55. Gupta SK, Pandit A, White DG, Evans PD. Salmonella osteomyelitis of the thoracic spine: an unusual presentation. *Postgrad Med J* 2004; 80: 110-111.
56. Gupta SK. Vertebral cryptococcosis simulating tuberculosis. *Br J Neurosurg* 2003; 17(6): 556-559.
57. Gurevitz O, Goldschmied-Reuven A, Block C, Kopolovic J, Farfel Z, Hassin D. Cryptococcus neoformans vertebral osteomyelitis. *J Med Vet Mycol* 1994; 32: 315-318.
58. Hadjipavlou AG, Arya A, Crow W, Maggio W, Lander P, Nerdone EM. Percutaneous transpedicular biopsy of the spine. *J Interventional Rad* 1996; 11: 103-108.
59. Hadjipavlou AG, Mader JT, Nauta HJW, Necessary JT, Chaljub G, Adesokan A. Blastomycosis of the lumbar spine; case report and review of the literature, with emphasis on diagnostic laboratory tools and management. *Euro Spine J* 7: 416-421, 1998.
60. Harada M, Yoshida H, Oomagari K, Sakai T, Abe H, Tanikawa K. [A case of sepsis caused by Edwardsiella tarda complicated panophthalmitis and pyogenic spondylitis. *Kansenshogaku Zasshi* 1990; 64: 620-624.
61. Helvacı M, Kasırga E, Cetin N, Yaprak I. Intramedullary spinal cord abscess suspected of Brucella infection. *Pediatr Int* 2002; 44: 446-448.
62. Herron LD, Kissel P, Smilovitz D. Treatment of coccidioidal spinal infection: experience in 16 cases. *J Spinal Disord* 1997; 10: 215-222.
63. Howard CB, Einhorn M, Dagan R, Yagupski P, Porat S. Fine needle bone biopsy to diagnose osteomyelitis. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-B: 311-314.
64. Hulzebos CV, Koetse HA, Kimpen JL, Wolfs TF. Vertebral osteomyelitis associated with cat-scratch disease. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 1310-1312.
65. Isner-Horobeti ME, Lecocq J, Dupeyron A, De Martino SJ, Froehlig P, Vautravers P. Veillonella discitis: a case report. *Joint Bone Spine* 2006; 73(1):113-115.
66. Izci Y. Lumbosacral spinal epidural abscess caused by Brucella melitensis. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147(11):1207-1209; discussion 1209.
67. Jevtic V. Vertebral infection. *Eur Radiol* 2004; 14 (Supl.3): E43-E52.
68. Jiang T, Zhao J, He M, Wang K, Fowdur M, Wu Y. Outcomes and treatment of lumbosacral spinal tuberculosis: A Retrospective study of 53 patients. *PLoS One* 2015;10(6):e0130185.
69. Jimenez-Mejias ME, de Dios Colmenero J, Sanchez-Lora FJ, Palo-mino- Nicas J, Reguera JM, Garcia de la Heras J, Garcia-Ordonez MA, Pachon J. Postoperative spondylodiskitis: etiology, clinical findings, prognosis, and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiskitis. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 339-345.

70. Jung NY, Jee WH, Ha KY, Park CK, Byun JY. Discrimination of tuberculous spondylitis from pyogenic spondylitis on MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 1405-1410.
71. Kampmayer RH. The late manifestations of syphilis: skeletal, visceral and cardiovascular. *Med Clin North Am* 1964; 48: 667-697.
72. Kanangara DW, Tanaka T, Thadepalli H. Spinal epidural abscess due to *Actinomyces israelii*. *Neurology* 1981; 31: 202-204.
73. Karakaşlı A, Yılmaz M, Mumcuoğlu AO, Yurt A. A Large primary hydatid cyst causing neural foraminal widening of the thoracic spine: A case report and literature review. *Int J Surg Case Rep* 2015; 8: 55-58.
74. Kasliwal MK, Tan LA, Traynelis VC. Infection with spinal instrumentation: Review of pathogenesis, diagnosis, prevention and management. *Surg Neurol Int* 2013; 4 (suppl 5): 392-403.
75. Keenen TL, Benson DR. Differential diagnosis and conservative treatment of infectious diseases. In: Frymoyer JW (Ed.). *The Adult Spine: Principles and Practice*. 2nd ed. Lippincott-Raven, Philadelphia 1997; pp: 871-894.
76. Kow N, Ferzandi TR. Enterococcus osteomyelitis secondary to pyelonephritis. *Int Urogynecol J* 2013; 24: 691-692.
77. Kirsch WM, Stears JC. Actinomycotic osteomyelitis of the skull and epidural space: Case report. *J Neurosurg* 1970; 33: 347-351.
78. Krogsgaard MR, Wagn P, Bengtsson J. Epidemiology of acute vertebral osteomyelitis in Denmark: 137 cases in Denmark 1978-1982, compared to cases reported to the National Patient Register 1991-1993. *Acta Orthop Scand* 1998; 69: 513-517.
79. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. Elsevier, New York 2015; pp: 378-380, 1195-1196.
80. Lagging LM, Breland CM, Kennedy DL, Milligan TW, Sokol - Anderson ML, Westblom TU. Delayed treatment of pulmonary blastomycosis causing vertebral osteomyelitis paraspinal abscess and spinal cord compression. *Scand J Infect Dis* 1994; 26: 111-115.
81. Lane T, Goings S, Fraser DW, Ries K, Petrozzi J, Abrutyn E. Disseminated actinomycosis with spinal cord compression: Report of two cases. *Neurology* 1979; 29: 890-893.
82. Laurin JM, Resnik CS, Wheeler D, Needleman BW. Vertebral osteomyelitis caused by *Nocardia asteroides*: report and review of the literature. *J Rheumatol* 1991; 18: 455-458.

83. Le Moal G, Juhel L, Grollier G, Godet C, Azais I, Roblot F. Vertebral osteomyelitis due to *Fusobacterium* species: report of three cases and review of the literature. *J Infect* 2005; 51: E5-E9.
84. Levitz SM. The ecology of *Cryptococcus neoformans* and the epidemiology of cryptococcosis. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 1163-1169.
85. Lie KW, Yu YL, Woo E, Wong WT. Cryptococcal infection of the lumbar spine. *J R Soc Med* 1989; 82(3): 172-173.
86. Loussaief C, Battikh R, Maalaoui H, Gorsane I, Louzir B, Msadek F, Bahri M, Abellatif NB, Laabidi J, Othmani S. Spondylodiscitis due to *Streptococcus C*: a case report. *Rev Med Interne* 2005; 26: 153-155.
87. Lucio E, Adesokan A, Hadjipavlou AG, Crow WN, Adegboyega P. Pyogenic Spondylodiskitis A radiologic/pathologic and culture correlation study. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124: 712-716.
88. MacDonald PB, Black GB, Mac Kenzie R. Orthopaedic manifestations of blastomycosis. *J Bone Joint Surg* 1990; 72-A: 860-864.
89. Mah ET, LeQuesne GW, Gent RJ, Peterson DC Ultrasonic features of acute osteomyelitis in children *J Bone Joint Surg* 1994; 76-B: 969-974.
90. Mann S, Schutze M, Sola S, Piek J. Nonspecific pyogenic spondylodiscitis: clinical manifestations, surgical treatment, and outcome in 24 patients. *Neurosurg Focus* 2004; 17: e3.
91. Marcove RC, Arlen M. *Atlas of Bone Pathology: with Clinical and Radiographic Correlations*. Lippincott Co., Philadelphia 1992; pp: 202-244.
92. Margileth AM Cat scratch disease. *Adv Pediatr Infect Dis* 1993; 8: 1-21.
93. Martin DS, Smith DT. Blastomycosis. A review of the literature. *Am Rev Tuberc* 1939; 39: 275-304.
94. Masters DL, Lentino JR. Cervical osteomyelitis related to *Nocardia asteroides*. *J Infect Dis* 1984; 149: 824-825.
95. McGahan JP, Dublin AB. Evaluation of spinal infections by plain radiographs, computed tomography, intrathecal metrizamide and CT- guided biopsy. *Diagn Imaging Clin Med* 1985; 54: 11-20.
96. Mehta JB, Emery MW, Girish M, Byrd RP Jr, Roy TM. Atypical Pott's disease: localized infection of the thoracic spine due to *Mycobacterium avium-intracellulare* in a patient without human immunodeficiency virus infection. *South Med J* 2003; 96: 685-688.
97. Merckle EM Bone and soft tissue manifestations of alveolar echinococcosis. *Skeletal Radiol* 1997; 26: 289-292.

98. Merrit K. Gram negative microorganisms and microbial adhesion. In; Esterhai JL, et al. (Eds.). *Musculoskeletal Infection*. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Park Ridge IL 1992, pp: 79-88.
99. Mills SE, Carter P, Reuter VE, Greenson JK, Stoler MH, Oberman HA. *Stenberg's Diagnostic Surgical Pathology*. 6th. Ed. Vol 1., Section 1., Elsevier, New York 2015; pp: 270-272.
100. Mitchell TG. Blastomycosis. In; Feigin RD, Cherry JD (eds). *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 3rd ed., Saunders, Philadelphia 1992; pp: 1898-1906.
101. Moon MS, Ha KY, Sun DH, Moon JL, Moon YW, Chung JH. Pott's paraplegia; 67 cases. *Clin Orthop* 1996; 323: 122-128.
102. Mukunda BN, Shekar R, Bass S. Solitary spinal intramedullary abscess caused by *Nocardia asteroides*. *South Med J* 1999; 92: 1223-1224.
103. Murphy KJ, Brunberg JA, Quint DJ, Kazanjian PH. Spinal cord infection: myelitis and abscess formation. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 341-348.
104. Myojo M, Fujiuchi S, Matsumoto H, Yamazaki Y, Takahashi M, Satoh K, Takeda A, Nishigaki Y, Okamoto K, Fujita Y, Fujikane T, Shimizu T. Disseminated *Mycobacterium avium* complex (DMAC) in an immunocompetent adult. *Int J Tuberc Lung Dis* 2003; 7: 498-501.
105. Narvaez J, Perez-Vega C, Castro-Bohorquez FJ, Vilaseca-Momplet J. Group B streptococcal spondylodiscitis in adults: 2 case reports. *Joint Bone Spine* 2004; 71: 338-343.
106. Neumary A, Tamarozzi F, Goblirsh S, Blum J, Brunetti E. Spinal cystic Echinococcosis- A Systematic Analysis and Review of the literature: Part 2. Treatment, follow up and outcome. *PLoS Negl Trop Dis* 2013; 7(9): e2458.
107. Oki S, Matsuda Y, Itch T. Scanning electron microscopic observations of the vascular structure of vertebral end plates in rabbits. *J Orthop Res* 1994; 12: 447-449.
108. Oruçkaptan HH, Şenmevsim Ö, Söylemezoğlu F, Özgen T Cervikal Actinomycosis Causing Spinal Cord Compression and Multisegmental Root Failure: Case report and Review of the Literature. *Neurosurgery* 1998; 43(4): 937-940.
109. Osenbach RK, Hitchon PW, Menezes AH. Diagnosis and management of pyogenic vertebral osteomyelitis in adults. *Surg Neurol* 1990; 33: 266-275.
110. Ostrium RF. *Nocardia* septic arthritis of the hip with associated avascular necrosis A case report. *Clin Orthop* 1993; 282-286.
111. Özdemir MH, Ogun CT, Taşbaş B. A lasting solution is hard to achieve in primary hydatid disease of the spine. *Spine* 2004; 29: 932-937.

112. Özden M, Demirdağ K, Kalkan A, Özdemir H, Yüce P. A case of brucella spondylodiscitis with extended, multiple level involvement. *South Med J* 2005; 98(2): 229-231.
113. Pamir MN, Akalın N, Özgen T, Erbençi A. Spinal hydatid cysts. *Surg Neurol* 1984; 21: 53-7.
114. Pandey M, Chaudhari M.P. Primary hydatid cyst of sacral spinal canal: case report. *Neurosurgery* 1997; 40(2): 407-409.
115. Parchi PD, Evangelisti G, Andreani L, Girardi F, Darren L, Sama A, Lisanti M. Postoperative spine infections. *Orthopedic Reviews* 2015; 7(5900): 63-67.
116. Parker CA. Actinomycosis and blastomycosis of the spine. *J Bone Joint Surg* 1923; 5-A: 759-777.
117. Parker JDJ. Uncommon complications of early syphilis: hepatitis, periostitis, iritis with papillitis, and meningitis. *Br J Vener Dis* 1972; 48: 32-36.
118. Patel KR, Szczodry M, Neckrysh S, Siemionow K. Anterior cervical corpectomy and fuesin for blastomycosis causing destruction of C6 vertebra: A case report. *L Med Case Rep* 2015; 9(1): 271.
119. Paz JF, Alvarez FJ, Roda JM, Frutos R, Isla A. Spinal epidural abscess caused by Brucella: case report. *J Neurosurg Sci* 1994; 38: 245-249.
120. Pupaibool J, Vasoo S, Erwin PJ, Murad MH, Berbari EF. The utility of image-guided percutaneous needle aspiration biopsy for the diagnosis of spontaneous vertebral osteomyelitis: a systematic review and meta-analysis. *Spine J* 2015; 15, 123-132.
121. Quinones-Hinojosa A, Jun P, Jacobs R, Rosenberg WS, Weinstein PR. General principles in the medical and surgical management of spinal infections: a multidisciplinary approach. *Neurosurg Focus* 2004; 17: e1.
122. Rambeloarisoa J, Batisse D, Thiebaut JB, Mikol J, Mrejen S, Karmochkine M, Kazatchkine MD, Weiss L, Piketty C. Intramedullary abscess resulting from disseminated cryptococcosis despite immune restoration in a patient with AIDS. *J Infect* 2002; 44: 185-188.
123. Reihnsaus E, Waldbaur H, Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg Rev* 2000; 23: 175-205.
124. Rezai AR, Lee M, Cooper PR, Errico TJ, Koslow M. Modern management of spinal tuberculosis. *Neurosurgery* 1995; 36: 87-97; discussion: 97-88.
125. Riegler HG, Goldstein LF, Betts RF. Blastomycosis osteomyelitis. *Clin Orthop* 1974; 100: 225-231.
126. Rigamonti D, Liem L, Sampath P, Knoller N, Namaguchi Y, Schreiberman DL, Sloan MA, Wolf A, Zeidman S. Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *Surg Neurol* 1999; 52: 189-19.

127. Rippon JW. Blastomycosis. In; Rippon JW (ed.). *Medical Mycology*. 2nd ed. Saunders, Philadelphia 1982; pp: 428-458.
128. Roberts AR, Hillburg LE. Sick cell disease with Salmonella osteomyelitis. *J Pediatr* 1958; 52: 170-175.
129. Robson JM, Harte GJ, Osborne DR, McCormack JG. Cat-scratch disease with paravertebral mass and osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 274-278.
130. Rolain JM, Chanet V, Laurichesse H, Lepidi H, Beytout J, Raoult D. Cat scratch disease with lymphadenitis, vertebral osteomyelitis, and spleen abscesses. *Ann New York Acad Sci* 2003; 990: 397-403.
131. Rosai J. *Rosai and Ackerman's Surgical Pathology*. 10th edition, Mosby, Philadelphia 2011; pp: 2016-2018.
132. Rosenberg LC, Eyre D. The relevance of proteoglycans and collagens of the extracellular matrix of articular cartilage in the pathogenesis of bacterial arthritis. In; Esterhai JL, et al.(Eds.). *Musculoskeletal Infection*. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Park Ridge IL 1992; pp: 205-224.
133. Rosendale DE, Myers C, Boyko EJ, Jafek B. Nocardia asteroides cervical osteomyelitis in an immunocompetent host. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 99: 334-337.
134. Ross PM, Fleming JL. Vertebral body osteomyelitis: spectrum and natural history: a retrospective analysis of 37 cases. *Clin Orthop Relat Res* 1976; 1418: 190-198.
135. Rotstein AH, Stuckey SL. Mycobacterium avium complex spinal epidural abscess in an HIV patient. *Australas Radiol* 1999; 43: 554-557.
136. Saeed MU, Mariani P, Martin C, Smego RA Jr, Potti A, Tight R, Thiege D. Anaerobic spondylodiscitis: case series and systematic review. *South Med J* 2005; 98: 144-148.
137. Salliot C, Lavie F, Azria A, Clerc D, Miquel A, Mariette X. Retroperitoneal fibrosis secondary to spondylodiscitis after infection with Prevotella. *J Rheumatol* 2005; 32: 957-958.
138. Salvalaggio PR, Bassetti M, Lorber MI, Micheletto GC, Friedman AL, Andriole VT, Basadonna GP. Aspergillus vertebral osteomyelitis after simultaneous kidney-pancreas transplantation. *Transpl Infect Dis* 2003; 5: 187-190.
139. Sami A, Elazhari A, Ouboukhlik A, Elkamar A, Jiddane M, Boucetta M. Hydatid cyst of the spine and spinal cord. Study of 24 cases. *Neurochirurgie* 1996; 42: 281-287.
140. Santos EM, Sapico FL. Vertebral osteomyelitis due to salmonellae: report of two cases and review. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 287-295.

141. Sapico FL, Montgomerie JZ. Vertebral osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 1990; 4: 539-550.
142. Sapico FL. Microbiology and antimicrobial therapy of spinal infections. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 9-13.
143. Schulitz KP, Assheuer J. Discitis after procedures on the intervertebral disc. *Spine* 19: 1172-1177.
144. Shaikh Z, Shaik H, Pujol F, Trauber D, Sam M. *Candida tropicalis* osteomyelitis: Case report and review of literature. *Am J Med* 2005; 118(7): 795-798.
145. Sharma NK, Chitkara N, Bakshi N, Gupta P. Primary spinal ekstradural hydatid cyst. *Neurol IND* 2003; 51: 89-90.
146. Silber JS, Anderson DG, Vaccaro AR, Anderson PA, McCormick P. Management of postprocedural discitis. *Spine J* 2002; 2: 279-287.
147. Skoutelis A, Gogos C, Siampi V, Dimitracopoulos G, Bassaris H. *Salmonella westerstedde* vertebral osteomyelitis and sepsis in an immunocompetent patient. *Int J Infect Dis* 2001; 5: 228-229.
148. Slucky AV, Eismont FJ. Spinal Infections. In: Bridwell KH, De-Wald RL (Eds.). *The Textbook of Spinal Surgery*. Vol 2. Lippincott- Raven, Philadelphia 1997; pp: 2141-2183.
149. Solans R, Simeon P, Cuenca R, Fonollosa V, Bago J, Vilardell M. Infectious discitis caused by *Enterobacter cloacae*. *Ann Rheum Dis* 1992; 51:906-907.
150. Solis-Garcia del Pozo J, Martinez-Alfaro E, Abad L, Solera J. Vertebral osteomyelitis caused by *Streptococcus agalactiae*. *J Infect* 2000; 41: 84-90.
151. Sugar AM. Overview : cryptococcosis in the patient with AIDS. *Mycopathologia* 1991;114: 153-157.
152. Tasher D, Armanik E, Mizrahi A, Liat BS, Constantine S, Grisaru-Soen G. Cat scratch disease with cervical vertebral osteomyelitis and spinal epidural abscess. *Pediatr Infect Dis J* 2009; 28(9): 848-850.
153. Tekkok IH, Berker M, Ozcan OE, Ozgen T, Akalin E. Brucellosis of the spine. *Neurosurgery* 1993; 33: 838-844.
154. Teo HE, Peh WC. Skeletal tuberculosis in children. *Pediatr Radiol* 2004; 34: 853-860.
155. Tsiodras S, Falagas M. Clinical assesment and medical treatment of spine infections section editor Papagepolpoulus. *Clin Orthop Rel Res* 2006; 444: 38-50.
156. Tur BS, Suldur N, Ataman S, Ozturk EA, Bingol A, Atay MB. Brucellar spondylitis: a rare cause of spinal cord compression. *Spinal Cord* 2004; 42: 321-324.

157. Tuson CE, Hofman ED, Mann MD. Isotope bone scanning for acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Bone Joint Surg* 1994;76-B: 306-310.
158. Unkila-Kallio L, Kallio MJT, Peltola H. The usefulness of C-reactive protein levels in the identification of concurrent septic articular arthritis in children who have acute hematogenous osteomyelitis. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-B: 311-314.
159. Vaishya S, Sharma MS Spinal aspergillus vertebral osteomyelitis with extradural abscess: case report and review of literature. *Surgical Neurology* 2004; 61(6): 551-555.
160. Vigorita VJ. Osteomyelitis. In: Orthopaedic Pathology. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia 1999; pp: 211-252.
161. Wang YC, Lee ST. Candida vertebral osteomyelitis: a case report and review of the literature. *Chang Gung Med J* 2001; 24(12): 810-815.
162. Weber M, Gubler J, Fahrner H, Crippa M, Kissling R, Boos N, Gerber H. Spondylodiscitis caused by viridans streptococci: three cases and a review of the literature. *Clin Rheumatol* 1999; 18: 417-421.
163. Weinberg J, Silber JS. Infections of the spine: what the orthopedist needs to know. *Am J Orthop* 2004; 33: 13-17.
164. Weiss H, Katz S. Salmonella paravertebral abscess and cervical osteomyelitis in sickle-thalassemia disease. *South Med J* 1970; 63: 339-341.
165. Wildstein MS, Martin SM Jr, Glaser JA. Cryptococcal osteomyelitis in a 20-year-old male with sarcoidosis. *Spine J* 2005; 5: 467-470.
166. Wiley AM, Trueta J. The vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg* 1959; 41-B: 796-809.
167. Wilson JW, Cawley EP, Weidman FD, Gilmer WS. Primary cutaneous North American Blastomycosis. *AMA Arch Derm Syph* 1955; 71: 39-45.
168. Witorch P, Utz JP. North American blastomycosis; a study of 40 patients. *Medicine* 1968; 47: 169-200.
169. Wolfe M, Israel J. Ueber reincultur des actinomyces und seine uebertragbarkeit auf thiere. *Virchows Arch Pathol Anat* 1891; 126: 1159.
170. Wu PC, Khin MM, Pang SW. Salmonella osteomyelitis An important differential diagnosis of granulomatous osteomyelitis *Am J Surg Pathol* 1985; 9(7): 531-537.
171. Wu SY, Wei TS, Chen YC, Huang SW. Vertebral osteomyelitis complicated by iliopsoas muscle abscess in an immunocompetent adolescent: Successful conservative treatment. *Orthopedics* 2012; 35 (10); 1576-1580.

172. Yano T, Okuda S, Kato K, Kishimoto T. Mycobacterium kansasii osteomyelitis in a patient with AIDS on highly active antiretroviral therapy. *Intern Med* 2006; 43: 1084-1086.
173. Yanoff DB, Church ML. Nocardial vertebral osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res* 1983; 223-226.
174. Yue WM, Tan SB. Distant skip level diskitis and vertebral osteomyelitis after caudal epidural injection: a case report of arare complication of epidural injections. *Spine* 2003; 28: E209-E211.

10. Omurga Enfeksiyonlarında Medikal Tedavi

Semra TUNÇBİLEK

A. GİRİŞ:

Osteomyelit patofizyolojik, klinik ve tanı olarak heterojen bir hastalıktır. En zor tedavi edilen enfeksiyon hastalıklarından biridir⁽⁴⁾. Vertebra enfeksiyonlarında tedavi yaklaşımları antimikrobiyal tedavi, immobilizasyon ve gerektiği durumlarda cerrahi girişimden oluşur. Antimikrobiyallerin kullanımından önce cerrahi olarak füzyon uygulamak bir yaklaşım olarak kabul edilmekteydi. Operatif füzyon uzun süreli kullanılan bir uygulama olmamıştır. Paravertebral, psoas ve epidural apse drenajı bir çok otoritenin kabul ettiği bir uygulamadır.

İmmobilizasyon ise basit yatak istirahatinden başlayıp rijid immobilizasyona kadar değişebilmektedir. Bu uygulama vertebranın tutulan bölgesinin stabil ve stabil olmama durumuna göre değişmektedir⁽⁵²⁾.

Tedavinin hedefleri;

- 1- Tanıyı ortaya koyup patojeni belirlemek,
- 2- Enfeksiyonu eradike etmek,

3- Nörolojik tutulmadan korunmak veya minimize etmek,

4- Spinal stabiliteyi sağlamak,

5- Enfeksiyonu kontrol etmek için yeterli beslenme durumu oluşturmaktır.

Sıklıkla bunlar operasyon dışı yaklaşımlarla oluşturulur. Piyojenik enfeksiyonlarda antibiyotik tedavisi, immobilizasyon ve düzgün ortoz ile tedavinin temel taşlarıdır. Eğer cerrahi dışı tedavi başarısız olursa, cerrahi yaklaşım gerekli olabilir⁽⁴⁸⁾.

Tedavinin diğer hedefleri uygun antibiyotik seçimi ve ağrının kontrolüdür. Antimikrobiyal seçimi izole edilen patojene ve duyarlılık testine bağlıdır. Hastayı, enfeksiyon hastalıkları uzmanına konsülte etmek yararlıdır. Klinik olarak stabil olan hastada muhtemel mikroorganizma etkeni hakkında sonuca ulaşana kadar antimikrobiyalleri kısıtlamak gerekmektedir⁽²⁸⁾. Eğer hastada eşlik eden yumuşak doku enfeksiyonu veya sepsis sendromu yoksa antimikrobiyaller perkütan aspirasyon veya derin cerrahi kültür alınmadan başlanmamalıdır⁽⁴⁾. Eğer başlangıçta yapılan fluoroskopi veya bilgisayarlı tomografi (BT) kılavuzluğunda alınan biyopsi negatif ise yeterli örnek alınana kadar tekrar edilebilir veya açık cerrahi ile biyopsi alınabilir⁽²⁸⁾.

Medikal tedavi, ölü kemiği veya nekrotik artıkları olan kaviteleri ve rijid duvarları sterilize edemez. Bu nedenle antimikrobik tedavi cerrahi debridman yapıldıktan hemen sonra başlanmalıdır⁽⁴⁾.

Deneysel çalışmalar göstermiştir ki normal kemik, enfeksiyona yüksek oranda dirençlidir. Osteomyelit bu durumda geniş bir inokülasyon, bir kemik travması sonrası veya bulunan bir yabancı cisme bağlanabilir. Osteoblastlar tarafından sindirilen *Staphylococcus aureus* bakterisi yaşamını cansız olarak sürdürür ve fenotipik olarak durumunu uzun süre korur. Bu durum *S. aureus*'u antimikrobiyallere daha da dirençli hale getirir. Bu karakteristik özellik osteomyelitin kısa süreli tedaviden sonra yüksek nüks oranını ve uzun inkübasyon periyodunu açıklayabilir. Ayrıca kobaylarda yapılan bir çalışmada posttravmatik osteomyelitlerde lökosit hareketlerinin travmadan ve enfeksiyondan sonra düştüğü belirlenmiştir⁽⁴⁾.

Bir diğer çalışmada cerrahi debritleme yapılmayan grupta kemik sterilizasyonunun antimikrobik tedavinin kaçınıcı gününde gerçekteştiği araştırılmıştır. Klindamisin tedavisinde 14 ve 28. Günlerde % 78 ve % 16 oranında bakteri üremesi tesbit edilmiştir. Bu sonuçlar tedavinin daha uzun süre devam etmesi gerektiğini ortaya koymuştur.

Cerrahi debridman sonrasında optimum tedavi süresi ile ilgili çalışma ise yoktur⁽⁴⁾.

Osteomyelit patogeneğinde biyofilm oluşumu ve rifampinin biyofilmdeki mikroorganizmaları öldürücü rolü bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda tek başına rifampin ile betalaktam, vankomisin, makrolid ve kinolonlarla rifampinin kombine kullanımının etkinliği karşılaştırılmış ve rifampinin yüksek biyoyararlanımlı bir ajanla kombine kullanımının kemiğin sterilizasyonunda daha etkin olduğu gösterilmiştir⁽⁴⁾.

Vertebra enfeksiyonlarında uzamış antimikrobiyal tedavi genel olarak endikedir. Genellikle 6-8 haftalık tedavi gereklidir. Yapılan alışma sonuçları incelendiğinde belirli durumlarda 4 haftalık yüksek doz parenteral antimikrobiyal tedavi yeterlidir. Drene olmamış apse olmaması, hastanın klinik olarak iyi durumda olması, eritrosit sedimentasyon hızının (ESR) yarıya düşmesi bu durumlar içinde sayılabilir. ESR'deki yavaş düşüş uzun tedavi gerektiren durumlardan biridir. Eğer hasta klinik olarak iyiyse, aktif enfeksiyon devam ettiğini gösteren pozitif bulgu yok ama ESR'de beklenen düşüş olmadysa 6-8 haftada tedavi kesilip hasta yakın gözleme alınabilir⁽⁴⁰⁾.

Fransa'da yapılan 359 hastanın prospektif olarak izlendiği bir çalışmanın sonucuna göre piyojenik vertebral osteomyelit tedavisinin süresi 6 ile 12 hafta karşılaştırılmıştır. Bir yıl sonundaki iyileşme dikkate alındığında gruplar arasında fark bulunmamış ve araştırcılar tedavi süresinin 6 hafta olarak uygulanmasını önermişlerdir⁽⁵⁾. Lora-Tamayo ve Murillo ise özelliği olan olgularda özellikle virlan ve çoklu ilaç dirençli mikroorganizma enfeksiyonlarında ve yaygın kemik destruksiyonu veya abse varlığında kısa süreli tedavinin yeteri kadar olguda gösterilmemiş olduğunu vurgulamışlardır⁽²⁹⁾. Roblot ve arkadaşlarının 10 yıllık retrospektif 191 hastayı inceledikleri çalışmasında ise vertebral osteomyelit tedavisinin 6 hafta ile sınırlandırılmasının relapsları önlemek için yeterli olduğu gösterilmiştir⁽³⁶⁾.

Tablo-10.1'de spinal enfeksiyonlarda en sık görülen etkenlere karşı önerilen antibiyotikler ve alternatif tedavileri görülmektedir.

Tablo-10.1. Spinal enfeksiyonlarda sık görülen etkenler ve tedavi seçenekleri⁽⁴⁾.

Mikroorganizma	1. Seçenek	Alternatif Tedavi
Metisilin Duyarlı S. aureus (MSSA)	1. Kuşak sefalosporin, Sulbaktam/ Ampisilin 600mg PO, 4x1	Vankomisin 15mg/kg IV, 2x1, 4-6 hafta, bazen ilave rifampin
Metisilin Dirençli aereus (MRSA)	Vankomisin 15mg/kg IV, 2x1, 4-6 hafta 750mg/gün PO + rifampin 600-	Linezolid 600mg PO/IV 2x1, S 6 hafta veya levofloksasin 500- 900mg/gün PO, 6 hafta (iki ilaca da duyarlıysa)
Penisilin duyarlı streptokok	Kristalize penisilin G, 20 milyon U/24 saat IV, sürekli infüzyon veya 6'ya bölünmüş dozlarda, 4-6 hafta veya seftriakson 1-2 g, IV veya sefazolin 1-2 g IV, 3x1, 4-6 hafta	Vankomisin 15mg/kg IV, 2x1, 4-6 hafta
Enterokok veya streptokok MIC \geq 0.5 μ g/ml, Abiotrophia ve Granulicatella spp	Kristalize penisilin G, 20 milyon U/24 saat IV, infüzyon veya 6'ya sürekli bölünmüş dozlarda veya ampisilin sodyum, 12g/24 saat sürekli veya 6'ya bölünmüş dozlarda+gentamisin sulfat, 1mg/kg IV veya IM 3x1, 1-2 hafta opsiyonel	Vankomisin 15mg/kg IV 2x1, 4-6 hafta+gentamisin 1mg/kg IV veya IM 3x1, 1-2 hafta opsiyonel
Enterobacteriaceae	Seftriakson 1-2g IV 1x1, veya ertapenem 1g IV 1x1 (1. Seçenek), veya levofloksasin 500-750mg PO 1x1 (alternatif) 4-6 hafta	Siprofloksasin 500-750mg PO, 2x1, 4-6 hafta
Pseudomonas	Sefepim 2g IV, 2x1, aeruginosa veya 4-6 hafta veya meropenem 2x1, veya imipenem 500mg IV 4x1 (1. Seçenek) 4-6 hafta 1g IV 3x1, 4-6 hafta veya seftazidim 2g, IV, 3x1	Siprofloksasin 750mg PO,

Betalaktamlar ve vankomisin osteomyelitlerde en sık kullanılan antibiyotiklerdir. Sefalosporinler ve penisilinaz dirençli penisilinler ise düşük toksisiteleri yanında etki spektrumunda stafilokokları ve osteomyelit etyolojisinde sık bulunan diğer patojenleri içermeleri nedeniyle tercih edilirler. Sefazolin metisiline duyarlı stafilokokların (MSS) tedavisinde çok etkilidir. Güvenli, ucuz, yoğun olarak kullanılmış bir antibiyotiktir. Seftriakson her ne kadar günde tek doz kullanımı ile ayaktan hastalarda kullanım kolaylığı sağlıyorsa da MSS'da etkisi tartışmalıdır. Seftriaksonu penisilin duyarlı stafilokok, streptokok, duyarlı aerobik gram negatif basil (*Pseudomonas* ve *Enterobacter* hariç) tedavisinde kullanabiliriz.

Vankomisin, metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) ve ampisilin dirençli enterokok tedavisinde sıklıkla kullanılır. Yapılan bir karşılaştırmalı çalışma sonucunda vankomisinin, penisilinaz dirençli penisilinlere göre nöks riskinin daha yüksek olduğu görülmüştür.

Linezolid yeni oksazolidinon sınıfı antibiyotiklerden ilk kullanıma girendir. Stafilokok, streptokok ve vankomisine dirençli enterokoklara (VRE) karşı mükemmel etkilidir. Oral yolla biyoyararlanımı çok iyidir.

Tüm bu özelliklerden dolayı VRE ile enfekte hastalarda, beta-laktam veya vankomisin kullanılmayan durumlarda kullanılabilir. Uzun süreli kullanımında pansitopeni ve periferik nöropati bildirilmiştir.

Toksosite, maliyet, deneysel çalışmalarda yüksek başarısızlık oranları gösterdiğinden dolayı, VRE'li ve vankomisini tolere edemeyen osteomyelitli hastalarla kullanımı kısıtlanmıştır. Daptomisin yakın zamanda kullanıma giren, siklik lipopeptid yapıda bir antimikrobiyal ajandır. Aerobik ve fakültatif Gram pozitif patojenlere etkilidir. Tavşanlarda MRSA'lar üzerinde yapılan deneysel çalışmalarda vankomisine benzer sonuçlar alınmıştır. Osteomyelit tedavisindeki rolü gösterilmiştir(4). Gram pozitif bakteri enfeksiyonlarında iyi bir seçenek olduğu ve iyi tolere edildiği bildirilmiştir⁽⁴¹⁾. Alternatifler arasında kinupristin-dalfopristin kombinasyonu da vardır⁽²⁸⁾.

P. aeruginosa enfeksiyonları tam doz antipsödomonal beta-laktam; tikarsilin, piperasilin, mezlosilin, seftazidim veya aztreonamdan biri ile antibiyotik duyarlılık testi sonucuna göre tedavi edilir. Beta-laktamlara ciddi alerjisi olanlarda aztreonam kullanılabilir. Sinerjistik etkisinden dolayı aminoglikozidleri tedaviye eklemek de çoğunlukla gerekmektedir. Siprofloksasin de hem parenteral hem de oral formu olan kemik

enfeksiyonlarında kullanılacak bir diğer alternatif ilaçtır⁽⁴⁰⁾. Anaeroplara için metranidazol veya klindamisin kullanılabilir.

Makrolidler Bartonella'da seçilen antimikrobiyaldir⁽⁵²⁾. Daha nadir görülen mikroorganizmalarda da antibiyotik duyarlılık testi sonucuna göre tedavi yönlendirilebilir. Oral yolla tedavi çalışmaları olmaması halen parenteral tedaviyi standart tedavi olarak kabul etmemize neden olmaktadır⁽⁴⁰⁾.

Osteomyelitte deneysel çalışmalar kemik sterilizasyonunda 4 haftalık tedavinin 2 haftalık tedaviden daha etkili olduğunu göstermektedir. Geniş cerrahi debridman yapıldığında daha kısa süreli tedavinin yeterli olabileceği düşünülmektedir. Debride edilen kemiğin vaskülarize yumuşak doku ile kaplanması, 6 hafta sürdüğünden ve kısa süreli tedavi ile nüks bildirildiğinden genellikle kabul gören görüş toplam 4-6 hafta parenteral tedavi kullanmaktır. Eğer cerrahi debridman tam olarak yapıp, bütün infekte kemik temizlenebilirse veya osteomyelitli kemik rezeke edilebilirse daha kısa süreli tedavi uygulanabilir. Stabil durumlarda hasta hastaneden çıkmak istiyorsa parenteral tedavi ayaktan da kullanılabilir. Bu durumlarda periferik girişli santral kateterler kullanılabilir⁽⁴⁾.

Özellikle BT ve manyetik rezonans görüntüleme (MRI) de inflamatuvar bulguların devam ettiği durumda antimikrobik tedavi 3 aya kadar sürdürülür⁽⁵²⁾.

Medikal tedavide başarısızlıktan söz edebilmek için semptomların devam etmesi veya kötüye gitmesi, inflamatuvar belirteçlerin normal sınırlara gelmemesi, görüntüleme yöntemleri ile iyileşme görülmemesi veya mikobakteri enfeksiyonları hariç bir aylık tedaviye rağmen hastanın kötüleşmesi gerekmektedir. Medikal tedavinin başarılı olduğuna karar vermek için MRI'da rezidüel inflamasyon bulgusu olmamalı, kemik yıkımı durmalı, kemik füzyonuna ait kanıt olmalıdır⁽⁵²⁾.

Sonuç olarak, dikkatli bir takip, invaziv olmayan yaklaşımlar, multidisipliner bir ekip, vertebra cerrahı, enfeksiyon hastalıkları uzmanı, nöroradyolojist, bu tip hastaları başarılı tedavi etmeye yeterlidir⁽⁵²⁾.

B. ÇOCUKLARDA DİSKİT TEDAVİSİ:

Çocuklardaki diskrit vakalarında, antimikrobik tedavi soru işaretidir. Uygun antibiyotikle hastalığın süresinin kısalacağını bildiren çalışmalar

mevcuttur. Yakın zamandaki çalışmalar, bakteriyel enfeksiyon için önerilen antibiyotik kullanım süresinin 4-6 hafta olarak bildirmektedir. Bazı durumlarda ise tedaviyi kesmek mümkün değildir. Sistemik bulguların olması, yeterli immobilizasyona rağmen hastalık kliniğinde progresyon olması ve immünsupresif hastalık durumları bunlar arasında sayılabilir. Çocuk diskitinde immobilizasyon, semptomları ve kemik destrüksiyonunu azaltır, spinal deformite gelişmesini önler⁽¹⁷⁾.

Tedavide hangi hastalara antibiyotik verileceği konusu tartışmalıdır. Bir öneriye göre immobilize edilmesine rağmen rahatsızlığı devam eden çocuklarda antibiyotik tedavisi kullanılmalıdır. Bu durumda tanının gözden geçirilmesini ve tedaviden önce biyopsi veya aspirasyon yapılması gerektiğini savunan görüşler de vardır. Hastayı takip ederken antistafilokokkal tedavi verilmesinin uygun olacağı yönünde görüş yaygındır. Eğer kültür yapılmadan tedavi başlanacaksa ilk tercih IV olarak antistafilokokkal antibiyotiklerden, 1. Jenerasyon sefalosporinlerin 5-7 gün kullanılmasıdır. IV kullanımda sefazolinin diskte 15-80 dakikada terapötik seviyelere ulaştığı gösterilmiştir.

Tedaviye 7-14 gün de oral yoldan devam edilmesi önerilmektedir. Vertebral osteomyelit ekarte edilemiyorsa o zaman IV tedaviye daha uzun süre devam etmek gerekmektedir. Oral tedavi, çocuk immobilizasyon döneminden sonra rahat ise, ESR düzeyi bir hafta normal seyrederse kesilmelidir⁽¹⁷⁾.

C. İMMÜN YETMEZLİĞİ OLAN KONAKTA TEDAVİ:

Standart operasyon dışı tedavide 2-6 hafta parenteral antibiyotik ve değişen sürelerde oral olarak antibiyotiğe devam etmek, vertebranın immobilizasyonu (ortoz) ile erken mobilizasyon şeklindedir. Tedavi başarısını monitörize etmek için ESR, CRP gibi serolojik belirteçler takip edilir. Bunlar enfeksiyon kontrol edildiğinde normale döner. ESR'de düşme olmazsa immünsupresif hastada operasyon dışı tedavi başarısızlığı gösterir, % 87 oranında klinik başarısızlığın göstergesidir⁽⁷⁾.

Cerrahi dışı tedavi genel popülasyonda % 70-90 oranında başarı ile sonuçlanmaktadır^(24, 32).

HIV enfeksiyonlu veya AIDS'li hastalarda vertebra tüberkülozu tedavisinde izoniazid, rifampin, pirazinamid ve etambutol % 92 oranında cerrahi tedaviye gerek kalmadan hastalığı kontrol edebilmektedir⁽²⁷⁾.

İmmünesupresif hasta ile normal popülasyonu karşılaştırsak immünesuprese hastada 6 ayda hasta mortalitesi açısından % 14 ve % 6, nörolojik defekt açısından % 45 ve % 19, mesane ve barsak fonksiyonlarında yetmezlik açısından % 20 ve % 9 gibi oranlar bildirilmektedir(8). 2-6 hafta süreyle uygulanan medikal tedavi sonrası başarısızlık; klinik durumda bozulma, vertebra instabilitesi, nörolojik bulgu, apse varlığı veya bakteri identifikasyonu için biyopsi ihtiyacı, cerrahi endikasyonu yaratan durumlardır^(16, 50).

Postoperatif enfeksiyon tedavisinde hızla irrigasyon yaranın cerrahi debritleme, 6 hafta parenteral ve 6 hafta oral antibiyotik kullanılmaktadır. Vertebra stabilitesini korumak için gerekli protezlerin tutulması gerekirken, başka bir dokuyla veya stabilite ile ilişkisi olmayan kemik greftler de dahil diğer protezlerin çıkarılması gerekebilir. Bazı araştırmacılar yarada üreyen mikroorganizma sayısının, yaranın derinliğinin ve hasta yanıtının önemini vurgulamıştır⁽⁵¹⁾.

Sağlıklı kişilerde etken tek mikroorganizma iken, bir kez debritleme yapmak yeterli olmasına rağmen immün yetmezlikli konakta derin polimikrobiyal mikroorganizma etken olduğu durumda daha fazla sayıda irrigasyon ve debritleme yapmak gerekmektedir⁽⁵¹⁾.

D. POSTOPERATİF SPONDİLODİSKİT TEDAVİSİ:

Her ne kadar temiz vertebral operasyonlarda kemoprofilaksi önerilmese de, tek doz 1. kuşak sefalosporin veya sulbaktam/ampisillinin postoperatif disk alan enfeksiyonu riskini azalttığı belirlenmiştir. Vankomisin, operasyon yapılan yerde MRSA sıkıca kullanılabilir⁽⁵²⁾.

Tedavide genel yaklaşım immobilizasyon, kemiğe penetrasyonu olan antimikrobiyal ajanla uzun süreli tedavi ve semptomlara yönelik tedavi şeklindedir. Tedavi sonrası relapslar sık olmamasına rağmen tedaviden sonra hastayı bir yıl kontrol altında tutmak önerilmektedir.

Prognozu etkileyen faktörler spondiloartritlerde olduğu gibi erken tanı, etken ajanın izole edilmesi ve spesifik tedavinin başlanması şeklindedir⁽²³⁾.

E. SPİNAL EPİDURAL APSEDE (SEA) TEDAVİ:

Uzun dönemli antimikrobiyal tedavi spinal kanal enfeksiyonlarında da gereklidir. Birçok araştırmacı hala cerrahinin tedavinin önemli kısmını oluşturduğunu düşünür. Örneğin epidural absede nörolojik hasardan dolayı acil cerrahi dekompresyon yapılır. Buna rağmen yakın zamandaki çalışmalar zor vakalarda az invaziv yöntemlerle tanıya gidilebildiğini ve antimikrobiklerle tedavi edilebileceğini göstermektedir. Eğer nörolojik defisit yoksa, nörolojik komplikasyon açısından düşük risk varsa, hasta immünsupresif değilse, az virülen bir patojen izole edilmişse medikal tedavi alternatif olarak kullanılabilir,ama kesin karar hastaya göre verilmelidir⁽⁵²⁾.

Sadece antibiyotik tedavisiyle iyi sonuçlar aldığını bildirenlerin yanında acil drenaj gerektiğini savunanlar da mevcuttur. Bazı hasta gruplarında medikal tedavi cerrahi tedaviden daha yararlı bulunmuştur. Bunun nedenleri aşağıdaki gibi sıralanabilir:

- 1- Cerrahi müdahalenin kanama eğilimi olan bir hastada zor olması,
- 2- Apsenin büyüklüğünün cerrahiye engellemesi,
- 3- Nörolojik belirti ve bulguların olmaması,
- 4- Üç günden fazla tam paralizi olması⁽⁴⁹⁾.

Bazı araştırmacılar tedavi başarısını etkileyen faktörleri şöyle özetlemişlerdir⁽⁴⁹⁾:

- 1- Hastanın yaşının küçük olması iyi prognoz lehinedir.
- 2- Tekal kese kompresyonunun derecesi.

3- Absenin lokalizasyonu: lumbosakral bölgedeki lezyonlar daha iyi prognozlu iken, sinir kökü ve "cauda equina" basısında daha kötü, servikal ve torasik direk kord basısı ise en kötü prognozludur. SEA anterior lokalizasyonlu ise osteomyelit riski nedeniyle prognoz daha kötüdür.

4- Cerrahi bulgularda püstüler görünümlü lezyonlar granülasyon dokusuna göre daha iyi prognozludur.

5- Septik tablo kötü prognozu gösterir.

6- Semptomların süresi uzadıkça prognozda kötüleşir⁽⁴⁹⁾.

F. İNTRAMEDÜLLER APSEDE TEDAVİ:

Tedavide beyin apseleri ile benzer prosedürler takip edilmektedir. Kombine olarak medikal ve cerrahi tedavi uygulanmaktadır. Ampirik tedavide, Gram boyalı preparat sonucu dikkate alınmaktadır. Tedavinin *Listeria monocytogenes* enfeksiyonlarını içermesi için ampisilin başlangıç tedavisinde bulunmalıdır. Minimum 4-6 hafta parenteral tedaviyi 2-3 ay oral tedavi takip etmelidir⁽⁹⁾. Tablo-10.2’de enfeksiyon mekanizmaları, mikrobiyoloji ve tedavileri görülmektedir.

Tablo-10.2. İntramedüller Abselerde Enfeksiyonun Gelişme Mekanizması, Mikrobiyoloji ve Önerilen Ampirik Tedavi⁽⁹⁾.

Enfeksiyonun Mekanizması	Mikrobiyolojisi	Antimikrobiyal Tedavi
Genellikle lomber bölgede sinüsün direk açılmasıyla	<i>S epidermidis</i> , S aureus , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Bacteroides fragilis</i> dahil anaeroplur	Vankomisin+sefotaksim+ metronidazol
Ekstraspinal bir odaktan hematogen yolla yayılımla	Primer enfeksiyon kaynağına bağlıdır	Primer enfeksiyon kaynağına bağlıdır
Sinir cerrahisi sonrası komplikasyon	<i>S epidermidis</i> , <i>S aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>P aeruginosa</i> , anaeroplur (lumbosakral bölge katılmışsa)	Vankomisin+seftazidim+ metronidazol
Kriptojenik	<i>Listeria monocytogenes</i> , <i>viridans streptokok</i> , <i>Haemophilus türleri</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , anaeroplardan; anaerobik streptokok, oral anaerobik Gram negatif basil	Ampisilin+sefotaksim+ metronidazol

G. VERTEBRA TÜBERKÜLOZUNDA TEDAVİ:

1779'da Pott, tüberküloz absesinde ilk kez cerrahi drenajı tanımlamıştır. Her ne kadar 3'lü antibiyotik tedavisi izoniazid, rifampisin, pirazinamid kullanılması standart başlangıç tedavisi olarak kalmışsa da cerrahi apse drenajı, disk ve kemikteki sekestrelere debride etmek için gereklidir. Spinal kordu dekomprese etmek, vertebrayı korumak ve deformiteleri düzeltmek için stabilizasyon gerekmektedir⁽⁴⁸⁾.

Tüberküloz vertebral osteomyelit ciddi bir hastalık olma özelliğini korumaktadır. Her ne kadar mortalite çok yüksek değilse de yüksek oranda fonksiyonel sekel oluşması, hastanede yatış süresinin uzamasına ve iş gücü kaybına neden olmaktadır⁽³²⁾. Bunun en büyük nedeni de tanıda gecikmesidir. Teknolojideki gelişmeler ve yeni görüntüleme sistemleri erken tanı için günümüzde oldukça yararlı olmuştur, dolayısıyla hastalarda cerrahi endikasyonda da azalma gözlenmiştir.

Semptomların ve radyolojik bulguların spesifik olmaması, tüberküloz vertebral osteomyelit tanısı için bizi şüpheli olmaya zorlamaktadır. Şüpheli bulgular taşıyan hastalarda perkütan biyopsi uygulanmalı ve en kısa zamanda uygun tedavi başlanmalıdır⁽¹³⁾.

Vertebra tüberkülozunun medikal tedavisinde antitüberküloz tedavi kullanılmalıdır. Coğrafi olarak izoniazid direncinin % 4'ün üzerinde olduğu bölgelerde 4'lü antitüberküloz tedavi izoniazid, rifampin, etambutol ve pirazinamid şeklinde kullanılır. Duyarlılık testlerinde primer ilaçlar dirençli çıkmazsa etambutol kesilir. Pirazinamid 8 hafta devam edilir⁽⁴⁰⁾.

Ekstrapulmoner tüberkülozda kesin tedavi süresi önerileri bulunmamaktadır. Bu konuda yeterli randomize prospektif çalışma yoktur. 1990'lardan önce kabul edilen görüş ekstrapulmoner tüberkülozda kısa süreli antitüberküloz tedavi şeklindeydi. Dutt ve arkadaşları, 1986'da kısa süreli rifampisin, izoniazid tedavisinin 2-3 antitüberküloz ilacın 18-24 ay kullanılan tedavi ile eşdeğer olduğunu 350 hastalık ekstrapulmoner hasta grubunda göstermiştir⁽¹⁷⁾. Bu çalışmada tüberküloz vertebral osteomyelitlerinde tedavi başarısızlık

oranının yüksek olduğu görülmüştür, fakat araştırmacılar bu hastaların büyük çoğunluğunun tanı konulduğunda medikal ve cerrahi tedavi ihtiyacı olan grup olduğunu vurgulamaktadır⁽¹⁸⁾.

Kazeöz nekrotik sekestrum varlığında ilacın kemiğe ulaşmasında zorluk oluşmasına rağmen, "Medical Research Council" Çalışma Grubu 1993 yılında yaptıkları çalışmalarında 6-9 aylık kısa dönem tedavinin ciddi tüberküloz vertebral osteomyelit vakalarında 18 aylık tedavi kadar etkili ve başarılı olduğunu kabul etmişlerdir⁽²⁹⁾. Medikal tedavinin etkinliğine rağmen tüberküloz vertebral osteomyelit vakalarında büyük bir kesim de agresif cerrahi tedaviyi savunmaktadır^(22, 33,35). Bu konuda "British Medical Research Council" önerisi ise tüberküloz vertebral osteomyelit hastalarında geniş paravertebral kitle veya apse varsa, kord kompresyonu sonucu sekonder olarak nörolojik defisit gelişmişse, psoas apsesi varsa, spinal instabiliteye neden olan yoğun destrüktif lezyon mevcutsa, medikal tedavi başarısız ise, hasta hem medikal hem de cerrahi olarak tedavi edilmelidir. Cerrahi endikasyon olmayan ayaktan kemoterapi alabilecek hastalar ile operasyon yapılamayacak hastalar bu grubun dışında tutulmalıdır⁽¹³⁾.

H. VERTEBRA BRUSELLOZİSİNDE TEDAVİ:

Brusella vertebral osteomyelitinde 2-3 ay oral trimetoprim sulfametoksazol veya tetrasiklin (veya doksisisiklin), sıklıkla rifampisin ile kombine edilir, ya da tetrasiklin veya doksisisiklin ile birlikte parenteral streptomisin iki hafta süreyle uygulanır, streptomisin kesildikten sonra tedaviye 4-10 ay daha devam edilir.

Brusellaya bağlı spondilodiskit tedavisinde esas yaklaşım hücre içine penetre olabilen antibiyotik kullanmaktır. Ayrıca kombinasyon tedavisi ile nüks oranı daha az olacağından monoterapiden kaçınmak gerekmektedir. Streptomisin, rifampisin, tetrasiklin, doksisisiklin, gentamisin ve ofloksasin kombinasyonları ile iyi sonuçlar elde edilebilir. Dünya Sağlık Örgütü doksisisiklin (200 mg/gün) ve rifampin (600-900 mg/gün) 6 hafta süre ile uygulanmasını önermektedir⁽³¹⁾.

Fakat en etkin tedavi 6 hafta süre ile uygulanacak oral doksisisiklin (200 mg/gün) ile birlikte 2-3 hafta süre ile streptomisin (1 g/gün intramüsküler) uygulamasıdır⁽⁴⁵⁾.

Brusella spondilitinde tedavi süresinin sistemik brusellozdan daha uzun olması önerilir⁽⁴³⁾. Değişik çalışmalarda farklı uygulama süreleri bildirilmekle birlikte 6-12 haftadan az değildir^(1,6,20,37). Ağrının giderilmesi için analjezik ve immobilizasyon uygulanır. Antimikrobiyal tedavi başarısızlığı genellikle antibiyotiğe direnç gelişmesi sonucunda görülür⁽⁴²⁾. Bu durumda hastalık nüks edebilir, farklı kombinasyonlar ve daha uzun süre ile tedavi tekrarlanabilir. Fakat çoğu hasta antibiyotik tedavisine kısmen ya da belli bir süre yanıt verir; bazı çalışmalarda hastaların % 40'ının tedavisi için birden fazla antibiyotik kürü uygulamak gerektiği bildirilmiştir⁽⁴²⁾. Uygun tedaviye rağmen semptomların 6 haftadan uzun sürmesi antibiyotik tedavisinin başarısız olduğunu gösterir ve genellikle bu vakalarda görüntüleme yöntemleri ile büyük epidural kitleler saptanmıştır⁽⁴²⁾. Büyük paravertebral apseler genellikle antibiyotik tedavisine iyi yanıt vermezler⁽¹⁾.

I. SPİNAL MANTAR ENFEKSİYONLARINDA TEDAVİ:

Fungal enfeksiyonun tedavisi altta yatan tıbbi durumun, lezyonun iyileşmesi ve immün savunma mekanizmalarını düzeltmeyi içermelidir. Antifungal ajanlar temel tedavidir, fakat cerrahi sıklıkla apse formasyonunda, spinal instabilitede, nörolojik defisit varlığında veya sepsiste gerekmektedir. Geçmiş yıllarda cerrahi dışı tedavi başarısı ile ilgili farklı sonuçlar bildirilmiştir. Başarılı tedavi, ağrının geçmesi ve sıklıkla spontan füzyon oluşumudur. Cerrahi dışı tedavide antifungal kullanımı, vertebra immobilizasyonu ve erken mobilizasyon gereklidir. Enfeksiyon hastalıkları uzmanı ile konsülte ederek antifungal tedavi planlanmalıdır, çünkü tedavi uzun süreli ve toksik ajanlarla yapılmaktadır⁽²⁶⁾.

Fungal vertebra enfeksiyonlarında önerilen antifungal tedavi seçenekleri Tablo-10.3'de görülmektedir.

Tablo-10.3. Fungal vertebra enfeksiyonlarında önerilen antifungal tedavi seçenekleri⁽²⁶⁾.

Mikroorganizma	1. seçenek	Alternatif tedavi
<i>Coccidiomycosis</i>	1- Flukonazol 400-100 mg/gün postoperatif, 2- İtrakonazol 400-600 mg/gün postoperatif 6 ay	Amfoterisin B,1-2.5g/gün, IV
<i>Blastomycosis</i> enfeksiyonlarda,	1- Amfoterisin B 1.5-2.5 g/gün ciddi postoperatif, 6-12 ay 2- İtrakonazol 200-400 mg/gün, 6-12 ay	Ketokanazol veya flukonazol 400-800 mg/gün
<i>Cryptococcosis</i>	1- Amfoterisin B 0.7-1mg/kg/gün ve flusitozin 100mg/kg/gün 2 hafta ve sonra flukonazol 400mg/gün en az 10 hafta, 2- Amfoterisin B 0.7-1mg/kg/gün ve flusitozin 100mg/kg/gün 10 hafta 3- Amfoterisin B 0.7-1mg/kg/gün 6-10 hafta 4- Lipid formülasyonlu amfoterisin B 3-6mg/kg/gün 6-10 hafta	
<i>Candidiasis</i>	1- Flukonazol 6mg/kg/gün, 6-12 ay 2- Amfoterisin B 0.5-1mg/kg/gün 6-10 hafta	Amfoterisin B 0.5-1mg/kg/gün 2-3 hafta sonra flukonazol 6mg/kg/gün 6-12 ay
<i>Aspergillosis</i>	1- Amfoterisin B 1-1.5mg/kg/gün 2 hafta-3 yıl 2- Lipid formülasyonlu amfoterisin B 3-6mg/kg/gün 3- İtrakonazol 200-400mg/gün	

Amfoterisin B geniş spektrumlu bir antifungaldir ve sıklıkla vertebra enfeksiyonlarında ilk tercih edilen ajandır⁽⁴⁶⁾. Ayrıca oral azollere yanıt vermeyen blastomıçes vakalarında da kullanılması önerilir⁽¹¹⁾. IV olarak kullanılır rahat kullanılamayan ve nefrotoksik bir ajandır. Yeni lipid formülasyonlu formları daha az toksikdir. Vertebral *Candida* osteomiyelitli bir vakada tedavide lipozomal amfoterisin B 5mg/kg gün dozunda 18-42 gün verilmiş, belirti ve bulguların tamamen kaybolduğu gözlenmiştir. Tedavi süresini kısaltması açısından uygun bir rejim olarak kabul edilmektedir⁽¹⁴⁾. Yine *Candida* osteomiyelitli bir başka vakada da tedavide lipozomal amfoterisin B kullanılarak başarılı sonuç alınmıştır⁽¹⁵⁾.

Azollerden, itraconazol, ketokonazol, flukonazol ve mikonazol fungal osteomiyelit tedavisinde alternatif kullanılacak ajanlardır^(19,34,38,46).

İtrakonazol ve ketokanazol blastomikosisin etken olduğu vertebra enfeksiyonlarında ilk seçilecek ajandır⁽¹¹⁾. Ekinokandinlerden kaspofungin yeni kullanıma giren ajanlardır, infekte bölgede yüksek konsantrasyonda bulunabilme ve uzun süre kullanımı tolere edilebilme özellikleri vardır^(2,47).

Vertebranın mantar enfeksiyonlarında kan kültüründe, serolojik testlerde ve iğne aspirasyonunda mikroorganizma ile ilgili bilgi edinilemezse açık cerrahi biyopsi gerekebilir.

Spinal aspergilloz tedavisinde, Federico ve arkadaşlarının yayınlanmış 39 vaka üzerinde yaptığı araştırmada % 29 vakada sadece medikal tedavinin uygulandığı % 71 vakada ise cerrahi ve antibiyotik tedavisi uygulandığı gözlenmiştir⁽⁵³⁾. Eğer cerrahi girişim gerekli ise mutlaka öncesi ve sonrasında medikal tedavi ile birlikte verilmelidir. Her ne kadar geleneksel olarak kabul edilen tedavi amfoterisin B kullanılması ise de bu ilacın yüksek toksisite riski nedeniyle tercih edilen ikinci ilaç itraconazoldür⁽³⁹⁾. Hastanın prognozu ilk gelişteki nörolojik bulgularına, alтта yatan hastalığına, erken fark edilme, erken tanı ve tedaviye bağlıdır.

J. OMURGANIN SALMONELLA ENFEKSİYONLARINDA TEDAVİ:

Salmonella osteomiyelitinin tedavisi cerrahidir. Apse boşluğunun yeterli drenajı, bölgenin antibiyotik ile kültür sonuçları negatif geldikten

sonraki bir haftaya kadar irrigasyonu gereklidir⁽²⁵⁾. Medikal tedavide ampisilin 150 mg/kg günlük doz 6'ya bölünerek veya kloramfenikol 30-50 mg/kg 4'e bölünerek veya trimetoprim 160 mg sulfametaksazol 800 mg günde 2 kez şeklinde kullanımı klinik olarak başarı sağlamaktadır. Bunların içinde bakterisid olan ampisilin immün yetmezliği olan hastalarda defektif fagositoz nedeniyle tercih edilecek olandır. Diğer hastalarda kloramfenikol en çok tercih edilen seçenektir.

Ampisilin, kloramfenikol ile kemik iliği toksisitesi geliştiğinde kullanılır. Tedavi en az iki ay sürmelidir. 3. jenerasyon sefalosporinlerden sefotaksim, seftriakson veya sefaperazon çoklu dirençli vakalarda başarı ile tedavide kullanılan diğer seçeneklerdir⁽⁴⁴⁾.

K. AKTİNOMİÇES:

İn vitro olarak birçok antibiyotiğe duyarlıdır. Yüksek doz IV penisilin G'yi 6-8 hafta vermek iyi bir seçenektir. Oral tedavinin de ilave 4-6 ay verilmesi gerekmektedir. *A. odontoliticus* enfeksiyonları tedavi bitiminde nüks etme eğilimindedir⁽¹⁰⁾.

Altı ay gibi uzun süreli tedavi, aktinomiçese sekonder gelişmiş vertebral osteomyelitte gereklidir. Bu vakalarda 3-6 hafta parenteral tam doz penisilin G, 18-24 milyon Ünite günlük doz 4-6'ya bölünerek verilmesini takiben oral penisilin V veya amoksisilin ile devam edilir⁽³⁾.

KAYNAKLAR:

1. Al-Shahed MS, Sharif HS, Haddad MC, Aabed MY, Sammak BM, Mutairi MA. Imaging features of musculoskeletal brucellosis. *Radiographics* 1994; 14(2): 333-348.
2. Arikian S, Lozano-Chiu M, Paetznick V, Rex JH. In vitro synergy of caspofungin and amphotericin B against *Aspergillus* and *Fusarium* spp. *Antimicrob Agents Chemother* 2002; 46: 245-247.
3. Barontini F, Conti P, Marellò G, Maurri S. Major neurological sequelae of lumbar epidural anesthesia. Report of three cases. *Ital J Neurol Sci* 1996; 17: 333-339.
4. Berbari EF, Steckelberg JM, Osmon DR. Osteomyelitis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ (Eds.). *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th Ed., Elsevier Saunders, Philadelphia 2015; pp: 1318-1327.

5. Bernard L, Dinh A, Ghout I, Simo D, Zeller V, Issartel B, Le Moing V, Belmatoug N, Lesprit P, Bru JP, Therby A, Bouhour D, Dénes E, Debard A, Chirouze C, Fèvre K, Dupon M, Aegerter P, Mulleman D. Duration of Treatment for Spondylodiscitis (DTS) study group. Antibiotic treatment for 6 weeks versus 12 weeks in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: an open-label, non-inferiority, randomised, controlled trial. *Lancet* 2015; 385:875-882.
6. Bruce D. Note on the discovery of a microorganism in Malta fever. *Practitioner* 1887; 39: 161.
7. Carragee EJ, Kim D, van der Vlugt T, Vittum D. The clinical use of erythrocyte sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine* 1997; 22: 2089-2093.
8. Carragee EJ. Pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg* 1997; 79-B: 874-880.
9. Chan CT, Gold WL. Intramedullary abscess of the spinal cord in the antibiotic era: Clinical features, microbial etiologies, trends in pathogenesis, and outcomes. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 619-626.
10. Chao D, Nanda A. Spinal epidural abscess: A diagnostic challenge. *Am Fam Physician* 2002; 65: 1341-1346.
11. Chapman SW, Bradsher RW Jr, Campbell GD Jr, Pappas PG, Kauffman CA. Practice guidelines for the management of patients with blastomycosis. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 679-683.
12. Cluff LE. Medical aspects of delayed convalescence. *Rev Infect Dis* 1991; 13(Suppl): 138-140.
13. Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Geguera JM, Palomino-Nicas J, Ruiz-Mesa JD, Marquez-Rivas J, Lozano A, Pachon J. Tuberculosis vertebral osteomyelitis in the new millennium: stil a diagnostic and therapeutic challenge. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23: 477-483.
14. Cone LA, Byrd RG, Potts BE, Wuesthoff M. Diagnosis and treatment of Candida vertebral osteomyelitis: clinical experience with a short course therapy of amphotericin B lipid complex. *Surg Neurol* 2005; 62: 234-237.
15. Cone LA, Dreisbach L, Dreisbach P, Wuesthoff M. Another patient with candida vertebral osteomyelitis treated with liposomal amphotericin B. *Surg Neurol* 2005; 63: 592.
16. Cunningham ME, Girardi F, Papadopoulos EC, Cammisa FP. Spinal infections in patients with compromised immune systems. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 73-82.
17. Cushing AH. Diskitis in children. *Clin Infec Dis* 1993; 17: 1-6.
18. Dutt AK, Moers D, Stead WW. Short-course chemotherapy for extrapulmonary tuberculosis. *Ann Intern Med* 1986; 104: 7-12.

19. Galgiani JN, Ampel NM, Catanzaro A, Johnson RH, Stevens DA, Williams PL. Practice guideline for the treatment of coccidioidomycosis. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 658-661.
20. Hadjipavlou AG, Katonis PK, Gaitanis IN, Muffoletto AJ, Termiadinos MN, Crow W. Percutaneous transpedicle discectomy and drainage in pyogenic spondylodiscitis. *Eur Spine J* 2004; 13: 707-713.
21. Irmak H, Buzgan T, Karahocagil MK, Evirgen O, Akdeniz H, Demiroz AP. The effect of levamisole combined with the classical treatment in chronic brucellosis. *Tohoku J Exp Med* 2003; 201(4): 221-228, 2003.
21. Janssens JP, Haller R. Spinal tuberculosis in a developed country. A review of 26 cases with special emphasis on abscesses and neurologic complications. *Clin Orthop* 1990; 257: 67-75, 1990.
22. Jimenez-Mejias ME, de Dios Colmenero J, Sanchez-Lora FJ, Palomino-Nicas J, Reguera JM, Garcia de la Heras J, Garcia-Ordóñez MA, Pachon J. Postoperative spondylodiscitis: Etiology, clinical findings, prognosis, and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiscitis. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 339-345.
23. Joughin E, McDougall C, Parfitt C, Yong-Hing K, Kirkaldy-Willis WH. Causes and clinical management of vertebral osteomyelitis in Saskatchewan. *Spine* 1991; 16: 261-264.
24. Kelly PJ, Martin WJ, Coventry MB. Chronic osteomyelitis. 2. Treatment with closed irrigation and suction. *JAMA* 1970; 213: 1843-1848.
25. Kim CW, Perry A, Currier B, Yaszemski M, Garfin S. Fungal infections of the spine. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 92-99.
26. Leibert E, Schluger NW, Bonk S, Rom WN. Spinal tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection: clinical presentation, therapy and outcome. *Tuber Lung Dis* 1996; 77: 329-334.
27. Lim MR, Le JY, Vaccaro AR. Surgical infections in the traumatized spine. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 114-119.
28. Lora-Tamaya J, Murillo O. Shorter treatments for vertebral osteomyelitis. *Lancet* 2015; 385: 836-837.
29. Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. Controlled trial of short-course regimens of chemotherapy in the ambulatory treatment of spinal tuberculosis. Results at three years of a study in Korea. Twelfth report of the MRCWPTS. *J Bone Joint Surg* 1993; 75-B: 240-248, 1993.
30. Morata P, Queipo-Ortuno MI, Reguera JM, García-Ordóñez MA, Pichardo C, Colmenero JD Post treatment follow-up of brucellosis by PCR assay. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 4163-4166.

31. Nolla JM, Ariza J, Gomez-Vaquero C, Fiter J, Bermejo J, Valverde J, Escofet DR, Gudiol F. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users. *Semin Arthritis Rheum* 2002; 31: 271-278.
32. Nussbaum ES, Rockswold GL, Bergman TA, Erickson DL, Seljeskog EL. Spinal tuberculosis: a diagnostic and management challenge. *J Neurosurg* 1995; 83: 243-27.
33. Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD, Filler SG, Pappas PG, Dismukes WE, Edwards JE. Practice guidelines for the treatment of candidiasis. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 662-678.
34. Rezai AL, Lee M, Cooper PR, Errico TJ, Koslow M. Modern management of spinal tuberculosis. *Neurosurgery* 1995; 36: 87-97.
35. Roblot F, Besnier JM, Juhel L, Vidal C, Ragot S, Bastides F, Le Moal G, Godet C, Mulleman D, Azais I, Becq-Giraudon B. Optimal duration of antibiotic therapy in vertebral osteomyelitis. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 36: 269-277.
36. Queipo-Ortuno MI, Morata P, Ocon P, Manchado PP, Colmenero JD. Rapid diagnosis of human brucellosis by peripheral-blood PCR assay. *J Clin Microbiol* 1997; 35: 2927-2930.
37. Saag MS, Graybill RJ, Larsen RA, Pappas PG, Perfect JR, Powderly WG, Sobel JD, Dismukes WE. Practice guidelines for the management of cryptococcal disease. *Clin Infect Dis* 2000; 30:710-718.
38. Sachs MK, Paluzzi, RG, Moore JH, Fraimow HS, Ost D. Amphotericin resistant aspergillus osteomyelitis controlled by itraconazole. *Lancet* 1990; 335: 1475.
39. Sapico FL. Microbiology and antimicrobial therapy of spinal infections. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 9-13.
40. Seaton RA, Malizos KN, Viale P. Daptomycin use in patients with osteomyelitis: a preliminary report from the EU-CORESM database. *J Antimicrob Chemother* 2013; 68: 1642-1649.
41. Shakir RA, Al-Din AS, Araj GF, Lulu AR, Mousa AR, Saadah MA. Clinical categories of neurobrucellosis. A report on 19 cases. *Brain* 1987; 110: 213-223.
42. Sharif HS, Aideyan OA, Clark DC, Madkour MM, Aabed MY, Mattsson TA, al-Deeb SM, Moutaery KR. Brucellar and tuberculous spondylitis: comparative imaging features. *Radiology* 1989; 171: 419-425.
43. Soe GB, Overturf GD. Treatment of typhoid fever and other systemic salmonellosis with cefotaxime, ceftriaxone, cefoperazone and other newer cephalosporins. *Rev Infect Dis* 1987; 9: 719-736.
44. Solera J, Lozano E, Martinez-Alfaro E, Espinosa A, Castillijos ML, Abad L. Brucellar spondylitis: Review of 35 cases and literature survey. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 1440-1449.

45. Stevens DA, Kan VL, Judson MA, Morrison VA, Dummer S, Denning DW, Bennett JE, Walsh TJ, Patterson TF, Pankey GA. Practice guidelines for diseases caused by *Aspergillus*. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 696-709.
46. Stone EA, Fung HB, Kirschenbaum HL. Caspofungin: An echinocandin antifungal agent. *Clin Ther* 2002; 24: 351-377; discussion 329.
47. Swanson AN, Papou IP, Cammisa FP, Girardi FP. Chronic infections of the spine: Surgical indications and treatments. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 100-106.
48. Tang HJ, Lin HJ, Liu YC, Li CM. Spinal epidural abscess-experience with 46 patients and evaluation of prognostic factors. *J Infect Dis* 2002; 45: 76-81.
49. Tay BK, Deckey J, Hu SS. Spinal infections. *J Am Acad Orthop Surg* 2002; 10: 188-197.
50. Thalgott JS, Cotler HB, Sasso RC, LaRocca H, Gardner V. Postoperative infections in spinal implants. Classification and analysis-a multicenter study. *Spine* 1991; 16: 981-984.
51. Tsiodras S, Falagas ME. Clinical assessment and medical treatment of spine infections. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 38-50.
52. Vinas FC, King PK, Diaz FG. Spinal aspergillus osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 1223-1229.

11. Spinal Enfeksiyonların Cerrahi Tedavisinde Genel Prensipier

Serdar AKALIN, İ. Teoman BENLİ, Yener ERKEN

Bu bölümde spinal enfeksiyonlar konusuna konu bütünlüğünü sağlamak amacıyla tanımlama, tarihçe, epidemiyoloji, sınıflama, patogenez, klinik bulgular ve tanı konularına kısaca değinilecek ve tedavide özellikle cerrahi tedavi çeşitli boyutlarıyla irdelenecektir.

A) TANIMLAMALAR:

Spinal enfeksiyonlar spondilit, spondilodiskit, spinal kanal enfeksiyonları (epidural apse, subdural apse ve intramedüller enfeksiyonlar, disk mesafesi enfeksiyonu (diskit), vertebral osteomyelit, piyojenik faset eklem enfeksiyonu, spinal tüberküloz ve diğer granülatöz spinal enfeksiyonlar ve iyatrojenik spinal enfeksiyonlar olmak üzere çeşitli patolojik formlarda ve klinik tablolarla tanımlanabilir. Etiyolojide piyojenik (bakteriyel), granülatöz (tüberküloz ve fungal) ve parazitik (ekinokokkus) ajanlar rol alabilir. Piyojenik spinal enfeksiyonlar vertebral osteomyelit

olarak da anılırlar ki bu spondilit, diskit ve spondilodiskit olarak ortaya çıkabilir. Rapor edilen vakaların çoğu piyojenik vertebral diskit ve osteomyelit (spondilodiskit) vakalarıdır. Bahsedilen bu spinal enfeksiyonlardan belki de en tehlikelisi ve önemlisi parapleji dâhil ciddi morbidite ve mortalite olasılığı taşıyan epidural absesdir. Faset eklemin septik artriti oldukça nadirdir, ancak İngilizce literatürde birkaç makale ile yer bulmuştur.

B) TARİHÇE

Piyojenik vertebral diskit ve osteomyelitin (PVDO) tarihçesi eski Mısır mumyalarına kadar dayanır⁽⁴⁰⁾. İlk olarak Hipokrat vertebral kolonun osteomyelitini M.Ö. 400 yılında tanımlamıştır⁽¹⁵⁾. Daha sonraları Galen, bu enfeksiyöz durumun spinal deformite ile sonuçlanabileceğini bildirmiştir. Antibiyotiklerin ve bakteriyolojinin gelişmesi öncesine kadar ne yazık ki Hipokrat okulunun temel anlayışına çok az bilgi katılabildiği görülmüştür. Lannelonge 1879'da günümüzdeki anlamıyla piyojenik spinal osteomyeliti tanımlamıştır⁽³⁹⁾.

Spinal enfeksiyonların primer tedavisi antibiyotiklerin öncesinde, semptomatik ve yatak istirahati, iyi beslenme, açık havada bulunma ve immobilizasyon şeklinde başlamıştır. Daha sonraları cerrahi tedavide ilk uygulanan metot laminektomi olmuştur⁽³⁰⁾. Bununla beraber; hastalığın omurganın ön kısmında neden olduğu patolojiye uzak kalması ve postoperatif dönemde neden olduğu ve sıklıkla rastlanılan spinal instabilite ve progresif deformite komplikasyonları nedeniyle, Seddon ve arkadaşlarının çalışmalarıyla başlayarak laminektomi artık çok daha az sıklıkta kullanılmaktadır⁽¹⁸⁾. Alternatif olarak, 1894 te Menard, Pott hastalığında kostotransversektomi uyguladığı paraplejik hastalarda başarılı sonuçlarını sunmuştur ancak yüksek oranda sekonder enfeksiyon gelişmesi üzerine 1931 de Girdlestone aseptik tekniğini popülarize edene kadar geniş bir kullanım alanı bulamamıştır⁽⁵²⁾. Spinal tüberkülozun cerrahi tedavisinde 1911 yılında Hibbs ve Albee, kifotik deformiteyi önlemek için posterior tekniklerini tanımladılar, ancak preoperatif yaygın enfeksiyonun ve aşırı kifotik deformitenin yüksek oranda psödoartrozla sonuçlandığını ve bu prosedürlerin kifotik deformiteyi önlemediğini kaydetteler⁽²¹⁾. Hodgson ve Stock, 1960 yılında spinal

tüberkülozun cerrahi tedavisinde radikal anterior debridman ve dekompresyon ve strutgreft-füzyonu ile başarılı sonuçlarını bildirdiler ve sonrasında pek çok serilerde bu tekniğin uygulaması günümüze kadar yaygınlık kazandı⁽²³⁻²⁴⁾.

Pek çok açıdan farklılıkları olsa da PVDO tedavisi temelini omurga tüberkülozu tedavisindeki gelişmelerden ve prensiplerinden alır. Yüksek oranda penetrasyon sağlayan antimikrobial ajanlar, iğne biyopsi tekniklerinin başlaması ve tanısal yöntemlerin giderek gelişmesi, cerrahi tedavinin rolünü belirli endikasyonlarla tanımlamıştır. Tüm bu tarihsel gelişmelere rağmen, omurga enfeksiyonlarının yüksek oranda morbidite ve mortalite potansiyeli taşıması nedeniyle PVDO tanısının süratle konulması ve uygun medikal veya cerrahi tedaviye derhal başlanılmasının gerekliliği gerçeği değişmemiştir. Günümüzde etkin tedavi enfeksiyon hastalıkları, nöroradyoloji ve spinal cerrahin katılımını gerektiren disiplinler arası koordineli bir çalışma gerektirir.

C) EPİDEMİYOLOJİ

Piyojenik vertebral diskrit ve osteomyelit (PVDO) insidansı 100.000 ile 250.000/1 sıklıkta verilmektedir; bununla birlikte osteomyelit vakalarının % 2-8'ini oluşturur⁽²⁵⁾. Demografik açıdan bu hastalığa yakalanan popülasyon son yıllarda giderek artmaktadır. Bunu etkileyen faktörler arasında en önemlileri nöroradyolojide kaydedilen ilerlemeler, genel popülasyonun yaş ortalamasının artması ve hastalığın öneminin giderek artan oranda farkına varılması ve hastalığın yarattığı yüksek morbidite ve mortalitedir. Bunların yanında immün sistemin bozulduğu ileri yaş, erkek hasta, konjenital immünodepresyon, kanser için yapılan immünosupresyon, HIV, hemodiyaliz hastaları, organ transplantasyonu, miyelodisplastik hastalıklar, malnutrisyon, diyabet, uzun dönem sistemik ilaç kullanımı, artan intravenöz ilaç bağımlılığı yanı sıra son yıllarda popülaritesi artan spinal cerrahi enstrümantasyon ve minimal invazif teknikler sonucu artan spinal cerrahi girişimler insidanda artışa yol açabilmektedir^(7,13,38,52). Erkeklerde kadınlardan 2 kat daha sık görülür⁽⁵⁰⁾. Spinal enfeksiyonların % 35' torasik, % 48-50 si lomber % 3-10 'u servikal omurgayı tutar⁽⁵²⁾.

D) SINIFLAMA VE PATOGENEZ

Spinal enfeksiyonlar en iyi anatomik lokalizasyonuna göre sınıflanabilir.

- 1) Vertebra korpusu
- 2) İntervertebral disk mesafesi
- 3) Spinal kanal
 - a) Epidural apse
 - b) Subdural apse
 - c) İntramedüller apse
- 4) Komşu yumuşak dokular

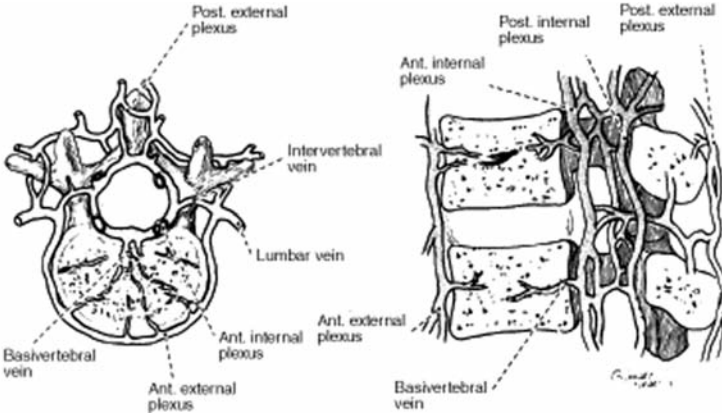
En sık rastlanılan mikroorganizma vakaların % 60-80 ini oluşturan *Stafilokokkus aureus*⁽³⁸⁾, *S. Epidermidis* ve *Streptokok* çeşitleri ikinci sıklıkta görülen gram pozitif ajanlardır. Antibiyotiklerin kullanıma girmesinden sonra *E.Coli* ve *Difteroidler* gibi gram negatif mikroorganizmaların neden olduğu spinal enfeksiyonlarda kısmi bir artış bildirilmiştir⁽⁴⁹⁾. İntravenöz ilaç bağımlılarında belirgin olarak psödomanas enfeksiyonları fazladır⁽⁵⁰⁾. *Salmonella* ve *Proteus* gibi gram negatif rodlar büyük çoğunlukla gastrointestinal ve genitoüriner kaynaklıdır⁽⁴⁷⁾ (Tablo-11.1).

Tablo-11.1. Spinal enfeksiyonlarda bakteriyoloji

Spinal enfeksiyonlarda Bakteriyoloji	%
Gram- pozitif bakteriler	
Stafilokoklar	63
MSSA	36
MSSE	15
MRSA	7
MRSE	5
Streptokoklar	20
Enterokoklar	4
Difteriodler	2
Sitrobakter	1
Gram -negatif bakteriler	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4
<i>E.Coli</i>	3
Enterobakter	2
<i>Proteus</i>	1

MSSA: Metisilin sensitif stafilokokkus aureus
 MSSE: Metisilin sensitif stafilokokkus epidermidis
 MRSA: Metisilin rezistant stafilokokkus aureus
 MRSA: Metisilin sensitif stafilokokkus epidermidis

PVDO en sık vertebraların anterior elemanlarını ve komşu diskleri tutar. Enfeksiyonun kaynağı genellikle hematojendir ve arteriyel veya venöz kaynaklıdır. Omurgaya enfeksiyon ajanı arteriyel kaynakla spinal cerrahi gibi invazif bir prosedürden gelen bir inokülasyonla olabildiği gibi, komşu bir fokal enfeksiyonun yayılması veya vertebral venöz pleksustan retrograd bir yayılımla ulaşabilir. Batson'un tanımladığı⁽³⁾ paraspinöz venöz pleksus hematojen yayılımının önemli bir kaynağıdır. (Şekil-11.1)



Şekil-11.1.

E) KLİNİK GÖRÜNÜM

Spinal enfeksiyonların tanısında en önemli faktör şüphelenmektir. Klinik bulgular hastanın direncine göre değişmekle birlikte akut, subakut ve kronik semptomlarla karşımıza çıkabilir.

Akut genel klinik bulgular:

1) *Lokalize ağrı ve kas spazmı:* % 90 hastada ilk yakınmadır⁽⁵⁰⁻⁵²⁾. Genellikle başlangıç sinsidir. Sırt ağrısı en sık semptomdur. Hastaların çoğunda birkaç haftadır süren boyun ve sırt ağrısı vardır ve hareketle artan karakterdedir. Ağrı özellikle etkilenen segmenttedir ve yoğunluğunu giderek artırır ve zamanla yatak istirahati ve analjeziklere cevap vermeyebilir. Palpasyonda spinöz proses hassasiyeti ve minimal paravertebral kas spazmı bulunur. Servikal

omurga tutulumunda tortikollis, oksipital baş ağrısı ve nörolojik bozukluklar tabloya eşlik edebilir.

- 2) % 15 hastada ROM azalır.
- 3) Düz bacak kaldırma testi pozitifdir.
- 4) % 50 hastada ateş vardır.

5) % 4-17 nörolojik bozukluk izlenir⁽¹³⁾. Nörolojik semptomlar vertebral korpus kollapsı sonrası basıya, enfeksiyonun posterior longitudinal ligamenti altına yayılması ve epidural apsenin basısına, spinal kordun iskemik veya septik trombozuna bağlı olarak gelişebilir.

Spinal epidural apse bulunan hastalarda antibiyotik tedavisine rağmen saatler hatta dakikalar içerisinde komplet paralizi gelişebilir. Hausner⁽²⁰⁾ spinal epidural apse için spinal ağrı, kök ağrısı, kas güçsüzlüğü ve paralizi dönemi olmak üzere 4 klinik safha tanımlamıştır ancak çocukluk çağındaki hastalar busafhalarından genellikle izlemez. Bu grup hastada sadece devamlı ağlama, palpasyonda belirgin ağrı ve kalça hassasiyeti bulunabilir.

PVDO tanısı nöroradyolojideki ve diğer tanı yöntemlerindeki ilerlemelere rağmen genellikle gecikir. Ateş ve lökositoz, % 40-50 hastada saptanır. Eritrosit sedimentasyon hızında artma en sık bulgu olsa da C- reaktif protein seviyesi özellikle medikal tedavinin etkinliğini izlemede çok daha etkin olarak rapor edilmiştir^(2,6,17,34,45). Tanıda CT, MRI, kemik sintigrafisi oldukça sık kullanılan metotlardır ancak mümkün olan durumlarda PVDO tanısında doku örnekleme ve biyopsi en önemli ve kesin tanı yöntemi olarak değerini korumaktadır. CT eşliğinde yapılan biyopsi % 68-86 hastada tanı koydurucudur⁽⁹⁾.

F) TEDAVİ:

Spinal enfeksiyonların tedavisinde temel amaç enfeksiyonun eradikasyonu, rekürrens önlenmesi, nörolojik defisit önlenmesi veya geri döndürülmesi, ağrının ortadan kaldırılması ve erken ve uzun dönem spinal stabilitenin sağlanmasıdır. Butler ve arkadaşları, 12 yıllık periyotta 48 piyojenik spinal enfeksiyonun geriye dönük incelemesinde antibiyotik ve breys tedavisinin etkinliğini

vurgulayarak sadece sınırlı sayıda vakada ve cerrahi konusunda deneyimli merkezlerde cerrahi tedavinin gerekebileceğini ileri sürmüşlerdir⁽⁴⁾.

Nörolojik defisiti, belirgin kifotik deformitesi ve nöral elemanlara baskı yapan patolojik zeminde kırık bulunmayan hastalarda konservatif tedavi uygulanmalıdır ancak endike olduğunda cerrahi tedavi geciktirilmemelidir, çünkü nörolojik defisit düzelme oranı etkin tedavinin başlanma süresiyle doğru orantılıdır.

CERRAHİ TEDAVİ:

Spinal kolonun üç boyutlu anatomisi detaylarıyla düşünüldüğünde son yıllardaki teknik imkânların artmasına karşın ideal cerrahi tedavi metodunun ne olduğu konusu oldukça tartışmalıdır. Enfeksiyonun varlığında dekompresyon, rekonstrüksiyon, füzyon ve enstrümantasyon konuları hem tek tek hem de birlikte düşünüldüğünde farklı kombinasyonlarda farklı endikasyonlar düşündürülebilmekte ve literatürde geniş tartışma alanı bulabilmektedir^(13,30,32,41,44). Bununla birlikte üç temel konuda pek tartışma yoktur.

- 1) Enfekte doku tamamen debride edilmeli
- 2) Enfekte doku doku iyileşmesi sağlanabilmesi için yeterli kan akımına sahip olmalı
- 3) Spinal stabilite konusu iyi değerlendirilmeli ve enfeksiyon neticesi olan veya cerrahi prosedür gereği oluşan instabilite önlenmelidir.

Cerrahi tedavi metotlarını ve endikasyonlarını irdelemeden önce bilinmesi gereken en önemli nokta spinal enfeksiyonların çoğunun medikal tedaviye cevap verdiğiidir. Cerrahi tedavi endikasyonları özetlenecek olursa:

- 1) Nörolojik defisit varlığı
- 2) Epidural apse ve ilerleyici nörolojik defisit
- 3) Uzamış medikal tedaviye rağmen düzelmeyen antibiyotik tedavisine dirençli ve klinik olarak toksik tablolu vakalar (Sedimantastonyüksekliği ve dirençli ağrı)

4) Belirgin disk mesafesi ve vertebra cisim destrüksiyonu

5) Yapısal instabilite

6) Spinal deformite

7) İntravenöz antibiyotik tedavisinin enfeksiyonu eradike edemediği ve ince iğne biyopsisinde yeterli kültür materyalinin alınamadığı olgularda biyopsi yapmak

Nörolojik defisit varlığında spinal enfeksiyonların tedavisi özel bir önem taşır. Kök lezyonu bulunan lomber enfeksiyonlarda cerrahi veya konservatif tedavi sonrası sonuç oldukça iyidir⁽¹⁰⁾. Tersine servikal veya torakal bölgede kord kompresyonu bulunan hastalarda cerrahi tedavi sonuçları daha iyidir ve cerrahi dekompresyon mümkün olduğunca çabuk yapılmalıdır⁽¹³⁾. Nörolojik iyileşmede tereddüt taşıyan olgularda da dekompresyon uygulanmalıdır çünkü kas güçsüzlüğünden 5 ay sonra bile dekompresyona yanıt veren vakalar literatürde mevcuttur⁽¹³⁾. İnkomplet nörolojik defisitle başvuran hastalarda nörolojik düzelme oranı daha fazladır.

Genel prensipler:

a) İğne biyopsisi hem düşük morbidite ve mortalite riski taşıması hem de floroskopi veya kompiütize tomografi eşliğinde kombine edildiğinde güvenli sonuçlar vermesi nedeniyle torakal ve lomber spinal enfeksiyonların tanı ve tedavisinde son derece etkin bir metot olarak kullanılmalıdır. Servikal omurgada ise kompleks anatomik yapısı nedeniyle çok daha dikkatli olarak ve mutlaka gelişmiş yardımcı görüntüleme yöntemleriyle kombine edilmelidir.

b) Derin enfeksiyonlarda gram boyası ve kültür neticelerine göre hareket edilmeli uygun antibiyotik başlanmalıdır.

c) Nörolojik defisit varlığı veya progresyonu cerrahi girişim endikasyonudur⁽⁵¹⁾.

d) Mümkünse, cerrahi debridman öncesinde hasta en az 2 hafta intravenöz antibiyotik tedavisi almalıdır. Bu belirgin olarak akut safhadaki bir hastada pürülan dokuyu ve enflamasyonu azaltarak cerrahide dokuların çok daha etkin olarak disseke edilmesi ve ayrılmasına olanak sağlar ve hastanın anestezi riskini azaltır.

e) Patolojik özelliklerine bağlı olarak cerrahi yaklaşımda anterior, posterior ya da posterolateral yöntemlerden biri tercih edilmelidir, bu konu ileriki bölümlerde detaylarıyla irdelenecektir.

f) Preoperatif safhada uygun görüntüleme yöntemleriyle (Düz radyografiler, kompüterize tomografi, MRI) seviye tayini yapılmalı cerrahi sırasında radyografik veya floroskopik yöntemler kullanılabilmelidir.

g) Hastanın preoperatif nörolojik durumunun mutlaka iyi saptanarak kaydedilmesi birinci derecede öneme haizdir.

h) Spinal instabilitesi veya spinal kord kompresyonu olan hastalarda hastanın bir yerden bir yere nakli, anestezi indüksiyonu ve endotrakeal entübasyon ve hastaya pozisyon verme aşamasında gereksiz hareketlerden kaçınılmalıdır.

i) Cerrahi sırasında nekrotik doku ve debris tamamen ortamdaki temizlenmeli, gerekliyse kavite antibiyotikli solüsyonlarla yıkanmalıdır. Enfekte ve nekrotik materyal küretler, ronjur veya osteotomlarla dikkatle alınmalıdır. Debris rezeksiyonu iyi kanayan ve vaskülarize bir saha kazanılana kadar sürdürülmelidir.

j) Derin yara enfeksiyonlarında Rohmiller ve Akbarnia 500 hastadan 28'inde geliştirdikleri protokolle uyguladıkları debridman sonrası kapalı irrigasyon sisteminin başarılı sonuçlarını rapor etmişlerdir⁽⁴⁶⁾.

k) Artrodez için kullanılan greftler kuvvetli ve osteojenik özelliklere sahip olmalıdır. Greftlemede altın standart iliak krestten alınan trikortikal otogrefttir. Daha uzun greft gerekli olduğunda bu tür bir greft hastanın fibula veya kaburgasından elde edilebilir ancak bu tür uzun greftlerin dezavantajı yüksek oranda osteojenik olsalar da temel olarak kortikal olmaları ve iliak krest greftiyle kıyaslandığında göreceli olarak zayıf olmasıdır. Gerekli durumlarda kadavradan sağlanan banka kemikleri stabilitenin gerektiği olgularda oldukça yararlı bir seçenektir, ancak bu tür vakalarda daha fazla spinal enfeksiyon ve rekürrens bildirilmiştir⁽⁵²⁾. Özellikle revizyon cerrahisinde interkostal arter ve veniyle birlikte nakledilen vaskülarize kostal greftler son derece yararlıdır.

APSE DRENAJİ:

Servikal omurgada apse boyunda ön veya arka üçgende veya supraklaviküler bölgede izlenebilir. Ayrıca paravertebral fasya ile mediastene kadar uzanabilir. Apse eğer büyükse ve hava yolu obstrüksiyonuna neden oluyorsa süratle ekstraoral yaklaşımla, sternokleidomastoid kası mediale mobilize edilerek ve levator skapula ve splenius kası aralanarak dekompresyon yapılabilir. Bu esnada internal juguler ven anteriora alınırsa vertebra korpuslarının ön kısmı yanında transvers prosesin önüne de ulaşmak mümkün olur.

Torasik omurgada apse drenajı için sıklıkla kostotransversektomi yaklaşımı kullanılır. Bu orta hat insizyonu veya semisirküler bir insizyonla kolayca uygulanabilir. Bunda amaç spinöz proseslerden kas ve yumuşak dokuları ayırarak enfeksiyona ulaşmaktır. Bunun için etkilenen transvers prosesler ve eklem yapan kostalar genişçe açılmalı, plevral alana girişten kaçınılmalıdır. Erişkin hastalarda 5-7 cm kosta eksizyonu yapılarak, interkostal alanda nörovasküler paket disseke edilerek bağlanır.

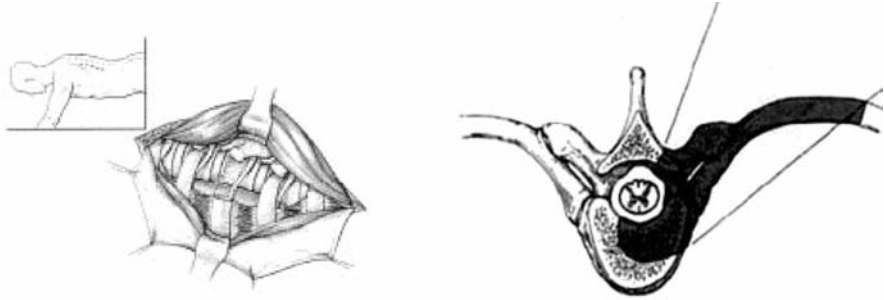
Lomber bölgede paravertebral ve psoas apsesi bulunabilir. Psoas apsesi ekstraperitonealdir, latussimus dorsi kasının laterali, eksternal abdominal oblik kasın mediali ve iliak krest üst kenarı tarafından sınırlanan Petit üçgeninden rahatça drene edilebilir. İnsizyon iliak kresten 2.5 cm üzerinden ve kreste paralel uzanır.

POSTERİOR DEKOMPRESYON:

Spinal enfeksiyonların cerrahi tedavisinde posterior dekompresyonun yani laminektominin gerektiği ve etkin olduğu tek durum anterior vertebral elemanların hastalığa katılmadığı izole posterior epidural apse formasyonudur⁽⁵⁾. Laminektomi psoas apsesi bulunmayan ve posteriodan yeterince dekompresyon sağlanabilecek konus altı lezyonlarda yapılabilir. Bu olgularda diskektomi ve debridman yapılırken fasetlerin korunmasına azami önem verilmelidir ve ek olarak spondilolistezis ve progresif disk aralığı kollapsı nedeniyle ileriki yıllarda oluşabilecek foraminal daralmayı önlemek amacıyla

otojen greftle lateral intertransvers füzyon eklenmelidir⁽⁵²⁾. Tersine vertebra korpusu gibi anterior yapısal elemanların hastalığa katıldığı durumlarda deformitenin ilerlemesi, instabilitenin artması ve nörolojik hasarın oluşması veya artmasına neden olabileceğinden posterior dekompresyon ve laminektomi önerilmez^(22,51). Genellikle spinal enfeksiyonlarda enfeksiyon odağı omurganın anterior elemanları olduğundan, laminektomiyle hastalığa katılmayan posterior stabilizan yapıların da alınması genellikle deformiteyle sonuçlanır.

Torakolomber bölgede medikal durumu stabil olmayan ve anterior yaklaşımın hastanın bu yapısına daha fazla morbidite ekleme olasılığı bulunan hastalarda ve anterior enfeksiyon odağından posterior epidural apse gelişen olgularda da posterior yaklaşım gerekebilir. Bu durumlarda lateral ekstrakaviter veya kostotransversektomi yaklaşımıyla (Şekil-11.2) anterior vertebral elemanların debridmanı da sağlanabilir ancak posterior yaklaşımla enfeksiyonun anterior komponentini debride etmek, kısıtlı bir görüş açısından çalışılacağından spinal kordun önüne ulaşmak açısından zorluk taşır ve belirgin olarak güvensiz ve güç greft yerleştirme olasılığı tabiidir ki bu yaklaşımın en büyük dezavantajıdır.

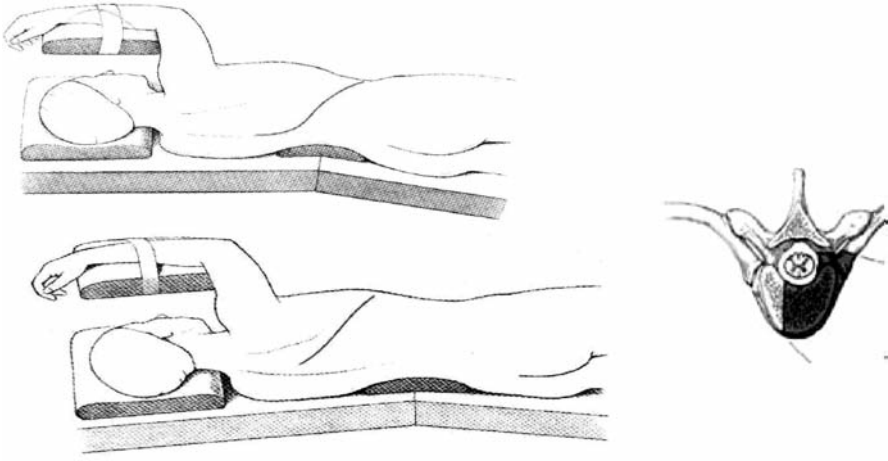


Şekil-11.2.

Posterior dekompresyon kullanılan hastalarda daha önce de belirtildiği gibi en önemli komplikasyon omurganın ön kısmının kollapsı ve deformite gelişmesidir. Enfeksiyon varlığında bu hastalarda enstrümantasyonlu füzyon kullanımı pek çok yazar tarafından önerilmemiştir. Bununla birlikte; posterior dekompresyonun

potansiyel riskleri göz önüne alındığında sagittal plan deformitesinin önlenmesi ve spinal stabilitenin sağlanması açısından posterior enstrümantasyon ve otojen greftle füzyon yararlı olabilir. Bu nedenle, bazı gruplar dekompresyon sonrası enfeksiyonun antibiyotik profilaksisiyle kontrol altına alınması sonrası posterior enstrümantasyon ve füzyonu içeren iki aşamalı cerrahi planı önermektedir⁽³³⁾.

ANTERİÖR DEKOMPRESYON:



Şekil-11.3.

Spinal enfeksiyonların çoğunun cerrahi tedavisinde anterior yaklaşım önerilir (Şekil-11.3). Anterior cerrahinin avantajları:

- 1) Enfekte dokuların doğrudan ve kolay değerlendirilmesi,
- 2) Direkt debridmanın daha etkin ve kolay sağlanması,
- 3) Trikortikal greft yardımıyla omurganın stabilizasyonuna olanak sağlaması,

Rehabilitasyonu kolaylaştırmasıdır. Anterior yaklaşımla uygulanabilecek birçok cerrahi strateji tanımlanmıştır.

- 1) Otojen greftle veya greftsiz anterior dekompresyon,

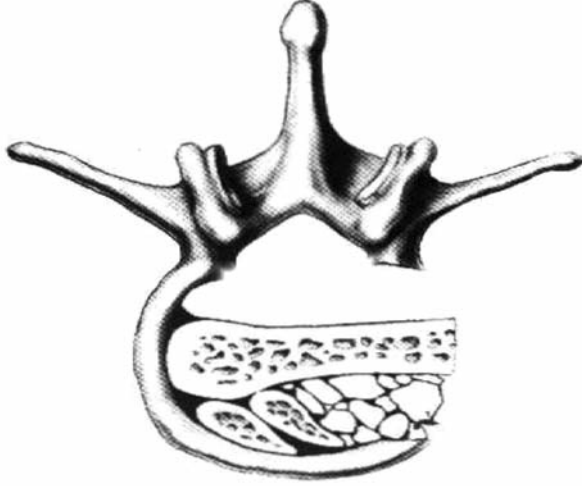
2) Anterior dekompresyon ve füzyonla kombine posterior stabilizasyon,

3) Anterior dekompresyon, füzyon ve anterior enstrümantasyon.

Spinal tüberkülozun cerrahi tedavisinde anterior yaklaşımla enfekte yapıların debridmanı sonrası anterior trikortikal destek greftleme en çok önerilen tedavi metodu olarak önemini korumaktadır. Bu metotla postoperatif dönemde torakolomber kifoz gelişimi daha azdır ve kemik füzyonu daha erken gelişir. Erken mobilizasyon, uzun yatak istirahati sonrası oluşabilecek morbidite ve tramboemboli riskinin azalması, pulmoner disfonksiyon ve dekübitus ülserlerinin önlenmesi gibi potansiyel avantajlar göz önüne alındığında uygun hastalarda anterior dekompresyon ve otojen trikortikal greftle füzyonu takiben posterior stabilizasyon yapılması diğer bir alternatiftir^(16,30,43).

Enfekte vakalarda anterior yaklaşım çok dikkatli ve özel bir teknikle çalışmayı ve enfekte bölgenin çok iyi eksplorasyonunu gerektirir. Enfeksiyon nedeniyle komşu vasküler yapılarda yapışıklık olabileceği ve cerrahi diseksiyon sırasında lezyona yol açılabileceği dikkate alınmalıdır. Tüm spinal kolonda apse formasyonu anterior vertebral periost altından konturlateral bölgeye sızabileceğinden, primer kemik debridmanı yanında bu alanların da eksplorasyonu yapılmalı ve devamlı drene olabileceği bir yol yaratılmalıdır. Benzer olarak lomber bölgede de psoas kasında fark edilmeyen bir apse odağı kalabilir. Bu nedenle lomber spinal enfeksiyon düşünülen olgularda cerrahi sırasında psoas kası uzunlmasına açılmalı ve apse odağı aranmalıdır⁽⁵²⁾.

Anterior cerrahi yapılan olgularda aynı seansta enfekte odağın debridmanı sonrasında otojen iliak krest grefti kullanımı önerilir. (Şekil-11.4) Greft mutlaka bir üst ve bir alt vertebraların sağlıklı kemik bölümleri arasında uzanmalıdır^(7,20). Kifozun bulunmadığı ve kısa segment rekonstrüksiyonu yapılacak hastalarda transtorasik yaklaşım kullanıldığında eğer iyi kalitede kosta grefti mevcutsa kullanılabilir



Şekil-11.4.

ancak sağlamlığından şüphe ediliyorsa iliak krest grefti tercih edilmelidir⁽⁴¹⁾. Kifotik vakalarda vaskülarize kosta grefti kullanımı bazı çalışmalarda tatminkar bulunmuş ancak uzamış operasyon zamanı ve teknik zorlukları yanında hiperemik, enflamasyonlu ve piyojenik dokularda geçerliliği tartışmalıdır. Çok seviyeli anterior servikal rekonstrüksiyonlarda kortikal fibuler allogreftler yararlıdır⁽⁵⁴⁾. Ancak büyük miktarlarda kortikal kemik kullanımı sekestr oluşması açısından önemli bir dezavantajdır ve yine mümkünse otojen greftten şaşılmamalıdır.

Belirgin kemik destrüksiyonu bulunan kifotik deformiteli hastalarda birkaç seanslı cerrahi prosedürler uygulanabilir. Bu durumlarda anterior geniş bir debridman sonrası otojen greftle anterior rekonstrüksiyon ilk aşama olmalı, takiben eğer hasta ek bir cerrahi stresi kaldırarak durumdaysa posterior enstrümantasyon ve füzyon eklenmelidir.

Posterior yaklaşımda olduğu gibi enfekte bölgeye enstrümantasyon yapılmasına bir grup yazar karşıdır⁽²²⁾. Bununla birlikte son zamanlarda anterior debridman, destek greftleme ve anterior enstrümantasyon giderek artan bir güven kazanmaktadır. Aynı zamanda agresif debridmanla birlikte 360 derece füzyon ve stabilizasyon da endike olduğunda iyi bir alternatiftir⁽³⁴⁾. Bazı yazarlar ise füzyon sonrası

kolonize bakterilerin neden olabileceği enfeksiyon rekürrensini önlemek için metal implantların çıkarılmasını da önermektedir⁽³⁴⁾. Şu ana kadar tek seans veya iki aşamalı cerrahi tedavinin risk ve yararlarını karşılaştıran prospektif bir çalışma bulunmasa da literatürün incelenmesi tek seans yaklaşımlarını oldukça tatminkar sonuçlarıyla ön plana çıkarmaktadır. Bu konu ilerideki bölümde detaylı olarak tartışılacaktır.

G) LİTERATÜR TARTIŞMASI:

Piyojenik non-tüberküloz spondilit, özellikle nörolojik bozukluk, apse oluşumu, enfeksiyon tekrarı, ve segmental instabilite ve lokal kifoz nedeniyle tedavi edilemeyen ağrıyla birlikte olduğunda en başarılı yaklaşımla ilgili büyük tartışmalar mevcuttur. Daha önce yayınlanmış araştırmaların en önemli kısıtlamaları retrospektif karakterde olmaları, kontrolsüz vakaların dahil edilmesi, popülasyonların homojen olmaması ve kontrol grubunun bulunmamasıdır. Ayrıca, bu araştırmaların çoğu, genellikle torakal ve lomber spinada farklı teşhislerde olmak üzere farklı yöntemlerle tedavi edilmiş hastaları içermektedir. Kifotik deformitelerin düzeltilmesinde anterior metalik desteklerin kullanımı iyi belirlenmiştir. Bunun tersine, enfeksiyon yerinin anteriorunda metalik implant kullanımı yalnızca birkaç yazar tarafından tartışılmıştır, ve hala bir tartışma konusu olmaya devam etmektedir.

Spondilitli hastalar genellikle çok düşkündür, immün bozuklukları vardır, ve komorbiditeleri yüksektir, ve majör operasyonları tolere edemeyebilirler. Spondilitin cerrahi tedavisine karar vermeden önce omurga cerrahlarının hastaların genel sağlık durumlarını göz önüne almaları gerekir. Omurga cerrahlarının çoğu spondilit tedavi ederken anterior yaklaşımı tercih ederler, çünkü bu yaklaşım etkilenmiş vertebra cisimlerine ve intervertebral disklere doğrudan ulaşmayı, enfekte dokuların radikal debridmanını ve destek greftin yerleştirilmesini mümkün kılar.

Septik spondilitin tedavisinde bir operasyon tekniğinin diğerine avantajlarını bildiren yalnızca birkaç karşılaştırmalı araştırma mevcutken, tek aşamalı prosedürlere karşı iki aşamalı kombine prosedürleri karşılaştıran birkaç araştırma vardır.

Daha spesifik olarak, bazı yazarlar önemli vertebra cismi harabiyeti olan ve sonuçta kifotik deformite gelişmiş olan hastalarda aşamalı prosedürleri desteklemekte ve posterior enstrümantasyonu yalnızca ek bir prosedürü tolere edebilecek olan hastalarda önermektedirler. Ancak, diğerleri kombine yaklaşımı genel sağlık durumu kötü olan hastalarda bile aşamalı veya tek anterior yaklaşıma göre avantajlı bulmaktadırlar. Bu araştırmada bu ikinci görüş doğrulanmıştır.

Çoğu zaman (% 62) *S. Aureus*'un neden olduğu piyojenik spinal enfeksiyon sıklıkla omurganın diğer bölümlerinden çok servikal (% 90) bölgesinde olan epidural apse oluşumuyla birlikte dir. Bizim serimizde servikal spondiliti olan iki hastada epidural apse ve nörolojik bozukluk komplikasyonları vardı, ve cerrahi dekompresyon ve stabilizasyon gerekmektedir.

Daha yakın zamanlarda, bazı yazarlar, spinal enfeksiyonların tedavisinde açık tekniklere oranla daha az invazif olan teknikler geliştirdiler. Perkütan tekniklerin asıl endikasyonları hastalığın tek düzeyde olması, torakal vertebraların daha az etkilenmiş olması ve destrüktif deformitenin hafif derecede olmasıdır. Diğer taraftan, bu tekniklerin kısıtlamaları arasında vertebra cisminin posterior tarafında küretajın yetersiz kalması potansiyeli, ayrıca açık stabilizasyon gereğinin ortaya çıkması ve nörolojik veya vasküler komplikasyonlar bulunmaktadır⁽²⁷⁾.

- 1) Vertebral rekonstrüksiyon primer mi yapılmalı, iki aşamalı mı?
- 2) Enstrümantasyon spinal stabilizasyonu artıracaksa primer mi yapılmalı gecikmeli mi yapılmalı?
- 3) Anterior veya posterior stabilizasyon tercihi?
- 4) Greft seçimi?
- 5) Füzyon sonrası enstrümantasyon çıkarılmalı mı?
- 6) Minimal invazif cerrahi tekniklerin kullanımı?
- 7) Anterior kafes kullanımı?

Çoğu seride anterior spinal enfeksiyonun cerrahi tedavisinde anterior debridman, otojen veya allojenik kemikle füzyon sonrası posterior enstrümantasyon ile stabilizasyonunu içeren tek seanslı cerrahinin avantajlı sonuçları vurgulanmaktadır. Bu yaklaşım,

enstrümantasyonun en azından direkt olarak kontamine olmadığı bir sahaya konulmasının daha avantajlı olacağı öngörüsüne dayanmaktadır. Bu stratejiyle ilgili ilk yayın 1979'da Fountain ve arkadaşları tarafından yapılmış ve füzyonun yeterliliği ve erken hasta mobilizasyonu açısından yararları vurgulanmıştır⁽¹⁴⁾.

Abramovitz ve arkadaşları, spinal enfeksiyonları cerrahi olarak tedavi ettikleri karışık bir seride anterior dekompresyon ve füzyon sonrası posterior Harrington enstrümantasyonu uyguladıkları 3 hastanın 1 ila 9 aylıktaki binde iki hastanın ambulatuar olduğunu, bir hastanın ise eksitus olduğunu bildirmişler, hastaların klinik sonuçlarıyla ilgili bir bilgiye yer vermemişlerdir⁽¹⁾.

1988'de Redfern ve arkadaşları anterior debridman sonrası posterior enstrümantasyon uyguladıkları PVDO tanısı alan 6 hastanın ikisinde kaburga grefti kullanmışlar, pnömoni nedeniyle postoperatif 25. günde eksitus olan bir ve postoperatif 6. ayda geçirdiği cerrahiden bağımsız bir kardiyak probleminden eksitus olan diğer bir hasta haricinde kalan 4 hastada mükemmel sonuç bildirmişlerdir. Bu seride hiçbir hastada reenfeksiyon bildirilmemiştir⁽⁴³⁾.

Graziano ve Sidhu, torasik ve lomber omurgada PVDO tanısıyla anterior korpektomi ve anterior nonvaskularize destek greft uyguladıkları 7 hastanın 6'sında eş zamanlı posterior stabilizasyon uygulamışlar ve ortalama 25 aylık takip süresinde hiçbir psödoartroza ve reenfeksiyona rastlamadıkları ve mükemmel olarak değerlendirdikleri sonuçlarını bildirmişlerdir⁽¹⁶⁾.

Rath ve arkadaşları, torasik ve lomber bölgede PVDO tanısıyla tedavi ettikleri 43 hastalık serilerinde, 18 hastaya anterior debridman ve otojen greftle rekonstrüksiyon sonrası aynı seansta posterior transpediküler vida rod fiksasyonu, 21 hastaya ise anterior debridman, debridman kavitesine gentamisinli metil-metakrilat desteği ve sonrasında posterior fiksasyon ve 2-3 hafta sonrasında metil-metakrilat implantı çıkardıktan sonra anterior füzyon uyguladılar. Tüm hastalara IV. nesil antibiyotik tedavisi de uyguladıkları serilerinde her iki hasta grubu arasında klinik sonuç ve morbidite oranlarında bir farklılık saptamadıklarını not eden yazarlar, tek seans uygulanan vakalarda bir psödoartroz ve iki seans uygulanan vakalarda bir reenfeksiyon bildirdiler. Bu grup enfeksiyon tekrarında yüksek risk taşıdığını

düşünceleri ve spinal instabilite olasılığı nedeniyle sadece posterior cerrahi debridman yapılmasını önermemektedir. Diğer yandan, endike olduğu durumlarda nöral elemanların iyi dekompresyonuna izin vermesi, düzeltilen konturların korunması ve hastaların erken mobilizasyonuna izin vermesi nedeniyle posterior enstrümantasyon ve otojen kemikle füzyon desteğini önerirler. Sonuç olarak yazarlar enfeksiyon direncini ve rekürrensini artırmaması nedeniyle enfeksiyon varlığında otojen greftleme ve spinal enstrümantasyonun tek seanslı olarak kullanılabileceğini vurgulamışlardır⁽⁴²⁾.

Dietse ve arkadaşları, 1997 de enfekte debridman alanı üzerine anterior enstrümantasyon uyguladıkları ilk serilerinde spinal enfeksiyon nedeniyle cerrahi tedavi uyguladıkları 20 hastanın 4'ü servikal bölgeye anterior enstrümantasyon, füzyon ve anterior Caspar plağıyla enstrümantasyon, 11'i torakal veya lomber bölgede anterior debridman, füzyonla birlikte çengel-rod ya da pediküler vida-rod kombinasyonundan oluşan posterior fiksasyon olmak üzere toplam 15 hastanın sonuçlarını bildirdiler. Üç ile 5 gün arasında değişen aralıkta posterior enstrümantasyon ekledikleri 5 lomber vaka haricinde, tüm hastalarda, tek aşamalı cerrahi uyguladılar. Bir hastada yüzeysel, bir hastada derin enfeksiyon, bir hastada servikal interbody fibuler allogreftin diğerinde lomber interbody humeral allogreftin çıkması sonucu oluşan 2 psödoartroz olmak üzere toplam 4 komplikasyon bildirmişlerdir. Takip süresince hiçbir hastada enfeksiyon tekrarına rastlamadıklarını bildirdikleri çalışmalarında debridman sonrası greftle vertebral cisim rekonstrüksiyonunun güvenle uygulanabileceği, otojen greftin füzyon materyali olarak tercih edilmesinin yararını ancak, allojenik greft kullanımının kontrendike olmadığını ve spinal stabiliteden şüphe edildiğinde spinal enstrümantasyonun aynı seansta güvenle kullanılabileceği sonucunu vurgulamışlardır⁽¹¹⁾. Başarılı bir kemik füzyonu sonrasında enstrümantasyonun çıkarılıp çıkarılmaması konusunda ise kesin bir kanaat belirtmemişlerdir. Bizim deneyimlerimize göre bu hasta grubunda enstrümantasyonun kemik füzyon geliştikten sonra çıkarılması gerekli değildir ve bu hastaya ek bir majör cerrahi stres ekleyecektir. Tabii ki postoperatif randomize kontrol çalışmaları bu konuda daha net bir yargıya varmak için gereklidir.

Carragee ise 1997'de torakal ve lomber PVDO tanısı ile anterior debridman ve posterior fiksasyonla tedavi ettikleri 17 hastanın ortalama 2 yıllık takip sonuçlarını verdikleri çalışmasında iki enstrümantasyon yetmezliği, iki yara enfeksiyonu ve 4 medikal komplikasyonlar nedeniyle eksitus olmak üzere toplam 8 postoperatif komplikasyon bildirmiştir. Bununla birlikte bu hasta grubunda postoperatif enfeksiyon rekürrensine rastlamadıklarını ve 17 hastanın 15'inde sedimantasyon seviyesinin normal sınırlara döndüğünü vurgulamışlardır⁽⁶⁻⁸⁾.

Safran ve arkadaşlarının 1998'de torakal ve lomber PVDO bulunan 10 hastanın tek seans anterior korpektomi ve greftle füzyon sonrası posterior enstrümantasyon ve füzyon sonuçlarını yayınladıkları çalışmada sadece bir anterior greft revizyonu gerektiğini rapor ettiler. Ortalama 30 aylık takip sonrasında tüm hastaların ambulatuvar olduğu, tümünde kemik füzyon oluştuğu ve hiçbir hastada rekürrens enfeksiyon olmadığını vurgulamışlardır⁽⁴⁸⁾.

Rezai ve arkadaşları, 1999 yılındaki çalışmalarında ise 37'si cerrahi olmak üzere servikal, torasik ve lomber PVDO tanısı bulunan 57 hastalık serilerinde, anterior cerrahi uygulanan hastalarının tümüne otojen veya allogreftle vertebral cisim rekonstrüksiyonu uygulanmak kaydıyla 14'üne sadece anterior enstrümantasyon, 4'üne anterior ve posterior enstrümantasyon ve 4'ü ne ise sadece vida-çengel kombinasyonlu posterior enstrümantasyon ve füzyon uyguladılar. Üç ile 6 ay eksternal breys tedavisi uyguladıkları hastalardan 2'sinde sonradan tamamen iyileşen derin ve bir halo-traksiyon pin dibinde yüzeysel olmak üzere toplam 3 enfeksiyon belirttikleri serilerinde ayrıca bir vida revizyonu, 3 greft revizyonu ve 1 geç rekürrent enfeksiyon olmak üzere toplam % 19 reoperasyon oranı mevcuttu⁽⁴⁴⁾.

2001 yılında Przybylski ve Sharan, cerrahi olarak tedavi ettikleri 14'ü lomber, 1'i torakal ve 2'si servikal 17 PVDO tanısı bulunan hasta serilerinde tüm hastalara aynı seansta anterior debridman olmak üzere 15 hastaya posterior enstrümantasyonla fiksasyon uyguladılar. Postoperatif 12 ile 44 ay arasında takip oranı verilen bu seride biri pnömoni diğeri çoklu organ yetmezliğine bağlı 2 eksitus, cerrahi debridman gerektirmeyen ve medikal tedaviyle iyileşen 2 derin enfeksiyon, intravenöz antibiyotik tedavisine cevap veren bir geç

yüzeysel enfeksiyon ve torakal apsesi tedavi edildikten sonra 17 ve 28 ay sonra ortaya çıkan ve enstrümantasyonlu füzyon gerektiren bir yeni servikal PVDO vakası komplikasyon olarak kaydedilmiştir. Yazarlar bu çalışmalarında aynı seansta anterior dekompresyon ve posterior stabilizasyonun enfeksiyonu kontrol etmede, sistemik olarak pek çok hastalığı bulunan yaşlı hastalarda erken mobilizasyon sağlamada ve etkilenen segmentlerin stabilizasyonunda son derece etkin bir alternatif olduğu sonucunu vurgulamışlardır⁽³⁹⁾.

Hee ve arkadaşları, 2002'de 11 lomber, 9 torasik ve bir servikal olmak üzere anterior yaklaşımla tedavi ettikleri toplam 21 hastalık serilerinde vertebral rekonstrüksiyon için 5 hastada otojen greftle doldurulmuş titanyum kafes kalan hastalarda ise otojen iliak trikortikal strut greft kullandıklarını ve 6 hastaya anterior 10 hastaya ise posterior enstrümantasyonla füzyon uygulamışlardır. Ortalama 67 aylık takipte biri erken postoperatif septik şok nedeniyle eksitus, iki revizyon gerektiren PVDO ve progresif kifoz ve bir psödoartroz olmak üzere toplam % 14 reoperasyon oranı bildirdiler⁽¹⁹⁾.

Spondilitin cerrahi tedavisinde en çok kullanılan teknik anterior dekompresyon, debridman ve cisimler arasına trikortikal iliak krista otogreftiyle füzyon yapılması ve anteriorda metalik aygıtların eklenmemesidir. Postoperatif ilk dönemde trikortikal kemik greftlerinin spinal hizalanmayı düzelttiği gösterilse de, restorasyon yalnızca parsiyeldir, çünkü bu kullanım rijid posterior enstrümantasyon kullanıldığında bile psödoartroz, greftin kollabe olması ve ekstrüzyonla birlikte dir.

Enfeksiyonla ilgili endişelere karşın birkaç araştırmada vertebral osteomyelitte bile sagittal profilin korunması ve solid füzyonun sağlanması için titanyum mesh kafes kullanımı önerilmiştir. Trikortikal otogreftlerle karşılaştırıldığında titanyum mesh kafesin iki önemli avantajı vardır: komşu vertebra son plakları arasına yerleştirilebilecek ideal biçimdedir ve yük kafesle kemiğin daha güçlü olduğu son plak periferine yakın olacak şekilde vertebra arasında paylaşılır.

Titanyum mesh kafes ile vertebra arasındaki ara yüzün gücü üzerinde, vertebra kemik mineral dansitesine referansla⁽²⁰⁾ yapılan bir çalışma titanyum mesh kafeslerin, kafesle osteoporozlu vertebralarda bile olsa vertebra arasında önemli ara yüz kuvveti gösterdiğini ortaya

koymuştur. Korovessis ve arkadaşlarının çalışmalarında, olasılıkla anterior mesh kafesle posterior enstrümantasyonun birlikte kullanılması nedeniyle, hiçbir hastada kemik kaybı görülmediği saptanmıştır. Bu çalışmaya ve morbidite ve komorbiditeleri artmış olan ve komplikasyonlu servikal ve torakolomber spondiliti olan yetişkin hastaların tek aşamalı anterior ve posterior debridman ve titanyum mesh kafesin kullanılması enstrümantasyonla güvenle ve başarıyla tedavi edilebileceği ileri sürülmüştür. Aktif enfeksiyon yerinde anteriorda titanyum mesh kafesin kullanılması yalnızca enfeksiyonun eradikasyonuna olumsuz etki görülmemiş, ek olarak etkilenen segmentlerde sagittal profilin düzeltilmesine korunmasına da yardımcı olduğu ve sorunsuz bir füzyon geliştiği bildirilmiştir⁽²⁷⁾.

Lijvenquist ve arkadaşları, 2003'de, tek seans anterior debridman ve distrakte edilebilen kafesle rekonstrüksiyon ve pediküler vida-rod kombinasyonu kullanarak posterior fiksasyon uyguladıkları 20 hasta bulunan ve ortalama sedimantasyon ve CRP seviyelerini 26 ay takip ettikleri serilerinde bir tamir gerektiren iliak ven hasarı, 2'si sepsis ve 1'i miyokard enfarktüsü nedeniyle 3 eksitus bildirdiler. Ayrıca dört hastada medikal tedaviye cevap veren yüzeysel enfeksiyon belirttiler^(28,31,36).

2004'te Dimar ve arkadaşları, anterior debridman ve füzyonu takiben ikinci bir seansta geç posterior spinal füzyon uyguladıkları 42 PVDO hasta serilerinde, bu prosedürün intravenöz antibiyotik tedavisiyle desteklendiğinde hiçbir rekürrense neden olmadığını ve PVDO tedavisinde yüksek derecede etkin olduğu sonucuna varmışlardır⁽¹²⁾.

Mok ve arkadaşları, 2009 da yaptıkları "Cohort" analizinde postoperatif enfeksiyon gelişen ve gelişmeyen hasta gruplarını kıyasladıklarında orta dönemde fonksiyonel olarak gruplar arasında farklılık gözlenmediğini, iyi bir irrigasyon ve debridmanın enstrümantasyonun korunmasına yeterli olduğunu ve vakaların çoğunluğunda füzyonun etkilenmediğini belirtmişlerdir⁽³⁵⁾.

Veeravagu ve arkadaşları, cerrahi dekompresyon ve füzyon cerrahisi geçiren hastalarda insülin bağımlı diyabet, yaygın kanser varlığı, tütün kullanımı, anemi, ASA 3 ve üzeri hastalar, 6 saatten fazla süren cerrahi gibi kriterlerin enfeksiyon riskini artırdığını belirtmişlerdir⁽⁵³⁾.

Hedequist geç postoperatif spinal enfeksiyon gelişen hastalarda enstrümantasyonun korunmasının ameliyat sayısının ve hastanede kalma süresini uzattığını bu nedene debridman sırasında implantın çıkarılmasını ve sonrasında gerekirse tekrar enstrümantasyonu önermiştir⁽¹⁸⁾. Ancak erken implant çıkarılmasının füzyon gelişmemiş bir omurgada instabilite yaratabileceği göz önüne alınmalıdır. Pull Ter Gunne ve arkadaşlarının retrospektif "Cohort" analiz çalışmasında 3174 vakanın incelenmesinde 132 spinal enfeksiyon değerlendirildiği grupta implantın korunmasının cerrahi sonuçları etkilemediği ve uygun antimikrobial tedavi ile desteklendiğinde rekürrens gözlenmediği çalışma bu önerimizi desteklemektedir⁽⁴⁰⁾.

Onen ve arkadaşları iyatrojenik spinal enfeksiyonlarda hiperbarik oksijen tedavisinin başarılı sonuçlarını rapor etmişlerdir⁽³⁷⁾.

Enstrümantasyon sonrası gelişen postoperatif spinal enfeksiyonların tedavisi:

Enstrümantasyonsuz primer dekompresif lomber laminektomi veya diskektomi sonrası spinal enfeksiyon insidansı yaklaşık % 1 olarak kabul edilebilir⁽²⁶⁾. Bununla beraber, özellikle son yıllarda füzyon için spinal enstrümantasyonun kullanılmaya başlanmasıyla spinal enfeksiyon oranında bir artış görülmektedir ve retrospektif çalışmalarda bu oran % 2.1-8.5 arasında değişmektedir⁽²⁷⁾. Postoperatif spinal enfeksiyonlarla baş etmek için değişik gruplar tarafından önerilen değişik yöntemler arasında antibiyotikli boncuklarla çoklu seans ameliyatlar, multipl debridmanlar ve implantların çıkarılması gündemdedir. Levi ve arkadaşları, 452 hastadan oluşan serilerinde, tüm enfeksiyonların % 7.2 oranı ile posterior enstrümantasyon yapılan hastalarda olduğunu, anterior enstrümantasyon sonrası hiçbir hastada enfeksiyon saptamadıklarını bildirdiler. Bu grup postoperatif spinal enfeksiyon tedavisinde enstrümantasyonun korunarak enfekte yaranın debridmanını, ortalama 5 gün antibiyotikli yıkama dren sistemi kullanımını ve intravenöz antibiyotik tedavisini takiben mutlaka oral yolla tedaviye bir süre daha devam edilmesini önerir⁽²⁹⁾.

Son yıllarda, anterior kolonun desteklenmesinde titanyum kafes kullanımı artan bir ilgiyle karşılanmıştır. Retrospektif çalışmalarda

titanyum kafes kullanılan hastalarda sagittal konturların daha etkin düzeltildiği ve birkaç hasta dışında enfeksiyonun tekrarlaması açısından önemli bir dezavantaj taşımadığı vurgulanmaktadır⁽⁵²⁾.

Video destekli endoskopik cerrahinin spinal cerrahideki yeri giderek artmaktadır. Spinal enfeksiyonların cerrahi tedavisinde de postoperatif ağrıyı azaltması, omuz disfonksiyonunun önlemesi, postoperatif respiratuvar fonksiyonlara alan katkısı, daha kısa hospitalizasyon ve erken ambulasyon gibi avantajları göz önüne alındığında minimal invazif cerrahi girişimlerin endike olduğu vakalarda ve deneyimli bir ekip elinde enfekte sahanın debridmanı, spinal kanalın dekompresyonu, greftle füzyon ve anterior stabilizasyonda yararlı olacağı kanısındayız.

H) ÇIKARIMLAR VE ÖNEMLİ NOTLAR:

*Spinal enfeksiyonların tedavisi günümüzde enfeksiyon hastalıkları uzmanı, nöroradyolog ve omurga cerrahı tarafından oluşturulacak bir ekip çalışmasını gerektirir. Bu sayede erken tanı ve tedavi ile başarılı bir sonuç beklenebilir.

*Spinal enfeksiyonların çoğu cerrahi tedavi gerektirmeden medikal olarak tedavi edilebilir. Tanıda radyografik araştırmaların yanı sıra serum sedimantasyon ve CRP seviyeleri oldukça yararlıdır.

*Patojen organizma kan kültürleri ve CT eşliğinde biopsi yardımıyla etkin olarak izole edilebilir ve uygun antibiyoterapi başlanabilir.

*Cerrahi tedavi nörolojik hasar bulunan hastalar, medikal tedaviye dirençli olgular, anstabil mekanik deformite, epidural apse varlığı ve giderilemeyen inatçı ağrılarda göz önüne alınmalıdır.

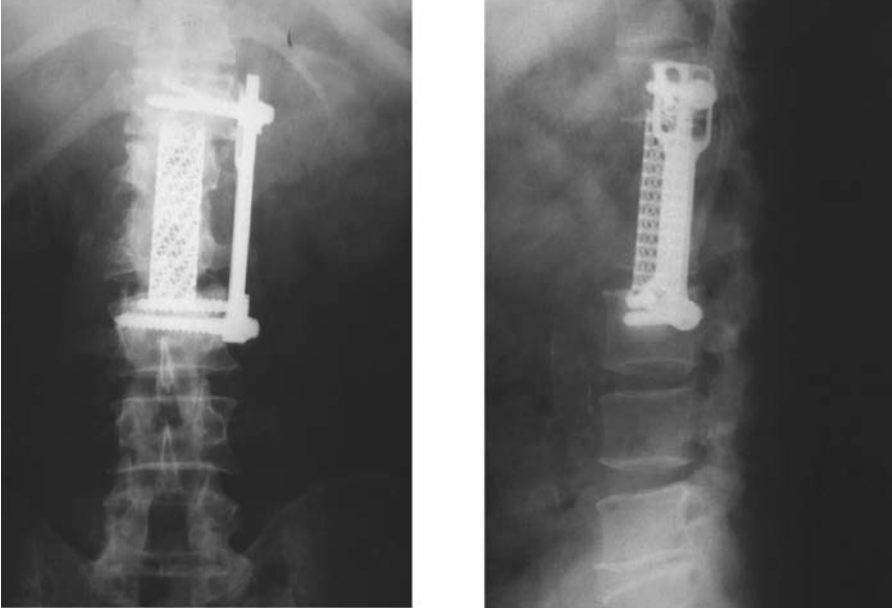
*PVDO tedavisinde optimal bir cerrahi strateji belirtmek daha önce tartışılan literatür de göz önüne alındığında belirtilen vaka serilerinin heterojenitesi nedeniyle ne yazık ki mümkün değildir.

*Tek seans cerrahi tedavi öneren çalışmalar göstermektedir ki en az 1-2 yıllık takip sonuçlarına göre enfeksiyonun eradikasyonu açısından oldukça etkindir.

*Söz konusu hasta popülasyonu göz önüne alındığında tek seans cerrahi tedavinin erken hasta mobilizasyonunu sağlayarak pnömoni,

derin ven trombozu gibi komplikasyonların önlenmesi gibi avantajları mevcuttur.

*Son çalışmalar göstermektedir ki günümüzde artık debride edilen sahaya enstrümantasyon yapılmasının objektif olarak dezavantaj getirdiği pek söylenemez ve spinal stabiliteyi artırdığı durumlarda kullanılması önerilebilir (Şekil-11.5).



Şekil-11.5.

*Laminektomi gerekiyorsa faset eklemlerin korunması ve otojen greftle intertransvers füzyon eklenmesi son derece yararlıdır.

*Servikal omurgada deformitenin tekrarlamasını ve foraminal stenozu önlemek açısından greft kullanımı önerilir, çoklu seviye füzyonlarında kortikal fibuler allogreftler kullanılabilirse de yeterli uzunlukta otojen greft mevcutsa otojen greft füzyon oranını artırması açısından yararlıdır.

*Enfeksiyonun tam eradikasyonunu değerlendirmede postoperatif serum sedimantasyon hızı ve CRP seviyesinin uzun dönem takibi önemlidir.

*Füzyon sonrası implant çıkarılmasının yararları tartışmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Abramovitz JN, Batson RA, Yablon JS. Vertebral osteomyelitis. The surgical management of neurologic complications. *Spine* 1986; 11(5): 418-420.
2. Baldwin N, Scott AR, Heller SR, O'Donoghue D, Tattersall RB. Vertebral and paravertebral sepsis in diabetes: an easily missed cause of backache. *Diabet Med* 1985; 2: 395-397.
3. Batson OV. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *Ann Surg* 1940; 112: 138-149.
4. Butler JS, Shelly MJ, Timlin M, Powderly W G, O'Byrne J M. Nontuberculous pyogenic spinal infection in adults. *Spine* 2006; 31(23): 2695-2700.
5. Cahill DW, Love LC, Rehtine GR. Pyogenic osteomyelitis of the spine in the elderly. *J Neurosurg* 1991; 74: 878-886.
6. Carragee EJ, Kim D, Van Der Vlugt T, Vittum D. The clinical use of erythrocyte sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine* 1997; 22: 2089-2093.
7. Carragee EJ. Pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg* 1997; 79-A: 874-880.
8. Carragee EJ. Instrumentation of the infected and unstable spine: a review of 17 cases from the thoracic and lumbar spine with pyogenic infections. *J Spinal Disord* 1997; 10: 317-324.
9. Chew FS, Kline MJ. Diagnostic yield of CT-guided percutaneous aspiration procedures in suspected spontaneous infectious discitis. *Radiology* 2001;218: 211-214.
10. Currier BL, Eismont FJ. Infections of the spine. In: Rothman RH, Simeone FA (eds). *The Spine*, 3rd ed., WB Saunders, Philadelphia 1992; pp: 1319.
11. Dietze DD Jr, Fessler RG, Jacob RP. Primary reconstruction for spinal infections. *J Neurosurg* 1997; 86: 981-989, 1997.
12. Dimar JR, Carreon LY, Glassman SD, Campbell MJ, Hartman MJ, Johnson JR. Treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis with delayed anterior debridement and fusion followed by delayed posterior spinal fusion. *Spine* 2004; 29: 326-332.
13. Eismont FJ, Bohlman HH, Son PL, Goldberg VM, Freehafer AA. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. *J Bone Joint Surg* 1983; 65-A(1): 19-29.
14. Fountain SS. A single-stage combined surgical approach for vertebral resections. *J Bone Joint Surg* 1979; 61-A: 1011-1017.

15. Frymoyer JW, Ducker TB, Hadler NM (eds.). *The Adult Spine: Principles and Practice*. Raven Press, New York 1991; pp: 763.
16. Graziano GP, Sidhu KS. Salvage reconstruction in acute and late sequelae from pyogenic thoracolumbar infection. *J Spinal Disord* 1993; 6: 199–207.
17. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, Muffoletto AJ. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. *Spine* 2000; 25: 1668–1679.
18. Hedequist D, Haugen A, Hresko T, Emans J. Failure of attempted implant retention in spinal deformity delayed surgical site infections. *Spine* 2008; 34(1): 60–64.
19. Hee HT, Majd ME, Holt RT, Pienkowski D. Better treatment of vertebral osteomyelitis using posterior stabilization and titanium mesh cages. *J Spinal Disord Tech* 2002; 15: 149–156.
20. Heusner AP. Non tuberculous spinal epidural infections. *N Engl J Med* 1948; 239: 845–854.
21. Hibbs RA. An operation for progressive spinal deformities. *NY Med J* 1911; 93: 1013-1016.
22. Hinojosa AQ, Jun P, Jacobs R, Rosenberg WS, Weinstein PR. General principles in the medical and surgical management of spinal infections: a multidisciplinary approach. *Neurosurg Focus* 2004; 17 (6): E1.
23. Hodgson AR, Stock FE. Anterior fusion for the treatment of tuberculosis of the spine: operative findings and results of treatment in the first one hundred cases. *J Bone Joint Surg* 1960; 42-A: 295-310.
24. Hodgson AR, Stock FE, Fang HSY, Ong GB. Anterior spinal fusion: the operative approach and pathologic findings in 412 patients with Pott's disease of the spine. *Br J Surg* 1960; 48: 172-178.
25. Hsieh PC, Wienecke RJ, Koski TR, Ondra SL. Surgical strategies for vertebral osteomyelitis and epidural abscess. *Neurosurg Focus* 2004; 17(6): E4.
26. Hovi I, Lamminen A, Salonen O, Raininko R. MR imaging of the lower spine. Differentiation between infectious and malignant disease. *Acta Radiol* 1994; 35: 532–540.
27. Korovessis P, Petsinis G, Koureas G, Iliopoulos P, Zacharatos S. One-stage combined surgery with mesh cages for treatment of septic spondylitis. *Clin Orthop Rel Res* 2006; 444: 51-59.
28. La Rocca H. Spinal sepsis. In: Rothman RH, Simeone FA (eds.), *The Spine*, 2nd ed., WB Saunders, Philadelphia 1990; pp: 699
29. Levi AD, Dickman CA, Sonntag VK. Management of postoperative infections after spinal instrumentation. *J Neurosurg* 1997; 86: 975–980.

30. Liebergall M, Chaimsky G, Lowe J, Robin GC, Floman Y. Pyogenic vertebral osteomyelitis with paralysis. Prognosis and treatment. *Clin Orthop* 1991; 269: 142-150.
31. Liljenqvist U, Lerner T, Bullmann V, Hackenberg L, Halm H, Winkelmann W. Titanium cages in the surgical treatment of severe vertebral osteomyelitis. *Eur Spine J* 2003; 12 (6): 606-612.
32. Lonstein J, Winter R, Moe J, Gaines D. Wound infection with Harrington instrumentation and spine fusion for scoliosis. *Clin Orthop* 1973; 96: 222-233.
33. McGuire RA, Eismont FJ. The fate of autogenous bone graft in surgically treated pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Spinal Disord* 1994; 7: 206-215.
34. Meyer B, Schaller K, Rohde V, Hassler W. The C-reactive protein for detection of early infections after lumbar microdiscectomy. *Acta Neurochir* 1995; 136(3-4): 145-150.
35. Mok JM, Guillaume TJ, Talu U, Berven SH, Deviren V, Kroeber M, Bradford DS, Hu SS. Clinical outcome of deep wound infection after instrumented posterior spinal fusion a matched cohort analysis. *Spine* 2009; 34(6): 578-583.
36. Ogden AT, Kaiser MG. Single stage debridement and instrumentation for pyogenic spinal infections. *Neurosurg Focus* 2004; 17(6): E5-20.
37. Onen MR, Yuvruk E, Karagoz G, Naderi S. Efficiency of hyperbaric oxygen therapy in iatrogenic spinal infections. *Spine* Publish Ahead of Print DOI: 10.1097/BRS.0000000000001065.
38. Osenbach RK, Hitchon PW, Menezes AH. Diagnosis and management of pyogenic vertebral osteomyelitis in adults. *Surg Neurol* 1990; 33: 266-275.
39. Przybylski GJ, Sharan AD. Single-stage autogenous bone grafting and internal fixation in the surgical management of pyogenic discitis and vertebral osteomyelitis. *J Neurosurg Spine* 2001; 94: 1-7.
40. Pull Ter Gunne A, Mohamed AS, Skolasky RL, Van Laarhoven CJHM, Cohen DB. The presentation, incidence, etiology, and treatment of surgical site infections after spinal surgery. *Spine* 2010; 35(13): 1323-1328.
41. Rajasekaran S, Soundarapandian S. Progression of kyphosis in tuberculosis of the spine treated with anterior arthrodesis. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-A: 1314-1323.
42. Rath SA, Neff U, Schneider O, Richter HP. Neurosurgical management of thoracic and lumbar vertebral osteomyelitis and discitis in adults: a review of 43 consecutive surgically treated patients. *Neurosurgery* 1996; 38: 926-933.
43. Redfern RM, Miles J, Banks AJ, Dervin E. Stabilisation of the infected spine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 803-807.

44. Rezai AR, Woo HH, Errico TJ, Cooper PR. Contemporary management of spinal osteomyelitis. *Neurosurgery* 1999; 44: 1018–1026.
45. Rigamonti D, Liem L, Sampath P, Knoller N, Namaguchi Y, Schreiber DL, Sloan MA, Wolf A, Zeidman S. Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *Surg Neurol* 1999; 52: 189–197.
46. Rohmiller MT, Akbarnia BA, Raiszadeh K, Raiszadeh K, Canale S. Closed suction irrigation for the treatment of postoperative wound infections following posterior spinal fusion and instrumentation. *Spine* 2010; 35(6): 642–646.
47. Ross PM, Fleming JL. Vertebral body osteomyelitis: spectrum and natural history: a retrospective analysis of 37 cases. *Clin Orthop Rel Res* 1976; 118: 190–198.
48. Safran O, Rand N, Kaplan L, Sagiv S, Floman Y. Sequential or simultaneous, same-day anterior decompression and posterior stabilization in the management of vertebral osteomyelitis of the lumbar spine. *Spine* 1998; 23: 1885–1890.
49. Sapico FL, Montgomerie JZ. Vertebral osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 1990; 4: 539–550.
50. Sapico FL, Montgomerie JZ. Pyogenic vertebral osteomyelitis: report of nine cases and review of the literature. *Rev Infect Dis* 1979; 1: 754–776.
51. Seddon HJ. Pott's paraplegia: prognosis and treatment. *Br J Surg* 1935; 22: 769–799.
52. Slucky AV, Eismont FJ. Spinal infections. In: Bridwell KH, DeWald RL (Eds.), *The Textbook of Spinal Surgery*, 2nd ed., Vol.-2, Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997; pp: 2141–2183.
53. Veeravagu A, Patil CG, Lad SP, Boakye M. Risk factors for postoperative spinal wound infections after spinal decompression and fusion surgeries *Spine* 2009; 34(17): 1869–1872.
54. Whitecloud TS III, La Rocca H. Fibular strut graft in reconstructive surgery of the cervical spine. *Spine* 1976; 1: 33–43.

II. BÖLÜM NONSPEŞİFİK ENFEKSİYONLAR

12. Piyojenik Omurga Enfeksiyonları

Kemal US

A. GİRİŞ

Omurga enfeksiyonları ilk kez milattan önce 4. yüzyılda Hipokrat tarafından tipik klinik bulguları ve deformitenin tanımlanması ile ortaya konmuştur⁽¹³⁾. Antibiyotiklerin keşfinden önce omurgayı tutan enfeksiyonlar, deformite, nörolojik defisit ve % 25-75 arasında değişen oranlarda mortalite ve eşlik eden ciddi morbidite nedeni olan bir hastalık olarak görülmekteydi⁽¹³⁾. Vertebra osteomyeliti olarak tanımlanan ilk türü Percival Pott'un klasik makalesinde tarif ettiği gibi *Mycobacterium tuberculosis*'e sekonder enfeksiyondur. Yatak istirahati ve taze hava son yüzyılın başında vertebra osteomyelitinin temel tedavi prensiplerini oluşturmaktaydı⁽¹³⁾. İkinci Dünya Savaşında etkin antibiyotik tedavisinin keşfi tedavide büyük ilerleme kaydedilmesini sağlamıştır. Antibiyotik tedavisi ile mortalite oranları % 10 düzeylerine gerilemiştir⁽³⁰⁾. Günümüzde etkin antibiyotik tedavisine ek olarak ilaçların etkinliğinin ve kanlanmanın uygun debridman ile artırılması, deformitenin engellenmesi veya düzeltilmesi bu hastalığa bağlı morbiditenin de

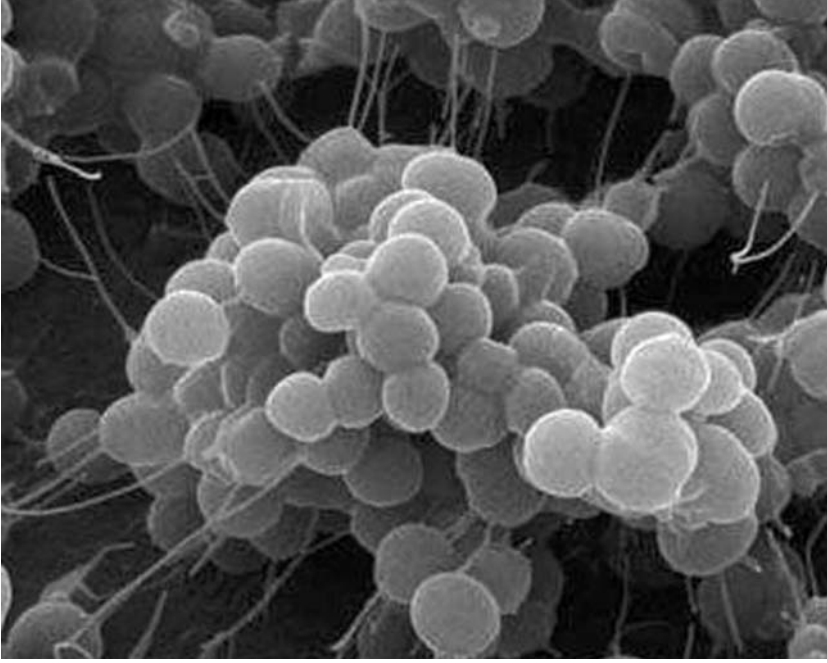
azalmasında önemli rol oynamıştır. Hibbs, 1911 yılında, Pott hastalığı için cerrahi tedavi uygulamıştır, ancak bu tedavinin kifoza engellemediğini belirtmiştir. Hodgson ve Stock ise 1960 'da geniş anterior debridman ve greftlemeyi tanımlamışlardır⁽⁸⁾. O tarihlerden bugüne birçok omurga enfeksiyonunda geniş anterior dekompresyon ve greftleme başarı ile kullanılmıştır.

B. TANIMLAMALAR

Omurga enfeksiyonları çeşitli mikroorganizmalardan köken alan spondilit, diskit, spondilodiskit ve epidural absesi içeren bir hastalık spektrumudur. Omurganın bakteriyel enfeksiyonları bu spektrum içerisinde en sık görülen enfeksiyon tipini oluşturur^(6,25). Vertebral osteomyelit tanım olarak vertebra cisminin enfeksiyonudur. Bu hastalığı sınıflamanın bir çok yolu mevcuttur. Diğer osteomyelitler gibi akut ve kronik olarak ayrılacakları gibi; hastalığa verilen histolojik yanıtı göre granülatöz ve non granülatöz olmak üzere de sınıflanabilirler. Non- spesifik (pyojenik) omurga enfeksiyonları tüm osteomyelit olgularının % 2 ile 4 kadarını oluşturmaktadır⁽³¹⁾. Nadir olarak görülen bu hastalığın yıllık insidansı milyon kişide 4-9 olgudur. Her yaşta görülebmesine rağmen en sık altıncı dekatta görülür ve erkeklerde kadınlara göre iki kat fazla görülür^(12,17). Bu enfeksiyon için en büyük risk faktörü zayıflamış olan bağışıklık sistemidir ve hastaların % 40 kadarında diabetes mellitus, romatoid artrit, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, malnutrisyon, veya steroid kullanımı gibi etkenler mevcuttur. İntravenöz ilaç kullanımı enfeksiyon riskini arttırmaktadır⁽¹³⁾. Pyojenik vertebral osteomyelitin görülme insidansı beklenen yaşam süresinin artmasına, intravenöz ilaç kullanımının ve spinal cerrahinin yaygınlaşmasına bağlı olarak artmıştır⁽⁴⁾.

C. ETYOLOJİ

Pyojenik enfeksiyonlarda başta *Staphylococcus aureus* olmak üzere Gram-pozitif bakteriler enfeksiyonların % 55 kadarından sorumludurlar (Şekil-12.1)⁽¹³⁾. *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, ve *Proteus* gibi gram



Şekil-12.1. *Staph. aureus*un CI mikroskopik görünümü.

negatif bakteriler de enfeksiyon kaynağı olabilmektedirler. Bu gram negatif patojenler en sık genitoüriner enfeksiyon, üriner kateterizasyon veya enstrümantasyon sonrası görülürler. Anaerobik bakteriler ise nadir olarak, ancak enfekte bir yaradan direkt kontaminasyon sonucu veya cerrahi girişim sonrası enfeksiyon etkeni olarak görülebilirler. *Streptococcus viridans*, koagülaz - negatif *Staphylococcus* tanı konulması zor olan kronik sessiz enfeksiyon kaynağı olabilirler. Etken bakteri olguların % 37'sinde tayin edilemeyebilir⁽²⁴⁾. Omurga osteomyelitinin en sık görüldüğü bölge olan lomber bölgede bu oran % 56.1'e ulaşabilir⁽¹²⁾.

D. PATOGENEZ

Vertebral osteomyelitte uzak bir kaynaktan hematogen yolla bulaşma en önemli yayılım yolunu oluşturur. Tutulan bölgeler sıklıkla sırasıyla görece lomber, torasik ve servikaldir⁽¹⁶⁾. Vertebra hematogen osteomyelit için sık bir yerleşimdir ve genelde spondilit olarak

başlayan granülatöz enfeksiyonların aksine erişkinde diskrit veya septik diskrit olarak başlar⁽²⁶⁾. Çoğu enfeksiyon anterior longitudinal ligament (ALL) yanında başlar ve onun doku planını kullanarak yayılır. Avasküler disk ve etrafındaki zengin kapiller ağ yapısı enfeksiyon için uygun bir zemin oluştururlar. Enfeksiyon sıklıkla tek seviye ile sınırlı kalmayarak avasküler intervertebral diskleri, mikroorganizmalar tarafından üretilen kolajenazlar ile hızla yıkar. Bazı bölgelerde ALL vertebra cisminde yakındır ve periost olarak da görev yapar, bu durum osteomyelitin sıklıkla iki vertebra cismi ve bir intervertebral diske sınırlı kalmasını açıklayabilir. Spontan pyojenik vertebral osteomyelit (PVO) ise genitoüriner, respiratuar ve yumuşak doku enfeksiyonları ile ilişkilidir. Etken mikroorganizma posterior spinal arterin asendan veya desendan dalları ile disk boşluğuna veya vertebra cisminde ulaşırlar⁽¹¹⁾. Sıklıkla hematojen yolla yayılan odaklar için üriner sistem enfeksiyonları ve üriner girişimler suçlansa da pratik olarak vücutta bakteriyemiye neden olan herhangi bir durum vertebral osteomyelit yapabilir. Hematojen yoldan sonra en sık görülen ikinci tutulum yolu direk inokülasyondur. Spinal cerrahi, diskografi veya lomber ponksiyon sırasında direk inokülasyon ile bulaşma olabilir^(24,29).

E. PATOLOJİ

Non spesifik vertebra osteomyelitinin patolojisi erken ve geç olmak üzere iki dönemde incelenebilir. Erken dönemde yani etken bakterinin implantasyonu sonrası ilk 1-3 haftada enfeksiyonun yayılımı ile vertebra cisminin anterior kısmında bir enfektif odak oluşur. Bu dönemde inflamasyon ve nekroz bulguları belirgin olarak mevcuttur. Progresif olarak ilerleyen enfeksiyon, intervertebral diski ve omurga cismini harap eder. Ortalama 10-12 hafta arasında değişen bir zamanda rejeneratif bulgular ortaya çıkmaya başlar. Eskiden pyojenik ve tüberküloz osteomyelit ayrımı için kullanılan osteoskleroz yanıtı değişen sıklıkta görülür. Her ne kadar osteoskleroz pyojenik osteomyelitte daha sık olarak gözlense de spesifik olmayan bir bulgudur ve tüberküloz osteomyelitte de görülebilir⁽²⁸⁾.

F. KLİNİK

En sık başvuru şikayeti boyun veya bel ağrısıdır. Ağrı sıklıkla mekanik karakterdedir ve hareketle artar⁽¹⁹⁾. Ağrı sürekli veya kesintili karakterde olabilir, istirahatte de ortaya çıkabilir ve foraminal tutulumu bağlı olarak radiküler tarzda olabilir. Yine enfeksiyona lokal bir reaksiyon olarak ileri derecede kas spazmı olabilir ve bu da omurga hareketlerinde sertliğe veya rijid omurgaya yol açabilir. Ateş hastaların sadece % 30 kadarında görülür. Halsizlik, iştahsızlık ve kilo kaybı gibi sistemik bulgular da gözlenebilir. Lomber vertebra tutulumunda ise siyatalji benzeri bulgular ve psoas kasının iritasyonuna bağlı olarak kalçada fleksiyon kontraktürü görülebilir. Başvuru sırasında nörolojik bulgular tutulum bölgesine göre değişim göstermekle beraber (servikal quadripleji, torakal parapleji) % 15-50 hastada mevcuttur⁽¹⁰⁾. Nörolojik bulgular erken dönemde görülürse absenin epidural yerleşimli olduğu düşünülebilir. Geç dönemde ise vertebra korpusunda görülen çökme, kifoz ve abse ve granülasyon dokusunun spinal kanala basısına bağlı olarak nörolojik defisit gözlenebilir. Eşlik eden menenjit durumunun olması halinde boyun sertliği bunlara eklenebilir^(12,23,27). Bu hastalık vertebral cisimlerin hızlı yıkımına ve buna sekonder olarak omurga deformatelerine özellikle kifoza neden olabilir⁽¹⁴⁾. Enfeksiyonun cilde kadar ilerlemesi ve drene olması ise kendini sinüs oluşumu ile gösterebilir.

G. LABORATUVAR BULGULARI

Pyojenik vertebral osteomyelitin tanısı için başvurulacak spesifik bir test mevcut değildir. Enfeksiyonun net olarak gösterilmesi için perkütan iğne biyopsisi kullanılabilir. Laboratuvar incelemede non spesifik enfeksiyon parametreleri izlenebilir. lökositoz, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), C-reaktif protein (CRP) yüksekliği bunlar arasında sayılabilir. Periferik yaymada ise nötrofil sayısında artış gözlenebilir. En sık görülen anormallik eritrosit sedimentasyon hızının 50 mm / saat'ten fazla olmasıdır, bu bulgu hastaların % 90'dan fazlasında mevcuttur⁽¹⁰⁾. Ateşli dönemlerin görülmesi durumunda kan kültürleri de etken mikroorganizmanın tanınmasında kullanılabilir. Bunun yanı sıra tedavinin monitorizasyonu amacıyla da akut fazda arttıkları bilinen ESR ve CRP kullanılabilir.

H. RADYOLOJİK BULGULAR

İlk olarak başvuru olan inceleme metodu direk radyogramlardır ancak disk aralığı daralması, vertebral cisimlerde dansite değişiklikleri ve çökme gibi radyolojik bulguların direk grafilerde gözlenebilmesi için 2-8 haftalık bir sürenin geçmiş olması gereklidir (Şekil-12.2). Spinal enfeksiyonun erken tanısı için duyarlılığı en yüksek olan tetkikler radyoizotop kemik taraması ve manyetik rezonans görüntülemedir (MRG). Kemik taraması enfeksiyonun başlamasından sadece 2 gün sonra



Şekil-12.2. Lomber bölgenin yan grafisinde disk yüksekliğinde azalma ve skleroz görülmektedir. Bu durum pyojenik vertebral osteomyelitteki reaktif kemik oluşumdan kaynaklanmaktadır.

pozitif olabilmesine rağmen kullanımını kısıtlayan ana faktör özgüllüğünün düşük, ortalama % 75 civarında olmasıdır^(2,10,18). Buna karşın MRG'nin hem duyarlılığı (% 96) hem de özgüllüğü (% 95) yüksektir^(3,22). Aynı zamanda enfeksiyonun yayılımını ve önemli anatomik yapılarla olan ilişkisini de ayrıntılı biçimde gösterebilme avantajına sahiptir (Şekil-12.3a,b). Ayrıca tanıda göz önünde bulundurulması gereken spinal tümörler, epidural hematoma ve abselerin ayrıca tanısında da faydalıdır. Özellikle pozitif bir kan kültürü ile beraber olduğunda biyopsi olmaksızın tanı konulması için yeterli olmaktadır. Bilgisayarlı tomografi ise sıklıkla biyopsi alınırken kullanılmaktadır.



Şekil-12.3A. T1 ağırlıklı sagittal lomber omurganın manyetik rezonans görüntüleme sonucunda pyojenik vertebral osteomyelitin yayılımı, disk destrüksiyonu, komşu yumuşak dokulara enfeksiyonun yayılımı ve nörovasküler yapılarla ilişkisi değerlendirilebilmektedir.



Şekil-12.3B. T2 ağırlıklı sagittal MRG incelemesinde L2 ve L3 vertebraların anterior kısımlarında destrüksiyon, kemik iliği ödemi, disk yıkımı ve konus medullaris hafif santral bası gözlenmektedir.

İ. PROGNOZ ve AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda en öncelikli olarak akılda tutulması gereken hastalıklar spinal tümörlerdir. Manyetik rezonans incelemenin yüksek hassasiyeti bu ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. Nörolojik bulgular açısından epidural hematoma ile epidural abse benzerlikler gösterebilir. Laboratuvar bulguları (lökositoz, yüksek ESR ve CRP) ve klinik bulgularda gözlenebilecek ateş gibi enfeksiyon lehine olan bulgular ayırıcı tanıda kullanılabilir. Ameliyat sonrası görülen pyojenik enfeksiyonlarda ağrı, lokal hassasiyet gibi non spesifik semptomların ameliyat sonrası doğal seyirden ayırt edilmesi güçtür. Bu dönemde manyetik rezonans ile direk grafilerin etkinliği azdır ancak laboratuvar ve daha da önemlisi klinik bulgular ile tanı konulmaya çalışılır. Çoğu spinal enfeksiyonlar doğal seyrinde başlangıcından itibaren 9-24 ay içerisinde semptomatik ve radyolojik olarak düzelirler. Bağışıklığın zayıfladığı dönemlerde enfeksiyonun nüks etmesi her zaman mümkündür.

J. TEDAVİ

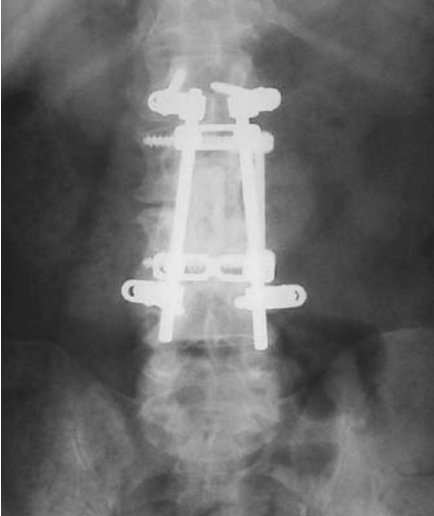
Tedavideki temel amaç enfeksiyonun ortadan kaldırılması ve omurganın fonksiyonel stabilitesinin sağlanmasıdır. Bu amaçla tanı konulduğu andaki tutulumu, hastanın genel durumuna bağlı olarak konservatif veya cerrahi tedavi tercih edilebilir.

1- Konservatif tedavi

Konservatif tedavi hastalığın erken safhalarında kemik stoğu ve vertebral instabilitenin bozulmadığı durumlarda etkilidir. Radyolojik ve mikrobiyolojik olarak tanı konulduktan sonra önce ampirik daha sonra ise elde edilen kültür sonuçlarına göre uygun intravenöz antibiyotik tedavisi, yatak istirahati ve uygun bir brace ile mobilizasyon konservatif tedavinin temelini oluşturur. İntravenöz antibiyotik tedavisi enfeksiyon belirti ve bulguları kaybolana kadar ortalama 3-6 hafta arası kullanılırlar. İzole edilecek patojenlere yönelik doku tanısı gerekliliğini ortadan kaldıran bir ampirik antibiyotik kombinasyonu yoktur. Eğer biyopsi yapılamıyor ise florokinolon ve klindamisin ya da rifampisin ampirik olarak kullanılabilir⁽⁷⁾. Tedaviye verilen yanıt serum ESR ve CRP değerleri ile kontrol edilebilir. Bu değerler normale döndükten 4 hafta sonrasına kadar antibiyotik tedavisine oral olarak devam edilir.

2- Cerrahi tedavi

Cerrahi tedavideki temel amaç nörolojik, mekanik stabilitenin sağlanması, deformitenin düzeltilmesi ve antibiyotik tedavisine yanıt arttırmak için debridman yapılmasıdır. Sıklıkla geç olgular veya antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen agresif enfeksiyonlar için kullanılır. Etkili debridmanın yapılabilmesi, bölgeye yeterli kan akımının sağlanması ve stabilizasyon için daha çok anterior cerrahi girişim tercih edilir⁽¹⁶⁾. Ancak tutulum şekli ve yapısına bağlı olarak posterior cerrahi girişim veya kombine cerrahi girişimler de gerekli olabilir. Oluşan deformite en sık kifozdur ve posterior elemanlar korunmuştur. Anteriordan enstrümantasyon ve greftleme deformitenin düzeltilmesi için yeterli olabilmekle beraber stabilitenin sağlanması ve spinal füzyonun oluşturulması için yeterli olmayabilir. Anterior debridman etkilenmiş disk ve korpus bölgesinden yapılır. Oluşan defekt spinal füzyonun sağlanması için otojen (kosta, iliak kanat) greftlerin hazırlanan sağlam kemik yapıların arasına yerleştirilmesi ile doldurulur. Kullanılan yapısal greftin primer stabilitesinin yeterli olmadığı durumlarda anterior enstrümantasyon kullanılarak kompresyon osteosentezi uygulanabilir.



Şekil-12.4. Ameliyat sonrası direk anteroposterior radyogramda anterior yaklaşımla yapılan debridman sonrası defektin yapısal fibula allogrefti ile rekonstrüksiyonu, anterior enstrümantasyon ve ek olarak uygulanan posterior stabilizasyon görülmektedir.



Şekil-12.5. Ameliyattan 2 yıl sonra elde edilen lateral radyogramda omurganın mekanik aksının korunduğu ve yapısal greftin kaynadığı görülmektedir.

Özellikle ciddi kifotik deformitelerde ek posterior enstrümantasyon uygulanması önerilmektedir (Şekil-12.4,5)⁽¹⁵⁾. Kombine girişimler bu gibi durumlarda tercih edilmeli ve spinal stabilizasyon için ek olarak posterior enstrümantasyon uygulanmalıdır⁽¹²⁾. Aktif enfeksiyon olması durumunda bile füzyon sağlanması amacıyla kemik greftleri ve metal implantlar kullanılabilir⁽⁵⁾.

3- Cerrahi tedavi sonrası rehabilitasyon

Cerrahi tedavi sonrası rehabilitasyon uygulanan cerrahi prosedüre bağlı olarak değişim gösterir. Erken mobilizasyon ve fonksiyonel geri dönüş rehabilitasyonun temelini oluşturur. Kemik stoğun kaybı erken mobilizasyonu sağlayacak güçteki fiksasyonun yapılması önündeki en büyük engeldir. Ancak rijid stabilizasyon yapısal greft kullanımı ve gerektiği takdirde sıklıkla hastalıktan etkilenmeyen posterior kısımdan yapılan enstrümantasyon ile tespitin gücü arttırılabilir. Ameliyat sırasında fiksasyonun gücü hakkında bir karar verilerek rehabilitasyon planlanır. Amaç postoperatif komplikasyonlardan kaçınmak amacıyla ilk birkaç gün içerisinde gerekirse korse kullanımı ile mobilizasyonun sağlanmasıdır.

4- Yazarın tercihi: kişisel tecrübeleri

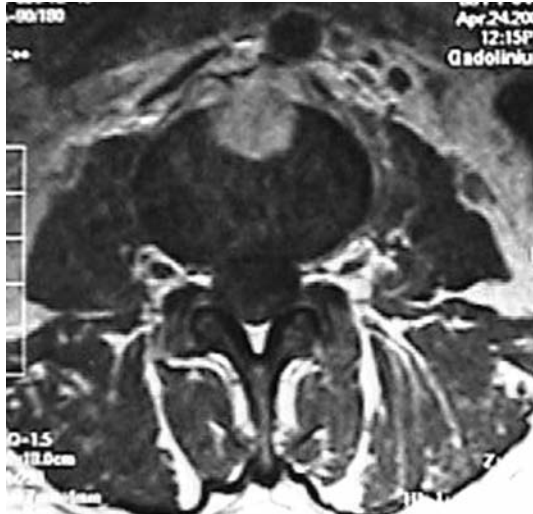
Pyojenik vertebral osteomyelit özellikle tanı konulması sırasında güçlüklerle karşılaşılan ve belirtileri spesifik olmayan bir hastalıktır. Bu durum tanı konulmasında ve etkin tedaviye başlanılmasında gecikmelere yol açmaktadır. Bakteriyemiye yol açabilen abdominal girişimler (kolesistektomi, apadisit gibi) sonrası vertebral osteomyelit tanısı konulan olguların sayısında artış mevcuttur (Şekil-12.6a,6b,7). Erken tanı konulduğunda ve kemik kitlesindeki kayıp orta kolonu içermediğinde sadece anterior girişim yeterli olabilirken (Şekil-12.8,9), tanı konulmasında gecikmeye bağlı olarak kemik kitlesinde kayıp görülen olgularda ise anterior greftlemeye ek olarak sağlam olan posterior elemanlardan stabilizasyon yapılarak füzyon oluşumu sağlanabilir. Yeterli debridman yapılarak, enfekte materyalin tamamen uzaklaştırılması ve yeterli kanlanmanın sağlanması sonrasında implant kullanılmasından kaçınılmamalıdır. Enstrümantasyonun spinal füzyonun sağlanmasına yardımcı olarak uzun dönem stabilizasyonun sağlanmasında önemli etkisi vardır.



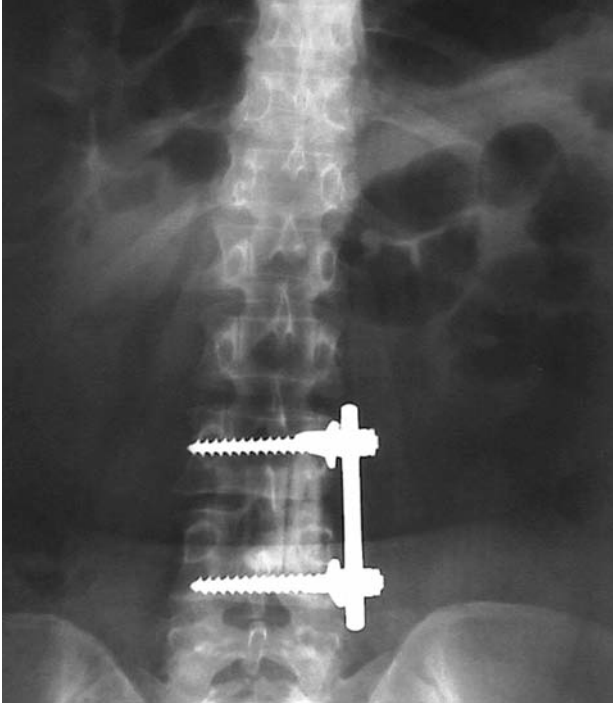
Şekil-12.6a. Lomber bölgenin sagittal T1-ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemesinde L3 ve L4 vertebraların anterior kesimlerinde ve diskte destrüksiyon gözlenmektedir. Posterior kısımlarda belirgin kemik iliği intensite değişikliği yoktur.



Şekil-12.6b. Lomber bölgenin sagittal T2-ağırlıklı MRG incelemesinde ise anteriordaki tutulumu karşın posteriora kanalın açık olduğu herhangi bir nöral basının olmadığı gözlenmektedir.



Şekil-12.7. L4 vertebranın T1 gadolinium kontrastlı incelemesinde kontrast madde tutulumunun artması ile karakterize fokal kemik absesi görülmektedir. Yine vertebranın orta kolonunda kemik kitlesi korunmuştur ve spinal kanala bası yoktur.



Şekil-12.8. Anterior debridman ve fibula allogrefti, rod, vida ile yapılan anterior enstrumentasyon sonrası anteroposterior direk grafi



Şekil-12.9. Ameliyat sonrası birinci yılda lomber lordozun korunduğu, anterior vertebral yükseklikte kayıp olmadığı ve greftte radyolojik kaynama bulgularının olduğu gözlenmektedir.

K. KOMPLİKASYONLAR

Komplikasyonlar enfeksiyona bağlı olanlar ve tedaviye bağlı olanlar olmak üzere iki grupta incelenebilir. Hastalığın doğasından kaynaklanan enfeksiyona bağlı sebeplerin, uzun dönem mortaliteyi önemli ölçüde arttırdığı ortaya konmuş ve ölüm nedenleri arasında enfeksiyona eklenen sistemik (neoplazmlar, endokrin, kardiovasküler, respiratuar, gastrointestinal, muskuloskeletal ve genitoüriner hastalıklar) bir çok sebep sayılmıştır. Ayrıca batı verilerine göre bu hastalarda uzun dönemde alkol ve madde kullanımı ve buna bağlı komplikasyonlar da yüksek seviyededir⁽¹⁾. Spinal enfeksiyona bağlı paralizisi erken veya geç dönemde görülebilir. Erken dönemde görülen paralizisi enfeksiyonun epidural yayılımını veya epidural abseyi düşündürür. Geç paralizisi ise ciddi kifoz gelişimine, kemik debris veya enfektif materyalin kanala doğru geri çıkmasına bağlı gözlenebilir. Eismont ve arkadaşları paralizinin dört faktörle ilişkili olduğunu saptamışlardır. Bunlar yaş, servikal tutulum, diyabet veya romatoid artrit gibi eşlik eden bir hastalığın bulunması ve son olarak *S. aureus* enfeksiyonudur⁽⁸⁾. Enfeksiyona sekonder kifoz ve ona bağlı myelopati özellikle kemiğin yumuşak olduğu tamir sürecinin kemikleşme safhasına ulaşmadığı durumlarda gözlenebilir. Deformiteye bağlı mekanik yetmezlik ise kendini kronik mekanik ağrı ile gösterir. Zamanla mekanik belirtilerin yanına nörolojik bulgular eklenebilir. Cerrahi sonrası komplikasyonlar arasında pseudoartroz, greft rezorbsiyonu, nörolojik defisit ve sekonder enfeksiyon sayılabilir. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada cerrahi sonrası değerlendirmede; fonksiyonel sonuçlar ve hasta memnuniyeti iyi olmasına rağmen hastaların büyük bir çoğunluğunda bir ya da daha fazla komplikasyon geliştiği; uzun takip sonrası ölüm başta olmak üzere reoperasyon ve nörolojik komplikasyon gelişme olasılığının çok yüksek olduğu bildirilmiştir⁽²¹⁾.

L. ÇIKARIMLAR VE ÖNEMLİ NOKTALAR

Pyojenik vertebral osteomyelit beklenen yaşam süresinin artması, spinal girişimlerin sıklığının ve intravenöz ilaç kullanımının artmasına bağlı olarak insidansı artmakta olan ve yerleşimi nedeniyle ciddi

morbidite hatta mortalite nedeni olabilen ciddi bir rahatsızlıktır. Bu nedenle özellikle belirtilen risk faktörlerine sahip hastalarda kronik sırt, bel ağrısının veya spinal lezyonların ayrıntılı tanısında pyojenik vertebral osteomyelitin akılda tutulması çok önemlidir. Erken tanı ve etkin antibiyotik tedavisine başlanması ile beraber gerekli debridmanın yapılarak vertebral kolonun mekanik bütünlüğünün enstrümanlar ve biyolojik olarak greftleme ile sağlanması tedavinin temelini oluşturur.

N. SORULAR VE CEVAPLAR

1. Vertebral osteomyeliti tanımlayınız ve sınıflayınız.

Vertebral osteomyelit tanım olarak vertebra cisminin enfeksiyonudur. Klinik seyrine göre akut ve kronik olarak veya histolojik yanıtı göre granülomatöz ve non granülomatöz olmak üzere iki grupta incelenir.

2. Pyojenik vertebral osteomyelitin en sık etken mikroorganizması nedir?

S.aureus

3. Vertebral osteomyelitin oluşumu için risk faktörü olan durumlar nelerdir?

Yaş, diabetes mellitus, romatoid artrit, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, malnutrisyon, steroid kullanımı, intravenöz ilaç kullanımı ve geçirilmiş spinal cerrahi risk faktörleri arasında sayılabilir.

4. Vertebral osteomyelitin tedavisinde antibiyotik tedavisi ne süre ile uygulanır ve tedaviye yanıt nasıl değerlendirilir?

İntravenöz antibiyotik tedavisi enfeksiyon belirti ve bulguları kaybolana kadar ortalama 3-6 hafta arası kullanılır. Tedaviye verilen yanıt serum ESR ve CRP değerleri ile kontrol edilebilir. Bu değerler normale döndükten 4 hafta sonrasına kadar antibiyotik tedavisine oral olarak devam edilir.

5. Vertebral osteomyelitin cerrahi tedavisinde en sık hangi yaklaşım kullanılır?

Anterior yaklaşımla debridman, kemik greftleme ve enstrümantasyon kullanılan en sık girişimdir.

KAYNAKLAR

1. Aagaard T, Roed C, Dahl B, Obel N. Long-term prognosis and causes of death after spondylodiscitis: A Danish nationwide cohort study. *Infect Dis* 2015; 20: 1-8.
2. Adatepe MH, Power OM, Isaacs GH et al Hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis: Diagnostic value of radionuclide bone imaging. *J Nuclear Med* 1986; 27: 1680-1685.
3. Bell GR, Stearns KL, Bowutti PM, Boumphrey FR. MRI diagnosis of tuberculous vertebral osteomyelitis. *Spine* 1990; 15: 462-465.
4. Cahill D, Love L, Rechtine G. Pyogenic osteomyelitis of the spine in the elderly. *J Neurosurg* 1991; 74: 878-886.
5. Carragee EJ. Instrumentation of the infected and unstable spine—a review of 17 cases from the thoracic lumbar spine with biogenic infection. *J Spinal Dis* 1997; 10: 317-324.
6. Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Sanchez-Lora FJ, Reguera JM, Palomino-Nicas J, Martos F. Garcia de las Heras J, Pachon J. Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis* 1997; 12: 709-715.
7. Desoutter S, Ghout I, Issartel B, Dinh A, Martin A, Carlier R, Bernard , DTS Study group. Susceptibility pattern of microorganisms isolated from percutaneous needle biopsy in non-bacteremic pyogenic vertebral osteomyelitis. *Antimicrob Agents Chemother* 2015; pii: AAC.01516-15.
8. Dimar JR, Carreon JR, Glassman SD, Campbell MJ, Hartman MJ, Johnson JR. Treatment of Pyogenic vertebral osteomyelitis with anterior debridement and fusion followed by delayed spinal fusion. *Spine* 2004; 29(3): 326-332.
9. Eismont FJ, Bohlman HH, Soni PL. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. *J Bone Joint Surg* 1983; 65-A: 19-29.
10. Finkenberg JG. Pyogenic and non-pyogenic infections of the spine: indications and treatment. *Curr Op Orthop* 1993; 4: 177-185.
11. Frederickson B, Yuan H, Orlans R. Management and outcome of pyogenic vertebral osteomyelitis. *Clin Orthop* 1978; 131: 160-165.
12. Hadjipavlou A, Murder J, Necessary J, Muffoletto A. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. *Spine* 2000; 25(13): 1668-1679.
13. Hannallah D, Altman D, Kang J. Infections in the spine. *Op Tech Orthop* 2002; 12(4): 310-314.
14. Heary R, Hunt D, Wolansky L. Rapid bone destruction with pyogenic vertebral osteomyelitis. *Surg Neurol* 1993; 41: 34-39.
15. Kemp HBS, Jackson JW, Jeremiah JD. Anterior fusion of the spine for infective lesions in adults. *J Bone Joint Surg* 1973; 55-B: 715-721.

16. Lehovskiy J. Pyogenic vertebral osteomyelitis discitis Baillièrè's. *Clin Rheum* 1999; 13(1): 59-75.
17. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *N Engl J Med* 1997; 336: 999-1007.
18. Liebergall M, Chaimsky G, Lowe J, Robin GC, Floman Y. Pyogenic vertebral osteomyelitis with paralysis. *Clin Orthop* 1991; 269: 142-150.
19. Malawski SK, Lukawski S. Pyogenic infection of the spine. *Clin Orthop* 1991; 272: 58-66.
20. McPhee IB. Anterior debridement and bone grafting for pyogenic spondylodiscitis. *Orthopaedic Proceedings—Spine Society of Australia. J Bone Joint Surg* 1993; 75-B (Suppl.I): 29-30.
21. Benzel EC, Mroz TE. Neurologic Complications, Reoperation, and Clinical Outcomes following Surgery for Vertebral Osteomyelitis. *Spine* 2015; pii: S1529-9430(15)01544-2.
22. Modic MT, Feiglin DH, Piraino DW, Boumphrey F, Weinstein MA, Duchesneau PM. Vertebral osteomyelitis; assessment using MR. *Radiology* 1985; 156: 157-161.
23. Nolla J, Ariza J, Gomez-Vaquero C. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users. *Semin Arthritis Rheum* 2002; 31: 271-278.
24. Ozuna RM, Delamarter RB. Pyogenic vertebral osteomyelitis and post surgical disc space infections. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 87-93.
25. Patzakis MJ, Rao S, Wilkins J, Moore TM, Harvey PJ. Analysis of 61 cases of vertebral osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res* 1991; 264: 178-183.
26. Post MJD, Quencer RM, Montvalve BM, Katz BH, et al. Spinal infection: Evaluation with MRI imaging and intraoperative US. *Radiology* 1988; 169: 765- 771.
27. Poyanlı A, Poyanlı O, Akan K. Pneumococcal vertebral osteomyelitis. *Spine* 2001; 21: 2397-2399.
28. Resnick D, Niwayama G Osteomyelitis, septic arthritis and soft tissue infections In: Resnick D, Niwayama G (Eds.). *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. 2nd Ed., WB Saunders, Philadelphia 1988; pp: 2625.
29. Sapico FL. Microbiology and antimicrobial therapy of spinal infections. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 9-13.
30. Tay BK, Deckey J, Hu SS. Spinal infections. *J Am Acad Orthop Surg* 2002; 10: 188- 197.
31. Vincent K, Benson D. Differential diagnosis and conservative treatment of infectious disease. In: Frymoyer J (Ed.), *The Adult Spine: Principles & Practice*. Raven Press, New York 1992; pp: 93-141.

13. Diskitis

Hakan SABUNCUOĞLU

GİRİŞ

Diskitis iki alt gruba ayrılarak değerlendirilir. Bunlar postoperatif ve spontan diskitistir. Postoperatif diskitis diğer adıyla spondilodiskitis; lomber disk hernisi operasyonlarından sonra gelişen önemli komplikasyonlardan biridir. İlk kez 1940 yılında Ghormley ve arkadaşları tarafından tanımlanmış, ancak kliniği 1953 yılında Turnbull tarafından tarif edilmiştir. Diskitis, operasyon sonrası dönemde hastayı fiziksel ve psikolojik yönden oldukça olumsuz etkileyen bir süreçtir. Bu durum postoperatif enfeksiyonlar içinde nadir karşılaşılan bir durumdur. Açık veya perkütan diskektomi, lomber ponksiyon, servikal laminektomi, lomber sempatektomi, kemonükleozis ve lomber myelografi gibi girişimsel işlemlerden sonra görülebilmektedir. Kliniği yaratan patoloji, nukleus pulpozusun bakteriyel kontaminasyonudur. Vertebral son plaklarda ve diskte yangısal destrüksiyon izlenir. Postoperatif diskitisin insidansı % 0.2-3 arasında değişmektedir. Ancak yeterli ve zamanında yapılan tedaviye rağmen, önceki işlerine dönemeyen hastaların oranı % 66.7-87.5 arasında değişmektedir ^(1,6,8,11,20).

ETYOLOJİ

Postoperatif diskitis operasyon sonrası disk mesafesinin hastanın deri florasında bulunan patojenlerle kontamine olması sonucu gelişir ve en sık etken *S.aureus*'tur, bunu *S.albus*, *S.epidermidis*, *E.coli*, *P.Aureginosa*, *Proteus* türleri, *Salmonella* türleri, *H.Influenza* ve *C.albicans* izlemektedir. *S.epidermidis* daha çok immünsupresif veya bakteriemik hastalarda etken olarak ortaya çıkmaktadır ⁽¹⁹⁾. Ayrıca tüberküloz spondilit de bir diskitis nedeni olarak karşımıza çıkabilmekte ve çoğu lomber veya lumbosakral lezyonda konservatif tedavi yeterli olmaktadır. Ancak hızlı nörolojik bozukluk gelişirse, hastada acil cerrahi işleme gerek duyulmaktadır⁽³⁾. Genel durumu bozuk, düşkün, immünsupresif, ileri yaşlı, obez, diabetli hastalar risk grupları arasındadır ^(7,18,21,25). Aseptik diskitis durumunda ise hastada klinik kendini sınırlar, kültür ve diskal biopsilerde de patojen üretilmez. Laboratuvarda da C-reaktif protein ve sedimentasyonda artış saptanmaz.

KLİNİK

Hastalığın kliniği bir çok olguda benzerdir. Operasyon sonrası yakınmalar genellikle 2. hafta ile 3. ay arasında ortaya çıkar. Olguların yaklaşık 1/3'ü ilk ay içinde yakınmalarıyla başvururlar. Hastada ağrı ve ateş başlıca 2 semptomdur. Fizik muayenede ise lokal duyarlılık, paravertebral kas spazmı ve hareket kısıtlılığı saptanır. Ağrının önemli bir özelliği, hareketle artmasıdır. Hastada en küçük bir hareketle bile çok şiddetli ağrı olur. Bu nedenle hastayı yatırarak hareket etmesini sınırlamak; tedavinin önemli bir parçasını oluşturur. Ağrı kasıklara, kalça ve bacaklara yayılabilir ve analjeziklere cevap vermeyebilir ^(5,18). Bel ağrılı hastayı değerlendirirken anamnez ve dikkatli fizik muayene büyük önem taşımaktadır. Ayrıca ayırıcı tanıda bel ağrısına yol açan bir çok neden de göz ardı edilmemeli ve hastanın kliniği ile ortak semptom ve bulgulara yönelik muayene veya laboratuvar çalışmaları yapılmalıdır (Tablo-13.1) ⁽¹⁹⁾.

Tablo-13.1. Ayırıcı tanıda bel ağrısının önemli nedenleri

NEDEN	RİSK FAKTÖRÜ/KLİNİK ÖZELLİKLER
Kırık	Travma hikayesi
Tümör	Yaşın <20, >50 olması, kanser hikayesi, ağrının supin pozisyonda veya gece artması
Enfeksiyonlar	İmmünsupresyon, yeni bakteriel enfeksiyon, IV ilaç kullanımı
Kauda ekuina sendromu	Akut üriner retansiyon, eyer tarzı anestezi, alt ekstremitte kuvvetsizliği, anal sfinkter tonusunda azalma
Spinal stenoz	Yürürken veya ayakta dururken artan, otururken öne eğilmeyle azalan ağrı ve psödokladikasyon
Radikülopati	Duyu kaybı, kuvvetsizlik, yayılan radiküler ağrı

LABORATUAR BULGULARI

Hastalarda tanıda laboratuvar ve radyolojiden yararlanılır. Beyaz küre normal veya % 30 olguda artmış olarak saptanır. Nadiren 12.000'i geçer. Sedimentasyon hemen tüm olgularda artmıştır^(7,17). Lomber disk hernisi operasyonlarından sonra hastanın sedimentasyonu 25 mm/saat'yi geçmeyecek şekilde bir artış gösterir ve 20. günde normale döner. Diskitis olan hastalarda sedimentasyon değerleri ortalama 60 mm/saat dolayındadır. CRP artışı da operasyon sonrası görülür. Eğer sürekli bir yükselme kaydediliyorsa, bunun hastada bir enfeksiyonun işareti olabileceği unutulmamalıdır^(13,17). Son çalışmalardan birinde operasyon sonrası 5-16. günler arasında sedimentasyonun 45, CRP'nin ise 24'in üzerinde olması diskitis lehine değerlendirilmiştir⁽²³⁾. Operasyon sonrası dönemde enfeksiyon belirtici olarak CRP'nin duyarlılığı sedimentasyondan daha yüksektir⁽¹²⁾. Kesin tanı disk mesafesinden yapılacak olan iğne aspirasyon biopsisi ile konulur. Mikrobiyolojik incelemelerde ise hem enfeksiyon materyali, hem de kan örneği üzerinde çalışma yapılmalıdır. Perkütan yolla BT veya diğer radyografik yardım yöntemleri ile uygulanan kültür alma işlemi sonucu % 60 oranda pozitif kültür saptanır. Sadece kültür almak amacıyla cerrahi girişim uygulanması önerilmemektedir⁽¹²⁾. Kan kültüründe üreme ancak enfeksiyonun çok ilerlediği ve sepsise yol açtığı durumlarda söz konusudur.

RADYOLOJİK BULGULAR

Radyolojik incelemeler, hastalığın tanısında çok değerlidir. Direk lumbosakral grafide erken dönemlerde belirgin değişiklikler görülmez, genellikle 3 haftadan sonra bulgu saptanır. Lumbosakral grafilerde opere edilen düzeyde daralma ve son plak düzensizliği ilk bulgulardır. Daha da geç dönemde disk aralığında genişleme, vertebra cisminde erozyon ve subkondral kemik sklerozisi görüntülenebilir. 6-24 ay içinde olguların çoğunda füzyon gelişir. Olguların % 50'sinde direk grafilerde komşu vertebraya yayılım saptanabilir. Geri kalanlarda ise enfeksiyon disk aralığında sınırlı kalmaktadır. Kemik sintigrafisi, direk grafiden daha önce diskitesi saptar, % 85 duyarlılığa sahiptir^(5,18). Bilgisayarlı tomografide ise, son plaklarda parçalanma, paravertebral doku şişliği ve bazen paravertebral abse saptanır. Bu 3 bulgunun BT'de bir arada bulunması patognomoniktir⁽¹⁵⁾. BT, kemik füzyonu değerlendirmede oldukça etkin bir tanı yöntemidir.

Gelişen teknoloji sonucu bugün sıklıkla kullanılan en önemli tanı aracı lumbosakral spinal kanal MRG'dir. Yapılan çalışmalarda MRG'nin duyarlılığının % 93-96 oranında olduğu bildirilmiştir^(8,18). Disk mesafesinde T1 ağırlıklı kesitlerde hipointens, T2 kesitlerde hiperintens sinyal değişikliği görülür. Kontrast verildiğinde de komşu son plaklarda heterojen kontrast tutulumu ve yine T1 ağırlıklı kesitlerde hipointens, T2 kesitlerde hiperintens sinyal değişikliği saptanır. Ayrıca komşu vertebra korpuslarında osteomyelit görünümü fark edilebilir⁽⁵⁾. MRG enflamasyon ve absenin uzanımını göstermesi yönünden oldukça önemli bir tanı yöntemidir. Sagittal kesitlerde disk aralığı ve vertebra korpusunun; aksial kesitler ise epidural ve paravertebral yumuşak doku tutulumunu değerlendirmek için önem taşır.

Sintigrafi, diskitiste ve vertebral osteomyelitte oldukça duyarlıdır. Diskitis, tek son plak tutulumu olan osteomyelitten; her 2 vertebral son plak kontrast tutulumuna neden olmasıyla ayrılır. Ancak disk mesafesine komşu her 2 son plağın tutulumu enfeksiyon için spesifik değildir. Aynı görüntü neoplazm, kırıklar ve dejeneratif değişiklik varlığında da saptanabilir⁽¹²⁾.

TEDAVİ

Tedavide amaç; nörolojik defisitleri geri döndürmek veya önlemek, ağrıyı azaltmak, spinal stabiliteyi korumak, enfeksiyonu ortadan kaldırmak ve nüksleri önlemektir. Günümüzde tedaviye genel yaklaşım; antibiyotik kullanımı ve hastaya yatakta dinlenmesi gerekliliğinin anlatılması ve uygulanmasıdır. Uzun süreli yatak dinlenmesine alternatif ise hastaya ortez kullanılarak hareketliliğin sağlanmasıdır. Ancak akut dönemde öncelikle yatak dinlenimi ve sonrasında hastanın kliniğine göre ortez kullanımına karar vermek daha uygundur. Çünkü bazen yatakta dinlenme süreci ayları bulmakta, bu da hastalarda tıbbi ve psikolojik sorunların ortaya çıkmasına neden olmaktadır ⁽²⁾.

Antibiyotik kullanımında tam bir görüş birliği yoktur. Bazı yazarlar akut dönem sonrası tanı konmuş hastalara antibiyotik kullanımını önermemektedirler. Ancak daha doğru olan yaklaşım, kültür sonucu mikroorganizma saptanmış hastalara uygun antibiyotik tedavisinin başlanması yönündedir. Postoperatif diskite, hastalara 4-6 hafta intravenöz yolla antibiyotik verilmeli; ardından yine 4-6 hafta ağız yoluyla kullanılan antibiyotiklere geçilmelidir. 4 haftadan az süreli intravenöz antibiyotik tedavisinin başarısızlık oranı yüksektir ⁽¹⁹⁾. Diğer önerilen antibiyotik kullanma protokolü ise sedimentasyon normale dönene kadar intravenöz yolla antibiyotiklerin kullanımına devam etmek ve daha sonra ağızdan antibiyotik kullanımına geçmek şeklindedir ⁽¹²⁾. Olguların % 40-50'sinde mikroorganizma saptanmamakta, bu nedenle geniş spektrumlu ve stafilokoklara karşı etkili ve disk mesafesine iyi penetre olan antibiyotik kullanımı önerilmektedir. Bunlar sefazolin, gentamisin, vankomisin veya teikoplanin'dir. Ayrıca analjezik ve gerekirse antidepresan tedavide hastanın rahatlatılması için kullanılabilir ^(4,9,22,24).

Cerrahi tedavide, daha önce laminektomi ve diskektomi yapılmış sahaya debridman yapılmakta ve bu girişim tüm diskitis olgularının yalnız % 25'inde gerekmektedir. Cerrahi tedavi endikasyonları; klinik olarak abse bulgularının varlığı, nörolojik bozukluk yaratan spinal bası, belirgin derecede vertebra cismi destrüksiyonu, kapalı biopsi sonucu negatif gelmiş kültür ve bakteriyolojik tanı istenmesi, uzun

sürekli tıbbi tedaviye rağmen klinik iyileşme olmaması ve sedimentasyon hızının artmasıdır⁽¹⁹⁾. Ancak oldukça belirli bir kemik kaybı ve instabilite söz konusu ise; hastaya anterior diskektomi ardından posterior füzyon yapılması gerekliliği ortaya çıkmaktadır⁽¹²⁾. Cerrahi tedavide dekompresyon; ilerleyici nörolojik bozukluk gelişen ve/veya kauda equina sendromu gelişen hastalarda gerekmektedir⁽²⁶⁾.

Tıbbi veya gerektiğinde uygulanan cerrahi tedaviye rağmen bazı olgularda disk mesafesine komşu vertebralarda osteomyelit gelişimi olmakta, ağır deformiteler ve kırıklar oluşarak klinik tablo daha kötüleşebilmektedir. Bu durumda dekompresyon, korpektomi ve füzyon gerekliliği doğmaktadır⁽⁵⁾.

PROGNOZ

Diskitiste prognoz genelde iyidir, olguların % 75'inde antibiyotik ve yatakta dinlenme tedavide yeterli olmaktadır. En az % 60 hasta ağrıdan bağımsız hale gelmekte, geri kalanında hafif bel ağrısı şikayeti olmaktadır. Tamamen ağrıdan bağımsız veya % 75 hastada şiddetli kronik bel ağrısı şikayeti olduğunu bildiren olgu serileri de vardır. Hastaların % 67-88'i hastalık sonrasında işlerine geri dönmekte, % 12-25 hastada ise maluliyet gelişmektedir⁽¹²⁾.

SPONTAN DİSKİTİS

Spontan diskitis, erişkin veya çocuk olmak üzere iki alt gruba ayrılır. Hastalarda cerrahi veya enstrümantasyon öyküsü yoktur ve nörolojik bozukluk riski postoperatif diskitisten daha fazladır. Çocuk spontan diskitisi daha fazla görülür. Genellikle hastalar 20 yaş altındadır. Erişkin spontan diskitisi ise genellikle diabet, sistemik hastalık veya üriner sistem enfeksiyon, pnömoni, endokardit veya IV ilaç bağımlılığı olan hastalarda ortalama 50 yaş dolayında görülür^(10,12).

Spontan diskitiste, mikroorganizmalar hematogen yayılım gösterirler. Disk mesafesinin göreceli avasküler yapısı nedeniyle, mikroorganizmaların kolonize olması zordur. Yine aynı nedenle mesafede oluşmuş enfeksiyonun eradike edilmesi avaskülarite nedeniyle güçlük taşır⁽¹⁰⁾.

Çocuk spontan diskritisi, genellikle 0-2 yaşları arasında ve 10 yaş üstünde iki pik yapar⁽¹⁴⁾. Lomber omurgalar daha fazla etkilenir. Daha az oranda torasik veya servikal vertebra tutulumu görülür.

Hastalığın kliniğinde; her iki grupta da en sık görülen semptom ağrıdır. Çocuklarda bel veya bacak ağrısı, yorgunluk, halsizlik, enerji kaybı, oturma veya yürümede isteksizlik, ağırlık kaybı, ateş veya irritabl çocuk sendromu görülür. Çok nadiren çocuklarda septik gonartrit bildirilmiştir. 9 yaşın üstündeki hastalarda daha çok bel ağrısı vardır. Çocuk spontan diskritisi erişkin tipe göre daha benign ve kendini sınırlayan özelliğe sahiptir ve kemik destrüksiyonu oranı çok azdır⁽¹⁴⁾.

Laboratuvarda sedimentasyon normalin 2-3 katıdır. Bazen beyaz kürede artış görülür. H.Influenza çocuk spontan diskritisinde en çok görülen patojen ajandır. Bir çok olguda 9-22 haftalık süreç içinde hastalık rezolusyona uğrar. Medikal tedavi pozitif kültür saptanan, beyaz kürede ve ateş artışı olan, yatak dinlenmesine cevap alınamayan, nörolojik sekeli olan hastalarda kullanılır. Cerrahi tedavi ise antibiyotiklere rağmen klinik ilerleme varlığında, spinal instabilite veya rekürrens gösteren hastalarda uygulanır. İntravenöz antibiyotikler, 4-6 hafta kullanılmalı ve klinik bulguların düzelmesi ardından ağızdan kullanılan antibiyotiklere geçilmelidir⁽¹²⁾.

ÇIKARIMLAR

1. Postoperatif diskritisi diğer adıyla spondilodiskritisi; lomber disk hernisi operasyonlarından sonra gelişen önemli komplikasyonlardan biridir.

2. Postoperatif diskritisi, açık veya perkütan diskektomi, lomber ponksiyon, servikal laminektomi, lomber sempatektomi, kemonükleozis ve lomber myelografi gibi girişimsel işlemlerden sonra görülebilmektedir.

3. Postoperatif diskritisi operasyon sonrası disk mesafesinin hastanın deri florasında bulunan patojenlerle kontamine olması sonucu gelişir ve en sık etken *S.aureus*'tur.

4. Postoperatif diskitis saptandığında, hastayı yatırarak hareket etmesini sınırlamak; tedavinin önemli bir parçasını oluşturur.

5. Postoperatif diskitis tanısında, 5-16.günler arasında sedimentasyonun 45, CRP'nin ise 24'in üzerinde olması diskitis lehine değerlendirilmektedir.

6. Postoperatif diskitiste, hastalara 4-6 hafta intravenöz yolla antibiyotik verilmeli; ardından yine 4-6 hafta ağız yoluyla kullanılan antibiyotiklere geçilmelidir. 4 haftadan az süreli intravenöz antibiyotik tedavisinin başarısızlık oranı yüksektir.

7. Postoperatif diskitis cerrahi tedavi endikasyonları; klinik olarak abse bulgularının varlığı, nörolojik bozukluk yaratan spinal bası, belirgin derecede vertebra cismi destrüksiyonu, kapalı biopsi sonucu negatif gelmiş kültür ve bakteriolojik tanı istenmesi, uzun süreli tıbbi tedaviye rağmen klinik iyileşme olmaması ve sedimentasyon hızının artmasıdır.

8. Spontan diskitis, erişkin veya çocuk olmak üzere iki alt gruba ayrılır: Erişkin ve spontan diskitis. Çocuk spontan diskitesi daha fazla görülür. Çocuk spontan diskitesi, genellikle 0-2 yaşları arasında ve 10 yaş üstünde iki pik yapar.

9. H.Influenza çocuk spontan diskitisinde en çok görülen patojen ajandır.

10. Spontan diskitiste, mikroorganizmalar hematogen yayılım gösterirler. Lomber omurgalar daha fazla etkilenir.

11. Spontan diskitiste, cerrahi tedavi antibiyotiklere rağmen klinik ilerleme varlığında, spinal instabilite veya rekürrens gösteren hastalarda uygulanır.

KAYNAKLAR

1. Andrews DW, Lavyne MH. Retrospective analysis of microsurgical and standard lumbar discectomy. *Spine* 1990; 15(4): 329-335.
2. Bavinzski G, Schoeggl A, Trattinig S, Standhardt H, Dietrich W, Reddy M, Al-Schameri R, Horaczek A. Microsurgical management of postoperative disc space infection. *Neurosurg Rev* 2003; 26(2): 102-107.
3. Bhojraj S, Nene A. Lumbar and lumbosacral tuberculous spondylodiscitis in adults. Redefining the indications for surgery. *J Bone Joint Surg* 2002; 84-B(4): 530-534.
4. Currier BL, Banovac K, Eismont FJ. Gentamicin penetration into normal rabbit nucleus pulposus. *Spine* 1994; 19(23): 2614-2618.
5. Çerçi A, Özer AF. Postoperatif diskitis ve tedavisi. In: Zileli M, Özer AF (Eds.). *Omurilik ve Omurga Cerrahisi*. META Basım ve Matbaacılık Hizmetleri, İzmir-2002; pp: 783-787.
6. Davis RA. A long-term outcome analysis of 984 surgically treated herniated lumbar discs. *J Neurosurg* 1994; 80(3): 415-421.
7. Fouquet B, Goupille P, Jattiot F, Cotty P, Lapierre F, Valat JP, Amouroux J, Benatre A. Discitis after lumbar disc surgery. Features of "aseptic" and "septic" forms. *Spine* 1992; 17(3): 356-358.
8. Frank AM, Trappe AE. The role of magnetic resonance imaging (MRI) in the diagnosis of spondylodiscitis. *Neurosurg Rev* 1990; 13(4): 279-283.
9. Fraser RD, Osti OL, Vernon-Roberts B. Discitis after discography. *J Bone Joint Surg* 1987; 69-B(1): 26-35.
10. Friedman JA, Maher CO, Quast LM, McClelland RL, Ebersold MJ. Spontaneous disc space infections in adults. *Surg Neurol* 2002; 57(2): 81-86.
11. Goald HJ. Microlumbar discectomy: follow-up of 477 patients. *J Microsurg* 1980; 2(2): 95-100.
12. Greenberg MS. Chiari Malformation. In: Greenberg MS (ed) *Handbook of Neurosurgery*. 5th ed. Thime, New York-2001; pp: 244-253.
13. Kapp JP, Sybers WA. Erythrocyte sedimentation rate following uncomplicated lumbar disc operations. *Surg Neurol* 1979; 12(4): 329-330.
14. Kayser R, Mahlfeld K, Greulich M, Grasshoff H. Spondylodiscitis in childhood: results of a long-term study. *Spine* 2005; 30(3): 318-323.
15. Kopecky KK, Gilmor RL, Scott JA, Edwards MK. Pitfalls of computed tomography in diagnosis of discitis. *Neuroradiology* 1985; 27(1): 57-66.

16. Maiuri F, Iaconetta G, Gallicchio B, Manto A, Briganti F. Spondylodiscitis. Clinical and magnetic resonance diagnosis. *Spine* 1997; 22(15): 1741-1746.
17. Meyer B, Schaller K, Rohde V, Hassler W. The C-reactive protein for detection of early infections after lumbar microdiscectomy. *Acta Neurochir (Wien)* 1995; 136(3-4): 145-150.
18. Naderi S. İyatrojenik disk aralığı enfeksiyonları. Palaoğlu S. (ed.) *Spinal Enfeksiyonlar*. TND-Spinal Cerrahi Grubu Yayınları, META Basım, İzmir-2001; pp: 211-215.
19. Patel P, Olive KE, Krishnan K. Septic discitis: an important cause of back pain. *South Med J* 2003; 96(7): 692-695.
20. Piotrowski WP, Krombholz MA, Muhl B. Spondylodiscitis after lumbar disk surgery. *Neurosurg Rev* 1994; 17(3): 189-193.
21. Rawlings CE 3rd, Wilkins RH, Gallis HA, Goldner JL, Francis R. Postoperative intervertebral disc space infection. *Neurosurgery* 1983; 13(4): 371-376.
22. Riley III LH, Banovac K, Martinez OV, Eismont FJ. Tissue distribution of antibiotics in the intervertebral disc. *Spine* 1994; 19: 2619-2625.
23. Schulitz KP, Assheuer J. Discitis after procedures on the intervertebral disc. *Spine* 1994; 19(10): 1172-1177.
24. Scuderi GJ, Greenberg SS, Banovac K, Martinez OV, Eismont FJ. Penetration of glycopeptide antibiotics in nucleus pulposus. *Spine* 1993; 18(14): 2039-2042.
25. Tronnier V, Schneider R, Kunz U, Albert F, Oldenkott P. Postoperative spondylodiscitis: results of a prospective study about the aetiology of spondylodiscitis after operation for lumbar disc herniation. *Acta Neurochir (Wien)* 1992; 117(3-4): 149-152.
26. Young RF, Lawner PM. Perioperative antibiotic prophylaxis for prevention of postoperative neurosurgical infections. A randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1987; 66(5): 701-705.

14. Postoperatif Omurga Enfeksiyonları

Alper KAYA, H. Yener ERKEN, İ. Teoman BENLİ

GİRİŞ

1867'de Lister'in "cerrahide antisepsi prensipleri" yazısının yayınlanmasından önce yara enfeksiyonu riski elektif cerrahilerde % 90'lara varmakta ve olguların neredeyse yarısında hayatı tehdit eden ciddi enfeksiyonlarla karşılaşılmakta idi⁽²²⁾. Postoperatif dönemde görülen omurga enfeksiyonları; hastanede yatış süresinin uzaması, tespit yetersizliği, implant çıkarılmasının gerekebilmesi, tekrarlayan ameliyatlara ve psödoartroz sıklığının artması nedeniyle ciddi ve pahalı komplikasyonlara sahiptir. Yara enfeksiyonunun tanı ve tedavisindeki gelişmeler omurga enfeksiyonlarının mortalite ve morbiditesini azaltmıştır.

Sıklık

Enfeksiyonun sıklığı uygulanan cerrahiye, kullanılan implantlara ve risk faktörlerine göre değişiklik göstermektedir. Literatürde postoperatif omurga enfeksiyonu sıklığı % 0-20 arasında bildirilmiştir^(1,2,13,20). Enstrümantasyon yapılan omurga cerrahisi sonrası enfeksiyon oranı

genel olarak % 0.1-13 olarak kabul edilebilir. Profilaktik antibiyotiklerin rutin kullanılması sıklığı ortalama % 6'ya düşürmektedir⁽¹³⁾. Omurganın farklı cerrahi girişimleri sonrası enfeksiyon sıklığı literatürden aşağıdaki gibi özetlenebilir:

İdiyopatik skolyoz cerrahisi sonrası % 0.1-5⁽²⁾

Nöromusküler skolyoz cerrahisi sonrası % 5-13⁽²⁾

Diskektomi sonrası % 1-2 ^(4,6,11,13,28,39,40)

Mikrodiskektomi sonrası % 5 ^(13,21)

Lomber füzyon sonrası % 3-5⁽³⁶⁾

Posterior enstrümantasyonla füzyon sonrası % 26^(4,6,11,28,40,21,37)

Torakolomber kırık füzyonu sonrası % 9.4-15 ^(2,8,30,31)

Anterior füzyon sonrası % 0.6-6.8 ^(2, 15,21,27)

Anterior ve posterior füzyon sonrası % 1.4-4.3 ^(18,36)

Uygulanan cerrahi yöntemlere füzyon eklenmesi daha fazla diseksiyon yapılması, kan kaybı miktarının artması, ameliyat süresinin uzaması gibi nedenlerle enfeksiyon sıklığının yükselmesine neden olur. Mikroskop eşliğinde yapılan cerrahilerde sıklık artmaktadır. Artışın sebebi mikroskobun yeterince steril örtülememesinden kaynaklanabilir.

Risk faktörleri

Omurgaya uygulanan basit ve kompleks tüm cerrahi girişimlerin enfeksiyon riski taşıması nedeniyle hastaya ve cerrahiye ait risk faktörlerinin bilinmesi enfeksiyon sıklığının azaltılması için önemlidir. Postoperatif omurga enfeksiyonları için risk faktörleri Tablo-14.1'de belirtilmiştir.

Tablo-14.1. Postoperatif omurga enfeksiyonları için risk faktörleri

Medikal risk faktörleri:	Cerrahi risk faktörleri
Diyabetes Mellitus	Ameliyat süresinin uzaması
Kardiyovasküler hastalık	Kan kaybı miktarının artması
Kronik steroid kullanımı	Füzyona katılan seviye sayısının fazla olması
İleri yaş (> 60)	Ölü boşluk oluşturulması
Sigara, alkol	Revizyon cerrahisi
Gebelik	Ameliyathane trafiğinin fazla olması
Malign hastalık	Allogreft kullanımı
Obezite	Hastanede kalış süresinin uzaması
Geçirilmiş omurga cerrahisi	
Nöromusküler hastalık	
Travma	
İmmün yetmezlik, beslenme bozuklukları	
Önceki enfeksiyonlar, üriner enfeksiyon	

Fang ve arkadaşlarının çalışmasında ileri yaş, sigara, alkol, diyabet ve önceki enfeksiyonlar istatistiksel olarak anlamlı risk faktörleri olarak değerlendirilmiştir⁽¹⁷⁾. Ameliyat süresinin 5 saati aşması enfeksiyon riskini artırmaktadır⁽⁴³⁾. Wimmer ve arkadaşları, postoperatif omurga enfeksiyonu görülen 22 hastanın 19'unda kan kaybı miktarının 1000 ml'nin üzerinde olduğunu bildirmiştir⁽⁵²⁾.

Elektif cerrahi uygulanacak hastalar için risk faktörleri azaltılabilir. Beslenme bozukluğu olan hastaların ameliyat öncesi enteral veya parenteral beslenmesi sağlanabilir. Jensen ve arkadaşları serum albümin düzeyinin 3.5 g/dl'nin, total lenfosit sayısının 1500 hücre/ml'nin, serum çinko düzeyinin 670 mg/dL veya serum transferrin düzeyinin 150 mg/dl'nin altında olduğu hastalarda beslenme yetersizliği olduğunu, ameliyatın ertelenmesi ve gerekli desteğin sağlanmasını önermişlerdir⁽²³⁾. Obez hastalara gerekirse medikal destekli fiziksel rehabilitasyon programı uygulanıp kilo verdirildikten sonra cerrahiye karar verilmelidir.

Sigara enfeksiyon için bir başka risk faktörüdür. Elektif cerrahilerde hastanın sigarayı bırakması veya preoperatif ve postoperatif dönemde içmemesi sağlanmaya çalışılmalıdır.

Obezitenin enfeksiyöz komplikasyonlar için predispozan bir faktör olması birden fazla mekanizmayla olmaktadır. Yağ dokusunun azalmış vaskülarite ve immün yanıtı yağ nekrozuna yol açarak bakterilerin üremesi için uygun ortam hazırlamaktadır⁽²⁹⁾. Ayrıca yağ dokusunun fazla olduğu obez hastalarda cerrahi yaklaşım daha zor olmakta ve daha uzun ameliyat süresi nedeniyle enfeksiyon riski artmaktadır.

Diyabet, malignansi, AIDS gibi sistemik hastalıklarla, kemoterapi veya kronik steroid kullanımı nedeniyle immün sistemi baskılanmış hastalar postoperatif omurga enfeksiyonları için risk altındadır. Diyabetik hastaların yaklaşık % 17'sinde ameliyat sonrası komplikasyonlar görülmekte ve bunların yaklaşık üçte ikisinde enfeksiyöz komplikasyonlar olmaktadır⁽²⁹⁾. Ayrıca diyabetle ilişkili olan kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon, böbrek yetmezliği gibi faktörler de yumuşak doku canlılığını azaltarak enfeksiyon riskini arttırmaktadır⁽²⁶⁾. Diyabetik hastalarda kan şekeri düzeyi kontrole alındıktan sonra yapılan cerrahilerde enfeksiyon riski anlamlı derecede azalmaktadır⁽¹⁷⁾. Eğer bu parametreler kontrol altına alınamıyorsa ameliyat ertelenmelidir.

Uzun süreli hastanede kalış, hastane enfeksiyonuna yol açan bakteriyel ajanların kolonize olabilmesi nedeniyle risk faktörüdür. İdrar yolu enfeksiyonu, uzun süreli immobilizasyona bağlı dekübit ülserleri kontaminasyona neden olabilir. İdrar yolu enfeksiyonu veya ameliyat öncesinde tespit edilen başka enfeksiyonlar mutlaka tedavi edilmelidir.

Myelodisplazi, serebral palsi veya paralitık skolyozlu hastalarda enfeksiyon riski artmıştır⁽⁴⁶⁾. Bu hastalarda enfeksiyondan korunmak için yeterli önlem alınmalıdır.

Cerrahi risk faktörleri için daha kolay önlem alınabilir. Profilaktik antibiyotik kullanılması, hastanın tercihen ameliyat sabahı antiseptik sabunlarla banyo yapması, ameliyatın hemen öncesinde motorlu aletlerle cildin traşlanması, cilt temizliği, yeterli el yıkama, çift eldiven kullanılması, ameliyat sırasında sterilizasyona dikkat edilmesi, ameliyathanede laminar hava akımı kullanılması, kapıların kapalı tutulması ve ameliyathane trafiğinin azaltılması, cerrahi sürenin

uzatılmaması, hemostaz kontrolü ve dokuların zedelenmeden diseksiyonu, ölü boşluk oluşturulmaması gibi faktörlerle enfeksiyona karşı önlem alınabilir (Şekil-14.1,2).



Şekil-14.1. Cerrahi sırasında sterilizasyona dikkat edilmesi önem taşır.



Şekil-14.2. Endoskopik cerrahilerde enfeksiyon riski düşer.

Cheng ve arkadaşları omurga cerrahisi yapılan hastalarda yara kapatılmadan önce dilue povidoneiodine (betadin®) solüsyonuyla yıkama yapılmasının enfeksiyon oranını istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalttığını bildirmiştir. Povidoneiodine solüsyonu metisilin dirençli

stafilokokkus aureus dahil birçok patojene karşı bakterisidal aktivite göstermesi nedeniyle oldukça kullanışlı, ucuz bir ajandır⁽¹²⁾.

Basitrasin gibi antibiyotikli yıkama solüsyonları da enfeksiyonu önlemek veya tedavi etmek amacıyla sıklıkla kullanılmaktadır⁽⁴⁴⁾. Ancak bu solüsyonlarla ameliyat sırasında anafilaksi reaksiyonları bildirilmiştir⁽⁹⁾. Özellikle "cell-saver" gibi ototransfüzyon sistemlerinin kullanıldığı ameliyatlarda sistemik dolaşıma geçen miktarın toksisite ve anafilaksiye yol açabilmesi nedeniyle, bu olgularda antibiyotikli yıkamalar kullanılmamalıdır. Cerrah ayrıca dekortikasyon ve greftleme sonrası kullanılan antibiyotikli solüsyonların osteoblast ve osteoklastlarda sitotoksik etki gösterebileceğini unutmamalıdır⁽²⁴⁾.

Hayvan deneylerinde basınçlı yıkama sistemlerinin bakteri kolonizasyonunu azalttığı gösterilmiştir⁽⁷⁾. Teorik olarak cerrahi sırasında her 30 dakikada bir yara yıkanmalıdır⁽¹⁴⁾.

Profilaksi

Omurga cerrahisinde vertebroplasti ve kifoplasti gibi nispeten noninvaziv işlemler dışında 24-48 saat rutin antibiyotik profilaksisi uygulanmalıdır^(3,6). Verilecek antibiyotiklerin özellikle stafilokok suşlarına karşı etkili olması gereklidir. Bu amaçla en uygun antibiyotik grubu 1. kuşak sefalosporinlerdir. Ameliyatın hemen başında (tercihen 20 dakika öncesinde) verilerek dokularda yeterli konsantrasyona ulaşması sağlanmalıdır. Brown ve arkadaşlarının antibiyotik profilaksisinde doz önerileri Tablo-14.2'de belirtilmiştir⁽¹⁰⁾

Tablo-14.2. Profilaktik antibiyotik dozları

Antibiyotik	Erişkinde ve çocuklarda ilk doz	Erişkinde ve çocuklarda idame dozları
Sefazolin	1 g - 25 mg/kg	500 mg - 12.5 mg/kg
Sefuroksim	1.5 g - 25 mg/kg	750 mg - 12.5 mg/kg
Sefamandol	1 g - 25 mg/kg	500 mg - 12.5 mg/kg
Vankomisin	1 g - 15 mg/kg	500 mg - 7.5 mg/kg
Teikoplanin	800 mg - 10 mg/kg	400 mg - 5 mg/kg
Gentamisin	3 mg/kg - 3 mg/kg	1.5 mg/kg - 1.5 mg/kg
Klindamisin	600 mg - 10 mg/kg	300 mg - 5 mg/kg

Barker ve arkadaşları ameliyat sırasında kan kaybı 1500 mL'yi aşan veya ameliyat süresi 4 saati geçen hastalara 2. doz profilaktik antibiyotik verilmesini önermiştir⁽⁵⁾.

Risk faktörleri yüksek olan ve sık idrar yolu enfeksiyonu öyküsü olan hastalarda gram negatif bakterilere etkili antibiyotikler, özellikle aminoglikozidler profilaksiye eklenebilir.

Bakterilerin direnç geliştirmesini önlemek amacıyla metisilin dirençli *staf. aureus* için riskli hastalar dışında vankomisin profilakside kullanılmamalıdır⁽⁵¹⁾. Gentamisin ve vankomisin böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır.

Profilaktik antibiyotiğin ne kadar sürdürülmesi gerekliliği tartışılmakla birlikte çalışmalar 24 saatten fazla verilmesinin ek bir yarar sağlamadığı görüşünde birleşmiştir⁽¹⁰⁾. Profilaksinin uzun sürmesi antibiyotiklere dirençli organizmaların gelişmesine neden olabilir. Ateşli silah yaralanmalarında ise gram-pozitif, gram-negatif ve anaerobiklere yönelik geniş spektrumlu antibiyotik kombinasyonlarının (örn. 1. kuşak sefalosporin, aminoglikozit ve metronidazol) en az 5 gün süreyle verilmesi önerilmektedir.

Tablo-14.3'te omurga cerrahisinde enfeksiyondan korunma için genel öneriler belirtilmiştir.

Tablo-14.3. Postoperatif omurga enfeksiyonlarının önlenmesi için öneriler

Perioperatif önlemler:

Yara bölgesini içeren veya tespit edilebilen diğer sistemlere ait enfeksiyonların tedavi edilmesi ve elektif cerrahilerin tedavi sonrasına ertelenmesi.

İnsizyon bölgesinin gerekmedikçe traş edilmemesi, gerekiyorsa ameliyat masasında ameliyatın hemen öncesinde edilmesi.

Diyabetik hastalarda serum glukoz düzeylerinin kontrol altında olması ve hiperglisemiden kaçınılması.

Mümkünse ameliyatın 1 ay öncesinde sigaranın bırakılması.

Ameliyathanede önlemler:

Ameliyattan 30 dakika önce profilaktik antibiyotik verilmesi.

Ameliyathane trafiğinin azaltılması.

Yumuşak doku ekartasyonunun nazik yapılması.

Aralıklarla irrigasyon yapılması.

Aseptik tekniklere uyulması.

Yaranın iyi kapatılması ve ölü boşluk bırakılmaması.

Postoperatif önlemler:

Eşlik eden enfeksiyonların (üriner sistem enfeksiyonu, pnömoni) tedavi edilmesi.

Yara iyileşmesi tamamlanana kadar steril spançlarla kapalı tutulması.

Hastanın yeterli beslenmesinin sağlanması.

PATOGENEZ

Postoperatif omurga enfeksiyonları genellikle ameliyat sırasında direkt kontaminasyonla oluşurlar. Enfeksiyon anatomik yerleşimine göre yüzeysel ve derin olmak üzere iki şekilde görülebilir. Yüzeysel enfeksiyon cilt ve ciltaltı dokusuyla sınırlı enfeksiyondur ve tipik olarak cilt kökenli bakterilerle oluşur (Şekil-14.3). Bu bölge dolaşımının yetersizliği, ekartör ve elektrokoterin zarar verici etkileri nedeniyle nekroza ve enfeksiyona yatkındır.



Şekil-14.3. Cilt ve kıl kökü florasındaki stafilocoklar.

Derin enfeksiyon fasya altında yerleşmiş enfeksiyondur. Postoperatif hematoma, lokal doku nekrozu, intervertebral disk gibi kanlanmasız yerlerde derin spinal dokular enfeksiyon için optimal çevre oluştururlar⁽⁴⁵⁾. Nadiren duranın delinmesiyle enfeksiyon serebrospinal sıvı ve meninkslere ilerleyebilir⁽¹⁹⁾.

Cilt florasında bulunan bakteriler insandan insana değişiklik gösterirler. Büyük olasılıkla yara enfeksiyonu yağ bezleri ve kıl

folikülleri kaynaklıdır. Farklı çalışmalar gram dokuda 1 milyondan az bakteri olan hastalarda genellikle klinik enfeksiyon görülmeden yara iyileşmesi olduğunu göstermiştir⁽⁴⁵⁾.

Postoperatif omurga enfeksiyonlarında en sık (% 60) etken bakteri koagülaz negatif stafilokokkus aureus'tur⁽⁵¹⁾. Diğer etken mikroorganizmalar; *staf. epidermidis*, gram negatif bakteriler, *propionibacterium acnes*, B grubu streptokoklar, *enterobacter cloacae*, *escherichia coli*, *proteus mirabilis*, *enterococcus faecalis*, *psödomonas aeruginosa*, *klebsiella pneumonia*, *acinetobacter baumannii*, *providencis settgeri*'dir. Ancak çoğu olguda birden fazla organizma ile enfeksiyon söz konusudur. İntravenöz ilaç kullananlarda en sık etken mikroorganizmalar *staf. aureus* ve *psödomonas aeruginosa*'dır.

Mikroorganizmalar dokularda fibrinoid nekroz, granülasyon dokusu ve implant kullanılan olgularda metal üzerinde glikoprotein biyofilm tabaka oluştururlar ve enfeksiyona karşı organizmanın savunma mekanizmalarını kısıtlayıcı rol oynar⁽⁴⁷⁾.

KLİNİK

Omurga cerrahisi sonrası enfeksiyonun klinik bulguları anatomik lokalizasyonuna göre yüzeysel enfeksiyon veya derin enfeksiyon olarak görülebilir. Erken enfeksiyon ilk 3 ay içinde gelişen enfeksiyondur ve genellikle ameliyat sırasında kontaminasyona bağlıdır. Hastanın kendi cilt florası, cerrahi ekip, cerrahi aletler veya ameliyathane havasından kaynaklanabilir. Geç enfeksiyon ise genellikle 6 ay- 2 yıl sonraki enfeksiyonlar için kullanılan bir tanımdır ve hematogen yayılımla meydana gelir⁽²⁾.

Enfeksiyonun ilk semptomu genellikle ağrıdır. Ancak bu ağrının ameliyata bağlı ağrıyla örtüşebileceği unutulmamalıdır. Ağrının kesildiği bazı hastalarda bilateral de olabilen radiküler ağrı ortaya çıkabilir. Paravertebral kas spazmı eşlik edebilir.

Erken enfeksiyonda yara etrafında eritem, ödem, lokal hassasiyet ve genellikle drenaj görülür. Geç enfeksiyon veya erken derin enfeksiyonda yarada inflamasyon bulguları görülmezken derin palpasyonla ağrı olabilir. Vital bulgular genellikle stabildir.

Olguların çoğunda hafif bir ateş yüksekliği (37.5-37.9°C) görülür. Bazı olgularda 38 derecenin üzerine çıkabilir. Nadiren septik tablo ile karşılaşılabilir.

Geç enfeksiyonda ise sırt, bel ağrısı, ciltte spontan drenaja neden olan fistül oluşumu görülebilir. Bazen muayenede fluktuasyon olabilir.

Epidural abse oluşumu acil cerrahi gerektiren bir durumdur. Absenin kitle etkisiyle nörolojik defisit gelişebilir. Aksiyal omurga ağrısı, sistemik semptomlar ve nörolojik bulgular epidural abse düşündürebilecek ancak spesifik olmayan semptom ve bulgulardır. Paralizi tipik olarak geç ortaya çıkar ancak hızlı ilerler⁽⁴⁴⁾. 36 saatten uzun süren paralizi mevcutsa geri dönüşüm zordur.

LABORATUVAR BULGULARI

Omurganın postoperatif enfeksiyonunun laboratuvar bulguları diğer enfeksiyonların bulgularıyla benzerlik gösterir.

Lökosit sayımı

Normalde kanda beyaz küre sayımı 4000-10000/ μ L'dır ve bunun yaklaşık % 60'ı nötrofillerden % 35'i lenfositlerden ve % 5'i de monositlerden (kan makrofajları) oluşur. Cerrahi sonrası bakteriyel invazyonla birlikte nötrofiller artarken lenfositler azalır. Nötrofil artışı kan beyaz küre sayısının artışıyla birlikte. Azalan lenfositler, özellikle de hücresel bağışıklıkta görev alan T hücreleri bakterilerin çoğalmasına yol açar.

Takayashi ve arkadaşları, lenfosit sayısının enfeksiyonu olmayan hastalarda ameliyat sonrası düştüğünü ve 4. günden sonra artmaya başlayarak ilk 3 hafta içinde normal seviyesine geldiğini, enfeksiyon olan olgularda lenfosit oranının postoperatif 11. güne kadar % 10'lara düştüğünü göstermiştir⁽⁴⁷⁾. Spesifik olmamakla birlikte ameliyat sonrası 4. günden itibaren görülen lenfopeninin (<% 10 veya <1000/ μ L) cerrahi yara enfeksiyonu işaret ettiğini bildirmişlerdir.

Eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein (CRP)

Her ikisi de enfeksiyonun laboratuvar göstergelerinden olan akut faz reaktanlarıdır. CRP ilk kez Tillett ve Francis tarafından 1930'da pnömokokal pnömonili hastalarda tarif edilmiştir⁽⁴⁸⁾. Pnömonokların hücre duvarının C-polisakkarit komponentlerini geçebilme yetenekleri nedeniyle C reaktif protein adını almıştır. Karaciğerdeki hepatositler tarafından üretilir ve travma, inflamasyon ve enfeksiyonda ortaya çıkan IL-6 gibi inflamatuvar sitokinlere yanıt olarak salınırlar⁽⁵⁰⁾.

Eritrosit sedimentasyon hızı ameliyat sonrası yükselerek enfeksiyon olmayan olgularda 3. haftada normal değerlerine düşmeye başlar. CRP ise ameliyat sonrası yükselerek 2. gün en yüksek değerine ulaşır ve hızla normal değerlerine döner. Rosahl ve Meyer, CRP'nin enfeksiyon için daha değerli bir parametre olduğunu ve postoperatif enfeksiyon için % 100 duyarlı, % 95 spesifik olduğunu bildirmişlerdir^(33,41). Omurga cerrahisi sonrası 4-7. günlerde CRP yüksekliği enfeksiyon düşündürmelidir.

CRP değerleri postoperatif omurga enfeksiyonlarının tedavisinde de yol göstericidir. İntravenöz antibiyotik tedavisine yanıtın değerlendirilmesinde kullanışlıdır. Khan ve arkadaşları omurga cerrahisi sonrası erken enfeksiyon görülen 21 hastanın izleminde CRP ve eritrosit sedimentasyon düzeylerini takip etmişler ve intravenöz antibiyotik tedavisine yanıtın CRP değerlerinde hızla düzelmeye yol açarken sedimentasyon değerlerinin daha geç normale döndüğü ve enfeksiyon tedavisine yanıtın değerlendirilmesinde CRP'nin daha üstün olduğunu bildirmişlerdir⁽²⁵⁾.

Aspirasyon ve kültür

Postoperatif enfeksiyonun kesin tanısı erken enfeksiyonda aspirasyonla, geç enfeksiyonda ise aspirasyon veya biyopsiyle konabilir. Aspirasyon steril koşullarda yapılmalı, derin ve yüzeysel aspirasyon kontaminasyonu önlemek için farklı iğnelerle yapılmalıdır. Kültür, antibiyotikler kesildikten en az 5 gün sonra alınmalıdır. Alınan her türlü aspirasyon sıvısından gram boyama, aerob, anaerob ve mantar kültürleri çalışılmalıdır. Literatürde kültürlerin doğruluk oranı % 12-90 arasında bildirilmiştir^(35,38).

Geç enfeksiyonlarda veya kompleks enstrumentasyon-dekompresyonlu hastalarda daha net tanı için floroskopi veya bilgisayarlı tomografi eşliğinde aspirasyon ya da perkütan biyopsi yapılabilir.

RADYOLOJİK BULGULAR

Postoperatif omurga enfeksiyonlarının değerlendirilmesinde erken dönemde direkt radyografilerin spesifik bulgusu yoktur. 2-4. haftalarda derin enfeksiyon bulguları görülebilir. Disk aralığında daralma, end-plate'lerde düzensizlik, skleroz, kemik oluşumu ve vertebra cisminde kollapsa bağlı kifoz ileri dönemlerde görülebilir⁽⁴⁵⁾. Paravertebral yumuşak doku genişlemesi, servikal omurga enfeksiyonlarında retrofaringeal gölgenin genişlemesi abse lehine bulgular olarak değerlendirilmelidir⁽⁴⁴⁾.

Manyetik rezonans görüntüleme enstrümantasyon nedeniyle sınırlı kullanılabilse de pyojenik enfeksiyonlar için oldukça spesifik (% 93) ve duyarlıdır (% 96)⁽⁴⁹⁾. Özellikle intervertebral diskite, osteomyelit ve epidural abse oldukça iyi görüntülenebilir. Vaccaro'ya göre osteomyelitin tipik MRI bulguları şunlardır: 1- T1 ağırlıklı görüntülerde tutulmuş omurga ve disklerde hipointens alanlar, 2- T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens alanlar, 3- omurga cismi ve diskler arasındaki farklılıkta azalma, 4- anormal disk görünümü⁽⁴⁹⁾.

SİNTİGRAFI

Enfeksiyonun erken tanısında sintigrafik görüntüleme yöntemleri genellikle yetersizdir. Pozitif sonuçlar geçirilmiş cerrahiye bağlı olabilir. Teknesyum 99m sintigrafisi ancak negatif olduğunda postoperatif enfeksiyonu ekarte edebilir. Schoffermann ve arkadaşları teknesyum ve galyum'lu sintigrafinin düşük virulanslı mikroorganizmalarca oluşan enfeksiyonlarda negatif olabileceğini bildirmişlerdir⁽⁴²⁾. Yapar ve arkadaşları da Indium-111 işaretli lökosit sintigrafisinin de spesifik olmadığını rapor etmiştir⁽⁵⁴⁾. Falagas ve arkadaşları ise teknesyum 99m-siprofloksasin sintigrafisinin postoperatif spinal enfeksiyonların tanısında steril inflamasyonla bakteriyel inflamasyonun ayırımında kullanışlı olduğunu bildirmişlerdir⁽¹⁶⁾.

TEDAVİ

KONSERVATİF TEDAVİ

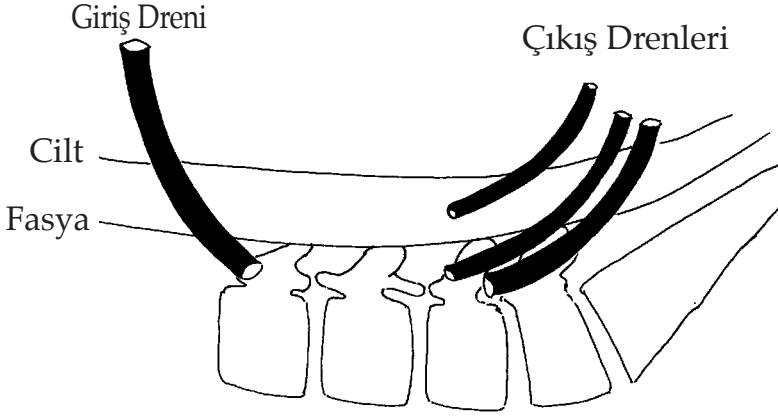
Postoperatif omurga enfeksiyonlarına tanı konulduktan sonra uzun dönem morbidite nedeniyle erken agresif tedavi uygulanmalıdır. Tedavinin bir aşamasında açık veya kapalı yöntemlerle debridman bulunduğu için konservatif tedavi oldukça sınırlıdır. Klinik olarak enfeksiyondan emin olunamadığında, aspirasyonda sıvı elde edilemediği veya gram boyama ve kültürlerin negatif geldiği, laboratuvar değerlerinin normal değerlere yakın ya da ameliyat sonrası yükselme değerlerinin içinde olduğu durumlarda yaranın yakın takibi ve özellikle stafilokok suşlarına etkin parenteral antibiyotikler kullanılabilir. Özellikle yüzeysel, hatta ciltle sınırlı enfeksiyonlarda antibiyotiğe yanıt alınır ise tedavi 10-14 gün sürdürülür. Ancak yara drenajının 7 günden uzun sürmesi enfeksiyon lehine değerlendirilmeli ve antibiyotikler kesilerek yayma ve kültür için örnek alınmalı ya da ameliyathanede debridman planlanarak örnek debridman sırasında alınmalıdır.

CERRAHİ TEDAVİ

Erken postoperatif omurga enfeksiyonlarının cerrahi tedavisi geniş debridmandır. Tanı konulduktan sonra mümkün olduğunca erken planlanmalıdır. Ameliyathanede yara açılarak her kattan kültür ve patoloji için örnek alınmalı, yüzeysel katlar iyice debride edilip yıkanmadan fasya açılmamalıdır. Eğer enfeksiyonun yüzeysel olduğundan emin olunursa fasya altından aspirasyon yapılarak kapatılabilir. Ancak genellikle ameliyat sırasında derin enfeksiyon olmadığını kanıtlamak çok mümkün değildir. En küçük bir şüphe hissedildiğinde fasya açılarak derin debridman yapılmalıdır. Tüm nekrotik dokular debride edilmeli, gerekirse yara dudakları eksize edilmeli ve tercihen basınçlı sistemlerle bol yıkama yapılmalıdır. Enstrümantasyon sistemleri varsa debridman mutlaka sistemin tamamı görülerek yapılmalıdır. Genellikle önerilen erken enfeksiyonda implantın çıkarılmamasıdır. Geç enfeksiyonlarda ise eğer solid füzyon

kitlesi görülüyor ise implantın çıkarılması gereklidir. Eğer füzyon oluşmadan önce implantlar çıkarılmadan enfeksiyon kontrol altına alınamıyorsa geniş debridman, yıkama, implantların çıkarılıp bol otogreftle greftleme ve yeniden enstrümantasyon yapılmalıdır. Titanyum implant kullanılması enfeksiyon riskini azaltır⁽¹⁾.

Debridman sonrası drenler yerleştirilerek yara kapatılabilir ya da açık bırakılabilir. Bu konuda görüş birliği olmamakla beraber ciddi boyutta pürülans olmadıkça yaranın kapatılması önerilmektedir. Sponseller, özellikle serebral palsi ve meningomyeloselli hastalarda enfeksiyonun daha agresif seyrettiğini ve geniş doku nekrozuna yapılan debridman sonrası sıklıkla yaranın kapatılmasının zor olabileceğini bildirmiştir⁽⁴⁶⁾. Glassman ve arkadaşları debridman sonrası belirgin ölü boşluk kalan olgularda antibiyotik emdirilmiş çimento boncuklarla başarılı sonuçlar bildirmişlerdir⁽²⁰⁾. Mehdod ve Ogilvie, postoperatif omurga enfeksiyonlarında yara açık bırakılarak negatif basınç uygulayan, ödemi azaltan, kan akımını hızlandıran hücresel çoğalmayı uyararak granülasyon dokusunun oluşmasını sağlayan vakumlu yara kapatma yöntemini (vacuum assisted wound closure-VAC) uygulayarak başarılı sonuçlar bildirmişlerdir⁽³²⁾. Abbey, Ido ve Levi özellikle enstrümantasyon ve greft sahasına ilerlemiş enfeksiyonlarda kapalı giriş ve çıkışlı emici dren sistemleri (inflow-outflow suction) önermişler ve antibiyotikli yıkama ile iyi sonuçlar bildirmişlerdir. Akbarnia ve arkadaşlarının önerisi ise erken enfeksiyonlarda iyi bir debridman sonrası derine bir giriş dreni, yüzeysel tabakaya bir ve fasya altına iki tane çıkış dreni yerleştirilerek yaranın sıkı kapatılması ve antibiyotiksiz serum fizyolojik solüsyonlarıyla saatte 100 cc ile kapalı yıkama yapılması ve sistemik antibiyotik kullanılmasıdır (Şekil-14.4)⁽²⁾. Bu yöntemle 500 spinal cerrahi uygulanan ve postoperatif erken enfeksiyon gelişen 28 hastada implant çıkarılması gerekmeksizin enfeksiyonun tam kontrol edilebildiğini bildirmişlerdir. Drenlerin kontrollü olarak 2-4 gün içinde çekilmesi önerilmektedir. Giriş dreni 72. saatte çekilerek 24 saat sonra drenaj yoksa çıkış drenlerinin çekilmesi daha uygundur.



Şekil-14.4. Kapalı, emici yıkama sistemi (Akbarnia B. Changing concepts in the treatment of spinal infections: Postoperative infections. Instruction Course Lecture, SRS European and Middle East Meeting İstanbul, Turkey, May 25-27, 2006.)

Dirençli olgularda tekrar debridman gerekebilir. Özellikle açık bırakılan yaralarda pansumanlarda kullanılan küçük tamponların yara içine girerek enfeksiyon için kaynak oluşturması nedeniyle tekrar debridman gerekebilir. Singh ve Heller, postoperatif omurga enfeksiyonlarında ilk debridmandan 48-72 saat sonra tekrar debridman yapılmasını ve kalan nekrotik ve enfekte görümlü dokuların temizlenmesini önermişlerdir⁽⁴⁴⁾. Seçilmiş olgularda enstrümantasyon ve füzyon dokusunun granülasyon dokusuyla tamamen örtülmesinden sonra açık bırakılmış olan yara sekonder olarak kapatılabilir. Yumuşak doku örtüsünün yarayı kapatamadığı bazı durumlarda latissimus myokutanöz flebi gibi fleplerle yara kapatılabilir⁽³⁴⁾. Literatürde rotasyonel, pediküllü ve serbest fleplerle başarılı sonuçlar bildirilmiştir⁽⁴⁴⁾. Yaranın fleple örtülmesi ölü boşluğun vaskülerize bir dokuyla kapatılarak yeterli oksijen ve antibiyotiğin ulaşması sağlanabilir. Sakral yaralar gluteal fleplerle, servikal bölgedeki yaralar trapezius flepleriyle kapatılabilir. Komplike torakal veya lomber yaralarda paraspinal kaslar eleve edilerek yaranın üzeri örtülebilir.

Antibiyotik seçimi kültür ve antibiyogram sonucuna göre yapılmalıdır. Eğer enfeksiyon tanısı kesin ancak kültürde üreme olmamışsa ampirik tedavi verilebilir. Bunun için tercih sırasıyla;

sefazolin, sefuroksim, safamandol, klindamisin veya gentamisin olmalıdır. Metisilin dirençli olgularda vankomisin verilebilir. Vankomisin verilirken kan düzeyi kontrol edilmeli ve böbrek fonksiyon testleri yakın izlenmelidir. Disk enfeksiyonlarında ise birçok antibiyotiğin diske geçişi zayıf olduğundan klindamisin, gentamisin, tobramisin, teikoplanin ve vankomisin kullanılabilir. Antibiyotiklerin derin enfeksiyonlarda 6 haftaya tamamlanması ve eğer polimikrobiale enfeksiyon söz konusu ise mikroorganizmaların tamamına etki edecek kombinasyonların verilmesi şarttır.

Geç enfeksiyonların tedavi prensibi de aynıdır. Tanıda şüphe varsa iğne biyopsisi veya açık biyopsi yapılarak mikrobiyolojik ve patolojik inceleme yapılabilir. Genellikle medikal tedavi yetersizdir. Debridman, implantın çıkarılması ve kapalı yıkama sistemleri ile tedavi edilmelidir.

Epidural abse tanısı konursa acil cerrahi dekompresyon gereklidir. Eğer abse posteriorda lokalize ise çok seviyeli laminektomi veya komşu segmentlerin laminotomisi gerekebilir⁽⁴⁴⁾. Anterior abse genellikle vertebral osteomyelite eşlik eder ve omurga korpusunun debridmanı ile birlikte absenin boşaltılması gerekir. Hastanın medikal olarak stabil olduğu, nörolojik defisit eşlik etmediği olgularda sadece antibiyotik tedavisi epidural abse için yeterli olabilir.

Postoperatif diskitte eğer nörolojik defisit, sepsis veya epidural abse yoksa genellikle 2-6 hafta gram pozitif mikroorganizmalara yönelik parenteral antibiyotik tedavisi ve sonrasında oral tedavi yeterli olmaktadır. Eğer mümkünse biyopsi sonrası antibiyotik başlanmalıdır. Postoperatif sepsis, kauda ekina sendromu, epidural abse ile birlikte nörolojik defisit ve konservatif tedavinin yeterli olmadığı durumlarda cerrahi tedavi endikasyonu vardır.

SONUÇ

Postoperatif omurga enfeksiyonları, göreceli olarak çok sık olmayan enfeksiyonlardan olmasına karşın yeterli tedavi uygulanmadığında ciddi ve hayatı tehdit edebilen enfeksiyonlardır. Hasta seçimi, profilaktik antibiyotik kullanımı, iyi bir cerrahi teknik ve risk faktörlerinin azaltılmasıyla enfeksiyon oranı düşürülebilir. Enfeksiyon geliştiğinde ise erken tanı ve agresif tedavi hayat kurtarıcı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Abbey DM, Turner DM, Watson JS. Treatment of postoperative wound infections following spinal fusion with instrumentation. *J Spinal Disord* 1995; 8: 278-83.
2. Akbarnia B. Changing concepts in the treatment of spinal infections: Postoperative infections. Instruction Course Lecture, SRS European and Middle East Meeting İstanbul, Turkey, 2006; May 25-27.
3. Aydinli U, Karaeminoğulları O, Tiskaya K. Postoperative deep wound infection in instrumented spinal surgery. *Acta Orthop Belg* 1999; 65: 182-187.
4. Balderston RA, Howard SA. Postoperative Spinal Infections. In: Balderston RA, Howard SA, eds. *Complications in Spinal Surgery*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1991; pp: 165-167.
5. Barker FG II. Efficacy of prophylactic antibiotic therapy in spinal surgery: a meta- analysis. *Neurosurgery* 1992; 51: 391-401.
6. Beiner JM, Jonathan G, Kvon BK, Vaccaro AR. Postoperative wound infections of the spine. *Neurosurg Focus* 2003; 15: 1-5.
7. Bhandari M, Adili A, Schemistsch EH. The efficacy of low-pressure lavage with different irrigating solutions to remove adherent bacteria from bone. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83: 412-419.
8. Blam OG, Vaccaro AR, Vanichkachorn JS, Albert TJ, Hilibrand AS, Minnich JM, Murphey SA. Risk factors for surgical site infection in the patient with spinal injury. *Spine* 2003; 28: 1475-1480.
9. Blas M, Briesacher KS, Lobato EB. Bacitracin irrigation: a cause of anaphylaxis in the operating room. *Anesth Analg* 2000; 91: 1027-1028.
10. Brown EM, Pople IK, de Louvois J, et al. Spine update: prevention of postoperative infection in patients spinal surgery. *Spine* 2004; 29: 938-945.
11. Capen DA, Calderone RR, Green A. Perioperative risk factors for wound infections after lower back fusions. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 83-86.
12. Cheng MT, Chang MC, Wang SH, Yu WK, Liu CL, Chen TH. Efficacy of dilute betadine solution irrigation in the prevention of postoperative infection of spinal surgery. *Spine* 2005; 30(15): 1689-1693.
13. Christodoulou AG, Givissis P, Symeonidis PD, Karataglis D, Pournaras J. Reduction of postoperative spinal infections based on an etiologic protocol. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 107-113.
14. Dirschl DR, Wilson FC. Topical antibiotic irrigation in the prophylaxis of operative wound infections in orthopedic surgery. *Orthop Clin North Am* 1991; 22: 419-426.

15. Faciszewski T, Winter RB, Lonstein JE, Denis F, Johnson L. The surgical and medical perioperative complications of anterior spinal fusion surgery in the thoracic and lumbar spine in adults: a review of 1223 procedures. *Spine* 1995; 20: 1592-1599.
16. Falagas ME, Valotassio VJ, Papadouli D, Papadopoulo A, Malamitsi J. Technetium 99m ciprofloxacin scintigraphy for the evaluation of spinal infections. *Clin Orthop Rel Res* 2006; 444: 34-37.
17. Fang A, Hu S, Endres N, Bradford D, Risk factors for infection after spinal surgery. *Spine* 2005; 30(12): 1460-1465.
18. Fritzell P, Hagg O, Nordwall A. Complications in lumbar fusion surgery for chronic low back pain: comparison of three surgical techniques used in a prospective randomized study. A report from the Swedish Lumbar Spine Study Group. *Eur Spine J* 2003; 12: 178-189.
19. Gepstein R, Eismont FJ (1989). Postoperative spinal infections. In Garfin SR(ed). *Complications of spine surgery*. Baltimore: Williams& Wilkins: 302.
20. Glassman SD, Dimar JR, Puno RM. Salvage of instrumented lumbar fusions complicated by surgical wound infection. *Spine* 1996; 21: 2163-2169.
21. Heller JG. Postoperative Infections of the Spine. In: Rothman RH, Simeone FA, eds. *The Spine*. Ed 3. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1992; pp: 1817-1838.
22. Heller JG, Whitecloud TS, Butler JC, Abitbol JJ, Garfin SR, Wilkonson HA, Stambough JL, Simeone FA, Marshall LF. Complications in spinal surgery. In Rothman RH, Simeone FA(eds) *Spine*. 3rd Ed., Saunders Company, Philadelphia, 1992; pp: 1817-1837.
23. Jensen JE, Jensen TG, Smith TK. Nutrition in Orthopaedic Surgery. *J Bone Joint Surg Am* 1982; 6: 1263-1272.
24. Kaysinger KK, Nicholson NC, Ramp WK, Kelam JF. Toxic effects of wound irrigation solutions on cultured tibiae and osteoblasts. *J Orthop Trauma* 1995; 9: 303-311.
25. Khan MH, Smith PN, Rao N, Donaldson WF. Serum C-reactive protein levels correlate with clinical response in patients treated with antibiotics for wound infections after spinal surgery. *The Spine Journal* 2006; 6: 311-315.
26. Klein JD, Hey LA, Yu CS, et al. Perioperative nutrition and postoperative complications in patients undergoing spinal surgery. *Spine* 1996; 21: 2676-2682.
27. Kuslich SD, Ulstrom CL, Griffith SL, Ahern JW, Dowdle JD. The Bagby and Kuslich method of lumbar interbody fusion. History, techniques, and 2-year follow-up results of a United States prospective, multicenter trial. *Spine* 1998; 23:1267-1278; discussion 1279.

28. Levi AD, Dickman CA, Sonntag VK. Management of postoperative infections after spinal instrumentation. *J Neurosurg* 1997; 86: 975-980.
29. Lilienfeld DE, Vlahov D, Tenney JH, McLaughlin JS. Obesity and diabetes as risk factors for postoperative wound after cardiac surgery. *Am J Infect Control* 1988; 16: 3-6.
30. Lim MR, Lee JY, Vaccaro AR. Surgical infections in the traumatized spine. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 114-119.
31. McAfee PC, Bohlman HH. Complications following Harrington instrumentation for fractures of the thoracolumbar spine. *J Bone Joint Surg* 1985; 67: 672-686.
32. Mehbod AA, Ogilvie JW, Pinto MR, Schwender JD, Transfeldt EE, Wood KB, Le Huec JC, Dressel T. Postoperative deep wound infections in adults after spinal fusion: management with vacuum-assisted wound closure. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18(1): 14-17.
33. Meyer B, Schaller K, Rohde V, Hassler W. The C-reactive protein for detection for early infections after lumbar microdissectomi. *Acta Neurochir* 1995; 136: 145-150.
34. Mitra A, Mitra A, Harlin S. Treatment of massive thoracolumbar wounds and vertebral osteomyelitis following scoliosis surgery. *Plast Reconstr Surg* 2004; 113(1): 206-213.
35. Muschik M, Luck W, Schlenzka D. Implant removal for late-developing infection after instrumented posterior spinal fusion for scoliosis: reinstrumentation reduces loss of correction. A retrospective analysis of 45 cases. *Eur Spine J* 2004; 13: 645-651.
36. Pappou IP, Papadopoulos EC, Sama AA, Girardi FP, Cammisa FP. Postoperative infections in interbody fusion for degenerative spinal disease. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 120-128.
37. Picada R, Winter RB, Lonstein JE, Denis F, Pinto MR, Smith MD, Perra JH. Postoperative deep wound infection in adults after posterior lumbosacral spine fusion with instrumentation: Incidence and management. *J Spin Disord* 2000; 13: 42-45.
38. Richards B. Delayed infections following posterior spinal instrumentation for the treatment of idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 524-529.
39. Rimoldi RL, Hayne W. The use of antibiotics for wound prophylaxis in spinal surgery. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 47-52.
40. Roberts FJ, Walsh A, Wing P, Dvorak M, Schweigel J. The influence of surveillance methods on surgical wound infection rates in a tertiary care spinal surgery service. *Spine* 1998; 23: 366-370.

41. Rosahl SK, Gharabaghi A, Zink PM, Sami M. Monitoring of blood parameters following anterior servical fusion. *J Neurosurg Spine* 2000; 92: 169-174.
42. Schofferman L, Schofferman J, Zucherman J, Gunthorpe H, Hsu K, et al. Occult infections causing persistent low back pain. *Spine* 1989; 14: 417.
43. Simchen E, Sacks TG, Shapiro M. Multivariate analysis of determinants of postoperative wound infection in orthopaedic patients. *J Hosp Infect* 1984; 5: 137-146.
44. Singh K, Heler JG. Postoperative spinal infections. *Contemporary spine surgery* 2005; 6(9): 61-68.
45. Slucky AV, Eismont FL. Spinal Infections. In: Bridwell K, DeWald RL(eds). *The Textbook of Spinal Surgery*. 2nd Ed, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; pp: 345-364.
46. Sponseller PD, LaPorte DM, Hungerford MW, Eck K, Bridwell KH, Lenke LG. Deep wound infections after neuromuscular scoliosis surgery: a multicenter study of risk factors and treatment outcomes. *Spine* 2000; 25(19): 2461-2466.
47. Takayashi J, Shono Y, Hirabayashi H, Kamimura M, Nakagawa H, Ebara S, Kato H. Usefulness of white blood cell differential for early diagnosis of surgical wound infection following spinal instrumentation surgery. *Spine* 2006; 31(9): 1020-1025.
48. Tillett W, Francis T. Serological reactions in pneumonia with a non-protein fraction of pneumococcus. *J Exp Med* 1930; 52: 561-571.
49. Vaccaro AR, Shah SH, Schweitzer ME, et al. MRI description of vertebral osteomyelitis, neoplasm and compression fracture. *Orthopedics* 1999; 22: 67-75.
50. Volanakis JE. Human C-reactive protein: expression, structure and function. *Molec Immunol* 2001; 38(2-3): 189-197.
51. Wieser ES, Wang JC. Spinal Infections. In Vaccaro AR (ed). *Orthopaedic Knowledge Update 8: AAOS, 2005; PP: 577-586.*
52. Wimmer C, Gluch H, Franzreb M. Predisposing factors for infection in spine surgery: A survey of 850 spinal procedures. *J Spinal Disord* 1998; 11: 124-128.
53. Wimmer C, Nogler M, Frischhut B. Influence of antibiotics on infection in spine surgery: A prospective study of 110 patients. *J Spinal Disord* 1998; 11: 498-500.
54. Yapar Z, Kibar M, Yapar AF, Togrul E, Kayaselcuk U, Sarpel Y. The efficacy of technetium-99m ciprofloxacin (infection) imaging in suspected orthopaedic infection: a comparison with sequential bone/gallium imaging. *Eur J Nucl Med* 2001; 28: 822-830.

15. Travmatize Omurgada Cerrahi Enfeksiyonlar

Doğaç KARAGÜVEN, Alper KAYA, İ. Teoman BENLİ

GİRİŞ:

Omurga travmaları her yıl yaklaşık 50.000 yeni olgunun görüldüğü morbidite ve mortalitesi yüksek, tedavisi yüksek maliyet gerektiren yaralanmalardır⁽²¹⁾. Travmalı hastalarda % 2-3 sıklıkta servikal omurga yaralanması görülmektedir⁽¹⁶⁾. Bu yaralanmaların tedavisi yaralanma mekanizmasına, instabiliteye, nörolojik defisite ve hastanın genel durumuna göre planlanır. İnstabil kırıklar ve kırıklı çıkıklar internal tespitle stabilizasyon gerektirir. Erken dekompresyon ve internal tespit omurganın stabilizasyonunu sağlar ve erken harekete olanak tanır, ancak beraberinde yara problemleri, derin ven trombozu, pulmoner emboli ve enfeksiyon gibi komplikasyonlar getirebilir⁽¹⁸⁾. Aslında enfeksiyon dışındaki komplikasyonlar cerrahi veya konservatif tedavilerde birbirine yakın sıklıkta görülürler⁽¹⁹⁾.

Literatürde elektif omurga cerrahisi sonrası enfeksiyonla ilgili yayın sayısı çokken travmatik omurgalarda postoperatif enfeksiyonlarla ilgili

az sayıda yayın mevcuttur. Blam ve arkadaşları, akut omurga yaralanmalı ve cerrahi tedavi uygulanan 256 hastanın % 9.4'ünde postoperatif enfeksiyon bildirmiştir⁽³⁾. Rechtime ve arkadaşları, 117 hastada % 10 gibi benzer bir sıklık rapor etmiştir⁽¹⁹⁾. Daha eski yayınlarda Harrington enstrümantasyonu ile postoperatif enfeksiyon sıklığı % 14-15 bildirilmiştir^(10,13).

Genelleme yapılırsa, elektif omurga cerrahilerine göre travma cerrahilerinden sonra enfeksiyon sıklığı daha yüksektir. Perkütan vertebroplasti sonrası spondilit ise sadece 2 olgu sunumu şeklinde bildirilmesine karşın ciddi piyojenik enfeksiyona neden olmuşlardır^(20,24).

Omurganın ateşli silah yaralanmaları ise enfeksiyon açısından yüksek riske sahiptir. Özellikle savaşlarda omurgaya isabet eden yüksek enerjili ateşli silah yaralanmalarıyla sık karşılaşılır. Bu yaralanmalarda sivillerde görülen düşük hızlı mermi yaralanmalarına göre enfeksiyon sıklığı daha fazladır⁽¹⁷⁾.

Gastrointestinal yaralanmanın eşlik etmesi enfeksiyon sıklığını arttırmaktadır. Bu yaralanmalarda merminin ve kemik parçaların kanalda bırakılarak mermi yolunun debride edilmesi ve posterior dekompresyon önerilmektedir⁽¹⁷⁾. Düşük enerjili yaralanmalarda ise sadece antibiyotik tedavisi genellikle yeterli olmaktadır. Bu hastalarda cerrahi endikasyon instabilite ve ilerleyici nörolojik defisittir.

PATOGENEZ:

Kemik ve yumuşak doku travması sonrası lokal olarak dokularda hipoksi, devaskularizasyon, endotel permeabilitesi artışı, asidoz, ödem ve hematoma oluşur. Ölü dokular ve yabancı cisimler hastanın bakterilere karşı fagositik yanıtını engeller. Hematom ise bakteriler için besin kaynağı ve üreme ortamı hazırlar⁽¹¹⁾.

Sonuçta travmanın lokal etkileri enfeksiyon için uygun ortam oluşturur. Travma nedeniyle oluşan bu ortama omurga kırığı nedeniyle eklenen büyük cerrahi travma da eklenince enfeksiyon riski artar. Elektif cerrahilere göre enfeksiyon sıklığındaki artış öncelikle yumuşak doku hasarına bağlıdır⁽⁵⁾. Ciddi travmanın sistematik etkileri genel

enflamatuvar yanıttır. Sitokinlerin dengesi travmaya yanıtı koordine eder. Büyük travmalarda tümör nekroze edici faktör-alfa (TNF-alfa) ve interlökin-6 (IL-6)'nın yükseldiği bilinmektedir⁽¹¹⁾.

Bu faktörlerle antienflamatuvar sitokinlerden IL-4, IL-10, IL-13 ve transforming growth faktör-beta (TGF-beta) arasındaki dengesizlikler hiperenflamatuvar veya immünsupresif bir olaya neden olabilir. Travma sonrası enflamatuvar yanıtın bu dengesiz düzeni travmalı hastaların bağıışıklık sistemindeki bozulma ve enfeksiyona yatkınlıklarının sebeplerinden biridir⁽⁷⁾.

Beslenme yetersizliği, protein ve kalori eksikliği nedeniyle yara iyileşmesini olumsuz etkiler. Ameliyat öncesi dönemde malnütrisyonu olmayan hastalarda bile ameliyat sonrası oral beslenilemeyen dönemin uzun sürmesi, travma ve cerrahi nedeniyle katabolik sürece girilmesi yara iyileşmesini bozar. Klein, omurilik yaralanmalı hastaların % 75'inde ameliyat sonrası dönemde düşük serum albümin ve lenfosit düzeyleriyle beslenme bozukluğu geliştiğini bildirmiştir⁽⁹⁾. Bu nedenle hastaların kalori alımları takip edilmeli ve pozitif protein dengesinin sağlanmasına çalışılmalıdır.

Elektif omurga cerrahileri sonrası etken mikroorganizmalar sıklıkla *stafilokokkus aureus* ve *stafilokokkus epidermidis* gibi gram pozitif organizmalardır^(2,22). Blam ve arkadaşlarının serisinde travmatize omurgalarda postoperatif enfeksiyon etkeninin çoğunlukla gram pozitifler olduğu, ancak % 42'sinin *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* ve *Escherichia coli* gibi ajanlarca meydana gelen çoklu mikroorganizma enfeksiyonu olduğu bildirilmiştir⁽³⁾.

Rechtine ve arkadaşlarının yayınında ise en sık etkenlerin gram negatif bakteriler olduğu ve % 62'sinin çoklu mikroorganizma enfeksiyonu olduğu bildirilmiştir⁽¹⁹⁾.

Etken mikroorganizmalar genellikle cerrahi sırasında direkt kontaminasyonla yaraya ulaşırlar⁽⁶⁾. Hastanın kendi cildi, cerrahın eldivenleri, ameliyathane havasındaki toz parçacıkları, cerrahi aletler bakteri kaynağı olabilir.

RİSK FAKTÖRLERİ:

Omurgada yara enfeksiyonu, hastanede kalma ve intravenöz antibiyotik kullanma süresinin artmasına ve kompleks flep prosedürleri gerektiren tekrarlayan cerrahilere sebep olabilmesi nedeniyle morbiditeyi yükseltir⁽³⁾. Bu komplikasyondan korunmak için risk faktörlerinin bilinmesi ve önlem alınması gereklidir.

Elektif omurga cerrahileri sonrası enfeksiyon sıklığı risk faktörlerine, uygulanan cerrahiye bağlı olarak değişmektedir. Bu risk faktörleri arasında diyabet, obezite, romatoid artrit, uzun süreli steroid kullanımı, alkolizm, beslenme bozuklukları, sigara, geçirilmiş enfeksiyonlar, revizyon omurga cerrahisi, uzun süreli hospitalizasyon, enstrümantasyon yapılması, greft kullanılması, ameliyat süresinin uzaması, artmış kan kaybı (1000 ml' nin üzerinde) sayılabilir⁽¹¹⁾.

Omurga travmalarında ise hastaların bunlar dışında genellikle ek risk faktörleri vardır. Bu hastaların önemli bir kısmında multitravma ve açık yaralar, yanıklar, kafa travması, sepsis ve kardiyopulmoner instabilite vardır. Ayrıca, hastaların, bir süresi de yoğun bakım ünitesinde olmak üzere hastanede uzun süre kalmalarının gerekebilmesi, oral beslenmeye daha geç başlayabilmeleri ve hareketsizliğin uzun süre devam etmesi gibi faktörler enfeksiyonlara yatkınlıklarını arttırır⁽¹¹⁾.

Akut omurilik yaralanması olan hastalarda 48 saat yüksek doz metil-prednizolon verilmesi neredeyse rutin olarak uygulanmakta ve sepsis riskinin artmasına neden olmaktadır⁽⁵⁾. Kollajen doku hastalıkları ve organ transplantasyonu yapılmış hastalarda uzun süreli steroid kullanımı omurga cerrahilerinde enfeksiyon riskinin artışına neden olur.

Blam ve arkadaşları, cerrahi enfeksiyon sıklığını servikal omurga travmaları sonrası % 2.4, torakolomber omurga travmaları sonrası ise % 12.3 olarak bildirmişlerdir⁽³⁾.

Servikal omurga travmalarında ameliyat süresinin kısa olması, daha az seviye füzyon yapılması nedeniyle enfeksiyon daha az sıklıkta görülmektedir⁽³⁾.

Omurga travmaları sonrası uygulanan cerrahiler anterior, posterior veya ikisi birlikte olan yaklaşımları içerebilir. İnstabilite derecesinin fazla olması, uygulanan cerrahide daha fazla seviyenin stabilizasyona dâhil

edilmesini ve anterior-posterior yaklaşımların birlikte uygulanmasını gerektirebilir. Blam ve arkadaşlarının serisinde cerrahi tedavi yapılan omurga travmalarının % 72.4'üne 3 veya daha fazla seviyeli enstrümantasyon, % 23.3'ünde ise anterior ve posterior girişimler uygulanmış ve enfeksiyon oranı seviye sayısı fazla olan posterior girişimlerde daha yüksek bulunmuştur⁽³⁾.

Lonjon ve arkadaşları yaptıkları çok merkezli (13 travma kliniği) prospektif cohort çalışmada 169 omurga kırıklı hastayı postoperatif 3. aya kadar takip etmişlerdir. Çalışmalarında enfeksiyon risk faktörlerini spesifik olarak ayırt edebilmek için çoklu travmalı ve açık kırıklı hastaları çalışma dışı bırakmışlar. 3 ay sonunda 6 konakçı (% 3.55) enfeksiyonu gözlemişlerdir⁽¹²⁾.

Yapılan tek değişkenli analizlere göre enfeksiyon gelişmesinde istatistiksel anlamlı olarak belirledikleri risk faktörlerini yaş, ASA skorunun 1 in üzerinde olması, travma ile cerrahi zamanı arasında 72 saatten fazla gecikme olması, 3'ten fazla seviyenin tespit edilmesi, 600 cc den fazla kanama olması olarak sıralamışlardır. Hastanede yatış ile ilgili değişkenlerden sadece üriner kataterin 5 günden uzun tutulmasının enfeksiyon riskinde anlamlı artışa neden olduğunu bildirmişlerdir⁽¹²⁾.

Wimmer ve arkadaşları, ameliyat süresinin 3 saati aştığı olgularda istatistiksel olarak anlamlı derecede enfeksiyon sıklığında artış bildirmiştir⁽²³⁾. Ancak Blam ve arkadaşlarının yayınında 256 omurga travmalı hastanın 24'ünde (% 9.4) postoperatif enfeksiyon tespit edilmiş ve cerrahi süre ile enfeksiyon arasında bir ilişki bulunamamıştır⁽³⁾. Bunun sebebi ameliyat süresi uzadığında, 4 saatte bir ek doz profilaktik antibiyotik yapılmasına bağlanabilir. Aynı yazarlar, enstitülerinde yapılan omurga travması cerrahilerinin % 48'ini ortopedistlerin, % 6.3'ünü nöroşirurjiyenlerin, % 45.7 sini ise iki ekibin birlikte gerçekleştirdiklerini, ortopedistlerin gerçekleştirdiği ameliyatlarda enfeksiyon sıklığını % 6.65, nöroşirurjiyenlerin gerçekleştirdiği ameliyatlarda ise % 4.87 olarak bildirmişleridir. Her iki ekibin birlikte gerçekleştirdikleri ameliyatlarda sıklığın % 1 gibi 4-6 kat daha az olduğunu rapor etmişlerdir⁽³⁾.

Cerrahi öncesi veya sonrası omurga travmalı hastaların yoğun bakımda geçirdikleri sürenin artışı hastane enfeksiyonlarının da artışına

neden olmaktadır. Bir gün veya daha fazla yoğun bakım ünitesinde kalan hastalarda enfeksiyon sıklığı hiç yoğun bakımda kalmayan hastalara göre 6-13 kat fazla bildirilmiştir⁽³⁾.

Yoğun bakım gerektiren hastalarda değişik derecelerde immün yetmezlik mevcuttur. Bu hastalarda daha fazla damar yolu, göğüs tüpü gibi bakteriyemiye neden olabilecek kateter ve cihazlar bulunması enfeksiyon riskini arttırır. Uzun süreli hareketsizlik bası yaralarına ve üriner sistem enfeksiyonlarına neden olabilir. Bu problemler de yara enfeksiyonu için ek risk oluşturur.

Komplet nörolojik defisitli hastalarda enfeksiyon sıklığı artmıştır. Reçtine ve arkadaşları nörolojik defisiti olmayan 61 hastada 3, inkomplet defisiti olan 39 hastada 2, tam nörolojik defisiti olan 17 hastada 7 enfeksiyon bildirmiştir⁽¹⁹⁾. Tam nörolojik defisiti olan hastalarda yüksek enerjili travma, lokal yaralanma şiddetinin fazlalığı ve hareketsizlik mevcuttur. Üriner sistem enfeksiyonları, pnömoni ve bası yaraları sıklıkla eşlik eder ve cerrahi sahaya bakterilerin hematogen yolla ulaşmasına neden olabilir.

Briener ve arkadaşları spinal kord yaralanmasının eşlik ettiği torakal bölge omurga kırıklı çıkıklı 2 olguda posterior enstrümantasyon ve stabilizasyon sonrası bakteriyel menenjit geliştiğini ve her iki hastada erken tanı ve uygun tedavi sonrası iyi sonuçları bildirmişlerdir⁽²⁾.

Travmatize omurgada cerrahi enfeksiyonların klinik, laboratuvar bulguları ve tedavisi "Postoperatif omurga enfeksiyonları" bölümünde tartışılmıştır.

GÜNCEL YAKLAŞIMLAR:

O' Neill ve arkadaşları yaptıkları retrospektif kontrollü çalışmada, omurga travması sonrası cerrahi uygulanan, benzer demografik özelliklere sahip hastaları, cerrahi sırasında lokal vankomisin tozu kullanılan ve kullanılmayan olarak iki gruba ayırmışlar ve lokal vankomisin toz formu kullanılan hastalarda ameliyat sonrası enfeksiyon oranlarında, vankomisine bağlı herhangi bir yan etki olmaksızın istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığını bildirmişlerdir⁽¹⁵⁾. Yine povidin iyot ve hidrojen peroksit ile cerrahi sırasında yara yeri irrigasyonunun omurga

cerrahi sonrası enfeksiyon oranlarını azalttığına dair yayınlar mevcuttur⁽¹⁴⁾.

Güncel profilaktik önlemlere rağmen, travmalı omurga cerrahisi sonrası enfeksiyon oranı % 14-15 'lere kadar yüksek olarak bildirilmiştir, Bu önlemlere ek olarak omurga cerrahilerinde lokal vankomisin uygulamaları enfeksiyon oranlarını düşürmek için kullanılan düşük maliyetli yöntemlerdendir. Vankomisin omurga cerrahisi sırasında yara yerini kontamine edebilecek cilt patojenlerine karşı oldukça aktiftir. Vankomisin'in toz formunun lokal uygulamaları ilacın sistemik yan etkilerini azalttığı gibi, yara yerindeki etken patojenlere karşı ilacın yeterli konsantrasyonlara etkin bir şekilde ulaşmasını sağlar⁽¹⁴⁾.

Bakhsheshian ve arkadaşları belirledikleri kriterlere uygun 18 çalışmayı dahil ettikleri meta-analiz çalışmasında lokal vankomisin uygulamalarının derin cerrahi enfeksiyon oranlarını 0.23 kez azalttığını bildirmişlerdir. Yine lokal vankomisin uygulanan hastalarda yüzeysel ve derin enfeksiyonun birlikte görülme oranınının 0.43 kat daha az olduğunu bildirmişlerdir. Ancak yine de bu protokolün standardize edilmesi için daha fazla çalışma yapılması gerektiğini belirtmişlerdir⁽¹⁾.

Kepler ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada 46 vertebra cerrahına omurga travmalı hastalarda enfeksiyondan korunmak için uyguladıkları protokollerini sormuşlar ve 31 cerrah (% 67) rutin profilaktik yöntemler dışında cerrahi sırasında vankomisin tozlarını lokal olarak uyguladıklarını bildirmişlerdir⁽⁸⁾.

SONUÇ:

Omurga travmaları motorlu taşıt kazaları, yüksekten düşme, ateşli silah yaralanmaları gibi nedenlerle sıklıkla karşılaşılan, morbidite ve mortalitesi yüksek, tedavisi pahalı yaralanmalardır. Travma nedeniyle oluşan doku hasarı ve uygulanan cerrahiler enfeksiyon için var olan risk faktörlerine ek riskler oluşturmakta ve tedaviyi güçleştirmektedir.

Hastanın iyi değerlendirilerek tedaviye erken başlanması, risk faktörlerinin bilinmesi, profilaktik antibiyotik kullanılması, ameliyat süresinin ve gerekirse yoğun bakımda kalış süresinin kısa tutulması, hastanın yeterli beslenmesi ve kalori-protein dengesinin sağlanması ve erken hareket başlanması enfeksiyon riskini azaltacaktır.

KAYNAKLAR:

1. Bakhsheshian J, Dahdaleh NS, Lam SK, Savage JW, Smith ZA. The use of vancomycin powder in modern spine surgery: systematic review and meta-analysis of the clinical evidence. *J Spinal Disord Tech* 2015; 28(4): E212-E218.
2. Beiner JM, Jonathan G, Kvon BK, Vaccaro AR. Postoperative wound infections of the spine. *Neurosurg Focus* 2003; 5: 1-5.
3. Blam OG, Vaccaro AR, Vanichkachorn JS, Albert TJ, Hilibrand AS, Minnich JM, Murphey SA. Risk factors for surgical site infection in the patient with spinal injury. *Spine* 2003; 28: 1475-1480.
4. Bolesta MJ, Rechtine GR. Fractures and dislocations of the thoracolumbar spine. In: Buchols RW, Heckman JD (eds). *Rockwood and Green's Fractures and Dislocations*. Fifth edition ,Lippincott Williams& Wilkins, Philadelphia, 2001; pp: 1405-1465.
5. Bracken, MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, Fehlings M, Herr DL, Hitchon PW, Marshall LF, Nockels RP, Pascale V, Perot PL Jr, Piepmeier J, Sonntag VK, Wagner F, Wilberger JE, Winn HR, Young W. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury: results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. *JAMA* 1997; 277: 1597-1604.
6. Brown EM, Pople IK, Louvois J, Hedges A, Bayston R, Eisenstein SM, Lees P. Prevention of postoperative infection in patients undergoing spinal surgery. *Spine* 2004; 29(8): 938-945.
7. DeLong WG, Born CT. Advances in surgery and molecular medicine. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 422: 2.
8. Kepler CK, Vroome C, Goldfarb M, Nyirjesy S, Millhouse P, Lonjon G, Koerner JD, Harrop J, Vialle LR, Vaccaro AR. Variation in the management of thoracolumbar trauma and postoperative infection. *J Clin Neurosci* 2015; pii: S0967-5868(15)00457-9. [Epub ahead of print]
9. Klein J, Garfin S. Nutritional status in the patient with spinal infection. *Clin Orthop Relat Res* 1996; 27: 33-36.
10. Kornberg M, Rechtine GR, Herndon WA, Reinert CM, Dupuy TE. Surgical stabilization of thoracic and lumbar spine fractures: a retrospective a military population. *J Trauma* 1984; 24: 140-146.
11. Lim MR, Lee JY, Vaccaro AR. Surgical Infections in the Traumatized Spine. *Clin Orthop* 2006; 444: 114-119.

12. Lonjon G, Dauzac C, Fourniols E, Guigui P, Bonnomet F, Bonnevalle P; French Orthopaedic Surgery Traumatology Society. Early surgical site infections in adult spinal trauma: a prospective, multicentre study of infection rates and risk factors. *Orthop Traumatol Surg Res* 2012; 98(7): 788-794.
13. McAfee PC, Bohlman HH. Complications following Harrington instrumentation for fractures of the thoracolumbar spine. *J Bone Joint Surg* 1985; 67: 672-686.
14. Morris BJ, Fletcher N, Davis RA, Mencio GA. Bacterial meningitis after traumatic thoracic fracture-dislocation: two case reports and review of the literature. *Orthop Traumatol Surg Res* 2012; 98(7): 788-794.
15. O'Neill KR, Smith JG, Abtahi AM, Archer KR, Spengler DM, McGirt MJ, Devin CJ. Reduced surgical site infections in patients undergoing posterior spinal stabilization of traumatic injuries using vancomycin powder. *Spine J* 2011; 11(7): 641-646.
16. Patel RV, DeLong W, Vresilovic EJ. Evaluation and treatment of spinal injuries in the patient with polytrauma. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 422: 43-54.
17. Quigley KJ, Place HM. The role of debridement and antibiotics in gunshot wounds to the spine. *J Trauma* 2006; 60(4): 814-820.
18. Rea G, Zerick W. The treatment of thoracolumbar fractures: one point of view. *J Spinal Disorders* 1995; 8: 368-382.
19. Rehtine GR, Bono PL, Cahil D, Bolesta MJ, Chrin AM. Postoperative wound infection after instrumentation of thoracic and lumbar fractures. *J Orthop Trauma* 2001; 15: 566-569.
20. Schmid KE, Boszczyk BM, Bierschneider M, Zarfl A, Robert B, Jaksche H. Spondylitis following vertebroplasty: a case report. *Eur Spine J* 2005; 14: 895-899.
21. Vaccaro AR, Blam OG. Adult spine trauma. In: Koval KJ (ed). *Orthopaedic Knowledge Update 7*. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons 2002; pp: 693-607.
22. Weinstein MA, McCabe JP, Cammisa FP Jr. Postoperative spinal wound infection: a review of 2,391 consecutive index procedures. *J Spinal Disord* 2000; 13: 422-426.
23. Wimmer C, Gluch H, Franzreb M, et al. Predisposing factors for infection in spine surgery: a survey of 850 spinal procedures. *J Spinal Disord* 1998; 11: 124-128.
24. Yu SW, Chen WJ, Lin WC, Chen YJ, Tu YK. Serious pyogenic spondylitis following vertebroplasty-a case report. *Spine* 2004; 29: 209-211.

16. İmmün Yetmezlikli Hastalarda Omurga Enfeksiyonları

Alper KAYA, İ. Teoman BENLİ, M. Kürşat BAYRAKTAR

GİRİŞ:

Omurga enfeksiyonları göreceli olarak nadir olmalarına karşın doğru tanı ve tedavi yapılmadığında çok kötü sonuçları olan enfeksiyonlardır. İmmün yanıtın geçici veya kalıcı baskılanması, hastaları daha sık ve ciddi enfeksiyonlara yatkın hale getirir. İmmün sistemin baskılanmasına yol açan başlıca hastalıklar ve durumlar Tablo-16.1'de belirtilmiştir. Tüm bu durumlar konak bağışıklığının humoral veya hücrel komponentlerini bozar veya düzensizleştirir⁽⁸⁾.

Tablo-16.1: İmmün sistemi baskılayan durumlar

Human İmmünodeficiency Virus (HIV) enfeksiyonu
Beslenme bozuklukları
İntravenoz ilaç kullanımı
Kanser
Alkolizm
Kemoterapi alan hastalar
Siroz Organ transplantasyonu
Diabetes mellitus
Otoimmün hastalıklar

Omurga enfeksiyonları özellikle nöral yapıların zarar görmeden tanınarak tedavi edilmesi gereken enfeksiyonlardır. Spontan omurga enfeksiyonları antibiyotik, istirahat ve immobilizasyonla konservatif tedavi edilebilirken, dirençli olgularda kesin tanı için açık biyopsi yapılabilir veya ilerleyici nörolojik tutulumu olanlarda cerrahi tedavi uygulanabilir. Bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda konservatif tedaviler daha başarısız olur ve cerrahi tedavi sıklıkla gerektirir⁽¹⁶⁾.

Omurga enfeksiyonu gelişen hastaların yaklaşık % 40'ında değişik derecelerde immün yetmezlik tespit edilmiştir^(4,11,13). HIV ve ona bağlı AIDS (acquired immünodeficiency syndrome) Güneydoğu Asya ve Afrika'da pandemik düzeylere ulaşmıştır. 2004 yılının sonunda Afrika'da HIV pozitif 25.4 milyon insanın yaşadığı ve 3.1 milyon enfeksiyonun olduğu bildirilmiştir (Şekil-16.1)⁽²²⁾.

Amerika Birleşik Devletleri'nde 2000 yılında HIV pozitif insan sayısı 950.000'e ulaşmıştır ve 2004 yılında 1 milyonu aştığı tahmin edilmektedir⁽²⁰⁾. Periferik kas iskelet sistemi enfeksiyonları ve spinal enfeksiyonlar HIV enfeksiyonlu hastalarda hastanede yatış süresi ve maliyeti yükseltmektedir. Omurga tüberkülozu gelişmiş tüberkülozu tamama yakın eradike edilmişken, HIV'li hastalarda ortaya çıkmaktadır⁽⁶⁾. Ancak HIV pozitif hastalarda karşılaşılan enfeksiyonların tamamı düşünülürse kemik-kıkırdak enfeksiyonları intravenoz ilaç kullanan hastalara göre daha nadir görülmektedir. Genel popülasyona göre ise HIV veya AIDS'li hastalarda omurga enfeksiyonları görülme sıklığı 2-10 kat fazladır^(55,65).



Şekil-16.1. Afrika'da AIDS'li çocuk

Son yıllarda giderek artan oranlarda immün yetmezlik olan hastalarda omurga enfeksiyonları görülmektedir. Bu hastalarda enfeksiyona bağlı olarak, sepsisemi, çoklu organ yetmezliği ve nörolojik defisit gibi ciddi komplikasyonlar hemen her vakada görülmektedir^(30,55). Ganesh ve arkadaşlarının 2015 yılında yayınlanan ve omurganın fungal hastalıklarını inceledikleri derleme çalışmalarında, diyabet, kortikosteroid kullanımı, kemoterapi sonrası, malnütrisyon sonucu, organ transplanları sonrası ve AIDS'te tüberküloz dışında en sık görülen enfeksiyon ajanlarının aspergillus ve candida olduğu ileri sürülmüştür⁽²⁵⁾.

40 ve daha fazla olgu içeren değişik serilerde intravenöz ilaç kullanan hastalarda omurga enfeksiyonu sıklığı % 11-35 bildirilmiştir⁽²⁹⁾. Alkolik hastalarda 2 farklı seride omurga enfeksiyonu sıklığı % 13-18 arasında rapor edilmiştir^(60,67).

Senthikumar ve arkadaşları hastanede yatan HIV pozitif hastalarda negatiflere göre *staf. aureus* bakteriyemisi riskinin 16.5 kat olduğunu bildirmiştir⁽⁵⁷⁾. En sık predispozan faktor uzun süreli kateterizasyonlardır. Omurgaya özgü enfeksiyonlar olmasa da O'Brien ve Denton açık tibia kırıklarından sonra HIV negatif hastalarda % 10 sıklıkta *staf. aureus*

enfeksiyonu görülürken HIV pozitiflerde % 100 sıklıkta görüldüğünü rapor etmişlerdir⁽⁴⁵⁾.

Literatürde Jellis, Heary ve Letao'nun yayınlarında da HIV pozitif hastalarda omurga enfeksiyonlarının normal popülasyona göre çok sık olduğu ve en sık staf. aureusun meydana getirdiği pyojenik enfeksiyonların ve ikinci sıklıkta omurga tüberkülozunun görüldüğünü bildirmişlerdir^(26,31,41).

Omurga tüberkülozu immün yetmezlikli hastalarda özellikle de HIV pozitiflerde normal popülasyona göre daha sık görülmektedir⁽⁶⁵⁾. Ancak literatürde hastalığın prognozu tartışmalıdır. Bazı yazarlar normal popülasyona göre daha kötü seyrettiğini, bazıları ise fark olmadığını savunmuşlardır^(27,69). İmmün yetmezlikli hastalarda omurga tüberkülozu dışında diğer mikobakteriler de spondilite yol açabilmektedir^(54,68).

Mantar enfeksiyonları nadir olmakla beraber immün yetmezlikli hastalarda görülebilmektedir. En sık etkenler *candida albicans*, *cryptococcus* ve *pseudallescheria boydii*'dir⁽⁶⁵⁾. Reach ve arkadaşları AIDS'li bir hastada omurgayı yaygın olarak tutan koksidiomikozis spondiliti rapor etmişlerdir⁽⁴⁹⁾. Salzer ve arkadaşları da 2015 yılında, *candida dubliniensis*'in etken patojen olduğu ve L4-S1 geniş bir tutulumu yol açtığı olan HIV-1 pozitif bir hasta bildirmişlerdir⁽⁵³⁾.

Postoperatif omurga enfeksiyonları da immün yetmezlikli hastalarda daha sık görülmektedir. Her türlü omurga cerrahisinde immün yetmezlik iyi değerlendirilmeli ve önlemler alınmalıdır.

PATOFİZYOLOJİ:

Bağışıklık sistemi humoral ve hücrel sistem üzerinden çalışır⁽¹⁾. Humoral bağışıklık antijen sunan hücreler ve kompleman proteinleri ve immünglobulinler tarafından yönetilir⁽¹⁾. Humoral bağışıklıkta problem varsa hasta *H.influenza*, *streptokok* ve *stafilokoklara* karşı daha savunmasız hale gelir. Hücrel bağışıklık ise B ve T lenfositlerinin ve makrofajlar gibi antijen fagositlerinin fonksiyonu ile oluşur. Hücrel bağışıklığın baskılanması hastaları viral, fungal ve protozoal enfeksiyonlara yatkınlaştırır. Bağışıklık sistemi bu iki mekanizmanın optimal

birlikteliğinden meydana gelir. T lenfositleri ve immünglobulinler gibi iki mekanizmanın da etkilendiği durumlarda bakteriyel enfeksiyonlara karşı yatkınlık oluşur. İmmün yetmezlikli hastalarda fırsatçı enfeksiyonlara karşı yatkınlığın bilinen en önemli sebebi CD4 lenfositlerinin azalmasıdır^(7,42). Bu hastalarda en sık bakteriyel etken stafilokokkus aureus'tur. Diğer taraftan Suudi Arabistan'dan 2010 yılında yapılan piyojenik spondilit ile ilgili bir çalışmada, piyojenik spondilitlerin çoğunun immün yetmezliği olan hastalar olduğu saptanmıştır. Bu hastalardaki sık etken patojen gram (-) basiller bulunmuştur. Bu basillerden özellikle *Proteus spp.*, immün yetmezlikle ilişkilidir⁽⁵⁶⁾.

HIV pozitif hastalarda CD4 T lenfositlerinin sayısı orta derecede azalmışsa (≥ 200 hücre/mm³) diskit ve/veya osteomyelit gelişebilir ancak genellikle antibiyotiklere yanıt verir. CD4 T lenfositlerinin sayısı daha da azalmışsa (50-200 hücre/mm³) omurga tüberkülozu gelişebilir. Sayı çok azalmışsa (≤ 50 hücre/mm³) epidural abse meydana gelebilir⁽⁶⁵⁾.

CD4 seviyelerindeki ciddi azalmalarda en sık *pneumocystis carini* pnomonisi, *sitomegalovirus* enfeksiyonları, *mikobakterium avium* ve mantar enfeksiyonları gelişebilir^(65,68). Raj ve arkadaşları, 2013 yılında spontan aspergillus spondiliti gelişen bir hasta rapor etmişlerir⁽⁶¹⁾. Ayrıca, immün yetmezlikli HIV+ hastalarda sık gelişen tüberküloz spondilit vakalarında CD4 düşüklüğü ile fulminant enfeksiyon oluşumu riski arasında yüksek korelasyon olduğu saptanmıştır⁽⁵⁵⁾. Düzey 100/1 altında ise mix enfeksiyon görülme şansını artırır⁽⁵⁵⁾.

PLIF uygulanan bazı spondilopatik hastalarda kullanılan tokilizumab, IL-6 üzerinden immün süresyona yol açmakta ve ilacın uzun süreli kullanımı varsa postoperatif derin miks enfeksiyonların görülme şansı artmaktadır⁽⁴³⁾.

İntravenoz ilaç kullanımı da endokardit, hepatit, dissemine gonokok enfeksiyonu ve HIV enfeksiyonuna neden olabileceği için immünsupresyona zemin hazırlar. İntravenoz ilaç kullananlarda gerçek immün yetmezlik sadece eroin kullananlarda tespit edilmiştir⁽²⁹⁾. Bunun lenfosit opiat reseptörlerine bağlı T-killer lenfosit inaktivasyonuna sekonder olduğu düşünülmektedir⁽²³⁾. İntravenoz ilaç kullananlarda omurga enfeksiyonlarının en sık etkenleri *stafilokok* ve *streptokok*lardır.

Ancak anaeroblar, gram negatif mikroorganizmalar ve mantarlar da oldukça sık etken olabilirler. Rohit ve arkadaşları, immün yetmezliği olan transplantasyon ve AİDS hastalarından 11'inde Salmonella spondilodiskiti olduğunu bildirmişlerdir⁽⁵⁰⁾.

Alkolizm ve alkole bağlı hepatitte Hücresel bağışıklık sisteminde kemik iliği depresyonunun da eşlik ettiği bir bozulma, fagosit ve granülositlerin sayı ve fonksiyonlarında ve sitokin yanıtında azalma söz konusudur⁽³⁸⁾. Bağışıklık sistemindeki bu bozulmalar hastaları tüberküloz, fırsatçı enfeksiyonlar, mantar enfeksiyonları ve dirençli veya düşük virulanslı organizmalara karşı yatkın hale getirir.

Diabetes mellitus kompleks bir mekanizmayla hem humoral hem de hücresel bağışıklığı baskılar. Humoral bağışıklıkta C3 ve C4 kompleman proteinleri etkilenmiştir⁽⁵⁾. Hücresel bağışıklıkta TNF (tumor necrosing factor), interlokin (IL)-1 beta, IL-2, IL-6, IL-8, IGF-2 (insulin like growth factor) üzerinden sitokin yanıtında bir bozukluk oluşur⁽²⁾. 29 ve daha fazla hastayı içeren serilerde omurga enfeksiyonları olan olguların % 19-38'inde diyabet bulunduğu rapor edilmiştir^(3,24,58). Diyabetle birlikte görülen immün yetmezlik nadir görülen mikroorganizmalarla enfeksiyonlara yatkınlığa neden olur⁽¹⁶⁾.

Malnutrisyon omurga enfeksiyonlarına zemin hazırlayan bir başka faktördür. Klein ve arkadaşları omurga cerrahisi yapılan hastalarda 26 komplikasyonun 24'unun beslenme bozukluğu olan hastalarda görüldüğünü bildirmiştir⁽³⁶⁾. İmmün yetmezlik humoral ve Hücresel bağışıklıkta görülür ve kemotaksi ve fagositozda bozulmaya neden olur. Azalmış serum albumin düzeyi(<3.5 g/dL) ve total lenfosit sayısı(<1500-2000 hücre/ μ L) beslenme yetersizliğinin göstergeleridir. Ancak malnutrisyon geri dönüşümlü ve omurga cerrahisi öncesi düzeltilebilir bir durumdur. Artmış enfeksiyon sıklıkları kanser kemoterapisinde, inflamatuvar hastalıkların tedavisinde ve transplantasyonda görülmektedir.

Tedavide uygulanan ilaçların humoral ve hücresel bağışıklık sistemini baskılaması ve kemik iliği depresyonu nedeniyle hastalar düşük virulanslı, fırsatçı ve zaman zaman da ciddi enfeksiyonlarla karşılaşmaktadır⁽¹⁶⁾.

KLİNİK:

Omurga enfeksiyonunun sırt ağrısı, ateş ve lökositoz gibi klasik klinik bulguları hastaların yarısından azında mevcuttur ^(11,62). Weinstein ve Eismont'un çalışmalarında omurga enfeksiyonlarının klinik bulguları immün yetmezlikli hastalarda normal popülasyona göre daha az sıklıkta görülmektedir. Omurga osteomyeliti genellikle 50-70 yaşlarında görülürken HIV veya AIDS'li hastalarda ortalama 45 yaşlarında görülür ⁽⁶⁵⁾.

Nörolojik defisit ise normal popülasyonda hastaların % 16-34'ünde görülürken HIV veya AIDS'li hastaların % 45'inde görülmektedir ^(11,33). Enfeksiyonun bölgesel yerleşimi ise normal popülasyonda olduğu gibi en sık lomber, ikinci sıklıkta torakal ve en nadir de servikal omurgada görülmektedir ⁽⁶⁸⁾.

Enfeksiyonun primer kaynağı genellikle uriner sistem, cilt altı apseler, akciğer enfeksiyonu, enfekte cerrahi yara ve endokardittir ⁽³⁷⁾.

Omurga enfeksiyonu gelişen hastaların önemli bir kısmında değişik derecelerde immün yetmezlik olabildiğinden HIV, AIDS, intravenöz ilaç kullanımı, alkolizm, siroz, diyabet, malnutrisyon, kanser ve immünsupresif tedavi açısından iyi bir anamnez alınmalıdır ^(4,13).

Sırt ağrısı, ateş, pozitif serolojik testler ve radyolojik bulgular tanıda önemlidir. Ancak kesin tanı enfeksiyon bölgesinden örnek alınarak mikroorganizmanın gösterilmesi veya kan kültürlerinde uretilmesiyle konabilir.

Beronius ve arkadaşları, vertebral osteomyelit için tanı kriterleri belirlemişlerdir: pozitif biyopsi veya biyopsinin pozitif kültürü, pozitif kan kültürü, lokalize nörolojik semptomlar, pozitif serolojik testler ve radyolojik bulgular ⁽⁴⁾. Bu kriterlerle klinik bulgular birleştirilerek tanı kesinleştirilebilir. Bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans, sintigrafi ile yumuşak dokudaki enfeksiyon bulguları, skip lezyonlar, kemik kaybının miktarı ve cerrahi planlama için stabilite değerlendirilebilir ⁽⁹⁾.

LABORATUVAR BULGULARI:

Omurga enfeksiyonlarında serolojik bulgular değişkenlik gösterir. Yüksek lokosit değerleri enfeksiyon tanısını destekler, ancak düşük değerler immün yetmezlikli hastalarda tanıyı ekarte ettirmez^(11,65).

Eritrosit sedimentasyon hızının yükselmesi omurga enfeksiyonlarında normal popülasyonda % 90-100 iken, immün yetmezlikli hastalarda % 89'dur⁽⁶⁵⁾. Aynı şekilde tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde de benzer oranlarda ilişki mevcuttur. Ancak sedimentasyon hızı diğer inflamatuvar durumlarda da yükseldiği için spesifik değildir.

İnflamasyonun bir başka göstergesi olan C-reaktif protein ise omurga enfeksiyonlarında % 82-100 oranında duyarlıdır ve enfeksiyon tamamen temizlendiğinde normal değerlerine hızla iner^(4,13).

Etken mikroorganizmalar kan kültürleri veya biyopsi kültürleriyle izole edilmeye çalışılmalıdır. Biyopsi radyoloji kontrollü veya açık olarak yapılabilir. Enfeksiyonun en sık etkeni *stafilokokkus aureus*, *mikobakteri*, *brusella* ve gram negatif basillerdir^(9,13,33).

Carragee, immün yetmezlikli hastaların % 55'inin düşük virulanslı mikroorganizmalarla enfekte olduğunu bildirmiştir⁽¹¹⁾. Ayrıca bu hastalarda *aspergillus*, *kandida*, *petriellidium*, *coccidioides* gibi mantarlarca oluşan fırsatçı enfeksiyonlar görülebilir^(15,21,63). Kim ve arkadaşları, immün supresyonlu hastalarda tüberküloz dışı mikobakterium omurga enfeksiyonlarının oranını % 51.5 olarak bildirmişlerdir⁽³⁵⁾.

Kan kültürleri % 39-72, açık biyopsi % 44-73, radyoloji eşliğinde iğne biyopsisi % 52-74 doğruluk oranlarına sahiptir^(4,13,44,46,62). Ayrıca hastanın immün yetmezliğine neden olan patolojilere ait laboratuvar bulguları da kaydedilmelidir. Kan şekeri ve HbA1C düzeyleri, hepatit ve HIV markerları, karaciğer fonksiyon testleri, otoimmün hastalıklara ait laboratuvar çalışmaları ve beslenme durumunu değerlendirmek amacıyla serum albumin seviyesi, lokosit sayımı ve serum çinko düzeylerine bakılmalıdır. Serum albumin seviyesinin 3.5 g/dL'nin, lökosit sayımının 1500 hücre/ml'nin çinko düzeyinin de 670 mg/dL'nin altında olması malnutrisyonun göstergeleridir. CD4 lenfosit düzeyleri HIV pozitif hastalarda düşük düzeylerde dir. 200/mm³un altındaki

değerler enfeksiyöz komplikasyon riskinin çok artacağını ve prognozun kötülüğünü gösterir^(47,68).

RADYOLOJİK BULGULAR:

Direkt radyografilerde disk Yükseklik kaybı, kemik veya disk destrüksiyonu enfeksiyondan yaklaşık 2 hafta sonra hastaların % 56-89'unda tespit edilebilir^(4,44).

Bilgisayarlı tomografi ilk seçenek değildir, ancak uc boyutlu kemik yapısını, kemik destrüksiyonunu ve enfeksiyonun diğer bulgularını direkt radyografilerden önce gösterebilir.

Kemik sintigrafisi diğer bölgelerdeki kemik tutulumunun değerlendirilmesinde değerlidir. Omurga enfeksiyonlarında % 77-95 hastada pozitif sintigrafik bulgular bildirilmiştir^(4,44).

Manyetik rezonans görüntüleme disk mesafesi, vertebral osteomyelit ve komşu yumuşak dokuların enfeksiyonunu görüntülemeye altın standarttır^(51,63). Kemik iliği ödemi, disk ve disk mesafesinde T2-hiperintensite, son plak kenarlarında düzensizlik, apse formasyonu ve yumuşak doku kitlesi hastaların % 77-100'ünde görüntülenmektedir^(4,44).

TEDAVİ:

Omurga enfeksiyonlarının tedavisinde amaç omurga stabilitesini koruyarak mikroorganizmanın eradike edilmesi ve iyileşme için beslenmenin sağlanmasıdır. İmmun yetmezlikli hastaların iyi değerlendirilmesi ve tıbbi olarak müdahale edilebilecek durumların öncelikle düzeltilmesine çalışılmalıdır.

Diyabetik hastaların kan şekeri düzeyleri normale yakın hale getirilmeli, en azından 200 mg/dL'nin altında tutulmalıdır. Bunun için endokrin hastalıkları uzmanının desteği alınmalıdır.

Malnutrisyonlu hastalarda beslenme uzmanının önerileri ile nutrisyonel destek artırılarak gerekirse parenteral beslenmeye gecilmelidir. Organ transplantasyonlu hastalar transplantasyon bolumunca mutlaka değerlendirilmeli, immün supresif tedavileri için mümkünse doz azaltılması planlanmalıdır.

İmmün yetmezliğin nedeni ne olursa olsun omurga enfeksiyonu tanısı konan bir hastanın tedavisine başlanmadan önce enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu istenmeli ve tedavinin aşamalarında destek istenmelidir. CD4 sayısı çok düşük olan HIV pozitifli hastalara antiretroviraller ve proteaz inhibitörleri verilerek sayı artırılabilir⁽⁴⁰⁾.

Standart konservatif tedavi, 2-6 hafta parenteral antibiyotik tedavisini takiben oral antibiyotikler, stabiliteyi korumak amacıyla korse ile immobilizasyon ve erken harekettir^(24,59-60). Tedavinin başarısı klinik düzelme ile birlikte eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein değerlerinin normale dönmesi ile değerlendirilebilir. İmmün yetmezlikli hastalarda konservatif tedavi ile sedimentasyon düşüşünün gecikmesi kötü prognoza işaret eder ki bu durumda başarısızlık oranı % 87'dir⁽¹²⁾. İmmün yetmezlikli hastalarda aspergillus ve candida iki önemli etken olup, medikal tedavi ile özellikle Amfoterisin-B ile tedavinin etkin olduğu rapor edilmiştir^(25,48).

Nokardia spondilodiskiti gelişen immün yetmezlikli hastalarda posakanazol ve itrakanazolun çok yüksek bir kemik konsantrasyonuna ulaştığı gösterildiğinden kullanımı önerilmektedir. Bazı dirençli vakalarda ömür boyu kullanım gerekli olabilir⁽⁶⁶⁾.

HIV veya AIDS'li hastalarda omurga tüberkülozunun 4'lu antitüberküloz tedavisiyle (izoniazid, rifampisin, pirazinamid ve etambutol) başarılı sonuç % 92 bildirilmiştir^(35,40). Ancak genel popülasyonla karşılaştırıldığında immün yetmezlikli hastalarda enfeksiyonun tedavisine başlandıktan sonra ilk 6 ayda ölüm oranının (% 14'e % 6) ve nörolojik komplikasyonların (% 45'e % 19) daha fazla görüldüğü bilinmektedir⁽¹¹⁾.

Cerrahi tedavi endikasyonları 2-6 hafta parenteral antibiyotik tedavisine yanıt alınamaması, omurga stabilizasyonun bozulması, nörolojik defisit ve abse varlığıdır^(51,59-60).

Cerrahi tedavide postoperatif enfeksiyonlarda irrigasyon ve debridman sonrası 6 hafta parenteral, 6 hafta da oral antibiyotik verilmesi en uygun yöntemdir⁽¹⁴⁾. Thalgott ve arkadaşları, yaradan izole edilen mikroorganizmaların sayısına, enfeksiyonun derinliğine ve hastanın

immün sistemine göre bir derecelendirme ve tedavi algoritması önermişlerdir⁽⁶¹⁾. Buna göre tek bir mikroorganizmaya bağlı bir yüzeysel enfeksiyonda hastanın immün yetmezliği de yoksa bir kez debridman yeterlidir. İmmün yetmezlikli hastalarda, derin enfeksiyonu olanlarda ya da birden fazla mikroorganizmanın izole edildiği hastalarda tekrarlayan debridmanlar gerektiği görüşünü savunmuşlardır⁽⁶¹⁾.

Omurga cismi osteomyeliti veya toraks veya karın boşluğuna acılan enfeksiyonlarda anterior cerrahi gerekir⁽¹⁶⁾. Posterior elemanların enfeksiyonu veya epidural abse genellikle posterior yaklaşımla tedavi edilebilir. Anterior, posterior veya anterior ve posterior yaklaşımlarla çok başarılı sonuçlar bildirilmiştir, ancak immün yetmezlikli hastalarda cerrahi tedavinin sonuçları ve teknikle ilgili çok az yayın vardır^(18-19,32,52,65).

Carragee, anterior debridman ve parenteral antibiyotikle tedavi edilen immün yetmezlikli 10 hasta bildirmiştir⁽¹⁰⁾. Bu hastaların 6'sına ayrıca posterior enstrumantasyon ve fuzyon uygulanmış ve 5 hasta tekrar ameliyat edilmiştir. Enfeksiyon rekurrensinin olmadığını ancak 1 hastanın hepatorenal sendromdan olduğunu ve 3 ciddi komplikasyon görüldüğünü bildirmiştir. Carragee, immün yetmezlikli hastalarda ilk 6 ayda mortalite sıklığının ve nörolojik tutulumunun diğer hastalara göre arttığını bildirmiştir⁽¹¹⁾.

Son yıllarda anterior-posterior girişime göre daha konforlu ve morbiditesi daha düşük olduğu belirlenen perkütan endoskopik ve transpediküler tekniklerle cerrahi olarak tedavi edilen immün yetmezlikli bir çok vaka yayınlanmıştır^(28,39). Agresif ve masif cerrahi girişimler bazen ilave enfeksiyonların da kısa zamanda tabloya eklenmesine yol açabilir⁽³⁹⁾.

Omurga enfeksiyonlu hastalarda enstrumantasyon ve greftleme çok dikkatli yapılmalıdır. Stabilizasyon gerekiyorsa posteriora rijit pedikül vidalarıyla enstrumantasyon, anteriorda titanyum "mesh" kafesler kullanılmalıdır. Ototreftler hızlı inkorporasyonları ve yarada yabancı cisim etkisi oluşturmamaları için allogreftlere tercih edilmelidir⁽¹⁶⁾. Kemik çimentosu ve polimerler ise enfekte yarada mümkün olduğunca kullanılmaması gereken materyallerdir⁽¹⁷⁾.

SONUÇ:

İmmün sistemi baskılanmış veya değişik derecelerde immün yetmezliği olan hastalarda omurga enfeksiyonları daha sıklıkla görülmektedir. Bu hastalara yaklaşım enfeksiyonun tedavisiyle birlikte immün yetmezliğin de kontrol altına alınmaya çalışılmasını içermelidir. Bu hastaların daha dikkatli değerlendirilerek risk faktörlerinin azaltılmaya çalışılması, erken tanı ve agresif tedavinin planlanması mortalite ve morbiditenin azaltılması için gereklidir.

KAYNAKLAR:

1. Abbey DM, Turner DM, Watson JS. Treatment of postoperative wound infections following spinal fusion with instrumentation. *J Spinal Disord* 1995; 8:278-283.
2. Akbarnia B. Changing concepts in the treatment of spinal infections: Postoperative infections. Instruction Course Lecture, SRS European and Middle East Meeting, İstanbul, Turkey, May 25-27, 2006.
3. Aydınli U, Karaeminoğulları O, Tiskaya K. Postoperative deep wound infection in instrumented spinal surgery. *Acta Orthop Belg* 1999; 65: 182-187.
4. Balderston RA, Howard SA. Postoperative Spinal Infections. In: Balderston RA, Howard SA (Eds.). *Complications in Spinal Surgery*. WB Saunders Philadelphia, 1991; pp: 165-167.
5. Barker FG II. Efficacy of prophylactic antibiotic therapy in spinal surgery: a meta- analysis. *Neurosurgery* 1992; 51: 391-401
6. Basques BA, Golinvaux NS, Bohl DD, Yacob A, Toy JO, Varthi AG, Grauer JN. Use of an operating microscope during spine surgery is associated with minor increases in operating room times and no increased risk of infection. *Spine* 2014; 39: 1910-1916.
7. Beiner JM, Jonathan G, Kvon BK, Vaccaro AR. Postoperative wound infections of the spine. *Neurosurg Focus* 2003; 15: 1-5.
8. Bhandari M, Adili A, Schemistsch EH. The efficacy of low-pressure lavage with different irrigating solutions to remove adherent bacteria from bone. *J Bone Joint Surg* 2001; 83-A: 412-419.
9. Blam OG, Vaccaro AR, Vanichkachorn JS, Albert TJ, Hilibrand AS, Minnich JM, Murphey SA. Risk factors for surgical site infection in the patient with spinal injury. *Spine* 2003; 28: 1475-1480.

10. Blas M, Briesacher KS, Lobato EB. Bacitracin irrigation: a cause of anaphylaxis in the operating room. *Anesth Analg* 2000; 91: 1027-1028.
11. Brown EM, Pople IK, de Louvois J, Hedges A, Bayston R, Eisenstein SM. Spine update: prevention of postoperative infection in patients spinal surgery. *Spine* 2004; 29: 938-945.
12. Capen DA, Calderone RR, Green A. Perioperative risk factors for wound infections after lower back fusions. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 83-86.
13. Cheng MT, Chang MC, Wang SH, Yu WK, Liu CL, Chen TH. Efficacy of dilute betadine solution irrigation in the prevention of postoperative infection of spinal surgery. *Spine* 2005; 30(15): 1689-1693.
14. Christodoulou AG, Givissis P, Symeonidis PD, Karataglis D, Pournaras J. Reduction of postoperative spinal infections based on an etiologic protocol. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 107-113.
15. de Weerd L, Solberg TK, Weum S. Closure of Complex Posterior Midline Defects After Spinal Surgery With Sensate Midline-based Perforator Flaps and the Long-term Results. *Spine* 2015; 40: E1233-1238.
16. Dirschl DR, Wilson FC. Topical antibiotic irrigation in the prophylaxis of operative wound infections in orthopedic surgery. *Orthop Clin North Am* 1991; 22: 419-426.
17. Faciszewski T, Winter RB, Lonstein JE, Denis F, Johnson L. The surgical and medical perioperative complications of anterior spinal fusion surgery in the thoracic and lumbar spine in adults: a review of 1223 procedures. *Spine* 1995; 20: 1592-1599.
18. Falagas ME, Valotassio VJ, Papadouli D, Papadopoulo A, Malamitsi J Technetium 99m ciprofloxacin scintigraphy for the evaluation of spinal infections. *Clin Orthop Rel Res* 2006; 444: 34-37.
19. Fang A, Hu S, Endres N, Bradford D, Risk factors for infection after spinal surgery. *Spine* 2005; 30(12): 1460-1465.
20. Fritzell P, Hagg O, Nordwall A. Complications in lumbar fusion surgery for chronic low back pain: comparison of three surgical techniques used in a prospective randomized study. A report from the Swedish Lumbar Spine Study Group. *Eur Spine J* 2003; 12: 178-189.
21. Gepstein R, Eismont FJ. Postoperative spinal infections. In: Garfin SR (Ed.). *Complications of spine surgery*. Williams& Wilkins, Baltimore, 1989; pp: 302.
22. Ghobrial GM, Cadotte DW, Williams K Jr, Fehlings MG, Harrop JS. Complications from the use of intrawound vancomycin in lumbar spinal surgery: a systematic review. *Neurosurg Focus* 2015; 39: E11.
23. Glassman SD, Dimar JR, Puno RM. Salvage of instrumented lumbar fusions complicated by surgical wound infection. *Spine* 1996; 21: 2163-2169.

24. Heller JG. Postoperative Infections of the Spine. In: Rothman RH, Simeone FA, eds. *The Spine*. Ed 3. WB Saunders, Philadelphia 1992; pp: 1817-1838.
25. Heller JG, Whitecloud TS, Butler JC, Abitbol JJ, Garfin SR, Wilkonson HA, Stambough JL, Simeone FA, Marshall LF. Complications in spinal surgery. In Rothman RH, Simeone FA (Eds.). *The Spine*. 3rd Ed., Saunders Company, Philadelphia, 1992; pp: 1817-1837.
26. Jensen JE, Jensen TG, Smith TK. Nutrition in Orthopaedic Surgery. *J Bone Joint Surg* 1982; 6-A: 1263-1272.
27. Kato S, Chikuda H, Ohya J, Oichi T, Matsui H, Fushimi K, Takeshita K, Tanaka S, Yasunaga H. Risk of infectious complications associated with blood transfusion in elective spinal surgery - a propensity score matched analysis. *Spine J* Oct 20, 2015. doi: 10.1016/j.spinee.2015.10.014. [Epub ahead of print]
28. Kato S, Hozumi T, Yamakawa K, Goto T, Kondo T. Antibiotic-impregnated cement embedding technique for spinal instrumentation infections. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosur* 2014; 75: 479-484.
29. Kaysinger KK, Nicholson NC, Ramp WK, Kelam JF. Toxic effects of wound irrigation solutions on cultured tibiae and osteoblasts. *J Orthop Trauma* 1995; 9: 303-311.
30. Khan MH, Smith PN, Rao N, Donaldson WF. Serum C-reactive protein levels correlate with clinical response in patients treated with antibiotics for wound infections after spinal surgery. *Spine J* 2006; 6: 311-315.
31. Klein JD, Hey LA, Yu CS, Klein BB, Coufal FJ, Young EP, Marshall LF, Garfin SR. Perioperative nutrition and postoperative complications in patients undergoing spinal surgery. *Spine* 1996; 21: 2676-2682.
32. Kuslich SD, Ulstrom CL, Griffith SL, Ahern JW, Dowdle JD. The Bagby and Kuslich method of lumbar interbody fusion. History, techniques, and 2-year follow-up results of a United States prospective, multicenter trial. *Spine* 1998; 23: 1267-1278; discussion 1279.
33. Levi AD, Dickman CA, Sonntag VK. Management of postoperative infections after spinal instrumentation. *J Neurosurg* 1997; 86: 975-980.
34. Lilienfeld DE, Vlahov D, Tenney JH, McLaughlin JS. Obesity and diabetes as risk factors for postoperative wound after cardiac surgery. *Am J Infect Control* 1988; 16: 3-6.
35. Lim MR, Lee JY, Vaccaro AR. Surgical infections in the traumatized spine. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 114-119.
36. McAfee PC, Bohlman HH. Complications following Harrington instrumentation for fractures of the thoracolumbar spine. *J Bone Joint Surg* 1985; 67: 672-686.

37. Mehbod AA, Ogilvie JW, Pinto MR, Schwender JD, Transfeldt EE, Wood KB, Le Huec JC, Dressel T. Postoperative deep wound infections in adults after spinal fusion: management with vacuum-assisted wound closure. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18(1): 14-17.
38. Meyer B, Schaller K, Rohde V, Hassler W. The C-reactive protein for detection for early infections after lumbar microdissectomi. *Acta Neurochir* 1995; 136: 145-150.
39. Mitra A, Mitra A, Harlin S. Treatment of massive thoracolumbar wounds and vertebral osteomyelitis following scoliosis surgery. *Plast Reconstr Surg* 2004; 113(1): 206-213.
40. Muschik M, Luck W, Schlenzka D. Implant removal for late-developing infection after nstrumented posterior spinal fusion for scoliosis: reinstrumentation reduces loss of correction. A retrospective analysis of 45 cases. *Eur Spine J* 2004; 13: 645-651.
41. Pappou IP, Papadopoulos EC, Sama AA, Girardi FP, Cammisa FP. Postoperative infections in interbody fusion for degenerative spinal disease. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 120-128.
42. Picada R, Winter RB, Lonstein JE, Denis F, Pinto MR, Smith MD, Perra JH. Postoperative deep wound infection in adults after posterior lumbosacral spine fusion with instrumentation: Incidence and management. *J Spin Disord* 2000; 13: 42-45.
43. Richards B. Delayed infections following posterior spinal instrumentation for the treatment of idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1995; 77-A: 524-529.
44. Rimoldi RL, Hayne W. The use of antibiotics for wound prophylaxis in spinal surgery. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 47-52.
45. Roberts FJ, Walsh A, Wing P, Dvorak M, Schweigel J. The influence of surveillance methods on surgical wound infection rates in a tertiary care spinal surgery service. *Spine* 1998; 23: 366-370.
46. Rosahl SK, Gharabaghi A, Zink PM, Sami M. Monitoring of blood parameters following anterior servical fusion. *J Neurosurg Spine* 2000; 92: 169-174.
47. Saeedinia S, Nouri M, Azarhomayoun A, Hanif H, Mortazavi A, Bahramian P, Yarandi KK, Amirjamshidi A. The incidence and risk factors for surgical site infection after clean spinal operations: A prospective cohort study and review of the literature. *Surg Neurol Int* 2015; 29:154.
48. Salvetti DJ, Tempel ZJ, Gandhoke GS, Parry PV, Grandhi RM, Kanter AS, Okonkwo DO. Preoperative prealbumin level as a risk factor for surgical site infection following elective spine surgery. *Surg Neurol Int* 2015; 8; 6(Suppl 19):S500-S503.

49. Schofferman L, Schofferman J, Zucherman J, Gunthorpe H, Hsu K, Picetti G. Occult infections causing persistent low back pain. *Spine* 1989; 14: 417-421.
50. Simchen E, Sacks TG, Shapiro M. Multivariate analysis of determinants of postoperative wound infection in orthopaedic patients. *J Hosp Infect* 1984; 5: 137-146.
51. Singh K, Heler JG. Postoperative spinal infections. *Cont Spine Surg* 2005; 6(9): 61-68.
52. Slucky AV, Eismont FL. Spinal Infections. In: Bridwell K, DeWald RL (Eds.). *The Textbook of Spinal Surgery*. 2nd Ed, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; pp: 345-364.
53. Sponseller PD, LaPorte DM, Hungerford MW, Eck K, Bridwell KH, Lenke LG. Deep wound infections after neuromuscular scoliosis surgery: a multicenter study of risk factors and treatment outcomes. *Spine* 2000; 25(19): 2461-2466.
54. Suh BK, Moon SH, Kim TH, Oh JK, Kwon YS, Park JS, Park MS. Efficacy of Antibiotics Sprayed into Surgical Site for Prevention of the Contamination in the Spinal Surgery. *Asian Spine J* 2015; 9: 517-521.
55. Takayashi J, Shono Y, Hirabayashi H, Kamimura M, Nakagawa H, Ebara S, Kato H. Usefulness of white blood cell differential for early diagnosis of surgical wound infection following spinal instrumentation surgery. *Spine* 2006; 31(9): 1020-1025.
56. Tillett W, Francis T. Serological reactions in pneumonia with a non-protein fraction of pneumococcus. *J Exp Med* 1930; 52: 561-571.
57. Vaccaro AR, Shah SH, Schweitzer ME, Rosenfeld JF, Cotler JM. MRI description of vertebral osteomyelitis, neoplasm and compression fracture. *Orthopedics* 1999; 22: 67-75.
58. Volanakis JE. Human C-reactive protein: expression , structure and function. *Molec Immunol* 2001; 38(2-3): 189-197.
59. Wieser ES, Wang JC. Spinal Infections. In: Vaccaro AR (Ed.). *Orthopaedic Knowledge Update 8*. AAOS, 2005; pp: 577-586.
60. Wimmer C, Gluch H, Franzreb M. Predisposing factors for infection in spine surgery: A survey of 850 spinal procedures. *J Spinal Disord* 1998; 11: 124-128.
61. Wimmer C, Nogler M, Frischhut B. Influence of antibiotics on infection in spine surgery: A prospective study of 110 patients. *J Spinal Disord* 1998; 11: 498-500.
62. Yapar Z, Kibar M, Yapar AF, Togrul E, Kayaselcuk U, Sarpel Y. The efficacy of technetium-99m ciprofloxacin (infection) imaging in suspected orthopaedic infection: a comparison with sequential bone/ gallium imaging. *Eur J Nucl Med* 2001; 28: 822-830.

III. BÖLÜM SPESİFİK OMURGA ENFEKSİYONLARI

17. Tüberküloz Spondilit (Pott Hastalığı)

İ. Teoman BENLİ, Metin ÖZALAY

GİRİŞ

Tüberküloz, *Mycobacterium tuberculosis* kompleks olarak tanımlanan bir grup mikobakteri tarafından oluşturulan, çok değişik klinik görünümlere sahip, kronik ancak akut alevlenmelerle seyreden, tüm doku sistemlerini tutabilen, kazeifikasyon nekrozu ve soğuk abselerle giden nekrotizan bir enfeksiyondur⁽¹²⁶⁾. Havada bulunan mikroorganizma, damlacık solunması yoluyla, en çok solunum sistemine yerleşir ve akciğer tüberkülozuna yol açar. Antibiyotiklerin bulunmasından önce, epidemiler görülmüş ve kitle halinde ölümler, kaçınılmaz bir son olarak kabul edilmiştir⁽⁷⁶⁾.

Solunum sistemi dışında, hastaların % 10'unda iskelet sistemi tutulumu vardır. Bunların % 50'sinde vertebra etkilenir ve bu hastaların

% 10 - 45'inde nörolojik ve vertebral harabiyet ortaya çıkar⁽⁷¹⁾. Omurganın her seviyesini tutabilir, ancak en sık alt torakal bölgeyi tutar. Bu bölgeyi lomber, üst torakal ve servikal bölge izler⁽¹⁷⁾.

Mikobakterium tüberkülozusun neden olduğu enfeksiyon, muhtemelen insanlık tarihi kadar eskidir. İnsanlık tarihi boyunca insidansında azalma ve artmalarla seyretmiş, geçmişte çiçek, veba, kolera gibi salgınlara yol açmış ve milyonlarca insanın ölümüne neden olmuştur. Son yıllarda AIDS insidansındaki artışla paralel olarak tekrar insidansı artış göstermektedir.

Mısır mumyalarında yapılan çalışmalarda akciğer ve ossöz tüberküloz bulgularına rastlanmıştır. Zimmerman, 1979 yılında hem akciğeri hem de omurgası tutulan bir Mısır mumyasına ait bulguları yayınlamıştır⁽¹³¹⁾. Hatta Crubezy ve arkadaşları, 1998'de, 5400 yıllık predinastik bir Mısır mumyasının belirgin kifotik deformitesi olan iskeletinde, mikobakterium tüberkülozis DNA'sını izole etmişlerdir⁽²⁵⁾. MÖ 2700 yıllarına ait eski Çin yazmalarında tüberkülozdan açıkça bahsedilmektedir. MS 700 yıllarında yaşadığı belirlenen bir İnkâ erkek çocuk mumyasının omurgasında kifotik deformiteye yol açmış aside dirençli basiller izole edilmiştir⁽¹²⁷⁾.

MÖ 4. yüzyılda yaşadığı sanılan Hipokrat'ın günümüze kadar ulaşan el yazmalarında, tüberküloz spondilitin ayrıntılı bir şekilde tarif edildiği görülmektedir. Hipokrat hastalık için "erime", "tükenme" anlamına gelen "Phitisis" terimini kullanmıştır⁽⁶⁰⁾. MS 2. yüzyılda Galen, Hipokrat'ın tanımladığı bu hastalığın tedavisi için, hacımat, sülükle kan alma, cilde kesiler yapılması, göğse sıcak lapalar basılması ve öksürüğün kesilmesi için çeşitli bitkisel ilaç terkipleri önermiştir. Yaklaşık 1000 yıl boyunca tüberküloz ve tedavisi konusunda, bütün dünya Hipokrat okulunun önerilerine uymuştur⁽¹²⁷⁾.

Aydınlanma çağının başlangıcı sayılan Rönesans ile birlikte tüberküloz konusunda yeni gelişmeler ortaya çıkmıştır. Andrew Vesalius, 14. yüzyılda fitizisli hastaların otopsilerinde, kavitasyonlar olduğunu rapor etmiştir. 16. yüzyılda Sylivus ise tüberkülozundan ölen hastaların akciğerlerinde "tüberkül" adını verdiği sert nodülleri tanımlamış ve hastalık bu dönemden sonra tüküküllerle seyrettiğine işaret edecek şekilde "tüberküloz" olarak anılmaya başlanmıştır⁽¹²⁷⁾. Hastalıkla ilgili ilk kayıtlar, 17. yüzyılda tutulmaya başlanmıştır. 18. yüzyılda İngiltere'de sanayi devrimi ile yoksul ve kalabalık barınan insanlarda tüberküloz vaka sayısı giderek artmış, tüm Dünya'ya buradan ciddi bir yayılım söz konusu olmuştur.

Tüberküloz konusunda yapılan çalışmalar, omurga cerrahisinin köşe taşlarını oluşturmuştur. Bu çalışmaları yapan büyük bilim adamı ve hekimler, sadece tüberküloz için değil, tüm tıp bilimleri için yeni gelişmelere öncülük etmişlerdir. 19. yüzyılın başlarında, Leanne, hastalığın birçok organı tutan bir davranış şekline sahip olduğunu ve klinik bulgularını tanımlamıştır. İlk tüberküloz tedavi merkezi, diğer bir deyişle sanatoryum 1854 yılında Almanya'da açılmıştır. Kısa bir süre sonra tüm Avrupa'da ve ABD'de yaygınlaşan sanatoryumlar, özellikle dağ yamaçlarına, orman içlerine kurulmuş ve temel olarak zengin bir diyet, hafif egzersiz, 8-12 saat taze dağ havası ile temas ile tedavi amaçlanmıştır. 1868'de Villemin, hastalığın bulaşıcı bir ajan tarafından geliştiğini bulmuş, hastalardan alınan enfekte materyali tavşanlara vererek, tavşanlarda da hastalığın geliştiğini belirlemiştir^(76,125-126).

Vertebra tüberkülozu, 1879 yılında ilk kez paraplejiyle giden ayrı bir hastalık olarak, Sir Percival Pott tarafından tanımlanmıştır^(17,112). Daha sonraları hastalık, Pott hastalığı olarak anılmaya başlanmıştır. 1882'de Koch tüberküloz basilini izole etmiştir. 1894 yılında Menard, Pott paralizi olan bir grup hastada kostatransversektomi ile başarılı sonuçlar aldığına dair çalışmasını yayınlamıştır. 1895'de X-ışınlarını bulan Roentgen, hastalığın ilk tanınal radyolojik bulgularını ortaya koymuş ve vertebradaki kavitasyonları tanımlamıştır⁽⁶⁰⁾.

1930'lu yıllardan sonra old tüberkülini saflaştırmış ve elde edilen saflaştırılmış protein türevi (ppD) ile tüberküloz enfeksiyonunun varlığı saptanmaya başlanmıştır. Calmette ve Guerin isimli araştırmacılar 1921 yılında Fransa'da ilk tüberküloz aşısını yani Bacillus Calmette-Guerin (BCG)'i geliştirdiler ve bu aşı II. Dünya Savaşından sonra tüm dünyada yaygın olarak kullanılmıştır⁽¹²⁶⁾.

Tüberküloz tarihinde yeni bir dönem 1940'ların ortasında ABD'de streptomisin ve İsveç'te PAS'ın bulunması ile başladı. 1944'de Waksman hastalığın tedavisinde kullanılan ilk ajan olan Streptomycin'i bulmuştur⁽¹²⁶⁾. Tek başına kullanılan bu ilaçlara bir ay gibi kısa zaman içinde direnç gelişimi başlangıçta büyük hayal kırıklarına yol açmış ve bu durum yeni ilaç bulma çabalarına ivme kazandırmıştır. INH'in 1952 yılında Robizek ve Selikof (ABD) tarafından bulunmasından sonra üç

ilaçla 18-24 ay süren kombine tedavinin uygulanarak tüberküloz tedavi edilebilir bir hastalık haline gelmiştir. Daha sonra 1954 yılında pirazinamid (PZA), 1962 yılında etambutol (EMB) ve 1966 yılında rifampisin (RIF) bulunmuştur^(60,126,127).

1960 yılında, tüberkülozun cerrahi tedavisinde çok önemli bir gelişme olmuştur. Hong Kong Ruttonjec sanatoryumunda çalışan Arthur Ralph Hodgson ve ekibi, bugün bile hastalığın cerrahi tedavisinde altın standart sayılan soğuk absenin drenajı ve debridmanı prosedürünü tanımlamışlardır⁽⁴⁸⁾. Enfeksiyon vertebranın önünde özellikle vertebral cisimde yer aldığından, bu uygulama anterior girişimle yapılmıştır ve enfekte dokuların radikal debridmanı ve trikortikal destek greftlerle anterior füzyondan oluşan bu operasyon, Hong Kong prosedürü olarak literatüre geçmiştir⁽⁴⁷⁻⁵¹⁾.

Hodgson, 1955 ile 1959 yılları arasında 1-10 yaş arasında olan, birbirini takip eden 100 tüberküloz spondilitli çocuğun sonuçlarını yayınladığı klasik makalesinde, oldukça ilginç ve bugün bile kullanılan önemli bulgular rapor etmiştir⁽⁴⁹⁾. Teknik oldukça ayrıntılı anlatılmıştır. Anterior girişimle, enfekte vertebranın çıkartıldığı, hastalardan 47'sinde oluşan kaburga grefti, 17'sinde heterojen kaburga grefti, 27'sinde ise kombine kaburga grefti kullanıldığı belirtilmektedir. Çocukların 63'ü erkek, 37'si kız olup, vakaların 76'sı 5 yaştan küçük olduğu saptanmıştır. Hastalar ortalama 8 yıl boyunca takip edilmiştir. Hastaların 43'de hastaneye yatış esnasında parapleji saptanmış, 23 hastada ise inkomplet nörolojik defisit olduğu rapor edilmiştir. Hodgson bu makalede ayrıca komple ve inkomplet nörolojik defisit ayırımını yapmış ve bu ayırmada hastanın yürüyebilmesini ölçüt almıştır. En sık tutulan omurun 9. torakal omur olduğunu, 100 hastanın % 56'sında tutulumun torakal bölgede olduğunu, % 28'inde ise tutulumun lomber, % 22'sinde ise torakolomber bölge de olduğunu, sadece 1 vakada servikal bölge tutulumu olduğunu rapor etmişlerdir⁽⁴⁹⁾.

Hodgson klasik makalesinde ayrıca, hastalığın radyolojik bulgularını da oldukça ayrıntılı tariflemiştir. Vertebranın 2/3'ünden fazla tahribatını "kollaps" olarak tanımlamış ve bu durumda kifotik veya skolyotik deformitenin kaçınılmaz olduğunu ileri sürmüştür. Paraplejik hastaların neredeyse % 40'ında kollaps olduğunu saptamıştır. Hodgson ayrıca

oluşan kifotik deformiteyi de sınıflamıştır. Otuz derece altındaki kifotik açılışmaya hafif, 30° - 60° arasına orta, 60°'den fazla olan açılanmaya en şiddetli kifoz olarak gruplandırmıştır⁽⁴⁹⁾.

Hodgson, 100 hastalık bu serisinde, % 96 oranında kifotik deformite olduğunu saptamıştır. Parapleji vakalarının % 66'sının orta veya ciddi kifotik deformiteye sahip olduğunu belirlemiştir. Orta ve ciddi kifotik deformitenin daha çok torakolomber bölge tutulumu olan hastalarda görüldüğünü de saptamıştır. 34 hastada ise skolyotik deformite olduğunu eğriliklerin 15°- 30° arasında olduğunu rapor etmiştir⁽⁴⁹⁾.

Hodgson, klasik makalesinde daha önceleri Ghormley ve Bradley tarafından, tüberküloz hastalarda aortik anevrizma sonucu anterior cisim son plaklarında yeniklik bulgusunun, tüberküloz enfeksiyonu ile harap olan vertebral cismin olsa olsa aortik pulsasyon sonucu çökmesi ile oluşabileceğini ya da vertebral cismin ön kısmında kan artışının olmaması sonucu bir iskemi sonucu oluşabileceğini bunun bir anevrizma olarak tanımlanamayacağını da ileri sürmüştür⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾.

Hodgson soğuk abselerin radyolojik ve makroskopik görünümelerini de ayrıntılı olarak ilk tanımlayan kişidir. Alt torasik bölgede absenin fuziform, üst torakal bölgede ise çan şeklinde görüldüğünü, torakolomber ve lomber bölgede ise absenin psoas kası boyunca yayıldığını saptamıştır. Hodgson klasik makalesinde ve daha sonraki çalışmalarında ayrıca paraplejinin nedenlerini de sıraya koymuş ve bu konudaki ilk sınıflamayı da yapmıştır. Paraplejinin en önemli sebebinin, sekestre olan kemik parçaların spinal kanala girmesinin yol açtığını ileri sürmüştür ve tedavide anterior dekompresyonun önemini vurgulamıştır⁽⁴⁷⁻⁵¹⁾.

Ciddi omurga deformitesine yol açan bu hastalık, son 40-50 yıldır, tam olarak anlaşılmış, medikal ve cerrahi tedavisinde önemli gelişmeler sağlanmıştır. Yetmişli yıllara gelindiğinde Avrupa ve Amerika Birleşik Devletlerinde hastalığın Çiçek hastalığı gibi eradike edildiği düşünülmekte idi. tüberküloz sorununun artık bittiği ve hastalık eradikasyonunun yakında gerçekleşeceği düşünülüyordu⁽⁶⁰⁾. Hatta Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'dan yapılan birçok

yayında, hasta popülasyonunun büyük kısmının, sadece hastalığın endemik olduğu bölgelerden gelenler veya sosyoekonomik durumları kötü olanlar, uyuşturucu kullanıcıları ve HIV virüsü taşıyıcılarında görüldüğü bildirilmektedir^(60,71,76,87,126). Fakat 1985 yılından itibaren bu ülkelerde tüberküloz insidansının ilk kez artmaya başladığı görülmüş ve hastalığın yeniden ortaya çıkması şaşkınlıkla karşılanmıştır. Gelişmekte olan ülkelerde kayıt sistemlerindeki yetersizlik nedeniyle 1950'li yıllar öncesindeki durum hakkında yeterince veri yoktur. Bu ülkelerde Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından önerilen ve erken tanı, tedavi ve aşılamaı öneren tüberküloz kontrol programları 1960'lardan sonra uygulanmaya başlanmış fakat 1980'lere geldiğinde bu ülkelerde uygulanan kontrol programlarının bu ülkelerin tüberküloz sorununun çözümünde etkisiz olduğu görülmüştür⁽⁶⁰⁾. Hastalık özellikle, Ortadoğu, Asya ve Afrika'nın geri kalmış ve gelişmekte olan ülkelerinde ve ne yazık ki ülkemizde de önemli bir sorun olarak varlığını sürdürmekte, birçok Türk spinal cerrahı Pott vakalarının tedavileri için uğraşlarına devam etmektedir^(2,7,9-15,29-30).

EPİDEMIYOLOJİ

Genel sağlık standartlarının yeterli olmadığı yerlerde, düşük sosyoekonomik durum ve kötü hijyen koşullarına sahip kişilerde, enfeksiyon damlacık enfeksiyonu şeklinde yayılmaktadır. Bunun dışında, immün yetmezliği olanlarda, immünsupresif ve steroid tedavisi alan kişilerde, "Acquired immune deficiency syndrome" (AIDS), diabetes mellitus ve tümörlü hastalarda, enfeksiyon kolay yerleşmektedir^(76,87,126).

Tüberküloz hâlihazırda Dünya yüzeyinde en sık görülen enfeksiyon hastalığıdır. Hastalık 20 yıl öncesine kadar gelişmiş ülkelerde kontrol altına alınmış ve stabil hale gelmişti. Ancak 1980'li yılları takiben yeniden endemik bir hal aldı. Bunun en önemli sebebi, tüberkülozla mücadelede gösterilen gevşeme ve aktarılan maddi kaynakların azaltılmasıdır. Aşılama kampanyaları gelişmiş ülkelerde neredeyse terk edilmiştir. Hastalığın önlenmesinde, BCG aşısının etkinliği konusunda bir fikir birliği yoktur^(17,71,76,87). Luk'a göre yaşam koşullarının

iyileşmesi sağlanmadıkça, aşılama kampanyalarının başarıya ulaşması mümkün değildir⁽⁷⁶⁾.

Dünyada yıllara göre Tüberküloz (Tb) insidansları incelendiğinde 1990 yılından beridir ciddi bir gerileme olmadığı görülmektedir. 1990 yılında yüzde 143 iken, 2009 yılında yüzde 137 olduğu tespit edilmiştir. En yoğun olduğu ülkeler Hindistan (%21), Çin (%14), Güney Afrika, Endonezya ve Pakistan'dır. Doğu avrupa ve afrikada son yıllarda insidans artmaktadır. Afrikadaki artışın ana nedeni HIV enfeksiyonudur. Tb bağlı ölümler dünyada 1990 yılında yılda 2530000 iken 2009 yılında ise bu rakam 1700000 civarındadır. Dünya Sağlık Örgütüne göre 2020 yılında 1 milyar yeni enfekte vaka, 150 milyon yeni hasta, 36 milyon ölüm beklenmektedir (WHO global tbc control- 2010 report)⁽³⁹⁾.

Türkiye'de verem savaş dispanserlerinde 2010 yılında kayıt edilen Tb hasta kayıtlarında; toplam hasta sayısı 16551, olgu hızı 22.5/100000 olarak bulundu. 2012 yılında tespit edilen yeni Tb vakası 13 bin 535 olarak kayıtlara geçti. Tb daha çok sosyoekonomik düzeyi düşük olan hasta gruplarında görüldü (Türkiye'de verem savaşı, 2012 raporu)⁽¹¹⁹⁾.

Son yıllardaki artışta diğer suçlanan durum ise endemik bölgelerden gelişmiş ülkelere olan iş göçleridir. Nemir ve Karisnski, 1980 - 1986 yılları arasında rapor edilen 211 tüberküloz vakasının % 57'sinin hastalığın endemik olduğu bölgelerden gelen göçmenler olduğunu saptamışlardır. Geri kalan hastaların ise immüsupresef tedavi olanlar veya sosyoekonomik durumu oldukça kötü evsizler olduğunu bildirmişlerdir⁽⁹¹⁾. Amerika Birleşik Devletlerinde hastalık primer olarak daha çok yaşlıları ve kronik alkolikleri etkilemektedir^(17,34,56).

Tüm dünyadaki mevcut hastaların % 95'i ve tüberküloz ölümlerinin % 98'i gelişmekte olan ülkelerde gerçekleşmektedir. Bu ülkelerdeki hastaların ancak yarısından azına tanı konabilmekte, tanı konabilenlerinde ancak yarısından azı tedavi edilebilmektedir. Gelişmekte olan ülkelerdeki hastaların % 80'i en üretken yaş olan 15-59 yaşlar arasındadır. WHO raporlarına göre, gelişmekte olan ülkelerdeki 15 yaş altındaki çocuklarda yaklaşık 1,3 milyon tüberkülozlu hasta ortaya çıkmakta ve 450 bin çocuk her yıl tüberkülozdan ölmektedir. Tüberküloz tüm dünyada önlenbilir ölüm nedenleri içinde % 25 ile ilk sırada yer almaktadır⁽⁶⁰⁾. Korkusuz ve

arkadaşlarının, 42 hastalık serisinde, 7 ölüm olgusu olduğu bildirilmiştir⁽⁶⁶⁾.

Geri kalmış ülkelerde, kalabalık aile yaşamı, kötü beslenme, kötü hijyen koşulları hastalığın yayılması için uygun vasatlar sağlamaktadır. ABD'nin aksine her yaşta ve özellikle çocuklarda hastalık görülmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde travmatik sebeplerden sonra paraplejinin en önemli sebebi tüberküloz spondilittir⁽¹¹²⁾. Yaşamın ilk on yılı dışında tüm yaş gruplarındaki parapleji insidansı, tüberküloz insidansı ile paralellik göstermektedir^(17,127). Gelişmiş ülkelerdeki enfekte bireylerin % 80'i 50 yaş ve üzerinde iken gelişmekte olan ülkelerdeki bireylerin % 77'si 50 yaş ve altındakilerden oluşmaktadır⁽⁶⁰⁾.

Geçmişte hastalık Hodgson'ın klasik makalesinde rapor ettiği gibi erken çocukluk döneminde (5 yaş altında) daha sık görülürken, genel sağlık koşullarının giderek düzelmesiyle prevalans değişmiş, erişkinlerde (özellikle yaşlılarda) tutulma sıklığı çocuklardan daha fazla olma eğilimi göstermiştir⁽¹¹²⁾.

Ne yazık ki, Türkiye'de hali hazırda tüberküloz vaka sayıları, batı ve Orta Afrika ve Asya ülkelerindeki kadar yüksektir. Her yıl birçok spinal cerrah, nörolojik defisitli veya spinal deformitesi olan tüberküloz spondilitli hastaların tedavisi için uğraşmaktadır. Aslında Türkiye'de veremle savaş, bir yüzyıldan fazla süredir sürmektedir. İlk verem savaş derneği 1918'de kurulmuştur. 1928'de toplanan 2. Milli Türk Tıp Kongresi ana konu olarak verem hastalığını ele almıştır.

1970'li yıllarda verem hastalığı neredeyse gelişmiş ülkelerdeki düzeye indirilecek kadar eradike edilmiştir. Fakat 1970'li yılların başında tüberkülozun artık kontrol altına alındığı şeklindeki görüşler, bu yıllardan sonra kamuoyu ve devletin tüberküloz savaşına ilgisini azaltmıştır. Nitekim 1977'den sonra yapılan çalışmalarda enfeksiyon riskinin artmaya başladığı görülmüş, 1977-85 yılları arasında enfeksiyon riskinin her yıl % 7.2 oranında arttığı bildirilmiştir⁽⁶⁰⁾.

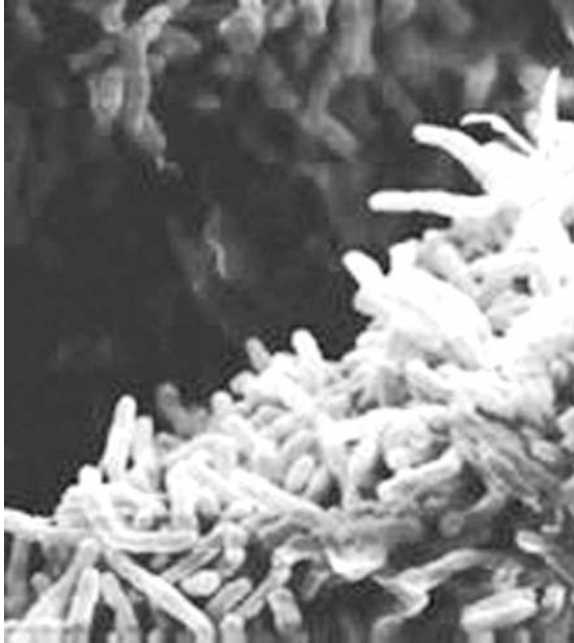
Son 5 yıldır, çoğu sanatoryum da genel hizmet hastanelerine, verem savaş dispanserleri, sağlık ocaklarına dönüştürülerek veremle savaş konsepti neredeyse pratik olarak bırakılmıştır. Omurga tüberkülozu konusunda ise ülkemizde yeterli epidemiyolojik çalışma mevcut değildir. Çoğu çalışma, hastane kayıtlarına dayanmakta ve toplumun gerçek

tutulum oranlarını göstermemektedir. Omurga cerrahlarınca elde edilen veriler ise genellikle cerrahi vakaları kapsamaktadır.

ETİYOLOJİ

Tüberküloza sebep olan mikroorganizma, Actinomycetales ailesinin Mycobacteraceae grubundan *mycobacterium*'dur (Şekil-17.1). Actinomycetales grubunun diğer üyeleri, *actinomyces*, *nocardia*, *straptomycetaceue*'dir. Taksonomistler, *mycobacterium* türünün önceki sınıflamasına katılmamaktadırlar, çünkü *M. Tuberculosis*, *M. Bovis* ve büyük olasılıkla *M. Africanum*'un bir tüberküloz kompleksi oluşturulduğunu düşünmektedirler. Klinik açıdan bakıldığında hastalık yapma potansiyeli ve halk sağlığı ile yakın ilişkisi nedeniyle

M. tuberculosis cinsin en önemli üyesidir ve günümüzde insanlarda görülen tüberkülozun esas nedenidir. Çok az sayıda (% 1-2) olguda *M. bovis* ve *M. africanum* etken olarak saptanır. *M. microtti* ise kemiriciler için patojen olup insanlarda hastalık yapmaz. *M. tuberculosis* kompleks dışındaki mikobakterilere "tüberküloz dışı mikobakteriler" veya "Atipik



Şekil -17.1. *M. tuberculosis* kolonilerinin scanning elektron mikroskopik görünümü

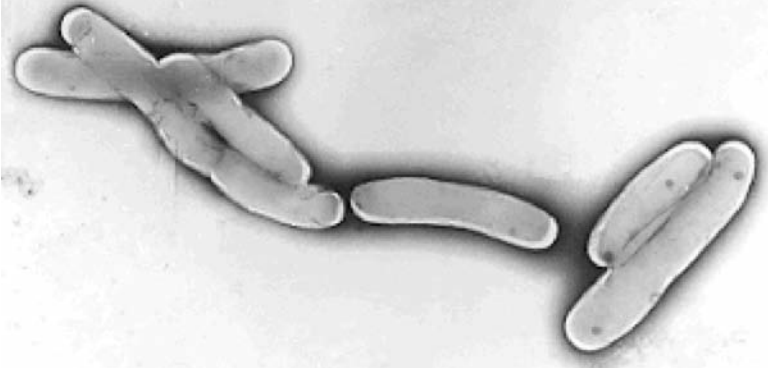
mikobakteriler” denmektedir. Bunlar doğada, toprakta, suda bolca bulunurlar, insandan insana geçişi çok enderdir ve çoğu patojen değildir (Tablo-17.1)⁽¹²⁶⁻¹²⁷⁾.

M. Tuberculosis, diğer mycobacteria’larla benzer karakteristik özellikleri paylaşan intraselüler bir parazittir. Popüler tanımlaması aside dirençli basil (ARB) şeklindedir. Asit, alkol veya her aksiyile yıkamada karbol fushsin (galibarda koyu kırmızısı) ile sabitlenmesi önemli bir tanı aracıdır. Anilin boyası asit ve alkol etkisine karşın yerinde kalır. Bu yöntem son 60 yıldır kullanılan Ehrlich-Ziehl-Neelsen (EZN) tekniği ile klinik örneklerde ARB’nin saptanmasını sağlar. *Nocardia* ve diğer *Corynebacterium* türleri de asitle sabitlenme özelliğine sahiptir. Mikobakteriyal hücre lipid yönünden zengindir ve kompleks esas olarak peptid ve polisakarit asitlerden oluşur. Belirli bulgular bu lipid içeriği ve hücre devamının intaklığını sağlayan mikolik asit ile sabit bir kompleks formu oluşmasını sağlar⁽¹²⁶⁻¹²⁷⁾.

Tablo-17.1. *M. tuberculosis* ve Atipik mikobakteriler: Farklılıklar ve Benzerlikler⁽⁵⁶⁾.

Benzerlikler	Farklılıklar
Morfoloji	Bulaşıcılık
Klinik karakteristikler	Biyokimyasal bulgular
Radyolojik Bulgular	Moleküler Genetik
Histopatolojik Bulgular	İlaç Duyarlılığı
	Patojenlik
	Tedavi yanıtı
	Proflaksi etkinliği

Mikobakteriler karmaşık bir yapı gösterirler (Şekil-17.2). Bu bakteriler bir plazma zarı ile sınırlanan stoplazma ve bunları çevreleyen lipidden zengin üç tabakadan oluşan bir hücre duvarına sahiptir. Diğer bakterilerin hücre duvarı ile karşılaştırıldığında mikobakteri hücre duvarı oldukça kalındır ve olağanüstü bir lipofilik özellik gösterir. Mikobakteri hücresinin lipofilik özelliği ile birçok özellik kazanır⁽¹²⁶⁾.



Şekil -17.2. *M. tuberculosis* basilleri

Aside dayanıklılık, bakteri hücresinin bir araya toplanması, konak hücreleri tarafından salınan eritici enzimlere ve bakterisidal ilaçlara direnç yanı sıra, olasılıkla bazı besinlerin, hatta antibiyotiklerin hücreye girmesine engel olma bu özelliklerdendir.

Mürainden oluşan iç tabaka çapraz bağlarla birbirine sıkıca bağlı uzun polisakkarit ve kısa polipeptid zincirlerinden oluşur ve zarın sert yapısından sorumludur. Bu tabakanın üzerinde arabinogalaktan tabakası yer alır, peptidoglikan tabakasına fosfodiester köprülerle bağlanır.

Arabinogalaktanların uç birimleri mikolik asit olarak adlandırılır ve uzun zincirli yağ asitleri buraya kovalent bağlarla bağlanır. Mikolik asitler bazı şekerlere bağlanarak virülanstan sorumlu kord faktörlerini oluştururlar. En dış tabaka ise bir grup heterojen peptidoglikolipidler ve/veya fenolik glikolipidden oluşmuştur ve mikoizidler olarak adlandırılırlar. Hücre duvarında bulunan ve duvar ağırlığının % 60'ını yapan lipidlerin çoğu uzun zincirli yağ asitlerinden oluşmaktadır. Bu lipidler tüberkülostearik asit, mikoserik asit ve mikolik asitleri içerirler⁽⁶⁰⁾.

Virülanans ile ilgili olduğu bildirilen kord faktörüne sahip mikobakteriler aside dirençli boyalarla boyanmış preparatlarda çalı demeti görünümünde olmaları bu nedenledir. Yine bu yapıda yer alan balmumuna bağlı protein yapısındaki maddelerin tüberkülin allerjisinde rolü olduğu gösterilmiştir (Tablo-17.2)⁽¹²⁶⁾.

M. tuberculosis'in üremesi yavaş olup ancak 18-24 saatte kendini eşler ve standart kültür ortamında üremesi ortalama 4-6 haftada gerçekleşir. Olumsuz koşullara oldukça dayanıklıdır ve uzun süre canlılığını sürdürebilir. Aerob olan bakteri +4°C'de haftalarca, eksi 70°C'de yıllarca canlılığını koruyabilmesine karşın, 60°C'de 20 dakikada, 70°C'de beş dakikada ölür⁽⁶⁰⁾.

Tablo-17.2. Genus *M.*

İnsanlarda Hastalık Yapanlar

<i>M. tuberculosis</i> complex	<i>M. genevense</i>
<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. xenopi</i>
<i>M. bovis</i>	<i>M. szulgai</i>
<i>M. africanum</i>	<i>M. malmoense</i>
<i>M. avium</i> complex	<i>M. haemophilum</i>
<i>M. avium</i>	<i>M. marinum</i>
<i>M. intracellulare</i>	<i>M. ulcerans</i>
<i>M. scrofulaceum</i>	<i>M. leprae</i>
<i>M. kansasii</i>	<i>M. fortuitum-chelonae</i> complex
	<i>M. fortuitum</i>
	<i>M. chelonae</i>

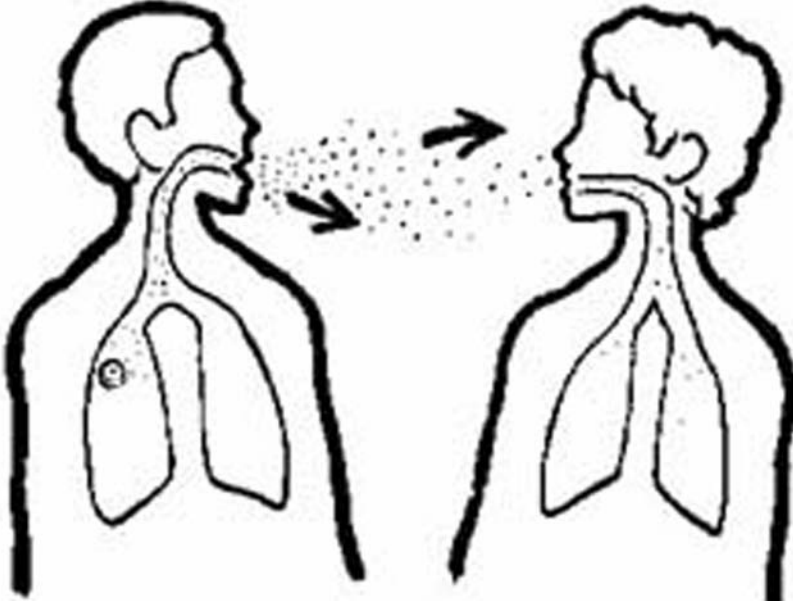
Genellikle saprofitik mycobacteriler

<i>M. gordonae</i>	<i>M. terrae</i> complex
<i>M. flavescens</i>	<i>M. smegmatis</i>

PATOLOJİ VE PATOGENEZ:

- Bulaşma Yolları:

M. Tuberculosis temel olarak damlacık inhalasyonu ile bulaşır. Diğer bir yayılma yolu - nadir de olsa- oral yoldur. Canlı basiller, akciğer tutulumu olan hastanın öksürme ve aksırması ile havaya aerosol şeklinde püskürtülür (Şekil-17.3). Büyük partiküller yere düşer ve bulaşıcı özelliği kaybolur. 1-10 μ büyüklüğündekiler ise kuruyarak havada asılı kalabilir. Havada asılı kalan çekirdekler akciğerlerde alveollere tutunarak enfeksiyona yol açarlar⁽¹²⁶⁻¹²⁷⁾.



Şekil -17.3. Tüberküloz enfekte damlacıkların solunmasıyla bulaşır.

Balgam yayması pozitif olan bir hastada bulaşıcılık % 30'a kadar varabilir. Gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda ⁽⁷⁶⁾ 10 hastanın, 20 yeni enfekte vakaya yol açtığını göstermiştir. Tedaviye alınan hastanın çıktıları bulaşıcı değildir. Etkin tedavi, basil sayısını % 99, bulaşıcılığı % 66 oranında azaltır. Standart oda şartlarında havadaki basillerin % 60 - 70'i üç saat, % 50'si 9 saat canlı kalır. Oda havasının saatte 6-10 kez değişmesi 60 dakikada basil sayısını % 99,9 oranında azaltır ⁽⁶⁰⁾.

- İmmünite:

Enfekte olan hastada tüberkülin testi pozitif olsa da kliniğin tam olarak ortaya çıkması için en az 5 yıllık bir sürenin geçmesi gerekebilir. Alveoler yerleşim gösteren basil kaviter lezyonlara yol açar. Basilin vücuttaki yerleşimi hücrel bağışıklık cevabına yol açar. Makrofajlar içinde parçalanmış basiller işlenerek majör histokompatibilite antijenlerine (MHC) bağlanır. Antijenler T1 (CD4+) ve T2 (CD8+) lenfositlerle taşınır. T lenfositler interlökin-2 (IL-2) ile T lenfosit klonu oluştururlar ve bu klon

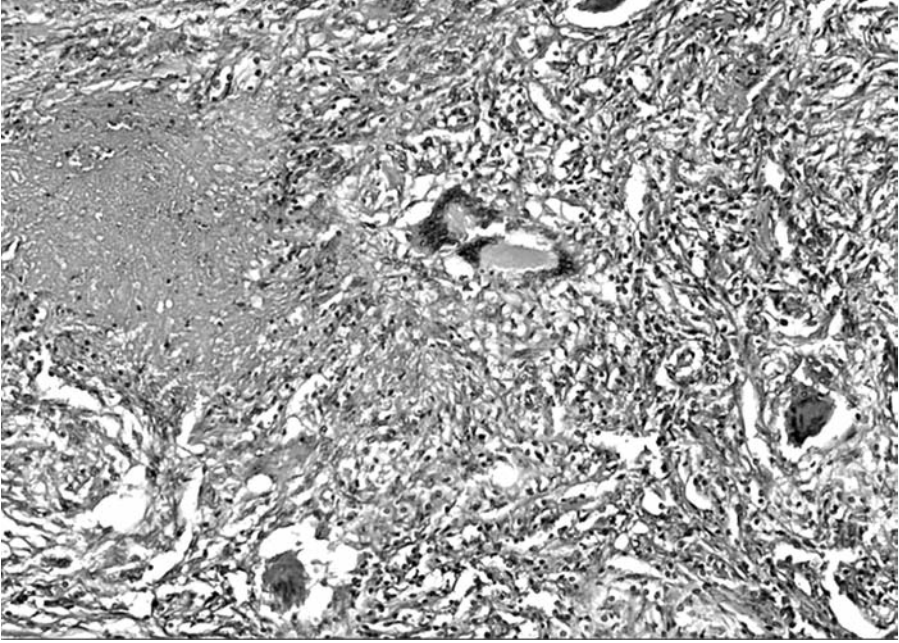
gecikmiş aşırı duyarlılıkta rol oynar. T-helper lenfositlerden TH1 lenfositleri, TFN- α , IL-2 ve TFN- β gibi lenfokinleri salgılayarak, ortamda makrofajların toplanmasına ve aktive olmalarını sağlarlar (Şekil-17.4). Hem fagositik aktivasyon hem de sitokinler aracılığı ile basiller yok edilmeye çalışılır. TFN- α gibi sitokinler ise yok edilemeyen basillerin çevresinde mikrobisidal aktiviteyi artırır, böylelikle çevre doku yıkımına da yol açan bir nekroz ortaya çıkar ve granülom oluşur (Şekil-17.5)⁽⁶⁰⁾.

TNF- α salınımını artıran diğer faktör de bakteri duvarında bulunan lipoarabinomannon- β (LAM)'dır. Başlıca sitokinler ve litik enzimler IL- 1, IL-8, TFN ve GM-CSF'dir. IL-1 pirojendir ve tüberkülozda oluşan subfebril ateşten sorumludur. IL-10 bu süreci durduran bir sitokindir ve enfeksiyonla savaşta vücut başarılı olursa salgılanır. Sitotoksik T-lenfositler, TNF- α ve TNF- β gibi sitokinlerle IL-2,4 ve 5 gibi faktörlerle sınırlanmış hedef hücreleri lizise uğrattırır. Basilin salgıladığı 65-kDa hsp benzeri proteinler, yanıtıcı bir etkiye yol açarlar ve makrofajlar, mikroorganizmalar dışında çevre sağlam dokuları da yok ederler. Böylece bu bölgede erime (fitizis) ve kazeöz nekroz ortaya çıkar. Sitotoksik T-lenfositler ve NK (Natural killer) hücreleri antikora bağımlı sitotoksik etkiye kadar uzanan kazeöz nekroz gelişiminde rol oynarlar. Doku yıkımında muhtemel pıhtılaşma olayları, makrofajlardan salgılanan reaktif oksijen ve nitrojen metabolitleri de katkıda bulunur. Enfeksiyon başlangıcından 3-9 hafta sonra gecikmiş doku aşırı duyarlılığı oluşur ve tüberkülin testi pozitifleşir^(60,126-127).

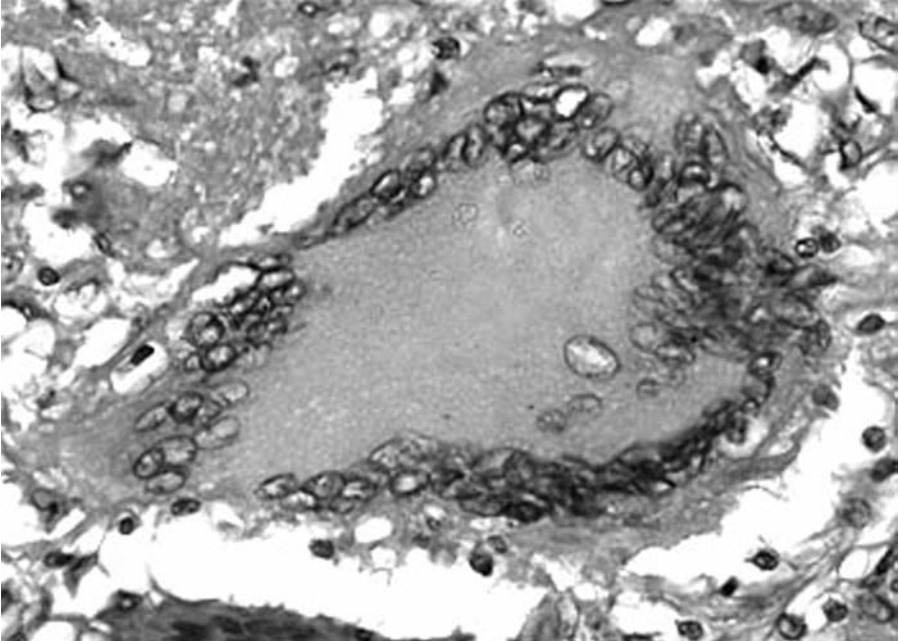
Genetik olarak HLA BW-15 genini taşıyan zencilerde tüberküloz daha yüksek oranda izlenir. Enfekte edebilen basil miktarı tam olarak bilinmemektedir, ancak kobayları 3 basil bile enfekte edebilmektedir⁽⁶⁰⁾.

- Patoanatomisi ve Patofizyolojisi:

Literatürde intervertebral disk aralığı en sık tutulan omurga unsuru olduğu belirtilse de, son zamanlardaki çalışmalar hematogen yayılım gösteren omurga enfeksiyonlarında ilk tutulan bölgenin vertebra metafiziyal bölgesi ve son plaklar olduğunu göstermiştir. Disk aralığı, ancak doğrudan inokülasyonla enfekte olabilir.



Şekil -17.4. Mikroskopik incelemede lenfositlerle çevrelenmiş basiller. H.E.x40.



Şekil -17.5. Ortada kazeöz nekroz alanı olan lenfositlerle çevrili granülom. H.E.x40

1940'lı yıllarda Coventry ve arkadaşları, intervertebral diskin komşu omurlardan, yüzeyindeki porlardan kan akımıyla değil de difüzyonla beslendiğini ileri sürmüşlerdir. Bu yazarlar, diskin merkezinde çok sayıda küçük por olan bir bölge olduğunu, periferde ise porların genişleyerek seyredtiğini rapor etmişlerdir. Bu bölgeyi epifiz halkasının çevrelediğini ve bir kıkırdak plağa sahip olduğunu saptamışlardır⁽²⁴⁾. Plak, vertebral son plağa sıkıca tutunmuştur ve bu bağlantıyı sağlayan hyalin liflerin çoğunluğu plağa dikine yerleşir, sadece orta bölümdeki lifler plağa paralel ve gevşek yerleşimlidir. Bu kompozisyon Coventry ve arkadaşlarının görüşünü desteklemekte ve kan akımı olmaksızın besinleri, bu kanallardan diske ulaştığını göstermektedir. Bu durum diskin vertebra enfeksiyonlarında neden korunduğunu ve bazen omurlar arasında enfeksiyonun yayılmasında neden bariyer görevi gördüğünü açıklamaktadır. Hematojen yolla gelen bakteriler genellikle bu kanallara ulaşmadan tutunurlar ve bu kanallardan diske ulaşamazlar^(3,127).

Vertebranın arteriyel ve venöz dolaşımı enfeksiyon yayılımı açısından çok önemlidir. Arteriyovenöz dolaşım hakkındaki bilgilerimiz 100 yıl öncesine kadar dayanmaktadır⁽¹²⁷⁾. 1959 yılında Willey ve Trueta, her vertebral düzeyin beslenmesinin ayrı ayrı olduğunu, vertebral arter, interkostal ve lomber arterlerden vertebral cisme giren nütrisient artarlarla sağlandığını göstermişlerdir⁽¹²⁵⁾. Posteriora ise spinal dal arterler, nöral foramenden girerek bir posterior ağ oluştururlar, bu ağ üst ve alt omurlarla inen ve çıkan arterler sayesinde bir bağlantı sağlarlar. Whalen ve arkadaşları, fetal kadavralarda ve genç tavşanlarda vertebral uç plakların mikrovasküler yapısında diske oblik olarak yerleşen ve sirküferensiyel arterlerden köken alan vasküler yapılar belirlemişlerdir⁽¹²⁴⁾. Ancak, diskin ortasının avasküler olduğu ve difüzyonla beslendiği kesin olarak gösterilmiştir.

Bu vasküler yapı hematojen yolla gelen mikroorganizmaların en sık olarak uç plaklarda yerleşimini açıklar niteliktedir⁽¹²⁷⁾.

Venöz dolaşım arteriyel akımın son bulunduğu uç plakta başlar, subvenöz ve venöz kanallarla, son plağa paralel seyredip, dikey yerleşimli venlere boşalır. Daha sonra internal ve eksternal venöz

pleksusları oluşturur. Anterior internal venler spinal kanal lateral duvarında yerleşir, çoğu zaman diskektomi esnasında hasarlanır. Tüm bu venöz toplayıcı sistem asendan lomber venlerde son bulur. Son yıllarda tüberküloz basillerinin daha çok venöz yolla geldiği yolunda tezler daha çok kabul bulmaktadır⁽¹²⁷⁾.

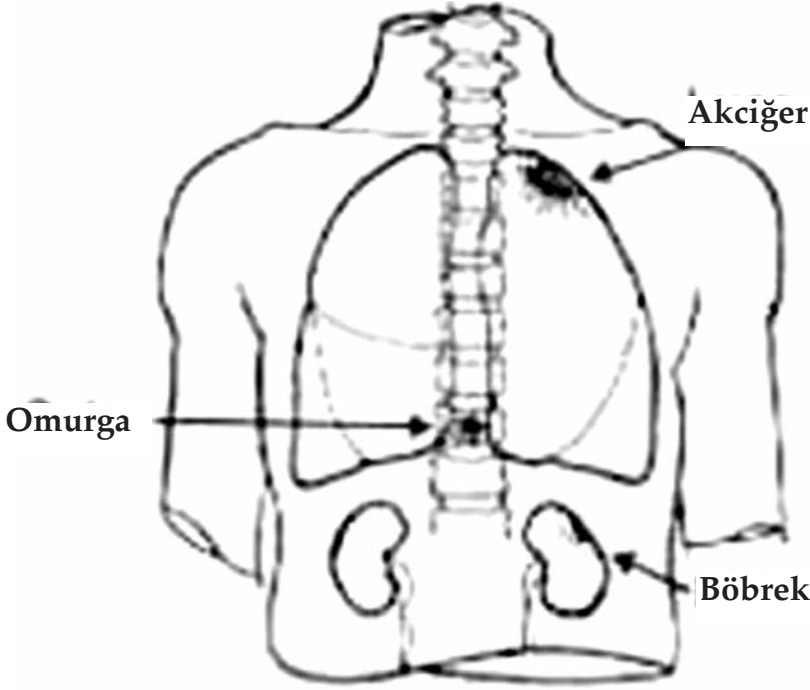
- Patoloji:

Omurga enfeksiyonlarının en sık oluşum mekanizması hematogen yolla gelen mikroorganizmalar genellikle son plakta veya venöz ağ içinde tutunması şeklindedir. Enfeksiyon ancak buradan diske yayılabilir. İkinci yayılım yolu, genellikle doğrudan cerrahi girişim sonrası veya perkütan olarak yâda komşu yapılardan lokal yayılım şeklindedir. Komşu yapılardan geçen enfeksiyon, en sık kolondan kontaminasyon, subfrenik apse veya omurganın penetran yaralanması sonrası ortaya çıkar⁽¹²⁶⁻¹²⁷⁾.

Hodgson'ın, omurganın tüberküloz tutulumunda, renal venlerin başat rolü olduğuna dair görüşü, daha sonra yapılan birçok çalışmayla doğrulanmıştır. Lenfatik yolla yayılımın tüberküloz basilinin vertebraya ulaşmasında önemli rolü olduğu görüşleri ise kati delillere dayanmamaktadır. Bakteriyal enfeksiyonlar hızla diski tutarken, tüberküloz spondilitte genellikle disk korunur, ancak komşu omurlarda kollaps geliştiğinde diskte de harabiyet ortaya çıktıktan sonra disk atake edilir. Bu özellik ayırıcı tanıda oldukça yardımcı olur⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾.

Hematojen piyojenik vertebral enfeksiyonlarda, genellikle primer bir enfeksiyon kaynağı oluşumu ve bunu izleyen bir septisemi söz konusudur. Bu dönem yüksek ateş ve ciddi ağrıyla seyreder. Böylesi bir durum hekimi primer enfeksiyon odağı konusunda uyarır. Ne var ki tüberküloz enfeksiyonu böylesi jeneralize bir septisemi ile seyretmez.

Vakaların ancak % 20'sinde omurga tüberkülozuna diğer bir aktif tüberküloz odağı eşlik eder. Tüberküloz vakalarının % 80'i akciğer tüberkülozu olmasına karşın, tüberküloz spondilitte en sık primer odak üriner sistem tüberkülozudur (Şekil-17.6)^(112,113,114).



Şekil -17.6. Tüberkülozun en sık tuttuğu bölgeler.

Tüberküloz spondilit eksüdatif veya kazeöz formlarda ortaya çıkabilir. Eksüdatif form adeta bir piyojenik spondilit gibi seyreder, gürültülü ve yüksek ateşlidir ve çocuklarda daha sık görülür. Kazeöz tip daha çok erişkinlerde görülür, yavaş seyirli, sinsi, subfebril ateşli olup, soğuk apselerle seyreder⁽¹²⁷⁾.

Kan yoluyla gelen basil, son plakta veya venöz kanallarda tutulduktan sonra, bir yoğunlaşmaya yol açarlar, takiben enflamasyon, doku nekrozu ve en sonunda vertebral kollapsa yol açarlar. Oluşan nekrotik doku materyali genellikle öne doğru yayılarak paravertebral geniş apseler, nadiren arkaya yayılarak epidural apseler neden olur⁽¹²⁷⁾. Feldenzer ve arkadaşları, spinal arterlerde oklüzyon veya enfekte trombüs oluşumu ile ortaya çıkan iskemi sonrası avasküler mekanizmanın doku nekrozunu daha da artırdığını, bu yolla vertebranın aksiyel yüklenmeye direncinin azaldığı için vertebral kollaps oluştuğunu ileri sürmüşlerdir⁽³⁷⁾.

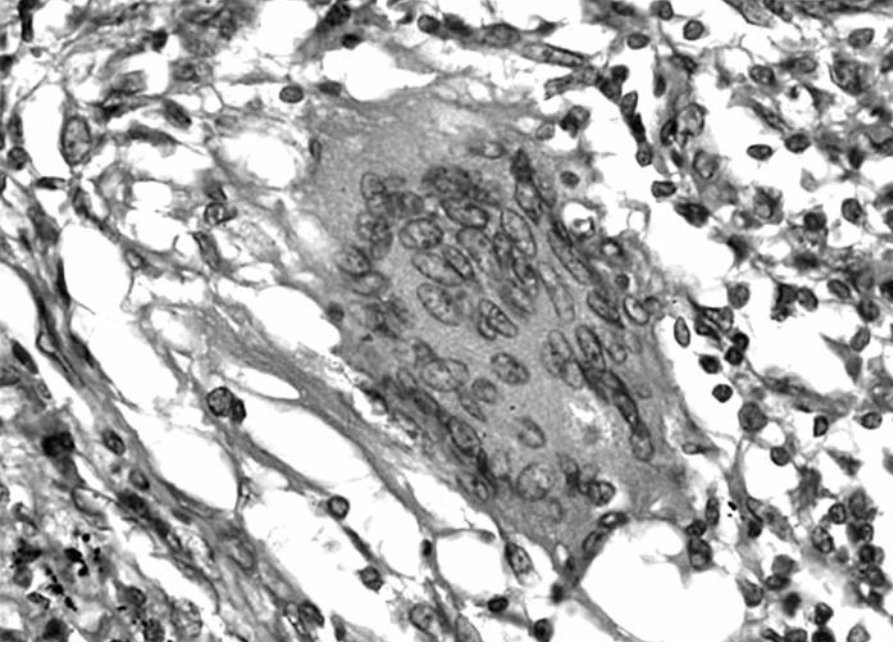
Vertebral tüberküloz gelişiminde basil miktarı, patojenitesi yanı sıra, konağın bağışıklık durumu da çok önemlidir. Malnütrisyon, diyabet, steroid kullanımı veya immünsupresif tedavi tüberküloz spondilit oluşum riskini artırmaktadır ⁽¹²⁷⁾. Eismont ve arkadaşlarına göre bunların yanısıra alkolizm, romatoid artrit ve kronik böbrek yetmezliği de doğal bağışıklık sistemini zayıflatarak Pott hastalığı oluşumu riskini artırmaktadır ⁽³³⁾. Son yıllarda yapılan birçok çalışmada AIDS ile tüberküloz spondilitin birlikteliği sıkça vurgulanmaktadır. AIDS hastalarında özellikle hücrel immünite bozukluğu olduğu için tüberküloz spondilit görülme insidansı % 28 gibi yüksek oranlarda bulunmaktadır (Şekil-17.7)^(124,127).

Bağışıklık yanıtı iyi olanlarda enfeksiyon tedavisiz bile atlatılabilir. Konakçı tarafından oluşturulan hücrel yanıt (Cellular mediated

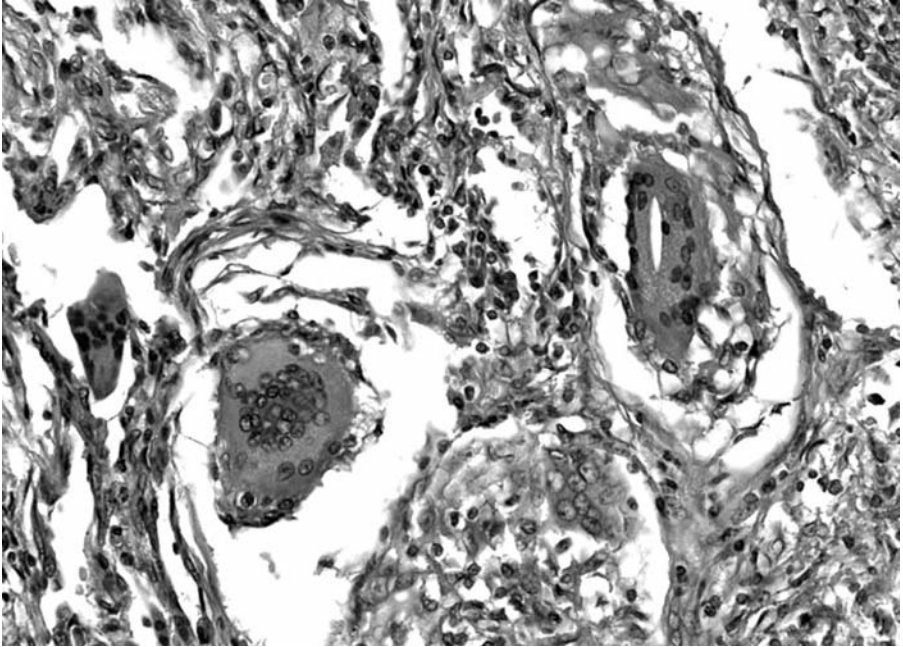


Şekil -17.7. AIDS'li güney Afrikalı çocuk. AIDS'li hastalarda tüberküloz görülme insidansı % 28 civarındadır.

immunity - CMI) ve gecikmiş tip aşırı duyarlılık (Delayed type hypersensitivity - DHT) reaksiyonları tüberküloz spondilit patofizyolojisinde önemli rol oynar. Bu immün yanıtlar oluşuncaya kadar basil doku hasarı oluşturamaz. Oluşan immün yanıt, hastalığın ilerlemesine veya gerilemesine neden olur. CMI, tüberküloz basiline özgü T-lenfosit popülasyonunun klonsal artışına neden olur ve makrofaj aktivasyonu ile karakterizedir. Basil antijeninin varlığında ortamdaki lenfositler aktive olmakta ve monositleri ortama çekmektedir. Daha önce de üzerinde durulduğu gibi TNF- α , γ ve β tipi sitokinler ve mikrobisidal etkenler basillerin yok edilmesinde rol oynamaktadırlar. Ancak basiller tamamen yok edilemezse inaktive makrofajlar içinde çoğalan basiller DTH yanıtına yol açarlar. DTH yanıtı bu kez dokuların hasarı yolunda ters etkide işlemeye başlar ve enfeksiyon ilerler. Konakçı dokularda kazeöz nekroz ve erime (likefaksiyon)'ye ve kaviteler oluşmasına neden olur. Oluşan bu harabiyet ve proliferatif aktiviteler, granülasyon dokusu oluşumunu sağlar (Şekil-17.8). Özellikle akciğerlerde oluşan kavitelerle birlikte, bağ dokusu ile çevrelenmiş inaktif makrofajlardan oluşan tüberküloza özgü granülomlar (tüberkül) görülür. İki veya daha fazla makrofajın birleşmesiyle Langerhans tipi dev hücreler oluşur (Şekil-17.9). Basillerin yok edilme gücüne bağlı olarak, tüberkülün ortası nekroze (yumuşak tüberkül) oluşabilir. Langans tipi dev hücreler, çevresinde makrofaj ve lenfositler, en dışta da fibroblastlar bulunan tüberküllere sert tüberkül denilir. Enfeksiyonla savaş başarıldığında bu sert tüberküller fibrotik skar dokusu olarak kalıcı olur. İleride bağışıklık sisteminde bozulma olduğunda nüks veya rekürrensler bu sert tüberküllerdeki basillerin aktivasyonu ile gelişir. Ancak basilin patojenitesi yüksek ve konakçı direnci zayıf ise nekrotik materyal içeren yumuşak tüberküller birleşerek geniş soğuk apselere yol açabilir. Bu apseler çevre damarsal veya lenfatik sistemi de enfekte ederek hematolenfatik yayılıma yol açabilir^(60,126).



Şekil -17.8. Granülom formasyonu. H.E.x20.



Şekil -17.9. Langerhans dev hücreleri. H.E.x20.

Omurga tüberkülozunda, eksüdatif granülasyon ve abse formasyonu, kaba patolojik incelemede, ilk göze çarpan bulgudur. Primer enfeksiyon odağı, solunum sistemi veya genito-üriner sistem olabilir. Tipik olarak, vertebra cismi etkilenir ve kemikte destrüksiyon ve çeşitli derecelerde nekroz ve geniş abseler görülür. Enfeksiyöz destrüksiyon, vertebral cismin çökmesine (kollaps) yol açabilir. Soğuk abse de denilen ve kazeifikasyon nekrozu sonucu gelişen abseler, sarı beyaz, opak ve peynirimsi görünümlüdür. Piyojenik enfeksiyonların aksine, proteolitik enzimler yoluyla değil, gelişen hipersensitivite nedeniyle oluşan granülomatöz formasyon ve tipik Langerhans dev hücreleri, harabiyeti oluşturur^(71,76,87).

Mikroskopik incelemede, Langerhans dev hücreleri, mononükleer hücre hâkimiyeti ve nekrotik kemik dokusu izlenir. Asit-fast boyamada mikroorganizma görülebilir, fakat immünfloresans yöntemler ve zincir polimer reaksiyonu (PCR) teknikleri daha duyarlıdır⁽⁷⁶⁾.

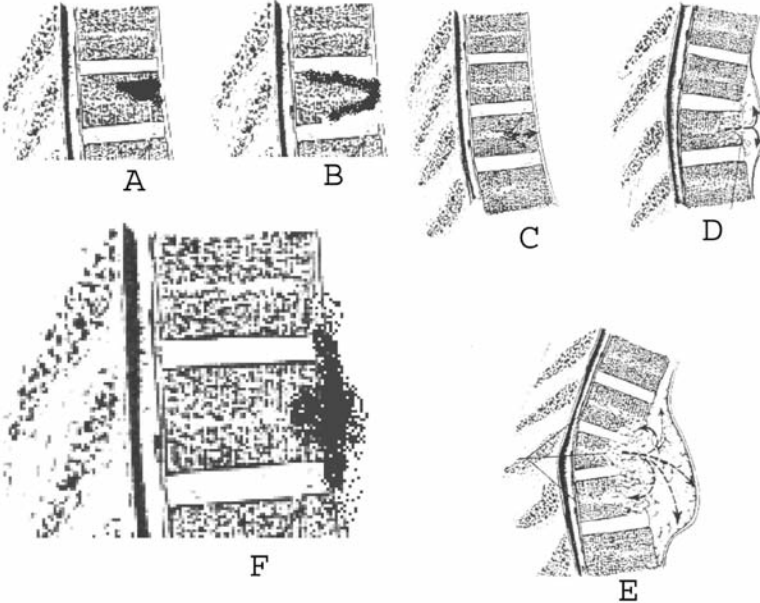
Soğuk abse ve debris, intervertebral disk sahasını tamamen harap edebilir veya posteriordan spinal kanala uzanabilir ve spinal kord basısına yol açabilir^(49,87). Spinal kord basısı, tek başına nörolojik bozukluğa yol açabileceği gibi, hastalığın erken döneminde mikrovasküler dolaşımda enfektif emboliler sonucu gelişen iskemi, vertebral kollapsa bağlı gerilme veya direk yayılımla pakimemenjit veya menenjit oluşumuyla nörolojik defisite yol açabilir⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾. Kifotik deformite ve spinal stenoz, geç dönemde oluşan nörolojik defisitinin en önemli sebebi sayılmaktadır^(89,102). Ayrıca iyileşme ile ortaya çıkan kanal içi granülomatöz ve fibrotik dokular da geç nörolojik defisite neden olabilir.

Hodgson'ın klasik makalesinde yer alan, kazeifiye abse, kemik sekestir, sekestre disk materyali, vertebral subluksasyon ve dislokasyon ya da spinal kanal içindeki granülasyon dokusuna bağlı kord ve duranın basılanması sonucu gelişen aktif hastalık paraplejisi, nörolojik bozukluk için en sık görülen patogenezdır⁽⁴⁹⁾. Kord içindeki tüberküloz tutulumuna bağlı gelişen aktif primer hastalık paraplejisi'nde ise, enfeksiyon araknoidit ve menenjit şeklinde doğrudan sinir dokusunu tutmuştur. Klinik olarak, bu hastalar istemsiz kas spazmı ve çekme refleksi ile birlikte ağır spastisite içindedirler. Bu tipte, prognoz ağırdır ve kord hasarı değişkenlik gösterir. Üriner ve fekal inkontinans, duyu bozukluğu kötü prognostik işaret sayılır ve felçler kalıcıdır. Üçüncü mekanizma, kord basısına bağlı iyileşme

paralizi'dir. Menikslerin ve granülasyon dokusunun fibrozisle iyileşmesi sonucu gelişir. Son olarak, Hodgson'ın tariflediği mekanizma iskemik paralizi'dir ki bu tipte kordu besleyen damarlarda enfekte trombüsler nöral iskemiyeye yol açarak kalıcı felçlere neden olur⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾.

Soğuk abse, bunun dışında anterior longitudinal ligament boyunca yayılarak, diğer vertebral sahalara da yayılabilir. Böylesi bir yayılım, daha çok çocuklarda görülür. Tipik olarak, çocuklarda çoklu seviye tutulumunun sebebi budur. Diğer taraftan, abse, ligamenti fistülize ederek omurga çevresindeki boşluklara, fasyalar boyunca yayılabilir. Psoas kası içinde geniş bir abse kitlesine yol açabilir, doğal anatomik boşluklardan pelvis içine, gluteal bölgeye veya uyluğa akarak fistülize olabilir^(16,71). Bazen hastalar sadece uyluklarındaki akıntılı kırmızı- mor fistüllerle doktora başvurabilir.

Omurga tüberkülozunun 3 ana tipi tanımlanmıştır. Dobson 914 hastalık serisinde hastaların % 33'ünde peridiskal, % 12'sinde santral, % 2'sinde anterior tutulum olduğunu bildirmiştir (Şekil-17.10). Vakaların yalnız % 53'ünde primer odak tanımlanabilmektedir. Posterior tutulum ise vakaların sadece % 10'unda görülmektedir⁽¹²⁷⁾.



Şekil -17.10. Tüberküloz spondilitte patolojik tutulum tipleri. A-B. Peridiskal tip, C-D-E. Santral tip, F. Anterior tip

Çocuklarda en sık görülen ve vakaların % 50'sinden fazlasını oluşturan paradiskal tip, metafiziyal bölgeden başlar. Primer olarak anterior tutulum olur, abse anterior longitudinal ligament boyunca yayılır. Yoğun kemik kaybı olan vakalarda dahi, piyojenik enfeksiyonlarda görülen prolifik disk harabiyeti oluşumu aksine intervertebral disk genellikle korunur. Bu tipte yapısal instabiliteye daha az rastlanır, çünkü tipik olarak vertebral harabiyet daha azdır, ancak çocuklarda vertebranın büyüme plaklarında harabiyete ve anterior büyüme yetmezliğine ve ilerleyici geç kifoza yol açabilir. Santral tip, vertebral cismin hemen ortasından başlar. Yüksek vertebral harabiyet, buna bağlı kollaps ve spinal deformiteye yol açtığı için tümörlerle de karışabilir.

Anterior korteksi harap ederek, önce anterior longitudinal ligament altında, daha sonra fistülize olarak paravertebral boşluklara yayılan, geniş abse formasyonuna yol açabilir. Primer odaktan hematogen veya lenfatik yolla kemiğe ulaşabilir. Önce, spongios kemik içinde mikro-abselere neden olur, bunların birleşerek daha büyük nekroz alanları oluşturmasıyla, kemik harabiyeti ve klinik semptomlar ortaya çıkar. Üçüncü ve vakaların % 0.5'ini teşkil eden tip posterior arkı tutan tiptir^(6,71).

DOĞAL SEYİR

Tüberküloz kelimesi, küçük nodül anlamına gelen tüberkülden türetilmiştir. Histopatolojik olarak tüberkül, lenfositler, epitelloid hücreler, makrofajlar ve dev hücrelerden oluşan granülomatöz enflamasyon odağıdır. Tüberkülozda görülen granülomlar, yumuşak peynir kıvamında kazeum içeren kazeifikasyonla karakterize doku nekrozudur. Nekroz gelişmeden lezyon rezolüsyonla tam olarak iyileşebilir ve nekroz ve kazeum, fibrozis, enkapsülasyon, kalsifikasyon ve skar formasyonu ile sonuçlanır^(17,87).

Tüberküloz enfeksiyonu, genellikle vertebral cisimde kansöllöz kısmında başlar, nadiren nöral ark, transvers prosesler tutulur veya anterior longitudinal ligament altında subpriosteal olarak vertebra cisminin önünde yer alır. Enfeksiyon yayılarak komşu iki omuru veya daha çok omuru tutabilir, tutulum omurlar arasında normal vertebralalar

görülebilir. Tutulumu paravertebral apseler eşlik edebilir. Vertebral cismin harabiyetiyle vücut ağırlığının etkisi ve mekanik yüklenme sonucu vertebral kollaps gelişir. Ancak intervertebral eklemler ve posterior nöral ark genellikle intaktır. Oluşan kifotik deformitenin şiddeti, destrüksiyonun ciddiyetine, lezyon seviyesine ve tutulan omur sayısına göre değişiklik gösterir. Torasik bölgede, kifoz oldukça belirgindir^(87,105,112). Torakal global kifoz artışıyla birlikte daha lokalize kifotik deformite oluşabilir, bu keskin açılı deformiteye “Gibozite” adı verilir (Şekil-17.11). Tutulum lomber bölgede ise kifotik deformite belirgin olmayabilir. Lomber lordozda azalma veya torakal kifozun lomber bölgeyle devam ettiği komple kifoz paterni oluşur. Servikal bölgede vertebral kollaps nadir görülür, kollaps minimaldir, olsa dahi hafif servikal düzleşmeyle seyreder⁽¹²⁷⁾.



Şekil -17.11. Kifotik deformitesi olan hastanın yandan görünüşü

İyileşme ile granülatöz doku yerini fibrozis ve kalsifikasyona bırakır. Zamanla fibröz doku ossifiye olur ve ossöz ankilozlar gelişir.

Tedavi edilmemiş olgularda, sagittal konturlardaki bozulma dışında, apse formasyonu, destrükte kemik materyalin basısı, direkt intraspinal tutulum ve iskemiye bağlı olarak nörolojik defisitler ortaya çıkabilir.

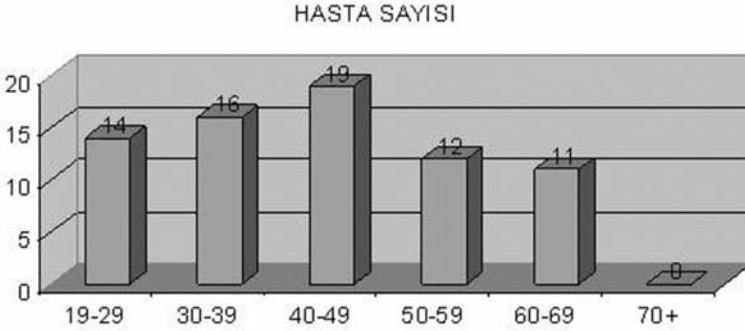
Hodgson klasik makalesinde 100 vakanın 71'inde sekestir oluştuğunu, bunlardan 43'ünde spinal kanal içinde sekestir ve buna bağlı parapleji geliştiğini bildirmiştir⁽⁴⁹⁾.

Oluşan soğuk apse daha distal bölgelere doğru yayılır. Servikal bölgede trakea ve özefagusu bası yaparak disfaji, disfoni ve solunum yetmezliğine, torakal bölgede mediasten içine yayılarak, büyük damar ve perikard basısı yaparak ritim bozukluklarına, torakolomber bölgede ve lomber bölgede ise pleksus zedelenmesine ve venöz yetmezliğe yol açabilirler. Lomber bölge apseleri iliopsoas kasını izleyerek uylukta, lumbosakral bölge apseleri ise gluteal bölgede fistülize olmaya eğilimlidirler. Tedavi edilmemiş olgularda, torakal bölgede perikard ve plevra, lomber bölgede ise gastrointestinal ve genitoüriner sistem tutulumlarına komşuluk yoluyla yol açabilirler. İntraspinal yayılımla epidural apselere ve menenjitte neden olabilirler⁽¹²⁷⁾.

KLİNİK

Hastalık, her yaşta görülebilir. Çocuklarda daha gürültülü seyreder, şiddetli bir piyogenik enfeksiyonu taklit edebilir. Ancak, günümüzde spinal tutulum infant ve çocukluk yaş grubunda nadirdir^(76,87). Eskiden durum bu durum çocukların aleyhine bir oranda tezahür etmekteydi. 1964'te Hodgson'ın makalesinde yayınlanan 300 Pott hastasının % 43'ü 5 yaş altında idi. Geri kalan % 57'si ise 3 ile 11 yaş arasında yer almakta idi. Özetle tamamı çocuktur. Hodgson, bu dönemde Hong Kong'ta 1952'de 15 yaşındaki çocukların % 94'ünde ve sekiz yaşındaki çocukların % 74'ünde pozitif tüberkülin testi olmasının bu durumu açıkladığını belirtmektedir⁽⁴⁹⁾. Henderson 1917'deki çalışmasında ABD'de vakaların büyük bölümünün 25 yaşında olduğunu, 1940 yılında yine ABD'de Cleveland kliniğinde yapılan bir çalışmada en sık görülme yaşının 25-30 yaş arası olduğu yayınlanmıştır. 1960 yılında İsveç'ten Bakalim, en sık tutulumun 16-30 yaş arası olduğunu bildirmiştir^(49,127). 2000 yılında yayınlanan çalışmamızda, Ocak 1987 ile Ocak 1997 tarihleri arasında opere edilen 76 hastanın, 4 (% 5,3)'nün çocuk olduğu belirlenmiştir (Şekil-17.12)⁽¹⁰⁾.

YAŞ	HASTA SAYISI
19-29	14
30-39	16
40-49	19
50-59	12
60-69	11
70+	0

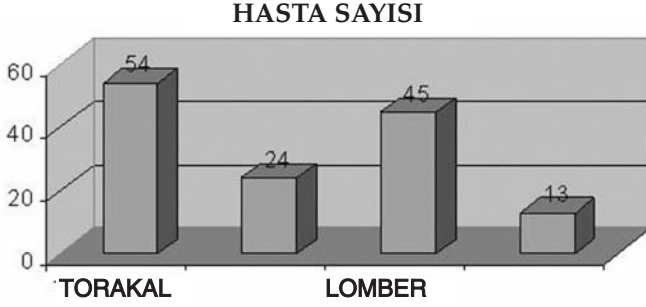


Şekil -17.12. Hastalarımızın yaşlara göre dağılımı

Erişkin yaş grubunda, daha çok 5. ve 7. dekad arası görülen enfeksiyon için, kadın / erkek dağılımı açısından bir özellik yoktur^(17,87,112). Torasik omurga, en sık tutulan bölgedir. Bunu lomber bölge izler, servikal tutulum ise nadirdir⁽⁷⁶⁾. Dobson'un 138 hastalık serisinde torasik omurga ve torakolomber bölge tutulumu % 57 oranında bildirilmiştir. Kaplan'ın 58 vakalık serisinde bu oran % 60 civarındadır. Bakalim ise yetişkinlerde lomber tutulumun daha sık olduğunu çocuklarda ise torakal bölgenin 2 kat daha fazla tutulduğunu ileri sürmüştür⁽¹²⁷⁾. Hodgson klasik makalesinde % 52 oranında torakal bölge tutulumu olduğunu rapor etmiştir⁽⁴⁹⁾. Kliniğimizdeki çalışmada,

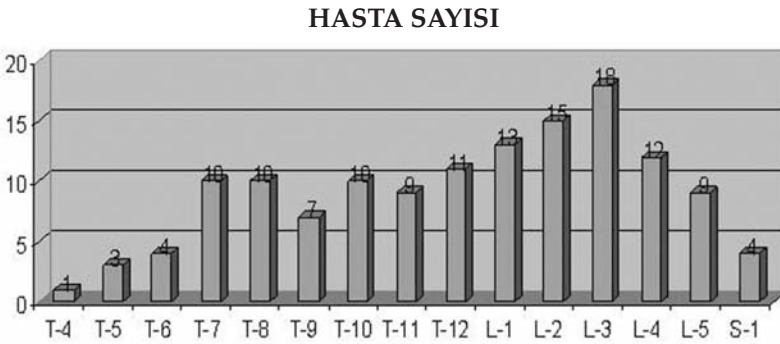
72 erişkin hastanın 136 vertebra tutulumunun, 54 (% 39)'ünün alt torakal bölgede yer aldığı saptanmıştır (Şekil-17.13). Ancak bu seride en fazla tutulumun L2 ve L1 olduğu belirlenmiştir (Şekil-17.14)⁽¹⁰⁾.

BÖLGE	HASTA SAYISI
TORAKAL	54
TORAKOLOMBER	24
LOMBER	45
LUMBOSAKRAL	13



Şekil -17.13. Hastalarımızın omurga bölgesi tutulumuna göre dağılımı

OMURGA SEVİYESİ	HASTA SAYISI
T-4	1
T-5	3
T-6	4
T-7	10
T-8	10
T-9	7
T-10	10
T-11	9
T-12	11
L-1	13
L-2	15
L-3	18
L-4	12
L-5	9
S-1	4



Şekil -17.14. Hastalarımızın tutulan omur seviyesine göre dağılımı

Paraspinal abseler, her vertebral seviyede oluşabilir. Çocuklarda boyunda oluşan abse formasyonu, fistülizasyon, özefagus ve trakea basılarına neden olabilir. Torasik bölgede, abse mediastinumaya yayılır ve plevrayı, diyafragmayı tutabilir^(8,17,87).

Omurga tüberkülozu olan hastaların, hastaneye başvurma yakınmaları çok çeşitli olabilir. Subfebril ateş, kilo kaybı ve halsizlik temel yakınmalardır. Erken dönemde mekanik, daha sonra vertebral harabiyet ve patolojik kırıklara bağlı ciddi sırt ağrıları oluşur. Hasta, "odundan adam" denilen, küçük adımlarla ve dimdik yürüyen, sağa sola dönerken omurgasını hareket ettirmeden vücuduyla dönen, tipik bir postür kazanır. Servikal bölge tutulumunda, tortikollis, boyun ağrısı, disfaji ve paralizi izlenebilir^(71,127).

Omurga enfeksiyonları en sık ağrıyla ortaya çıkar. Ross ve Fleming, omurga enfeksiyonu olan hastalarının % 85'inde ağrıyı primer semptom olarak bildirmişlerdir. Ağrı daha çok pozisyon değiştirince, hareket edince ve diğer aktivitelerle meydana gelir. Ağrının şiddeti hafiften aşırı şiddetliye dek değişir. Konstitüsyonel semptomlar arasında anoreksi, kırıklık, gece terlemeleri, aralıklı ateş ve kilo kaybı yer alır. Omurga deformitesi hastalığın geç evre bir prezantasyonu olabilir. Paralizi ciddi bir komplikasyondur ancak ender olarak hastalığın ortaya çıkışında şikâyet nedenidir. Bağışıklığı baskılayıcı bir hastalık veya yeni geçirilmiş bir enfeksiyon ya da ikisinin birlikte bulunmasına dair öykü ender değildir. Puig-Guri, enfeksiyonun yol açabileceği dört klinik sendrom tanımlamıştır: (1) kalçada akut ağrı, fleksiyon kontraktürü ve kısıtlı hareketle birlikte seyreden kalça eklemi sendromu, (2) akut apandisit düşündürülecek semptom ve bulgularla birlikte abdominal sendrom, (3) akut supüratif veya tüberküloz menenjitisi düşündüren semptom ve bulgularla birlikte meningeal sendrom ve (4) ağrı başlangıcının akut veya sinsi olabileceği sırt ağrısı sendromu; ağrı hafif olabileceği gibi öylesine şiddetli olabilir ki yatağı sarsmak bile çok ıstırap verebilir⁽¹²⁷⁾.

Ateş, eğer çıkarsa genellikle hafiftir. Tutulan bölgenin üzerinde lokalize hassasiyet en sık saptanan fiziksel bulgudur. Sürekli paraspinal spazm da akut sürece işaret eder. Tutulan omurga segmentlerinin ağrı nedeniyle hareketinde kısıtlanmaya sık rastlanır. Tortikollis servikal omurga enfeksiyonu sonucu oluşabilir ve köken olarak psikojenik olduğu

düşünülebilecek garip duruşlar ve fiziksel pozisyonlar ender değildir. Diğer olası bulgular arasında Kernig bulgusu, hamstring spazmu ve genel halsizlik yer alır. Yaşlılarda ve bağışıklığı baskılanmış kişilerde klinik bulgular minimal olabilir ^(112,127).

Omurganın derinliği nedeniyle, yüzeyde olgunlaşmadığı takdirde apse oluşumunu saptamak zordur. Sıklıkla apsenin olgunlaştığı bu bölgeler primer süreçten bir miktar uzaktadır. Paraspinal apseler ender olmayarak, Psoas kası boyunca ektansiyondan ötürü kasıkta, Poupert ligamanının altında bir şişlik olarak ortaya çıkabilir. Muayenede, bacağı bükmeden kaldırma hareketi yardımcı olmaz çünkü negatif olabilir ya da sırt veya ender olarak bacak ağrısına neden olabilir. Nörolojik bulgular nadiren radiküler tarzdadır ve daha sık olarak çoklu sinir gruplarını tutar. Eismont ve arkadaşları kord kompresyonuna bağlı paralizi bulunan hastaların üçte ikisinde santral kord sendromu, üçte birinde de anterior kord sendromu saptamışlardır. Beklenebileceği gibi, nörolojik semptomlar daha üst omurga düzeylerinde daha sık hale gelmektedir; nörolojik semptomlar servikal ve torasik bölgelerdeki enfeksiyonlarla en sık ve torakolomber bölgedeki enfeksiyonlarla en nadir görülür ⁽¹²⁷⁾.

Yaş arttıkça, nörolojik defisit riski artar. Çocuklarda, 10 yaş altında, spinal kord zedelenme riski % 17'dir. 10 yaş üzeri servikal tutulumu olan hastaların % 81'inde, nörolojik defisit görülür ⁽⁷¹⁾. Ancak, genel olarak nörolojik defisit riski, % 7 - 90 arası oranlarda bildirilmiştir. Çocuklarda en çok T4-5, erişkinde ise T9-12 düzeyi tutulumlarında nörolojik defisit riski daha fazla bulunmuştur ^(57,87,95). Gibney 1897'de spinal tüberkülozlu 295 hastada parapleji oranının % 22 olduğunu bildirmiştir. Daha sonraki yıllarda parapleji oranlarını, Cleveland % 29, Bosworth % 24, Adams % 13, Kaplan % 24, Paus % 19 olarak bildirirken, klasik makalesinde Hodgson ise % 43'ünde erken başlangıçlı % 4'ünde geç parapleji görüldüğünü, torakal bölgede parapleji insidansının daha yüksek olduğunu bildirmiştir ⁽⁴⁶⁾. Bailey ve arkadaşları, nörolojik defisit görülenlerin, hastaların % 70'ini oluşturduğunu rapor ederken, Pattison ve arkadaşları, konservatif tedavi uyguladıkları 89 hastanın % 79'unda, nörolojik defisit olduğunu bildirmişlerdir ^(8,95). Bizim çalışmamızda, nörolojik defisiti olan hastaların oranı ise % 27 olarak bulunmuştur ⁽¹⁰⁾.

Klasik olarak, Pott paralizisini: erken başlangıçlı parapleji (hastalığın başlangıcından itibaren 2 yıl içinde gelişir) ve geç başlangıçlı parapleji (hastalığın başlangıcından sonraki 2 yıldan sonra başlar) olarak ikiye ayırmak mümkündür⁽⁴⁹⁾. Hodgson, bu sınıflamayı 3'e ayırmış ve erken paraplejileri geçici ve kalıcı olarak iki grupta toplamıştır⁽⁵⁰⁻⁵¹⁾. Spinal tüberkülozda, mekanizmanın tam olarak bilinmemesine karşın, geç dönemde de paralizilere rastlanmaktadır⁽⁷⁶⁾. Rajeswari ve arkadaşları, ciddi kifoz deformitesi gelişen 5 hastada, geç nörolojik komplikasyona rastladıklarını rapor etmişlerdir. Hastalardan ikisinde siringomiyeli ve belirgin kord atrofisi geliştiği de saptanmıştır⁽¹⁰²⁾.

Hastaların önemli bir kısmında, primer odağa ait bulgular da, kliniğe eşlik edebilir. Arandığında, hastaların % 25'inde primer odak bulunurken, % 30 civarında geçirilmiş bir tüberküloz enfeksiyonu öyküsü alınabilir^(17,71,76,87,112). Bosworth ve Levine, hastaların % 10'unda aktif akciğer tüberkülozu varlığı saptamışken, Hodgson hastaların % 77'sinde aktif tüberküloz olduğunu ileri sürmüştür^(18,71,48). Hodgson'ın klasik makalesinde vertebra tutulumuna ilaveten üç hastada da kalça eklemi tüberkülozu olduğu da belirtilmiştir⁽⁵²⁾. Bizim çalışmamızda, hastalarımızın % 15.3'ünde aktif pulmoner sistem tüberkülozu, % 2.8'inde aktif gastrointestinal sistem tüberkülozu olmak üzere, toplam

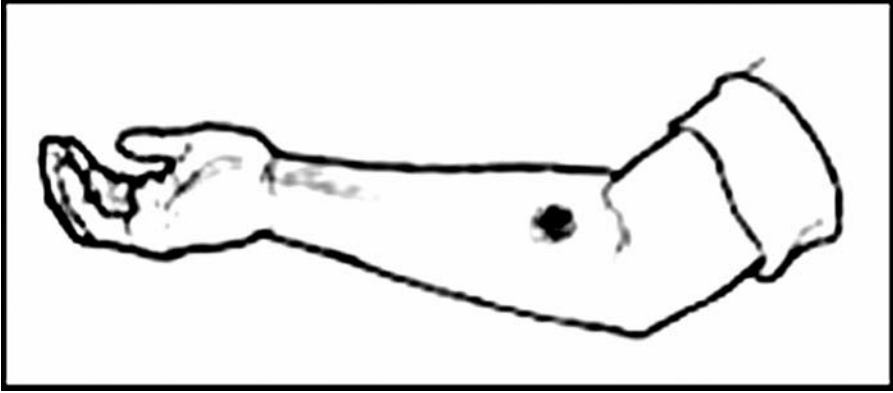
% 18.1 primer enfeksiyon odağı saptanmıştır. İki hastada ise millier tüberküloz olduğu belirlenmiştir⁽¹⁰⁾.

LABORATUVAR BULGULAR

Tanıda kullanılan mikrobiyolojik testler: Asit-faz boyası (Ziehl Neelsen, Lowenstein katı besiyeri, MGIT sıvı besiyeri (Mycobacterium Growth Indicator Tube), Nukleik asit problemleri (DNA varlığı için) ve PCR (yoğun basilin olduğu ARB'nin pozitif olduğu olgularda kullanılır)

Periferik yaymada lenfosit hâkimiyeti vardır, hastaların % 25'inde eritrosit sedimentasyon hızında yükselme mevcuttur. Diğer laboratuvar çalışmalarında kronik hastalık düşündürülen bulgular elde edilir. Başlıca bulgular anemi, hipoproteinemidir. Deri testleri yardımcı olabilir ama tanı koydurucu değildir. Test daha önceden tüberküloz enfeksiyonu bulunun hastalarda kontrendikedir çünkü yoğun bir reaksiyondan ötürü

deri soyulması riski vardır; bu nedenle hastalık reaktivasyonundan kuşkulanan hastalarda kullanılmaz. Pürifiye protein deriveleri (PPD) testi pozitifliği, aktif veya önceki geçirilmiş bir tüberküloz enfeksiyonunu işaret eder (Şekil-17.15). Ancak test, immün yetmezliği olan hastalarda yalancı negatif ve aşılama yapılmış kişilerde ise yalancı pozitif sonuç verebilir. Eğer primer odak biliniyorsa, idrar kültürü, gastrik lavaj, balgam yayması ve kültürleri tanıda önemli yer tutar. Aktif akciğer tüberkülozu olan hastalarda, akciğer grafisi ve aspirasyon biyopsisi tanıya yardımcıdır ⁽¹¹²⁶⁻¹²⁷⁾.



Şekil -17.15. ppD testi.

Koch tarafından 1890 yılında bulunan old tüberkülin, kaynatılmış basil kültürlerinin özütüydü. Seibert 1932'de, old tüberkülini, amonyum sülfatla çöktürerek tüberkülinin saflaştırılmış protein türevini (PPD, purified protein derivative of tuberculin) elde etti. Çoğu düşük ve orta molekül ağırlıklı antijenik bileşikler içeren PPD daha az karbonhidrat içerir ve old tüberküline kıyasla özgül olmayan reaksiyonlara daha az neden olur. Günümüzde standart tüberkülin olarak kullanılan PPD-S 0.1 ml'sinde 5 TÜ (tüberkülin ünitesi), yani 0.0001mg PPD-S proteini bulunan preparatlar şeklinde hazırlanır ve kullanılır. PPD'nin saklandığı şişelerde cam ve plastik tarafından emilimini önlemek için Tween-80 kullanılır ⁽⁶⁰⁾.

Deri testi, endemik bölgelerde, özellikle BCG aşılması uygulanan ülkelerde yanıltıcı olabilir. Kesin tanı, biyopsi veya aspirasyon materyalinden üretilen kültürlerde, Ziehl-Neelsen boyama ile

mikobakteri basilinın gösterilmesi ile konulur. Ancak olguların neredeyse % 50'sinde bu başarılamaz^(76,126). Geleneksel kültür yöntemlerinin uzun süreli inkübasyon gerektirmesi en önemli olumsuz özelliği olmakla birlikte, henüz gelişmekte olan testlerin güvenilirlikleri kültür sonuçlarıyla karşılaştırılarak değerlendirilmektedir. Klasik kültür yöntemleriyle mikobakterinin üretilmesi ve biyokimyasal testlerle tür düzeyinde tanınması için gereken süre ortalama 34 gündür. Direnç testleri için gereken 2-3 haftalık süre de eklendiğinde kesin sonuç ortalama olarak sekiz haftada verilebilir. Oysa çoğul ilaç dirençli tüberküloz sorunu nedeniyle, isimlendirme ve direnç sonuçlarını bir an önce verecek hızlı testlere gerek vardır. CDC bu işlemler için gereken sürenin üç hafta olması gerektiğini belirtmiştir. Bu nedenle tüberküloz tanısında son 100 yıldır kullanılan geleneksel bakteriyolojik yöntemler yerine daha hızlı, daha duyarlı yeni tanı yöntemleri üzerinde çalışılmaktadır⁽¹²⁶⁾.

Tüberküloz konusunda en çok ilgi çeken tanısıl yaklaşımlardan biri de polimeraz zincir reaksiyonu (polimerase chain reaction - PCR)'dir⁽¹²⁶⁾. Bu yöntem mikroorganizmaların varlığını saptamak için özgül DNA sıralarını kullanır. Teorik olarak balgam, BAL, BOS, plevra sıvısı veya kan gibi bir biyolojik örnekte tek bir mikroorganizmayı saptayabilecek duyarlılıktadır ve özgüllüğü de oldukça yüksektir. PCR ile klinik örneklerde 10 kadar basilin saptanabilmesi mümkün hale gelmiştir. Ancak bu yöntemin yalancı pozitif sonuçları da beraberinde getirmesi önemli bir dezavantajdır. Yine de PCR, pulmoner tüberküloz tanısında, önemli bir tanı yöntemi olarak kullanılmaya başlanmıştır^(21,96). Çoğu yazar, bu yöntemin ekstra pulmoner tutulumda sınırlı başarısından bahsetmektedir⁽³⁵⁻³⁶⁾. 1996'da Berk ve arkadaşları, spinal tüberkülozu olan 19 hastalık serilerinde, PCR'ın % 94.7 duyarlılıkta ve % 83.3 özgüllükte olduğunu rapor etmişlerdir⁽¹⁵⁾.

Örneklerin PCR için hazırlanması sırasında bakteri ya da eski PCR ürünlerinin bulaşması zaman zaman önemli sorunlar doğurabilmektedir. Bu nedenle araştırma laboratuvarlarında yöntemin güvenilirliğinin sağlanabilmesi için negatif ve pozitif kontroller birlikte çalışılmalı, sonuçlar klinik bulgular ve diğer laboratuvar yöntemleriyle bir arada değerlendirilmelidir. Ayrıca yöntemin kültür yöntemlerine göre oldukça pahalı olması da yaygın kullanımını engellemektedir.

Ligaz zincir reaksiyonu (LCR), “transcription mediated amplification” (TMA) ve “strand displacement amplification” (SDA) teknikleri de ya ısıyı arttırıp azaltarak ya da sabit bir ısıda, özgül enzimlerin etkisiyle özgül bir hedefteki nükleik asitlerin çoğaltılmasını sağlarlar. Ancak PCR gibi bu teknikler de bir önceki örneğin ürünleri ile kontaminasyonun nasıl önleneceği ve klinik örnekten mikobakteri nükleik asitlerinin en iyi şekilde nasıl elde edileceği gibi sorunları bünyelerinde taşırlar⁽⁶⁰⁾.

Tür ayırımında en yaygın olarak kullanılan biyokimyasal yöntem, kültürde üretilen mikobakterinin biyokimyasal özelliklerine göre tanımlanmasıdır. Yöntemde, kültürde üreyen mikobakteriler pasaj yapılarak üreme süresinin yedi günden önce veya sonra olmasına, ışıktaki ve karanlıkta pigment yapmasına göre fotokromojenler, skotokromojenler, nonfotokromojenler ve hızlı üreyenler olarak dört gruba ayrılır. Daha sonra niasin birikimi, nitrat indirgemesi, katalaz, üreaz, tween 80 hidrolizi, prazinamidaz, aril sülfataz, %5 NaCl’li ortamda üreme, tiofen -2-karboksilik asitli (T2H) ortamda üreme gibi biyokimyasal testler kullanılarak tür ayrımı yapılır. Biyokimyasal testlerle *M. tuberculosis*’in diğer mikobakterilerden ayırımında nitrat indirgeme ve niasin birikimi testleri en ayırt edici iki testtir. Niasin birikimi testi bütün mikobakterilerin üreme sırasında nikotinik asit oluştursa da, *M. tuberculosis* ile bazı *M. simiae* ve *M. chelonae* izolatlarının nikotinik asidi daha fazla metabolize etmemesi nedeniyle besiyerine niasin salmaları ve bu niasinin de buradan ayrılarak saptanması esasına dayanmaktadır. Nitrat indirgeme testi ise asit solüsyonlarda nitrit iyonlarının nitrozonyum iyonlarına dönüşmesi ve bu iyonların da ortama eklenen sulfanilik asit ve naftil âmin ile gözle görünür hale gelmesini temel alır⁽⁶⁰⁾.

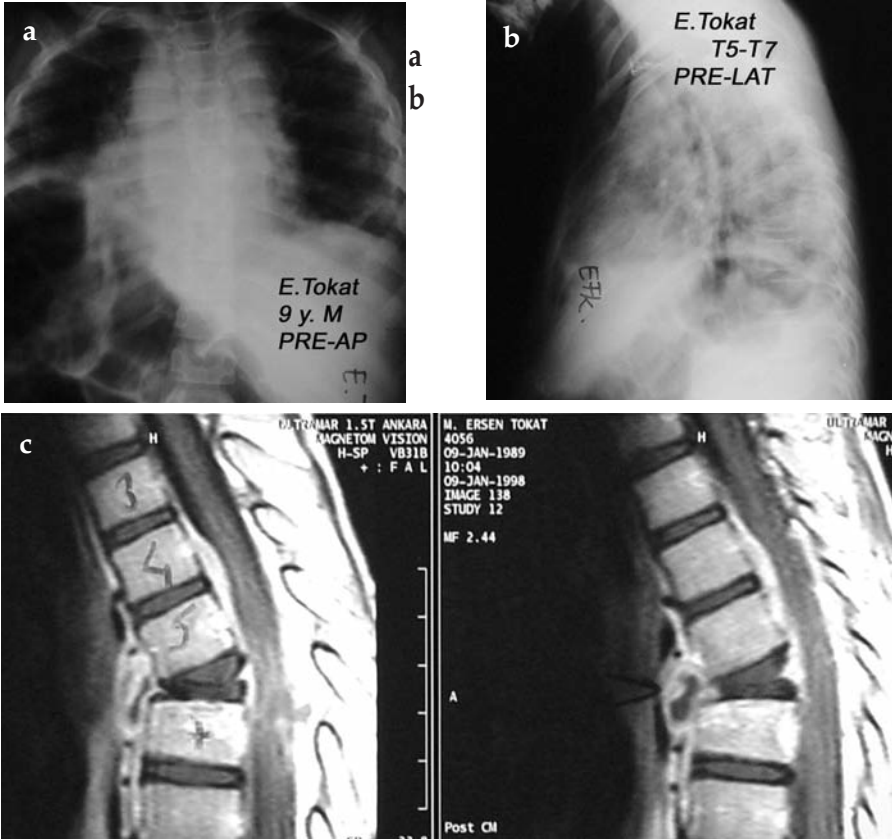
Son yıllarda mikobakterilerin tür düzeyinde tanımlanmasında en gözde testlerden birisi de Yüksek Basınçlı Sıvı Kromatografisi (High Performance Liquid Chromatography -HPLC)’dir. Bugün CDC başta olmak üzere birçok referans merkezde mikobakterilerin tanımlanmasında HPLC testi kullanılmaktadır. İlk kez 1988 yılında Butler ve Kilburn mikobakterilerin mikolik asitlerinin HPLC’de türe özgü bir kromatogram verdiğini göstermişlerdir. Test % 94 duyarlı ve %

97 özgülüktedir. Ancak bu işlem için gereken kromatografi cihazı oldukça pahalıdır. Buna karşın tür ayrımı yapılan bakteri başına düşen maliyet geleneksel biyokimyasal yöntemlerden daha ucuzdur^(60,127).

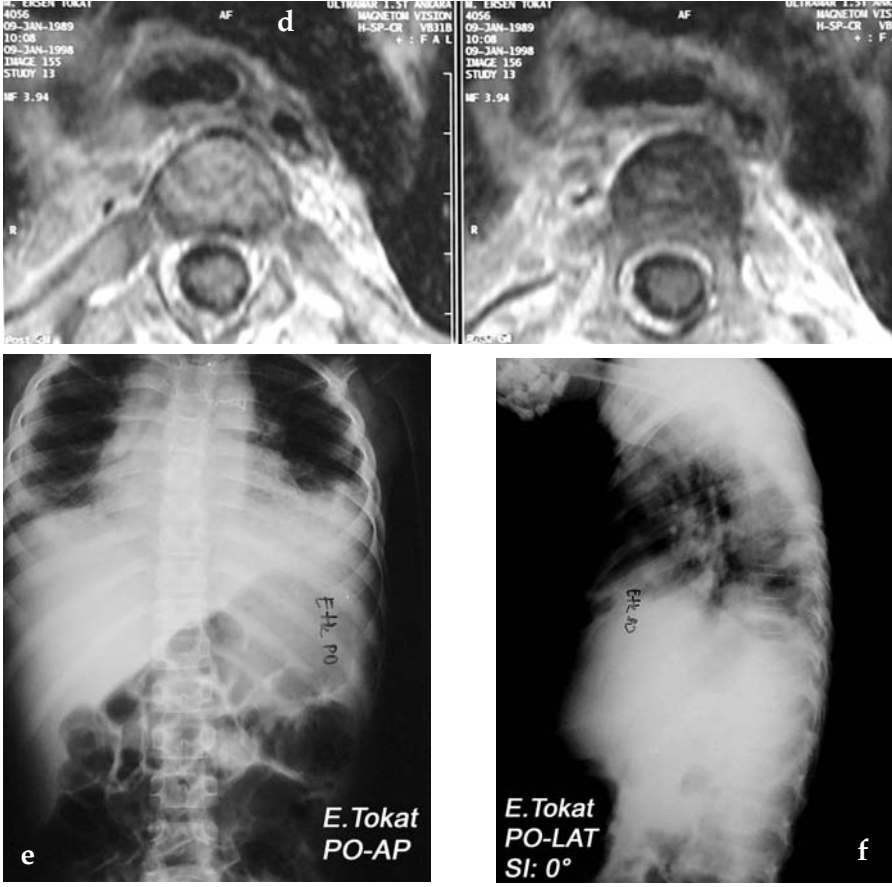
GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

- Konvansiyonel Grafiler:

Konvansiyonel radyografiler, özellikle hastalığın başlangıç döneminde bir fikir vermez. Valdvogel ve Vasey'e göre röntgen bulguları enfeksiyon başlangıcından en erken 2-3 ay sonra ortaya çıkar⁽¹²²⁾. Erken radyolojik bulgular bir veya birkaç disk aralığında güç fark edilen bir azalma ve lokalize osteoporozda ibarettir. Çocuklarda, vertebralarda bir harabiyet olmaksızın ortaya çıkan ve anevrizmal kemik kompresyonunu andıran, anterior duvarda şişme ve yumurta kabuğu görünümünü dikkate almak gerekir (Şekil-17.16). Diğer röntgen bulguları arasında disk aralığında daralma, vertebral son plakta düzensizlik veya son plağın normal konturlarının yitirilmesi, son plağın subkondral kısmında defektler ve hipertrofik sklerotik kemik oluşumu yer almaktadır^(5,97,127).

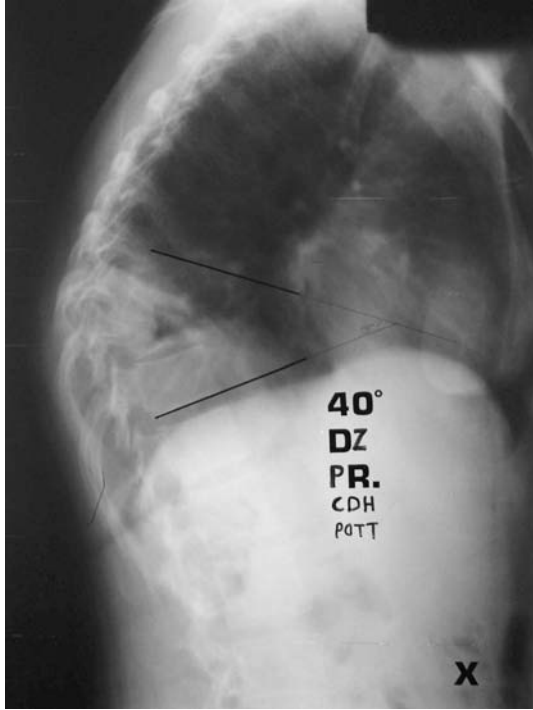


Şekil -17.16. E.T., 9 yaşında erkek hasta olup, T6 tulumu söz konusu idi. Hastanın preoperatif (a) ön-arka, (b) yan grafileri, (c) sagittal MR kesitleri (devam)



Şekil -17.16. (devamı) Aynı hastanın (d) aksiyel MR kesitleri. Hastanın ön-arka grafisinde iğ şeklinde apse gölgesi, yan grafisinde ise T6 düzeyinde vertebra cisminde kollaps izleniyor. Hastaya anterior radikal debridman kosta greftleriyle anterior füzyon uygulandı. Postoperatif (e) ön-arka ve (f) yan grafisi görülüyor.

Vertebral harabiyetin ortaya çıkması ile vertebranın spongios trabekülasyonunda bozulma, yer yer litik sahaların varlığı, tümörlerle karıştırılabilecek bir görünüm sergiler. Ancak, çoğu olguda disk aralıklarının korunması nedeni ile piyojenik spondilitlerin aksine, tanı güçlüğü olabilir. Ciddi vertebral destrüksiyon ve bunu takip eden kollaps, travma öyküsü olmaksızın veya minör travma sonrasında ortaya çıkan vertebra kırığı tüberküloz spondiliti düşündürmelidir^(17,80,126). Seddon tarafından bir akordeona benzetildiği için “akordeon kollapsı” denilen vertebral çökme görülür⁽¹²³⁻¹²⁴⁾ (Şekil-17.17).

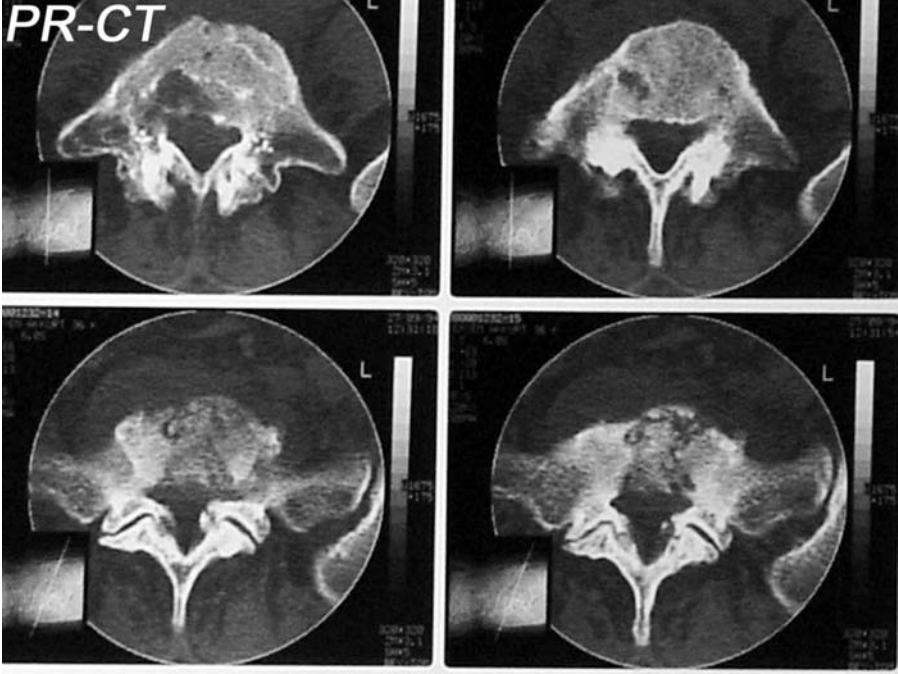


Şekil -17.17. T-11 düzeyinde kollaps ve kifoz deformitesi (40°) gelişen hastanın yan grafisi.

Soğuk abseler, paravertebral bölgede dansite artışı şeklinde görülebilir. Servikal bölgede fuziform, üst torakalde mediastinuma yayılan bir absede, kuş yuvası görünümünde; alt torakal ve lomber bölgede özellikle Psoas gölgesinde artış şeklinde abses formasyonu iyi çekilmiş radyogramlarda, deneyimli gözler tarafından fark edilebilir⁽⁷¹⁾.

- Bilgisayarlı tomografi (BT):

Bilgisayarlı tomografi (BT), vertebral tutulumun genişliği ve niteliği hakkında bilgi verir. Özellikle intratekal kontrast madde ile çekilen BT'lerde, absenin özellikleri ve kanal içi basısı görünebilir^(5,76,112,127). Diğer BT bulguları direkt grafilere benzer. Subkondral kemikte litik defektler, son plağın kesitsel görüntüsünde düzensizlik, destrüksiyon, skleroz, diskte hipodansite ve yassılaşma, paradiskal kemik harabiyeti, epidural ve paraspinal yumuşak doku dansitesinde artıştır (Şekil-17.18).



Şekil -17.18. Hasta M.K.'nın CT kesitleri, geniş destrüksiyon ve litik sahalar izleniyor.

- Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI):

Tüberküloz spondilitin en iyi tanı yöntemi, şüphesiz manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'dir. Ne yazık ki MRI piyojenik olan ve olmayan enfeksiyonları ayırt etmez ve tanı amaçlı biyopsi gereksinimini ortadan kaldırmaz⁽¹²⁷⁾. Modick, Masaryk ve Plaushstek, disk aralığı enfeksiyonu olan 38 hastada, MRI'ın duyarlılığını % 96, özgüllüğünü % 92 ve doğruluğunu % 94 olarak saptamışlardır⁽⁸³⁾. Desai ve arkadaşları,

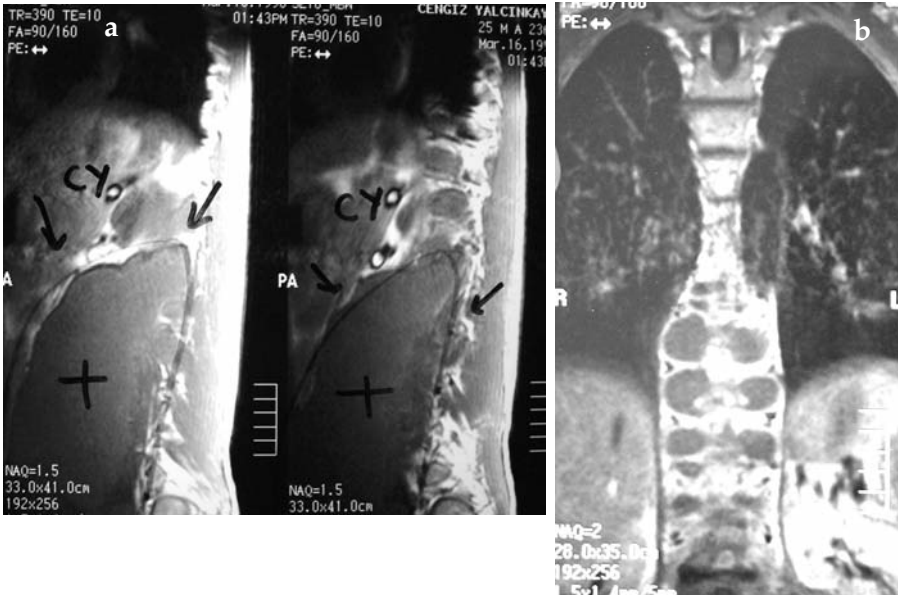
hastalık serilerinde, MRG ile çok erken dönemde de, hastalığın tanısının konulabileceğini rapor etmişlerdir⁽²⁷⁾. Hoffman ve arkadaşları, özellikle kanalın durumunu görmek ve tedavinin planlanmasında MRG'nin çok kullanışlı olduğunu bildirmişlerdir⁽⁴⁹⁾. Srivastava ve Sanghai, 40 paraparezik hastanın MRG incelemesinde etyolojik nedenin, % 30 olguda omurga tüberkülozu olduğunu saptamışlar ve MRG'nin özellikle nörolojik defisitli hastalarda mutlaka çekilmesi gerektiğini ileri sürmüşlerdir⁽¹¹³⁾.

Enfeksiyonu saptamak için sagittal düzlemde hem T1 hem de T2 görüntülerine ihtiyaç vardır. Vertebra cismindeki harabiyet, abse

formasyonu, spinal kanalın durumu kesin olarak görülür (Şekil-17.19). Gadolinyum enjeksiyonundan sonra absenin boyutları daha net izlenir. En önemli dezavantajı, kemik destrüksiyonunun bir spinal tümöre bağlı olup olmadığının, kesin olarak ayrılamamasıdır. T2 ağırlıklı kesitlerde, absenin görülmesi ise, bu dezavantajı ortadan kaldırmaktadır (Şekil-17.20)^(4-5,71).

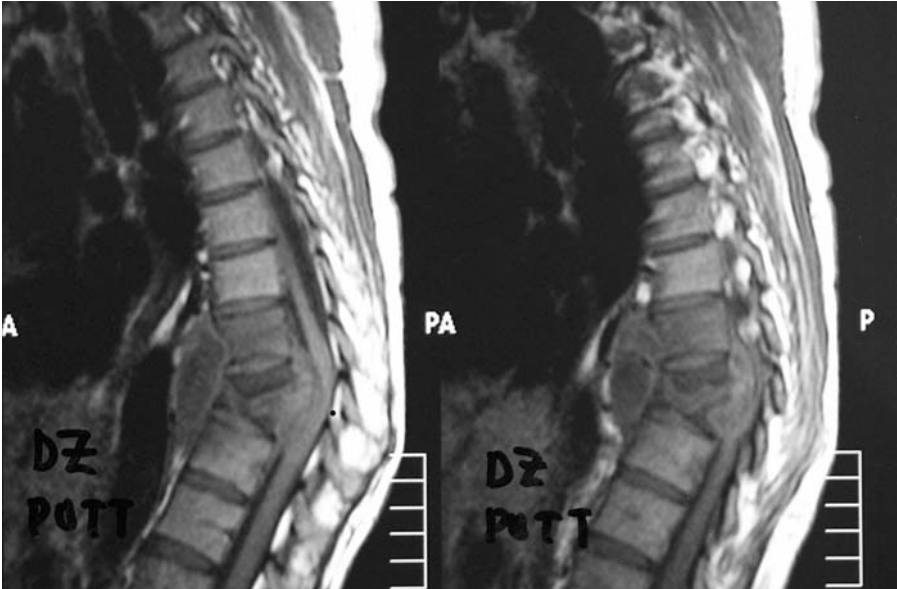


Şekil -17.19. T11 düzeyinde vertebral kollaps ve intraspinal bası oluşturan apse formasyonu görülen aksiyel MR görüntüsü



Şekil -17.20. Lomber bölge tutulumu olan hastanın (a) Psoas içinde apse görünümü, (b) aynı hastanın koronal MR kesitinde multipl apse formasyonu görünümü

Modick, Masaryk ve Plaushstek, vertebral osteomyelitli hastalarda MRI bulgularını tanımlamışlar ve T1 görüntülerinde vertebra cisimlerinde ve disk aralıklarında sinyal şiddetinin azaldığını kaydetmişlerdir⁽⁸⁴⁾. Disk ve bitişik vertebra cismi arasındaki sınır ayırt edilemez. T2 görüntülerde, sinyal şiddeti vertebral diskte artar ve vertebra cisminde belirgin şekilde azalır. Paravertebral yumuşak dokuda tekal kese civarındaki apseler, artmış alım olan bölgeler olarak kolayca saptanabilirler. Sıklıkla, enfeksiyonun sınırlarının tekal dokulara uzanımı birlikte paravertebral dokularda gösterilmesi ek olarak miyelografiye duyulan gereği ortadan kaldırır (Şekil-17.21). MRI, ayrıca, epidural veya kemik tutulumu olmayan primer omurilik enfeksiyonlarını (miyelit) belirlemede de yardımcıdır⁽¹²⁷⁾. Kastenbauer ve arkadaşları, bakteriyel menenji olan hastalarda MRI'nun T2 ağırlıklı görüntülerde, gri cevheri de tutan ve omuriliğe uzanan hiperintens alanları gösterdiğini kaydetmişlerdir. Takip MRI'larında korda santral kavitasyon gözlenen bir vaka bildirmişlerdir⁽⁶¹⁾. Goebels, Helmchen ve Abele-Horn MRI'nun miyelitin *Mycoplasma pneumoniae*'den ayırt edilmesinde yararlı olduğunu ve takip MRI'da iyileşmenin klinik düzelmeden önce geldiğini kaydetmişlerdir⁽⁴⁰⁾. Gupta ve arkadaşları apse oluşumunun ve kemik



Şekil -17.21. Tüberküloz spondiliti olan hastanın belirgin kanal içi bası oluşturan apse ve kemik destrüksiyonu olan hastanın sağıttal MR kesitleri.

fragmanlarının spinal tüberkülozu neoplaziden ayırt etmede yardımcı olan tek MRI bulguları olduğunu belirtmişlerdir⁽⁴²⁾.

MRI, tedavinin gelişimini izlemek için de kullanılır. Bununla birlikte, ağrıda azalma veya nörolojik fonksiyonda iyileşme gibi klinik bulgular, MRI'da görülen düzelmeye göre daha iyi indikatörler olarak görünmektedir. Veillard ve arkadaşları persistan lezyonların mevcudiyetinin klinik bulgularda iyileşmenin yanında önemi olmadığını kaydetmektedirler⁽¹²⁷⁾. Bununla beraber, Goebels ve arkadaşları, klinik bulgular belirgin hale gelmeden önce MRI bulgularının, Mycoplasma pneumoniae'ye bağlı miyelitte iyileşmeyi gösterdiğini bildirmişlerdir⁽⁴⁰⁾.

MRI omurga enfeksiyonlarının sınırlarını belirlemede en iyi test olarak görünmekteyse de, bazı önemli dezavantajları bulunmaktadır ki bunlardan en önemlisi, hareketten dolayı oluşan degradasyondur. Omurga enfeksiyonu olan hastalarda ağrı uzun süre sırt üstü hareketsiz yatmayı güçleştirdiği için hareket artefaktı sık görülür. Ek olarak, hastalar kapalı bir ortamda yatmak zorunda olduğundan, klostrofobi sık rastlanan bir problemdir. Son olarak, bu hastaların çoğu yaşlıdır ve eğer pacemaker taşıyorlarsa MRI kontrendikedir. Tüberküloza bağlı paravertebral apselerde görülen ve direkt grafilerde son derece karakteristik olan küçük kalsifikasyonlar MRI'da görülememektedir^(112,127).

- Radyonüklit Tarama:

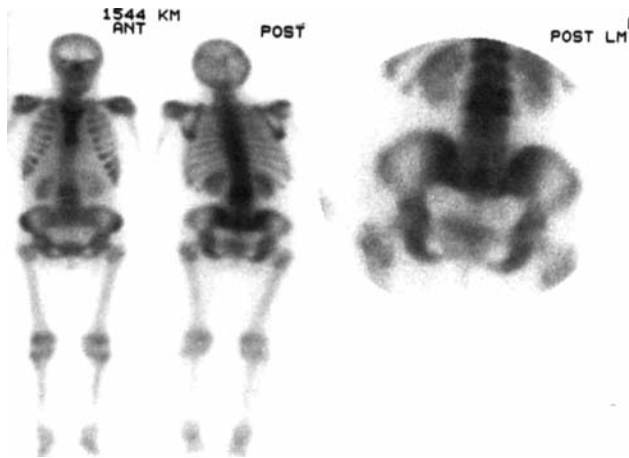
Radyonüklit çalışmaları spinal enfeksiyonun saptanmasında oldukça etkilidir. Bu teknikler teknesyum 99 (Tc-99m) kemik sintigrafisi (taraması) (Şekil-17.22), galyum 67 (Ga-67) sintigrafisi ve indium 111-işaretili lökosit (In-111 WBC) sintigrafisidir⁽¹²⁷⁾. Teknesyum kemik sintigrafisinin üç temel fazı vardır: anjiyogram, kan havuzu imajları ve gecikmiş statik imajlar. Enfeksiyonda, kan havuzu imajlarında yaygın aktivite görülür; gecikmiş görüntülerde yaygın aktivite fokal hale gelir. Bu belirgin reaktivite aylarca sürebilir. Kemik sintigrafileri enfeksiyonlu hastalarda hemen her zaman pozitifdir ama enfeksiyon için spesifik olarak tanı koydurucu değildir. Galyum 67 taraması osteomiyelitin saptanması için kemik sintigrafisine iyi bir ilave tetkiktir. Modic ve arkadaşları, enfeksiyon için Tc-99 ve Ga-67 kombine edilen hastalarda % 90 duyarlılık, % 100 özgüllük ve % 94 kesinlik bildirmişlerdir. Tzen ve arkadaşları nedeni bilinmeyen ateş olan

hastalarda Ga-67 taraması kullanılmasını önermişlerdir. Bu araştırmacılar Ga-67 ile spinal enfeksiyon saptanan ve MR görüntülemesi ve biyopsiyle doğrulananan 6 hasta bildirmişlerdir. Galyum taramaları tek başına enfeksiyonun saptanmasında kemik sintigrafisi ve galyum taraması kombinasyonu kadar hassas değildir (Şekil-17.23). Etken organizmanın tipini de belirlemezler. Galyum taraması akut aktif enfeksiyonun rezolüsyonuyla birlikte hızla değiştiğinden, klinik düzelmenin belgelenmesinde faydalı olabilir.

In-111 WBC taramaları apselerin saptanmasında faydalıdır ama akut ve kronik enfeksiyonlar için ayırıcı değildir. Kronik enfeksiyonlarda



Şekil -17.22. Torakal bölge tüberküloz spondiliti olan hasta Z.U.'nın Tc99M sintigrafisi kesitleri.



Şekil -17.23. L2-3 tutulumu olan hasta M.A'nın üç fazlı kemik sintigrafisi görüntüleri.

yalancı negatif indium taramaları bildirilmiştir çünkü radyonüklid her enflamatuvar, non-enfeksiyöz lezyonla birikim göstermektedir. Bunun gibi, neoplastik non-enfeksiyöz enflamatuvar lezyonlar bütün tarama teknikleriyle benzer yalancı-pozitif sonuçlara yol açabilir. In-111 taramasının bir majör avantajı, MR veya BT' de bir kitle veya apse- benzeri kavite gibi görünebilen hematomlar ve seromalar gibi non- enfeksiyöz lezyonlar arasında ayırım yapabilmesidir. Potansiyel enfeksiyonların postoperatif değerlendirmesinde ayırım yapılması önemlidir. Ancak tüberküloz spondilitte radyonüklid çalışmalar tanıya piyojenik enfeksiyonlardaki kadar yardımcı değildir. Teknesyum taramasında % 33, Galyum taramasında % 70 yalancı negatif sonuç bildirilmektedir^(76,112).

Son yıllarda, Florin-18 floro-2 deoksi-D-glukoz pozitron emisyon tomografisi, kısaca PET yöntemi, birçok tıp alanında olduğu gibi vertebra hastalıklarında da kullanılmaktadır⁽¹²⁷⁾. Schmitz ve arkadaşları, yumuşak dokular kadar kemiğin de çok net görüldüğü ve % 100'e yakın duyarlılıkla Pott hastalığının tanısının konulabileceğini bildirmişlerdir. PET, ayrıca implant yerleştirilen hastalarda dahi vertebral kolonu ve spinal kanalı kaliteli olarak göstermekte, böylece takipte de önemli bir avantaj sağlamaktadır (Şekil-17.24)⁽¹⁰⁷⁾.



Şekil -17.24. L1 tutulumu olan hastanın PET görüntüleri.

GİRİŞİMSEL TANI YÖNTEMLERİ:

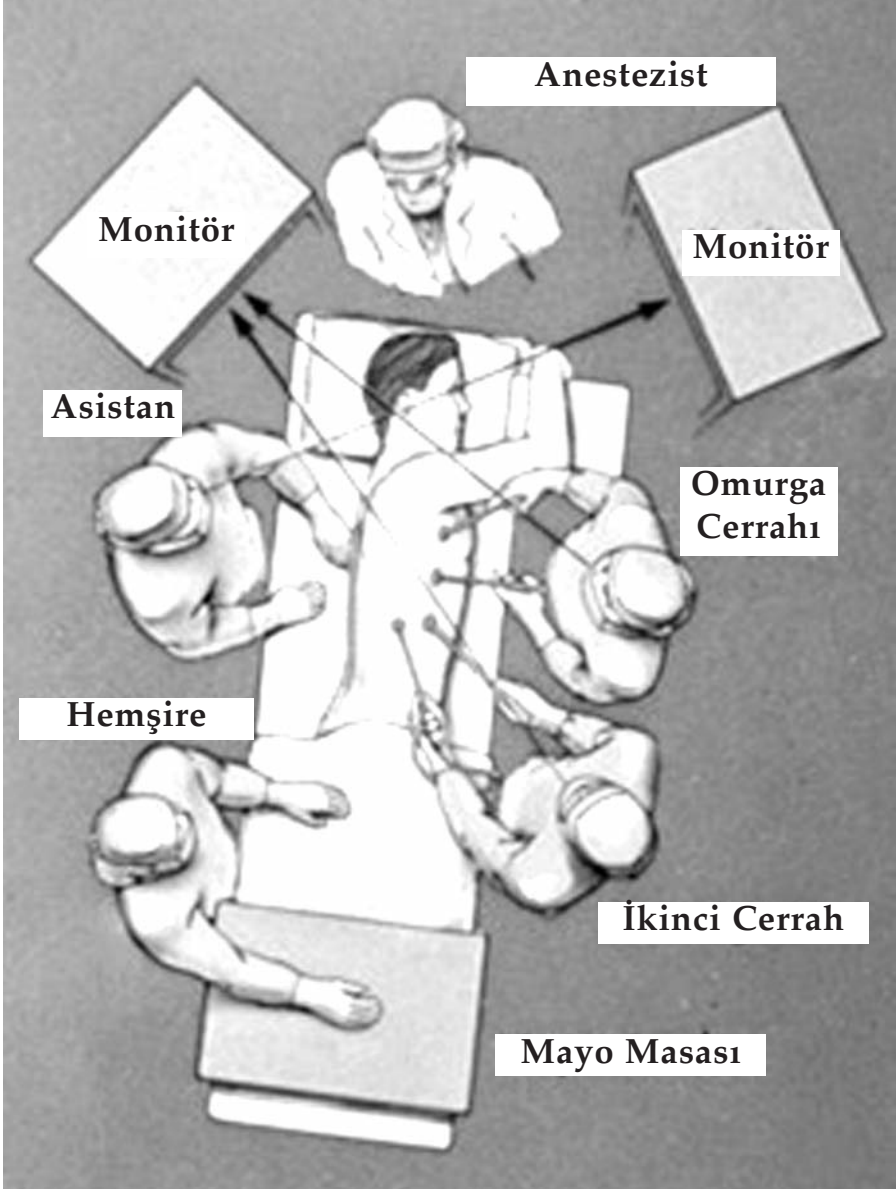
Kuşkulu lezyondan iğne biyopsisi alınması enfeksiyonun belirlenmesinde ve uygun antibiyotiklerin verilebilmesi için etiyolojik ajanın saptanmasında en iyi yöntemdir; ancak, bu teknik her zaman kesin sonuç vermez. Biyopsiden önce antibiyotiklerin verilmesi veya hastalığın başlaması ile biyopsi arasında yeterli bir sürenin olmaması negatif biyopsiyle sonuçlanabilir; bu durumlarda açık biyopsi bile pozitif olmayabilir. İnflamatuvar bir süreç patolojik olarak doğrulanabilir ama etiyolojik ajan izole edilemez⁽¹²⁷⁾.

Tanı için iğne biyopsisi vertebral osteomyelit için en sık uygulanan prosedürdür ve öyle olmalıdır. Sıklıkla lokal anestezi altında, röntgen veya BT kontrolüyle yapılabilir. Stoker ve Kissin yalnızca çocuklardaki biyopsiler için genel anestezi önermişlerdir⁽¹¹⁴⁾. Perkütan iğne biyopsisi için bildirilen başarı oranları % 71 ile % 96 arasında, bildirilen yetersiz biyopsi sonuçları % 0 ile % 20 arasında ve yalancı-negatif sonuçlar % 4 ile % 20 arasındadır. Enfeksiyonların %

kadarında, hastalar biyopsiden önce antibiyotiklerle tedavi edildiklerinde negatif biyopsi sonuçları bildirilmiştir⁽¹²⁷⁾. İğne biyopsisi risksiz değildir. 1975'te Evarts vasküler yapılara zarar verme ve pnömotoraks olasılığı nedeniyle torasik perkütan omurga biyopsilerine karşı uyarmıştır⁽³⁵⁾. Yeni tekniklerin ve daha güçlü ve daha kısa iğnelerin geliştirilmesiyle bunlar eskisi kadar olası değildir ama pnömotoraks riskinin olduğu kesindir. Bir pnömotoraksı tedavi etmek için tüp torakostomisi nadiren gerekli olur ama torasik vertebral biyopsiden sonra akciğer röntgenleri çekilmesi ve hastanın dikkatle izlenmesi zorunludur. BT rehberliğinde yapılması, gerek torasik gerekse servikal omurlardaki biyopsi başarı oranını arttırmıştır. Halen, BT rehberliğindeki kapalı biyopsi en yüksek başarı oranına ve en düşük komplikasyon riskine sahip gibi görünmektedir. Ancak, bu teknikle bile perkütan biyopsi omurganın bütün bölgelerinde güvenli değildir^(16,87,127).

Son birkaç dekattır endoskopik yöntemlerin kullanıma girmesiyle genel anestezi altında skopi kontrolünde torakoskopik biopsi alınmaya

da başlamıştır. Torakoskopi esnasında apse drenajı veya sınırlı debridman yapılma olanakları da mevcuttur (Şekil-17.25).



Şekil -17.25. Torakoskopi ile biopsi ve apse drenajı uygulaması

Eğer iyi enfeksiyon kanıtları mevcutsa perkütan biyopsiden negatif sonuç alınması açık biyopsi yapılmasına engel olmamalıdır. Razak, Kamari ve Roohi perkütan biyopsi ile sadece % 22 pozitif sonuç alınmasına karşın açık biyopsiyle % 93 pozitif sonuç bildirmişlerdir⁽¹⁰³⁾. Birçok başka prosedürde olduğu gibi sonuçlar çok değişken olabilir. Bir prosedüre güven duyulmasını belirleyen önceki deneyimler olmalıdır. Francis ve arkadaşları omurga tüberkülozundan kuşkulanan 29 hasta bildirmişlerdir⁽³⁶⁾. Bu hastaların % 89'unda epitelioid granülomlar görülmüştür, % 83'ünde AFB kültürleri pozitifdir ve % 52'sinde AFB yaymaları pozitifdir. Perkütan torakoskopik veya laparoskopik biyopsi Dusmet, Halkic ve Corpataux tarafından bildirilen diğer bir seçenektir. İğne biyopsisi tehlikeli olduğunda veya verimli olmadığında ya da başka açık prosedürler gerekliyse açık biyopsi gerekli olabilir⁽³²⁾.

AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda, primer ve metastatik spinal neoplazmlar, kesin olarak ekarte edilmelidir. Bunun için, bazen klinik ve laboratuvar bulguları yetersiz kalabilir ve tanı ancak patolojik inceleme ile konabilir. Atipik bakteriler, özellikle aktinomiçez, nokardiya ve brusella da, benzer klinik tablo ve radyolojik görünümüne yol açabilir. Ancak, bu atipik hastalıklar, ciddi vertebral destrüksiyon ve kollapsa yol açmazlar, laboratuvar ve immüno kimyasal testler tanıda önemli yardım sağlarlar. Oldukça nadir görülmekle birlikte, özellikle endemik bölgelerde, koksidiomikozis, blastomikozis, kriptokokzis, kandidiazis ve aspergillozis spinal tutulumları da, ayırıcı tanıda akla getirilmelidir^(1,16,42,87,112,127).

TEDAVİ

- Kemoterapi:

Spinal tüberküloz tedavisinde, kemoterapi asal olarak yer alır. 1950'lerden önce tüberküloz için etkin bir tedavi bulunmamaktaydı. Hastaların ancak % 30'u iyileşirken, % 40'ı ölmekteydi. Antitüberküloz

ilaçların kullanıma girmesiyle birdenbire hastaların hemen tamamı tedavi edilebilir hale geldi. Ancak zamanla gelişen ilaç dirençleri, konservatif tedavi başarısını önemli ölçüde etkiledi. Günümüzde az gelişmiş ülkelerde, hâlihazırda vakaların % 65'i iyileşirken, % 10'u ölmektedir. Gelişmiş ülkelerde bireysel kemoterapi ile iyileşme oranı % 92'ye çıkmış, ölümler ise % 5'in altına düşmüştür. Toplumsal açıdan kemoterapideki temel amaç, aktif hastaların bir an önce iyileşmesini sağlayarak yayılımı azaltmak, ölüm oranlarını azaltmak, ilaç direnç gelişimini önlemek ve toplumu hastalıktan korumaktır⁽¹²⁷⁾.

Tüberküloz tedavisinde izoniyazid (INH), rifampin (RIF), etambutol (EMB), ve prazinamid (PZA) en sık kullanılan ilaçlardır. Birinci sıra ilaçlar denilen bu ilaçların genel olarak toksiteleri azdır ve kombine kullanımda mükemmel sonuçlar elde edilir. Günde tek doz, sabahları aç karına kullanılırlar. İkinci sıra ilaçlar, sikloserin, etionamid, tirosetozin, kanamisin, kapreomisin ve paraaminosalisilik asit (PAS)'tir. Bu gruptaki ilaçların toksiteleri yüksek ve etkileri nispeten daha düşüktür. Hastanede ve deneyimli doktorlarca uygulanmalıdır. Dirençli vakalarda henüz deneme aşamasında olan □-laktam inhibitörleri, kinolonlar, amikasin ve rifabutin kombine tedaviye eklenebilir⁽⁶⁰⁾.

Antitüberküloz tedavide temel prensipler başlıca, aktif tüberküloz vakalarına uygulanması, tedavinin kombine yapılması, uzun süre kullanılması (minimum 6 ay) yeterli dozda ve düzenli kullanılmasıdır. Geleneksel tedavi, Streptomisin'in 20 gün süre ile INH ve RIF ile birlikte kullanıldıktan sonra, streptomisin kesilip EMB tedaviye eklenmesi, EMB sekiz hafta kullanıldıktan sonra PZA ile yer değiştirilmesi ve bu tedavinin minimum 12 ay sürdürülmesi şeklindedir⁽⁷⁶⁾.

INH hem çocuklarda hem de erişkinlerde 5 mg/kg/gün, sadece menenjit olgularında 10 mg/kg/gün, maksimum günde 300 mg kullanılır. R, 10 mg/kg /gün ve maksimum günde 600 mg; PZA, 25 mg/kg/gün, maksimum günde 2 gr verilir. ET ise 25 mg/kg/gün, günde maksimum 2,5 gr kullanılır. INH ve R'in hepatotoksik yan etkileri olduğundan tedavi sırasında, hastanın karaciğer fonksiyonlarının takibi

gerekir. R'in ayrıca periferik nöropati, ET'un optik nörit ve streptomisin vestibüler disfonksiyon ve 8. kranial sinir harabiyeti yan etkileri de bildirilmiştir. Bu nedenle hastaların, kulak ve göz fonksiyonları da tedavi sırasında takip edilmelidir^(60,126-127).

INH, 1952'den beri bilinen üreyen basillerde bakterisit, üremeyen basillerde bakteriostatik etkili, oldukça ucuz sentetik bir ilaçtır. Sadece M. Tuberculosis üzerinde etkilidir. Direnç gelişimi yavaştır. Etki mekanizması basil hücre duvarının ve DNA'sının harabiyeti şeklindedir. Oral yolla alındığında 1-2 saat içinde en yüksek konsantrasyona ulaşır, Karaciğerde metabolize edilir, bu yüzden hepatotoksik etkide bulunabilir. Periferik nöropatiye yol açtığından pirodoksine ile birlikte verilmelidir. Bu etki alkoliklerde daha fazla görüldüğünden dikkatli olunmalıdır⁽¹²⁶⁻¹²⁷⁾.

RIF, 1966'dan beri antitüberküloz tedavide kullanılmaktadır. Bakterisit etkilidir, bu etki bakteri DNA'sından RNA elde edilmesini önlemek yoluyla sağlanır. M. Tuberculosis dışında bazı gram(-) bakteriler üzerinde de etkilidir. Oral yolla alındığında 1-2 saatte maksimum plazma seviyesine ulaşır. % 78'i karaciğerde metabolize edilirken kalan kısmı böbreklerden atılır. Tüm doku boşluklarına girer ve dokular arası sıvıyı ve idrarı kırmızıya boyar. Hepatit oluşumunda transaminazlar 3 katına kadar yükselir. Bunun dışında hemolitik anemi, trombositopeni ve böbrek yetmezliğine sebep olabilir⁽¹²⁶⁻¹²⁷⁾.

PZA, 1954'ten beri bilinmesine karşın, daha sonraları tüberküloz tedavisinde kullanılmaya başlamıştır. Bakterisidal etkilidir. Erişkinde 50 kg altında 1.5 gr/gün, 50-75 kg arasında 2 gr/gün ve 75 kg üzerinde 2.5/gün verilir. Nefrotoksiktir. 2 ayın üzerinde kullanılırsa hepatotoksik etkide de bulunabilir. Poliartralji en önemli sık görülen yan etkisidir⁽¹²⁶⁻¹²⁷⁾.

Streptomisin, bilinen en eski antitüberkülotik ilaçtır. Düşük konsantrasyonlarda bakteriostatik, yüksek dozlarda bakterisit etkilidir. Bütün dokulara yayılır, İM uygulanır ve erişkinde 50 kg üzerinde 1 gr/gün kullanılır. Çocuklarda menenjit vakaları dışında kullanılması tavsiye edilmez. Hipersensitivite, ototoksite ve sağırılık başlıca yan

etkileridir. 30 gün üzerinde kullanımda ototoksite kaçınılmazdır. 20 gün kullanım bu açıdan güvenli bir süredir^(60,126-127).

Geri kalmış ülkelerde ilaç direnci % 15 civarındadır. Direnç başlangıç direnci şeklindedir. Direnç gelişiminin önlenmesi için, dirençli olmayan vakalarda INH tüm tedavi boyunca olmalıdır. Kombine ilaç tedavisi tercih edilmeli, kombinasyon en az iki ilahtan oluşmalıdır. Minimum kullanım 6 ayın üzerinde olmalıdır. 12 aydan kısa rejimlerde tüm tedavi süresince INH+RIF birlikte verilmelidir⁽¹²⁷⁾.

Son otuz yıldır, Tıbbi Araştırma Konseyi Tüberküloz Çalışma Grubu (MRC) adıyla kurulan enstitü, çeşitli medikal tedavi rejimlerini içeren hasta gruplarını, Kore, Hong Kong, Rodezya gibi ülkelerde çok merkezli çalışmalarda araştırmakta olup, daha kısa süreli ikili medikal tedavinin yeterli olabileceği fikrini ortaya atmıştır⁽⁷⁹⁻⁸³⁾. Operatif olmayan ve Operatif yöntemler Tıp Araştırmaları Konseyi Çalışma Grubu (Medical Resource Council Working Party) tarafından geniş biçimde değerlendirilmiştir. Bu rapor kemoterapi ile beraber radikal cerrahi uygulandığında deformite, nüks, paralizi gelişmesi ve iyileşme yönünden daha iyi sonuçlar elde edildiğini göstermiştir. Paraplejinin iyileşmesi cerrahi müdahaleye bağlı bulunmamıştır. Vücut alçısı ile birlikte olan ve olmayan uzun dönemli yatak istirahati etkili olmamıştır. Radikal cerrahi olanakları yoksa ambulatuvar kemoterapi seçilecek tedavidir. MRC, Pusan, Masan ve Kore'de gerçekleştirilen 10 yıllık prospektif çalışmada, 6 - 9 aylık INH ve R tedavisinin 18 aylık INH + PAS tedavisi gibi etkili olduğunu rapor etmiştir⁽⁸¹⁻⁸³⁾. Başarılı bir sonuç için yeterli hasta süpervizyonu yapılmasının önemini de vurgulamışlardır. Upadhyay ve arkadaşları da benzer sonuçlar bildirmişlerdir⁽¹²⁰⁻¹²¹⁾. Leibert ve arkadaşları spinal tüberkülozu bulunan

HIV hastasında ilaç tedavisinden sonra iyi sonuçlar bildirmişlerdir⁽¹²⁷⁾.

- Konservatif tedavi:

Konservatif tedavi, medikal tedaviye ek olarak, uzun seneler önce sadece yatak istirahatından ibaretti. Daha sonraları bu hastalarda ilerleyici omurga deformitelerinin kaçınılmaz olması, hastaların alçı yatak

içinde tutulmalarını fikrini ortaya çıkardı. Daha sonraları gövde alçısı veya ortozlarla medikal tedaviye ek olarak ambulatuvar tedavi kavramı daha çok popülerize oldu. MRC'nin ambulatuvar ve non-ambulatuvar konservatif tedaviyi karşılaştırdığı çalışmada, yatak istirahati yapılmadan da ambulatuvar tedavi ile benzer sonuçların elde edilebileceği saptandı^(71,76).

Konservatif tedavi hafif ve orta olgularda; belirgin abse formasyonu ve omurga deformitesi, kollaps, nöral ve vertebral instabilite yoksa uygulanabilir. Ne var ki, konservatif tedavi şansı genellikle kaçırılmakta ve genellikle hastalar ciddi vertebral tutulum ve nöral defisit ile ortopediste gelmektedirler. Hafif ve orta tutulumu olan hastalarda, vertebral destrüksiyon yoksa absenin invazif radyolojik metodlarla drenajı, ambulatuvar kemoterapi uygulaması da son yıllarda uygulanan konservatif tedavi metodlarından biridir⁽⁷¹⁾.

- Cerrahi tedavi:

Cerrahi tedavinin amacı, tüberküloz spondilitli hastalarda enfeksiyonun eradikasyonu yanısıra vertebral stabilitenin sağlanması ve nörolojik bozuklukların düzeltilmesidir. Hastalarda belirgin vertebral destrüksiyon sonucu gelişen patolojik kırık ve çıkıklar, vertebral instabiliteye; kemik fragmanların veya absenin basısı nedeniyle de nöral bir instabilite ortaya çıkar. Bu durumda cerrahi kaçınılmazdır^(71,112,127).

Hsu Tb spondilitte kötü prognostik faktörleri şöyle sıralamıştır: komplet paraliz, >1 yıl paraliz, ciddi kifoz, ileri yaş ve kötü beslenme myelomalazi/siringomyeli gelişmesidir. Hsu'ya göre ilk 1 yıl içerisinde cerrahi yapılırsa nörolojik iyileşme bu hastalarda görülebilir⁽⁵⁴⁾.

Tb paraplejisinde en iyi tedavi yöntemi halen tartışmalıdır. Kemoterapiyi ve radikal cerrahiyi karşılaştıran randomize çalışmalar literatürde halen daha yoksundur. Özellikle az gelişmiş ülkelerde uygun ameliyathane şartları bu hastalar için mümkün olmamaktadır. Literature baktığımız zaman kemoterapi ile nörolojik defisiti olan hastalarda %70 oranında başarı elde edildiğini görmekteyiz^(85,3).

Cerrahi metodlar, sadece absenin drenajı, anteriordan, posteriordan ve postero-lateralden destrükte vertebranın debridmanı, anterior veya posterior greftleme ve kifozun düzeltilmesi, füzyon sahasının korunması ve geç kifozun önlenmesi amacıyla bu metodlarla kombine edilen enstrümantasyon tekniklerinden oluşur^(87,112).

Kemoterapiye direnç ve hastalığın nüks etmesi radikal cerrahi için diğer endikasyonlardır. Yau ve Hodgson erken ve geç hastalık için şu cerrahi endikasyonları belirlemişlerdir: aktif hastalıkla birlikte şiddetli kifoz, omurilik basısı bulgu ve belirtileri, progresif olarak pulmoner fonksiyonun bozulması ve kifotik deformitenin progresyonu. Primer cerrahi kontrendikasyonları kalp ve solunum yetmezliğidir^(51,127,129).

Moon'a göre, tüberküloz spondilite cerrahi endikasyonlar, paraspinal absenin varlığı, ciddi vertebral destrüksiyon ve kollaps, kifotik deformitenin varlığı ve medikal tedaviye cevapsızlıktır. Moon, MRC'nin önerdiği tedavi seçeneğinde, kifozun daha iyi düzeltilmesi ve gelişiminin önlenmesi, düzelmiş omurgada füzyon sahasının korunması açısından enstrümantasyonun gerekli olduğunu belirtmektedir⁽⁸⁷⁾. Luk da benzer endikasyonlara katılmaktadır⁽⁷⁶⁾.

Rajasekaran 2001 yılında çocuklarda radyolojik olarak riskli omurga bulgularını şu şekilde sıralamıştır: 1- faset dislokasyonu (instabilite ve dizilim bozukluğu oluşturan), 2- retropulsiyon bulgusu 3- lateral translasyon bulgusu 4- Topple bulgusu. Yazar bu durumların varlığında geç paraplejiyi önlemek için stabilizasyon gerektiğini belirtmiştir⁽¹⁰¹⁾. (Şekil 1)

Tuli'ye göre cerrahi endikasyonlar; 1- 4 hafta kemoterapiye rağmen klinik iyileşme olmaması 2- nörolojik kötüleşme 3- çocuklarda spine at risk bulguları 4- ilaç rezistansı 4- açık doku biyopsisi gerekliliği⁽¹¹⁷⁾.

- Anterior radikal debridman:

Tüberküloz spondilit için, ilk kez 1934 yılında, Ito ve arkadaşları tarafından anterior drenaj uygulanmaya başlandı⁽⁵⁵⁾. Anterior girişimi, 1956 yılından sonra, Hodgson ve Stock popülerize etti⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾. Hodgson ve

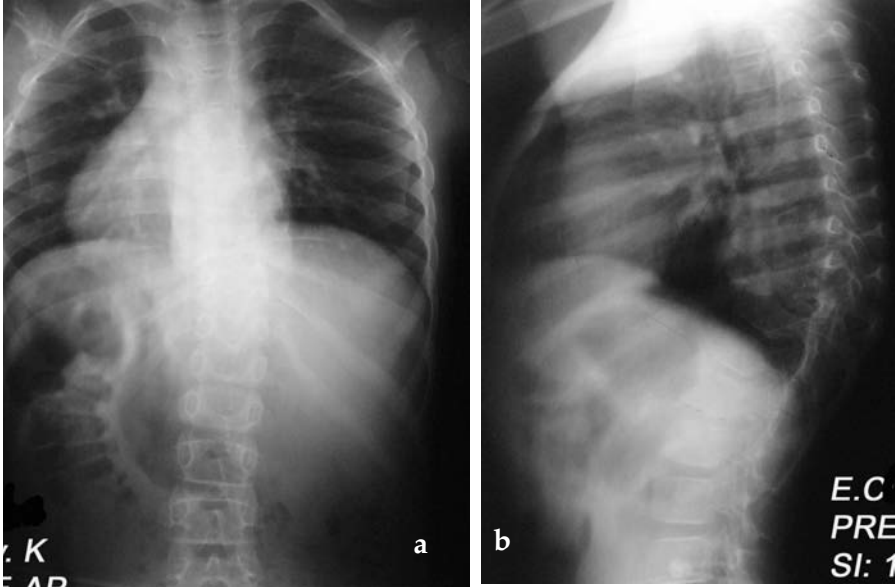
Stock, destrükte omurun debridmanı, abse drenajı ve anterior greftleme uyguladıkları 100 olgunun sonuçlarını yayınladıktan sonra, teknik Kore'de daha da geliştirildi⁽⁴⁹⁾. Hong Kong prosedürü de denilen bu yöntem, tüm destrükte vertabranın eksizyonu, absenin drenajı ve anteriordan destek greftleme işlemlerinden oluşur. MRC, 1970'li yıllarda, Kore, Rodezya ve Hong Kong'da yatak istirahati ve kemoterapi, gövde alçısı ve kemoterapi gruplarını, Hong Kong prosedürü de denilen anterior debridman, anterior strut greftleme ve kombine kemoterapi gruplarını prospektif olarak karşılaştırıldı. Beş, 10 ve 15 yıllık sonuçlar, 1974, 1978 ve 1985'de yayınlandı. En iyi sonuçların, 18 aylık ikili veya üçlü kemoterapi uygulama yapılan radikal debridman, otolog kot, iliak kanat veya fibula greftleriyle yapılan anterior strut greftleme uygulamasıyla alındığı rapor edildi. 5 yıllık dönemde % 85, 15 yıllık dönemde % 94 füzyon oranları bildirildi. Her üç grupta da kifoz artışı olmuştu ancak en fazla artış, 5 yılda ortalama 21° ile konservatif tedavi uygulanan hastalarda görülmüştü. Bu artış, 15 yıllık izlemde 25°'ye varmıştı. Ne var ki, cerrahi grupta da, 8°-11°'lik kifoz artışının saptanması, başka tedavi seçeneklerine yönelimi artırmıştır^(79-83,87,112).

MRC'nin son 10 yılda yayınlanan raporlarında, anterior radikal debridman ve strut greftleme ile kombine kemoterapinin, en başarılı yöntem olduğu artık kesin olarak kabul edilmektedir. MRC'nin 14. raporunda, INH + R kombinasyonunun 6 aylık kullanımı ile INH + PAS veya INH + ET kombinasyonlarının 18 ay kullanımları arasında sonuçlar açısından bir fark olmadığı belirlenmiştir⁽⁸³⁾.

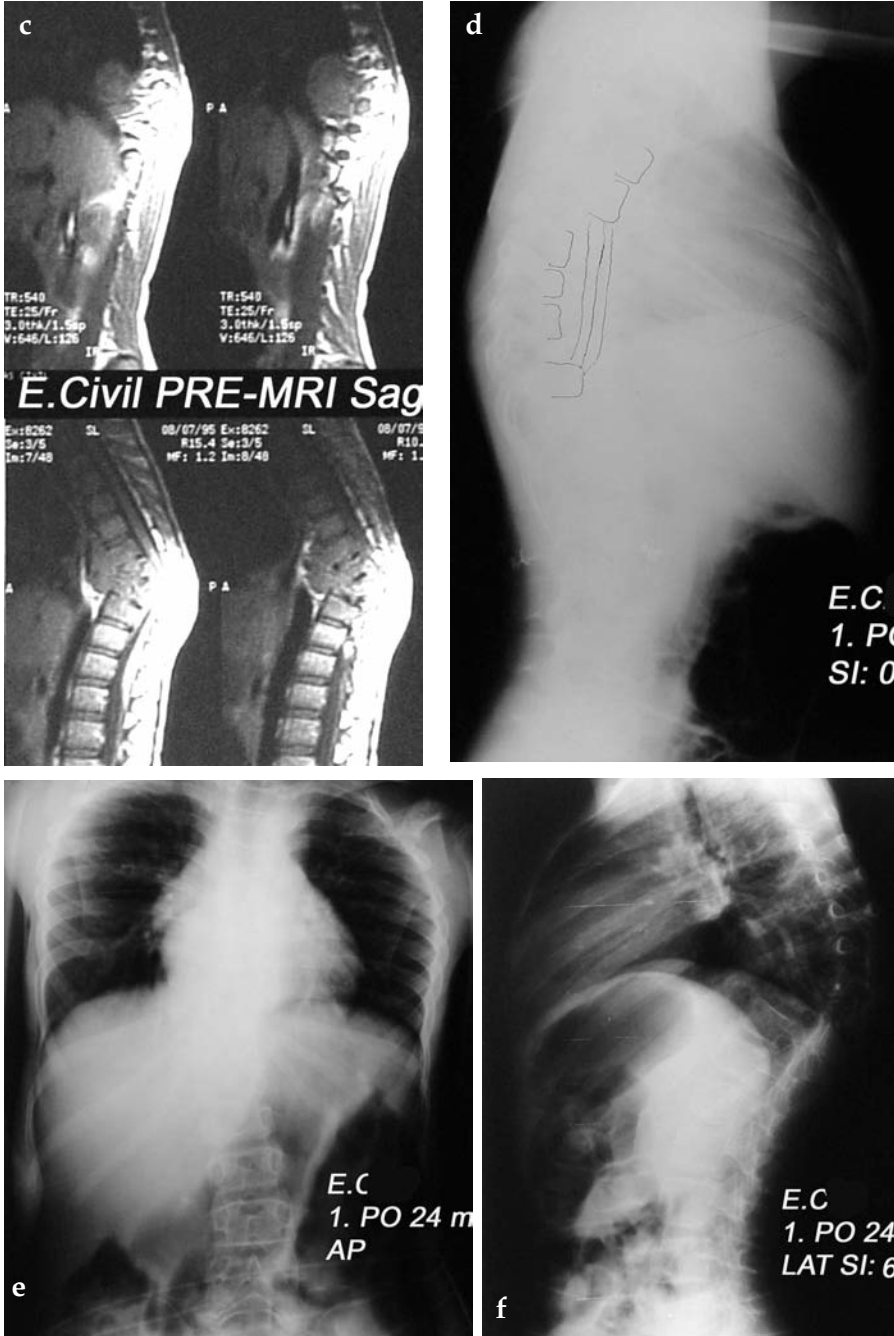
- Çocuk hastalar:

Moula ve arkadaşları, 220 hastalık serilerinde, ortalama 53° lokal kifoz açısının konservatif tedavi ile ortalama 140°'ye çıktığını, cerrahi uyguladıkları hastalarda ise % 68 korreksiyon sağladıklarını rapor ettiler⁽⁸⁸⁾. Anterior radikal debridman ve strut greftleme sonrası, çocuklarda asimetrik büyüme ile kifozun artışına ait sonuçlar, MRC'nin çok merkezli çalışmalarını destekler görünümündedir⁽⁵³⁾. Mallet

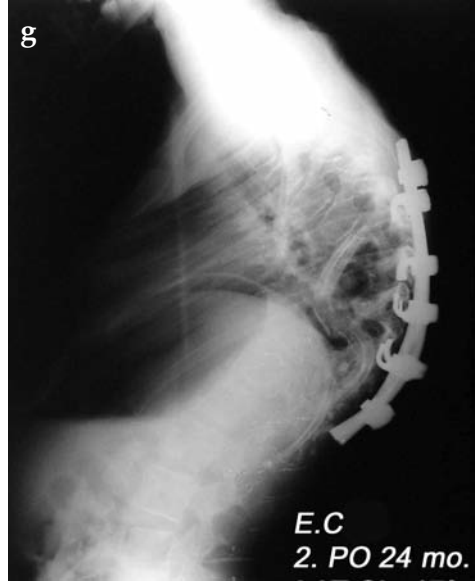
ve arkadaşları, büyüyen çocukta cerrahi tedaviye rağmen kifozun artışının kaçınılmaz olduğunu saptadılar⁽⁷⁷⁾. Schulitz ve arkadaşları, 2-6 yaş arası 117 çocuk hastadan oluşan serilerinde, 5-10 yıllık takip sonuçlarını yayınladılar. Solid anterior füzyon kitlesi oluşsa bile, büyüme ile ortalama 15° kifoz artışı olduğunu, ancak anterior ve posterior kombine füzyon uygulanan hastalarda nispeten daha az kifoz geliştiğini rapor ettiler⁽¹⁰²⁾. Pathasarathy ve arkadaşları, 15 yaş altı çocuklarda, kifoz başlangıçta 30° üzerinde ise kifoz artışının konservatif tedaviyle çok ciddi olabileceğini bildirdiler⁽⁹⁴⁾. Bizim serimizde ise enstrümantasyon uygulanan çocuklarda % 100 korreksiyon sağlanırken, sadece anterior füzyon uygulananlarda % 12,2 korreksiyon sağlandığı, iki yıllık takip sonrasında ortalama 23,3° korreksiyon kaybı olduğu belirlenmiştir (Şekil-17.26)⁽¹⁰⁾. Sonuç olarak, çocuklarda konservatif tedaviye rağmen büyüme ile kifoz artışı görülebilir. Tek başına anterior füzyona rağmen kifoz artışı olabilir, anterior ve posterior kombine füzyon daha başarılıdır. Çocuklarda enstrümantasyona rağmen, belirgin korreksiyon kayıpları görülebilir^(76,87,112,127).



Şekil -17.26. Hasta EC 12 yaşında kız çocuğu idi. Torakal bölgede tüberküloz spondilit saptanan hastanın preoperatif (a) ön-arka, (b) yan grafileri (devam)



Şekil -17.26. (devam) Aynı hastanın (c) sagittal MR kesitleri görülmüyor. T-8'de kollaps saptanan hastaya anterior radikal debridman ve kosta greftleriyle anterior füzyon uygulandı. Postoperatif (d) kontrol yan grafisinde önemli ölçüde korreksiyon sağlandığı belirlendi. Postoperatif 24. ay kontrol (e) ön-arka ve (f) yan grafisinde greftte kollaps ve kifotik deformitede artış saptandı.



Şekil -17.26. (devam) Yeniden opere edilen hastaya anterior strut greftleme ve posterior enstrümantasyon uygulandı (g). 36 ay sonraki kontrolde (h) ön-arka ve (i) yan grafisinde implantın distal çengellerinde yerinden kurtulma ve kifotik deformitede korreksiyon kaybı saptandı.

Erişkin Hastalar:

Aslında, erişkinde de durum farklı değildir. Sadece anterior strut greftlemeye ait başarılı sonuçlar, zamanla yerini, belirgin korreksiyon kaybı ile giden, greft rezorbsiyonu, greft kırılması veya greftin yerinden çıkması sonucu gelişen korreksiyon kayıplarını içeren, çok sayıda yayına bırakmıştır. Upathyay ve arkadaşları, anterior radikal debridman uyguladıkları hastalarda, 6. aydan sonra kifoz artışı olduğunu rapor ettiler⁽¹²⁰⁻¹²¹⁾. Rajasekaran ve Sundarapandian, anterior füzyondan sonra % 59 hastada kifoz geliştiğini ileri sürdüler⁽⁹⁹⁻¹⁰⁰⁾.

Anterior Greftleme:

Anterior strut greftlemede, otolog greftlerin daha başarılı olduğu gösterilmiştir. İliak otolog greftle füzyon oranları, % 95 civarındadır^(10,51,71,76,87,112). Govender ve Parbhoo, 47 çocukta 30 ay içinde allogreftlerle tam inkorporasyon olduğunu rapor ettiler⁽⁴¹⁾. Bazı yazarlar, kostal greftlerin migrasyon ve kırılma risklerine sahip olduğunu ileri sürmektedirler^(76,87). Bazı yazarlar ise vasküler kot greftlerinin ortalama 3,3 ay içinde kaynadığını bildirmektedirler^(19,25). Bizim tercihimiz, torakal ve torako-lomber bölgede en az üç adet otolog kosta grefti, lomber bölgede ise trikortikal otolog iliak kanat grefti ile strut anterior greftleme yapmaktır.

Posterior yaklaşım ve posterior enstrümantasyon:

Anterior radikal debridman sonrası uygulanan anterior strut greftlerde yaşanan bazı sorunlar ve ameliyat sonrası uzun süre alçı veya korse ile immobilizasyon uygulaması nedeniyle, 1970'li yıllarda tüberküloz spondilitli olgularda, rijid bir tespit sağlayarak füzyon sahasının korunması amacıyla posterior enstrümantasyon için Harrington rodları uygulanmaya başlandı^(71,76,87). Oga ve arkadaşları, özellikle hastalığın birden fazla seviyeyi tuttuğunda, posterior enstrümantasyon uygulanmadan kifotik deformitenin önlenemeyeceğini ileri sürmüşlerdir. Bu amaçla, ortalama 3,5 seviye tutulumu olan hastalarda, ortalama 8,5 seviye enstrümanite edildiğini rapor ettiler⁽⁹²⁾. Posterior enstrümantasyon uygulamalarına ait, sonraları birçok başarılı sonuç içeren çalışma rapor edilmiştir^(112,127).

İkiden fazla vertebra tutulmuşsa ve anterior enstrümantasyon kullanılmamışsa, geç çökmeyi önlemek ve greftin stres kırığına engel olmak için, anterior dekompresyondan ve greftlemeden sonra spinal enstrümantasyonla birlikte olan ve olmayan posterior füzyon endikedir⁽¹¹²⁾. Bu durumda posterior füzyon tek başına nadiren endikedir. Tek başına posterior füzyonu takiben, başarısızlık ve kifotik deformitede progresyon (füzyonun yorgunluk kırığı ile birlikte olan ve olmayan) sıktır. Trikortikal iliak krista, yeterince uzun olması şartıyla, bütün düzeyler için tercih edilen kemik grefti materyalidir. Eğer kaburgalar güçlüyse torasik bölgede otojen kaburga greftleri kullanılabilir ama Rajasekaran ve Shanmugasundaram ve diğerleri greft olarak kaburgaların kullanımıyla başarısızlığın sık olduğunu bildirmişlerdir⁽⁹⁸⁾.

Debridman alanı genişse ve mevcut krista iliyaka grefti çok kısa ise veya kaburgalar yeterince güçlü değilse fibula greftleri gerekli olabilir. Fibula veya kaburga greftlerinin kullanılmasıyla geç stres kırığı insidansı artmaktadır. Debridman ve greftleme yapıldığında eksternal immobilizasyon zorunludur. Servikal veya servikotorasik prosedürlerden sonra 3 aya kadar halo (kazak, silindir veya pelvik) immobilizasyon kullanılır. Torasik ve torakolomber prosedürlerden sonra ve greftler tam olarak iyileşene kadar çıkarılabilir ve çıkarılabilir olmayan torakolomber immobilizasyon kullanılmaktadır (9-12 ay veya daha uzun süreyle). Lumbosakropelvik immobilizasyon alt lomber prosedürlerden sonra 6-8 hafta süreyle kullanılır ve en az bir bacakta kalçadan dize kadar olmalıdır. Bunu, greft iyileşene ve enfeksiyonun rezolüsyonuna kadar torakolumbosakral immobilizasyon izler.

Servikal tüberküloz, komplikasyon oranı yüksek olan nadir bir hastalıktır. Hsu ve Leong 40 hastada % 42.5'lik bir omurilik basısı oranı bildirmişlerdir⁽⁵³⁾. On yaşından küçük olan çocuklarda apse gelişme olasılığı daha fazla iken daha büyük çocuklarda parapleji gelişmesi olasılığı daha yüksek bulunmuştur. Drenaj ve kemoterapi küçük çocuklar için yeterli olmuştur. Büyük hastalar için bu araştırmacılar kemoterapiden sonra radikal anterior debridman ve destek greft uygulaması yapılmasını önermişlerdir. Servikal laminektomi kifozda artış, subluksasyon ve nörolojik defisitlerle sonuçlanmıştır (Şekil-17.27).



Şekil -17.27. Servikal tüberküloz tutulumu olan hastanın Servikal yan grafisinde belirgin kifotik deformite izleniyor.

Posterior servikal füzyon, anterior debridman ve destek grefti gerektiren persistan ağrı, kifoza ve nörolojik defisitlerle sonuçlanmıştır. Subluksasyon, redüksiyon için kafatası traksiyonunu takiben anterior dekompresyon ve destek grefti ile tedavi edilmiştir⁽¹²⁷⁾.

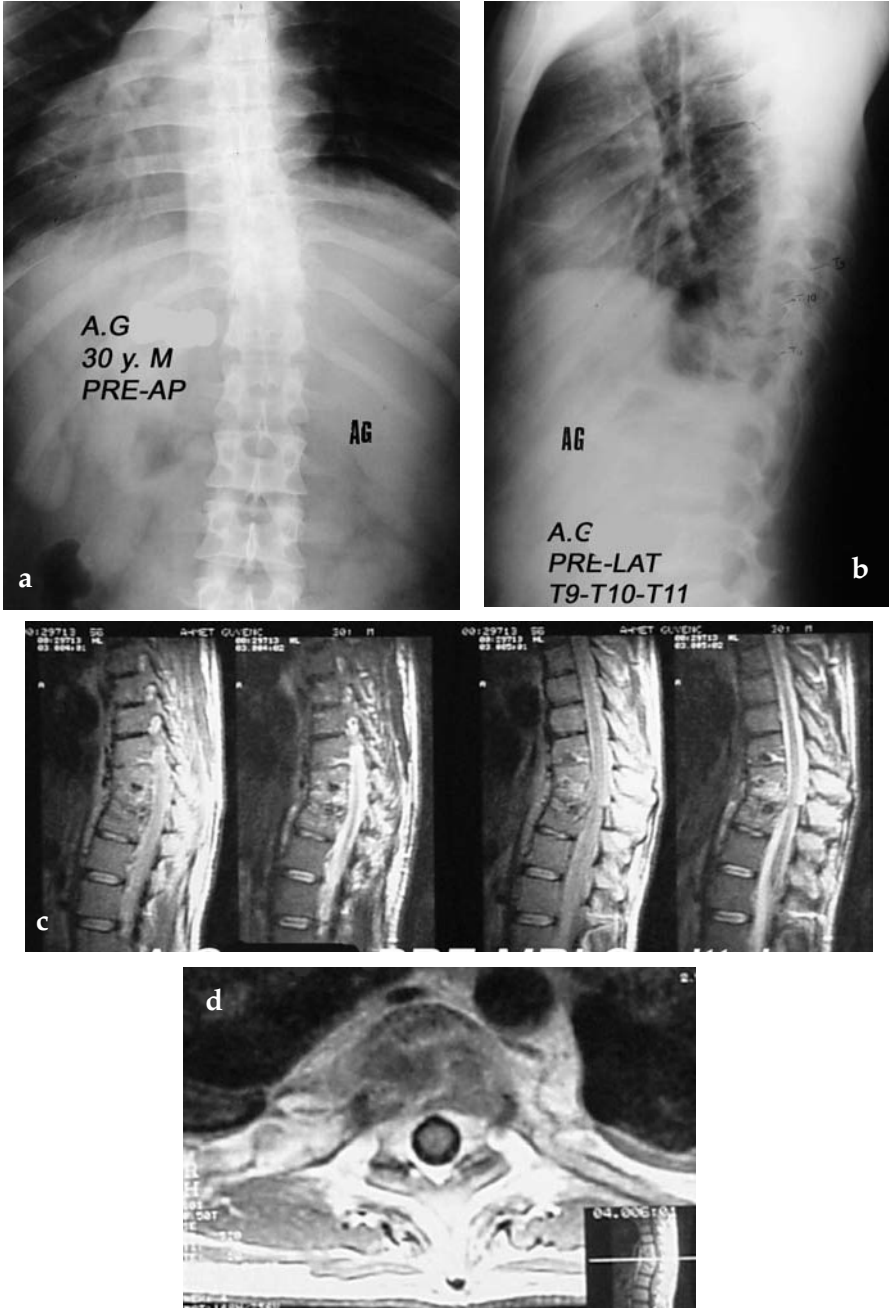
Lifeso C1-C2'nin tüberküloz enfeksiyonunun üç farklı evresi için değişik tedaviler önermiştir⁽⁷³⁾. Evre 1 enfeksiyonlarda minimal kemik tutulumu ve ligamentöz hasar vardır. Bunun için cerrahi tedavi transoral biyopsi, dekompresyon ve bir ortozun içinde immobilizasyondan oluşmaktadır. Evre 2 enfeksiyonlarda ligamentöz hasar, minimal kemik kaybı ve C1'in C2'nin üstüne anterior deplasmanı bulunur. Önerilen tedavi transoral biyopsi ve dekompresyonu takiben halo traksiyonla redüksiyon ve daha sonra C1-C2 posterior füzyondur. Evre 3 enfeksiyonlarda C1-C2 deplasmanı ile beraber belirgin ligament ve kemik hasarı görülür. Burada önerilen tedavi transoral biyopsi ve dekompresyonu takiben halo traksiyonuyla redüksiyon ve daha sonra oksiput-C3 posterior füzyondur⁽¹²⁷⁾.

Torasik ve lomber omurlar tüberküloz enfeksiyonunda daha sık tutulmaktadır. Rajasekaran ve Shanmugasundaram kifoz gelişmesini tüberküler hastalığın gelişmesi ve antibiyotik tedavisine başlanması zamanındaki çöküntünün derecesi ile karşılaştırmışlardır⁽⁹⁸⁾. Bu araştırmacılar % 90 kesinliğe sahip bir nihai gibbus deformitesinin derecesini tahmin etmek için bir formül geliştirmişlerdir: $y = a + bx$, burada y gibbus deformitesinin nihai açısının ölçümü, x başlangıçtaki vertebra cismi kaybı ve a ve b sırasıyla 5.5 ve 30.5 olan sabitlerdir. Başlangıçtaki vertebra kaybı, vertebranın her bir tutulan vertebra için onda bir bölünmesiyle belirlenmektedir. Bu araştırmacılar söz konusu formülün anlamlı kifoz gelişme olasılığı en çok olan hastaları saptamak için kullanılabileceğini ileri sürmüşlerdir^(104,127).

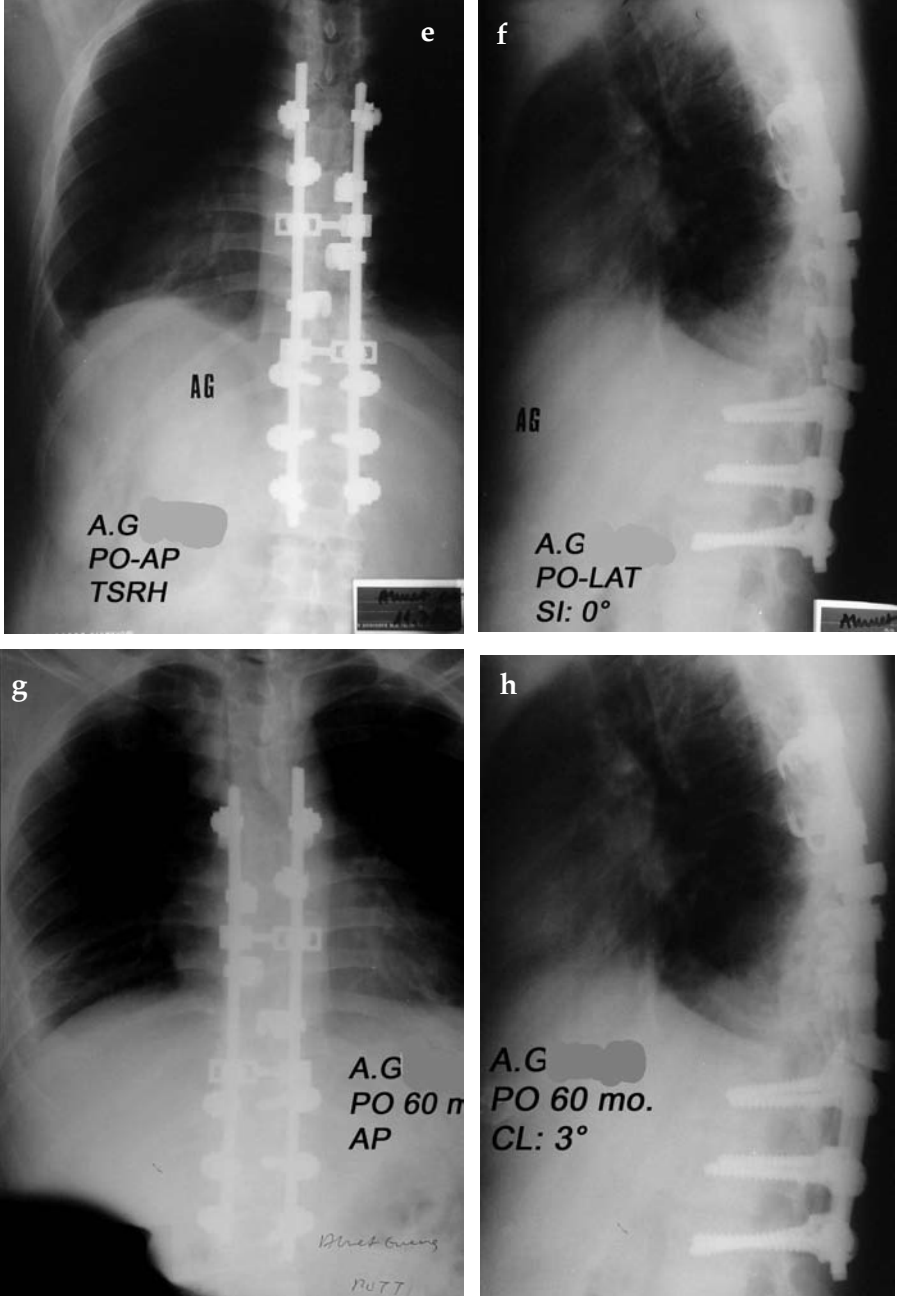
Güven ve arkadaşları, posterior enstrümantasyonla lokal kifozu başarı ile düzelttiklerini ve son kontrolde 3,4°'lik bir kayıp olduğunu bildirdiler⁽⁴⁵⁾. Yau ve arkadaşları, anterior radikal debridman uygulanan hastaları iki gruba ayırdılar. Birinci gruptaki hastalara, anterior radikal debridmanı takiben, aynı seansta, posterior enstrümantasyon uyguladılar. İkinci gruptaki hastalara ise anterior radikal debridmanı takiben, uzun süreli halopelvik traksiyon uyguladılar. İkinci gruptaki hastalara traksiyonu takiben ikinci seansta uygulanan posterior enstrümantasyon ile kifoz açısının düzeltilmesi açısından daha başarılı sonuçlar alındığını rapor ettiler⁽¹²⁹⁾. Bizim çalışmamızda, 72 hastanın 8'inde sadece anterior radikal debridmanı takiben anterior strut greftleme uygulandı. Bu hastalarda, kifoz deformitesinde, % 8,3 korreksiyon sağlandığı ve ortalama 23,6° korreksiyon kaybı olduğu belirlendi. Ameliyat öncesi, kollaps olmayan

4 hastada da kontrollerde, zamanla kifoz deformitesinin geliştiği görüldü. Anterior radikal debridman ve anterior strut greftlemeyi takiben, 11 hastaya da aynı seansta posterior enstrümantasyon uygulandı. Bu hastalarda kifotik deformitede, ortalama % 76,8 korreksiyon sağlandığı belirlendi (Şekil-17.28)⁽¹⁰⁾.

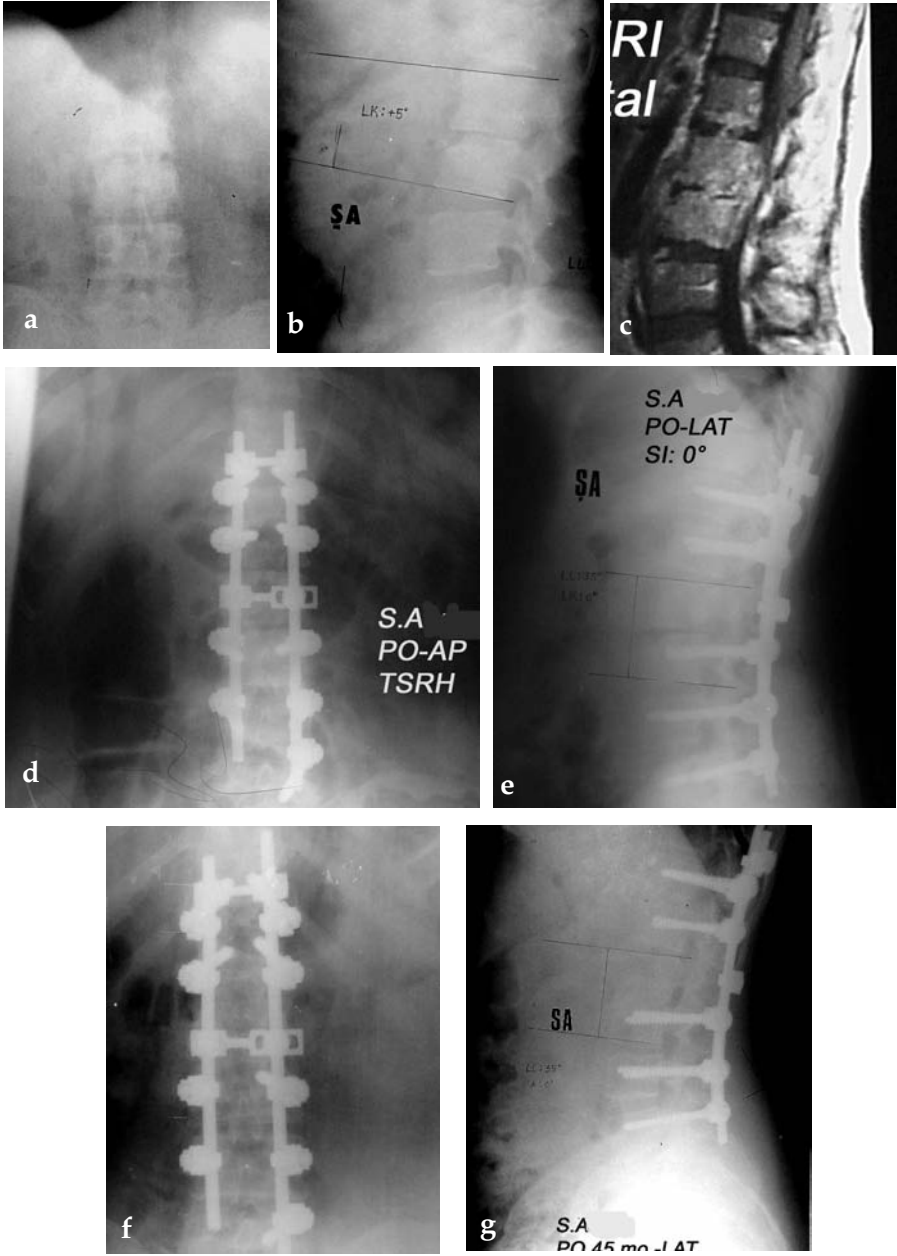
Sonuç olarak, anterior radikal debridman ve anterior strut greftlemeyi takiben, aynı seansta veya bir süre traksiyonu takiben, ikinci bir seansta posterior enstrümantasyon kifozun önlenmesinde, tüm dünyada yaygın olarak kullanılan başarılı bir yöntemdir (Şekil-17.29)^(17,71).



Şekil -17.28. Hasta AG, 30 yaşında erkek hasta olup, T9, T10 ve T11 omurlarında tutulum mevcuttu. Sagittal indeksi preoperatif 20° olup, anterior radikal debridman, anterior strut greftlemeyi takiben aynı seansta TSRH enstrümantasyonu ile posterior enstrümantasyon ve füzyon uygulandı. Postoperatif % 100 düzelme sağlandı, son kontrolde 3° korreksiyon kaybı mevcuttu. Hastanın preoperatif posteroanterior (a), lateral (b) grafileri ve sagittal (c) MR görüntüleri, (d) aksiyel MR kesiti (devam).



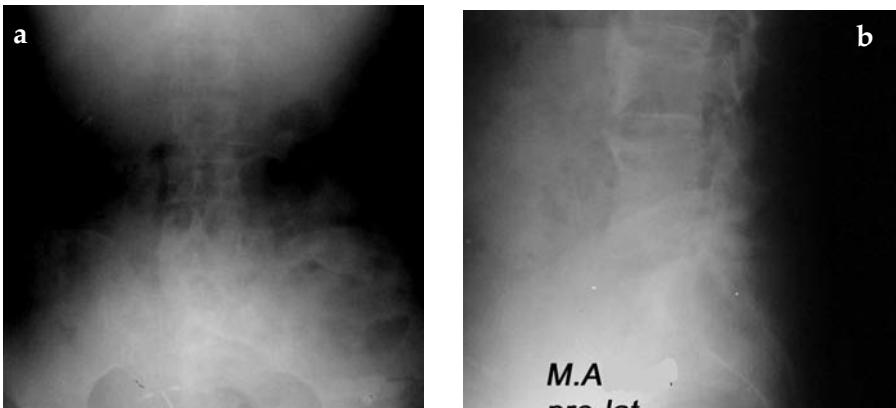
Şekil -17.28. (devam) Aynı hastanın postoperatif posteroanterior (e), lateral (f) grafileri, son kontroldeki posteroanterior (g) ve lateral (h) grafileri görülmüyor.



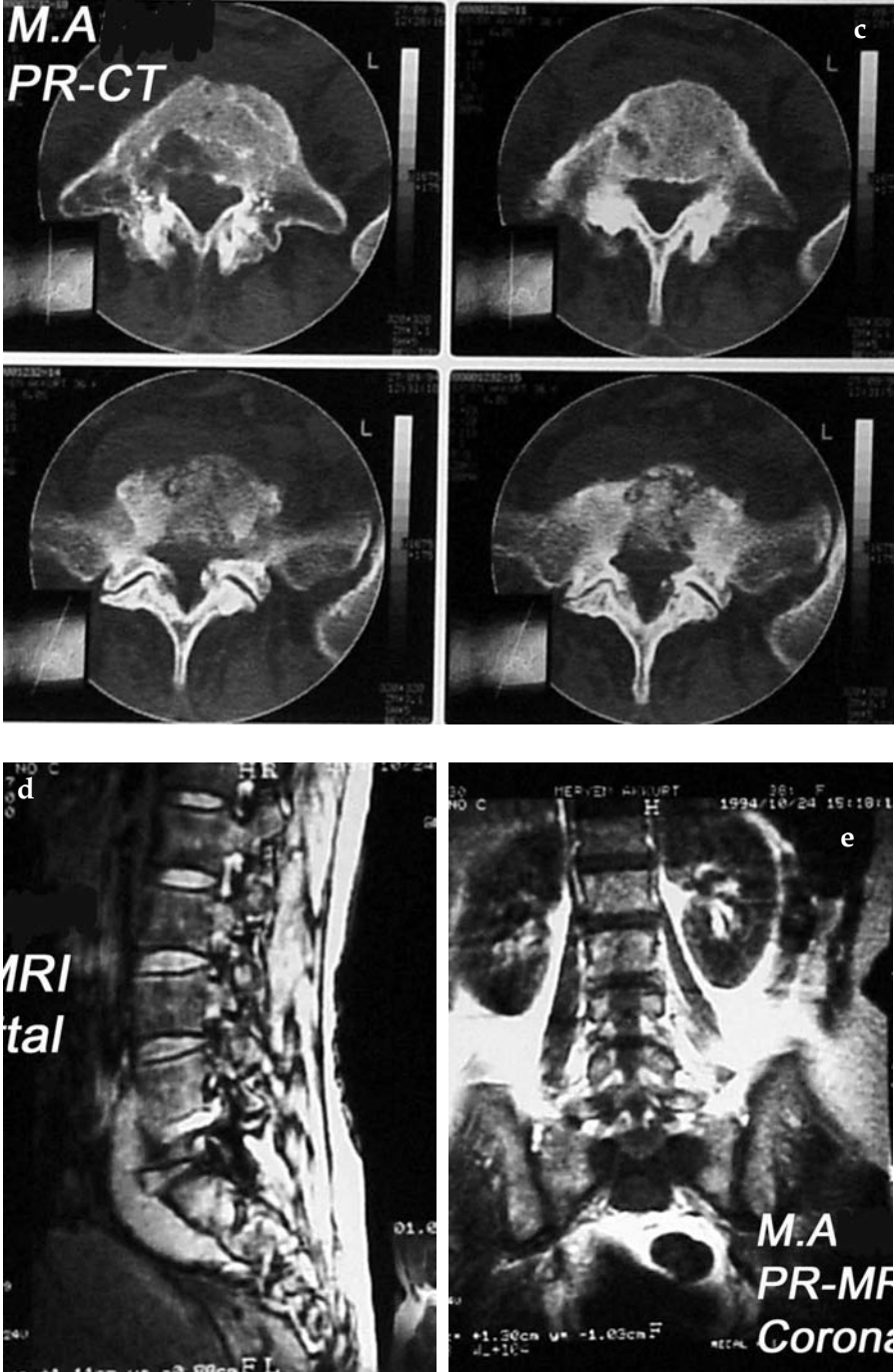
Şekil -17.29. ŞA, 40 yaşında bayan hasta, L2-3 tüberküloz spondiliti mevcut olup ciddi nörolojik defisiti söz konusu idi. Hastanın preoperatif (a) ön-arka, (b) yan grafleri ve (c) sagittal MR kesitlerinde abse ve nekrotize materyalin spinal kanala bası yaptığı saptandı. Anterior radikal debridman ve dekompresyon uygulanıp anterior destek greft ile anterior füzyon uygulandı. Aynı seansta posterior enstrümantasyon ve füzyon yapıldı. Hastanın postoperatif (d) ön-arka, (e) yan grafleri ve 45. ay kontrol (f) ön-arka ve (g) yan grafleri görülüyor. Postoperatif, ameliyat öncesi Frankel-B olan nörolojik defisiti tamamen düzeldi.

-Postero-lateral ve trans-pediküler drenaj:

Anterior drenajla aynı zamanlarda, postero-lateralden drenaj ve debridman uygulamaları da kullanılmaya başladı. Çoğu yazar bu uygulamayı, posterior enstrümantasyon ile kombine uygulamaya başladı. Moon ve arkadaşları, böylesi uygulamalarda yine postero-lateralden interbody füzyon uygulayarak sirküferensiyel bir füzyon ile sonuçlarının oldukça başarılı olduğunu rapor ettiler⁽⁸⁵⁻⁸⁶⁾. Bu yöntemin tek ve önemli riski, postero-lateralden absenin ve destrükte enfektif sahanın, tam olarak debride edilememesi, enfeksiyonun kanal içine veya hiç enfeksiyon olmayan posterior elemanlara taşınabilme riskleridir. Hiç anterior debridman yapmaksızın, sadece posterior enstrümantasyon ve medikal tedavi uygulayanlar da literatürde görülmektedir. Bu yöntem, sadece hafif ve orta vakalarda, yani belirgin destrüksiyon ve abse formasyonu olmayan, özellikle çocuk hastalarda kifozun önlenmesi için endikedir^(86,112,127). Bunun dışında alternatif bir yöntem absenin trans-pediküler yolla drenajıdır. Güven ve arkadaşları, bu yöntemle, başarılı sonuçlar bildirdikleri 2 hastayı, 1995 yılında rapor etmişlerdir⁽⁴⁴⁻⁴⁵⁾. Bu yöntemin en önemli dezavantajı, ciddi destrüksiyonu olan hastalarda potansiyel nüks tehlikesinin olmasıdır. Ancak klinik tecrübelerimize göre lumbosakral bileşkede anterior girişimle büyük damar ve visseral yaralanma riskini ortadan kaldırmak için geniş apse formasyonu olmayan hastalarda posterolateral dekompresyon ve posterior füzyon ve enstrümantasyon başarı ile uygulanabilmektedir (Şekil-17.30).



Şekil -17.30. Hasta MA, 48 yaşında kadın hasta olup, L-5 ve S-1 omurlarında tutulum mevcuttu. Posterolateralden debridman ve posterolateral interbody füzyon takiben aynı seansta CD Horizon enstrümantasyonu ile posterior enstrümantasyon ve füzyon uygulandı. Postoperatif % 100 düzelme sağlandı, son kontrolde 3° korreksiyon kaybı mevcuttu. Hastanın preoperatif posteroanterior (a), lateral (b) grafileri, (devam)



Şekil -17.30. (devam) Aynı hastanın (c) BT'si, sagittal ve koronal (d,e) MR görüntüleri (devam).



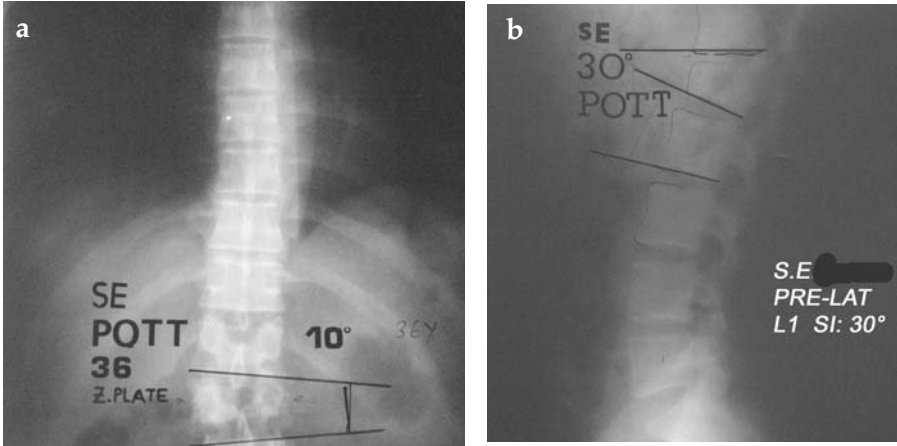
Şekil -17.30. (devam) Aynı hastanın postoperatif posteroanterior (F), lateral (G) grafileri, son kontroldeki posteroanterior (H) ve lateral (I) grafileri görülüyor.

Bezer ve arkadaşları⁽¹⁶⁾ 2005 yılında lumbosakral bölgede tuberküloz spondilit olan 7 olguya transpediküler drenaj ve posteriordan enstrümantasyon ve füzyon uyguladıklarını ve hiçbir vakada nüks gelişmediğini rapor etmişlerdir. 2006 yılında Lee ve ark.⁽⁶⁹⁾ retrospektif olarak anterior debridman ve enstrümantasyonla sadece posterior uygulanan hastaları karşılaştırmışlar ve erken safhadaki çok yayılmamış vakalarda sadece posterior girişimin yeterli olacağı sonucuna varmışlardır. 2012 yılında Sahoo ve ark.⁽¹⁰⁶⁾ 18 hastada retrospektif bir çalışma yapmışlar, transpediküler drenaj ve posterior enstrümantasyonun major vertebra kaybı olmayan hastalarda etkin bir tedavi yöntemi olduğunu gösterdiler. 2014 yılında Li ve ark.⁽⁷²⁾ yaptıkları çalışma sonucunda (sadece posterior yolla abse drenajı yapılan 41 hasta) özellikle vertebra cismi posteriorunu, pedikülü, disk aralığını tutan ve spinal kord kompresyonu yapan olgularda, ciddi alt bel ağrısı ve instabilite olan olgularda, vertebra çökmesi < %50, kifoz açılanması < 30 derece, anterior cerrahinin morbidite oluşturan olgularda ve üst torakal tbc olgularında sadece posterior girişimin önerileceğini belirtmişlerdir.

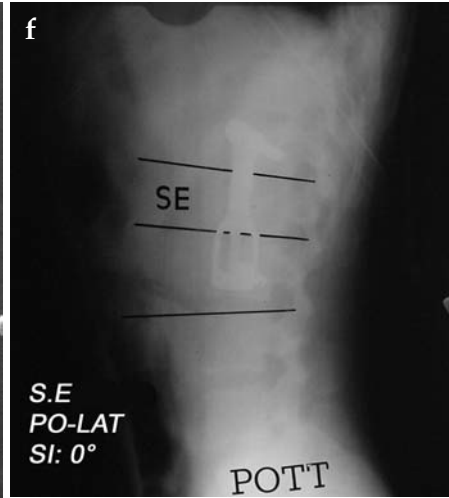
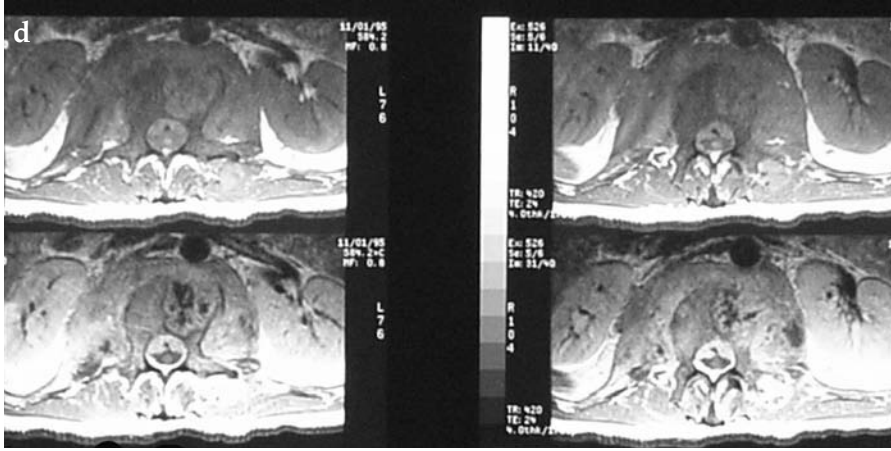
- Anterior enstrümantasyon:

Kostuik, 1983 yılında, 79 hastalık serisindeki 51 hastanın nörolojik defisitli olduğunu, bu hastalarda, anterior dekompresyon ve anterior enstrümantasyon uyguladığını, bunların ikisinin tuberküloz spondilit sonucu gelişen geç ciddi kifotik deformiteye sahip olduğunu rapor etti⁽⁶⁷⁾. Hodgson, anterior füzyon uyguladığı 412 vakasının sonuçlarını, 1960 yılında yayınladı⁽⁴⁸⁾. Kempf ve arkadaşları, tuberkülotik alanda anterior greft uygulamasının yüksek füzyon oranlarına sahip olduğunu bildirdi⁽⁶³⁾. Kim ve arkadaşları, enfeksiyöz sahada internal tespitte rağmen, füzyonun olduğunu rapor etti⁽⁶⁴⁾. Ancak, bu güne kadar literatürde tuberküloz spondilitte, anterior radikal debridman ve anterior strut grefleme takiben, anterior enstrümantasyon uygulamasına ait bir yayın yoktur. Enfekte sahaya enstrümantasyonun nüksü artıracığını ve sekonder enfeksiyonları davet edeceği görüşü, uzun yıllardır yaygın olarak kabul edildi⁽¹¹²⁾.

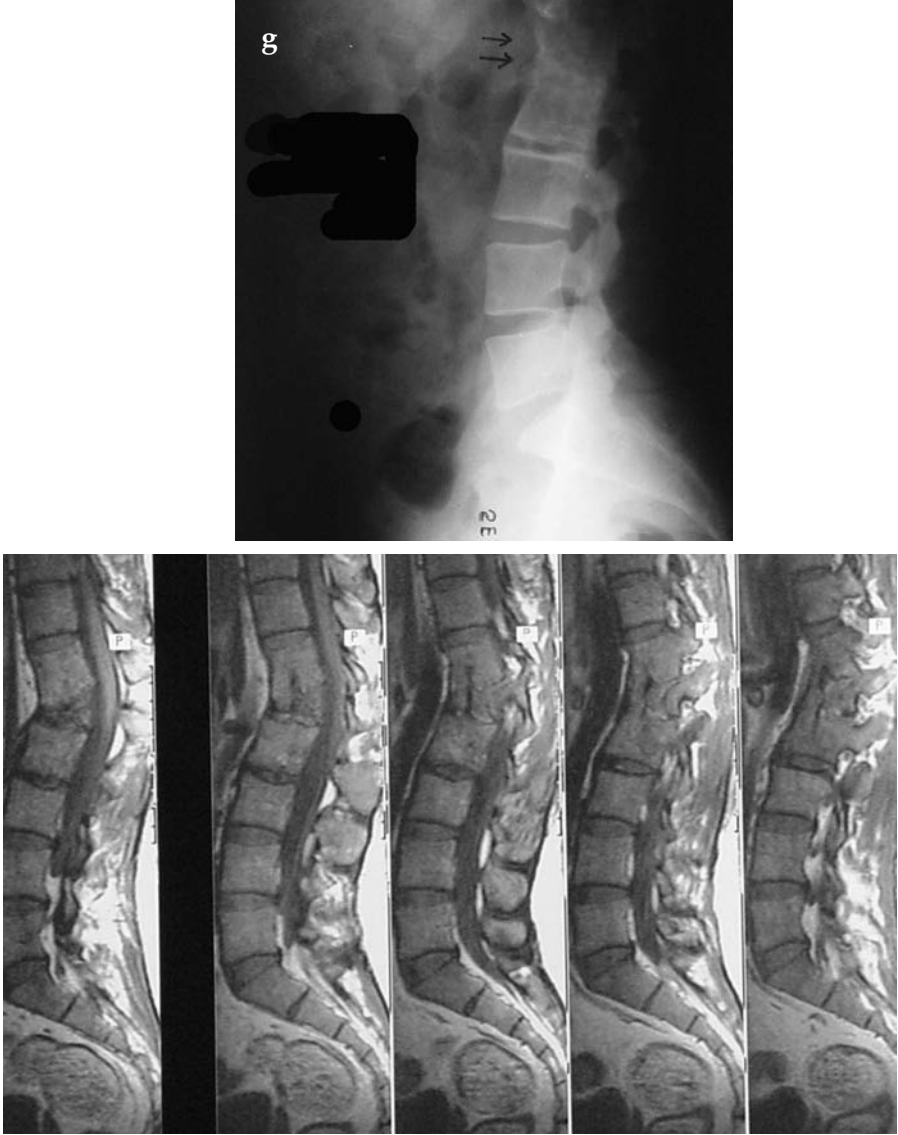
Tüberküloz basilinin zayıf virülansı ve metallere adezyonunun oldukça düşük olması nedeniyle, tüberküloz spondilitte anterior enstrümantasyonla ilgili sınırlı ilk deneyimlerimizi, 1994'de yayınladık. Bu çalışma, 24 hastada anterior radikal debridman ve anterior strut greftleme sonrası, uygulanan anterior Z-plak enstrümantasyonu sonuçlarını içeriyordu (Şekil-17.31)⁽⁷⁾. 1996 yılında, daha geniş bir serinin en az 2 yıllık takibine ait, başarılı sonuçlarını rapor ettik⁽⁹⁾. Yılmaz ve arkadaşları, tek ve iki seviye tutulumu olan 22 ve çoklu tutulumu olan 16 hastaya uyguladıkları anterior enstrümantasyon sonuçlarını 1999'da yayınladılar. Kifotik deformitede, kısa füzyon uygulamalarında % 64 ve uzun füzyon uygulamalarında % 81 korreksiyon elde ettiklerini ve son kontrollerde 3°'lik bir korreksiyon kaybı olduğunu ve majör bir komplikasyona rastlamadıklarını bildirdiler⁽¹³⁰⁾.



Şekil -17.31. Hasta SE, 36 yaşında erkek hasta olup, L1 omurda tutulum söz konusu idi. Anterior radikal debridman, anterior strut greftlemeyi takiben aynı seansta anterior titanyum plak (Z-plate) ile anterior enstrümantasyon ve füzyon uygulandı. Hastanın preoperatif posteroanterior (a), lateral (b) grafileri, (devam).

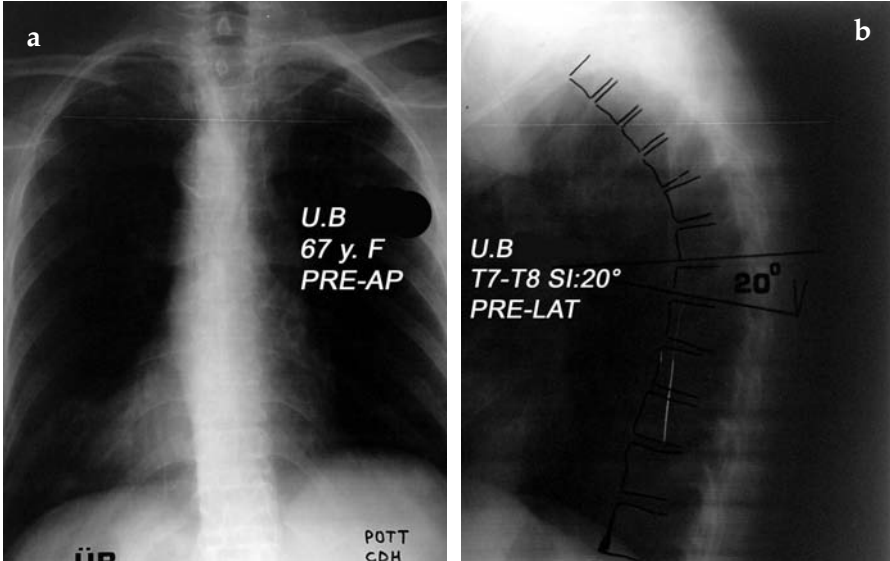


Şekil -17.31. (devam) Aynı hastanın preoperatif sagittal (C) ve aksiyel (D) MR görüntüleri, postoperatif posteroanterior (E), lateral (F) grafileri (devam).

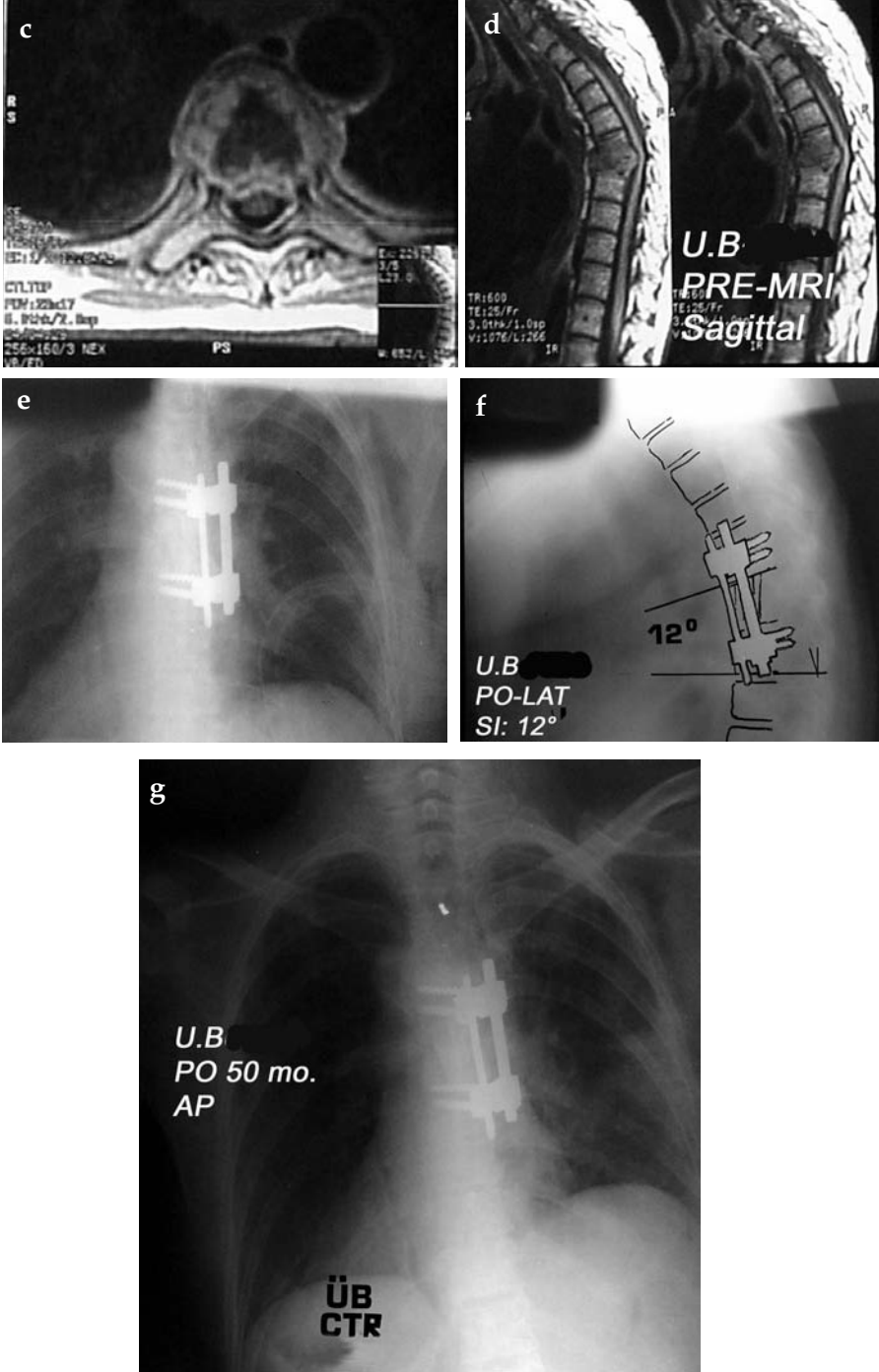


Şekil -17.31. (devam) Aynı hastanın 60. ay son kontroldeki lateral (G) grafisi ve (H) sagittal MR kesitleri görülmüyor.

En az 2 yıllık takibe sahip 45 anterior radikal debridman anterior strut greftleme ve anterior enstrümantasyon uygulanan hastanın sonuçları ile sadece anterior radikal debridman, anterior strut greftleme veya aynı seansta posterior enstrümantasyon uygulanan hastaların sonuçlarının karşılaştırıldığı çalışmamız, 2000 yılında yayımlandı⁽¹⁰⁾. Sadece anterior debridman ve destek greftleme yapılan vakalarda greft rezorbsiyonu ve kifotik deformitede artış olduğu belirlendi. Bu çalışmada ayrıca anterior enstrümantasyon grubu ile posterior enstrümantasyon grubunun sonuçları karşılaştırıldı. Her iki grupta da, kifotik deformitede, yüksek korreksiyon oranları elde edildiği belirlendi. Kifotik deformitenin düzeltilmesi, komplikasyon ve füzyon oranları açısından istatistikî bir fark yoktu. Ancak, anterior enstrümantasyon grubunda, füzyon sahasına dâhil edilen hareketli segment sayısı, posterior enstrümantasyon grubuna göre belirgin olarak azdı. Anterior enstrümantasyon uygulanan hiç bir hastada nükse rastlanmadı ve anterior enstrümantasyonun tüberküloz spondilitte güvenle uygulanabileceği; posterior enstrümantasyonun özellikle çoklu tutulumu olan veya farklı omur seviyeleri etkilenen hastalarda ve lumbosakral bileşke tutulumlarında kullanılmasının uygun olacağı görüşü ileri sürüldü (Şekil-17.32)⁽¹⁰⁾.

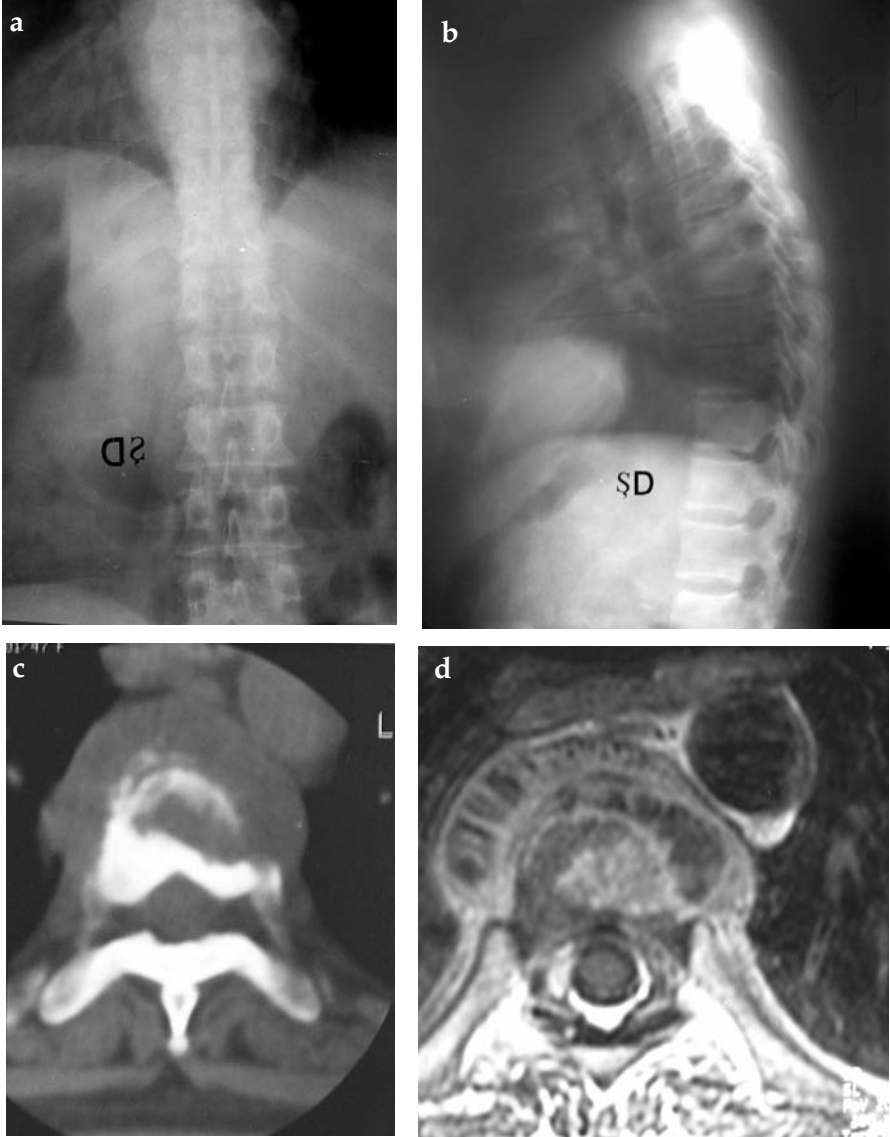


Şekil -17.32. Hasta UB, 67 yaşında bayan hasta, torakal bölgede tutulumu mevcuttu. Hastanın preoperatif (A) ön-arka, (B) yan grafipleri (devam).

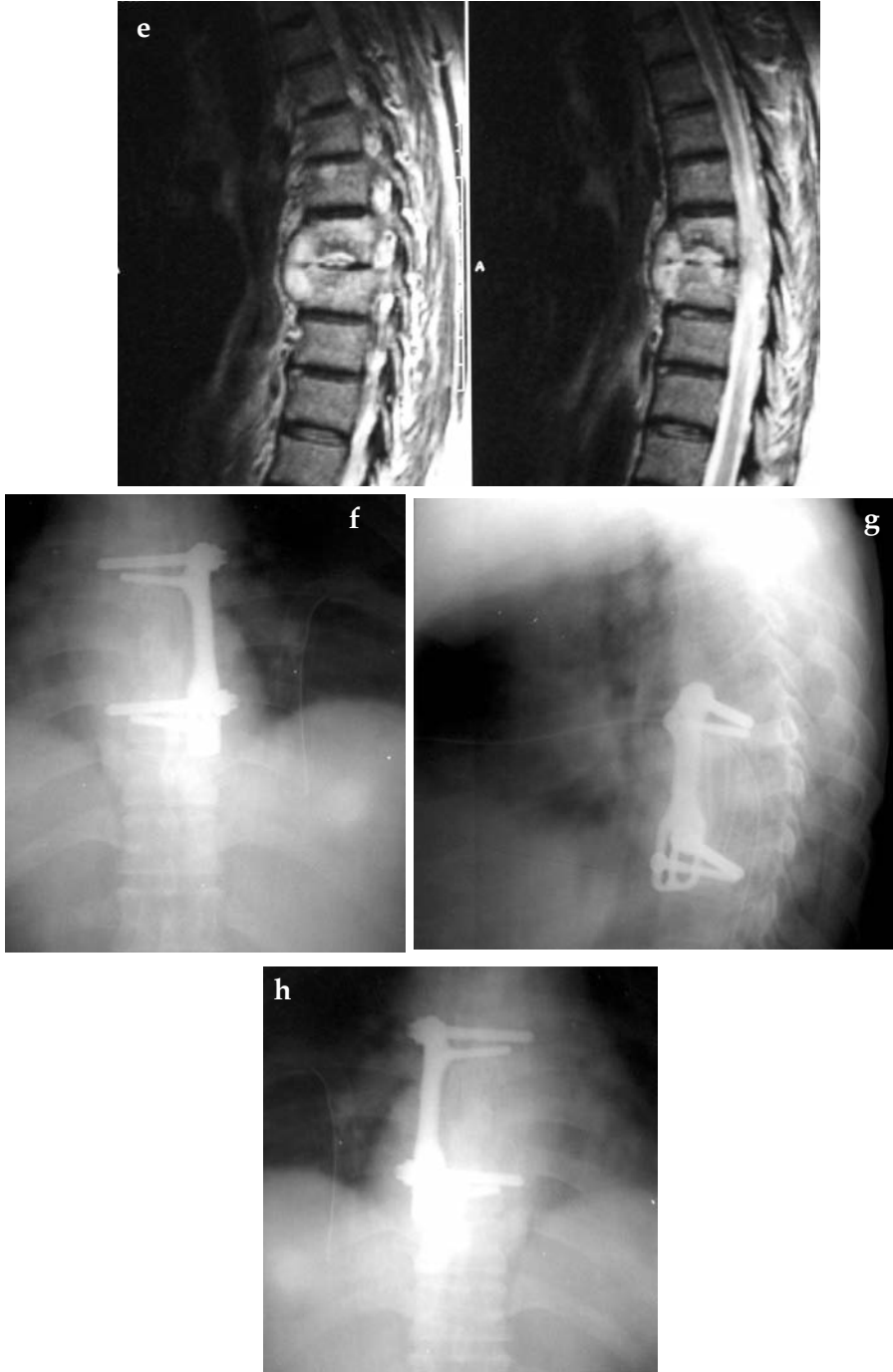


Şekil -17.32. (devam) Aynı hastanın (c) aksiyel, (d) sagittal MR kesitleri. Hastaya anterior radikal debridman ve strüt greftlemeyi takiben, dual rod sistemi (Cotrel-Dubousset-Hopf: CDH) ile anterior enstrümantasyon uygulandı. Hastanın postoperatif (e) ön-arka, (f) yan grafleri ve (g) 50. ay kontrol grafisi görülmüyor.

2003 yılında, en az iki yıllık takibe sahip, bu kez 63 hastanın sonuçları, değerlendirildi⁽¹¹⁾. Ameliyat sonrası kifoz açısında % 80 düzelme sağlandığı, ortalama 51 aylık takip sonrasında ortalama 1,1° korreksiyon kaybı görüldüğü belirlendi (Şekil-17.33). Torakal ve lomber bölgede sagittal konturların, sırasıyla hastaların % 85 ve % 71'ünde sağlandığı saptandı. Anterior distraksiyon ile oluşan lordotik



Şekil -17.33. Hasta ŞD, 45 yaşında bayan hasta, T-8 bölgede tutulumu mevcuttu. Hastanın preoperatif (a) ön-arka, (b) yan grafipleri ve (c) BT'si, (d) aksiyel MR kesitleri (devam).

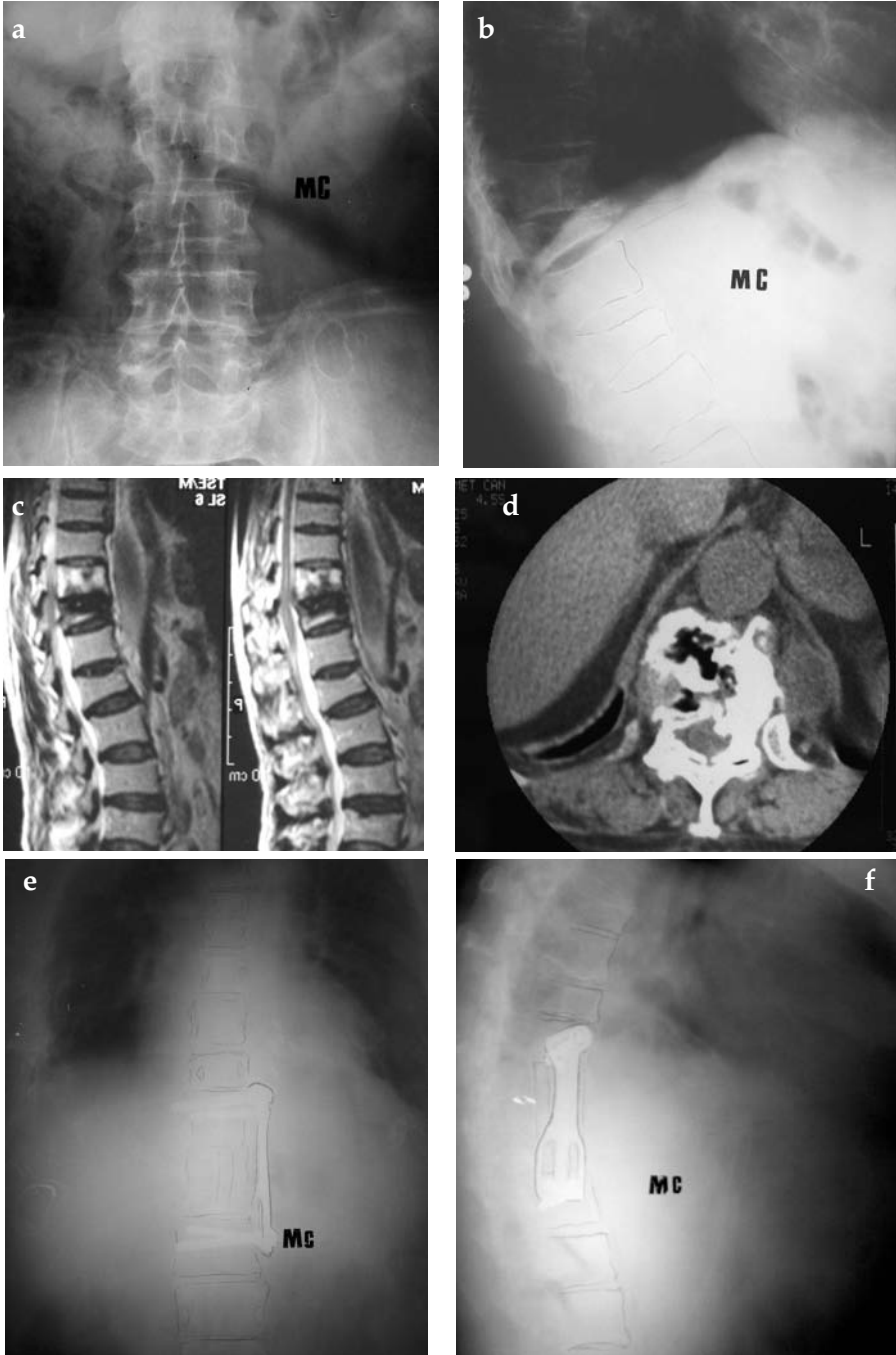


Şekil -17.33. (devam) Aynı hastanın (e) sagittal MR kesitleri. Hastaya anterior radikal debridman ve striüt greftlemeyi takiben, plak-vida sistemi (Z-plate) ile anterior enstrümantasyon uygulandı. Hastanın postoperatif (f) ön-arka, (g) yan grafileri ve (h) 50. ay kontrol grafisi görülmüyor.

etkinin fazla olmadığı, torakal bölgede, hipokifoza yol açmadığı görüldü. Ayrıca bu etkinin, lomber bölgede pozitif olduğu saptandı. İmplant yetmezliği ve psödoartroza ve rekürrense rastlanmadı. Sekonder enfeksiyon oranı % 3,2'idi. Anteriordan uygulanan plak vida sistemlerinin, düşük oranlarda da olsa skolyoz gelişmesine yol açabileceği, bu etkinin bir çift rod - vida - plak sistemi olan Cotrel - Dubousset - Hopf enstrümantasyonunda görülmediği belirlendi (Şekil-17.34). Üstelik bu enstrümantasyon uygulanan hastalarda, rod üzerinde, hem distraksiyon hem de kompresyon uygulama olanağının olduğundan ve distraktörler yardımı ile strut greft henüz konulmadan korreksiyonun yapılabilmesi nedenleriyle plak - vida sistemlerine nazaran daha yüksek korreksiyon oranları sağlanabileceği saptandı⁽¹¹⁾.

Çeşitli serilerde, tüberküloz spondilitli hastalarda, nörolojik defisit, % 10 ile % 90 arasında oranlarda bildirilmektedir^(55,57,74). Anterior radikal debridman ve nöral dekompresyon sonrası Loembe % 82, Moon % 89,6, Rezai ve arkadaşları % 100 nörolojik iyileşme olduğunu rapor ettiler^(74,86,104). 2003 yılındaki çalışmamızda, ameliyat sonrasında hastaların % 96'sında (% 80 komplet ve % 16 parsiyel) nörolojik iyileşme olduğu belirlenmiştir⁽¹¹⁾.

Anterior sistemlerin kullanıma başlamasından sonra çok çeşitli seçenekler ortaya çıkmıştır, ancak en sık kullanılanlar plak vida sistemleri ve rod-vida sistemleridir. Bu iki tip enstrümantasyonu karşılaştıran başlangıçtaki birçok biyomekanik çalışma, çelişkili sonuçlar vermiştir^(28,31). Genel olarak plak sistemlerinin özellikle rotasyonel kuvvetlere daha dirençli olduğu, buna karşın osteoporotik omurgada yüklenme ve yarıma kuvvetlerine daha az dirençli olduğu ileri sürülmüştür^(46,59). Teorik olarak plak sistemlerinde eğilme kuvvetlerine karşı daha rijid olduğu da belirtilmiştir. Faro ve arkadaşları, Z-plak ile yaptıkları çalışmalarda dual rod sistemleriyle karşılaştırıldığında tüm yönlerde bending kuvvetleri karşısında Z- plağın daha rijid bir sistem olduğunu rapor etmişlerdir⁽³⁶⁾. Ancak son zamanlarda yapılan çalışmalar her iki sistemin de biyomekanik olarak benzer rijiditeye sahip olduğunu göstermiştir⁽¹¹¹⁾. Brodke'nin çalışmaları rijiditede, özellikle psödoartroz ve implant yetmezliğinin oluşmamasındaki stabilitede esas önemli rolü oynayan etmenin destek greftler olduğunu ortaya koymuştur⁽²⁰⁾.



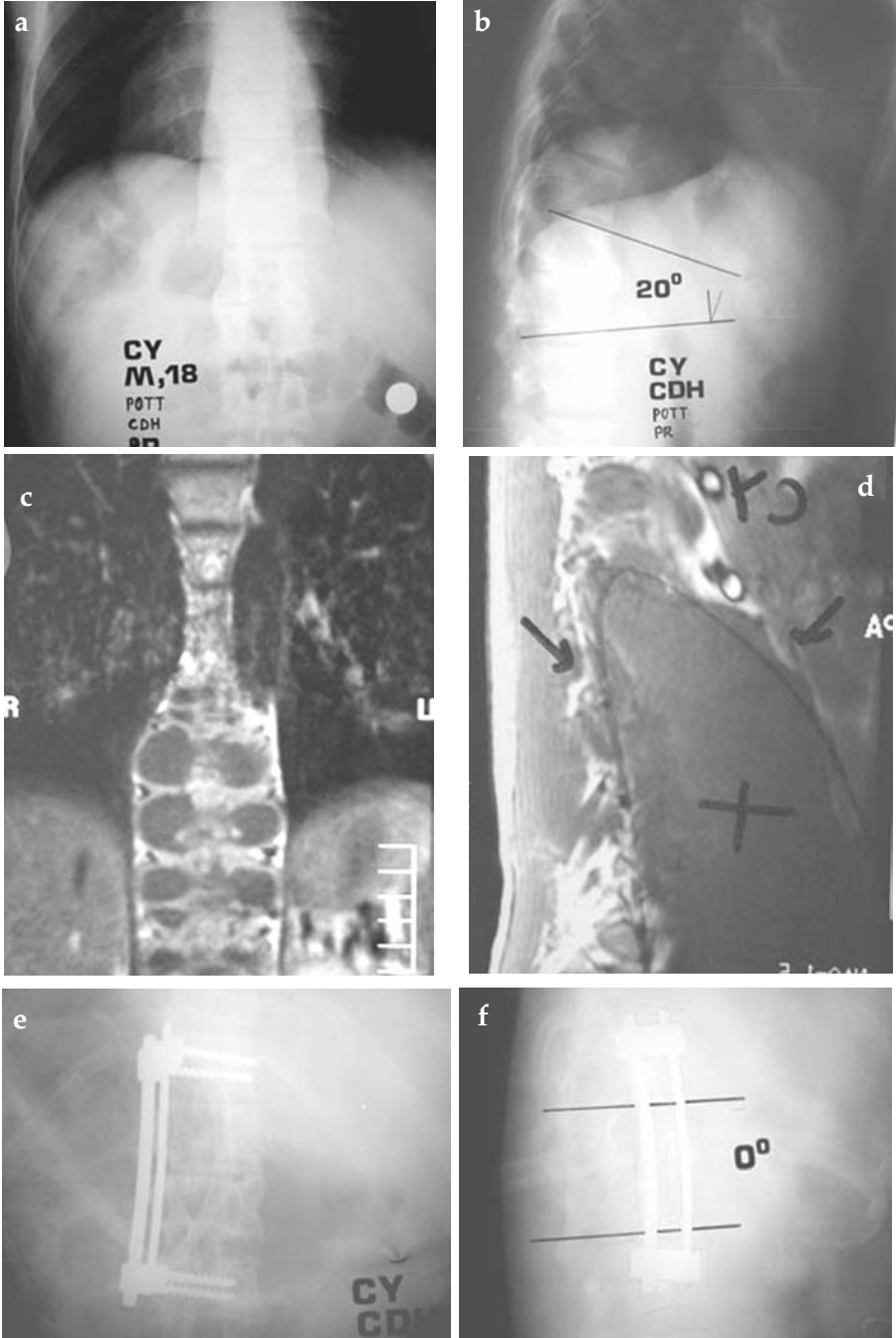
Şekil -17.34. Hasta MC, 66 yaşında erkek hasta olup, L1 omurda tutulum söz konusu idi. Anterior radikal debridman, anterior strut greftlemeyi takiben aynı seansta anterior titanyum plak (Z-plate) ile anterior enstrümantasyon ve füzyon uygulandı. Hastanın preoperatif posteroanterior (a), lateral (b) grafileri, preoperatif sagittal (c) ve aksiyel (d) MR görüntüleri, postoperatif posteroanterior (e), lateral (F) grafileri görülüyor.

2005 yılında, bu iki sistemin 5 yıllık sonuçlarını karşılaştıran literatürdeki ilk çalışma tarafımızdan yayınlanmıştır⁽¹²⁾. Bu çalışmada 59 hastanın ortalama 84.6 ± 11.3 aylık sonuçları değerlendirilmiştir. 23 plak-vida ve 36 dual rod uygulanan tüberküloz spondilitli hastadan oluşan iki grup oluşturulmuştur. Bu iki grubun pre ve peroperatif bulguları ve verileri açısından benzer oldukları saptanmış ve istatistiki olarak benzer olan bu gruplar postoperatif ve son kontroldeki sonuçları karşılaştırılmıştır. Plak uygulanan grupta hastaların % 39.1'inde, dual rod uygulanan hastaların % 41.6 sında nörolojik defisit olduğu belirlenmiştir. Postoperatif olarak kifotik deformitenin plak uygulanan grupta ortalama $5.2^\circ \pm 5.7^\circ$ 'ye ve dual rod uygulanan grupta ise $6.1^\circ \pm 6.8^\circ$ 'ye getirildiği ve iki grupta elde edilen korreksiyonun istatistiki olarak benzer olduğu, son kontrolde sırasıyla ortalama $1.7^\circ \pm 2.0^\circ$ ve $1.4^\circ \pm 1.9^\circ$ korreksiyon kaybı olduğu final korreksiyon oranlarının da istatistiki olarak benzer olduğu belirlenmiştir. Nörolojik defisiti olan 24 hastanın 20 (% 83.3)'sinde tam, 4 (% 16.7)'ünde parsiyel düzelme olduğu saptanmıştır. Hastaların hiçbirisinde nüks ve psödoartroza rastlanmamıştır. İki grupta da sagittal konturların başarıyla düzeltilebildiği minimal komplikasyon ve yüksek füzyon oranları elde edilebildiği belirlenmiştir. Koronal planda ise plak kullanılan vakalarda iyatrojenik skolyoz oluşma riski olduğu belirlenmiştir⁽¹²⁾.

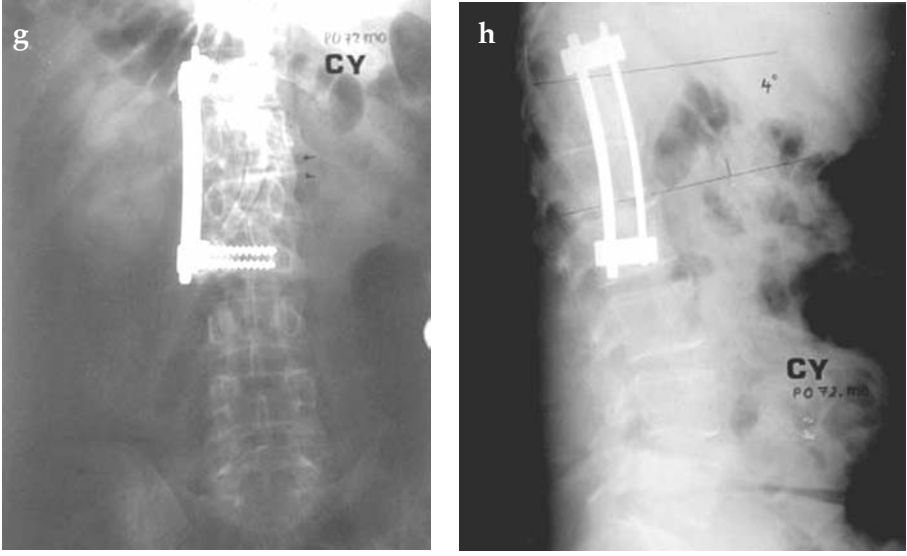
Özdemir ve arkadaşları anterior füzyon ve anterior enstrümantasyon uyguladıkları 28 hastalık serilerinde % 96 oranında füzyon ve ortalama 6° korreksiyon kaybı olduğunu rapor etmişlerdir⁽⁹³⁾. Dai ve arkadaşları ise, anterior enstrümantasyon ile kifotik deformiteyi postoperatif ortalama 1.9° 'ye indirdiklerini ve takip sonrasında korreksiyon kaybı olmadığını bildirmişlerdir⁽²⁶⁾.

2006 yılında cerrahi endikasyonu olan, vertebral kollaps, ciddi destrüksiyon ve geniş apselerle seyreden ciddi vertebral instabilite ve nöral defisiti olan tüberküloz spondilitli hastalarda anterior radikal debridman, anterior destek greftleme ve dual rod sistemi ile anterior enstrümantasyonun tüm yaş gruplarında, tüm omurga bölgelerinde ve birden fazla tutulum olduğunda güvenli ve etkili bir yöntem olup olmadığı araştırılmıştır⁽¹³⁾. Bu amaçla minimum 3 yıllık (3-6 yıl) takibe sahip 100 hastanın radyolojik ve klinik sonuçları değerlendirilmiştir. Bu

çalışma literatürdeki farklı omur seviyelerini (torakal, torakolomber ve lomber) ve farklı yaşlardaki (18-39, 40-59 ve 60 yaş üzeri) anterior enstrümantasyon sonuçlarını karşılaştıran ilk çalışma özelliğine sahiptir. Literatürde özellikle birden fazla tutulum olduğunda posterior enstrümantasyonun gerekliliği vurgulayan çalışmalar mevcuttur. Bu nedenle bu son çalışmamızda ayrıca birden fazla tutulum olan (2 veya daha çok) hastalardan da dual rod uygulaması yapıldığında elde edilen sonuçlar bir seviye tutulumu olan hastaların sonuçlarıyla da karşılaştırılmıştır. Tüm hastalar dahil edildiğinde ortalama $22.5^{\circ} \pm 11.0^{\circ}$ olan kifotik deformitenin postoperatif ortalama $\% 88.4 \pm 14.6$ düzeltildiği son kontrolde ise ortalama $1.6^{\circ} \pm 1.8^{\circ}$ korreksiyon kaybı olduğu belirlenmiştir. Tüm hastalardan torakal bölgede normal fizyolojik sagittal konturların sağlandığı torakolomber tutulumu olan hastaların $\% 84$ 'ünde tatmin edici bir bileşke açısı oluşturulduğu belirlenmiştir. İyatrojenik skolyotik deformite hiç bir hastada oluşmamıştır. Hastaların tamamında solid füzyon kitlesi elde edilmiş ve nüks görülmemiştir. Preoperatif hastaların $\% 44$ 'ünde nörolojik defisit mevcut iken postoperatif $\% 90$ 'unda tam bir düzelme olduğu belirlenmiştir. Hastaların tamamında SRS-22 anketinde, mental durum, kişisel görünüş, fonksiyon, ağrı ve tedaviden tatmin düzeyleri son kontrolde 5 üzerinden 4.5 ve üzerinde yani tatmin edici olarak bulunmuştur. Hastaların $\% 72$ 'si son kontrolde tamamen ağrısız duruma geçmiştir. Tutulan bölge, yaş grupları ve tutulan omur sayısına göre hastalar karşılaştırıldığında pre ve preoperatif değerleri açısından benzer olan gruplarda anterior enstrümantasyon uygulaması sonrası kifotik deformitede düzelme oranları, final korreksiyon yüzdeleri ve SRS-22 anket sonuçları istatistiki olarak benzer bulunmuş, yani radyolojik ve klinik olarak tüberküloz spondilite anterior radikal debridman ve anterior strut greffleme sonrası anterior dual rod uygulamasının servikal bölge dışında tüm omurgada, 18 yaş altı hastalar dışında tüm yaş gruplarında ve birden fazla tutulum olduğunda da etkili ve güvenilir bir yöntem olduğu saptanmıştır (Şekil-17.35)⁽¹³⁾. Geç başlangıçlı parapleji, 100 derecenin üzerindeki ilerleyici kifoz olgularında internal gibbus oluşur ve prognoz kötüdür. Ağır deformitelerde Kawahara (2001)⁽⁶²⁾ ve Rajasekaran (2010)⁽¹⁰¹⁾ posterior yolla kapalı-açık kama osteotomisi tarif etmişlerdir.



Şekil -17.35. Hasta CY, 18 yaşında erkek hasta, T12-L2 arası tutulumu mevcuttu. Hastanın preoperatif (a) ön-arka, (b) yan grafileri ve (c) koronal ve (d) sagittal MR kesitleri. Hastaya anterior radikal debridman ve striüt greftlemeyi takiben, uzun anterior dual rod sistemi (CDH) ile anterior enstrümantasyon uygulandı. Hastanın postoperatif (e) ön-arka, (f) yan grafileri (devam).



Şekil -17.35. (devam) Aynı hastanın 72. ay (g) ön-arka ve (h) yan kontrol grafileri görülmüyor.

TÜBERKÜLOZ SPONDİLİT TEDAVİ ALGORİTMASI

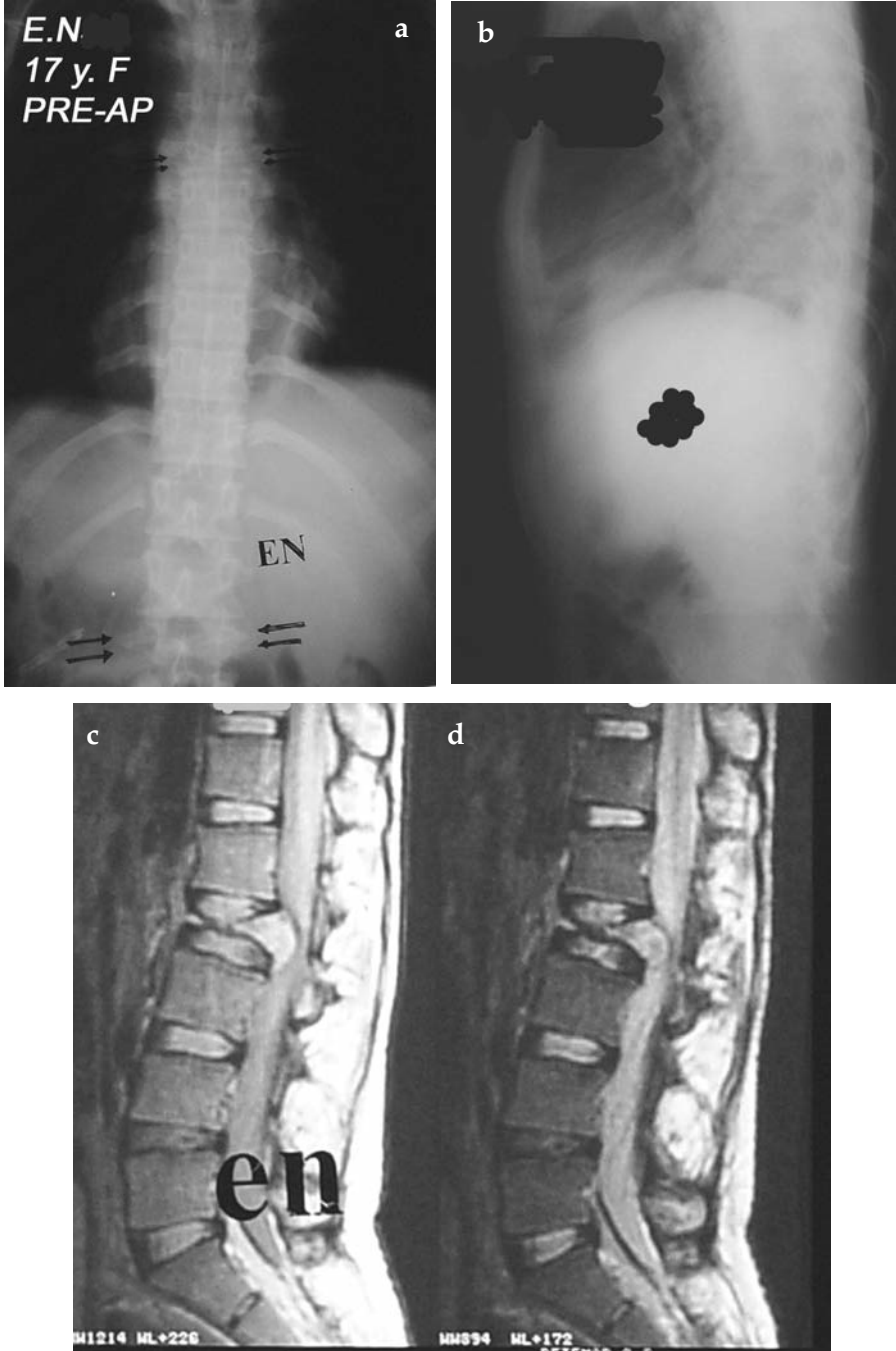
Bu kadar farklı tedavi yöntemlerinin iyi sonuçlarının rapor edildiği tüberküloz spondilitte, kesin sınırlarla çizilmiş bir tedavi algoritması belirlemek zordur. Ancak, literatür bilgileri ışığında ve kişisel deneyimlerimize dayanarak aşağıdaki önerilerin dikkate alınması uygun olacaktır:

Tüberküloz spondilitte, antitüberküloz ilaçlarla yapılan medikal tedavi, tedavinin ana parçasıdır, diğer uygulamalar yardımcı tedavilerdir. MRC'nin bu gün için kabul ettiği, 6-9 aylık süre ikili medikal tedavinin, yeterli olduğudur. Türkiye şartlarında ilaç dirençleri de göz önüne alınarak 12 ay üçlü kombine tedavi de tercih edilebilir. Eğer hastanın hafif vertebral destrüksiyonu varsa, medikal tedavi ve istirahat veya bir ortozla ambulator tedavi yeterlidir. Abse formasyonu, hafif vertebral destrüksiyona eşlik ediyorsa girişimsel radyolojik yöntemlerle abse boşaltılabilir. Ne var ki, bu yöntem ile nüksün olabileceği akıldan çıkartılmamalıdır. Orta derecede vertebral destrüksiyonda, anterior radikal debridman ve strut greftleme ve ameliyat sonrası eksternal immobilizasyon yeterlidir. Ancak ciddi

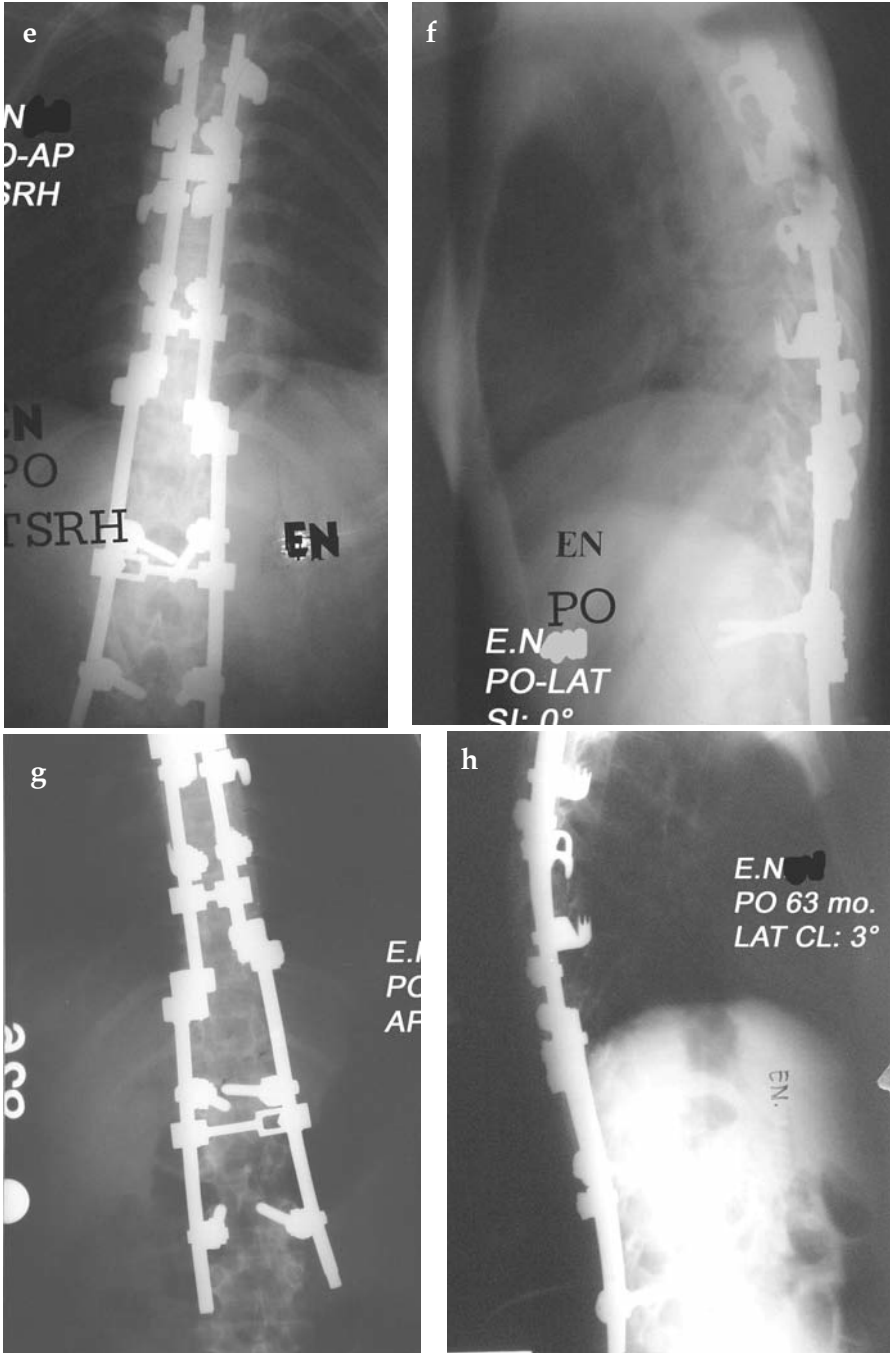
vertebral destrüksiyon, vertebral kollaps ve/veya abse oluşumu, nörolojik defisit varsa, anterior radikal debridman ve anterior strut greftlemeyi takiben, kifotik deformitenin önlenmesi, varsa düzeltilmesi ve füzyon sahasının korunması için anterior veya posterior enstrümantasyonla stabilizasyon gereklidir. Posterior enstrümantasyon özellikle birbirini takip eden bir çok segmentin tutulduğu veya farklı omurga bölgelerinde örneğin torakal ve lomber tutulumun aynı anda olduğu hastalarda tercih edilmelidir (Şekil-17.36,37). Diğer bütün hastalarda anterior enstrümantasyon başarılı sonuçlar için yeterlidir.

Türkiye’de, özellikle belirgin vertebral tutulumu olmayan tüberkülozlu hastalar, göğüs hastalıkları uzmanlarınca, dâhiliye ve çocuk doktorları tarafından tedavi edilmektedir. Hafif formların, sadece ateş ve sırt ağrısı ile ortopediste gelmesi nadir görülen bir durumdur. Hastalarda belirgin destrüksiyon, kifoz veya nörolojik defisit gelişince, bahsettiğim klinik disiplinlerce, ortopediste refere edilmektedirler. Hatta bazen hastalardaki nörolojik defisit, ön planda tutulup nöroşirurjiyenlere yollanmaktadırlar. Spinal instabilitesi olan bu hastalara, nöroşirurjenlerce klasik olarak posterior dekompresyon uygulanırsa, var olan instabilite daha da artmakta kifotik deformitenin gelişmesi kaçınılmaz olmaktadır. Bu nedenle, tüberkülozla ilgili tüm klinik disiplinlerin, rutin olarak ortopediste danışarak, ileride morbiditesi daha büyük cerrahi girişimlere gerek kalmadan, tedavi olanaklarının araştırılmasını sağlamasının çok önemli olduğu inancındayım.

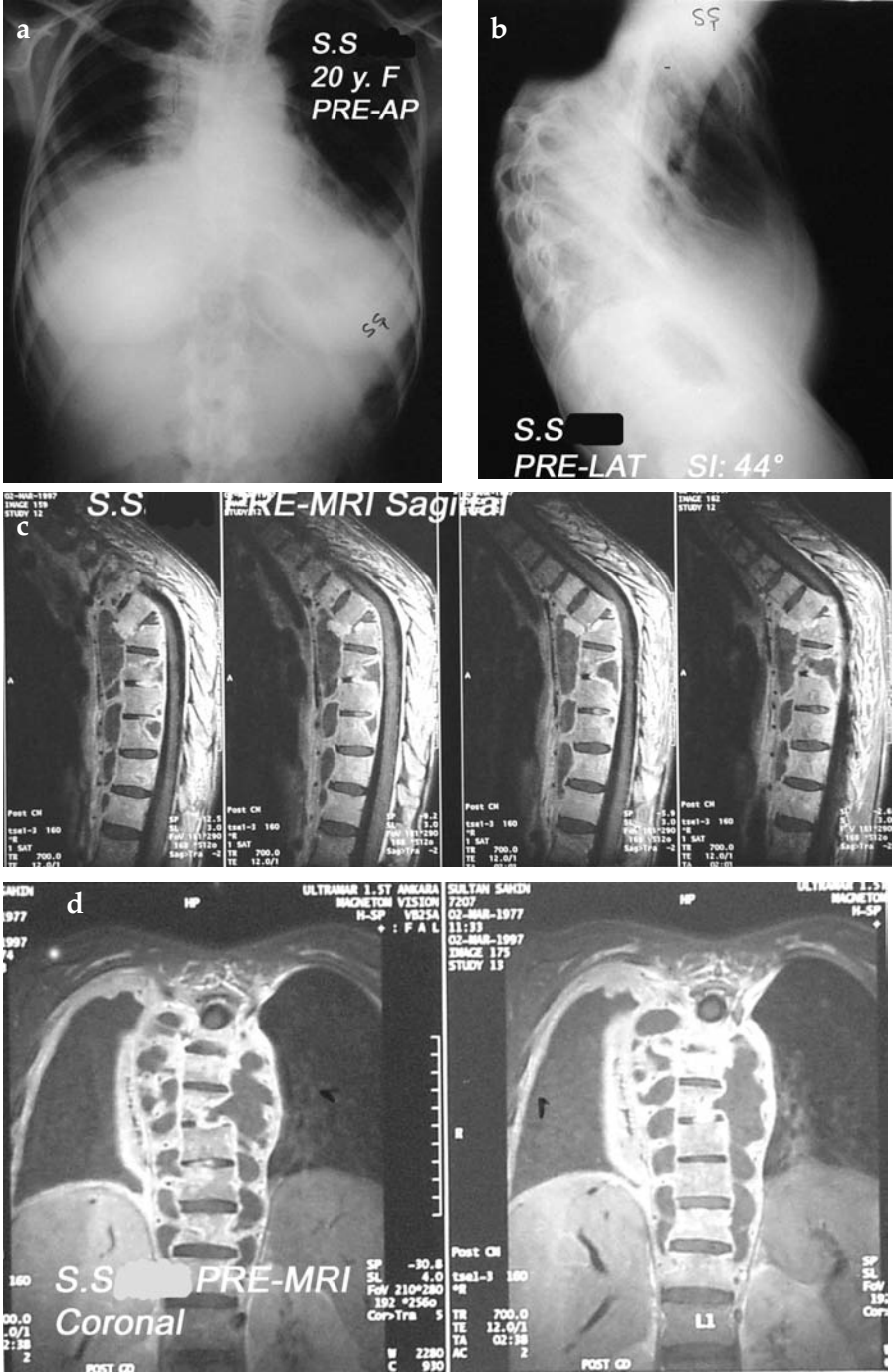
Anterior enstrümantasyon uygularken, ortopedistin yukarıda da genişçe bahsettiğim gibi enfekte sahaya enstrüman koyma endişesi yanısıra, tanı yanlışlığı yapma korkusu bulunmaktadır. Tecrübeli ellerde klinik, laboratuvar, radyolojik ve MR incelemelerinde tanı koymak kolaydır^(4,42). Anterior enstrümantasyon uygulananlarda nüks görülmemesi ve sekonder enfeksiyon oranlarının diğer yöntemlerle benzer oranlarda olması nedeniyle yukarıda belirttiğim endişeler yersizdir. Her ortopedist, uygulayacağı enstrümantasyonu seçerken, deneyiminin hangisinde fazla olduğunu da göz önünde tutmalıdır. Ancak, kifotik deformitede yüksek korreksiyon oranları, nörolojik



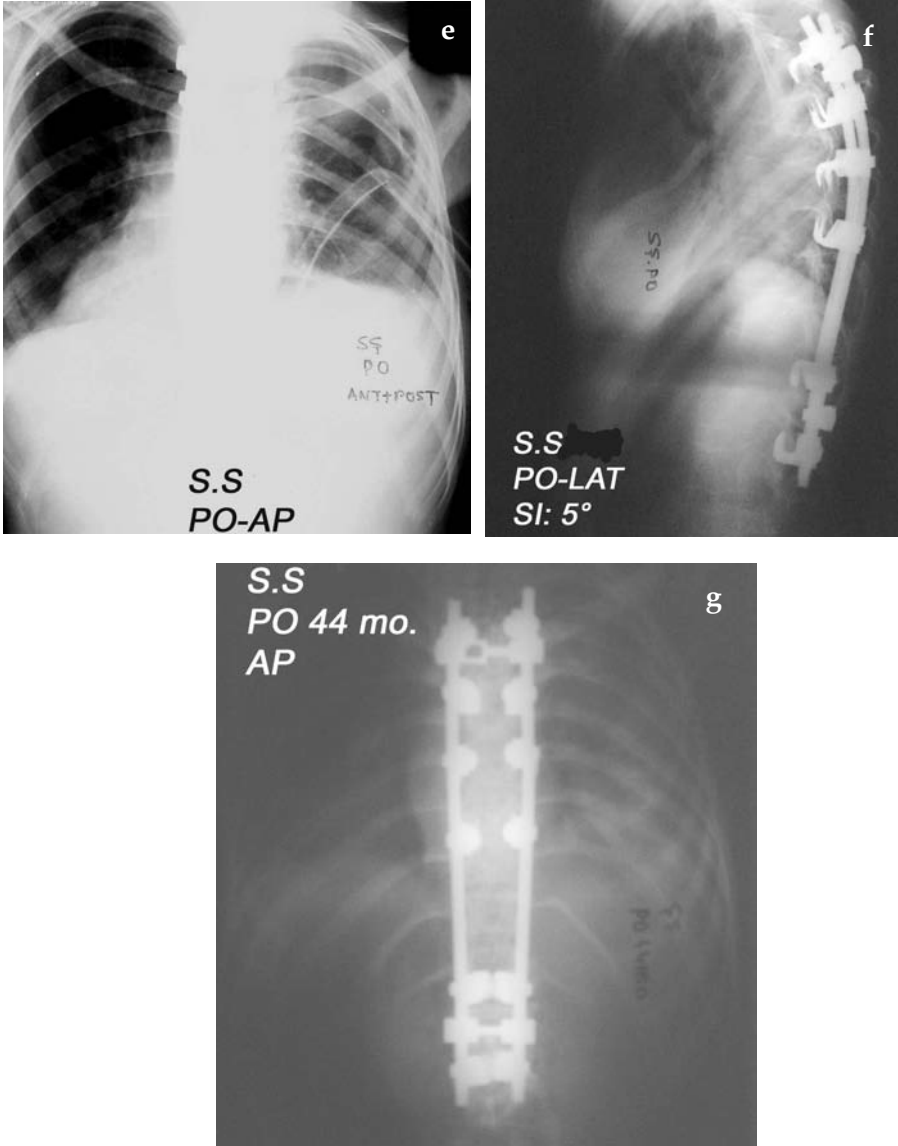
Şekil -17.36. Hasta EN, 17 yaşında kadın hasta olup, T6 ve L2 omurlarda tutulum söz konusu idi. Anterior radikal debridman, anterior strut greftlemeyi takiben aynı seansta her iki lezyonu da içine alan uzun TSRH enstrümantasyonu ile posterior enstrümantasyon ve füzyon uygulandı. Hastanın preoperatif posteroanterior (A), lateral (B) grafleri, preoperatif aksiyal (C) MR görüntüleri (devam).



Şekil -17.36. (devam) Aynı hastanın postoperatif posteroanterior (D), lateral (E) grafileri, son kontroldeki posteroanterior (F) ve lateral (G) grafileri görülüyor.



Şekil -17.37. SŞ, 20 yaşında bayan hasta, torakal bölgede multipl tutulumu mevcuttu. Hastanın preoperatif (a) ön-arka, (b) yan grafileri ve (c) sagittal, (d) koronal MR kesitlerinde 44° kifotik deformite ve yaygın apse alanları izleniyor (devam).



Şekil -17.37. (devam) Aynı hastaya anterior radikal debridman ve striüt greftlemeyi takiben, posterior enstrümantasyon uygulandı. Hastanın postoperatif (e) ön-arka, (f) yan grafileri ve (g) 44. ay kontrol grafileri görülmüyor.

defisitte yüksek iyileşme oranları, düşük komplikasyon oranları ve daha az hareketli segmentin füzyon sahasına dâhil edilmesi avantajları nedeniyle, anterior radikal debridman ve anterior strut greftlemeyi takiben uygulanan anterior enstrümantasyonun da önemli bir tedavi seçeneği olduğu akıldan çıkartılmamalıdır.

Kanıt Dayalı Tıp ve Tüberküloz Spondilit Tedavisi:

Literatürü incelediğimiz zaman çoğu yayınların değişik örnek sayısında ve retrospektif yapılan çalışmalar olduğunu görmekteyiz. Meta-analiz çalışmalarında, çalışmalardaki heterojenite nedeniyle farklı merkezlerin çalışmalarının karşılaştırılmasında zorluklar olduğu görülmektedir. Yapılan meta-analiz çalışmasında sadece kemoterapi ile kemoterapi ve cerrahi kombinasyonunu karşılaştıran çalışmalarının yetersiz olduğu görülmektedir⁽⁵⁸⁾. Royal College of Physicians'a göre standard kemoterapiye eklenen rutin anterior füzyonun ek avantajı yoktur⁽⁹⁰⁾.

Türkiye'den Brusella ve Tüberkülozu karşılaştıran kanıt değeri 2 olan çalışmada⁽⁶⁸⁾, brusella'da tipik bulgular ateş, gece terlemesi, artralji, sakroileit ve diskite iken; tüberkülozda ise daha çok pulmoner hastalık, vertebral destrüksiyon, paraspinal kitle, kord basısı, daha fazla cerrahi gereksinimi olarak bulgular tespit edilmiştir.

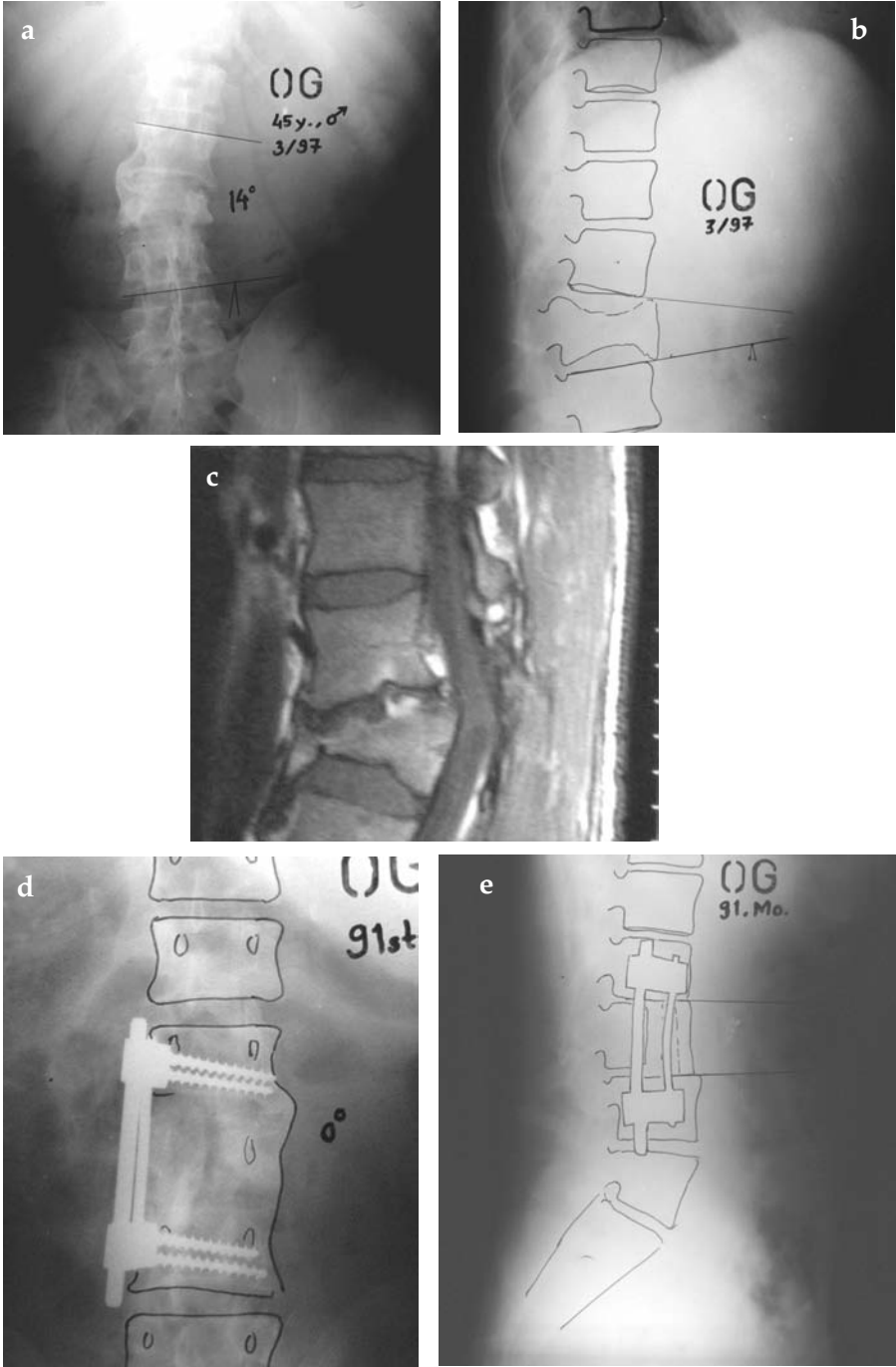
Chang ve ark.⁽²²⁾ kanıt değeri 2 olan çalışmada pyojenik enfeksiyon ile tüberküloz spondiliti radyolojik olarak MRI ile karşılaştırmışlar; pyojenikte disk yıkımı ve peridiskal kemik yıkımı, homojen kontrast tutulumu görülürken, tüberkülozda diskin korunduğu daha çok kemik yıkımının olduğu, heterojen kontrast tutulumu görülmüştür.

Literatür bilgisine göre, tüberküloz spondilitin tedavisinde prospektif randomize kontrol grubu olan çalışmalara ihtiyaç vardır.

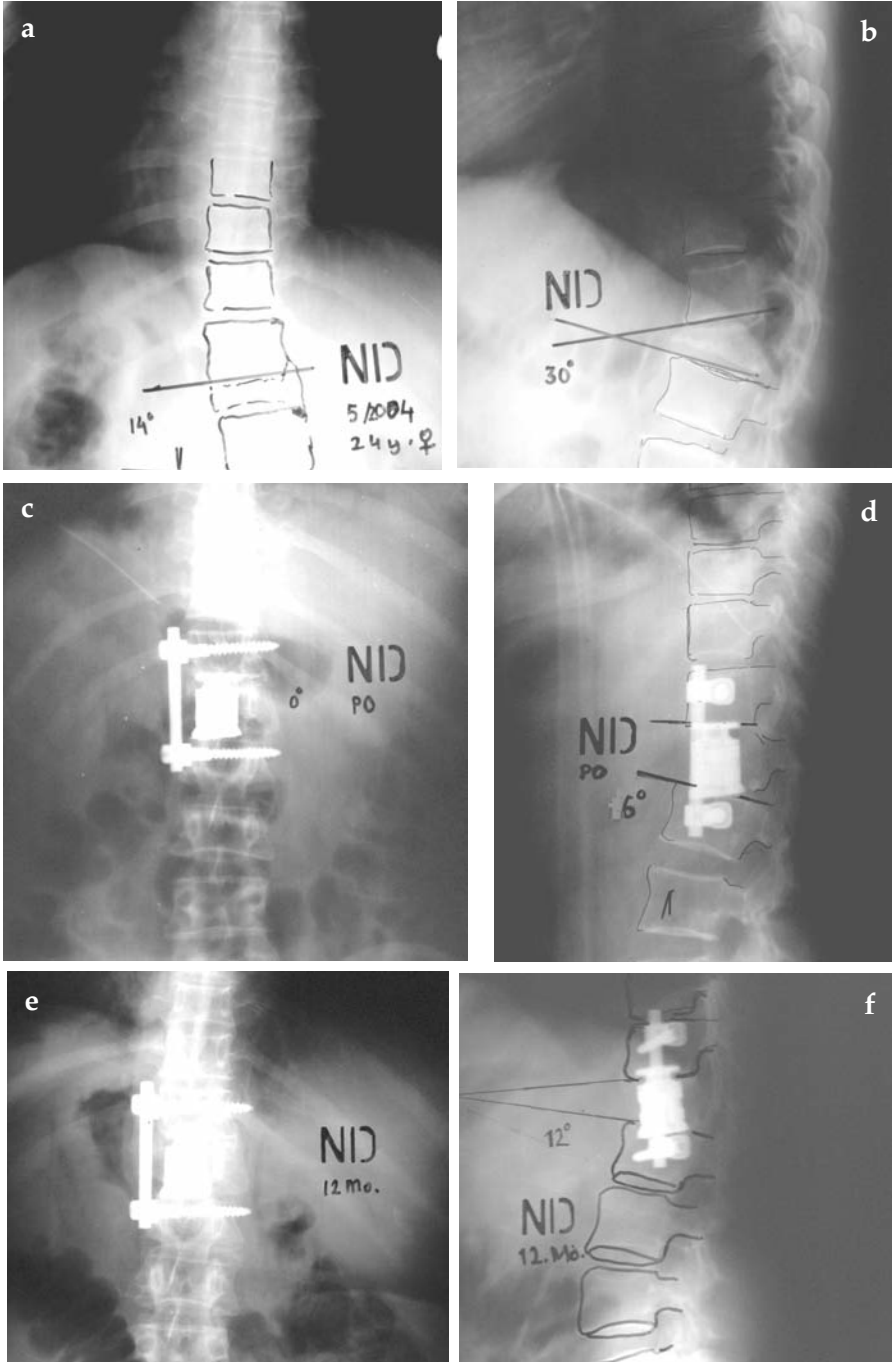
POST-ENFEKSİYÖZ KİFOZ VE TEDAVİSİ

Tüberküloz spondilitin en önemli komplikasyonlarından biri vertebral destrüksiyon sonrası gelişen kollaps sonrası ortaya çıkan sagittal konturlarda bozulmaya yol açan ciddi angüler deformite olmasıdır^(87,112,127). Oluşan deformite keskin açılı ve genellikle tolere edilemez boyutta ciddi bir kifotik deformitedir. Gibus da denilen bu deformiteye bazen koranal planda bir eğrilik de eşlik edebilir ve kifokolyoz oluşabilir. Klasik makalesinde Hodgson 8 hastada skolyoz oluştuğunu rapor etmiştir⁽⁴⁹⁾.

Gibus deformitesi genellikle konservatif metodlarla tedavi edilen hastalarda ortaya çıkar ve hastalar kozmetik yakınmalarla doktora başvurur. Ancak genellikle doktora başvuru nedeni mekanik ciddi sırt ağrılarıdır. Torakal bölgede 40° ve torakolomber bölgede 30° olan kifotik deformiteler fonksiyonel ve kozmetik olarak tolere edilebilir. Bu derecelerin üzerinde eğriliği olan ağrılı hastalarda tedavi cerrahidir⁽¹²⁷⁾. Kifotik deformitenin mobil veya fiske bir deformite olup olmadığının tespiti çok önemlidir. Ekstansiyon grafileri ve özellikle fulcrum grafileri bunun saptanmasında yardımcıdır. % 50'den fazla düzelme söz konusu ise kifotik deformite fleksibldır ve kolaylıkla düzeltilebilir. Geçmişte traksiyon altında düzeltilmiş pozisyonda posterior füzyon ile hastanın immobilize edilmesi ilk tercih edilen yöntem olarak kullanılmıştır⁽⁷⁶⁾. Ancak bu yöntemle kifotik deformitede progresyon kaçınılmaz olduğu belirlenmiştir. Füzyon sahasının korunması ve ilaveten redüksiyon olanakları bu tür kifotik deformitesi olan hastalarda posterior enstrümantasyon kullanımının yaygınlaşmasına yol açmıştır. Fleksibl bir kifotik deformite radikal bir cerrahi gerektirmeksizin posterior enstrümantasyonla genellikle başarı ile düzeltilebilir^(112,118,127). Ancak mobil kifotik deformite kavramını, çok iyi anlamak gerekir. Mobil kifotik bir deformite genellikle fleksibldır ancak daha az fleksibl ılımlı bir kifozda da mobiliteden söz edilebilir (30° - 50°). Bu hastalarda anterior da özellikle intervertebral disk aralıklarında ve anterior longitudinal ligamentte, posterior da faset eklemlerde ve posterior ligamentöz yapılarda belirgin fibrozis ve dahası ossöz ankilozların gelişmemiş olduğu anlaşılır⁽¹⁰⁰⁾. Anterior radikal girişimler bu tip hastalarda genellikle başarılı sonuçlar alınmasını sağlar. Kifotik bölgede genellikle vertebraktomi, destek greftlemeyi takiben anterior / posterior enstrümantasyon ile % 60 - 100 arası korreksiyon oranları elde edildiği bildirilmiştir^(78,112, 127). Benli ve arkadaşlarına göre patolojik kırık ile cerrahi arasındaki geçen süre ve başlangıç kifotik deformitenin şiddeti cerrahi korreksiyon oranlarıyla ters orantılıdır (Şekil-17.38)⁽¹⁴⁾. Son yıllarda distrakte edilebilen titanyum kafesler de bu tür ılımlı mobil kifotik deformitelerde başarıyla kullanılmaktadır (Şekil-17.39)⁽²³⁾.



Şekil -17.38. Hasta OG, 24 yaşında erkek hasta olup L3 omurunda ileri derece destrüksiyon ve kollaps sonucu gelişen kifotik deformite mevcuttu. Hastaya anterior radikal debridmanı takiben CDH enstrümantasyonu ile anterior enstrümantasyon uygulandı. Hastanın preoperatif (a) ön-arka, (e) yan grafileri ve (c) sagittal MR kesitleri, postoperatif 91. ay (d) ön-arka ve (e) yan grafileri görülmüyor.



Şekil -17.39. Hasta ND 24 yaşında erkek hasta olup L1 omurunda ileri derece destrüksiyon ve kollaps mevcuttu. Hastaya anterior radikal debridman ve anterior titanyum distrakte edilebilen kafes ile greftlemeyi takiben anterior enstrümantasyon uygulandı. Hastanın preoperatif (a) ön-arka, (b) yan grafleri ve postoperatif (c) ön-arka ve (d) yan ile 12. ay kontrolindeki (e) ön-arka ve (f) yan grafleri görülmüştür.

Moon'a göre fikse bir kifotik deformitede genellikle radikal bir cerrahi girişim kaçınılmazdır⁽⁸⁷⁾. Fibröz yapılar gevşetilip veya ossöz ankilozlar ostetomize edilmeden fiske bir kifotik deformiteyi düzeltmek mümkün olmaz. T11 üzerinde nörolojik defisit riski yüksektir⁽¹²⁷⁾. Ciddi fikse bir kifotik deformitede uygulanacak cerrahi tedavi seçenekleri şunlardı ^(87,115):

- 1) Tek adım cerrahi ile kama osteotomiler uygulanması
- 2) İki adım cerrahi ile anterior vertebrektomi ve posterior enstrümantasyon
- 3) Çok adım cerrahi: Posterior ve anterior osteotomi sonrası anterior/posterior enstrümantasyon
- 4) Simultane korrektif cerrahi

Posterior kapatıcı kama (closing wedge) ostetomiler (Galveston operasyonu):

Bu teknik oldukça etkili bir tekniktir ve temel olarak bilateral kostatransversektomiye de kapsar⁽¹²⁷⁾. Posteriorda nöral ark, önde disk ve kemik yapılar da çıkartılır. Kifotik deformitenin tepe noktasında sonlanacak şekilde tabanı posteriorda tepesi anteriorda bir kama çıkartılır⁽⁷⁸⁾. Daha sonra posterior enstrümantasyon ile kompresyon uygulanarak ostetomi sahası kapatılarak kifotik deformite düzeltilir⁽¹²⁹⁾. Teknik başlıca posterolateralde köklerin hasarlanması ve kompresyon uygulanması sırasında korda yığılmaya bağlı nörolojik defisit oluşma riski taşır. Teknik Galveston tarafından ciddi kifotik deformiteler için tanımlanmadan önce, İstanbul'dan Dr. Ünsal Domaniç tarafından çok önceleri tanımlanmış ve ulusal kongrelerde sonuçları bildirilmiştir⁽³⁰⁾. Ancak uluslararası literatürde yayınlanmadığı için teknik Galveston tekniği olarak spinal cerrahideki yerini almıştır.

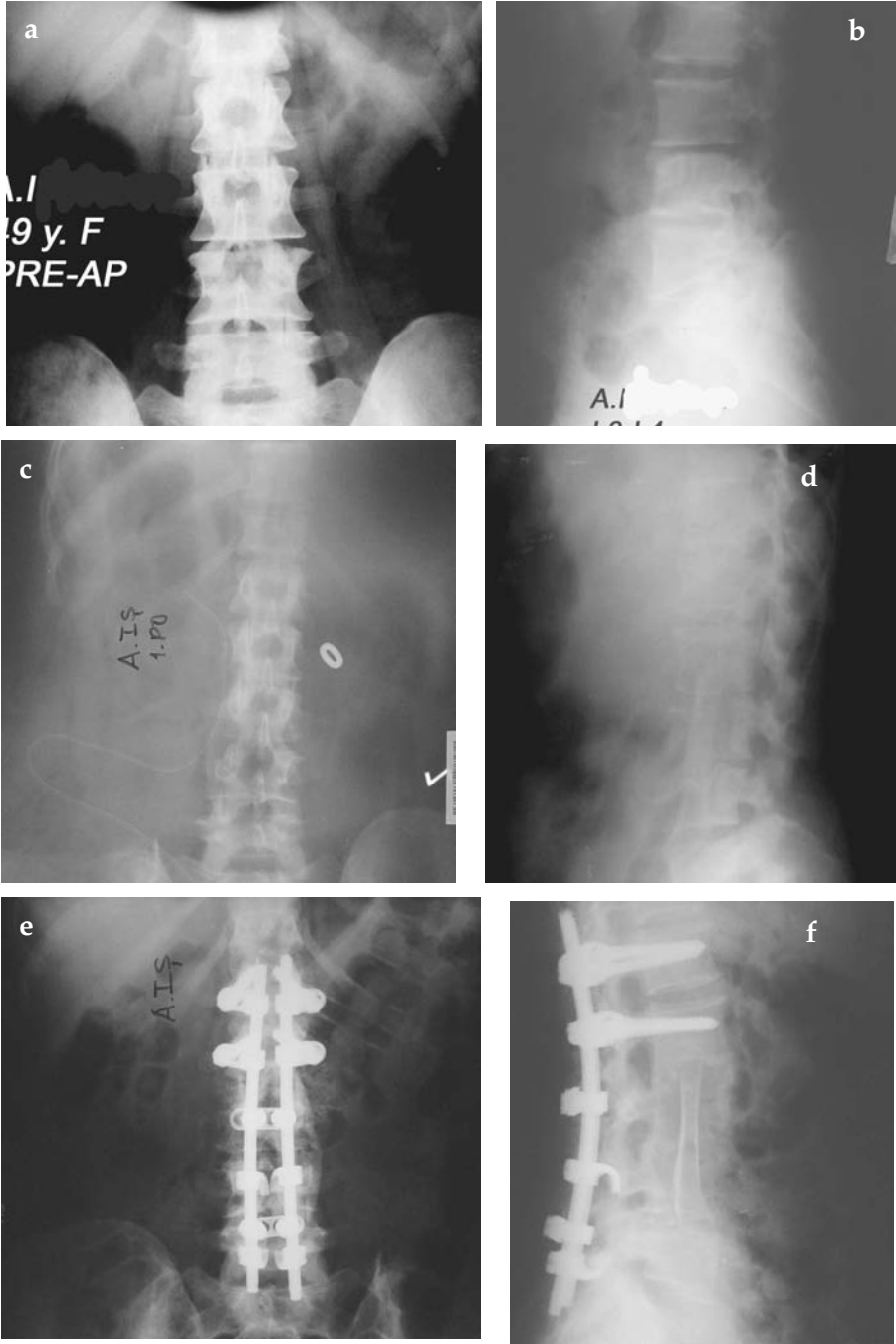
Kifotik deformite 30°-50° civarında düzeltilir. Daha fazla düzeltme için osteotomi birkaç seviyeden uygulanabilir. Leong, ciddi kifotik deformitesi olan hastalarda (70° üzeri) oldukça başarılı sonuçlar bildirmiştir⁽⁷⁰⁾. Rajasekaran ve arkadaşları aynı yöntemle, ciddi kifotik deformitelerde (50° üzeri) fraksiyone ostetomilerle % 80'lere varan korreksiyon oranları elde ettiklerini rapor etmişlerdir^(98,100). Domaniç ve

arkadaşları, nörolojik defisit olmaksızın yüksek korreksiyon oranlarına sahip olduklarını yayınlamışlardır⁽³⁰⁾.

Kapalı kama osteotomisine diğer bir alternatif “Dekanselasyon” veya “Korporal Egg-shell” prosedürüdür⁽⁷⁸⁾. Wu ve arkadaşları, Thiramont ve arkadaşları tekniği transpediküler yolla deforme vertebranın dekanselasyonu şeklinde tanımlamışlardır^(116,128). Güven ve arkadaşları ihmal edilmiş Pott hastalarında yöntemin başarı ile uygulanabileceğini bildirmişlerdir⁽⁴³⁾. Wang ve arkadaşları 16 ciddi kifotik deformiteli hastada bir üst, bir alt omura da vertebral cismin boşaltılması ile sagittal planda ortalama % 75.1 korreksiyon elde ettiklerini rapor etmişlerdir. Ancak 4 hastada inkomplet kök ve kord hasarı oluştuğunu da saptamışlardır⁽¹²³⁾. Bu teknikte en önemli risk dekanselasyonu takiben eggshell yani kifotik omurun ezilmesi sırasında vertebral cismin posterior duvarının ezilirken kanala doğru bası yapmasıdır. Bu sırada posterior dekompresyon uygulandığı ve spinal korda posteriora yeterli genişleme alanı kalmadığından kord yaralanmaları ortaya çıkabilir.

İki veya çoklu aşama girişimler:

Bu tür girişimlerde temel amaç vertebral kolonun kısaltılması öndeki kifotik deformitenin yok edilmesidir. Kifotik segmente anterior osteotomiye takiben distraksiyonla vertebral cisim yüksekliğinin kazanılması posterioradaki yapılarda gelişen yapısal değişiklikler, fibröz ve ossöz ankilozlar nedeniyle mümkün olmaz ve ciddi kifotik deformitelerde böylesi bir distraksiyon sonrası nörolojik defisit genellikle kaçınılmaz olur. Bu nedenle tercih edilen teknik önce anteriordan kifotik deformiteye yol açan kama omurun tam olarak çıkartılması, posteriora nöral arkın çıkartılarak, posteriora kompresyon, anteriorda hafif distraksiyon ile destek greft konulmasından ibarettir⁽⁸⁷⁾. Bu işlem enstrümantasyonla daha kolay başarılı ve enstrümantasyon füzyon sahasının korunmasında da yardımcıdır. Bunun için işlem aynı seansta iki veya üç adımda veya ayrı seanslarda yapılabilir. Şüphesiz bu durum hastanın mükerrer anestezi alarak morbiditesini artırmaktadır. Son yıllarda bizim daha çok tercih ettiğimiz, literatürde de en çok tavsiye edilen mutlaka aynı seansta işlemin bitirilmesidir (Şekil-17.40). Posteriora veya anteriordan başlama arasında korreksiyon oranları



Şekil -17.40. AI, 49 yaşında bayan hasta, L2-3 omurlarda tutulumu mevcuttu. Hastanın preoperatif (a) ön-arka, (b) yan grafileri ve (c) sagittal, (d) koronal MR kesitleri izleniyor. Hastaya anterior radikal debridman ve striüt greftlemeyi takiben, ikinci adımda Isola enstrümantasyonu ile posterior enstrümantasyon uygulandı. Hastanın postoperatif (e) ön-arka, (f) yan grafileri ve (g) 24. ay yan kontrol grafileri görülmüyor.

açısından bir fark bulunamamıştır. Burada cerrahi işlemin anterior veya posteriora sonlandırılması konusundaki tercih cerrahın hangi tip enstrümantasyon (Anterior veya posterior) konusundaki tecrübesine bağlıdır. Posterior enstrümantasyon uygulamasında daha uzun bir enstrümantasyon ve füzyon gerekli olmaktadır. Anterior enstrümantasyonun en önemli avantajı daha fazla mobil segmentin korunabilmesidir⁽¹⁴⁾.

Son yıllarda modern anestezi tekniklerin gelişmesi ve postoperatif bakım olanaklarının artması cerrahları işlemi aynı seansta ve eş zamanlı (simultane) uygulama olanağını da vermektedir. Böylesi bir girişimde yapılacak osteotomi ve vertebrektomi miktarı da net bir şekilde görülmektedir. Tekniğin diğer bir avantajı ise kord ve köklerin görülmesi, olası hasarların minimize edilebilmesidir^(87,127). Şüphesiz cerrahi oldukça komplike ve şokandır, mutlaka ve mutlaka tecrübeli spinal cerrahlarca yapılması gereklidir. Eş zamanlı komplet vertebrektomi ile vertebral kolonun kısaltılması ve bu yolla kifotik deformitesi düzeltilen 10 hastamız olup ortalama 55° (40°-85°) olan kifotik deformitede % 55.7 düzelme sağlandığı saptanmıştır. Sadece bir hastada geçici L1 kök hasarı oluşmuş, başka bir komplikasyona rastlanmamıştır.

Geç kifotik deformite tedavisinde iyi planlama, tecrübeli cerrah ön koşuldur. Tek veya çoklu cerrahi ile sagittal konturlar başarı ile düzeltiler ve hastaların ağrılarında önemli iyileşme sağlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Abbey DM, Turner DM, Warson JS. Treatment of postoperative wound infection following spinal fusion with instrumentation. *J Spinal Disord* 1995; 8: 278.
2. Aksoy MC, Acaroglu RE, Tokgozoglu AM, Ozdemir N, Surat A. Retrospective evaluation of treatment methods in tuberculosis spondylitis. *Hacettepe J Orthop Surg* 1995; 5: 207-209.
3. Alexander GL. Neurological complications of spinal tuberculosis. *Proc R Soc Med* 1945; 39: 730.
4. An HS, Vaccaro AR, Dolinkas CA, Cotler JM, Balderston RA, Bauerle WB: Differentiation between spinal tumors and infections with magnetic resonance imaging. *Spine* 1991; 16 (8 Suppl.): S333-338.
5. An H, Seldomridge JA. Spinal infection: diagnostic tests and imaging studies. *Clin Orthop Rel Res* 2006; 444: 27-33.
6. Arthornthurasook A, Chongpieboonpatana A: Spinal tuberculosis with posterior element involvement. *Spine* 1990; 15(3): 191-194.
7. Aydın E, Kış M, Benli İT, Solak Ş, Gider M, Yücesoy C. Pott's disease. Retrospective evaluation of the results. *J Turkish Spine Surg* 1994; 5(4): 166-169.
8. Bailey HL, Gabriel M, Hodgson AR. Tuberculosis of the spine in children. Operative findings and results in one hundred consecutive patients treated by removal of lesions and anterior grafting. *J Bone Joint Surg* 1972; 54-A(8): 1633-1657.
9. Benli İT , Aydın E, Kıs M, Akalın S, Tuzuner M, Baz AB: The results of anterior instrumentation in vertebral tuberculosis. *J Turkish Spine Surg* 1996; 7(3): 98-101.
10. Benli İT, Kıs M, Akalın S, Cıtak M, Kanevetci S, Duman E: The results of anterior radical debridement and anterior instrumentation in Pott's disease and comparison with other surgical techniques. *Kobe J Med Sci* 2000; 46(1-2): 39 - 68.
11. Benli İT, Acaroglu E, Akalın S, Kıs M, Duman E, Un A: Anterior radical debridement and anterior instrumentation in tuberculosis spondylitis. *Eur Spine J* 2003; 12: 224-234.
12. Benli İT, Alanay A, Akalın S, Kış M, Acaroğlu E, Ateş B, Aydın E. Comparison of anterior instrumentation systems and the results of minimum 5 years follow-up in the treatment of tuberculosis spondylitis. *Kobe J Med Sci* 2005; 50 (5-6): 167-180.
13. Benli İT, Kaya A, Acaroğlu E. Anterior instrumentation in tuberculous spondylitis: is it an effective and safe technique. *Clin Orthop Rel Res* 2007; 460: 108-116.

14. Benli IT, Kaya A, Uruç V, Akalın S. Minimum 5 years follow-up Surgical results of post-traumatic thoracic and lumbar kyphosis treated with anterior instrumentation. Comparison of Anterior Plate and Dual Rod Systems. *Spine* 2007; 32(9): 986-994.
15. Berk RH, Yazıcı, Atabey M, Ozdamar OS, Pabuccuoglu U, Alıcı E. Detection of mycobacterium tuberculosis in formaldehyde solution – fixed, paraffin – embedded tissue by polymerase chain reaction in Pott's disease. *Spine* 1996; 21(17): 1991-1995.
16. Bezer M, Kucukdurmaz F, Aydin N, Kocaoglu B, Guven O. Tuberculous spondylitis of the lumbosacral region: long-term follow-up of patients treated by chemotherapy, transpedicular drainage, posterior instrumentation, and fusion. *J Spinal Disord Tech* 2005;18(5): 425-429.
17. Boachie – Adjei O, Squillante RG. Tuberculosis of the spine. *Orthop Clin North Am* 1996; 27 (1): 95-103.
18. Bosworth DM, Pietra AD, Farrel RF. Streptomycin in tuberculosis bone and joint lesions with mixed infection and sinuses. *J Bone Joint Surg* 1950; 32-A(1):103- 107.
19. Bradford DS, Daher YH. Vascular rib graft for stabilization of kyphosis. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-B(3): 357-361.
20. Brodke DS, Gollogly S, Bachus K, Alexander Mohr R, Nguyen BK. Anterior thoracolumbar instrumentation: stiffness and load sharing characteristics of plate and rod systems. *Spine* 2003; 28:1794-1801.
21. Chan CM, Yuen KY, Chan KS, Yam WM, Yim KHM, Ng WF, Ng MH. Single tube nested PCR in the diagnosis of tuberculosis. *J Clin Pathol* 1996; 49(4): 290-294.
22. Chang MC, Wu HT, Lee CH, Liu CL, Chen TH. Tuberculous spondylitis and pyogenic spondylitis: comparative magnetic resonance imaging features. *Spine* 2006; 31(7): 782-788.
23. Christodoulou AG, Givissis P, Karatoglis D, Symeonidas P, Pournaras J. Treatment of tuberculosis spondylitis with anterior stabilization and titanium cage. *Clin Orthop Rel Res* 2006; 444: 60-65.
24. Coventry MB, Ghormley RK, Kernohan JW. The intervertebral disc: its microscopic anatomy and pathology. I. Anatomy, development and physiology. *J Bone Joint Surg* 1945; 27: 105.
25. Cruzbezy E, Ludes B, Poveda JD, Clayton J, Crouau-Roy B, Montagnon D. Identification of mycobacterium DNA in an Egyptian Pott's disease of 5400 years old. *C R Acad Sci* 1998; 321(11): 941-951.
26. Dai LY, Jiang LS, Wang W, Cui YM. Single – stage anterior autogenous bone grafting and instrumentation in the surgical management of spinal tuberculosis. *Spine* 2005; 30 (20): 2342- 2349.

27. Desai SS. Early diagnosis of spinal tuberculosis by MRI. *J Bone Joint Surg* 1994; 76- B(6): 863-869.
28. Dick JC, Brodke DS, Zdeblick TA, Bartel BD, Kunz DN, Rapoff AJ. Anterior instrumentation of the thoracolumbar spine. *Spine* 1997; 22: 744-750.
29. Domanic U, Hamzaoglu A, Sar C, Yavuzer Y. Posterior fusion and instrumentation after anterior radical debridement and fusion in the surgical treatment of Pott's disease. *J Turkish Spine Surg* 1993; 4(1): 16-19.
30. Domanıç Ü, Talu U, Şar C, Hamzaoğlu A. Posterior total wedge resection of rigid kyphosis. XXIII. SICOT/SIROT Triannual World Congress, İstanbul, September 2-9, 2005.
31. Dunn HK. Anterior stabilization of thoracolumbar injuries. *Clin Orthop* 1984; 189: 116-124.
32. Dusmet M, Hokic N, Corpotaux JM. Video-assisted thoracic surgery diagnosis of thoracic spinal tuberculosis. *Chest* 1999; 116: 1471.
33. Eismont FJ, Wiesel SW, Brighton CT, Rothman RH. Antibiotic penetration into rabbit nucleus pulposus. *Spine* 1987; 12: 254.
34. Ellinas PA, Rosner F. Pott's disease in urban populations. A report of five cases and review of the literature. *NY State J Med* 1990; 90 (12): 588-591.
35. Evarts CM. Diagnostic technique: closed needle biopsy. *Clin Orthop* 1975; 107: 100.
36. Faro FD, White KK, Ahn JS, Oka RS, Mahar AT, Bawa M, Farmsworth CL, Garfin SR, Newton PO. Biomechanical analysis of anterior instrumentation for lumbar corpectomy. *Spine* 2003; 28 (22): E468-471.
37. Feldenzer JA, McKeever PE, Schaberg DR. The pathogenesis of the spinal epidural space abscess: microangiographic studies in an experimental model. *J Neurosurg* 1988; 69: 110-116, 1988.
38. Francis IM, Das DK, Luthra UK. Value of radiologically guided fine needle aspiration cytology (FNAC) in diagnosis of spinal tuberculosis: a study of 29 cases. *Cytopathology* 1999; 10: 390.
39. Global tuberculosis report 2010, World Health Organisation, 2010.
40. Goebels N, Helmchen C, Abele-Horn M. Extensive myelitis associated with Mycoplasma pneumoniae infection: magnetic resonance imaging and clinical long-term follow-up. *J Neurol* 2001; 248: 204.
41. Govender S, Parbhoo AH. Support of the anterior column with allograft in tuberculosis of the spine. *J Bone Joint Surg* 1999; 81-B(1): 106-109.
42. Gupta RK, Agarwal P, Rastugi H. Problems in distinguishing spinal tuberculosis from neoplasia on MRI. *Neuroradiology* 1996; 38: S97.

43. Guven O, Yalçın S, Karahan M. Eggshell procedure in correction of neglected cases of Pott's kyphosis. *Proceedings of the fifth biannual conference of European Spinal Deformities Society*. Springer, Birmingham, England 1994; pp: 84-85.
44. Guven O, Kumano K, Yasin S, Karahan M, Tsuji S. A single stage posterior approach and rigid fixation for preventing kyphosis in the treatment of spinal tuberculosis. *Spine* 1994; 19(9): 1039-1043.
45. Guven O, Yalçın S, Karahan M, Esemeli T. Transpedicular drainage of Pott's abscess. A report of two cases. *Am J Orthop* 1995; 24(5): 421-425.
46. Harris, MB, Thomas KA, Igram CM, Bearden CM. The effect of anterior thoracolumbar plate application on the compressive loading of the strut graft. *Spine* 1996; 21: 1487-1493.
47. Hodgson AR, Skinsnes OK, Leong CY. The pathogenesis of Pott's paraplegia. *J Bone Joint Surg* 1967; 49-A(6):1147-1156.
48. Hodgson AR, Stock FE, Forg HSY, Ong GB. Anterior spinal fusion: the operative approach and pathological findings in 412 patients with Pott's disease of the spine. *Br J Surg* 1960; 48: 172-178.
49. Hodgson AR, Stock FE. Anterior spine fusion for the treatment of tuberculosis of the spine. The operative findings and results of treatment in the first 100 cases. *J Bone Joint Surg* 1960; 42: 295-310.
50. Hodgson AR, Yau A. Pott's paraplegia: a classification based upon the living pathology. *Paraplegia* 1967; 5(1):1-16.
51. Hodgson AR, Stock FE. Anterior spinal fusion. A preliminary communication on the radical treatment of Pott's disease and Pott paraplegia. *Clin Orthop* 1994; 300: 16-23.
52. Hoffman EB, Crusier JH, Cremin BJ. Imaging in children with spinal tuberculosis. A comparison of radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging. *J Bone Joint Surg* 1993; 75-B(2): 233-239.
53. Hsu LCS, Leong JCY. Tuberculosis of the lower cervical spine: a report on 40 cases. *J Bone Joint Surg* 66-B: 1, 1984.
54. Hsu LCS, Cheng CL, Leong JCY. Pott's paraplegia of late onset. The cause of compression and results after anterior decompression. *J Bone Joint Surg* 1988; 70- B(4): 534-538.
55. Ito H, Tsuchiya J, Asami G. A new radical operation for Pott's disease. *J Bone Joint Surg* 1934; 16: 449.
56. Janssens JP, de Haler R. Spinal tuberculosis in a developed country. A review of 26 cases with special emphasis on abscess and neurologic complications. *Clin Orthop* 1990; 257: 67-75.

57. Journeau P, Koura A, Mary P, Padovani JP, Touzet P. Pott's disease paraplegia in children. Mechanics and therapeutics strategies. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1999; 85 (2):117 – 124 (Abstract).
58. Jutte PC, VanLoenhout-Rooyackers JH. Routine Surgery in addition to chemotherapy for treating spinal tuberculosis. In: Cochrane Infectious Diseases Group. Cochrane database systemic review. Cochrane Collaboration, JohnWiley & Sons, Groningen 2010; issue:3.
59. Kaneda K, Abumi K, Fujiya M. Burst fractures with neurologic deficits of the thoracolumbar-lumbar spine. Results of anterior decompression and stabilization with anterior instrumentation. *Spine* 1984; 9: 788-795.
60. Karlıkaya C. Tüberküloz ders notları. www.trakya.edu.tr/ckarlikaya/TBdernot.htm
61. Kastenbauer S, Winkler F, Fesl G. Acute severe spinal cord dysfunction in bacterial meningitis in adults: MRI findings suggest extensive myelitis. *Arch Neurol* 2001; 58: 717.
62. Kawahara N, Tomita K, Hisatomi B, Baba H, Kobayashi T, Fujita T, Murakami H. Closing-opening wedge osteotomy to correct angular kyphotic deformity by single posterior approach. *Spine* 2001; 26: 391-402.
63. Kempf HB, Jackson JW, Jeremiah JD, Cook J. Anterior fusion of the spine for infective lesions in adults. *J Bone Joint Surg* 1973; 55-B(4): 715-734.
64. Kim NH, Lee DHM, Choi CH, Park SJ. The comparison of the fusion rate in anterior interbody fusion between noninfectious and infectious disease of the spine. *J Turkish Spine Surg* 1994; 5(2): 49-58.
65. Konstan PG, Blesovsky A. The ambulant treatment of spinal tuberculosis. *Br J Surg* 1962; 50: 26-38.
66. Korkusuz F, Islam C, Korkusuz Z. Prevention of postoperative late kyphosis in Pott's disease by anterior decompression and intervertebral grafting. *World J Surg* 1997; 21(5): 524-528.
67. Kostuik JP. Anterior spinal cord decompression for lesions of the thoracic and lumbar spine: Techniques, new methods of internal fixation. *Spine* 1983; 8(5): 512- 531.
68. Kurtaran B, Sarpel T, Tasova Y, Candevir A, Saltoglu N, İnal AS, Aksu HSZ. Brucellar and Tuberculosis Spondylitis in 87 Adult Patients. A descriptive and comparative case series. *Infect Dis Clin Pract* 2008; 16: 166-173.
69. Lee SH, Sung JK, Park YM. Single-stage transpedicular decompression and posterior instrumentation in treatment of thoracic and thoracolumbar spinal tuberculosis: a retrospective case series. *J Spinal Disord Tech* 2006; 19(8): 595-602.
70. Leong JCY. Surgical treatment of sagittal deformity in ankylosing spondylitis.

- 6th International Congress on Spinal Surgery, Ankara, September 4-7, 2002.
71. Levine MJ, Heller JG. Spinal infection. In : Garfin SR, Vaccaro AR (eds.). *Orthopaedic Knowledge Update. Spine.*, American Academy of Orthopaedic Surgeon, Rosemont 1997; pp:261-263.
 72. Li J, Li XL, Zhou XG, Zhou J, Dong J. Surgical treatment for spinal tuberculosis with bilateral paraspinal abscess or bilateral psoas abscess: one-stage surgery. *J Spinal Disord Tech* 2014; 27(8): E309-E314.
 73. Lifeso R. Atlanto-axial tuberculosis in adults. *J Bone Joint Surg* 1987; 69-B: 183.
 74. Loembe PM. Medical - surgical treatment of progressive tuberculous (Pott's) paraplegia in Gabon. *Paraplegia* 1995; 33(10): 579-584.
 75. Louw JA. Spinal tuberculosis with neurologic deficit. Treatment with anterior vabcularized rib graft posterior osteotomies and fusion. *J Bone Joint Surg* 1990; 72- B(4): 686-693.
 76. Luk KDK. Tuberculosis of the spine in the new millenium. *Eur Spine J* 1999; 8(5): 338-45, 1999.
 77. Mallet JF, Rigault P, Padovani JP, Pouliquen JC, Finidori G, Touzzet P, Tanguy D. Kyphosis caused by severe spondylodiscitis in newborn infants and young children. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1984; 70 (1): 63-73 (Abstract).
 78. McCullen G, Vaccaro AR, Garfin SR. Thoracic and lumbar trauma: rationale for selecting the appropriate fusion technnique. *Orthop Clin North Am*1998; 29: 813-828.
 79. Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine: A controlled trial of anterior spinal fusion and debridement in the surgical management of tuberculosis of the spine in patients on standard chemotherapy. Studies in Mason and Puson, Korea. Ninth Report of the Medical Research Working Party on Tuberculosis of the Spine. *British J Surg* 1974; 61: 853 -866.
 80. Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine: Five-year assessments of controlled trials of ambulatory treatment, debridement and anterior spinal fusion in the management of tuberculosis of the spine: Studies in Bulawayo (Rhodesia) and in Hong Kong. *J Bone Joint Surg* 1978; 60-B(2): 163-177.
 81. Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine: A ten-year assessment of a controlled trial of plaster - of - paris jackets for tuberculosis of the spine in children on standard chemotherapy in Hong Kong. *J Bone Joint Surg* 1985; 67-B(1): 103-110.
 82. Medical Research Council Working Party or Tuberculosis of the Spine: A 15-year assessment of controlled trials of the management of tuberculosis of the spine in Korea and Hong Kong. Thirteenth Report of the Medical Research

- Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. *J Bone Joint Surg* 1998; 80-B(3): 456-462.
83. Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine: Five-year assessment of controlled trials of short-course chemotherapy regimens of 6, 9 or 18 months' duration for spinal tuberculosis in patients ambulatory from the start or undergoing radical surgery. Fourteenth report of the Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. *Int Orthop* 1999; 23(2): 73-81.
 84. Modic T, Masaryk T, Plaushstek. Magnetic resonance imaging of the spine. *Radiol Clin North Am* 1986; 14: 229.
 85. Moon MS, Woo YK, Lee KS, Ha KY, Kim SS, Sun DH. Posterior instrumentation and anterior interbody fusion for tuberculosis kyphosis of dorsal and lumbar spines. *Spine* 1995; 20(17): 1910-1916.
 86. Moon MS, Ha KY, Sun DH, Moon JL, Moon YW, Chung JH. Pott's paraplegia-cases. *Clin Orthop* 1996; 323: 122 -128.
 87. Moon MS. Spine update: tuberculosis of the spine. Controversies and anew challenge. *Spine* 1997; 22(15): 1791-1797.
 88. Moula T, Fowles JV, Kassab MT, Sliman N. Pott's paraplegia : a clinical review of operative and conservative treatment in 63 adults and children. *Int Orthop* 1981; 5 (1): 23-29.
 89. Mushkin AY, Kovalenko KN. Neurologic complications of spinal tuberculosis in children. *Int Orthop* 1999; 23(4): 210-212.
 90. National Collaborating Center for Chronic Conditions TV (partial update). Clinical Guideline DRAFT (Nov 2010). Tuberculosis: Clinical Diagnosis and management of tuberculosis and measures for its prevention and control London. Royal College of Physicians, 2010.
 91. Nemir RL, Krasinski K. Tuberculosis in children and adolescents in the 1980s. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7 (6): 375-379.
 92. Oga M, Arizono T, Takasita M, Sugioka Y. Evaluation of the risk of instrumentation as a foreign body in spinal tuberculosis: Clinical and biologic study. *Spine* 1993; 18: 1890-1894.
 93. Ozdemir HM, Us AK, Ogun T. The rol of anterior spinal instrumentation and allograft fibula for the treatment of Pott's disease. *Spine* 2003; 28 (5): 474 – 479.
 94. Pathasarathy R, Siririm K, Santha T, Poranbakar R, Somasundaram PR, Sivasubramanian S. Short – course chemotherapy for tuberculosis of the spine. A comparison between ambulant and radical surgery: ten years report. *J Bone Joint Surg* 1999; 81-B(3): 464-471.
 95. Pattison PR: Pott paraplegia : an account of the treatment of 89 consecutive patients. *Paraplegia* 1986; 24(2): 77- 91.
 96. Pierre C, Lecossier D, Bousougant Y, Bocart D, Joly V, Yeni P. Use of a

- reamplification protocol improves sensitivity of detection of mycobacterium tuberculosis in clinical samples by amplification of DNA. *J Clin Microbiol* 1991; 29(4): 712-717.
97. Puig-Guri J. Pyogenic Osteomyelitis of the spine: a differential diagnosis through clinical and roentgenographic observations. *J Bone Joint Surg* 1946; 28: 29.
 98. Rajasekaran S, Shammugasundaram S. Prediction of the angle of gibbus deformity in tuberculosis of the spine. *J Bone Joint Surg* 1987; 69: 503-509.
 99. Rajasekaran S, Soundarapandian S. Progression of kyphosis in tuberculosis of the spine treated by anterior arthrodesis. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-A(9): 1314-1323.
 100. Rajasekaran S. The natural history of post-tubercular kyphosis in children. Radiological signs which predict late increase in deformity. *J Bone Joint Surg* 2001; 83-B(7): 954-962.
 101. Rajasekaran S, Rishi Mugesh Kanna P, Shetty AP. Single stage closing-opening wedge osteotomy of spine to correct severe post tuberculosis kyphotic deformities of the spine. A 3 year follow-up of 17 patients. *Eur Spine J* 2010; 13: 583-592.
 102. Rajeswari R, Ranjani R, Santha T, Sririam K, Prabhakar R. Late onset paraplegia: a sequela to Pott's disease. A report on imaging, prevention and management. *Int J Tuberc Lung Dis* 1997; 1(5): 468-473.
 103. Razak M, Kamari ZH, Roohi S. Spinal infection an overview and the results of treatment. *Med J Malaysia* 2000; 55: 618.
 104. Rezai AR, Lee M, Cooper PR, Errico TJ, Koslow M. Modern management of spinal tuberculosis. *Neurosurgery* 1995; 36(1):87-97, discussion : 97-98.
 105. Ross PM, Fleming JL. Vertebral body Osteomyelitis: spectrum and natural history: a retrospective analysis of 37 cases. *Clin Orthop* 1976; 118: 1890.
 106. Sahoo MM, Mahapatra SK, Sethi GC, Dash SK. Posterior-only approach surgery for fixation and decompression of thoracolumbar spinal tuberculosis: a retrospective study. *J Spinal Disord Tech* 2012; 25(7): E217-E223.
 107. Schmitz A, Kalicke T, Willkomm P, Grunwald F, Kandyba J, Schmitt O. Use fluorine - 18 flouro - 2 - deoxy - D - glucose positron emission tomography in assessing the process of tuberculous spondylitis. *J Spinal Disord* 2000; 13(6): 541-544.
 108. Schulitz KP, Kothe R, Leong JCY, Wehling P. Growth changes of solid fusion kyphotic bloc after surgery for tuberculosis. *Spine* 1997; 22(10): 1150-1155.
 109. Seddon HJ. Anterolateral decompression of Pott's paraplegia. *J Bone Joint Surg* 1951; 33-B: 461.
 110. Seddon HJ. The pathology of Pott's paraplegia. *Proc R Soc Med* 1945; 39: 723.

111. Shimamoto N, Kotani Y, Shono Y, Kadoya K, Abumi K, Kaneda K, Minami A. Biomechanical evaluation of anterior spinal instrumentation systems for scoliosis: in vitro fatigue simulation. *Spine* 2001; 26: 2701-2708.
112. Slucky AV, Eismont FJ. Spinal infections. In: Bridwell KH, DeWald RL, (eds.), *The Textbook of Spinal Surgery*, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1997; pp:2141-2183.
113. Srivastava S, Sanghavi NG. Non traumatic paraparesis: aetiological, clinical and radiological profile. *J Assoc Physicians India* 2000; 48(10): 988-990 (Abstract).
114. Stoker DJ, Kissen CM. Percutaneous vertebral biopsy: a review of 135 cases. *Clin Radiol* 1985; 36: 569, 1985.
115. Swanson AN, Poppou IP, Cammisa FP, Girardi FP. Chronic infections of the spine: surgical indications and treatments. *Clin Orthop Rel Res* 2006; 444: 100-106, 2006.
116. Thiramont N, NNetrowichien P. Transpedicular decancellation closed wedge vertebral osteotomy for treatment of fixed flexion deformity of spine in ankylosing spondylitis. *Spine* 1993; 18: 2519-2522.
117. Tuli SM. Results of treatment of spinal tuberculosis by "middle path" regimen.
118. *Jbone Joint Surg* 1975; 57-B: 13-23.
119. Tuli SM. Severe kyphotic deformity in tuberculosis of the spine. *Intern Orthop (SICOT)* 1995; 19: 327-331, 1995.
120. Türkiye'de verem savaşı 2012 raporu, TC sağlık Bakanlığı, Ankara 2013.
121. Upadhyay SS, Sell P, Saji MJ, Sell B, Hsu LC. Surgical management of spinal tuberculosis in adults: Hong Kong operation compared with debridement surgery for short and long term outcome of deformity. *Clin Orthop* 1994; 302:173- 182.
122. Upadhyay SS, Saji MJ, Yau AC . Duration of antituberculosis chemotherapy in conjunction with radical surgery in the management of spinal tuberculosis. *Spine* 1996; 21(16): 1898-1903.
123. Valdvogel FA, Vasey H. Osteomyelitis: the past decade. *N Engl J Med* 1980; 303: 360.
124. Wang Y, Zhang X, Wang Z. Transpedicular expanded eggshell technique vertebral column resection for serious rigid kyphoscoliosis in adults. *SRS Regional Course and Europa-Middle East Meeting*, İstanbul, May 25-27, 2006.
125. Whalen JL, Parke WW, Maur JM, Stauffer ES. The intrinsic vasulature of developing vertebral andplates and its nutritive significance to the intervertebral disc. *J Pediatr Orthop* 1985; 5: 403.
126. Wiley AM, Trueta J. The vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral Osteomyelitis. *J Bone Joint Surg* 1959; 41-B: 796-781.

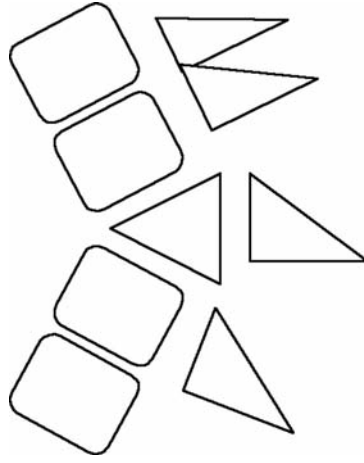
127. Wolinsky E. Tuberculosis. In: Goldman L., Bennett JC (Eds.). *Cecil's Textbook of Medicine*. 21st Edition, WB Saunders Company, Philadelphia 2001; pp: 1620-1630.
128. Wood GW. Infection of spine. In: Canale ST (Ed.). *Campbell's Operative Orthopaedics*. 10th Ed., Vol.2, Mosby Co., St. Louis 2003; pp: 2029-2060.
129. Wu SS, Hwa SY, Lin LC, Pai WM, Chen PQ, Au MK. Management of rigid posttraumatic kyphosis. *Spine* 1996; 21: 2260-2267.
130. Yau AC, Hsu LC, O'Brein JP, Hodgson AR. Tuberculosis kyphosis : correction with spinal osteotomy halopelvis distraction and anterior and posterior fusion. *J Bone Joint Surg* 1974; 56-A(7): 1419-1434.
131. Yilmaz C, Selek HY, Gurkan I, Erdemli B, Korkusuz Z. Anterior instrumentation for the treatment of spinal tuberculosis. *J Bone Joint Surg* 1999; 81-A(9): 1261-1267.
132. Zimmerman MR: Pulmonary and osseous tuberculosis in an Egyptian mummy. *Bull N Y Acad Med* 1979; 55(5): 604-608.

18. Omurga Tüberkülozu Sonrası Gelişen Kifoz

Alpaslan ŞENKÖYLÜ, Necdet Ş. ALTUN

GİRİŞ:

Omurga tüberkülozu iskelet tüberkülozunun en tehlikeli formudur. Çünkü kemik destrüksiyonu, deformite ve parapleji ile sonuçlanabilir. Etkili antitüberküloz kemoterapiyle Pott hastalığının ölümcül komplikasyonları yerini deformiteye bırakmıştır. Daha çok korpusu tutması nedeniyle özellikle çocuklarda deformite oluşturabilir⁽¹⁾. Klasik olarak, omurga tüberkülozunun cerrahi tedavi endikasyonlarından biri deformitedir^(1,2,3). Burada deformite olarak tanımlanan keskin açılı kifoz yani "gibbus"tur. Tüberküloz omurganın anterior bölümünü tuttuğu için, buradaki kemik yapıyı destrükte ederek çökmeye neden olur ve sonuçta gibbus oluşur (Şekil-1.). Bunun yanında az da olsa skolyoz gibi koronal ve horizontal plan deformiteleri de oluşturabilir.



Şekil-18.1. Omurga tüberkülozunda oluşan keskin açılı kifozun (gibbus) şematik görünümü.

Omurga tüberkülozu dışında ağır kifoz oluşturan başka patolojiler de mevcuttur. Bunlardan konjenital kifoz, posttravmatik kifoz, laminektomi sonrası kifoz, kemik displazilerine bağlı kifoz sayılabilir. Bu patoloji tedavi edilmediğinde ilerleyici olabilmekte ve buna bağlı kozmetik sorunlar ve daha önemlisi nörolojik defisitler karşımıza çıkabilmektedir^(1,5).

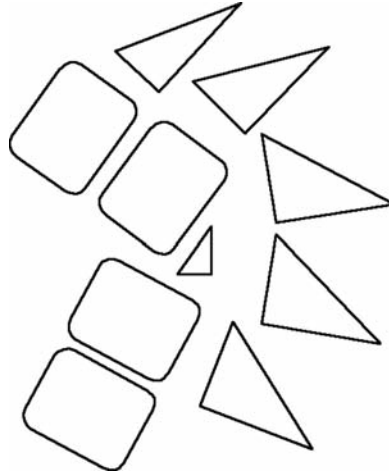
OMURGA TÜBERKÜLOZU SONRASI GELİŞEN KİFOZ:

Tüberküloza bağlı kifoz anteriorde spontan füzyon oluşana kadar progresyon gösterme eğiliminde olan anstabil bir lezyondur. Tüberkülozun yaygın görüldüğü ülkelerde omurga tüberkülozu ile başvuran hastaların %80 inde farklı derecelerde kifoz görülür⁽⁶⁾.

Torakal bölgedeki, tüberküloza bağlı yüksek açılı kifozlar akciğer fonksiyolarında progresif kayba, ileri dönemde de akciğer ve kalp yetmezliğine neden olabilir. Gibbusun yanı sıra dolaylı olarak gövde kısalığına neden olmasıyla kozmetik olarak da hastaları rahatsız eden bir deformitedir. Ayrıca geç gelişen paraplejiye neden olmasıyla hastada ciddi fonksiyon kayıplarına neden olabilir. Kifoz geç başvuran veya tek başına kemoterapi ile tedavi edilen hastalarda görülebilir^(4,7,8).

Kifozun doğal progresyonunun antitüberküloz tedavi başlanmasından sonra altı ay içinde durduğu bildirilmiştir⁽⁹⁾. Kemoterapi hastalığı inaktive etmektedir. Ancak, vertebra anteriorundaki sağlam kemiklerin birbirine değerek desteklemesine ve buradaki hipervasküler granülasyon dokusu konsolide olmasına kadar kollaps sürecektir⁽⁴⁾. Sonuçta oluşacak gibbusun açılma değerinin tedaviye başlamadan önce vertebra kaybının miktarına bağlı olduğu gösterilmiştir. Buna göre, tek seviye vertebranın tam destrüksiyonuyla torakal bölgede ortalama 30-35°'lik, lomber bölgede ise ortalama 20°'lik kifoz oluşacağı öngörülebilir. Ancak bu deformite büyümekte olan bir çocuk hastada sabit kalmayabilir^(1,7).

Deformitenin ağırlığı patolojinin yaygınlığına, hastanın yaşına ve lezyonun seviyesine bağlıdır. Eğer patoloji yaygın ise, anteriordaki defekt iyileşmenin olmasına izin vermeyecek kadar büyük olur. Bu durumda, üst komşu vertebra sagittal planda rotasyona uğrar ve anterior duvarı ile bir alt vertebranın üst end-plate'i karşı karşıya gelir. Bu durumda spongios kemikten yoksun iki yüzeyin birbirine yetersiz teması nedeniyle spontan füzyon oluşamaz. Sonuç olarak da 60°'nin üzerinde, ağır ve dinamik bir deformite meydana gelir⁽¹⁰⁾ (Şekil-2.).



Şekil-18.2. Patolojinin yaygın olduğu durumda, bir alt ve üst sağlam vertebra arasında füzyon oluşamaz ve üstteki vertebra sagittal planda rotasyona uğrayarak ağır ve dinamik bir deformite oluşturur.

Yapılan bir çalışmada deformitenin iki farklı aşamada ilerlediği gösterilmiştir. Birinci aşama yani aktif faz, hastalığın aktif olduğu ilk 18 ayı içerir. Hastalık iyileştikten sonra oluşan değişiklikleri içeren aşama ise ikinci aşama yada iyileşme fazı olarak adlandırılmıştır⁽⁸⁾. Erişkinlerde deformite ilk başvuru anında aşırı değildir ve birinci aşama sırasında da daha az artma eğilimi gösterir. Hastalığın iyileşmesinden sonra yani ikinci aşamada da çok önemli bir progresyon göstermez. Var olan progresyon da 30°'nin altındadır ve en geç 18 aya kadar konsolide olarak statik bir deformite olarak kalır. Çocuklarda ise durum biraz farklıdır. İlk başvuru sırasında deformite daha şiddetlidir ve aktif fazda daha şiddetli bir kollaps oluşturma eğilimindedir. 10 yaşından küçük çocuklarda tutulum oranı ve destrüksiyon daha yoğundur. Ayrıca, büyüme dursa bile hastalık progresyon gösterebilir. Bununla ilgili pekçok neden ileri sürülmüştür; başlangıçtaki deformitenin fazla oluşu, çocuklarda omurganın daha fleksibil olması, ön ve arka kolonda orantısız büyüme, kifoz nedeniyle ön kolona binen yükün büyümeyi süprese edici etkisi nedenler arasında sayılabilir^(11,12,13,14).

Torakal seviyedeki lezyonlarda, deformitenin aşırı olma eğilimi vardır. Ancak bu bu bölgede normalde de var olan 20-40°'lik kifoz açısına bağlanmamalıdır. Çünkü göğüs kafesinin kısıtlayıcı etkisi dengeliyici bir faktördür. Torakolumbar geçiş bölgesindeki lezyonların daha çok ilerleme eğilimi bu görüşü desteklemektedir ve bu bölgedeki lezyonlar en kötü prognoza sahiptir. Aktif fazda deformite daha hızlı ilerler ve iyileşme fazında bu sorun devam eder. Lumbar lezyonu olan hastalar en iyi prognoza sahiptir. Çünkü, başlangıçta daha hafif bir deformiteyle başvururlar, aktif fazda daha az progresyon gösterirler ve büyüme sırasında bazen deformite düzelebilir. Tedavinin başında bir seviye için ortalama deformite torakal bölgede 20.3°, torakolumbar bileşkede 19.5° ve lumbar bölgede 2.8°'dir^(15,16). Lumbar bölgede diskin kalın olması, sagittal konturun lordotik olması ve faset oryantasyonunun vertikal olması nedeniyle kollaps daha çok aksiyel yönde olur. Buna karşın torakal bölgede kifoz olması ve faset oryantasyonunun horizontal olması nedeniyle kollapsa subluksasyon ve angulasyon da eşlik eder⁽¹⁰⁾ (Şekil 2.).

OMURGA TÜBERKÜLOZUNDA AĞIR KİFOZUN ÖNLENMESİ:

Yüksek açılı ağır kifozun cerrahi tedavisi yüksek komplikasyon oranlarıyla beraberdir. Bu nedenle deformiteyi önlemek büyük önem taşır⁽¹⁷⁾.

Minimal kifozu olan hastalar tek başına antitüberküloz kemoterapi ile tedavi edilebilir. İyileşmenin güvenilir tek bulgusu ilgili segmentde füzyon olduğuna emin olunmasıdır. İleri dönemde deformitenin daha da artacağı düşünülen durumlarda, ilaç tedavisi ile kesinlikle anterior radikal debridman (Hong Kong ameliyatı) da uygulanmalıdır. Yaygın tutulumu olan çocuklarda buna posterior füzyon da eklenmelidir^(18,19).

Kifozun önlenmesi için uygulanacak cerrahi tedavi erişkin hastalarda çocuklardan daha az endikedir. Erişkinlerde tedavi sonrası oluşacak kifotik deformite, tedaviye başlamadan önceki kifoz ile koreledir. Torakal yada torakolumbar bölgede omurga yüksekliğinde %75 lik, lumbar bölgede ise %100 lük bir kayıp erişkinler için cerrahi tedavi gerekir. Çocuklardaysa büyüme periyodunda deformitenin değişimi hastalığın aktif fazındaki progresyondan daha önemlidir. Rajasekaran tarafından büyüme sırasındaki progresif kollapsın oluşup oluşmayacağını öngörmek için "spine-at-risk" adı altında dört radyolojik bulgu tanımlanmıştır (Tablo 1.). Bunlardan herbiri bir puandır ve iki puan üzerinde omurganın risk altında olduğu düşünülerek cerrahi tedavi uygulanır^(20,21).

1. Faset eklem seperasyonu: Sagital planda eğriliğin apeksinde instabilite ve dizilim bozukluğuna yol açan faset eklem seperasyonunun olmasıdır.
2. Posterior retropulsiyon: Sagital planda patolojik vertebranın retropulsiyon derecesini ifade eder. Patolojik segment, alt ve üst komşu sağlam vertebra korpusunun arka duvarından çizilen paralel çizgilerin kesişiminin posterioruna yer değiştirmişse bulgu pozitifdir (Şekil 1.).
3. Lateral translasyon: Koronal planda lateral translasyonu ifade eder. Alt sağlam komşu vertebranın pedikülünden yukarı çizilen çizginin patolojik vertebranın pedikülüne deymemesi ile anlaşılır.
4. Toppling Belirtisi: Kollapsın erken dönemlerinde alt sağlam vertebranın ön duvarı boyunca çizilen çizginin patolojik vertebraya komşu üst vertebranın alt yüzünü keser. Eğer bu kesen çizgi üst vertebranın üst ½ si yada daha yukarısından geçiyorsa vertebrada sagittal plandaki tilt çok fazladır ve belirti pozitifdir (Şekil 2.).

Tablo-1. Hastalığın erken dönemlerinde omurganın risk altında olduğunu gösteren radyolojik bulgular. Bunlardan iki yada daha fazlasının saptanması ileride ağır bir deformite olabileceğini ve ilaç tedavisine cerrahi tedavi eklenmesi gerektiğini gösterir.

DEFORMİTEYİ ÖNLEMENE YÖNELİK TEDAVİ:

Aşağıda sayılan endikasyonlarda, olası kifotik deformiteyi önlemek için cerrahi tedavi uygulanması gerekmektedir:

1. Çoklu seviye tutulumu
2. Olası progresyon düşünülen genç hastalar
3. Belirgin instabilite (Tablo 1.)^(20,21,22)

Uygulanan cerrahi tedavi, Medical Research Council tarafından da yürütülen çok merkezli çalışmalarla klasikleşen Hong Kong ameliyatıdır^(4,23,24). Buna göre anterior yaklaşımla canlı ve sağlıklı kemik dokusu bulana kadar radikal debridman yapılır ve otojen greftle füzyon uygulanır. Bu ameliyatın tek başına yapılan debridman ameliyatına üstünlüğü geç kifotik deformitenin daha az görülmesidir. British Medical Research Council'in 13. bildirisinde, 15 yıllık takip sonunda Hong Kong ameliyatı uygulanan grupta kifoza açısından ilerleme olmazken, sadece debridman uygulanan grupta ortalama 11°'lik progresyon olmuştur. Cerrahi tedavi uygulanmayan Kore grubundaysa ortalama 25°'lik progresyon saptanmıştır⁽²⁴⁾.

Omurgaya uygulanan metalik implantlar gelişmeden önceki yıllarda füzyon cerrahisi yapıldıktan sonra füzyon gerçekleşene kadar hastalar eksternal olarak immobilize ediliyordu. Bu amaçla başta alçı, korse gibi yöntemler kullanılırken, zaman içinde hastayı bir yandan da etkili biçimde mobilize etmek için halopelvik distraksiyon aracı geliştirildi^(17,25). Bu araç Hong Kong'da son halini almış ve sadece omurga tüberkülozlu hastalarda değil, kifoza neden olan başka patolojilerin tedavisinde de etkin bir biçimde kullanılmıştır (Şekil-3.).



Şekil-18.3. Hong Kong ameliyatının geliştirildiği Duchess of Kent Children's Hospital'ın 50. kuruluş yıldönümünde, halo-pelvik aracın geliştirilmesinde önemli katkıları nedeniyle Dr. JP O'Brien'a hediye edilen bebek halo-pelvik araç uygulanmış bebek.

Sonraki yıllarda implant teknolojisindeki gelişmelerle birlikte Hong Kong ameliyatında internal fiksasyon malzemeleri düşük komplikasyon oranlarıyla güvenle kullanılmaya başlanmıştır⁽²⁶⁾. İki seviyenin üzerinde tutulumu hastalığın tek başına greftle rekonstrüksiyonunda yetmezlik olasılığı yüksektir. Özellikle torakolumbar bileşke bu açıdan sabıkalı bir bölgedir⁽¹⁰⁾. Bu nedenle bu tip hastalarda posterior entrümantasyon ve füzyon eklenmesi greft yetmezliği sorununu büyük oranda engeller. Torasik ve torakolumbar bölge için dik yerleştirilen 5-6 kosta parçası yeterli mekanik destek sağlamak için gereklidir⁽⁴⁾. Ancak, büyük defektlerin rekonstrüksiyonunda özellikle kosta greftleri mekanik olarak yetersiz kalabilmektedir. Bu sorunu çözümlemek için son yıllarda defektif bölgenin titanyum kafes ile rekonstrüksiyonu oldukça yaygınlaşmıştır⁽²⁷⁾.

OMURGA TÜBERKÜLOZUNUN SEKELİ OLARAK OLUŞAN KİFOZUN TEDAVİSİ:

Omurga tüberkülozu sonucu oluşan kifotik deformite, osteotomi ve halo-pelvik distraksiyon aracı kullanılarak başarı ile tedavi edilmiştir (Şekil 3.). Kalamchi ve arkadaşlarının Hong Kong'da yaptıkları bir çalışmada, 48 hastanın sonuçlarını yayınlamışlardır. Ortalama deformite korreksiyonu %20 olmakla beraber, klinik sonuçlar daha başarılıdır. Hastaların boyları ortalama 5 cm uzamış, pulmoner fonksiyonları %16 oranında düzelmiş ve 16 paraplejik hastanın 11'inde iyileşme gözlenmiştir⁽²⁵⁾.

Sekel olarak karşımıza çıkan kifozun cerrahi tedavisi hem güç hem de komplikasyonlara açık bir tedavidir. Hafif deformitelerde kifoz düzeltilirken ya anteriordan açılır yada posteriordan kapatılır. Ancak anterior girişimde göreceli olarak omurga uzatıldığından parapleji riski yüksektir. Ağır kifozdaysa tek aşamada yapılan tedavi büyük olasılıkla parapleji ile sonuçlanacağından önce anterior dekompresyon-osteotomi ve halo-pelvik araç ile aşamalı korreksiyon, ardından posterior osteotomi-füzyon ve tekrar halo-pelvik araçla uzatma, son olarak anterior füzyon yapılarak gerçekleştirilen üç aşamalı cerrahi tedavi güvenle kullanılmıştır^(17,18,19,20). Ancak son yıllarda sadece posteriordan uygulanan vertebral kolon rezeksiyonu ile başarılı sonuçlar elde edilmektedir. (Şekil-4) Bu yöntemle bir yandan tek seansta işlem yapılırken, öte yandan rezeke edilen kifotik segment yerine yerleştirilen cage ile deformite düzeltilmiş olur. İşlemin intraoperatif nöromonitörizasyon ile yapılması sayesinde güvenli işlemdir^(1,28).

Ağır kifozların tedavisinde gözlenen bir başka sorun da retropulse fragmanın o bölgeye kaynaması ile oluşan internal kifozdur. Bu patolojik yapı spinal kanalı daraltarak medulla spinalise basar ve çoğunlukla kifoz düzeltilirken eksizyonu gerekir. Ağır kifozda anteriordan internal kifoz eksize edilir, posteriordan da osteotomi ile kısaltma uygulanabilir. Burada kemik kalitesinin bozuk olduğu akılda tutulmalı ve ona göre dikkatli bir enstrümantasyon uygulanmalıdır⁽¹⁸⁾.

İnternal kifozun eksizyonu anterior yolla transplöral yada ekstraplöral uygulanabilir. Bunun yanında posteriordan "posterolateral

transpedikülektomi" ile uygulanabilir. Bu girişim hasta prone pozisyonundayken yapılır. Apekten 2-4 adet kosta eksize edilerek interkostal damar sinir paketi takip edilerek pediküllere ulaşılır. Pedikülektomi uygulandıktan sonra, posterior korteksleri sağlam bırakılarak vertebra korpusları çıkarılır. Daha sonra posterior korteksler kontrollü olarak çıkarılır. Aynı yaklaşımla posterior elemanlar da eksize edilebilir⁽¹⁸⁾.

Büyüme çağındaki çocuk hastalarda eğer yaygın hastalık varsa progresif deformiteyi engellemek için posterior füzyon da tedaviye eklenmelidir (Şekil-4.).



a b c d



e f

Şekil-18.4. 12 yaşındaki erkek hastanın omurga tüberkülozu nedeniyle torakolumbar bileşkede nörolojik defisiti olmaksızın gibbusu vardır (a,b). Rajasekaran'ın tanımladığı "toppling fenomeni" hem BT hem de Manyetik rezonans görüntülemeye dikkati çekmektedir (c,d). Ayrıca, Manyetik rezonans görüntülemeye spinal kord gerilmiş ancak klinik bulgu oluşmamıştır (d). Hasta posterior vertebral kolon rezeksiyonu ile düzeltilerek, titanyum cage ile rekonstrüksiyon ve posterior enstrümantasyon uygulanmıştır (e,f).

Sonuç olarak, omurga tüberkülozuna bağlı kifozun en kolay tedavi yöntemi, bu komplikasyondan kaçınmaktır. Bunun için, yakın izlenen hastalarda olası kifotik deformitenin ortaya çıkabileceğini öngörerek, uygun cerrahi yöntemle bu ciddi sorun engellenmelidir.

KAYNAKLAR:

1. Şenköylü A, Çetinkaya M. Gibbus deformity. *Spine J* 2015 Oct 26. doi: 10.1016/j.spinee.2015.10.024. [Epub ahead of print]
2. Moon MS, Ha KY, Sun DH, Moon JL, Moon YW, Chung JW. Pott's paraplegia -67 cases. *Clin Orthop* 1996; 323: 122-128.
3. Canale T. (Ed.). Campbell's Operative Orthopaedics. 10th ed. Mosby Inc, Philadelphia, 2003.
4. Hsu LCS, Yau APMC, Hodgson AR. Tuberculosis of the spine. In: Burton RI, Cofield RH, Cowell HR, Epps CH, Kettelkamp DB. *Surgery of the Musculoskeletal System Everts*. 2nd ed., Vol 2. Section 4. Churchill Livingstone Inc, New York 1983; pp: 153-168 .
5. Saraph VJ, Bach CM, Krismer M, Wimmer C. Evaluation of spinal fusion using autologous anterior strut grafts and posterior instrumentation for thoracic and thoracolumbar kyphosis. *Spine* 2005; 14: 1591-601.
6. Tuli SM: Severe kyphotic deformity in tuberculosis of the spine. *Int Orthop* 1995; 19: 327-31.
7. Rajasekaran S, Shanmugasundaram TK: Prediction of the angle of gibbus deformity in tuberculosis of the spine. *J Bone Joint Surg* 1987; 69-A: 503-509.
8. Rajasekaran S, Soundarapandian S. Progression of kyphosis in tuberculosis of the spine treated by anterior arthrodesis. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-A: 1314-1323.
9. Moon MS, Kim L, Woo YK, Park YO. Conservative treatment of tuberculosis of the thoracic and lumbar spine in adults and children. *Int Orthopaedics* 1987; 11: 315-322.
10. Rajasekaran S. The problem of deformity in spinal tuberculosis. *Clin Orthop* 2002; 398: 85-92.
11. Fountain SS, Hsu LC, Yau AC, Hodgson AR. Progressive kyphosis following solid anterior spine fusion in children with tuberculosis of the spine. A long term study. *J Bone J Surg* 1975; 57-A: 1104-1107.
12. Schulitz KP, Kothe R, Leong JCY, Wehling P. Growth changes of solidly fused kyphotic bloc after surgery for tuberculosis: comparison of four procedures. *Spine* 1997; 22:1150-1155.

13. Upadhyay SS, Saji MJ, Sell P, Sell B, Hsu LCS. Spinal deformity after childhood surgery for tuberculosis of the spine. *J Bone J Surg* 1994; 76-B: 91-98.
14. Upadhyay SS, Saji MJ, Sell P, Hsu LCS, Yau APMC. The effect of age on the change in deformity after anterior debridement surgery for tuberculosis of the spine. *Spine* 1996; 21: 2356-2362.
15. Pun WK, Chow SP, Luk KD, Cheng CL, Hsu CL, Leong JC. Tuberculosis of the lumbosacral junction. Long-term follow-up of 26 cases. *J Bone J Surg* 1990; 72: 675-678.
16. Rajasekaran S, Shanmugasundaram TK, Dheenadhayalan J, Shetty DK. Tuberculosis lesions of lumbosacral region: A 15-year follow-up of patients treated by ambulant chemotherapy. *Spine* 1999; 23: 1163-1167.
17. Yau APMC, Hsu LCS, O'Brien JP, Hodgson AR. Tuberculosis kyphosis correction with spinal osteotomy, halo-pelvic distraction and anterior and posterior fusion. *J Bone J Surg* 1974; 56-A: 1419-1434.
18. Wong YW, Leong JC, Luk KD. Direct internal kyphectomy for severe angular tuberculous kyphosis. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 460: 124-129.
19. Leong JCY. Tuberculosis of the Spine and Its Sequelae. 4th SICOT/SIROT Annual International Conference, 23-26 August of 2006, Buenos Aires, Argentina.
20. Rajasekaran S. The natural history of post-tubercular kyphosis in children: Radiological signs which predict late increase in deformity. *J Bone J Surg* 2001; 83-B: 954-962.
21. Rajasekaran S. The problem of deformity in spinal tuberculosis. *Clin Orthop Rel Res* 2002; 398: 84-92
22. Korkusuz F, Islam C, Korkusuz Z. Prevention of postoperative late kyphosis in Pott's disease by anterior decompression and intervertebral grafting. *World J Surg* 1997; 21: 524-528.
23. Upadhyay SS, Sell P, Saji MJ, Sell B, Hsu LCS. Surgical management of spinal tuberculosis in adults: Hong Kong operation compared with debridement surgery for short and long term outcome of deformity. *Clin Orthop* 1994; 302: 173-182.
24. Thirteenth Report of the Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine: A 15-year assessment of controlled trials of the management of tuberculosis of the spine in Korea and Hong Kong. *J Bone J Surg* 1998; 80-B: 456-462.
25. Kalamchi A, Yau AC, O'Brien JP, Hodgson AR. Halo-pelvic distraction apparatus. An analysis of one hundred and fifty consecutive patients. *J Bone J Surg* 1976; 58-A: 1119-1125.

26. Benli IT, Acaroğlu E, Akalin S, Kiş M, Duman E, Ün A. Anterior radical debridement and anterior instrumentation in tuberculosis spondylitis. *Eur Spine J* 2003; 12: 224-234.
27. Kuklo TR, Potter BK, Bell RS, Moquin RR, Rosner MK. Single-stage treatment of pyogenic spinal infection with titanium mash cages. *J Spinal Disord Tech* 2006; 19: 376-382.
28. Panchmatia JR, Lenke LG, Molloy S, Cheung KM, Kebaish KM. Review article: Surgical approaches for correction of post-tubercular kyphosis. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2015; 23(3): 391-394.

19. Omurganın Brusella Enfeksiyonu

Esat KITER, Ali Akın UĞRAŞ, İ. Teoman BENLİ

GİRİŞ:

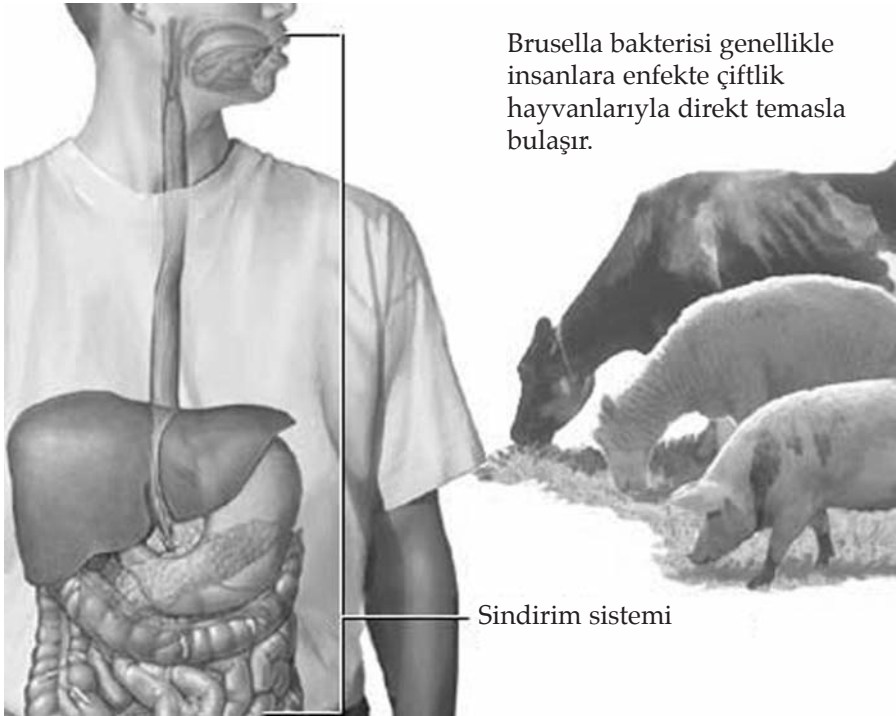
Bruselloz, kontamine pastörize olmayan süt, yumuşak beyaz peynir veya enfekte hayvanlar ile doğrudan temas yoluyla bulaşan sistemik bir hastalıktır. Spinal tutulum Brucella enfeksiyonunun iyi bilinen bir komplikasyonudur ve Akdeniz ülkelerinde spondilodiskitisin yaygın bir sebebidir (% 2-5)⁽¹⁴⁾.

Bruselloz tüm dünyada halen en yaygın zoonozlardan birisidir. Dünya coğrafyasında özellikle Akdeniz ülkelerinde, Ortadoğu'da Orta ve Güney Afrika'da hastalık sıktır. Şu an sadece 17 ülke brusellozu (B. Melitensis) eradike ettiğini bildirmiştir^(6,25). Brusella profilaksisi için aşı çalışmalarına rağmen hastalığın önlenmesi için en etkili yöntem bulaş yolunun kontrolünden öteye gidememiştir. Brusella basilinin tarihçesi 1887 yılında İngiliz ordusunda çalışan, bakteriyolog ve patoloğ hekim David Bruce'un askerler üzerindeki çalışmalarında "Brusella Melitensis"'i izole etmesi ile başlar⁽²⁸⁾. Malta ateşi olarak tanınan bu hastalık daha sonraları kendi adı ile anılacaktır. Takibinde Brusella basilinin 6 alt grubu tanımlanmıştır. Yakın zamanlarda da daha yeni

boyama tekniklerinin kullanılması ile deniz memelilerinde yeni suş (B.Maris) tanımlansa da önce tanımlanan 6 suşun dördünün insanlarda hastalık yapma potansiyeline sahip olduğu bilinmektedir. Bu suşlar *B. Abortus*, *B. Melitensis*, *B. Suis* ve *B. Canis*'dir. Son olarak *Brucella inopinata* yaşlı bir kadının göğüs implantından izole edilmiştir⁽⁸⁾.

ETİOLOJİ VE PATOGENEZ:

Gram (-) aerobik bir basil olan Brusellanın neden olduğu hastalık aslında bir meslek hastalığıdır. Genellikle kadın erkek tutulumu eşittir. Her ne kadar beslenme alışkanlığı en temel bulaş yollarından birisini oluştursa da özellikle küçükbaş ve büyükbaş hayvanlarla uğraşan çiftçilerde, veterinerlerde bununla birlikte köpek sahipleri ve bakıcılarında, laboratuvar çalışanlarında daha sıktır. Enfekte hayvanlarla ya da onların sekresyonları ile yapılan doğrudan temas ciltteki kesilerden ya da abrazyonlardan bulaşmayı sağlar (Şekil-19.1).



Şekil-19.1.

Konjunktival inokulasyon da bir bulaş yoludur. % 63 ile en sık bulaş yolu olan beslenme alışkanlığı ile ilgili temel sorun kontamine olmuş ve pastörize edilmemiş süt ve süt ürünlerinin kullanımınıdır⁽¹¹⁾. İnsandan insana geçişte veneryal yol gösterilmişse de bu yaygın değildir⁽¹⁷⁾. Hayvanların aşılınması gelişmiş ülkelerde hastalığın eradike edilmesi amacıyla yoğun bir şekilde uygulanmış ve uygulanmaktadır. Ancak *B. Melitensis* suşu aşılama direnç göstermektedir⁽⁶⁾.

Brusellanın gerçek insidansı bilinmemektedir. Literatür bilgisi bu konuda coğrafya ya göre belirgin farklılıklar göstermektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde bu oran 100 binde 0.1 iken ülkemiz için 0.56 Ortadoğu için 0.86 dolaylarındadır^(16,26). Katonis ve arkadaşlarına göre, *Brucella* olgularının % 20'sinde omurga tutulumu mevcuttur⁽¹⁴⁾.

Brucella'ya karşı insan immünitesi hücre bazlıdır. Temel olarak antijen sunan hücreler (makrofajlar ve dendritik hücreler) ile CD4+, CD8+ T lenfositler yoluyla aktive olur. TH1 immün cevap bruselloz'la beraber ortaya çıkar ve enfeksiyonun temizlenmesinde esastır. Buna rağmen *Brucella* başarılı bir şekilde hayatta kalır ve antijen sunan hücreler içinde çoğalarak intraselüler kompartmanı remodelize eder. Bunu fagositik kapasite modifikasyonu, antijen sunumu, hücre matürasyon, sitokin sekresyonu ve apoptozis gibi değişik virulans faktörleriyle sağlar. *Brucella* kronik bruselloz hastalarında intraselüler modülasyon gösterdiği için T hücre immünitesini baskılar, defektif Th1 immün cevap ve T hücre enerjisi yapar. Bireyin immünojenik profili hastalıktan korunmada rol oynayabilir⁽²²⁾.

KLİNİK:

Klinikte en önemli bulgular ateş, halsizlik, terleme ve iştah kaybıdır. Bu bulgular herhangi bir enfeksiyöz sürecin klasik bulguları olduğundan tanı koymak her zaman kolay olmaz. Ateş en sık rastlanılan klinik bulgudur. Bununla birlikte hepatomegali, splenomegali hastalık primer olarak retiküloendotelial sistem'i (RES) tuttuğu için olguların yarısına yakınında gözlenir. Tanının geç olduğu ve hastalığın ilerleyerek özellikle iskelet sistemi bulguları yarattığı olgular nadir değildir. *Brucella* basili vücuda girdikten sonra

fagosite edilir. İntrasellüler olarak RES'e taşınır ve esas hastalığı RES'e yerleşerek oluşturur. Bu nedenle kan kültürleri ile birlikte kemik iliği aspirasyon kültürleri de tanıda önerilmektedir⁽²⁵⁾. RES'e ulaştıktan sonra 2-3 haftalık inkübasyon periodunu takiben (6 aya kadar uzayabilir) hastalığın semptomları başlar. Hastaların çoğunda 3-6 aya kadar aktif enfeksiyon sonlanır ancak kronikleşme ve değişen derecelerde debilitateye neden olma potansiyeli vardır. Genellikle 6 aydan sonraki vakalar kronik bruselloz olarak kabul edilirler⁽¹⁾. Akut ve kronik ayırımının hastalığa yaklaşımda çok belirgin bir etkisi yoktur. Kemik tutulumu en sık rastlanan bruselloz komplikasyonlarından. Kemik tutulumu literatürde değişken oranlarda bildirilmiştir ve % 2-70 arasındadır^(4,24,25). Bu artralji şikayetini en sık semptomlardan birisi yapar ancak romatolojik bir hastalığı taklit ettiği için tanıyı yine kolaylaştırmaz. Kemik tutulumundan en sık etkilenen bölge omurgadır. Bu nedenle klinik bulgular arasında bel ağrısı bruselloz şüphesi olan bir hastada omurga tutulumunu düşündürmelidir.

2010 yılında Buzgan ve ark yayınladığı en kapsamlı seride 1028 Brusellöz vakası sunulmuştur. Olguların %69.6'sı 13-44 yaş aralığında bulunmuştur. %42.3 hasta çiftlikte yaşamakla beraber %55.2 hastada mesleki risk bulunmamıştır. %63.6 hasta çiğ süt veya süt ürünleri tüketmiştir. En sık klinik şikayet %73.7 artralji ve %72.2 ateştir⁽²⁾.

İSKELET SİSTEMİ VE OMURGA TUTULUMU:

Taşova ve arkadaşları ülkemizde yaptığı çalışmada 238 hastada iskelet tutulumu oranı % 36.5 olarak bildirmektedir⁽²⁴⁾. Daha önce de belirtildiği gibi bu oran literatürde çok değişkendir. Bunun en olası nedenleri Brusella tanısının çok kolay konmaması olduğu gibi iskelet sisteminin tutulumunun da ciddi derecede semptom ve ciddi kemik destrüksiyonu yapmadığı sürece atlanabilme potansiyelidir. Brusella iskelet sisteminin herhangi bir bölgesini tutabilir. En sık omurga tutulmakla beraber sakroileit, artrit, tenosinovit, bursit tabloları ile karşımıza gelebilir.

Ülkemizde Ulu-Kılıç ve ark tedavi ettiği 293 hastalık spinal brusellöz serisinde hastaların sıklık sırasıyla en çok yakınması sırt

ağrısı, malazi, artralji ve ateş olmuştur. %97.2 hastada tanı tüp agglütinasyonu metodu ile konulmuştur. %26.6 hasta daha akut başlangıçlı, ateş ve kilo kaybı ile seyreden komplike grubu oluşturmuştur. %79.9 hastada tek seviye tutulum mevcuttur. En sık lomber bölge sonra torasik, sakral ve en az servikal bölge tutulumu görülmüştür. Paravertebral apse %13, prevertebral apse %4.4, epidural apse %10.2, psoas absesi %3.4 ve radikülit %2.7 görülmüştür⁽²⁷⁾.

Brusella spondilit'i ilk olarak Kulowski ve Vinke tarafından 1932 yılında tanımlanmıştır^(12,25). Brusellozda spondilit oranı yine serilere bağlı farklılıklar göstermekle birlikte % 6-30 civarındadır^(3,14). En sık lomber bölgeyi sonra sırasıyla servikal ve torakal bölgeyi tutar (% 90). Lomber bölgede L4-L5 daha sık tutulur. Multifokal tutulum nadirdir⁽²³⁾. Spinal bruselloz sıklıkla kan beslenmesinin daha fazla olduğu omur gövdesinin üst son plağından başlar. Ancak alt son plağı da tutulabilir. Hastalığın ilerlemesi ile disk mesafesi ve komşu omur da tutulabilir. Bu tutulum düzeyi mikroorganizmanın virülansı ve host reaksiyonu ile ilgilidir. Disk tutulumu son serilerde gittikçe artan oranlarda ortaya çıkmaktadır. MRI görüntüleme ile yapılan son çalışmalarda % 66-89 oranlarında disk tutulumu tespit edilebilmektedir. Bu yüksek oranlar muhtemelen hastaların geç dönem başvurularının yanında MRI'in enfeksiyon görüntüsünü magnifiye etmesi ile de ilgilidir^(7,18). Yumuşak dokuda abse formasyonu nadirdir. Tekgöz ve arkadaşlarının serisinde 15 vakada 1 psoas absesi rapor edilmiştir⁽²⁵⁾. Brusella Suis en sık süperatif abseden sorumlu ajandır ancak Brusella Melitensis'in en sık ve virulan suç olduğu unutulmamalıdır⁽⁹⁾.

Epidural abse formasyonu hastalığın bir diğer ciddi komplikasyonudur. İnsidansı 10000'de 0.1-2 civarındadır⁽²⁶⁾. Tutulum, bölge olarak yine en sık lomberde ve takibinde servikal ve torakaldir. Epidural tutulumda nörolojik bulgu oranı yaklaşık % 63'dür. Servikal bölge tutulumlarında disfaji beklenmedik klinik bir bulgu olarak karşımıza çıkabilir⁽²⁶⁾.

LABORATUVAR BULGULARI:

Piyojenik enfeksiyonlarda yardımcı olabilen kan kimyası değerleri bruselloz açısından yol gösterici değillerdir. Beyaz küre sayımları

genellikle hastalarda normaldir. Artmış sedimentasyon oranları tanısız değildir. CRP yükselmiş olabilmesine rağmen tanıda ve takipte fazla klinik bir anlamı yoktur. Bununla birlikte karaciğer enzimlerinde non-spesifik bir yükselme ile hastaların % 50'sinde karşılaşılabilmektedir. Serolojik testler tanıda önemlidir. Serum tüp aglütinasyon testi (STA) ile 1:160 titrenin üzeri tanı koymada yardımcıdır. Bununla birlikte kültürü pozitif olan hastalarda bile serolojinin negatif olabileceği akıldan tutulmalıdır.(19) Vücutta Brusella'ya karşı ilk immün yanıt IgM ile oluşur. Daha sonra hastalık ilerledikçe IgM geriler ve IgG'de artış olur. Ancak IgM'in gerilemesi kural değildir ve uzun süre yüksek olarak kalabilir. Uygun tedavi altında IgG değerleri de 6-18 aya kadar azalır. STA testi IgM , IgG ya da her ikisine bağlı olarak pozitif çıkabilir. Tek başına IgG 'nun tespiti 2-mercaptopethanol testi ile mümkündür. Bu test sadece IgG deki artışa bağlı olduğu ve IgM hastada birkaç yıla kadar yüksek seyredebileceği için hastanın medikal tedaviye ihtiyacını saptamada daha objektif bir kriterdir⁽²⁵⁾. Ayrıca yanlış pozitif sonucu neden olabilecek salmonella türleri, *Yersinia enterocolitica* ve *Francisella tularensis* arasında çapraz reaksiyon unutulmamalıdır.

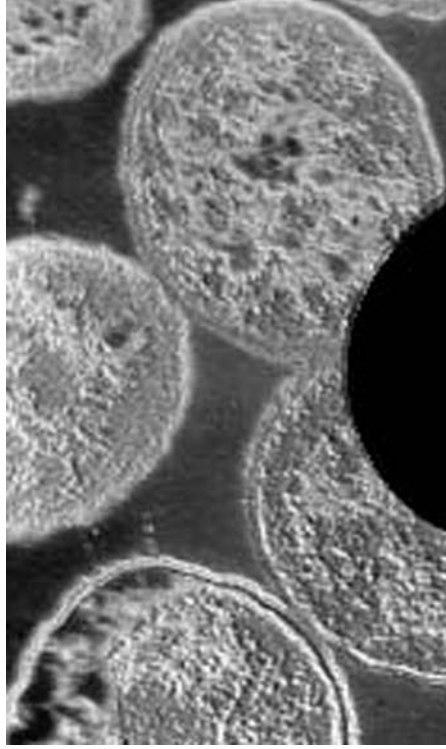
Pozitif bakteriyolojik kültür elde etmek zordur. Pozitif kültür, kültür alındığında hastalığın bakteriemi evresinde olması ve kültür öncesinde başlanan antibiyoterapi olmak üzere başlıca iki faktörden etkilenir.

Pozitif kan kültürü oranı % 20-41'dur (Şekil-19.2,3)^(5,13,14). Ancak serolojinin yardımcı olması ile kemik biopsisinin tanı amaçlı gerekliliği tüberküloz (TB) ve piyojenik enfeksiyonlarla kıyaslandığında daha azdır⁽⁵⁾.

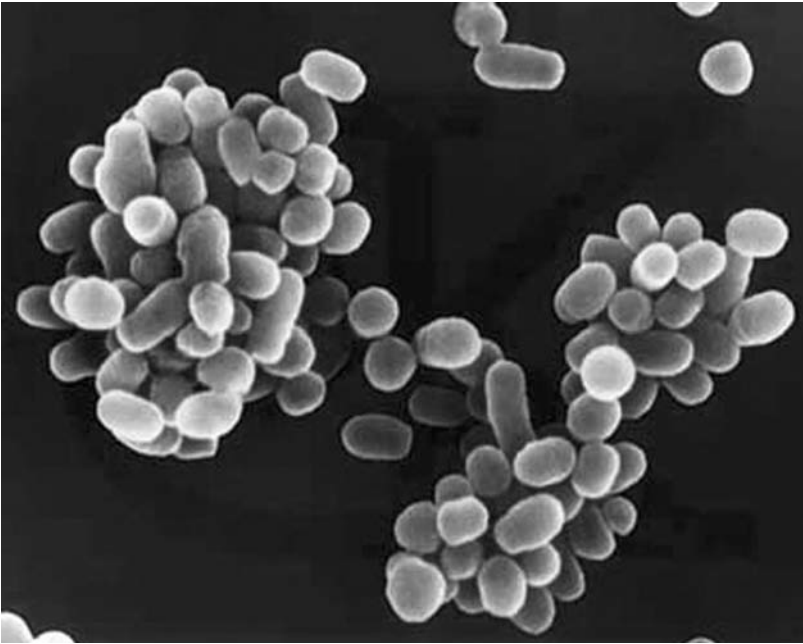
PCR testi ile moleküler olarak tanı koymak mümkündür. Klasik AMOS PCR kullanılırken son geliştirilen Bruce-ladder-PCR ile 6 Brucella tipi ve marine mammal Brucella ayırıcı tanısı mümkün olur⁽⁸⁾.

RADYOLOJİK BULGULAR:

Bruselloz da görüntüleme yöntemlerinde ilk basamak tüm iskelet sistemini ilgilendiren hastalıklarda olduğu gibi direkt radyografiden oluşur. Ancak direkt radyolojik inceleme hastalığın erken evrelerinde



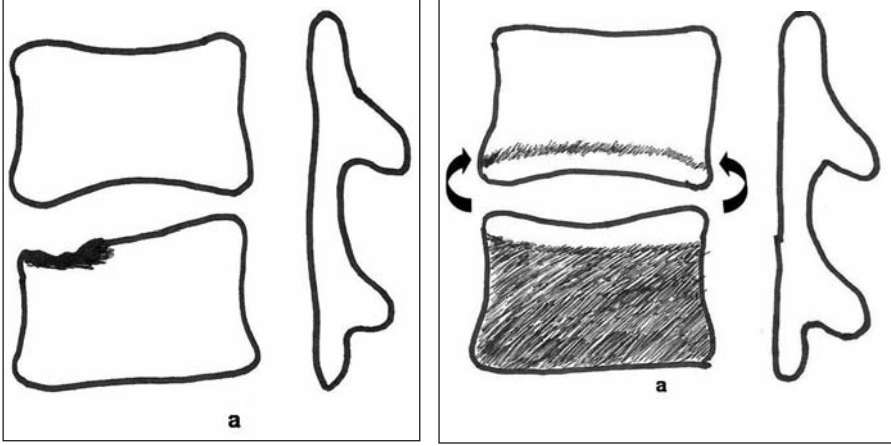
Şekil-19.2. Brusellanın mikroskopik görüntüsü.



Şekil-19.3. Brusellanın scanning elektron mikroskopik görüntüsü.

fazla bilgi vermez. Semptomların başlaması ile direkt radyolojide görülebilen değişikliklerin olması arasında geçen zaman yaklaşık 3 aydır^(12,20). Bu bulgular sakroiliak eklemler ve omurga için daha belirgindir. Sakroileitin radyolojik bulguları subkondral ossöz hattın silikleşmesi ile interossöz boşluğun daralması ya da genişlemesidir. Brusellozun omurga tutulumu değişken olsa da temelde iki tip tutulum tariflenmiştir. İlki lokal tutulumdur ve genellikle üst son plağın anteriorundan başlar. Bu bölgede lokal erozyon olabileceği gibi skleroz ve disk anteriorunda gaz (vakum fenomeni) gözlenebilir. Bu lezyon iyileşme periyoduna girince papağan gagası şeklinde osteofitlere dönüşür (Şekil-19.4A). Diğer tutulum yaygın tutulumdur, lokal tutulumun ileri evresi olarak da kabul edilebilir. Çoğu zaman enfeksiyon yine üst son plağın anteriorundan başlar. Tüm korpusu tutar ve ligamentöz yada vasküler yayılım göstererek diski atlar ve komşu vertebranın gövdesinde enfeksiyona neden olur. Diffüz tutulumun bir başka formu ise diskitin de yayılımın bir komponenti olduğu formudur. Enfekte son plakların destrüksiyonu ile son plaklar kırılır ve enfeksiyon diske yayılır⁽¹⁹⁾. Sonuçta disk mesafesinde daralma ve değişen oranlarda instablite tabloya eşlik eder (Şekil-19.4B, Şekil-19.5A). İleri evrelerde kollaps direkt radyografinin en belirgin bulgusudur. Korpusda “zimba deliği” şeklinde görüntüler her türlü radyolojik incelemede göze çarpan bulgular olabilir ancak hastalığa spesifik değildir.

Direkt radyografinin nispeten geç dönemde bulgu vermesi nedeni ile, brusellozdan şüphelenilen hastalardan bilgisayarlı tomografi, MRI ve sintigrafi tanının erken dönemde konmasında ve tutulumun derecesinin saptanmasında yardımcıdırlar. MRI'ın teknik olarak belli başlı avantajları arasında, yukarıda belirtildiği gibi hastalığın erken evrelerinde duyarlılık oranının yüksek olması, paravertebral ve epidural yayılımı iyi tanımlaması ve brusellozun akut ya da kronik evrede olmasının ayırımının yapılmasında önemi vardır^(10,18). MRI'da akut bruselloz bulguları vertebral gövde de ve disk mesafesinde T1 de düşük T2 de yüksek homojen sinyal intensitesidir (Şekil-19.5.B,C).

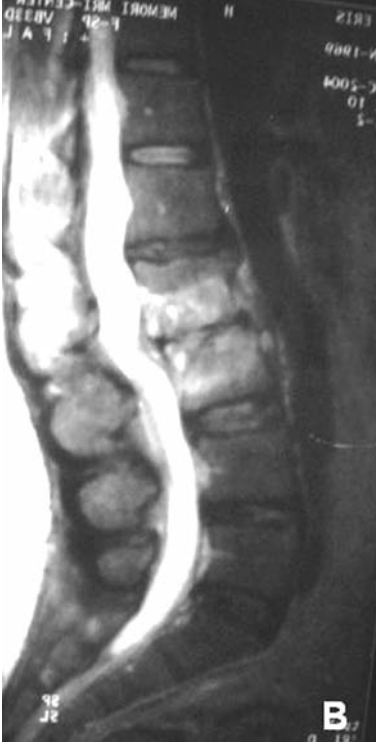


B- Brusella spondilitinde yaygın tutulum a- lokal lezyona benzer bir şekilde sıklıkla süperior son plaktan başlayan enfeksiyon tüm vertebral korpusu etkilendikten sonra ligamentöz ya da vasküler bulaş ile (eğik oklar) diski etkilemeden komşu omura yayılır. b- enfeksiyon son plakları zayıflatır. Son plakların destrüksiyonu ile son plaklar kırılır diskin enfeksiyonu ve harabiyeti ile instablite gelişir. (Izin ile yeniden çizilmiştir. Sharif HS et al Radiology 1989; 171: 420)

A



Şeki-19.5.A- Brusella spondiliti tanısı almış 46 yaşında bayan hasta. Direkt grafisinde L3 seviyesinde üst son plağın anteriorunda lokalize kemik erozyonu ile vakum fenomeni (ok). Bununla beraber disk mesafesinin daralması ve L2-L3 seviyesindeki retrolisthesis bu seviyenin instabil olduğunu ve diskin de tutulduğu diffüz bir tabloyu göstermektedir.



Şeki-19.5.B- Hastanın T2 sekanslı MRI kesitlerinde spondilodiskit görüntüsü.



Şekil-19.5.C- Hastanın T1 sekanslı transvers MRI kesitlerinde zımba deliği görüntüsü (ok).

Kronik olgularda ise T1 görüntülerde homojen olmayan sinyal intensiteleri gözlenir⁽¹⁰⁾. Uygun tedavi ile MRI görüntülerinin düzelmesi 6 hafta ile birkaç ay sürer.

Bilgisayarlı tomografi MRI kadar detaylı olmasa da direkt radyografide gözlenmeyen disk'in düzleşmesi, vertebral son plak destrüksiyonu gibi bulguların gözlenmesini sağlayabilir⁽¹⁰⁾. Kontrast madde ile çekilince yumuşak doku yayılımı ve abse formasyonları ile ilgili de tanısal bulgular verebilir. Bilgisayarlı tomografinin bir diğer kullanım alanı da abse drenajı ya da biopsi gibi perkutan her türlü girişimde kullanılabilmesidir.

Sintigrafik inceleme sensitiftir ancak spesifik değildir. Tc99m "methylene diphosphonate" (MDP), Tc-99m "polyclonal human immunoglobulin" (HIG) ile yapılan çalışmalar spinal enfeksiyon ve bruselloz konusunda daha spesifik bilgiler verebilmektedirler. HIG

özellikle non-piyojenik enfeksiyonlarda tercih edilir⁽¹¹⁾. Ancak sintigrafik inceleme eşlik eden yumuşak doku lezyonlarının tanınmasına yardımcı olmaz. Ayrıca akut ve kronik vertebral tutulumun ayırımı konusunda MRI kadar fazla bilgi vermez⁽¹¹⁾. Sintigrafi hastalığın takibinde de uygun bir yöntem değildir çünkü hastalıktan sonra uzun süre kemikteki sintigrafik bulgular yani artmış aktivite devam eder⁽¹¹⁾.

AYIRICI TANI:

Spinal brusellozun karışabildiği başlıca hastalıklar omurga TB'u, piyojenik osteomyelit, metastatik lezyonlar ve primer RES tümörleridir. Ayırıcı tanıda hikaye oldukça yönlendiricidir. Non-piyojenik osteomyelit en sık sebeplerinden olan TB'dan ayırımı önemlidir. TB en sık alt ve orta toraksı tutar. Hastalar daha gençtir, bruselloz ise sıklıkla 4-6 dekatta gözlenir⁽³⁾. TB, tüm omurga gövdesini tutar tutulan kemik segmentlerinde kemik destrüksiyonu daha fazladır. İyileşmeye ait proliferatif değişiklikler TB'a özgü değildir halbuki brusellozdaki papağan gagası görüntüsü brusellozun iyileşme çabasına örnek bir sekeldir. Önemli noktalardan birisi de TB'da omurga deformitesinin sık olmasına rağmen brusellozda nadir gözlenmesidir. Paraspinal abse omurga TB'unda neredeyse % 50 olguya eşlik ederken yukarıda da belirtildiği üzere brusella spondilitinde bu oran oldukça azdır⁽²⁵⁾.

Metastatik tümörlerde tutulum korpustadır ve disk mesafeleri sağlamdır⁽¹⁰⁾. Brusella da disk mesafesinin tutulması kural değildir ancak sanıldığından daha çok diskit tablosunun da olaya eşlik ettiğini yukarıda belirtmiştir. Piyojenik enfeksiyonlarda tablo sıklıkla ani başlangıçlıdır ve kemik destrüksiyonu hızlıdır. Piyojenik enfeksiyonlarda radyolojik değişiklikleri tanımlamak bruselloza göre daha zordur.

TEDAVİ:

Konservatif tedavi:

Brusella ayırıcı tanısında yer alan hastalıklara göre iyi prognozlidir. Temelde bruselloz antibiyoterapi ile sağaltılır. Dünya sağlık örgütünün akut bruselloz için önerdiği tedavi günlük 600-900 mg rifampisin ve 200

mg doksisisiklin kombinasyonunun en az 6 hafta uygulanmasıdır⁽⁶⁾. Bununla birlikte oflaksazin/rifampin kombinasyonu tek başına oflaksazin de tedavide tercih edilebilir⁽²⁵⁾. Ancak antibiyoterapinin süresi konusunda farklı görüşler vardır. 8 haftalık tedaviden 24 haftalık tedaviye kadar farklı uygulamalar kullanılmaktadır^(15,25). Reenfeksiyon oranı % 4-14'dür^(5,23) ve tedavide 6 hafta sınırında kalan tedavilerde bu oran % 55'lere kadar çıkabilmektedir⁽¹⁵⁾. Bu nedenle tedavinin 6 haftadan daha uzun süre devam etmesi daha uygun bir uygulamadır. STA'nın enfeksiyon sonrası bir yıla yakın bir süre yüksek kalabilmesi, bu testi tedavinin sonlandırılmasında güvenilir bir kriter olmaktan uzaklaştırırsa da⁽²⁵⁾ Katonis ve arkadaşları STA titresi 1:160'ın altına düşene kadar en az 6 ay antibiyoterapi önermektedirler⁽¹⁴⁾.

Buzgan ve ark serisinde %98.8 hastada tüp aglütinasyon testi ve Coombs STA testi pozitif bulunmuştur. Osteoartiküler tutulum %25.3 görülmüş ve bunlar en çok relaps görülen grup olmuştur. Yazar bu grup hastada doksisisiklin streptomisin yada bu rejime rifampin eklenmesinin daha efektif olduğu kanısındadır⁽²⁾.

Ulu-Kılıç ve ark serisinde ise tedavide doksisisiklin rifampisin alanlar ile bu rejime ilave aminoglikosid alanlar karşılaştırılmış, tedavi rejimleri arası fark bulunmamıştır. Ortalama antibiyotik tedavisi komplike vakalarda diğerlerine göre daha uzun olmuştur (16-20 haftaya 12 hafta). Cerrahi %41 hastada yapılmıştır. Tüm olguların %23'ü açık apse drenajı, %6.4 laminektomi, %2.7'si diskektomi uygulanmıştır. %3.8 hastaya ise perkutan apse drenajı yapılmıştır⁽²⁷⁾.

Brusella spondilitinin de primer tedavisi antibiyoterapidir. Nörolojik defisit gelişmeyen brusella spondilitinde cerrahi tedavi hala tartışmalıdır. Tartışmasız olan iki cerrahi endikasyon, herhangi bir şekilde nörolojik defisite neden olacak vertebral tutulum ile tanının konmadığı hastalarda hem tanısal hem de küratif olarak planlanan yaklaşımlardır. Ayrıca geçmeyen ağrı şikayeti ikinci planda gibi görünse de cerrahi tedaviye karar vermede önemli unsurlardan birisidir. Genelde brusella spondilitinde cerrahi gereksinimi % 3-35^(5,14) oranlarındadır. Ancak cerrahi gereksinimin en temel nedenlerinden birisi olan nörolojik tutulum (kök irritasyon bulguları dahil) oranları

çok değişkendir % 19⁽⁵⁾, % 40⁽²⁵⁾, % 70⁽¹⁴⁾. Basit kök irritasyon bulgusu cerrahi endikasyon için kural değildir ve antibiyoterapi ile tedavi edilebilir. Ancak nörolojik açıdan yakın takip edilmelidirler. Yine yumuşak doku abse formasyonları küçük olduğu sürece antibiyoterapi ile tedavi edilebilirler. Ancak büyük abselerde cerrahi tedavi endikasyonu doğar. Epidural abse formasyonu daha ciddi bir komplikasyon olarak kabul edilse de nörolojik defisit yok ise primer tedavisi antibiyoterapidir. Ugarizza ve arkadaşlarının serisinde 11 epidural abse formasyonu olan hastanın 9 unda radiküler bulgular olmasına karşılık sadece 6 hasta cerrahi tedaviye ihtiyaç duymuştur⁽²⁶⁾. Sonuç olarak epidural abse formasyonunda cerrahi gereksinim ve nörolojik bulgu oranı daha yüksek olsa da bu gibi hastalarda da cerrahi tedavi zorunlu değildir.

Cerrahi tedavi:

Brucella spondilodiskitis görülmesi % 6 ila % 30 oranında bildirilmiştir⁽¹⁴⁾. Cerahatli epidural apseler ve kemik deformatelerinin neden olduğu şiddetli nörolojik defisitler, olası geri dönülmez nöral hasar nedeniyle cerrahi için kesin endikasyonlardır. Apsenin cerrahi drenajı veya diskektomi veya enfekte disk hernisinin drenajı tüm serilerdeki tüm hastalarda nörolojik semptomları çözmüştür ve sekelsiz bir iyileşmeye götürmüştür. Lomber bölgedeki apsenin drenajı, posterior bir yaklaşım ve laminektomi kullanılarak başarılı bir şekilde yapılmaktadır⁽¹⁴⁾. Cerrahi teknik cerrahın tecrübesine ve omurgadaki tutulumun derecesine bağlı olarak farklılıklar göstermektedir. Vertebral gövdenin tutulumu temel problem olduğu için anterior yaklaşım ile debridman ve değişen tekniklerle anterior fiksasyon en temel cerrahi yaklaşımdır. Korpektomi sonrası destek greft yerleştirilebilir ya da günümüzde sıklığı gittikçe artan bir oranda enfeksiyonlarda kullanılan titanyum kafesler korpektomi sonrası tercih edilebilir. Titanyum kafeslerin *brucella* spondilitinde kullanılması kontrendike değildir⁽¹⁴⁾. Yeterli debridmandan sonra prosedüre posterior stabilizasyon da eklenebilir (Şekil-19.5D). Özellikle instabilitenin belirgin olduğu hastalarda rijit fiksasyon gerekliliği

unutulmamalıdır. Epidural abse formasyonlarında sadece laminektomi ile hastalığın sağaltımı sağlanabilir. Minimal invaziv perkutan girişimler çeşitli derecelerde hastalığın tedavisinde özellikle ağrının azaltılmasında faydalıdır⁽¹⁴⁾. Perkutan abse drenajı, perkutan transpediküler diskektomi hem bir miktar debridmana hem de tanısal amaçlı doku elde edilmesine olanak sağlarlar. Bu girişim aynı zamanda subkondral vertebral gövde bölgesinden granülasyon dokusu oluşumunu uyararak iyileşmeyi teşvik etmektedir. Nörolojik defisitli ve spinal basısı olan hastalarda anterior veya posterior yaklaşım ile kanal dokusunun etkili dekompresyonu tek tedavi seçimidir.



Şekil-19.5.D- Operasyon sonrası görüntüsü. İnstabilite nedeniyle hastaya anterior debridman ve titanyum kafes uygulamasını takiben posterior stabilizasyonda uygulanmıştır

PROGNOZ:

Brusella spondiliti'nin başlıca komplikasyonları tutulumun olduğu vertebra seviyesi ve destruksiyonun derecesi ile ilgilidir. Servikal bölge tutulumlarında gözlenebilen tetrapleji, ani ölüm en ciddi ve nadirde olsa karşılaşılabilecek komplikasyonlardır. Yine üst torakal bölge

tutulumlarında parapleji ve lomber bölge tutulumlarında her türlü kök bulgusu klinik olarak karşımıza çıkabilir^(15,25,26). Epidural abse formasyonu brusella spondilitinin bir komplikasyonu olarak kabul edilmekle birlikte olguların yaklaşık üçte birinde korpusda ya da diskte tutulum olmadığı ve mikroorganizmanın direkt hematogen yolla epidural mesafede enfeksiyon ve abse formasyonu oluşturabileceği bildirilmektedir⁽²⁶⁾. Kemik yıkımına bağlı instabilite ve patolojik kırık hastalığın ileri safhalarında gözlenebilir. Katonis ve arkadaşları sadece bir patolojik kırık olgusu bildirmişlerdir⁽¹⁴⁾. Ancak bunlara rağmen brusella spondilitinde TB spondiliti kadar ciddi deformitelere rastlanmaz. Hastalığın medikal tedavisi sonrası re-enfeksiyonu başka bir komplikasyonudur. Bu konu tedavi kısmında tartışılmıştır.

ÇIKARIMLAR VE ÖNEMLİ NOKTALAR:

Sonuç olarak bruselloz ve brusella spondiliti dünya coğrafyasının belirli bölgelerinde hala büyük bir sorun teşkil etmektedir. Ülkemiz de bu sorunu yaşayanlar arasındadır. Brusella ile ilgili çözümlenmesi gereken sorunlardan ilki bulaş yollarının kontrol altına alınmasıdır. Ülkemizde bulaşın yaklaşık % 63'ü taze süt ürünleri tüketmekle olmaktadır. En azından bu faktör kontrol edilebilir gözükmektedir. Sorunlardan diğeri ise tanının konması ile ilgilidir. Hastalığın kendine özgü bulgusu nerdeyse yoktur ve bir çok hastalığı andırır. Özellikle iskelet sistemi tutulumu romatolojik veya dejeneratif eklem hastalıklarını taklit eder. Bu nedenle tanının gecikmesi sık karşılaşılan bir durumdur. Tanı konduktan sonra ise sağaltımı yukarıda aktarıldığı üzere başarılıdır.

Literatürde, bruselloz ilgili her türlü oranda çok büyük farklılıklar vardır. Bu farklılıklar temel olarak farklı suşlardan, farklı immün yanıtlardan, farklı inceleme ve tanı koyma yöntemlerinden kaynaklanmaktadır. Spinal bruselloz konusunda da kabul görmüş bir algoritma yoktur. Spinal bruselloza cerrahi yaklaşımda cerrahi yönlendiren en temel bulgular şüphesiz nörolojik durum, omurgadaki destrüksiyonun derecesi, ağrı ve biopsi gerekliliğidir.

KAYNAKLAR:

1. Aydın M, Fuat Yapar A, Savas L, Reyhan M, Pourbagher A, Turunc TY, Ziya Demiroglu Y, Yologlu NA, Aktas A. Scintigraphic findings in osteoarticular brucellosis. *Nucl Med Commun* 2005; 26: 639-647.
2. Buzgan T, Karahocagil MK, Irmak H, Baran AI, Karsen H, Evirgen O, Akdeniz H. Clinical manifestations and complications in 1028 cases of brucellosis: a retrospective evaluation and review of the literature. *Int J Infect Dis* 2010; 14(6):e469-478
3. Colmenero JD, Cisneros JM, Orjuela DL, Pachon J Garcia-Portales R, Rodriguez-Sampedro F, Juarez C. Clinical course and prognosis of Brusella spondylitis. *Infection* 1992; 20: 38-42.
4. Colmenero JD, Reguera JM, Martos F, Sanchez-De-Mora D, Delgado M, Causse M, Martin-Farfan A, Juarez C. Complications associated with Brusella melitensis infection: A study of 530 cases. *Medicine* 1996; 75: 195-211.
5. Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Sanchez-Lora FJ. Pyogenic, tuberculous, and Brusellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of". Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 709-715.
6. Corbel MJ. Brucellosis: an overview. *Emerg Infect Dis* 1997; 3: 213-221.
7. Cordero M, Sanchez I. Brusellar and tuberculous spondylitis. A comparative study of their clinical features. *J Bone Joint Surg* 1991; 73-B: 100-103.
8. Godfroid J, Scholz HC, Barbier T, Nicolas C, Wattiau P, Fretin D, Whatmore AM, Cloeckert A, Blasco JM, Moriyon I, Saegerman C, Muma JB, Al Dahouk S, Neubauer H, Letesson JJ. Brucellosis at the animal/ecosystem/human interface at the beginning of the 21st century. *Prev Vet Med* 2011;102(2):118-131.
9. Goodhart GL, Zakem JF, Collins WC, Meyer JD. Brucellosis of the spine. Report of a patient with bilateral paraspinal abscesses. *Spine* 1987; 12: 414-416.
10. Harman M, Unal O, Onbasi KT, Kiyamaz N, Arslan H. Brusellar spondylodiscitis: MRI diagnosis. *Clin Imaging* 2001; 25: 421-427.
11. Kadanali A, Varoglu E, Kerek M, Tasyaran MA Tc-99m polyclonal human immunoglobulin scintigraphy in brucellosis. *Clin Microbiol Infect* 2005; 11: 480- 485.
12. Keenan JD, Metz CW Jr Brusella spondylitis. A brief review and case report. *Clin Orthop Relat Res* 1972; 82: 87-91.
13. Kelly PJ, Martin WJ, Schirger A, Weed LA Brucellosis of the bones and joints. Experience with thirty-six patients. *JAMA* 1960; 174: 347-353.

14. Katonis P, Tzermiadianos M, Gikas A, Papagelopoulos P, Hadjipavlou A. Surgical treatment of spinal brucellosis. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 66-72.
15. Lifeso RM, Harder E, McCorkell SJ. Spinal brucellosis. *J Bone Joint Surg* 1985; 67-B: 345-351.
16. Madkour MM, Gargani G. Epidemiological aspects. In: Madkour MM (ed.), *Brucellosis*. Butterworths, London 1989; pp: 11-28.
17. Mantur BG, Mangalgi SS, Mulimani B. *Brucella Melitensis* a sexually transmissible agent. *Lancet* 1996; 347: 1763.
18. Ozaksoy D, Yucesoy K, Yucesoy M, Kovanlikaya I, Yuce A, Naderi S. Brusellar spondylitis: MRI findings. *Eur Spine J* 2001; 10: 529-533.
19. Potasman I, Even L, Banai M, Cohen E, Angel D, Jaffe M. Brucellosis: An unusual diagnosis for a seronegative patient with abscesses, osteomyelitis, and ulcerative colitis. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 1039-1042.
20. Samra Y, Hertz M, Shaked Y, Zwas S, Altman G. Brucellosis of the spine. A report of 3 cases. *J Bone Joint Surg* 1982; 64-A: 429-431.
21. Sharif HS, Aideyan OA, Clark DC, Madkour MM, Aabed MY, Mattsson TA, al-Deeb SM, Moutaery KR. Brusellar and tuberculous spondylitis: comparative imaging features. *Radiology* 1989; 171: 419-425.
22. Skendros P, Pappas G, Boura P. Cell-mediated immunity in human brucellosis. *Microbes Infect* 2011; 13(2):134-142.
23. Solera J, Lozano E, Martinez-Alfaro E, Espinosa A, Castillejos ML, Abad L. Brusellar spondylitis: Review of 35 cases and literature survey. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 1440-1449.
24. Tasova Y, Saltoglu N, Sahin G, Aksu HS. Osteoarthricular involvement of brucellosis in Turkey. *Clin Rheumatol* 1999; 18: 214-219.
25. Tekkok IH, Berker M, Ozcan OE, Ozgen T, Akalin E. Brucellosis of the spine. *Neurosurgery* 1993; 33: 838-844.
26. Ugarriza LF, Porrás LF, Lorenzana LM, Rodriguez-Sanchez JA, Garcia-Yague LM, Cabezudo JM. Brusellar spinal epidural abscesses. Analysis of eleven cases. *Br J Neurosurg* 2005; 19: 235-240.
27. Ulu-Kilic A, Karakas A, Erdem H, Turker T, Inal AS, Ak O, Turan H, Kazak E, Inan A, Duygu F, Demiraslan H, Kader C, Sener A, Dayan S, Deveci O, Tekin R, Saltoglu N, Aydın M, Horasan ES, Gul HC, Ceylan B, Kadanali A, Karabay O, Karagoz G, Kayabas U, Turhan V, Engin D, Gulsun S, Elaldı N, Alabay S. Update on treatment options for spinal brucellosis. *Clin Microbiol Infect* 2014; 20(2):O75-82.
28. whonamedit.com/doctor.cfm/871.html

IV. BÖLÜM
DİĞER NADİR
OMURGA
ENFEKSİYONLARI

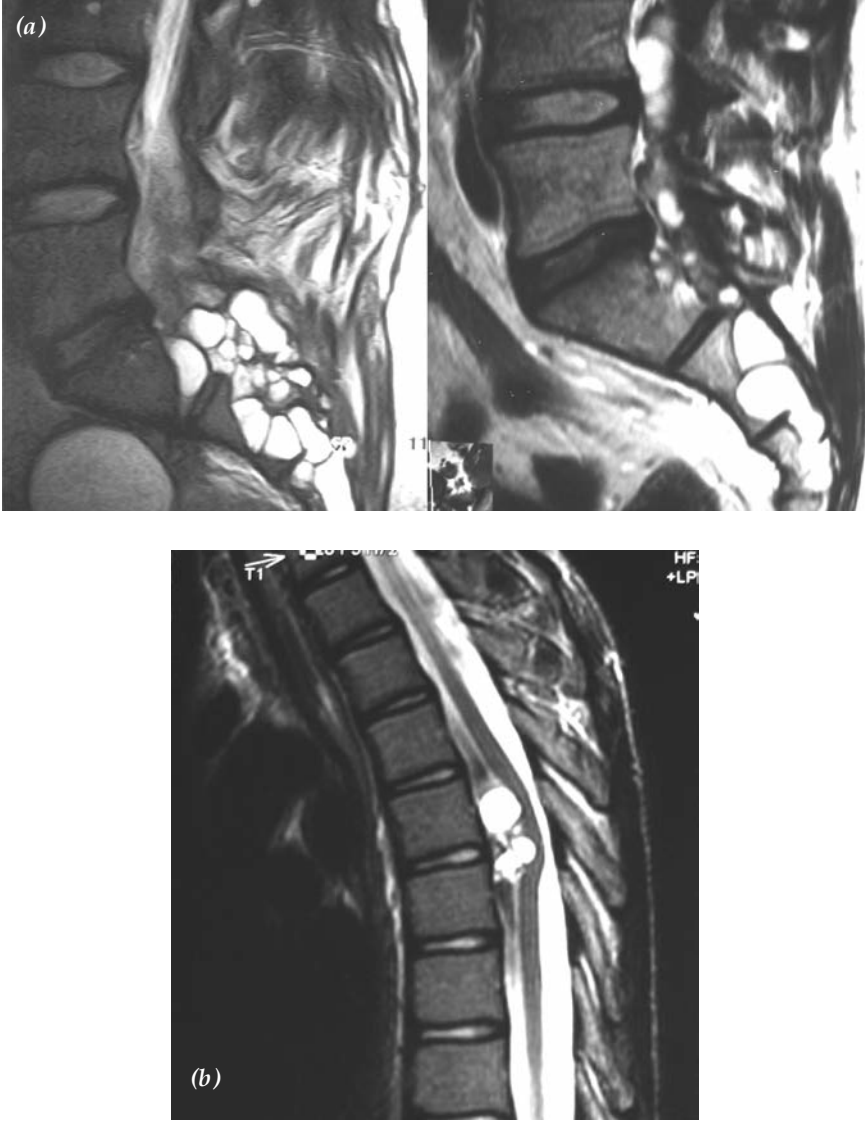
20. Omurganın Kist Hidatid Hastalığı

Esat KITER, İ. Teoman BENLİ, Doğaç KARAGÜVEN

GİRİŞ:

Kist hidatik çok eski dönemlerden beri bilinen paraziter bir hastalıktır, ancak 17. yüzyılın sonlarına kadar tümör olarak kabul edilmiştir⁽³⁾. Parazit ve parazitin karmaşık döngüsü, detaylı bir şekilde 20. yüzyılda gösterilmiştir. Hastalık dünya üzerindeki bazı coğrafyalarda, özellikle Akdeniz, Ortadoğu, Güney Afrika, Avustralya ve Hindistan'da endemiktir ve insidans 100 bin kişide 3-50 vaka arasında değişir⁽²⁷⁾.

Kist hidatikde kemik tutulumu vakaların yaklaşık % 1-2'sinde gözlenir^(6,11,30). Olguların yarısına yakınında omurga tutulumu vardır^(10,27). Spinal kist hidatik ilk defa 1807 yılında Churrier tarafından tanımlanmıştır. 1928 yılında Dew tarafından omurganın tutulumunun anatomik lokalizasyonu göz önüne alınarak spinal kist hidatik beş alt grupta sınıflandırılmıştır: 1) intramedüller kist hidatik; 2) intradural ekstraparavertebral kist hidatik; 3) ekstradural intraspinal kist hidatik; 4) vertebranın kist hidatiği; 5) Paravertebral kist hidatik⁽²⁷⁾. 1981 yılında Braithwaite ve Lees bu sınıflamayı modifiye ederek olguları paraspsinal, spinal ve intraspinal ana grupları altında topladılar⁽⁴⁾ (Şekil-1).

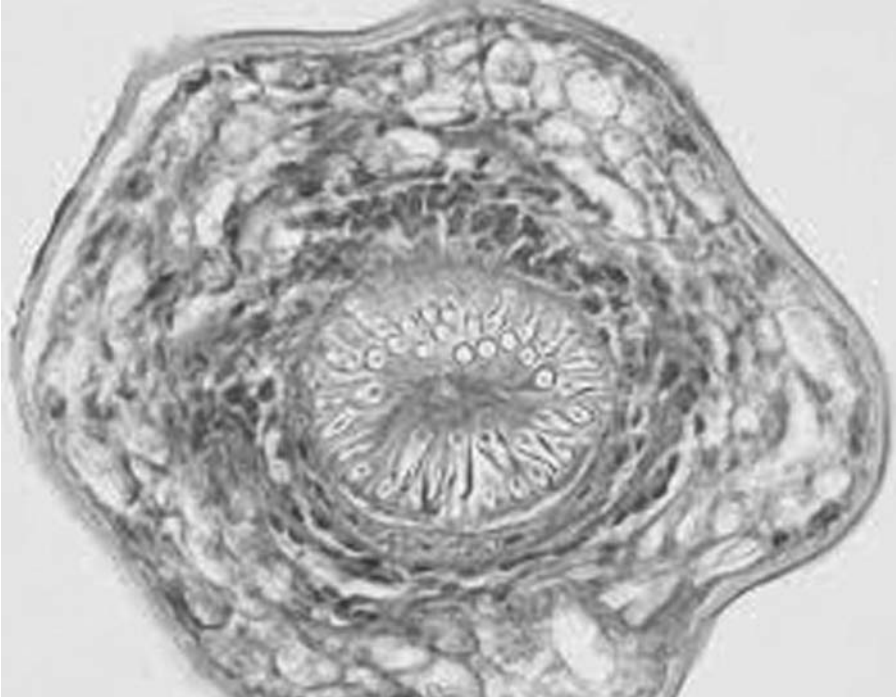


Şekil-20.1. a) Sakral bölgede intraspinal intradural tutulumu olan hastanın sagittal MR görüntüsü, b) T7-8 arası intraspinal ekstradural yerleşimli kist hidatik hastasında sagittal MR görüntüsü (Doç. Dr. Ender Ofluoğlu'nun izniyle, arşivinden alınmıştır.).

Primer intradural ekstramedüller kist hidatik oldukça nadirdir. İkincil intradural ekstramedüller bulaş ise yırtılmış kistlerin epidural boşluğa yaydığı skolekslerin subaraknoid yayılımı ile yada iatrojenik olarak (lomber ponksiyon vb.) intradural bölgeye ekilmesi ile olur. Omurga tutulumu % 90 olguda ekstraduraldır ve sıklıkla korpus tutulur⁽²⁴⁾.

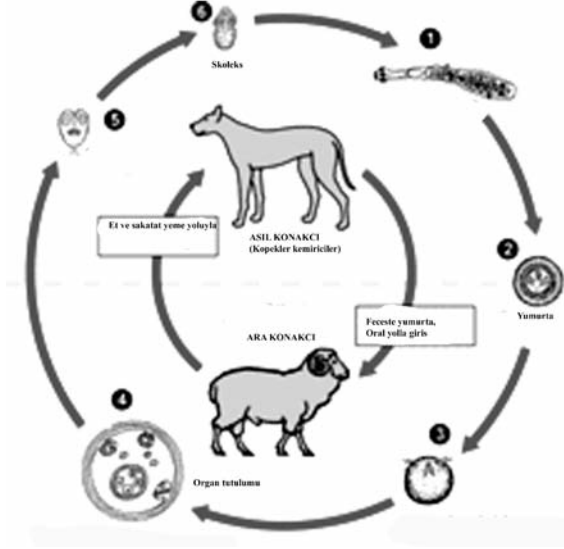
ETİYOLOJİ ve PATOGENEZ:

Kist hidatik, şerit solucan bir parazit olan *Echinococcus granulosus* ve alveolar formu oluşturan *Echinococcus multilocularis*'in larval kist dönemlerinde oluşturduğu hastalığın adıdır. *E. multilocularis* daha nadir hastalığa neden olur ve daha kötü seyirlidir. Bu hastalıkta köpek en sık kesin konakçısıdır. Genellikle inek, koyun gibi otla beslenen hayvanlar ara konağı oluşturur. Hastalık geliştiğinde insan da bir ara konak haline gelir. Kesin konakçının bağırsaklarında yer alan parazit'in yumurtaları dışkı ile çevreye atılır. Bulaş bu çevreye atılan yumurtaların oral yolla ara konakçı tarafından alınması ile olur. Kontamine olmuş gıdalarda yumurtalar haftalarca canlı kalabilir. Ara konakçı tarafından alınan yumurtalar pankreatik enzimlerin yardımıyla bağırsaklarda açılır. Bağırsak duvarını penetre ederek portal dolaşıma katılırlar. Embiryo haline gelen yumurtalar daha sonra larvalara dönüşerek içleri sıvı, larva dolu kalın kapsüllü kistleri oluştururlar (Şekil-2).



Şekil-20.2. İçi lavra dolu kist

Bu kistler kesin konakçı tarafından alındığında (özellikle koyun iç organlarının çığ olarak köpeklerin yemesi ile) larvalar bağırsaklarda şerit solucana dönüşür ve döngü tamamlanır (Şekil-3).



Şekil-20.3. Kist hidatid'in doğadaki döngüsü

İnsanlarda larvaların yaklaşık % 90'ı karaciğer ve akciğerde yakalanırlar ve kistler sıklıkla buralarda oluşur⁽³⁾. Geri kalan % 10 vücudun her yerinde olabilir. İran Tebriz civarında 2012-2013 yılları arasında koyun, keçi ve ineklerde, akciğer ve karaciğer tutulumu olan hayvan sayısı 14.828 bulunmuştur⁽¹⁹⁾.

PATOLOJİ:

Vertebral bulaş primer olarak, hematojen yolla portal venöz şantlar aracılığı ile korpusun beslenmesi zengin olan santrale olur ve buradan epidural ya da paraspinal yayılım gösterir^(24-25,27-28). Bazende ekstralaminer intradural bir tutulum, daha sonra vertebral tutulum ve destrüksiyona yol açabilir⁽¹⁸⁾.

Üst ve alt spinal segmentlere yayılabilir ancak intervertebral disk genellikle korunur. Multiple omurga tutulumu literatürde çok sık olmasa

da Fares ve arkadaşlarının 11 hastalık serisinde % 55 olguda multiple omurga tutulumu gözlenmiştir⁽⁶⁾.

İkincil bulaş ise komşuluk yolu ile paraspinal ya da pulmoner lezyonlardan olur. Parazitin yerleşmesi ve kist oluşturması en sık torakalde (% 49) sonra lomber (% 39)⁽³³⁾ ve sakral segmentlerde gözlenir. Servikal bölgede tutulum nadirdir⁽²⁴⁾.

Aswani ve Hira, 2015 yılında direkt akciğer grafisinde servikotorasik bölgedeki lezyonun araştırılması sonucunda T4 tutulumuna yol açan spinal kist hidatitli 30 yaşında bir hasta rapor etmişlerdir. Hastanın tanısı MR görüntüleme ile doğrulanmış, cerrahi tedavi sonrası 6 ay kemoterapi ile tedavi edilmiştir⁽²⁾.

İskelet sistemi dışında oluşan kistlerde, en dışta perikist adı ile anılan, konakçı orijinli, reaksiyonel hücrelerden oluşmuş bir tabaka vardır. Kemik tutulumlarında ise defansif kemik reaksiyonunun olmaması sebebi ile perikist tabakası bulunmaz. Kist, trabeküler yapı arasında direncin en az olduğu yöne büyüyerek yayılır. Trabeküller arasına küçük divertiküller halinde uzanan bu parçalar bir süre sonra ana kistten ayrılabilirler. Zamanla kistlerin büyümesi ile trabeküler yapı erozyona uğrar⁽²³⁾ (Şekil-4).



Şekil-20.4. Cerrahi olarak patlatılmadan çıkartılabilen kistler

KLİNİK BULGULAR:

Hastalık üç ve dördüncü dekatta erkeklerde daha siktir⁽³³⁾. Hastalarda yıllarca herhangi bir klinik bulgu gözlenmez ve hastalar sağlıklı bir şekilde sosyal yaşama katılırlar. Şikayetler kistin bası bulguları ile ortaya çıkar. En sık bulgu sırt veya bel ağrısıdır⁽³⁴⁾. Genellikle şikayetler yavaş bir progresyon gösterirler. Travma olguların % 20 sinde şikayetleri başlatabilir⁽²⁴⁾. Spinal kist hidatitte kistin lokalizasyonuna bağlı olarak her türlü nörolojik bulgu ile karşılaşılır. Hastaların yarısından fazlasında ilk semptom dekompresyon gerektirecek kadar ciddi kord kompresyonuna bağlı gelişir⁽¹¹⁾. Doğan ve arkadaşları, 2015 yılında, bir çocuk hastada çok hızlı seyreden ve ciddi bir nörolojik tabloya yol açan serebral ve spinal kist hidatid olgusu rapor etmişlerdir⁽⁵⁾.

Kistin patlaması ile değişen derecelerde aşırıduyarlılık reaksiyonları ve buna bağlı kaşıntı ürtiker, ödem, dispne, astım, diare, karın ağrısı ve anaflaktik şok tabloları gözlenebilir.

LABORATUAR BULGULAR:

Kist hidatikli olgularda kan kimyası ve hücresel değerleri genellikle bozulmamıştır. Eritrosit sedimentasyon hızı ve serum reaktif proteininin tanıda ve takipte yeri yoktur. Serolojik testler, kist hidatiğin tanısında ve takibinde kullanılmaktadırlar ancak bu testlerin ekstrahepatik tutulumda, sensitivitesi % 25-56'lara kadar düşmektedir⁽²³⁻²⁴⁾. Casoni testi bir deri testidir. % 50-80 oranında pozitif olabilirken, yüksek oranda yalancı pozitif testin varlığı ve testin tedaviden sonra da pozitif kalması, güvenilirliğini düşürmektedir. Weinberg testi, kompleman fiksasyon testidir ve olguların % 70'inde pozitifdir. Yalancı pozitifliğin yüksek olmasına rağmen başarılı bir tedavi sonrası negatifleşmesi özellikle hastalığın takibinde testi önemli kılar. Elisa testi, taramalardaki en yararlı testlerden birisidir. Olguların % 90'ında test pozitifdir. Çok az antijenle bile test pozitifleşir. Negatif serolojik testlerin, uygun radyolojik bulgular varlığında hastalığı ekarte ettirmeyeceği bilinmelidir.

RADYOLOJİK BULGULAR:

Spinal kist hidatiğin bazı MRI karakteristiklerini bir kenara bırakırsak patognomik bir radyolojik görüntüsü yoktur. Ancak, radyolojik bulgular ve histopatolojik bulgular koreledir. Ciddi radyolojik kemik destrüksiyonu ile seyreden vakalarda ciddi yayılım ve nekroz görülür^(29,31) (Şekil-5).



Şekil-20.5. L2-3 omurgalarda ciddi destrüksiyon ve çıkışa yol açmış kist hidatid olgusu (Doç. Dr. Ender Ofluoğlu'nun izniyle, arşivinden alınmıştır.).

Spinal tüberkülozu, piyojenik enfeksiyonu ya da tümörü taklit edebilir⁽¹⁰⁾. Direkt grafideki güve yeniği görüntüsü hastalık açısından şüphelendiricidir ancak tanısal değildir. Çevresinde reaktif yeni kemik oluşumu olmayan kistik destrüktif lezyon daha ileri evrelerin radyolojik bulgusudur⁽¹¹⁾. Eskiden kanal içi basıyı dökümanete etmek için kullanılan miyelografi artık önerilmemektedir çünkü kistin patlamasına yol açabilir. Kistin ponksiyonu anafoksi ve hastalığın yayılımı açısından riskli olduğu için yapılmamalıdır. Bu nedenle bilgisayarlı tomografi ve MRI tanıda en fazla yardımı olan görüntüleme yöntemleridirler^(14,19,22).

Bilgisayarlı tomografi ile kemik dokusunun erozyonu, küçük lezyonlarda bile en uygun şekilde dökümanite edilir. MRI'da üzüm salkımı görüntüsü tanısal açıdan önemli bir bulgudur⁽³²⁾. Sanal ve arkadaşları myelografik tomograflerle spinal enstrümantasyon uygulanmış bir hastada nüks intradural kist hidatid saptamışlardır⁽²⁶⁾.

MR incelemede; kist duvarları ince düzgündür, herhangi bir septasyon gözlenmez. Kist içindeki sıvının yoğunluğu ile beyin omurilik sıvısının yoğunluğu hemen her sekansta aynı olarak gözlenir. Kist duvarlarının gadalinium tutmaması da kist hidatiğin özgün MRI bulgularındandır^(10,31).

AYIRICI TANI:

Ayırıcı tanı ele alınması gereken hastalıklar yukarıda da bahsedildiği gibi spesifik ve non-spesifik hastalıklarla tümöral durumlardır. Hepsini taklit edebilir ve hastalığın değişik evrelerinde özellikle radyolojik olarak karışabilir. Anamnez ayırıcı tanıda oldukça önemlidir. Daha önce tedavi edilmiş bir akciğer ya da karaciğer kistinin varlığı hekimi kist hidatik tanısına yaklaştırır. Bununla birlikte laboratuvar incelemeler ve serolojik testlerde ayırıcı tanıda yardımcıdırlar. Ama tüm bunlara rağmen ilk başta Pott tedavisi başlanan olguların sayısı az değildir.

KOMPLİKASYONLAR:

Spinal kist hidatik omurganın diğer enfeksiyöz hastalıklarından çok daha sorunlu bir hastalıktır. En önemli komplikasyonlarından birisi rekürrenstir. Olgularda tüm tedavi uğraşlarına rağmen yaklaşık % 32-65 rekürrens gelişir^(11,33). Rekürrensin ortalama zamanı 25.2-29.6 aydır^(12,25). Spinal kord basısı ve nörolojik defisit bir diğer sık karşılaşılan bulgudur ve bu oranın % 84'lere varabileceği bildirilmiştir⁽¹⁰⁾. Spinal kord basısı sonucu nörolojik bulgusu gelişen hastalarda genellikle prognoz kötüdür. Rekürrens olan olgularda % 45'lere varan oranda parapleji görülebilmektedir⁽²⁴⁾. Bu konuda prognozu etkileyen en önemli faktör omurganın etkilenen

seviyesidir^(20,33). Etiyopyadan bir çalışmada torakal yerleşimli bir vakada ilerlerleyici parapleji geliştiği ve torakal yerleşimde prognozun daha kötü olduğu bildirilmiştir⁽¹⁾. Karakaşlı ve arkadaşları, 2015 yılında yine torakal yerleşimli bir vakada “dumbbell” etkisi ile köklerin bası altında kalarak nörolojik defisit geliştiğini rapor etmişlerdir⁽¹⁶⁾.

Kistin cerrahi sırasında ya da kendiliğinden patlaması hastalığın komşu dokulara yayılımına neden olabildiği gibi en ciddi komplikasyon olan anaflaksi ve ani ölüme de neden olabilir.

Bununla beraber sekonder enfeksiyon ve BOS fistülü hastalığın diğer komplikasyonları arasında sayılabilir.

TEDAVİ:

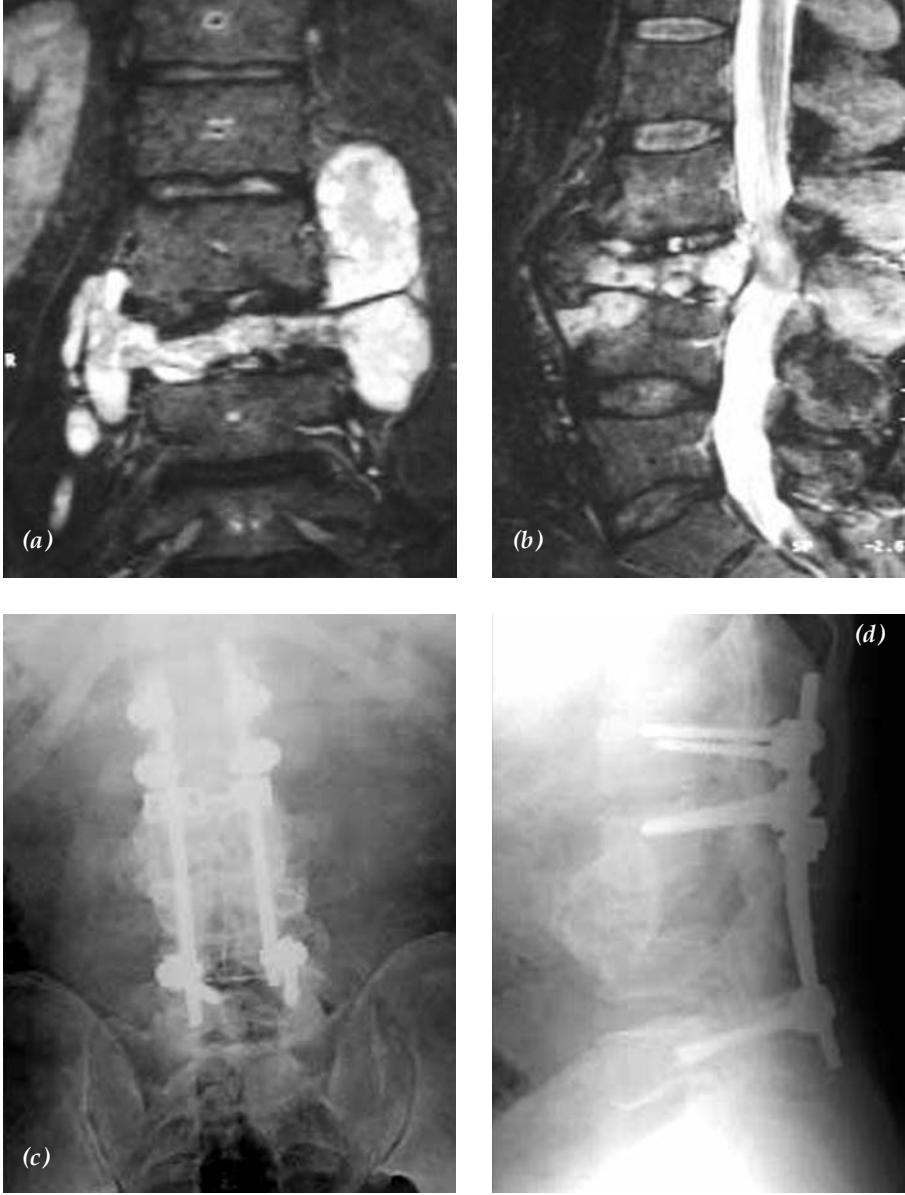
Kist hidatiğin medikal tedavisinde Mebendazol (60 mg/kg/gün) ile birlikte daha güncel bir preparat olan Albendazol (800 mg/gün) kullanılmaktadır. Medikal tedaviye yanıtta, kemik dışındaki kistlerin lokalizasyonu önemli değildir. Önemli olan kistin büyüklüğüdür. Kemikte ise durum farklıdır ve medikal tedavi sonuçları kötüdür Bunun muhtemel nedeni kullanılan ajanların kemik dokuya penetrasyonlarının yetersiz olmasıdır⁽²³⁾. Bu nedenle spinal kist hidatiğin daha doğrusu iskelet sistemi kist hidatiğinin primer tedavisi cerrahidir. Adjuvan medikal tedavi cerrahi sonrası yayılımı engellemek, rekürrensi önlemek amacıyla kullanılmalıdır^(11,33). Ameliyat öncesi medikal tedavi de önerilmekle birlikte sağaltıma belirgin bir katkı sağlayıp sağlamadığı bilinmemektedir⁽³³⁾.

Cerrahi tedavide temel amaç radikal olarak lezyonun tamamen çıkartılması ve omurganın yeterli stabilizasyonudur. Bu her zaman çok kolay olmaz. Cerrahi müdahale lezyonun yeni alanlara ekimi, yayılımı ve rekürrensi için her zaman risk faktörü taşır. Cerrahi esnasında mekanik küretajla beraber mikroskobik kistlerin kimyasal yolla eradikasyonu için hidrojen peroksit, 0.5'lik gümüş nitrat veya hipertonic salin solüsyonu kullanılabilir. Formalin fazla doku nekrozuna neden olduğu için omurga vakalarında önerilmemektedir

hatta formalin irrigasyonuna bağlı ölüm bildirilmiştir⁽¹²⁾. Hipertonik salin solüsyonu daha güvenilir bir preparattır ve osmotik basınç farkı ile kistin sklerozuna neden olur. Ancak çok küçük kistler kimyasal sterilizasyondan kurtulabilirler ve hastalığın rekürrensine neden olabilirler.

Tamamen intradural ve ya epidural lezyonlarda sadece posterior yaklaşım ile kistin tamamen yırtılmadan çıkartılması tam kürü sağlayabilir. Kemik destrüksiyonlu olgularda radikal cerrahi debridman temel kural olmasına karşılık zor bir işlemdir. Genellikle kistlerin patlamadan çıkartılması pek mümkün olmaz. Sıklıkla anterior ve posterior debridman, dekompresyon, greftleme ve fiksasyon kombinasyonlarını gerektirir. Destek greftleri ve titanyum implantlar kist hidatik hastalarında kullanılabilirler⁽¹¹⁾. Kemik çimentosu kaviteyi doldurma amacıyla, parazit üzerine etkisi tam olarak bilinmemekle birlikte, kullanılabilir^(25,35). Multiple kist varlığında ve genel durumun müsaade etmediği olgularda medikal tedavi tek başına denenebilir⁽⁶⁾ ya da sadece semptomatik olan büyük kistler opere edilebilirler.

Cerrahiye rağmen nörolojik defisitle gelen nüks vakalar oldukça sıktır^(7,15,21,22). Kafaji ve arkadaşları⁽¹⁴⁾, 36 hastalık ve Luo ve arkadaşları⁽¹⁹⁾, 21 vakalık serilerinde vakaların neredeyse 2/3'ünde 2 veya daha fazla nüks olduğunu, nüks vakaların yarısından çoğunda parapleji geliştiğini rapor etmişlerdir. Jain ve arkadaşları defalarca nüks nedeniyle opere edilen bir hastanın dikkatli bir cerrahi ile geniş debridman sonrası 6 ay albendazol uygulamasıyla 11 yıllık takip boyunca nüks gelişmediğini rapor etmişlerdir⁽¹³⁾. Buna karşın González-Redondo ve arkadaşları⁽⁸⁾ uzun dönem albendazol tedavisine rağmen 20 yıl sonra, Gouse ve arkadaşları⁽⁹⁾ ise 11 yıl sonra nüks gördüklerini rapor etmişlerdir. Bizim hidatid kist olgu sunumumuzda, anterior geniş debridmana ve 3 yıl düzenli albendazol tedavisine rağmen nüks görülmüş, hasta nörolojik defisitle başvurmuştur. Postoperatif kısmen düzelen hasta, 1 yıl sonra bu kez total paraplejik olarak başvurmuş. Bu nörolojik hasar, radikal debridman sonrası enfeksiyon eradike edilse de kalıcı hal almıştır⁽¹⁷⁾ (Şekil-6).



Şekil-20.6. a) L2-3 destrüksiyona ve nörolojik defisite yol açmış kist hidatid olgumuzun frontal MR görüntüsü, b) sagittal MR görüntüsü, c) Postoperatif ap grafisi ve d) postoperatif lateral grafisi. (Prof. Dr. İ. Teoman Benli'nin arşivinden alınmıştır.).

ÇIKARIMLAR ve ÖNEMLİ NOKTALAR:

Omurganın kist hidatiği ile omurganın diğer enfeksiyöz sayrılıklarını birbirinden ayrı tutmak gerekir. Omurga kist hidatiğine yaklaşım kemik tümörlerine yaklaşıma benzemelidir. Temelinde de kendisi bening ancak agresif bir kemik tümörüne hatta düşük gradeli malign bir mezenkimal tümöre benzetilebilir⁽¹⁵⁾.

Omurga kist hidatiğinde rekürrensin sık olduğu, rekürrens gelişen olguların yarıya yakınının paraplejik olabileceği bilinmelidir. Tedavide medikal tedavi mutlaka cerrahiye kombine edilmelidir. Cerrahide ise ilk cerrahi girişim mümkün olduğunca radikal yapılmalı, kimyasal sterilizasyon için uygun ajanlar intraoperatif kullanılmalıdır. İkinci bir operasyon gerekliliği ile komplikasyon oranlarının çok arttığı unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR:

1. Assefa G, Abebe M, Belete A, Schnider J. Epidural and para spinal thoracic hydatidosis presenting with progressive paraparesis and paraplegia: a case report. *Ethiop Med J* 2014; 52(1): 49-51.
2. Aswani Y, Hira P. **Spinal hydatid** as a rare cause of posterior mediastinal lesion: understanding cervicothoracic sign on chest radiography. *Pol J Radiol* 2015; 80: 506-508.
3. Barnouti HN. Human hydatid disease (review). *Am J Med* 1985; 4: 20-27.
4. Braithwaite PA, Lees RF (1981) Vertebral hydatid disease: Radiological assesment. *Radiology* 1981; 140 : 763-766.
5. Dogan I, Kahilogullari G, Guner E, Unlu A. A rare and unexpected clinical progress and location on a primary extradural **spinal hydatid cyst** in a pediatric patient: a case report. *Childs Nerv Syst* 2015; 31(8): 1407-1411.
6. Fares Y, Khazim R, El Zaatar MM, Haddad GF, Barnes PR. Spinal hydatid disease and its neurological complications. *Scand J Infect Dis* 2003; 35 : 394-396.
7. Fiori R, Coco I, Nezzo M, Kabunda G, Umana GE, Fraioli MF, Simonetti G. Spinal hydatidosis relapse: a case report. *Case Rep Orthop* 2014; 2014: 207643.
8. González-Redondo R, DiCaudo C, García-García D, Zubieta JL, Viteri-Torres C. Spinal hydatidosis relapse related to albendazole withdrawal after 20-year treatment. *Spine J* 2013; 13(6): 715-716.

9. Gouse M, Amritanand R, Venkatesh K, Sundararaj GD. Recurrent Echinococcal Infection of the Lumbar Spine: An 11 Year Follow-up. *Asian Spine J* 2013; 7(1): 39-43.
10. Govender TS, Aslam M, Parbhoo A, Corr P. Hydatid disease of the spine. *Clin Orthop Relat Res* 2000; 378 : 143-147.
11. Herrera A, Martinez AA, Rodriguez J. Spinal hydatidosis. *Spine* 2005; 30 : 2439-2444.
12. İşlekel S, Erşahin Y, Zileli M, Oktar N, Öner K, Övül İ, Özdamar N, Tunçbay E. Spinal hydatid disease. *Spinal Cord* 1998; 36 : 166-170.ü
13. Jain A, Prasad G, Rustagi T, Bhojraj SY. Hydatid disease of spine: Multiple meticulous surgeries and a long term follow-up. *Indian J Orthop* 2014; 48(5):529-532.
14. Kafaji A, Al-Zain T, Lemcke J, Al-Zain F. Spinal manifestation of hydatid disease: a case series of 36 patients. *World Neurosurg* 2013; 80(5): 620-626.
15. Kaloostian PE, Gokaslan ZL. Spinal hydatid disease: a multidisciplinary pathology. *World Neurosurg* 2015; 83(1): 52-53.
16. Karakasli A, Yilmaz M, Mucuoglu AO, Yurt A. A large primary dumbbell hydatid cyst causing neural foraminal widening of the thoracic spine: A case report and literature review. *Int J Surg Case Rep* 2015; 8C: 55-58.
17. Kaya A, Güçlü B, Doğan H, Benli IT. Omurganın nüks hidatik kisti: olgu sunumu. *J Turkish Spinal Surg* 2007; 18(1): 5-13.
18. Koplay M, Sivri M, Erdogan H, Nayman A. Intradural extramedullary spinal hydatid cyst causing bone destruction. *Spine J* 2015; 15(10): e51-53.
19. Luo K, Luo DH, Zhang TR, Wen H. Primary intracranial and spinal hydatidosis: a retrospective study of 21 cases. *Pathog Glob Health* 2013; 107(2): 47-51.
20. Mirzaei M, Rezaei H, Nematollahi A. Role of ruminants in the epidemiology of Echinococcus granulosus in Tabriz area, Northwest of Iran. *Trop Biomed* 2015 Jun; 32(2): 269-275.
21. Navarro García MI, Martínez Martínez P, García Marcilla JA, Vázquez Rojas JL. Hydatid thoracic spinal canal invasion. *Cir Esp* 2014; 92(6): e31.
22. Neumayr A, Tamarozzi F, Goblirsch S, Blum J, Brunetti E. Spinal cystic echinococcosis—a systematic analysis and review of the literature: part 1. Epidemiology and anatomy. *PLoS Negl Trop Dis* 2013 Sep 19; 7(9): e2450.
23. Neumayr A, Tamarozzi F, Goblirsch S, Blum J, Brunetti E. Spinal cystic echinococcosis—a systematic analysis and review of the literature: part 2. Treatment, follow-up and outcome. *PLoS Negl Trop Dis* 2013; 7(9): e2458

24. Normelli HCM, Aaro SI, Follin PH. Vertebral hydatid cyst infection (Echinococcus granulosus): a case report. *Eur Spine J* 1998; 7 : 158-161.
25. Özdemir HM, Ögün TC, Tasbas B. A lasting solution is hard to achieve in primary hydatid disease of the spine. *Spine* 2004; 29 : 932-937.
26. Pamir MN, Özduman K, Elmaci I. Spinal hydatid disease. *Spinal Cord* 2002; 40 : 153-160.
27. Sanal B, Nas OF, Buyukkaya R, Hacikurt K, Hakyemez B. Evaluation of recurrent vertebral hydatid cyst with computed tomography myelography in a case with spinal instrumentation. *Spine J* 2015; 15(11): e37-38.
28. Sapkas GS, Machinis TG, Chloros GD, Fountas KN, Themistocleous GS, Vrettakos G. Spinal hydatid disease, a rare but existent pathological entity: Case report and review of the literature. *South Med J* 2006; 99 : 178-183.
29. Sener RN, Cali C, Kitis O, Yalman O. Multiple, primary spinal- paraspinal hydatid cysts. *Eur Radiol* 2001; 11 : 2314-2316.
30. Shih RY, Koeller KK. Bacterial, fungal, and parasitic infections of the central nervous system: radiologic-pathologic correlation and historical perspectives. *Radiographics* 2015; 35(4): 1141-1169.
31. Szypryt EP, Morris DL, Mulholland RC. Combined chemotherapy and surgery for hydatid bone disease. *J Bone Joint Surg* 1987; 69-B : 141-144.
32. Teke M, Göçmez C, Hamidi C, Gündüz E, Göya C, Çetinçakmak MG, Hattapoğlu S, Durmaz MS. Imaging features of cerebral and spinal cystic echinococcosis. *Radiol Med* 2015; 120(5): 458-465.
33. Tekkok IH, Benli K. Primary spinal extradural hydatid disease: Report of a case with magnetic resonance characteristics and pathological correlation. *Neurosurgery* 1993; 33 : 320-323.
34. Turgut M. Hydatid disease of the spine: A survey study from Turkey. *Infection* 1997; 25 : 221-226.
35. Unverdi Z, Menzilcioglu MS, Avcu S. Spinal cyst hydatid. *Spine J* 2015; 15(12): e9-e10.
36. Yıldız Y, Bayrakçı K, Altay M, Sağlık Y. The use of polymethylmethacrylate in the management of hydatid disease of bone. *J Bone Joint Surg* 2001; 83-B: 1005-1008.

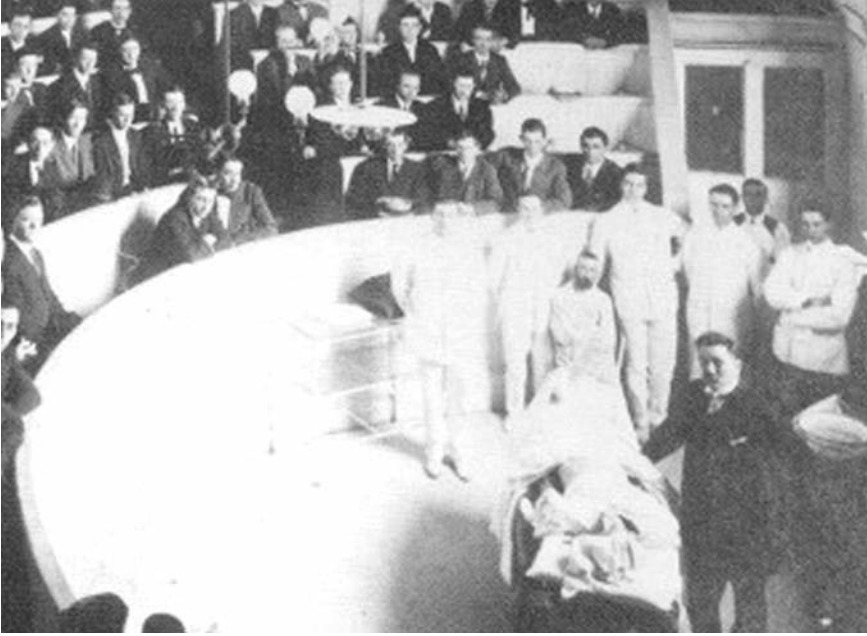
21. Omurganın Mantar Enfeksiyonları

Berk GÜÇLÜ, İ. Teoman BENLİ

A.Giriş:

Omurganın mantar enfeksiyonları modern multi-disipliner tedavilere rağmen kendine has mekanizmlarla direnç gösteren göreceli olarak nadir bir durumdur⁽²³⁾. Keating 1932 de fungal osteomyelit tanımladığından beri tanıs ve yönetim tedavi zorluklarından bahsedilmektedir.

Kanıt dayalı tedavi protokolleri küçük sayıdaki vaka sunum serilerinden dolayı oluşturulamamaktadır⁽¹²⁾. *Coccidioides* ve *Blastomyces dermatitis* belirli coğrafik alanlarda görülmekte; *Cryptococcus*, *candida* ve *aspergillus* ise daha yaygın olarak bulunmaktadır (Şekil-21.1). Son yıllarda mantar enfeksiyonlarının görülme sıklığı artmıştır⁽⁴²⁾. Bu artıştaki etkenler; immünsupresif ilaçların kullanımındaki artış, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımının artması, kateter kullanımı ve AIDS'teki artma gösterilmektedir. Omurga mantar enfeksiyonları nadir olmalarına karşın; genellikle akciğer kaynaklı olup hematogen yolla yayılmaktadır. Diğer bulaş mekanizmaları ameliyat sırasında ve



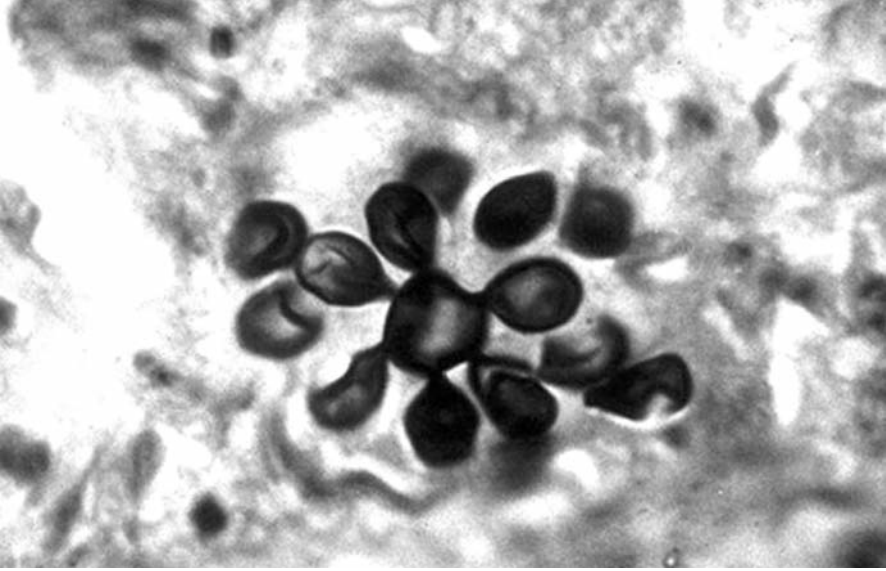
Şekil-21.1. Blastomikozisin tanımlandığı an. Maryland Üniversitesi 1894.

akciğerden direkt bulaş yoludur^(35,40). Başvuru belirtileri belirgin olmadığından omurga mantar enfeksiyonlarının erken tanısı zordur. Tanısal testlerin de yeterli düzeyde olmadığından ötürü uygun tedavi genellikle gecikmektedir. Bu sebeplerden dolayı tedavi sonuçları olumsuz etkilenmektedir⁽²⁰⁾.

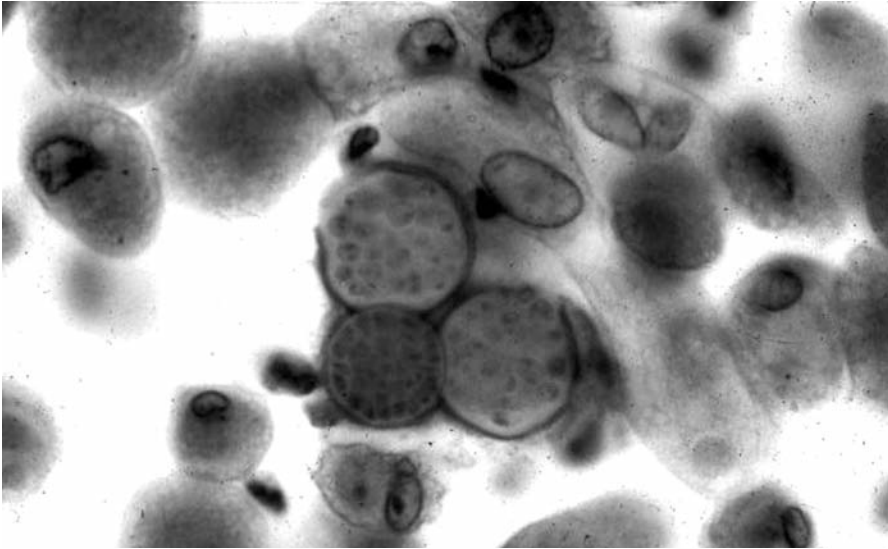
Epidemiyoloji:

Bazı mantarlar insan vücudunun normal parazitleri olup fırsatçı enfeksiyona yol açarlar (örn: *Candida*, ve *aspergillus*). Endemik olan mantarlar ise; *Coccidioides immitis* ve *Blastomyces dermatitidis*'dir (Şekil-21.2,3). Mantar, mycelial fazda toprak ve çöllerde bulunup insanlar, sporların(conidia) inhalasyonu ile veya nadiren cilt yaralarından enfekte olurlar. Insandan insana bulaş nadirdir^(8,38). *B. dermatitidis* dimorfik mantar olup güney doğu ve güney-orta Amerikada, Afrika'da ve Orta doğu ülkelerinde endemiktir.

Cryptococcus, *candida* ve *aspergillus* dünya genelinde yaygındır. *Cryptococcus neoformans* toprakta ve güvercin dışkısında bulunur (Şekil-21.4). HIV pozitif olanlarda dördüncü sıklıkla enfeksiyon

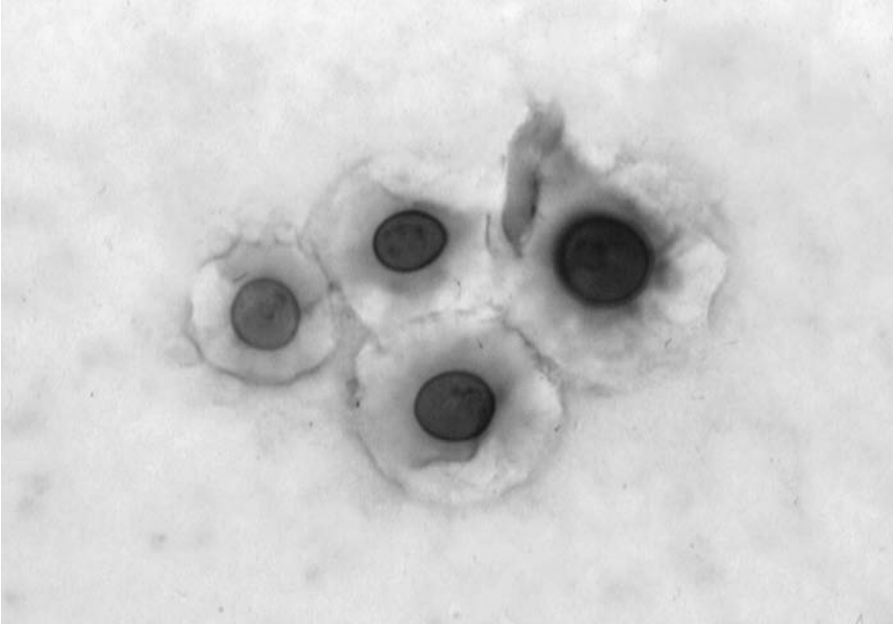


Şekil-21.2. *Blastomyces dermatitidis*in mikroskopik görünümü.



Şekil-21.3. *Coccidioides immitis*in mikroskopik görünümü.

etkenidir. % 1-5 oranında organ transplantasyonu yapılanlarda da enfeksiyon kaynağıdır⁽³⁷⁾. *Candida* türleri de sağlıklı floranın parçası olup cilt ve gastro intestinal sistemde bulunur. Tükürkte, kadın genital yollarında ve üriner system kateterizasyon uygulananlarda sık olarak rastlanılır. Insandan insana bulaş olabilir ancak çoğu enfeksiyon



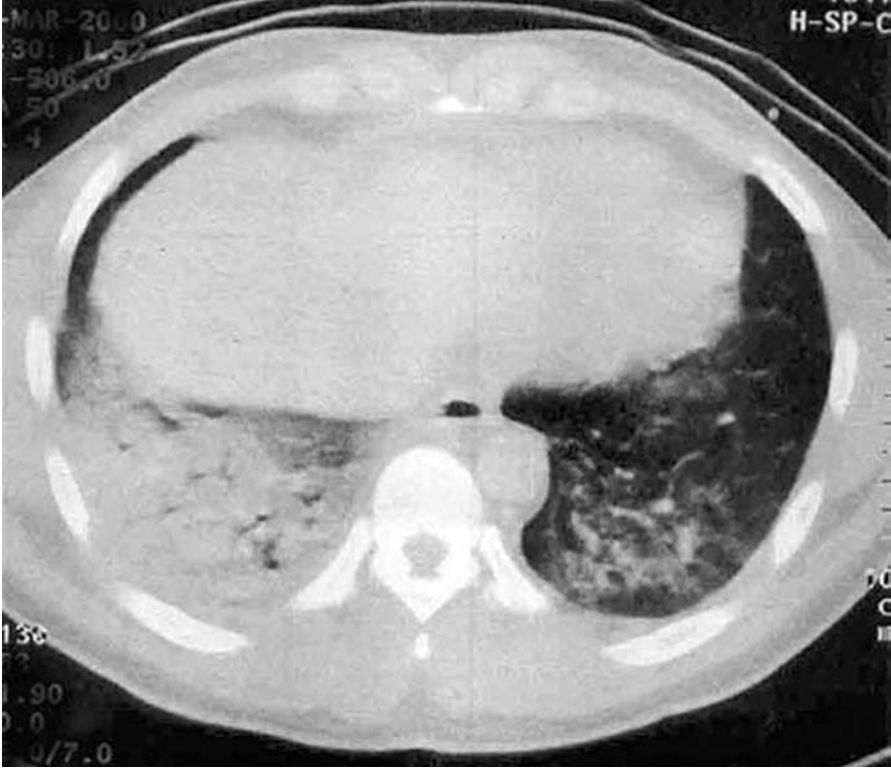
Şekil-21.4. *Cryptococcus neoformans*ın mikroskopik görünümü.

endojendir^(7,33,36). *Aspergillus* türleri, saprofit mantar olup (2-4 μ m çapında) sporlar üretirler. Küçük çaplı sporlar nedeniyle kontamine havalandırma sistemlerinden insan akciğer alveollerine yerleşirler⁽²²⁾. Sporlar, suda, toprakta, erimiş sebzelerde, samanda ve taneli gıdalarda bulunabilir.

Klinik:

Koksoidomikozun primer odak noktası akciğerlerdir. % 0,5 olguda enfeksiyon yaygın olmaktadır. Yaygın (dissemine) formunda % 10-50 olguda kemik tutulumu oluşur⁽²⁴⁾. Omurgayı da kapsayan kemik lezyonları % 40 oranında çok odaklı olmaktadır⁽²⁵⁾. En sık olarak kafatası kemiklerini, metakarp, metatarslar, omurga ve tibia'yı tutar⁽⁸⁾. Omurga tutulumunda ise en sık % 60 oranında torakal omurga tutulur.

Blastomikozda ise ilk pulmoner tutulum sonrası, uzun zaman sonra bile hematogen yayılımla beraber, her organa yayılma söz konusudur (Şekil-21.5). Cilt ekstra pulmoner yayılımın en sık olduğu organdır (% 40-80)⁽¹⁶⁾. İskelet yayılımı olan blastomikoz % 14-60 oranında yaygın tutulumu olan olgularda görülür. Kafatası kemikleri, kaburgalar, tibia ayak ve elbilek kemiklerinden sonra omurga tutulumu mevcuttur. Omurga tüberkulozuna benzer şekilde alt torakal



Şekil-21.5. Akciğer blastomikozisinin bilgisayarlı tomografi görüntüsü.

ve lomber omurga bölgesi sık etkilenir. Korpusun anterior kısmı ilk olarak etkilenir ve kemik harabiyeti devam ederek çökme kırıklarına sebep olup, diskler aracılığı ile komşu omurlara da yayılım gelişir⁽¹³⁻¹⁴⁾. Komşu olmayan omurlara da yayılım anterior longitudinal ligaman aracılığı ile olmaktadır⁽²⁻³⁾. Bu nedenle psoas absesi veya paravertebral abseler oluşur ve omurgada deformiteye sebep olur.

Kriptokok enfeksiyonu genellikle damlacık yoluyla olmaktadır. Akciğerdeki enfeksiyon bulgu vermeyebilir. Ekstra-pulmoner yayılım hematogen yolla olup merkezi sinir sistemine yayılım en sık akciğer dışı bölgedir. Kemik tutulumu % 5-10 oranında görülmekte ve tüberküloz benzeri soğuk abseye neden olabilmektedir. Kriptokok osteomyelitinde omurga en sık tutulum yeridir. Lomber bölge en sık sonrasında servikal omurga tutulur. Diğer tutulum bölgeleri; femur, tibia, kaburga, humerusdur⁽²¹⁾. Diğer mantar enfeksiyonlarının aksine, sinus traktları ve abse oluşumu nadirdir⁽¹⁴⁾.

Kandida enfeksiyonunun sebep olan 10 türü olmasına karşın vertebral osteomyelite neden olan *Candida albicans* % 62, *C. tropicalis* % 19, *C. glabrata* % 14 oranında etken olmaktadır⁽²⁷⁾. Son zamanlarda *C. glabrata*'nın etken olduğu enfeksiyon oranlarında bir artış görülmektedir. Intravenöz damar yolu veya monitorizasyon için kullanılan invazif aletlerin sebep olduğu enfeksiyonlar hızla artmaktadır^(11,30). Genel anlamda, *Candida* % 0,7-2,7 oranında omurga enfeksiyonlarının kaynağıdır^(25,33). Alt torakal veya lomber omurga % 95 tutulum yeridir. Sırt ağrısı en sık (% 80) şikayet olup hastaların sadece % 32'sinde ateş mevcuttur⁽²⁷⁾.

Aspergillus'un bilinen 350'den fazla türü mevcut olup⁽³⁵⁾ insanlarda en sık izole edilen *A. fumigatus*⁽⁴¹⁾. *Aspergillus* yaygın enfeksiyonu; AIDS, kronik granüloamatöz hastalığı olan, uzun dönem antibiyotik kullananlarda, uyuşturucu madde bağımlısı olan düşkünlerde, karşılaşılmaktadır^(14-15,18-26). Akciğer, en sık tutulan organ olup, enfeksiyon, sporların inhalasyonu sonucu oluşmaktadır⁽²²⁾. *Aspergillus* omurga tutulumu çok nadirdir⁽⁴⁰⁾. Kemik tutulumu sıralamasında; omurga, tibia, kaburga, elbileği, sternum, pelvis ve dizden sonra gelir. Omurga içerisinde lomber bölge en sık (% 63) tutulur⁽¹⁸⁾. *Aspergillus* omurga osteomyeliti, diğer piyojenik enfeksiyonlar ile ortak yönlere sahiptir. Bunlar; bi-modal yaş dağılımı, erkeklerde sık görülmesi, lomber tutulumun sık oluşu ve sırt ağrısının olmasıdır. Sırt ağrısı genellikle enfeksiyonun başlangıç şikayeti olarak bulunmaktadır⁽⁴³⁾.

Klinik değerlendirme:

Omurganın mantar osteomyelitinin başlangıç belirtileri genellikle belirsiz olmaktadır. Bu nedenle tanı konulmasında belirli düzeylerde gecikmeler olmaktadır. Erken tanı, sonucu tamamen etkileyeceğinden, yüksek düzeyde şüphe sahibi olmak ve enfeksiyonların ayırıcı tanısında mantar enfeksiyonunu da düşünmek temel olmalıdır. Şüpheli mantar enfeksiyonunun değerlendirilmesine endemik bölgelere seyahat olup olmadığıyla başlanmalıdır (seyahat hikayesi). Geçirilmiş fungemi hikayesi, immun süpresyon, diyabet, santral venöz kateterizasyon, intravenöz uyuşturucu bağımlılığı, parenteral beslenme protez implantasyonu gibi özellikli durumlar sorgulanmalıdır^(11,30).

Omurga mantar osteomyelit olgularının başvuru bulguları belirsiz olmakla beraber; ateş, gece terlemesi önemli bulgulardır. Bazen sırt ağrısı, özellikle candida ve aspergillus osteomyelitinde, başvuru bulgusu olmaktadır. Nadiren nörolojik arazlar ile de başvuru olmaktadır. Tüm hastalara genel fizik muayene yapılmalıdır. Risk faktörü bulguları araştırılmalı ve hep akılda tutulmalıdır. Örneğin; diyabet, intravenöz bağımlılık yönünden iğne delik izleri, fırsatçı enfeksiyonlar, kilo kaybı hep akılda tutulmalıdır. Solunum sistemi muayenesi özellikle de aspergillus enfeksiyonu için detaylı yapılmalıdır. Nörolojik muayene; detaylandırılıp kayıt yapılmalıdır, bu, ileride oluşacak nörolojik durumdaki değişiklikler için kıyaslama olanağı verecektir.

Radyolojik bulgular:

Omurga mantar enfeksiyonlarının radyolojik bulguları tüberküloz ile benzerlikler taşımaktadır. Bunlar: göreceli olarak disk mesafesinin ve diskin korunması, vertebra korpusunun anteriorunun korunması, büyük abse oluşumu gibi (Şekil-21.3). Mantar osteomyelitinde ise; daha az oranda komşu kaburga tutulumu, posterior elemanların daha az tutulumu ve çok daha az oranlarda drene olan sinus oluşumu görülür^(14,32). Bazı özel durumlar çeşitli mantar enfeksiyonlarında görülmektedir. Örneğin; paravertebral yumuşak doku şişliği koksoidomikozun geç dönem enfeksiyonlarında; kollaps ve gibbus oluşumu ise blastomikozda görülür. Kriptokokoz'daki vertebra korpusunda oluşan kistik lezyonlar, koksoidomikoz ve tüberküloz'daki litik düzensiz kenarlı kistlerine benzer. Enfeksiyon aynı zamanda tek bir vertebra tutulumu ve kollaps ile görülebilir. Kemik tutulumunun derecesi hastanın bulguları ile kıyaslandığında daha ileri düzeyde olmaktadır⁽¹⁴⁾.

Mantar osteomyelitinde bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) hastalığın yaygınlığını göstermede etkili yöntemlerdir⁽⁴⁴⁾. Piyojenik vertebra osteomyelitinden farklı olarak mantar ve tüberküloz osteomyelitinde disk korunmaktadır. BT görüntüsü olarak ise mantar osteomyelitinde küçük düzensiz kemik adacıkları ile delinmiş gibi görüntü mevcuttur. Vertebra tümörlerinde ise kemik tamamen tutulmuş olmaktadır.

Kemik sintigrafisi de enfeksiyon bölgelerini tespit için yararlıdır. Ancak farklı osteomyelit nedenlerinin ayırımında yararı yoktur⁽³⁴⁾. Teknesyum-99M ile yapılan görüntüleme direkt grafideki değişiklikler oluşmadan önce tanı konulabilir. Bu, erken evre enfeksiyon tanısı koymada yararlı olur. Herhangi bir kemik oluşumundada izotop uptake'ı artar ve enfeksiyona özgü değildir. Indium-111 işaretli lökosit ile yapılan görüntüleme enfeksiyona daha özgüdür. Tümör ve abse ayırımında kullanılır. MRG gelişmesi ile bu testler, önemini az da olsa kaybetmiştir.

Enflamasyon marker'larında, WBC (beyaz küre sayısı), ESR (eritrosit sedimentasyon hızı), CRP(C-reaktif protein)de artış olması durumlarında spinal enfeksiyon olasılığı unutulmamalıdır⁽¹⁰⁾. Bu testler sadece mantar enfeksiyonunu göstermez. Antikor testleri de kullanılmakta ancak nadiren yararlı olmaktadırlar. Kriptokok kapsül polisakkarid antijeni taraması ise hızlı serolojik-tanısal testtir. PCR (polimeraz zincir reaksiyonu) mantar nükleik asit aracılığı ile araştırma düzeyindeki tanısal araçtır^(19,28). Mantar enfeksiyonu tanısında, biyopsi ve histopatolojik değerlendirme en önemli tanı aracıdır. Doğru tanı, patoloğun becerisine ve bilgisine aynı zamanda biyopsi materyalindeki yeterli miktardaki organizmaya bağlıdır. İleri tanısal yöntemler; kandida için karbohidrat asimilasyon testi, kriptokok için fenol oksidaz reaksiyonudur.⁽³¹⁾ Tanıda önemli olan nokta; mikroskopik görüntülerin mikrobiyolojik bulgularla bağlantılı olması, diğer spesifik antikor testleri ile mantar antijenleri ve mantar nükleik asit testlerinin uyumlu olmasıdır.

Tedavi:

Mantar enfeksiyonu tedavisi, yara iyileşmesini veya bağışıklık savunma sistemini bozmuş olan tıbbi durumların düzeltilmesi temeline dayanmaktadır. Anti-fungal tedavi esastır. Çoğu olguda cerrahi müdahale, abse formasyonu, spinal instabilite, nörolojik araz, veya sepsis durumlarında gerekmektedir. Konservatif tedavi ile omurga ağrılarının kaybolduğu, ve kendiliğinden füzyon olan olgular da bildirilmiştir. Konservatif tedavi antifungal ajanlar, omurganın korselemleri veya alçı ile dışardan desteklenmesi ve erken harekettir.

Tablo-21.1. Omurga mantar enfeksiyonları için önerilen tedavi protokolü: (12) isda (infectious diseases society of america)

HASTALIK	TEDAVİ
KANDİYAZİS	<p>1.Flukonazol 400-1000 mg/gün ameliyat sonrası.</p> <p>2.Itrakonazol 400-600 mg/gün ameliyat sonrası 6ay.</p> <p>Veya (alternatif tedavi): amfoterisin B 1-2,5 g/gün I.V</p>
ASPERGİLLOZİS	<p>1.Amfoterisin B 1,5-2,5 g/gün</p> <p>2.Itrakonazol 200-400 mg/gün 6-12 ay süreyle.</p> <p>Veya (alternatif tedavi): ketakonazol veya flukonazol 400-800 mg / gün ameliyat sonrası 6-12 ay.</p>
KOKSİDOMİKOZİS	<p>1.Amfoterisin B 0,7-1 mg /kg/gün ve flusitosin 100 mg/kg/gün 2 hafta sonrasında flukonazol 400 mg/gün en az 10 hafta süreyle.</p> <p>2.Amfoterisin B 0,7-1 mg/kg/gün ve flusitosin 100 mg/kg/gün 10 hafta</p> <p>3. Amfoterisin B 0,7-1 mg /kg /gün 6-10 hafta.</p> <p>4. Amfoterisin B'nin lipid formu; 3-6 mg/kg/gün 6-10 hafta.</p>
HİSTOPLAZMOZİS	<p>1.Flukonazol 6 mg/kg/gün 6-12 ay veya</p> <p>2.Amfoterisin B 0,5-1 mg/kg/gün 6-10 hafta. Veya(alternatif tedavi): 1.Amfoterisin 0,5-1 mg/kg/gün 2-3 hafta; sonrasında flukonazol 6 mg/kg/gün 6-12 ay.</p>
KRİPTOKOZİS	<p>1.Amfoterisin B deoxycholate 1-1.5 mg/kg/gün 2hafta-3yıl..</p> <p>2. Amfoterisin B lipid form. 3-6 mg/kg/gün</p> <p>3.Itrakonazol 200-400 mg/gün. 200-400 mg/gün.</p>

Amfoterisin B; geniş spektrumlu anti fungal, omurga mantar enfeksiyonlarında ilk tercih ilaçtır⁽³⁹⁾. Oral azol grubuna cevap alınamayan blastomikozlarda da kullanılmaktadır⁽⁶⁾. Intravenöz olarak uygulanmalıdır. Nefrotoksitesi vardır, yeni lipid formunda anlamlı olarak nefrotoksite azaltılmıştır.

Azoller; (itrakonazol, ketokonazol, flukonazol, mikonazol.) mantar osteomyelitinde alternatif tedavi ajanlarıdır⁽³⁹⁾. Itrakonazol ve ketokonazol blastomikoz da ilk tercih ilaçtır. Echinokandin ve caspofudin ise enfekte alanda daha iyi uzun dönem sonuçlar vermektedir.

Cerrahi tedavi endikasyonları; spinal kord ve sinir kök kompresyonunu ortadan kaldırmak, instabilite ve / veya deformiteyi düzeltmek, enfeksiyonu ortadan kaldırmak (debridman)tır. Etken organizmanın kan kültüründe, serolojide, iğne biyopside ortaya konulamaması sonucu açık biyopsi yapılmalıdır.

Posterior dekompresyon füzyon uygulanmaksızın sadece izole posterior epidural kolleksiyonlarda uygulanmalıdır. İzole tutulum oldukça nadirdir. Sadece posterior dekompresyon füzyon uygulanmaksızın, anterior vertebral elemanların tutulmaması durumlarında uygulanabilir^(1,9).

Anterior vertebral elemanların, posterior ekstrakaviter veya kostotransversektomi yaklaşımlar ile debridmanı da uygulanmaktadır. Göğüs boşluğuna girilmediğinden cerrahi üstünlük sağlamaktadırlar. Agresif posterior vertebrektomi ise anterior kolon instabilitesine neden olabileceğinden dikkat edilmelidir⁽¹⁰⁾. Cerrahi yaklaşım yetersizliklerinde mikotik anevrizma ve veya anterior tekal keseye ulaşamayacağından rüptüre olma, greft yerleştirme ve enfekte dokuların tamamen debride edilememesi durumları ile karşı karşıya kalınacaktır. Kontamine yarada enstrümantasyon kullanılması ikilemi de mevcuttur. Eğer yeterli ön kolon desteği mevcut ise, posterior enstrümantasyon ve oto-greft füzyonu spinal stabiliteyi sağlayacak ve sagittal plan deformitesini engelleyecektir.

Anterior dekompresyon ve posterior stabilizasyon ve füzyon diğer tedavi yöntemidir. Vertebrektomi ve anterior strut greft ile füzyon ve posterior enstrümantasyonda başarılı sonuçlar verilmektedir^(4,5). Anterior yaklaşım, baştan başa debridman için en iyi yöntemlerdendir. Çoğu olguda posterior stabilizasyon gerekmektedir. Bu tarz kombine yaklaşımlar

piyojenik ve mikobakteriyel omurga enfeksiyonlarında da yüksek oranlarda başarılıdır.

Perkütan aspirasyon ve irrigasyon sistemleri ve perkütan eksternal omurga tespit yöntemleri ile beraber bakteriyel enfeksiyonlarda kullanım bildirilmiştir. Bu yöntemler T3-S1 arası yerleşmiş enfeksiyonlarda açık enstrümentasyona alternatif olabilir. Bu yöntemler ve mantar enfeksiyonlarındaki kullanımları ile ilgili yayın bulunmamaktadır. Mantar enfeksiyonlarında perkütanöz teknikler sadece doku örnekleme veya tedavi edici aspirasyonlarla sınırlıdır^(29,46).

Çıkarımlar:

Omurga mantar enfeksiyonları oldukça nadir ve bazen de tanı konulmakta zorlanılan bir rahatsızlık grubudur. Erken tanı koymak için, farkında olmak ve yüksek düzeyde şüphe duymak şarttır. Dikkatli ve detaylı bir anamnez (seyahat!!) ve fizik muayene olmazsa olmazlar arasındadır. Tedavinin temelinde uygun farmakoterapinin düzgün uygulanması ve belirli aralıklar ile klinik ilerleme açısından takip edilmesi yatmaktadır. Aspergillozis en sık yayınlanmış omurga mantar enfeksiyonu patojenidir. Son yıllardaki tedavide kullanılan Azole grubu antibiyoterapi ve combine tedavi sonucunda yüksek kapsamlı başarı elde edilmektedir. Aspergillozis ve Candida grubunda en sık ikili grubunda Cerrahi tedavi (perkütan veya açık) + kombine medikal tedavi yöntemleri ile en yüksek sağkalımlar elde edilmektedir^(12,17,23,45). Medikal tedaviye direnç veya gerekli, beklenen yanıtın alınamaması durumlarında, spinal instabilite, nörolojik defisit varlığında cerrahi debridman ve füzyon ile beraber stabilizasyon gerekir⁽⁹⁾. Prognoz, hastanın genel sağlık durumuna, mantar enfeksiyonunun türüne ve tedavinin zamanlamasına bağlıdır. Koksoidomikozis ile ilgili olarak son dönemde çocuk yaş grubunda da non-spesifik bulgularla tanı konulması oldukça zor, şüphenin temel olması gerektiği vurgulanmıştır. Çocuklarda temel şikayet, ağrı (% 100), pulmoner semptomlar ve bulgular (% 15), ayakta, dizde ve omurgada enfeksiyon varlığı % 50 oranında saptanmıştır. Fluconazole % 75 oranında kullanılmış ve çocuk olgularda % 50 cerrahi kombinasyonu gerekmiştir⁽¹⁷⁾.

KAYNAKLAR

1. Abramovitz JN, Batson RA, Yablon JS. Vertebral osteomyelitis. The surgical management of neurologic complications. *Spine* 1986; 11: 418–420.
2. Bassett FH III, Tindall JP. Blastomycosis of bone. *South Med J* 1972; 65: 547–555.
3. Baylin GJ, Wear JM. Blastomycosis and actinomycosis of the spine. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1953; 69: 395–398.
4. Bridwell KH, Campbell JW, Barenkamp SJ. Surgical treatment of hematogenous vertebral *Aspergillus* osteomyelitis. *Spine* 1990; 15: 281–285.
5. Broner FA, Garland DE, Zigler JE. Spinal infections in the immunocompromised host. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 37–46.
6. Chapman SW, Bradsher RW Jr, Campbell GD Jr, Pappas PG, Kauffman CA. Practice guidelines for the management of patients with blastomycosis. Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2000; 30: 679–683.
7. Cone LA, Byrd RG, Potts BE, Wuesthoff M. Diagnosis and treatment of *Candida* vertebral osteomyelitis: clinical experience with a short course therapy of amphotericin B lipid complex. *Surg Neurol* 2004; 62: 234–237; discussion 237.
8. Crum NF, Lederman ER, Stafford CM, Parrish JS, Wallace MR. *Coccidioidomycosis*: a descriptive survey of a reemerging disease. Clinical characteristics and current controversies. *Medicine (Baltimore)* 2004; 83: 149–175.
9. Eismont FJ, Bohlman HH, Soni PL, Goldberg VM, Freehafer AA. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. *J Bone Joint Surg* 1983; 65: 19–29.
10. Frazier DD, Campbell DR, Garvey TA, Wiesel S, Bohlman HH, Eismont FJ. Fungal infections of the spine. Report of eleven patients with long-term follow-up. *J Bone Joint Surg* 2001; 83: 560–565.
11. Friedman BC, Simon GL. *Candida* vertebral osteomyelitis: report of three cases and a review of the literature. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1987; 8: 31–36.
12. Ganesh D, Gottlieb J, Chan S. Fungal infections of the spine. *Spine* 2015; 40(12): E719-728.
13. Gehweiler JA, Capp MP, Chick EW. Observations on the roentgen patterns in blastomycosis of bone. A review of cases from the Blastomycosis Cooperative Study of the Veterans Administration and Duke University Medical Center. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1970. 108: 497–510.
14. Goldman AB, Freiberger RH. Localized infectious and neuropathic diseases. *Semin Roentgenol* 1979; 14:19–32.
15. Govender S, Rajoo R, Goga IE, Charles RW. *Aspergillus* osteomyelitis of the spine. *Spine* 1991; 16: 746–749.
16. Hadjipavlou AG, Mader JT, Nauta HJ, Necessary JT, Chaljub G, Adesokan A. Blastomycosis of the lumbar spine: Case report and review of the literature, with

- emphasis on diagnostic laboratory tools and management. *Eur Spine J* 1998; 7: 416–421.
17. Ho AK, Shrader MW, Falk MN, Segal LS. Diagnosis and Initial management of musculoskeletal Coccidioidomycosis in children. *J Ped Orthop* 2014; 34(5): 571–577.
 18. Hummel M, Schuler S, Weber U, Schwertlick G, Hempel S, Theiss D, Rees W, Mueller J, Hetzer R. Aspergillosis with Aspergillus osteomyelitis and diskitis after heart transplantation: surgical and medical management. *J Heart Lung Transplant* 1993; 12: 599–603.
 19. Kirby A, Chapman C, Hassan C, Burnie J. The diagnosis of hepatosplenic candidiasis by DNA analysis of tissue biopsy and serum. *J Clin Pathol* 2004; 57: 764–765.
 20. Kushwaha VP, Shaw BA, Gerardi JA, Oppenheim WL. Musculoskeletal coccidioidomycosis. A review of 25 cases. *Clin Orthop Relat Res* 1996; 332: 190–199.
 21. Liu PY. Cryptococcal osteomyelitis: case report and review. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1998; 30: 33–35.
 22. Lutz BD, Jin J, Rinaldi MG, Wickes BL, Huycke MM. Outbreak of invasive Aspergillus infection in surgical patients, associated with a contaminated air-handling system. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 786–793.
 23. Ma H, LV G, Wang B. does surgery influence the outcome of Aspergillous Osteomyelitis. *Clin Microbiol Infect* 2014; 20(10): 70–88.
 24. McGahan JP, Graves DS, Palmer PE. Coccidioidal spondylitis: usual and unusual radiographic manifestations. *Radiology* 1980; 136: 5–9.
 25. McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. *Clin Infect Dis* 2002; 34: 1342–1350.
 26. Meyohas MC, Roux P, Poirot JL, Meynard JL, Frottier J. [Aspergillosis in acquired immunodeficiency syndrome. *Pathol Biol (Paris)* 1994; 42: 647–651.
 27. Miller DJ, Mejicano GC. Vertebral osteomyelitis due to Candida species: case report and literature review. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 523–530.
 28. Montone KT, Litzky LA. Rapid method for detection of Aspergillus 5S ribosomal RNA using a genus-specific oligonucleotide probe. *Am J Clin Pathol* 1995; 103: 48–51.
 29. Muller EJ, Russe OJ, Muhr G. [Osteomyelitis of the spine] *Orthopade* 2004; 33: 305–315.
 30. O'Connell CJ, Cherry AV, Zoll JG. Letter: Osteomyelitis of cervical spine: candida guilliermondii. *Ann Intern Med* 1973; 79: 748.
 31. O'Shaughnessy EM, Shea YM, Witebsky FG. Laboratory diagnosis of invasive mycoses. *Infect Dis Clin North Am* 2003; 17: 135–158.

32. Pritchard DJ. Granulomatous infections of bones and joints. *Orthop Clin North Am* 1975; 6: 1029–1047.
33. Rodriguez D, Pigrau C, Almirante B, Gasser I, Ruiz I, Pahissa A. [Vertebral osteomyelitis due to *Candida* spp] *Enferm Infect Microbiol Clin* 2003; 21: 568–570.
34. Rothman SL. The diagnosis of infections of the spine by modern imaging techniques. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 15–31.
35. Salvalaggio PR, Bassetti M, Lorber MI, Micheletto GC, Friedman AL, Andriole VT, Basadonna GP. *Aspergillus* vertebral osteomyelitis after simultaneous kidney-pancreas transplantation. *Transpl Infect Dis* 2003; 5: 187–190.
36. Shaikh BS, Appelbaum PC, Aber RC. Vertebral disc space infection and osteomyelitis due to *Candida albicans* in a patient with acute myelomonocytic leukemia. *Cancer* 1980; 45: 1025–1028.
37. Singh N, Gayowski T, Marino IR. Successful treatment of disseminated cryptococcosis in a liver transplant recipient with fluconazole and flucytosine, an all oral regimen. *Transpl Int* 1998; 11: 63–65.
38. Stevens DA. Principles and Practice of Infectious Diseases. New York, NY: Churchill Livingstone; 1995.
39. Stevens DA, Kan VL, Judson MA, Morrison VA, Dummer S, Denning DW, Bennett JE, Walsh TJ, Patterson TF, Pankey GA. Practice guidelines for diseases caused by *Aspergillus*. Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 696–709.
40. Tack KJ, Rhame FS, Brown B, Thompson RC Jr. *Aspergillus* osteomyelitis. Report of four cases and review of the literature. *Am J Med* 1982; 73: 295–300.
41. van Ooij A, Beckers JM, Herpers MJ, Walenkamp GH. Surgical treatment of *aspergillus* spondylodiscitis. *Eur Spine J* 2000; 9: 75–79.
42. VandenBergh MF, Verweij PE, Voss A. Epidemiology of nosocomial fungal infections: invasive aspergillosis and the environment. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1999; 34: 221–227.
43. Vinas FC, King PK, Diaz FG. Spinal *aspergillus* osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 1223–1229.
44. Williams RL, Fukui MB, Meltzer CC, Swarnkar A, Johnson DW, Welch W. Fungal spinal osteomyelitis in the immunocompromised patient: MR findings in three cases. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 381–385.
45. Yu WY, Siu C, Wing PC, Schweigel JF, Jetha N. Percutaneous suction aspiration for osteomyelitis. Report of two cases. *Spine*.
46. Yang SC, Fu TS. Minimally invasive Endoscopic Treatment for lumbar Infectious Spondylitis. A retrospective study in a tertiary referral center. *BMC Musculoskeletal Dis* 2014; 15:105.

V. BÖLÜM İNTRA SPİNAL ENFEKSİYONLAR

22. İntraspinal Enfeksiyonlar

Hakan SABUNCUOĞLU

GİRİŞ

Spinal enfeksiyonlar, spinal cerrahi pratiğinde tanı yöntemlerindeki gelişmelere ve geniş etki alanlı antibiyotik kullanımına rağmen önemli bir sorun olmayı sürdürmektedir. Geçmiş ile karşılaştırıldığında prognozda belirgin iyileşme görülmekle birlikte, enfeksiyon sonrası dönemde oluşan sekeller hasta rehabilitasyonunu güçlendirmektedir. Spinal enfeksiyonlarda en önemli sorunlardan birisi tanıdaki gecikmelerdir. Tanıdaki gecikme sonucu, enfeksiyon vertebrada destrüksiyona yol açmakta, stabilizasyonu bozmakta, spinal kanal tutulumu sonucu deformiteye ve nöral doku hasarına neden olmaktadır. Bu durumda hastaya, cerrahi ve medikal tedavinin beraber uygulanması gerekliliği doğmaktadır. İnstabilitenin ve nöral doku kompresyonunun olmadığı spinal enfeksiyonlarda medikal tedavi yeterli olmaktadır. Spinal enfeksiyonlar arasında; epidural abse ile sık karşılaşılmasına rağmen subdural ve intramedüller abseler nadir görülmektedir ^(2,75).

İntraspinal enfeksiyonlar aşağıdaki şekilde sınıflanabilir:

1. Spinal epidural enfeksiyonlar
2. Spinal intradural ekstramedüller enfeksiyonlar
 - a. Spinal meninkslerin enfeksiyonları
 - b. Spinal subdural ampiyem/abse
 - c. Spinal subdural kist hidatik
3. Spinal intramedüller enfeksiyonlar
 - a. Bakteriyel enfeksiyonlar
 - i. Piyojenik myelit (İntramedüller abse)
 - ii. Tüberküloz spondilite bağlı abse
 - iii. Granülomatöz myelit
 - b. Fungal enfeksiyonlar
 - c. Parazitik enfeksiyonlar
 - d. Viral enfeksiyonlar
 - e. Akut transvers myelit

1. SPİNAL EPİDURAL ENFEKSİYONLAR

Spinal epidural enfeksiyon; spinal epidural abse, piyojenik epidural enfeksiyon veya epidural ampiyem olarak da adlandırılmaktadır. Epidural ampiyem, ilk kez 1796 yılında Morgagni tarafından tarif edilmiştir. Seyrek görülmesine rağmen yüksek mortalite ve morbidite nedeniyle oldukça önemli bir hastalıktır. Epidural ampiyemlerin görülme sıklığı giderek artmaktadır^(63,69,71). Amerika Birleşik Devletlerinde her 10.000 hastane başvurusunda 1 görüldüğü bildirilmiştir^(63,66).

Epidural absede ortalama yaş 50'dir^(29,46). Kadın-erkek arasında belirli bir baskınlık saptanmamıştır. Akut epidural ampiyem, uzaktan hematogen yolla veya medullada bulunan primer bir odaktan direk yayılma ile oluşur. Primer odak, primer vertebra osteomyeliti, mediasten veya retroperitoneal aralıktaki paravertebral enfeksiyonlar veya iyatrojenik kaynaklı olabilir. Duranın anterioruna yerleşmiş olan

spinal epidural enfeksiyonların tamamı vertebral osteomyelit kaynaklıdır⁽⁵⁸⁾. İyatrojenik kaynaklı epidural ampiyem, cerrahi girişim sırasında olan kontaminasyon, lomber ponksiyon veya epidural kateterlerden direk yayılımla oluşabilir. Bunlar arasında en sık görüleni lomber diskektomi sonrası gelişendir. Diabetik , uzun süreli steroid ve intravenöz ilaç kullanan hastalar, immunitenin baskılandığı kronik hastalıklar ile madde ve alkol bağımlıları da risk grupları arasındadır. Uzaktan hematogen yayılım % 25-50 oranındadır ve kaynakları arasında cilt ve yumuşak doku enfeksiyonları, parenteral enjeksiyonlar, üriner sistem enfeksiyonları, solunum yolu hastalıkları (otitis media, sinüzit veya pnömoni), bakteriel endokardit, periodontal enfeksiyonlar, enfekte damar yolları vardır. Nadiren enfekte dermal sinüs kaynaklı olabilir. Hematojen yayılımın epidural alana ve medulla spinalise ulaşması, arteriel besleyiciler ve Batson pleksusu yoluyla olmaktadır^(35,44). Direk yayılım kaynakları dekübit ülseri, psoas absesi, penetran travma (abdominal, boyun travmaları), faringeal enfeksiyonlar veya perinefrik abse ile olan piyelonefrittir^(41,44,58). Spinal epidural ampiyeme neden olan en önemli cerrahi girişim; lomber diskektomidir⁽⁷⁴⁾. Diğer girişimsel nedenler ise spinal epidural anestezi için kullanılan epidural kateter ve lomber ponksiyondur⁽¹⁾.

Spinal epidural ampiyemde en çok karşılaşılan mikroorganizma, *S.aureus*'tur⁽⁵⁷⁾. Aerobik ve anaerobik streptokoklar ise 2. en sık karşılaşılan mikroorganizmalardır. Olguların % 25'inde ise etken *M.tuberculosis*'tir⁽⁵¹⁾. Diğer mikroorganizmalar *E.coli*, *Paeruginosa*, *S.marcescens*'tir. Ayrıca parazitik (*dracunculus*, *echinococcus*) ve fungal (cryptococcosis, *aspergillois*) kaynaklı spinal epidural enfeksiyonlarla da karşılaşılabilir^(20,31,39,41,47). % 10 hastada ise birden fazla mikroorganizma sorumludur⁽⁵⁸⁾.

Spinal epidural ampiyemde, semptomların oluşmasından önce % 10-40 hastada bir omurga travması öyküsü olduğu belirtilmektedir. Klinik önem taşımayan küçük bir travma sonrası gelişen epidural hematoma, daha sonra bakterilerle kolonize olabilmektedir⁽⁷⁵⁾.

Spinal epidural ampiyemler daha çok dorsal epidural bölgede yerleşim gösterirler. Bunun olası nedeni dorsal epidural alanın, ventralden daha geniş olması ve dorsalde uzanan ve bakterial yerleşime oldukça uygun olan epidural yağ dokusudur. En sık etkilenen bölgeler

ise alt torakal ve lomber bölgelerdir. 3. sıklıkta ise servikal bölge yer alır⁽⁵⁸⁾. Anterior yerleşimli spinal enfeksiyonların tamamının vertebral osteomyelitle ilişkili olduğu; bunun aksine posterior spinal enfeksiyonların hiçbirinin osteomyelite bağlı olmadığı bildirilmiştir⁽⁵⁸⁾.

Hastada ateş, spinal ağrı, ilerleyen nörolojik defisit spinal epidural ampiyemın klasik triadıdır. Semptomları 16 günden az süren hastalar, akut epidural ampiyem olarak değerlendirilir. Kronik epidural ampiyemde ise epidural dokuda granülasyon dokusu oluşumu söz konusudur. Semptomların ortaya çıkışı aylar sürebilir. Osteomyelit varlığında klinik tablo yavaş ilerleyebilir. Sıklıkla hastalar tipik semptomları göstermezler. Hastalarda osteomyelit varsa, lokal hassasiyet bulgu olarak saptanabilir. Ateş, % 50 olguda vardır. Kronik olgularda ateş ortalama 37.4°C, akutta ise 38.4°C'dir.

Spinal epidural ampiyem gelişiminde 4 klinik evre söz konusudur. Lokal ağrı ve hassasiyet, kök ağrısı, parezi, paralizi. Akut spinal epidural ampiyem olgularında hastada ateş, paravertebral kas spazmı, başağrısı, ense sertliği ve hızlı ilerleyen nörolojik bozukluk görülür. Genellikle bel ağrısından kök basılarına kadar ortalama 3, kök ağrısından pareziye kadar 4.5, pareziden paraplejiye kadar ise 1 gün geçmektedir. Epidural ampiyemlerde lokal ve/veya kök ağrısı, medüller tümörü veya intervertebral disk hernisini taklit edebilir. Semptomların ortaya çıkışından haftalar, aylar sonra nörolojik bulgular ortaya çıkar. Ani parapleji görülebilir. Kauda equina semptomları saptanabilir^(39,75).

Spinal epidural ampiyemli hastalarda sıklıkla yükselen enflamasyon belirteci sedimentasyondur⁽⁴⁾. % 80 olguda yükselir. Ancak spesifikliğı düşüktür. Tam kan incelemesinde ise lökositöz akut olan olguların çoğunda yüksek bulunur^(5,28). Kronik olgularda ise genellikle normal sınırlardadır. BOS incelendiğinde koyu renkte ve ksantokromik olduğu görülür. Protein ve hücre sayısı yükselmiş olabilir. Glikoz düzeyi normal veya düşmüştür. Kan kültürleri etken mikroorganizmayı saptamak için yardımcıdır. İmmun sistem yetmezliğı düşünülen olgularda anerji testi yapılabilir⁽⁴¹⁾.

Direk grafiler, hastada osteomyelit tablosu yoksa genellikle normaldir. Vertebrada osteomyelit görüntüsü varsa litik lezyonlar,

demineralizasyon, end-platelerde düzensizlik saptanabilir. Bu görünüm genellikle enfeksiyon sonrası 4-6 haftada görülür⁽⁴¹⁾.

Yıllardır uygulanan ancak bugün pek tercih edilmeyen myelografi ile tanı koymak olasıdır. BT'nin osteomyelit, paravertebral enfeksiyonlar ve epidural ampiyemlerin ayırıcı tanısında, tanı değeri myelografiden daha azdır. Myelografi sonrası yapılan spinal bilgisayarlı tomografi (BT), spinal epidural ampiyemi daha etkin bir şekilde, ekstradural bası yapan kitle lezyonu olarak gösterir. Spinal magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ise her ikisinden de daha duyarlı bir tanı yöntemidir. Kullanılan kontrast madde ile aktif enflamasyonla, kronik granülasyon dokusu ayırımı yapılır. MRG, özellikle transvers myelit ve spinal kord enfarktını ayırt etmede myelo/BT'den daha yararlıdır. T1 ağırlıklı kesitlerde epidural bölgedeki kitle lezyonu izo veya hipointens olarak görülür. Osteomyelitte ise kemikte azalmış sinyal değişikliği görülür. T2 ağırlıklı kesitlerde ise kontrast madde ile hiperintensite gösteren spinal epidural kitle lezyonu saptanır. Vertebral osteomyelitte ise kemikte hiperintens görünümle karşılaşılır. Osteomyelite eşlik eden diskite de diskte artmış sinyal değişikliği görülür. Kontrast madde ile boyanma göstermeyen MRG çalışmaları spinal epidural ampiyemleri bazen atlayabilirse de, gadopentat dimeglumin ile yapılan çalışmalarda duyarlılığın bir ölçüde daha fazla olduğu gösterilmiştir^(67,72).

Ayırıcı tanıda akut transvers myelit, menenjit, intervertebral disk herniasyonu, spinal kanal veya kord tümörleri, postoperatif spinal epidural ampiyem, spinal subdural abse ve vasküler lezyonlar düşünülmelidir^(67,72).

Tıbbi tedavide 2 temel faktör, hastaya antibiyotik tedavisi ile birlikte yapılması gereken acil cerrahi girişimdir. Bazı yazarlar nörolojik defisit ve spinal deformite oluşmamış hastalarda immobilizasyon ve antibiyotik tedavisini önermektedirler⁽¹⁹⁾. Sadece medikal tedavi yapılacak hasta grubunun; operatif risk faktörleri olan, spinal kanalın uzun bir segmentinin tutulduğu, 3 günden fazla paralizisi olan, nörolojik defisitsiz hastalar olduğu bildirilmiştir⁽⁶⁴⁾. En sık etken *S.aureus* olduğundan öncelikle antistafilokok antibiyotikler kullanılmalıdır. Kültür sonuçlarına göre antibiyotik protokolu değiştirilmelidir. Spinal epidural ampiyem varlığında; 4 haftalık damar

yolu ile kullanılacak antibiyotik sonrası 6-8 hafta oral tedavinin yeterli olduğu, osteomyelit varlığında ise damar yoluyla antibiyotik tedavisinin 2 ay sürdürülmesi gerektiği⁽⁸²⁾ ve myelopati ortaya çıkmadan başlanan antibiyoterapinin nörolojik iyileşmeyi olumlu etkilediği bildirilmiştir⁽⁴⁴⁾.

Cerrahi tedavide amaç, yalnızca epidural basıyı kaldırmak değil, enfeksiyon içeriğinin de ortamdan uzaklaştırılmasıdır. Çoğu spinal epidural ampiyem olgusunda birikim, dura posteriorunda yer alır ve cerrahide geniş laminektomi yapılır. Posterior yerleşimli epidural abseye eşlik eden vertebral osteomyelit yoksa, hastaya yapılacak laminektomi sonrası instabilite gözlenmemektedir⁽⁶⁸⁾. Yineleyen enfeksiyonlarda, yeniden operasyon veya operasyon sonrası irrigasyon ve aspirasyon gerekebilir⁽³⁸⁾.

Enfeksiyon; vertebral osteomyelit sonrası oluşmuşsa, hem anterior hem de posterior dekompresyon yapmalıdır. Vertebral osteomyeliti olan hastalarda eğer kemik destruksyonu da varsa, laminektomi sonrası instabilite gelişebilmektedir. İnstabilite gelişen hastalara ise enstrümantasyon ve füzyon yapılması gereklidir⁽⁵⁾.

Geniş spektrumlu antibiyotik protokollerine rağmen olguların % 18-23'ünde mortalite söz konusudur. İlk bulgu sonrası 12 saat içinde parapleji gelişen olgular, diabet, ileri yaş, metabolik bozukluk, immun yetmezlik kötü prognoz belirtisidir⁽²⁵⁾. Ciddi derecede nörolojik defisiti olan hastalarda nadiren iyileşme görülür. Paralizi olmayan veya 36 saatten daha kısa süreli paralizi olan hastalarda genellikle sonuç nörolojik açıdan iyidir. 48 saatten fazla paralizi olan hastalarda nörolojik düzelmelerin olmadığı belirtilmiştir. Ölüm genellikle enfeksiyonun kaynaklandığı hastalıktan veya parapleji sonucu hastada gelişen immobilizasyona bağlı sorunlardan (örneğin pulmoner emboli) olur.

2. SPİNAL İNTRADURAL EKSTRAMEDÜLLER ENFEKSİYONLAR

a. Spinal Meninkslerin Enfeksiyonları

Spinal menenjitler, araknoid ve piamaterin enfeksiyonlarıdır. Bakteriyel menenjitler; piyojenik ve granülatöz menenjit olarak

ikiye ayrılırlar. Piyojenik menenjitler vertebral kolonun en sık görülen bakteriel enfeksiyonlarıdır. Genellikle serebral menenjit devamı olarak görülürler. Erişkinlerde sorumlu etkenler; *N.meningitidis*, *D.pneumonia*, *S.aureus* iken çocuklardaki etkenler *H.influenza*, *E.coli*'dir⁽⁵⁾. Lezyonun diffuz olması nedeniyle kontrastsız MR ile tanı koymak oldukça zordur. BOS içinde farklı sinyal varlığı ve sinir köklerinin sarılması ve kalınlaşması, uyarıcı bulgulardır. Gadolinium verilen hastalarda, enfekte meninksler kontrast tutmuş, olarak görülürler. Osteomyelitin olmadığı olgularda tanı koymak daha zorlaşmaktadır. Tüberküloz menenjitler, sıklıkla sinir kökü ve medulla spinalis tutulumu da göstermesi nedeniyle diğerlerinden ayrılır⁽⁷⁷⁾. Granülomatöz menenjitlerden en sık görülenler tüberküloz ve sfilitik menenjittir. Tüberküloz menenjitte omurilik ve kök tutulumları çok daha fazla görülür. İntradural tüberküloz enfeksiyonu daima menenjite veya spondilite eşlik eder. Yaygın meningeal enflamasyon ve kitle lezyonları görülür. Organize eksudanın mikroskopik incelenmesinde kazeifikasyon ve tüberküller saptanır. Enfeksiyonun geniş yayılımı arterite, myelite veya motor kayba yol açabilir. Hastalarda ağrı, güçsüzlük veya duyu defisitleri görülür. Kontrastlı MRG ile tanı konur. Kesitlerde köklerin kümelenmesi, subaraknoid mesafenin silinmesi ve medullada ödem saptanabilir. BOS analizinde protein yükselmiştir ve pleositoz saptanır^(13,44). İntradural tüberküloz varlığında MRG'de kontrast tutulumu görülebilir. MRG ile ilk intradural ekstramedüller tüberkülozun 5-6 yaşındaki bir çocukta T5-6 seviyesinde saptandığı bildirilmiştir⁽³⁾.

Sfilitik meningomyelitte kalın ve enflamasyona uğramış meninksler vardır. Omurilikte granülomatöz invazyon, enflamasyon ve vasküler değişiklikler görülür⁽²⁵⁾. Arterit nedeniyle intermittant semptomlar oluşabilir. Arterit sonucu araknoid ve piada kalınlaşma saptanır. Servikal bölge tutulumuna bağlı amyotrofik meningomyelit görülebilir. Omuz kaslarında zayıflık, alt ekstremitelerde spastisite ve vibrasyon duyusunda azalma ile sfinkter kontrolünün kaybı görülür. Yaygın sfilitik spinal araknoidit, kök tutulumuna neden olarak kök basısı belirtileri yaratabilir. Ayrıca demyelinizasyon ve nekroza da yol açabilir. Torakal bölge meningomyelitinin ilerleyici formu Erb sfilitik

paraplejidir. Semptomları radikuler ağrı, spastisite, pozisyon/vibrasyon duyusu kaybı ve sfinkter tonus kaybıdır.

b.Spinal Subdural Ampiyem

Çok seyrek görülür. Subdural abse olarak da bilinir. En sık enfektif bir odaktan hematogen yayılımla oluşur. Çoğunda da enfeksiyon kaynağı dermal sinüstür^(73,83). Lomber ponksiyon, spinal anestezi, meningosel enfeksiyonu sonrasında da spinal subdural ampiyemle karşılaşılabilir. Diabet ve intravenöz ilaç alışkanlığı da risk faktörlerindedir.

Lomber bölge en sık, servikal bölge ise en az tutulan bölgedir. Hastalarda ateş, spinal hassasiyet veya kök ağrısı, nörolojik defisitler görülür. Bu süreç 6-8 haftalık bir dönemi kapsar.⁽⁵⁾ Etken mikroorganizmalar, MRG ve myelografik bulgular; epidural ampiyemle benzerdir. MRG'de enfeksiyon abse halinde iken T1 ağırlıklı kesitlerde çevresinde kontrast tutan bir bandın bulunduğu hipodens bir alan saptanır. Bu kesitlerde epidural ampiyemde görülen BOS'na ait ince hipodens bant burada görülmez. Subdural ampiyem zamanla granülatöz bir hal alabilir. BOS'ta glukoz düzeyi epidural ampiyemi olan olgulara göre düşüktür, komşu vertebrada osteomyelit çok sık rastlanan bir bulgu değildir⁽²⁷⁾.

Cerrahi tedavi spinal epidural ampiyemle aynıdır, laminektomi ardından ek olarak subdural ampiyemde dura açılarak ampiyem boşaltılır ve cerrahi alan serum fizyolojikle yıkanır. Enfeksiyon kaynağı olan dermal sinüs de eksize edilmelidir. Ampiyemden alınan örneğe gram boyama ve kültür yapılır. Kültür sonuçları gelene kadar hastaya geniş spektrumlu antibiyotikler başlanır. Daha sonra kültür sonuçlarına göre antibiyotik prokolü değiştirilir. Antibiyotik uygulama süresi 4-8 haftadır⁽³⁷⁾. Çok az olgu olması nedeniyle prognozu belirsiz olsa da, sonuçların epidural ampiyemle benzerlik gösterdiği düşünülmektedir.

c. Spinal Subdural Kist Hidatik

Hydatidoz, bu kitapta ayrı bir bölüm olarak incelenmiştir. Burada sadece intraspinal tutulumu gözden geçirilecektir. Kist hidatik

hastalığı, *E.granulosus* tarafından oluşturulur. En sık karaciğer tutulur. Merkezi sinir sistemi tutulumu primer veya metastatik kistler nedeniyle olmaktadır. Spinal kanal tutulumu olabilir ve buna sekonder omurgalar tutulur. En çok torakal bölge tutulumu görülür⁽⁴⁵⁾. Parazit kemiğin intratrabeküler kısmına yerleşir. Kemik infiltrasyonu ve yıkımı meydana getirir. Pedikül ve lamina tutulumu görülebilir, ancak disk mesafesi korunur. Vertebral korpus korteksi ve periost perforasyonu sonrası parazit paraspinal dokulara veya epidural mesafeye yayılım gösterir⁽⁷⁵⁾. Hastalığın kliniği yıllarca sessizdir. Ancak ilerleme gösterince hastalarda genellikle radiküler ağrı oluştururlar. Hastaların kliniklere paraparezi nedeniyle başvurur. Direkt grafide laküner osteolizis denen, lakünlerin birleşmesi ile oluşan multiloküle görüntü saptanabilir. Hastalığın intraspinal yayılımında interpediküler mesafelerde artış, pedikül formasyonu, korpus arka kısmında taraklaşma görülür. Myelografi, hastalığı intradural bölgeye taşıyabileceğinden kontrendikedir. BT, intraspinal tutulumda, spinal kord etrafında hipodens alanları ve epidural bölgedeki genişlemeyi gösterir. MRG ise kist hidatikte, ekstradural ve intradural kompartmandaki kistlerin tanısında BT'ye göre daha üstündür. Kistler küresel veya yassılaştırmış olarak görülürler. Duvarları incedir ve bölümlenme göstermezler. Ekstradural kist hidatik, daima çoğul yerleşim gösterir ve kemik tutulumu da sıktır. Intradural olanlar tek olabilir. T1 ağırlıklı kesitler intra-ekstradural ayırımı çok net olarak gösterir^(39,45). Spinal kist hidatikte, hastaların nörolojik düzelmeleri zayıftır ve rekürrens olasılığı yüksektir. Bu nedenle tutulan vertebranın radikal eksizyonu ve antihelmintik tedavinin beraber uygulanması başarı olasılığını artırmaktadır^(40,52,53). Cerrahi tedavide enfekte kemiğin tümüyle çıkarılması gerekir. Cerrahi sırasında rüptür olasılığı yüksek olduğundan rekürrens de sıktır. Bu nedenle hipertonic tuzlu suyla cerrahi sırasında yıkama yapılmalıdır. Birden çok yerde tutulum varsa, cerrahi tedavi nörolojik basıya neden olan bölümde yapılarak, diğer yerler için tıbbi tedavi planlanır^(7,9,81).

3. SPİNAL İNTRAMEDÜLLER ENFEKSİYONLAR

a. Bakteriel Enfeksiyonlar

i- Pyojenik Myelit (İntramedüller Abse)

Spinal intramedüller abse oldukça seyrekdir. İlk kez 1830 yılında Hart tarafından tanımlanmıştır. 1830-2003 yılına kadar literatürde toplam 70 olgu bildirilmiştir⁽⁴³⁾. Daha sıklıkla posterior torakal bölge tutulumu görülür⁽⁷⁶⁾. En sık rastlanan mikroorganizma ise *S.aureus*'tur^(6,32,59). 2. sıklıkta ise *S.pneumoniae* görülür. Diğer görülen mikroorganizmalar *Haemophilus*, *Proteus*, *Listeria*, *Actinomyces*, *Mycobacterium* ve *Pseudomonas* grubundandır⁽⁷⁶⁾. % 36 olguda herhangi bir mikroorganizma saptanamaz^(8,10,14). Oluşum mekanizmasında direkt penetran travmalar, primer odaktan arteriel veya venöz hematojen yayılım söz konusudur. Multipl enfeksiyon odakları olan hastalarda sistemik enfeksiyonu takip eden spinal intramedüller abse oluşumu görülebilir. Primer odak en çok % 58 oranıyla kardiopulmoner sistemdir. Daha sonra toplam % 28 oranı ile mediasten, periton ve retroperiton gelmektedir. İlk 3 dekatta daha fazla görülür (8 günlük bebek -75 yaş)⁽⁷⁶⁾. Erkek kadın oranı 5/2 olarak bilinmektedir⁽⁴⁴⁾. Çeşitli yayınlarda intramedüller abselerin dermal sinüs, epidermoid tümör, ependimoma, spinal travma, bakteriel menenjit ile olan birlikteliği bildirilmiştir^(4,11,76). Predispozan etkenler ise spinal kord ve vertebral kolonun anatomik anormallikleri, diabet, çoklu organ yetmezliği, spinal cerrahi, travma, spinal anestezi⁽⁴³⁾.

Çoğu hastada semptomların başlangıcı ile tanı arasında günler hatta aylar vardır. Hastalarda akut gelişen tablo varsa ateş ve enfeksiyon bulguları saptanır. Ateş, sırt ağrısı, kısmi veya tam transvers myelit benzeri tablo, laboratuvarında ise artmış beyaz küre sayısı ve sedimentasyon, BOS incelemesinde artmış protein, değişen sayıda beyaz hücre sayısı ve pleositoz saptanır. 1977-1997 yılları arasında toplam 40 hastanın istatistiksel değerlendirmesinde en çok görülen semptomun ağrı, en sık görülen bulgunun ise motor ve duyu bozukluğu olduğu bildirilmiştir⁽²¹⁾. Hastalara tanı konduğunda % 88 olguda inkontinans, % 72 olguda parapleji ve % 62 olguda anestezi şeklinde duyu kaybı saptandığı rapor edilmiştir⁽⁴⁴⁾. Akut miyelopati tablosu gelişen hastalarda yanlışlıkla tanı akut transvers myelit,

Guillain Barre sendromu veya multipl skleroz olarak konulabilir. Subakut veya kronik süreçte gelişen spinal intramedüller abseler ise intramedüller tümörler ile karışabilir.

MRG öncesi kullanılan myelografide veya miyeloBT'de, kordda genişleme ve total blok saptanır. Son yıllarda gelişen teknoloji nedeniyle, kontrastlı spinal kanal MRG tanı için tercih edilmesi gereken tanı yöntemidir. MRG'de abse oluşmuş kordda genişleme ve T1 ağırlıklı kesitlerde hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens görülen absenin çevresinde yoğun kontrast tutulumu saptanır⁽⁴⁾. MRG'de spinal intramedüller abseye benzer görüntü verebilen lezyonlar, tümör, akut nekrotizan myelit, epidermoid veya parazitik kistlerdir. Parazitik kistler daha küçük boyutta görülürken, akut nekrotizan myelitte diffüz tutulum görülür. Epidermoid kiste ise ödem yoktur ve BOS ile aynı intensitede izointens görüntü saptanır ve boyanma görülmez. İntramedüller tümörde de sınırlar net olarak seçilemez⁽⁸⁾.

Tanı konulduğu zaman hastaya dekompresif laminektomi, myelotomi ve cerrahi drenaj veya BT altında sterotaktik iğne aspirasyonu ile drenaj uygulanarak kültür alınmalı ve eş zamanlı geniş spektrumlu antibiyotikler başlanmalıdır^(17,30,70). Kültür aerob, anaerob, mikobakteri ve mantarları içerecek şekilde yapılmalıdır⁽¹⁹⁾. Parenteral antibiyotik tedavisi 4-6 hafta, ağızdan antibiyotik tedavisi ise 2-3 ay devam etmelidir^(33,61,84). Spinal intramedüller abseler multiloküle olabilirler veya yeniden oluşabilirler. Hastaların cerrahi ve tıbbi tedavisi sonrası takiplerinde, yeniden oluşabilecek abseyi takip amacıyla nörolojik muayene, seri beyaz kan hücre sayımı, sedimentasyon ölçümü ve MRG sık aralıklarla yapılmalıdır.

Olguların yaklaşık % 25'i yeniden drenaj gerektirir. Zamanında yapılan cerrahi ve medikal tedavi ile olguların % 75'i yaşamda kalmakta ancak yaşamda kalanların % 25'inde ağır nörolojik sekeller görülmektedir⁽⁴⁷⁾. Antibiyotiklerin etkin kullanımı öncesi (1830-1944) mortalite % 90 iken, son yıllarda izlenen olgularda mortalite oranı % 8 dir. Bunun da nedeninin geniş spektrumlu antibiyotiklerin spinal alana ve BOS'na mükemmel penetrasyonu ile tanı yöntemlerinin gelişmesi sonucu hastalara erken tanı konmasıdır⁽²¹⁾. Hastalarda spinal

bölgeye uygulanacak tedavi yanında, primer enfeksiyon odağına veya predispozan etkene de yönelen tedavi uygulanmalıdır.

ii- Tüberküloz Spondilite Bağlı Abse

Pott hastalığı olarak da bilinir. Bu konu bu kitapta ayrı bir bölüm olarak anlatıldığından burada sadece nöral yapılara olan bası ve yarattığı sonuçlara değinilecektir. Tüberküloz spondiliti 3. Dünya ülkelerinde daha sık görülmektedir. Çoğu zaman birden fazla vertebrayı etkiler. Alt torasik ve üst lomber bölge tutulumu daha sıktır. Nadiren servikal vertebra tutulur⁽⁴⁴⁾. *M.tuberculosis* epidural ve intradural bölgede yerleşim göstererek spinal kord ve kauda ekuina hasarına neden olabilir. Kemik destrüksiyonları, epidural ampiyem ve nöral bası görülebilir. İntradural tutulum söz konusu olduğunda tüberküloz menenjit ve yer kaplayan lezyon tüberküloz görülür. Abse yerleşimi daha çok ön bölgeye olur ve anterior medulla ya da kauda ekuina basısına neden olur. Nadiren vertebra ve disk aralığı tutulumu olmadan epidural alana yayılım görülebilir. Nörolojik defisit % 10-47 hastada oluşur. Çoğu zaman da medüller ve radikuler enflamasyona bağlıdır. Bu enflamasyon sonucu oluşan granümatöz doku ve fibrosis veya kifotik kemik deformitesi spinal kordda basıya neden olur.

Belirgin spinal kord basısı saptandığında veya abse/sinüs oluşumu varlığında cerrahi ile beraber uygulanacak tıbbi tedavi hastaya çok yarar sağlar. Direk grafilerde piyojenik enfeksiyon, abse oluşumları veya metastatik kanser bulgularına benzer görüntüler saptanabilir. Vertebra destrüksiyonu ve paravertebral kitlelerin ortaya konmasında BT ve MRG gereklidir. MRG'de vertebra korpus destrüksiyonu, paraspinal yumuşak doku kitlesi, epidural uzanım ve gibbus deformiteleri ile karşılaşılabılır. BT eşliğinde yapılan ince iğne kemik biyopsileri tanı koymada oldukça yardımcıdır. Hastada nörolojik fonksiyon bozukluğu varsa, yeterli tıbbi tedaviye rağmen nörolojik işlev bozukluğu ilerliyorsa ve instabilite söz konusu ise dekompresif amaçlı cerrahi ve füzyon yapılmalıdır. Tüberküloz kaynaklı epidural abse varlığında hastaya acil cerrahi girişim önerilmektedir. Hastada myelopati ilerleyici ise, bu durumda kısa süreyle kortikosteroid tedavi uygulanmalıdır^(18,24).

iii- Granümatöz Myelit

Tüberküloz, granümatöz tipteki lezyonların en sık nedenidir. İntramedüller spinal tüberkülomlar, serebral tüberkülozise göre daha az görülürler. Dura içi tüberküloz, yaygın meningeal enflamasyon ve kitle lezyonları olarak 2 şekilde görülür. Leptomenekslerin yaygın enflamasyonu vardır. Yaygın enflamasyon nedeniyle medulla ve kök hasarı söz konusudur. Hastada ağrı, güçsüzlük ve duyu bozuklukları görülebilir ve klinik yansıması subakut myelopati veya akut transvers myelit şeklinde olabilir.

Spinal kanal MRG'de T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde lokal omurilik genişlemesi ve kontrast verilmesinden sonra nodüler tutulum görülebilir⁽⁵⁾. Diğer MRG bulguları köklerin kümelenmesi, subaraknoid mesafenin silinmesi ve medulla ödemidir. Kontrast tutulumu da saptanabilir. BOS incelemesinde protein yükselmiştir ve pleositoz görülür⁽⁴⁴⁾.

b. Fungal Enfeksiyonlar

Omurgada görülen fungal enfeksiyonlar, primer veya başka odak kaynaklı olabilirler. Bakteriel enfeksiyonlardaki gibi intramedüller, leptomeneksler ve epidural bölgede yerleşim göstererek medulla basısı yapabilirler⁽¹⁰⁾. Bu tip enfeksiyonlar en sık diyabet, immün sistem bozukluğu, lenfoma, akut lösemi, anaplastik anemi tanısı olan, organ transplantasyonu yapılmış, sitotoksik kemoterapi uygulanmış hasta varlığında görülür⁽⁵⁾.

Fungal enfeksiyonlarda tanı zordur ve tedaviye cevap alınamayan dirençli olgularda ayırıcı tanıda düşünülmalıdır. Nöral tutulum ile beraber akciğer ve diğer organ tutulumları tanıya yardımcı olur. Omurgada yer alan mantar enfeksiyonlarının çoğu, kitle etkisi yaratarak medullaya ve kauda ekuinaya bası yaparlar. Radyolojik bulgular piyojenik ve tüberküloz olgularına benzer. Deri testi, BOS biyokimyasal incelemeleri, BOS'da antikor varlığı ve direk izolasyon tanıda değerlidir. BT ve MRG lezyonların saptanmasında etkilidir ancak spesifitesi düşüktür. Çünkü myelit, abse ve tümör benzeri görüntüleri taklit edebilir⁽⁵²⁾. Kriptokok tutulumunda intradural bölgede nekrotik

granulomlar osteomyelite sekonder oluşurlar. Diğer intradural fungal enfeksiyonlar; *Coccidioidomycosis*, *Blastomycosis*, *Actinomyces*, *Aspergillus* ve *Nocardia* tarafından oluşturulur⁽²⁵⁾. *Candida* enfeksiyonu nadiren omurgayı tutar. Hastada nörolojik bulgu saptanmışsa, abse drenajı ve kitlenin tümü çıkarılarak dekompresif cerrahi yapılmalıdır. Nörolojik bulgunun olmadığı fungal enfeksiyonlarda antifungal tedavi yeterli olabilir⁽⁷⁵⁾.

Actinomyces omurgayı nadir tutar, paravertebral bölgeden kaynaklanabilir⁽⁴⁴⁾. *Actinomyces* enfeksiyonu travmatik dış çekimleri, abdominal cerrahi sonrası, RIA bulunan kadınlarda, immun sistemi zayıf hastalarda saptanabilir. % 5 sıklıkta omurgaya yerleşerek burada granümatöz abse veya tümör benzeri lezyonlar oluşturup; bası semptomları gösterirler⁽⁶⁵⁾. Patolojik tanı en güvenilir yöntemdir. MRG'da granümatöz, çevresel kontrast tutan ve kitle etkisi olan lezyonlar oluştururlar. Kemik dokuda litik lezyonlar görülebilir^(52,55).

Blastomycosis saprofittir. İnsana bulaş inhalasyon ve direk temas yoluyla olur. Granümatöz ve süpüratif lezyonlar oluşturduğundan tüberküloz ile karışır. MSS tutulumu nadirdir, oranı % 5 altındadır. AIDS ile beraberliği söz konusu olduğunda bu oran % 40'a ulaşır. Spinal kanalda abse oluşumu görülür^(42,52,62,81). *Blastomycosis* kemik yıkımı, abse oluşumu yaparak kifotik deformiteye yol açar. Cerrahi tedavide dekompresyon ve absenin drenajının yapılması gerekir. Cerrahi sonrası hastaya antifungal tedavi başlanmalıdır⁽⁵²⁾.

Aspergilloziste etken *A.fumigatus*'tur. İnhalasyon veya direk yolla bedene yerleşir. Torakal vertebra tutulumu sıktır ve epidural aralığa yerleşerek omurilik basısı oluştururlar. Tanı direk biopsi ve etkenin görülmesi ile konur^(49,52). Tedavi dekompresyon ve drenaj ardından yapılacak tıbbi tedavidir.

Coccidioidomycosis, normalde toprak ve doğada bulunur. İnsanda enfeksiyon oluşturması nadirdir. Enfeksiyon genelde kendi kendini sınırlar. Spinal kanala yerleşirse litik lezyonlar oluşturur. Radyolojide bulgular, tüberküloza benzer. Tanıda kompleman fiksasyon testi ve kültür yardımcıdır^(48,52). Hastalıkta nüks sıktır ve tedaviye direnç yüksektir. Tıbbi tedavi 12 aya kadar uzatılarak, sürdürülür.

Nocardiosis etken; *N.astroides*'tir. Solunum yoluyla bulaşan bir hastalıktır. Olguların % 18-44'ünde merkezi sinir sistemi tutulumu vardır⁽¹⁵⁾. Spinal tutulum söz konusu ise, kemik dokularda skleroz ve destrüksiyona neden olan kifoza, abse ve granülomatöz lezyonların oluşturduğu kitle görüntüsü saptanır⁽⁵⁰⁾. Tanı direk lezyondan alınan örneğin görülmesi ile konur. Tedavi dekompresyon, kitle yapan lezyonun tamamının çıkarılması ve abse varlığında drenajdır⁽³⁴⁾.

c. Parazitik Enfeksiyonlar

En sık görülen mikroorganizmalar; *Cysticercosis*, *Hydatiasis*, *Schistosomiasis*'tir. *Cysticercosis* domuz etinden bulaşan *T.solium* nedeniyle olur. Merkezi sinir sisteminin sık izlenen parazitik enfeksiyonudur. Kontamine gıdaların ve iyi pişmemiş etlerin yenmesi ile oluşur. Fekal-oral bulaş söz konusudur. Merkezi sinir sisteminde parankim, subaraknoid, intraventriküler, nadiren spinal yerleşim gösterir. Beyin veya omuriliğe ulaşan mikroorganizma embriyosu hastalığa neden olur. Torakal medulla tutulumu literatürde bildirilmiştir⁽²⁴⁾. MRG tanıda son derece önemlidir. Kalsifiye duvarlı, kistik, çevresel kontrast tutan lezyonlar şeklinde görülür⁽⁵²⁾.

Schistosomiasis de merkezi sinir sisteminin sık görülen parazitolojilerinden biridir. Spinal medüller parazitik enfeksiyonların en sık nedenidir. 3 tür nematod tarafından oluşturulur. *S.hematobium*, *S.mansoni*, *S.japonicum*.

S.haematobium özellikle spinal kordu tutar. *S.japonicum* ise beyine yerleşim gösterir, spinal bölgede görülmez. *S.mansoni* hem beyin hem spinal kord invazyonu gösterir. Bulaşma, larvalarla kontamine olmuş suların içilmesi ve sivrisinekler yoluyla olur. En sık sakral bölgede yerleşim görülür^(64,80). *S.mansoni*, *S.haematobium* arteriel yolla veya intervertebral venöz pleksus (Batson pleksusu) yolu ile omurilik ve spinal kanala kadar gelerek parankim içine yerleşir. Omurilik parankiminde kitle etkisi, enflamasyon, iskemi oluşturur. Önce bel ve bacak ağrıları görülür, daha sonra güçsüzlük, duyu kayıpları ve sfinkter bozukluğu görülür. Myelopati, ani başlayabilir. BT ve MRG'de aşağı omurilik bölgesinde genişleme ve granüler lezyonların görülmesi

söz konusudur. *Schistosomiasis*, MRG'de tümöre benzer bir görüntü verdiği için; tanı bazen operasyon sonrası patolojik olarak konur. Serolojik tanıda antikörlerin tespiti ve ELİSA testi kullanılır.

Spinal Toksoplazmozis omurganın ikinci sıklıkta izlenen paraziter enfeksiyonudur. AIDS'teki son yıllarda var olan artışa paralel olarak, fırsatçı hastalıklar artmaktadır. Buna bağlı olarak Toksoplazmoziste artış görülmektedir^(22,78). Ayrıca immün sistemi baskılayıcı ilaç kullanan hastalarda da artış vardır. Etken *T. gondii*'dir. Ara konak ise kedi ve köpeklerdir. İnsanlara bulaş bu hayvanlarla olur. Konjenital spinal Toksoplazmozis yeni doğanda akut paraparezi ve/veya değişik düzeyde omurilik lezyonları ve beyinde kalsifikasyonlar, hidrosefali, beyin atrofisi, mikrosefali, korioretinit gibi kranial tutulumlar ile beraber görülür. Nadir myelit görülür. BT'de solid, kistik veya abse görünümünde çevresel kontrast tutan lezyonlar şeklindedir. MRG'da T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde bazen parlak, bazen izo veya hipointens görünen lezyonlar ile tanı konur⁽⁷⁹⁾. Laboratuarda Sabin Feldman testi ve BOS'da polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) incelemesi tanıda oldukça önemlidir⁽²³⁾. Kitle saptanan hastalarda tanısal ve tedavi amacıyla cerrahi yapılması gereklidir. Cerrahide kitle tümüyle çıkarılmalı, beraberinde tıbbi tedaviye de başlanmalıdır⁽¹⁶⁾.

Söz edilen parazitik enfeksiyonlara ek olarak *Toxoplasmosis*, *Paragonimiasis*, *Gnathosmiasis*, *Trichinosis* ve *Malariasis*'e ait parazitik spinal enfeksiyonları da görülebilir⁽⁴⁴⁾.

d. Akut Transvers Myelit

Akut transvers myelit terminolojisi karışıktır. Akut transvers myelopati de denmektedir. İkisi de spinal kordun patolojik bozukluğunu ifade eder. Transvers myelit omuriliğin enflamatuvar hastalığıdır. Yılda milyonda 1-5 oranında görülür⁽²⁶⁾. Her yaşta görülebilir. Hastalarda yaş aralığı 15-55'dir. % 66 olgu 3-4. dekada oluşur. Myelit enfeksiyöz, postenfeksiyöz, otoimmün, ve idiopatik enflamasyonu ifade ederken; myelopati toksik ve metabolik etyolojilerle ilgilidir⁽⁵⁶⁾.

Hastaların % 35'in de viral etyolojinin bulunduğu rapor edilmiştir. Akut myelit nedeni olarak en sık multipl skleroz, sistemik hastalıklar, omurilik enfarktları ve postenfektif miyelopati görülür. Multipl skleroz en sık etyolojik nedendir. Sistemik nedenlerle olan akut myelopati nadirdir. En sık sistemik lupus eritematozus ve Sjögren hastalığı ile beraber görülür. Bu hastalıklardaki temel patolojik faktör, vaskülit nedenli iskemik lezyondur.

Omurilik enfarktında hastaların % 63'ünde akut transvers myelit gelişir. Postenfeksiyöz myelopati, ateşli bir hastalığı takiben ortaya çıkarsa tanınabilir. Serolojik inceleme sonrası bulgu saptanamazsa hastalar, idiopatik transvers myelit tanısı alabilirler. Bunlar dışında bir çok myelit etkeni vardır. Akut transvers myelit nedenlerinden bir çoğu tam anlaşılmış ve ispat edilebilmiş değildir. Temel mekanizma, merkezi sinir sistemine karşı gelişen immun cevaptır. Temel nedenleri arasında primer enfeksiyöz myelit (viral: poliomyelit, viral ensafalomyelitle beraber olan myelit, herpes zoster, rabies; bakteriel: spinal kord tüberkülozu; spiroket enfeksiyonu: silitik myelit; fungal: *Aspergillosis*, *Blastomycosis*, *Cryptococcosis*; parazitik: *Echinococcus*, *Cysticercosis*, *Paragonimiasis*, *Schistosomiasis*), postenfeksiyöz myelit (postekzantamatöz influenza), posttravmatik, fiziksel etkenler (dekompresyon hastalığı), elektrik yaralanması, radyasyon sonrası, paraneoplastik sendrom, metabolik (diabetes mellitus, pernisiyöz anemi, kronik karaciğer hastalığı), toksinler (krezil fosfat, kontrast ajanlar, spinal anestetikler, myelografik kontrast ajanlar, kemonükleolizis sonrası), araknoidit, otoimmun (multipl skleroz, Devic sendromu, kızamık ve kuduz aşısı sonrası), kollajen vasküler hastalıklar (sistemik lupus eritematozus, kombine konnektif doku hastalığı) vardır.

Hastalarda başlangıç semptomları; alt ekstremiteden başlayan ve yükselen pareteziler ile yine alt ekstremitelerde oluşan güç kaybıdır. Ardından lezyon seviyesine bağlı olarak üst ekstremitelerde kuvvet kaybı ve duyu bozukluğu gelişir. Hastalarda sırt veya radikuler ağrı, sfinkter ve duyu bozukluğu görülür⁽⁶⁰⁾. Torasik seviye en sık etkilenen bölgedir⁽¹²⁾. Hastalığın erken dönemlerinde pozisyon ve vibrasyon gibi arka kordon duyuları korunabilir ancak hastalığın geç döneminde kaybolur⁽²⁶⁾. İdiopatik transvers myelitli hastalardaki spinal şok dönemi

kısa sürer. Bu dönem ardından ekstremitelerde spastisite, derin tendon reflekslerinde artış, Babinski ve Hoffman gibi patolojik refleksler ortaya çıkar. Yüzeysel refleksler ise çoğunlukla hastalığın başından bu yana kayıptır. Hastaların çok nadir bir grubunda multipl skleroz benzeri semptomlar görülebilir.

Hastalığın ortaya çıkışı akuttur. Klinik genellikle 24 saatte gelişir. Hastaların tamamında duyu bozukluğu ve pareteziler gelişirken; % 97 oranında kas güçsüzlüğü ve % 94 oranında sfinkter bozukluğu saptanır.

Hastaların tanısında myelografi, BT ve MRG'de spesifik bir görüntü yoktur. Yüksek çözünürlüklü MRG'da yapılan çok ince kesitlerle spinal kordda etkilenen bölge saptanabilir. Akut dönemde yapılan lomber ponksiyonlarda; BOS'ta % 38 oranında normal bulgular saptanır. Geri kalan grupta BOS'ta çoğu zaman protein artışı veya pleositoz görülür. Transvers myelitli olgularda BOS'ta oligoklonal bant varlığı, multipl sklerozu; hücre varlığı ise sistemik hastalığı, enfektif veya postenfektif myelopatiyi gösterebilir. BOS normal ise etyolojide vasküler myelopati düşünülmelidir. Akut transvers myelit tablosu saptandığında; ilk olarak acil şartlarda spinal kanal MRG yapılmalıdır. MRG olanağı yok ise hastaya myelografi ve ardından BT yapılarak tanı desteklenmelidir⁽²⁶⁾.

Tedavide metilprednizolon kullanılmaktadır. Hastaların 5 yıllık izlemlerine bakıldığında; % 26-39 oranında hastada kliniğin iyi (rahat yürüyen, orta derecede üriner semptomları ve hafif duyu bozukluğu olan hastalar) olduğu bildirilmiştir. Kötü prognoz oranı ise % 24-32 arasında değişmektedir⁽⁶⁰⁾.

ÇIKARIMLAR

1. Spinal enfeksiyonlar arasında; epidural abse ile sık karşılaşılmasına rağmen subdural ve intramedüller abseler nadir görülmektedir.
2. Spinal epidural ampiyemde en çok karşılaşılan mikroorganizma, *S.aureus*'tur.

3. Spinal subdural abse, en sık enfektif bir odaktan hematojen yayılımla oluşur. Çoğunda da enfeksiyon kaynağı dermal sinüstrür.

4. Spinal subdural kist hidatikte, cerrahi tedavide enfekte kemiğin tümüyle çıkarılması gerekir. Cerrahi sırasında rüptür olasılığı yüksek olduğundan rekürrens de sıktır. Bu nedenle hipertonic tuzlu suyla cerrahi sırasında yıkama yapılmalıdır. Birden çok yerde tutulum varsa, cerrahi tedavi nörolojik basıya neden olan bölümde yapılarak, diğer yerler için tıbbi tedavi planlanır.

5. Spinal intramedüller absede, en sık rastlanan mikroorganizma ise *S.aureus*'tur Cerrahi sonrasında verilecek, parenteral antibiyotik tedavisi 4-6 hafta, ağızdan antibiyotik tedavisi ise 2-3 ay devam etmelidir .

6. Tüberküloz spondilitine bağlı abse daha çok alt torasik ve üst lomber bölgede daha sıktır. Nadiren servikal vertebra tutulur. M.tuberculosis epidural ve intradural bölgede yerleşim göstererek spinal kord ve kauda ekuina hasarına neden olabilir.

7. Fungal spinal enfeksiyonlar, en sık diabet, immun sistem bozukluğu olan, lenfoma, akut lösemi, anaplastik anemi tanılarına sahip, organ transplantasyonu yapılmış, sitotoksik kemoterapi uygulanmış hasta varlığında görülür.

8. *Schistosomiasis* de merkezi sinir sisteminin sık görülen parazitozlarından biridir. Spinal medüller parazitik enfeksiyonların en sık nedenidir. *S.haematobium* özellikle spinal kordu tutar. *S.mansoni* hem beyin hem spinal kord invazyonu gösterir.

9. Akut transvers myelit enfeksiyöz, postenfeksiyöz, otoimmun, ve idiopatik enflamasyonu ifade ederken; akut transvers myelopati toksik ve metabolik etiyolojilerle ilgilidir. Tedavide metilprednizolon kullanılmaktadır. Hastaların 5 yıllık izlemlerine bakıldığında; % 26-39 oranında hastada kliniğin iyi olduğu bildirilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Abdel-Magid RA, Kotb HI. Epidural abscess after spinal anesthesia: a favorable outcome. *Neurosurgery* 1990; 27(2): 310-311.
2. Aguila LA, Piraino DW, Modic MT, Dudley AW, Duchesneau PM, Weinstein MA. The intranuclear cleft of the intervertebral disk: magnetic resonance imaging. *Radiology* 1985; 155(1): 155-158.
3. Akhaddar A, El Hassani MY, Gazzaz-Rifi M, Chakir N, El Khamlichi A, Jiddane M. MR imaging in the diagnosis of intradural extramedullary tuberculoma. Report of a case and review of the literature. *J Neuroradiol* 2000; 27(2): 107-111.
4. Babu R, Jafar JJ, Huang PP, Budzilovich GN, Ransohoff J. Intramedullary abscess associated with a spinal cord ependymoma: case report. *Neurosurgery* 1992; 30(1): 121-124.
5. Baker AS, Ojemann RG, Swartz MN, Richardson EP Jr. Spinal epidural abscess. *N Engl J Med* 1975; 293(10): 463-468.
6. Baker AS, Ojemann RG, Baker RA. To decompress or not to decompress-spinal epidural abscess. *Clin Infect Dis* 1992; 15(1): 28-29.
7. Bavbek M, Inci S, Tahta K, Bertan V. Primary multiple spinal extradural hydatid cysts. Case report and review of the literature. *Paraplegia* 1992; 30(7): 517-559.
8. Bavdekar SB, Rao N, Kamat JR. Intramedullary spinal cord abscess. *Indian J Pediatr* 1997; 64(3): 428-431.
9. Baykaner MK, Dogulu F, Ozturk G, Edali N, Tali T. A viable residual spinal hydatid cyst cured with albendazole. Case report. *J Neurosurg* 2000; 93(1 Suppl): 142-144.
10. Bell WE, Menenzes AH. Focal suppurative diseases of the central nervous system. In: Kell VC (Ed). *Practise of Pediatrics*. Harper and Row, Hagerstown, 1980, pp: 1-28.
11. Benzil DL, Epstein MH, Knuckey NW. Intramedullary epidermoid associated with an intramedullary spinal abscess secondary to a dermal sinus. *Neurosurgery* 1992; 30(1): 118-121.
12. Berman M, Feldman S, Alter M, Zilber N, Kahana E. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. *Neurology* 1981; 31(8): 966-971.
13. Bernaerts A, Vanhoenacker FM, Parizel PM, Van Goethem JW, Van Altena R, Laridon A, De Roeck J, Coeman V, De Schepper AM. Tuberculosis of the central nervous system: overview of neuroradiological findings. *Eur Radiol* 2003; 13(8): 1876-1890.

14. Blacklock JB, Hood TW, Maxwell RE. Intramedullary cervical spinal cord abscess. Case report. *J Neurosurg* 1982; 57(2): 270-273.
15. Brain W, Realph G. *Brain Abscess in Infections of the Central Nervous System*. 2nd ed, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia-1996; pp: 463-493.
16. Burk J, Miller JR. Parasitic infections. In: Lewis PR (ed). *Merrit's Textbook of Neurology*. William and Wilkins Press, Philadelphia-1995; pp: 218.
17. Byrne RW, von Roenn KA, Whisler WW. Intramedullary abscess: a report of two cases and a review of the literature. *Neurosurgery* 1994; 35(2): 321-326.
18. Byrne T, Benzel E, Waxman S. Infectious and noninfectious inflammatory diseases affecting the spine. In: Byrne T, Benzel E, Waxman S (eds) *Disease of the Spine and Spinal Cord*. Oxford University press, Oxford 2000; pp: 314-335.
19. Cahil DW. Infections of the spine. *Contemp Neurosurg* 1993; 15: 1-8.
20. Carey ME. Infections of the spine and spinal cord. In: Youmans JR (ed). *Neurological Surgery*. 4th Ed., WB Saunders Comp, Philadelphia 1997; pp: 3759- 3781.
21. Chan CT, Gold WL. Intramedullary abscess of the spinal cord in the antibiotic era: clinical features, microbial etiologies, trends in pathogenesis, and outcomes. *Clin Infect Dis* 1998; 27(3): 619-626.
22. Chang KH, Han MH. MRI of CNS parasitic diseases. *J Magn Reson Imaging* 1998; 8(2): 297-307.
23. Contini C, Fainardi E, Cultrera R, Canipari R, Peyron F, Delia S, Paolino E, Granieri E. Advanced laboratory techniques for diagnosing *Toxoplasma gondii* encephalitis in AIDS patients: significance of intrathecal production and comparison with PCR and ECL-western blotting. *J Neuroimmunol* 1998; 92(1-2): 29-37.
24. Critchley EMR. Meningitic disorders and myelopathies. Critchley EE (ed) *Spinal Cord Disease*. Springer, London 1997; pp: 317-338.
25. Currier BL, Eismont FJ. Infections of the spine. In: Rothman RH, Simone FA (eds). *The Spine*. 3rd ed., WB Saunders Comp, Philadelphia 1992; pp: 1319-1380.
26. Çolakoğlu Z. Omuriliğin cerrahi olmayan hastalıkları. In: Zileli M, Özer AF (ed) *Omurilik ve Omurga Cerrahisi*. META Basım ve Matbaacılık Hizmetleri, İzmir 20020 269-288.
27. Dacey RG, Winn HR, Jane JA, Butler AB. Spinal subdural empyema: report of two cases. *Neurosurgery* 1978; 3(3): 400-3.
28. Danner RL, Hartman BJ. Update on spinal epidural abscess: 35 cases and review of the literature. *Rev Infect Dis* 1987; 9(2): 265-274.

29. Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB, Weathers SW, Musher DM. Bacterial spinal epidural abscess. Review of 43 cases and literature survey. *Medicine (Baltimore)* 1992; 71(6): 369-385.
30. David C, Brasme L, Peruzzi P, Bertault R, Vinsonneau M, Ingrand D. Intramedullary abscess of the spinal cord in a patient with a right-to-left shunt: case report. *Clin Infect Dis* 1997; 24(1): 89-90.
31. Del Curling O Jr, Gower DJ, McWhorter JM. Changing concepts in spinal epidural abscess: a report of 29 cases. *Neurosurgery* 1990; 27(2): 185-192.
32. Derkinderen P, Duval X, Bruneel F, Laissy JP, Regnier B. Intramedullary spinal cord abscess associated with cervical spondylodiskitis and epidural abscess. *Scand J Infect Dis* 1998; 30(6): 618-619.
33. Dominguez EA, Patil AA, Johnson WM. Ventriculoperitoneal shunt infection due to *Listeria monocytogenes*. *Clin Infect Dis* 1994; 19(1): 223-234.
34. Durmaz R, Atasoy MA, Durmaz G, Adapinar B, Arslantas A, Aydinli A, Tel E. Multiple nocardial abscesses of cerebrum, cerebellum and spinal cord, causing quadriplegia. *Clin Neurol Neurosurg* 2001; 103(1): 59-62.
35. Enneking WF, Burchardt H, Puhl JJ, Piotrowski G. Physical and biological aspects of repair in dog cortical-bone transplants. *J Bone Joint Surg Am* 1975; 57(2): 237-252.
36. Fahl M, Haddad FS, Huballah M, Kana'an S, Husheimi I, Azizi T. Magnetic resonance imaging in intradural and extradural spinal echinococcosis. *Clin Imaging* 1994; 18(3): 179-83.
37. Flannery AM, Allen MB. Intraspinial infections In: Rothman RH, Simone FA (eds) *The Spine*. 3rd ed. WB Saunders Comp, Philadelphia 1992; pp: 1529-1536.
38. Garrido E, Rosenwasser RH. Experience with the suction-irrigation technique in the management of spinal epidural infection. *Neurosurgery* 1983; 12(6): 678-679.
39. Go BM, Ziring DJ, Kountz DS. Spinal epidural abscess due to *Aspergillus* sp in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *South Med J* 1993; 86(8): 957-960.
40. Govender TS, Aslam M, Parbhoo A, Corr P. Hydatid disease of the spine. A long-term followup after surgical treatment. *Clin Orthop Relat Res* 2000; 378: 143-147.
41. Greenberg MS. Chiari Malformation. In: Greenberg MS (eds) *Handbook of Neurosurgery*. 5th ed, Thime, New York, 2001; pp: 240-243.
42. Guler N, Palanduz A, Ones U, Ozturk A, Somer A, Salman N, Yalcin I. Progressive vertebral blastomycosis mimicking tuberculosis. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14(9): 816-818.

43. Guzel N, Eras M, Guzel DK. A child with spinal intramedullary abscess. *Childs Nerv Syst* 2003; 19(10-11): 773-776.
44. Hancı M. Spinal enfeksiyonlar. Aksoy K (ed). *Temel Nöroşirurji*. Türk Nöroşirurji Derneği Yayınları, Ankara 2005; 888-894.
45. Heary RF, Hunt CD, Wolansky LJ. Rapid bony destruction with pyogenic vertebral osteomyelitis. *Surg Neurol* 1994.; 41(1): 34-39.
46. Honan M, White GW, Eisenberg GM. Spontaneous infectious discitis in adults. *Am J Med* 1996; 100(1): 85-89.
47. Jena A, Tripathi RP, Jain AK. Primary spinal echinococcosis causing paraplegia: case report with MR and pathologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12(3): 560.
48. Jody CB, Marlou S. Fungal infections. In: Bradly GW, Darg BR, Fenichel MG, Marsden DC (eds). *Neurology in Clinical Practice*. Butterworth-Heinemann Press, Vanburn 2000; pp:1378.
49. Jody CB, Marlou S. Fungal infections. In: Bradly GW, Darg BR, Fenichel MG, Marsden Dc (eds). *Neurology in Clinical Practice*. Butterworth-Heinemann Press, Vanburn 2000; pp: 1380-1381.
50. Johnsan TR, Warren K. Parasitic infections. In: Asbury AK, Nckhann MG, McDonaly IW (eds). *Disease of the Nervous System Neurobiology*. WB Saunders Pres, Pennsylvania 1992; pp: 1356-1357.
51. Kaufman DM, Kaplan JG, Litman N. Infectious agents in spinal epidural abscesses. *Neurology* 1980; 30(8): 844-850.
52. Kılınçoğlu BF, Caner H. Spinal parazitler ve fungal enfeksiyonlar. Palaoğlu S(ed). *Spinal Enfeksiyonlar*. TND-Spinal Cerrahi Grubu Yayınları, META Basım, İzmir 2001; pp: 127-143.
53. Kostas JP, Dailianna Z, Xenakis T, Beris AE, Kitsoulis P, Arnaoutoglou CM, Soucacos PN. Back pain caused by benign tumors and tumor-like lesions of the thoracolumbar spine. *Am J Orthop* 2001; 30(1): 50-56.
54. Leys D, Lesoin F, Viaud C, Pasquier F, Rousseaux M, Jomin M, Petit H. Decreased morbidity from acute bacterial spinal epidural abscesses using computed tomography and nonsurgical treatment in selected patients. *Ann Neurol* 1985; 17(4): 350-355.
55. Jody CB, Marlou S. Fungal infections. In: Bradly GW, Darg BR, Fenichel MG, Marsden Dc (eds). *Neurology in Clinical Practice*. Butterworth-Heinemann Press, Vanburn 2000; pp: 1381-1385.
56. Kincaid JC, Dyken ML. Myelitis and myelopathy. In: Baker AB, Joynt RJ (eds). *Clinical Neurology*. Harper and Row, Hagerstown 1984; pp: 1-32.

57. Mackenzie AR, Laing RB, Smith CC, Kaar GF, Smith FW. Spinal epidural abscess: the importance of early diagnosis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65(2): 209-212.
58. Meghji S, White PA, Nair SP, Reddi K, Heron K, Henderson B, Zaliani A, Fossati G, Mascagni P, Hunt JF, Roberts MM, Coates AR. Mycobacterium tuberculosis chaperonin 10 stimulates bone resorption: a potential contributory factor in Pott's disease. *J Exp Med* 1997; 186(8): 1241-1246.
59. Menezes AH, Graf CJ, Perret GE. Spinal cord abscess: a review. *Surg Neurol* 1977; 8(6): 461-467.
60. Merine D, Wang H, Kumar AJ, Zinreich SJ, Rosenbaum AE. CT myelography and MR imaging of acute transverse myelitis. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11(4): 606-608.
61. Miranda Carus ME, Anciones B, Castro A, Lara M, Isla A. Intramedullary spinal cord abscess. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55(3): 225-256.
62. Muniz AE, Evans T. Chronic paronychia, osteomyelitis, and paravertebral abscess in a child with blastomycosis. *J Emerg Med* 2000; 19(3): 245-248.
63. Nussbaum ES, Rigamonti D, Standiford H, Numaguchi Y, Wolf AL, Robinson WL. Spinal epidural abscess: a report of 40 cases and review. *Surg Neurol* 1992; 38(3): 225-231.
64. Owor G, Korolev A, Ssenyonjo H, Kiryabwire J. Schistosomiasis of the spinal cord: report two cases. *East Afr Med J* 2001; 78(1): 49-51.
65. Petrone LR, Sivalingam JJ, Vaccaro AR. Actinomycosis--an unusual case of an uncommon disease. *J Am Board Fam Pract* 1999; 12(2): 158-161.
66. Pilkington SA, Jackson SA, Gillett GR. Spinal epidural abscess. *Br J Neurosurg* 2003; 17(2): 196-200.
67. Post MJ, Quencer RM, Montalvo BM, Katz BH, Eismont FJ, Green BA. Spinal infection: evaluation with MR imaging and intraoperative US. *Radiology* 1988; 169(3): 765-71.
68. Rea GL, McGregor JM, Miller CA, Miner ME. Surgical treatment of the spontaneous spinal epidural abscess. *Surg Neurol* 1992; 37(4): 274-9.
69. Rigamonti D, Liem L, Sampath P, Knoller N, Namaguchi Y, Schreiber DL, Sloan MA, Wolf A, Zeidman S. Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *Surg Neurol* 1999; 52(2): 189-196.
70. Rosenblum ML, Mampalam TJ, Pons VG. Controversies in the management of brain abscess. *Arch Neurol* 1979; 36: 25-26.
71. Sampath P, Rigamonti D. Spinal epidural abscess: a review of epidemiology, diagnosis, and treatment. *J Spinal Disord* 1999; 12(2): 89-93.

72. Sandhu FS, Dillon WP. Spinal epidural abscess: evaluation with contrast-enhanced MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12(6): 1087-1093.
73. Schnegg JF, Glauser M, de Tribolet N. Infection of a lumbar dermoid cyst by an anaerobic peptococcus. *Acta Neurochir (Wien)* 1981; 58(1-2): 127-129.
74. Spiegelmann R, Findler G, Faibel M, Ram Z, Shacked I, Sahar A. Postoperative spinal epidural abscess. Clinical and computed tomography features. *Spine* 1991; 16(10): 1146-1149.
75. Sucu K, Zileli M. Omurga ve omurilik enfeksiyonları. In: Zileli M, Özer AF(ed). *Omurilik ve Omurga Cerrahisi*. META Basım ve Matbaacılık Hizmetleri, İzmir 2002; pp: 1145-1164.
76. Tacconi L, Arulampalam T, Johnston FG, Thomas DG. Intramedullary spinal cord abscess: case report. *Neurosurgery* 1995; 37(4): 817-819.
77. Talı ET, Bildirici T. Spinal enfeksiyonlarda görüntüleme. Palaoğlu S(ed). *Spinal Enfeksiyonlar*. TND-Spinal Cerrahi Grubu Yayınları, META Basım, İzmir 2001; 19-35.
78. Taveras MJ. Neuroradiology. In: Taveras MJ (ed) *Inflammatory Disease-Parasitic Infections*. William and Wilkins Pres, Maryland 1996; pp: 297.
79. Taveras MJ. Neuroradiology. In: Taveras MJ (ed) *Inflammatory Disease-Parasitic Infections*. William and Wilkins Pres, Maryland 1996; pp: 299-305.
80. Taveras MJ. Neuroradiology. In: Taveras MJ (ed) *Inflammatory Disease-Parasitic Infections*. William and Wilkins Pres, Maryland 1996; pp: 302.
81. Tsitouridis I, Dimitriadis AS. CT and MRI in vertebral hydatid disease. *Eur Radiol* 1997; 7(8): 1207-1210.
82. Verner EF, Musher DM. Spinal epidural abscess. *Med Clin North Am* 1985; 69(2): 375-384.
83. Waldman SD. Cervical epidural abscess after cervical epidural nerve block with steroids. *Anesth Analg* 1991; 72(5): 717-718.
84. Wispelwey B, Scheld WM. Brain abscess. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R(eds) *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4th ed. Churchill Livingstone, New York 1995; pp: 887-900.

İNDEKS

A

- Actinomyces 80, 83, 119, 179, 186, 290, 306, 312, 447, 610
ağrı 103, 133, 143, 145, 147, 148, 149, 159, 249, 266, 276, 293, 339, 340, 341, 369, 372, 377, 382, 383, 399, 467, 479, 496, 515, 564, 567, 595, 604, 607, 608, 609, 610, 613, 617
AIDS 40, 41, 42, 44, 54, 95, 96, 111, 124, 129, 134, 147, 153, 165, 169, 215, 272, 280, 281, 282, 283, 286, 296, 309, 311, 313, 321, 394, 422, 423, 424, 426, 427, 430, 440, 444, 457, 585, 590, 614, 616, 621
Akciğer 19, 42, 49, 54, 61, 84, 91, 95, 100, 105, 110, 112, 134, 139, 146, 147, 149, 163, 189, 297, 427, 439, 440, 450, 455, 456, 469, 470, 482, 542, 574, 575, 577, 585, 588, 589, 590, 613
alkolizm 52, 93, 94, 95, 113, 147, 182, 207, 268, 414, 422, 426, 427, 457
anaerobik bakteri kültürü 91, 269
anterior girişim 374
Antibiyotik 39, 63, 64, 65, 66, 67, 77, 91, 93, 99, 100, 105, 109, 112, 163, 173, 175, 176, 177, 179, 181, 191, 195, 233, 234, 237, 242, 264, 267, 269, 276, 283, 293, 316, 319, 320, 321, 322, 323, 325, 326, 327, 329, 340, 341, 342, 346, 351, 353, 355, 356, 365, 372, 373, 378, 385, 386, 388, 394, 396, 397, 401, 404, 405, 406, 412, 414, 415, 417, 422, 430, 497, 564, 585, 590, 601, 605, 606, 608, 611, 619
apse 62, 77, 78, 79, 89, 95, 97, 98, 103, 104, 105, 106, 109, 111, 132, 135, 138, 141, 142, 143, 145, 150, 158, 162, 172, 177, 258, 267, 270, 271, 275, 279, 281, 285, 288, 296, 315, 317, 322, 325, 326, 327, 329, 335, 338, 340, 341, 344, 345, 347, 349, 350, 357, 429, 455, 463, 464, 468, 474, 477, 478, 481, 483, 495, 501, 521, 557, 564
aside dirençli boyama 149
Aspergillus spp. 80
aspirasyon biopsisi 383
ateş 29, 69, 108, 145, 146, 147, 149, 150, 153, 162, 264, 266, 276, 280, 283, 284, 285, 288, 340, 369, 372, 382, 387, 400, 427, 455, 467, 479, 518, 523, 531, 555, 557, 590, 591, 604, 608, 610, 627
ayırıcı tanı 127, 146, 154, 155, 184, 189, 264, 577

B

- B.abortus 108
B.melitensis 108
B.suis 58, 108
Bacteroides fragilis 80, 83, 202, 324
BCG 15, 38, 41, 441, 444, 470
bel ağrısı 146, 279, 386, 387, 400, 504, 556
biyopsi 50, 54, 82, 90, 91, 92, 93, 95, 96, 98, 101, 107, 108, 112, 113, 138, 140, 154, 156, 158, 162, 163, 173, 176, 177, 179, 185, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 238, 242, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 257, 258, 259, 264, 266, 267, 280, 283, 293, 296, 298, 316, 321, 322, 325, 329, 337, 340, 342, 371, 372, 402, 406, 422, 427, 428, 470, 476, 482, 484, 496, 592, 594
Blastomyces 59, 61, 84, 85, 109, 110, 186, 187, 293, 297, 585, 586, 5877
Brucella spp. 80, 174
Brusella 55, 56, 58, 108, 109, 138, 140, 146, 154, 218, 243, 285, 326, 327, 428, 484, 523, 553, 555, 556, 557, 558, 561, 563, 564, 565, 566, 567, 568, 569
BT 90, 91, 92, 135, 154, 158, 162, 163, 174, 177, 185, 188, 192, 208, 215, 224, 225, 227, 228, 230, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 250, 252, 253, 254, 255, 280, 281, 300, 316, 320, 383, 384, 475, 481, 482, 502, 510, 549, 591, 605, 609, 611, 612, 613, 615, 616, 618

C

Campylobacter spp 96
Candida albicans 62, 87, 98, 111, 188, 189, 203, 222, 293, 424, 590, 598
Candida spp. 80, 203
Clostridium spp 80, 269
CRP 156, 157, 180, 249, 267, 285, 321, 355, 357, 358, 369, 372, 378, 383, 388, 401, 558, 592
Cryptococcus 59, 61, 81, 84, 88, 98, 109, 111, 174, 187, 188, 293, 296, 303, 305, 307, 424, 585, 586, 588

D

Deformite 1, 18, 23, 66, 67, 111, 135, 144, 145, 160, 208, 219, 249, 321, 336, 342, 345, 350, 357, 365, 373, 443, 460, 463, 487, 496, 515, 521, 523, 524, 525, 527, 530, 541, 543, 544, 545, 546, 548, 605
destek greftleme 135, 347, 348, 490, 508, 514
destrüksiyon 138, 139, 154, 214, 220, 371, 375, 381, 460, 474, 475, 476, 484, 488, 489, 501, 514, 518, 523, 525, 526, 544
Dev hücre 295
diabetes mellitus 52, 64, 94, 124, 131, 207, 268, 366, 378, 422, 426, 61
Diskitis 49, 53, 54, 64, 74, 116, 127, 129, 141, 199, 200, 260, 302, 303, 304, 313, 331, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 387, 388, 389, 597
DM 69, 70, 72, 94, 95, 98, 99, 101, 107, 114, 117, 119, 125, 164, 167, 174, 200, 221, 407, 410, 419, 432, 436, 531, 532, 622, 623, 625
Dünya Sağlık Teşkilatı 42

E

Ehrlich Ziehl Neelsen (EZN) yöntemi 91
Eikenella corrodens 105
Endemik 40, 41, 42, 55, 59, 60, 61, 81, 83, 84, 108, 110, 154, 174, 183, 184, 186, 280, 284, 285, 293, 297, 444, 445, 470, 484, 586, 590
enstrümantasyon 23, 24, 28, 63, 64, 66, 67, 69, 130, 131, 135, 136, 181, 273, 337, 341, 346, 347, 348, 350, 351, 352, 353, 354, 356, 358, 373, 374, 391, 402, 403, 404, 405, 414, 415, 416, 431, 489, 491, 493, 494, 495, 497, 498, 500, 501, 504, 505, 508, 509, 511, 512, 513, 514, 515, 516, 518, 519, 522, 524, 525, 526, 527, 528, 529, 530, 548, 549, 577
Enterobacter cloacae 82, 103, 311, 399, 413
Enterobacter spp. 80
Enterococci 80
Enterococcus faecalis 103, 399, 413
Epidemik 22
epidural apse 78, 79, 89, 98, 103, 141, 143, 270, 288, 315, 335, 338, 340, 341, 344, 345, 350, 357, 557
Escherichia coli 80, 179, 195, 197, 366, 399, 413
ESR 133, 154, 155, 317, 321, 369, 372, 378, 592
Etambutol 17, 27, 321, 325, 430, 442, 485

F

F-18 FDG ile işaretli lökosit PET-BT 225
F-18 Florit PET-BT (F-18 NaF) 225
Fusobacterium nucleatum 105
füzyon 19, 20, 22, 23, 24, 26, 27, 30, 63, 64, 66, 67, 68, 99, 131, 155, 156, 315, 327, 341, 345, 346, 347,

348, 350, 351, 352, 353, 354, 355, 356, 357, 358, 374, 384, 386, 392, 403, 404, 405, 414, 474, 489, 490, 491, 492, 494, 495, 496, 498, 500, 501, 504, 505, 508, 513, 514, 515, 518, 519, 522, 524, 528, 530, 542, 543, 545, 546, 547, 548, 549, 592, 594, 595, 606, 612

G

Ga-67-sitrat sintigrafisi 225

Gom 286

Gram boyama 113, 174, 176, 177, 194, 401, 403, 608

Granülom 183, 252, 276, 281, 282, 284, 296, 452, 453, 459

Granülatöz 40, 41, 79, 80, 83, 106, 107, 109, 112, 129, 132, 134, 138, 139, 143, 145, 173, 191, 193, 213, 236, 241, 265, 272, 278, 283, 284, 285, 295, 297, 298, 335, 366, 368, 460, 462, 463, 590, 602, 606, 607, 608, 612, 613, 614, 615

Gümüş boyları 264, 284, 286

H

Haemophilus aphrophilus 105, 199

hematojen 49, 50, 51, 53, 59, 61, 62, 63, 78, 79, 81, 82, 83, 88, 89, 90, 94, 100, 103, 104, 105, 106, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 129, 130, 132, 134, 138, 171, 172, 173, 174, 176, 180, 182, 183, 186, 189, 194, 207, 213, 266, 267, 269, 270, 271, 279, 281, 286, 288, 290, 291, 293, 296, 324, 339, 367, 368, 386, 388, 399, 416, 452, 454, 455, 462, 567, 574, 585, 588, 589, 602, 603, 608, 610, 619

hemofili 213

Hidatid kist 299, 300, 579

Hijyen 44, 134, 444, 446

HIV 44, 45, 47, 54, 61, 71, 78, 84, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 107, 111, 115, 120, 122, 125, 140, 153, 193, 268, 278, 310, 321, 337, 422, 423, 424, 425, 427, 428, 430, 444, 445, 487, 586

İ

ilaç bağımlılığı 52, 94, 99, 107, 172, 337, 386

İmmün yetmezlik 88, 95, 113, 153, 223, 272, 393, 416, 422, 423, 424, 425, 426, 427

immunosintigrafi 225, 233, 242

İmmünespresif tedavi 129, 147, 427, 457

İn-111 ile İşaretli lökosit sintigrafisi 225

interlökin 102, 157, 273, 277, 413, 451

İntramedüller 78, 89, 105, 106, 130, 221, 241, 265, 268, 285, 324, 335, 338, 573, 601, 602, 610, 611, 613, 618, 619

IV ilaç bağımlılığı 94, 107, 386

İzoniiazid 485

K

Kan kültürü 90, 101, 109, 173, 176, 179, 183, 185, 267, 284, 293, 371, 558

kanser tedavisi 93, 95

kazeifikasyon nekrozu 282, 439, 460

Kedi tırnağı hastalığı 265, 287, 288

Kemik sintigrafisi 154, 161, 162, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 234, 239, 241, 242, 243, 244, 250, 280, 340, 384, 429, 479, 480, 592

Kist hidatid 141, 575, 577

Klebsiella pneumonia 82, 103, 269, 399

Koch Basili 11

Koch postullaları 11

Kompleman 273, 299, 424, 426, 576, 614

komplikasyon 98, 99, 163, 183, 256, 267, 323, 324, 345, 352, 353, 354, 377, 429, 431, 482, 495, 508, 514, 522, 545, 547, 565, 578, 580

komşuluk yolu ile 575

Konakçı 218, 415, 457, 458, 574, 575

L

lenfatik 132, 207, 455, 458, 462

lomber 49, 54, 55, 61, 62, 63, 64, 79, 88, 89, 91, 92, 95, 97, 99, 103, 104, 106, 107, 108, 110, 111, 112, 133, 138, 139, 144, 145, 149, 150, 171, 172, 182, 184, 186, 188, 189, 207, 214, 254, 259, 265, 266, 269, 271, 278, 285, 288, 293, 294, 299, 324, 337, 342, 344, 347, 349, 351, 352, 353, 354, 356, 367, 368, 369, 370, 371, 375, 376, 381, 382, 383, 387, 388, 392, 405, 427, 439, 442, 443, 454, 455, 463, 464, 465, 466, 475, 477, 494, 495, 497, 512, 515, 518, 543, 557, 565, 567, 574, 575, 589, 590, 603, 604, 608, 612, 618, 619

lumbosakral 64, 99, 145, 181, 323, 324, 382, 384, 464, 466, 501, 504, 508

M

malignite 78, 82, 105, 268

Malnütrisyon 93, 95, 99, 134, 142, 423, 457

Mantar enfeksiyonu 592, 595

mantar kültürleri 401

Menenjit 54, 127, 130, 141, 145, 152, 194, 369, 416, 460, 485, 486, 605, 606, 607, 610, 612

Minimal invazif girişim 63, 337, 350, 357

MRI 55, 79, 124, 154, 158, 159, 161, 166, 167, 169, 201, 221, 222, 245, 306, 320, 340, 343, 379, 380, 389, 402, 410, 436, 476, 478, 479, 523, 533, 535, 557, 560, 562, 563, 568, 569, 576, 577, 621, 625

Mycobacterium avium complex 80, 122, 308, 310

Mycobacterium tuberculosis 29, 40, 53, 80, 83, 107, 122, 134, 172, 191, 193, 204, 278, 365, 439, 532, 538, 624

Mycoplasma spp. 80

N

Nocardia 83, 114, 173, 179, 288, 301, 306, 307, 308, 310, 447, 448, 614

nörolojik defisit 41, 79, 91, 106, 135, 152, 153, 299, 323, 326, 327, 341, 342, 365, 369, 377, 400, 406, 423, 427, 430, 442, 468, 512, 514, 515, 518, 527, 528, 564, 565, 577, 578, 595, 604, 605, 612

O

odundan adam 149, 467

Opsonize bakteri 630

orak hücreli anemi 185

organ transplantasyonu 54, 61, 93, 98, 111, 337, 414, 422, 587, 613, 619

P

parapleji 25, 26, 44, 145, 152, 153, 275, 336, 369, 442, 443, 446, 464, 468, 469, 495, 515, 541, 548, 567, 578, 579, 604, 606, 610

parestezi 98, 140

PAS 16, 441, 485, 487, 490, 541

patolojik kırık 249, 275, 278, 488, 524, 567

PCR 28, 113, 119, 121, 122, 123, 200, 204, 264, 280, 283, 288, 299, 304, 332, 333, 460, 469, 471, 472,

532, 558, 592, 616, 621

PET-BT (F18-FDG) 225

Piyojenik 38, 39, 49, 50, 63, 77, 78, 79, 80, 82, 88, 89, 90, 91, 92, 94, 97, 101, 112, 127, 129, 132, 133, 134, 139, 140, 141, 142, 143, 147, 149, 150, 151, 158, 176, 179, 185, 207, 218, 237, 241, 242, 243, 264, 265, 266, 267, 268, 270, 271, 278, 316, 317, 335, 336, 337, 340, 348, 349, 350, 365, 412, 425, 455, 456, 460, 462, 464, 474, 476, 481, 557, 558, 563, 576, 590, 591, 595, 602, 606, 607, 612, 613

piyojenik faset artropati 78, 79, 80

polimorfonükleer lökosit 195, 273

Postenfeksiyöz 28, 616, 617, 619

Pott 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 15, 16, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 36, 39, 40, 49, 70, 71, 83, 84, 107, 130, 135, 140, 144, 147, 150, 153, 164, 166, 167, 168, 169, 191, 192, 213, 221, 222, 246, 278, 279, 281, 304, 307, 308, 325, 336, 360, 362, 365, 366, 439, 441, 444, 457, 464, 469, 481, 528, 531, 532, 533, 534, 535, 536, 537, 538, 541, 550, 551, 577, 612, 624

ppD 15, 90, 97, 441, 470

primer odak 60, 110, 147, 455, 461, 469, 470, 588, 602, 610

Proflaksi 65, 66, 448

Proteus spp. 80, 179

Pseudomonas aeruginosa 103

Pseudallescheria boydii 98, 424

Pseudomonas spp. 80, 174, 269

R

Radyolojik bulgular 208, 218, 275, 384, 402, 427, 429, 448, 473, 546, 558, 576, 591, 613

Risk faktörleri 65, 78, 99, 103, 107, 207, 268, 378, 392, 393, 394, 397, 414, 605

S

Salmonella spp 50, 80, 81, 174

Sanatoryum 12, 36, 37, 48, 441, 446

sekonder enfeksiyon 336, 377, 512, 518, 578

sepsis 72, 101, 104, 141, 156, 164, 167, 278, 305, 311, 316, 355, 359, 360, 406, 414, 592

septisemi 149, 423, 455

Serratia spp. 80, 174

servikal 49, 55, 56, 62, 79, 88, 91, 95, 97, 106, 107, 108, 111, 133, 139, 143, 144, 145, 149, 150, 152, 163, 171, 172, 181, 184, 186, 188, 207, 209, 254, 266, 269, 271, 279, 288, 323, 337, 339, 342, 344, 348, 350, 352, 353, 354, 355, 358, 369, 377, 381, 387, 402, 405, 411, 414, 427, 439, 442, 463, 464, 465, 467, 468, 475, 482, 495, 496, 515, 557, 566, 575, 589, 604, 607, 608, 612, 619

servikotorasik 290, 495, 575

Sitomegalovirus 98, 140, 425

sınıflama 127, 131, 135, 140, 141, 174, 335

sırt ağrısı 63, 112, 133, 147, 148, 149, 153, 160, 184, 266, 283, 285, 339, 427, 467, 518, 556, 590, 591, 610

spondilit 2, 5, 27, 28, 36, 38, 39, 40, 49, 55, 78, 79, 88, 100, 104, 108, 127, 130, 133, 134, 136, 141, 147, 150, 153, 172, 183, 184, 210, 211, 213, 214, 215, 221, 237, 240, 264, 265, 266, 270, 279, 285, 335, 349, 366, 367, 382, 412, 425, 439, 456, 457, 458, 489, 491, 504, 517, 523, 557

spondilodiskit 78, 79, 89, 96, 97, 108, 130, 173, 182, 183, 191, 208, 237, 240, 242, 254, 265, 266, 322, 326, 335, 336, 366, 562

Streptavidin/În-111 Biotin kompleksi sintigrafisi 225, 242

Streptococci 80, 125, 205, 312

Streptomycin 16, 70, 124, 441, 532

subfebril 149, 280, 452, 456, 467

T

T-lenfosit 458

Tc-99m fanelosomab sintigrafisi 225, 234, 242

Tc-99m HMPAO 225, 230

TNF-alfa 413

torakal 49, 55, 79, 108, 139, 144, 145, 149, 150, 152, 172, 184, 186, 187, 188, 193, 207, 214, 254, 255, 256, 288, 342, 349, 350, 352, 353, 354, 369, 405, 416, 427, 439, 442, 443, 463, 464, 465, 466, 468, 475, 480, 491, 494, 504, 508, 510, 512, 515, 518, 521, 524, 542, 543, 544, 545, 557, 566, 578, 588, 590, 604, 607, 609, 610, 614, 615

torakolomber 49, 104, 107, 145, 150, 152, 191, 209, 345, 347, 355, 392, 414, 442, 443, 464, 465, 466, 468, 495, 515, 524

Torulopsis grabrata 105

Travma 21, 52, 78, 81, 90, 102, 104, 131, 140, 154, 155, 173, 174, 177, 207, 224, 227, 237, 259, 263, 268, 383, 393, 401, 412, 413, 415, 416, 417, 474, 575, 603, 610

trokar 253, 257

Tropheryma whipplei 80

Tümör büyüme faktörü (TGF) 102

Ü

üriner enfeksiyon 82, 131, 172, 393

V

Varicella zoster 98

vertebrektomi 30, 527, 530, 594

Virüs 40

W

WHO 42, 43, 44, 46, 119, 124, 166, 312, 444, 445