



## Spesifik olmayan kas-iskelet sistemi enfeksiyonları

### Non-specific musculoskeletal system infections

Mehmet Ali Deveci,<sup>1</sup> Erdinç Esen,<sup>2</sup> Haluk Yetkin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Adana;

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Kas-iskelet sistemi enfeksiyonları tanı ve tedavisi uygun şekilde yapıldığında tamamen sekelsiz iyileşebilen ancak tedavi edilmediğinde ilerleyerek yaygın deformite, doku ve fonksiyon kaybına neden olarak ilerleyebilen enfeksiyonlardır. Bu enfeksiyonların klinik bulgularının ve radyolojik özelliklerinin iyi şekilde anlaşılması ve ortopedi, radyoloji, klinik mikrobiyoloji, pediatri ve enfeksiyon hastalıkları uzmanlarının ekip halinde çalışması ile telafisi zor komplikasyonların önlenmesi sağlanabilir.

Anahtar sözcükler: Enfeksiyon; kas-iskelet sistemi; osteomyelit; septik artrit.

The infections of musculoskeletal system are infections that can be completely cured with proper diagnosis and treatment but without treatment, these infections may progress causing generalized deformity and loss of tissue and function. A good understanding of the clinical findings and radiological features of these infections and cooperation of orthopedists, radiologists, clinical microbiologists, pediatricians and infectious diseases specialists as a team may allow prevention of complications that are hard to compensate for.

Key words: Infection; musculoskeletal system; osteomyelitis; septic arthritis.

Kas-iskelet sisteminin enfeksiyonları erken dönemde tanı konulup, uygun şekilde tedavi edildiğinde tamamen iyileşme gösterebilirken, geç dönemlerde tanındığında yaygın doku harabiyeti, fonksiyon ve hatta uzuv kaybına kadar ilerleyebilen, sepsis nedeniyle ölüme neden olabilen ciddi enfeksiyonlardır. Oluşumunun, tipinin, ciddiyetinin ve klinik prognozunun belirlenmesinde temel olarak üç etmen rol oynar: (i) Etken patojen, (ii) hastanın özellikleri, (iii) enfeksiyonun kaynağı. Tüm kas-iskelet sistemi enfeksiyonlarında en sık karşılaşılan patojen *Stafylokokus aureus* (*Staphylococcus aureus*; *S. aureus*) iken *enterokoklar*, *streptokoklar*, *psödomonas*, *enterobakterler* ve başta *Candida* gibi mantarlar enfeksiyon kaynağı olabilir. Hasta özellikleri değerlendirildiğinde sayılabilecek faktörler arasında enfekte dokunun kan akımı ve beslenmesi, travma varlığı, yaş, immünite durumu, eşlik eden diğer hastalıklar (diyabet, fagositoz bozuklukları, hipoksi) ve implant veya yabancı cisim varlığı sayılabilir. Enfeksiyonun kaynağı hematogen veya lokal olabilir. Penetre edici travma veya açık kırık

ile inokülasyon, ısırıklar ve cerrahi kontaminasyon da enfeksiyon kaynağı olarak karşımıza çıkabilir. Bu üç faktörün birlikte değerlendirilmesi bu tür enfeksiyonların uygun şekilde tedavi edilebilmesi için kaçınılmazdır. Yüzeysel başlayan bir selülit uygun şekilde tedavi edilmez ise nekrotizan fasiite, piyomiyozite ya da osteomyelite ilerleyebilir ve yukarıda saydığımız ciddi sorunlara yol açabilir.

Bu derlemede, kas iskelet sisteminin spesifik olmayan selülit, osteomyelit ve septik artrit gibi temel enfeksiyonlarından bahsedeceğiz.

### YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARI

Yumuşak doku enfeksiyonları, selülitte hayati ve ekstremiteyi tehdit edici nekrotizan fasiite kadar geniş bir spektrumda karşımıza çıkabilir. Selülit daha çok *S. aureus*'un etken olduğu cilt ve cilt altı dokuların enfeksiyonudur. Diyabetik ve tinea pedis olan hastalarda derideki çatlaklardan bakterilerin girerek kolonileşmesi sonucu görülür. Enjeksiyonlar, yabancı cisim

batmaları ve yüzeysel yaralanmalar ile kontaminasyon sıklığıdır. Ciltte erken dönemde hiperaljezi, kızarıklık, ısı artışı görülür. Tedavi gecikirse cilt altı dokularda fluktuasyon gösteren apseler görülebilir. Radyolojik olarak yumuşak dokuda ödem görülebilir. İlerlemiş enfeksiyon düşünülen hastalarda cilt altı apselerin yerleşim yerleri açısından manyetik rezonans görüntüleme (MRG) faydalıdır. Hastalarda polimorfonükleer lökosit sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein düzeyleri artmıştır. Selülit etken mikroorganizmalar sıklıkla penisiline hassas olduğundan tedavide beta laktamaz inhibitörleri ile kombine edilmiş penisilinlerin (sulbaktam + ampisilin) kullanılması yeterlidir. Etkilenen ekstremitenin elevasyonu ödemi ve enflamasyonun yatıştırılması için soğuk uygulama ve %2'lik borik asit solüsyonu ile pansuman tedavi için yeterlidir. Genel durumu bozuk, diyabetik, immün yetmezliği olan hastalarda daha dikkatli davranılmalıdır. Cilt altı apse gelişen hastalarda apsenin drene edilmesi ve yıkanması gerekir.

Nekrotizan fasiit sıklıkla anaerobik, aerobik ve hem gram pozitif hem de gram negatif bakterilerin neden olduğu polimikrobik bir enfeksiyondur. Uygun tedavi acil ve etkili şekilde uygulanmaz ise ekstremitenin kaybı ve sepsis gibi ciddi komplikasyonları vardır. Eritem, hassasiyet ile beraber cilt altında krepitasyon hissedilmesi ve geç dönemde doku nekrozlarının ortaya çıkması ile karakterizedir. Radyografilerde cilt altı dokularda hava görülmesi tipiktir. Manyetik rezonans görüntüleme ile erken dönemde selülit ile nekrotizan fasiit ayırımı yapmak mümkündür. Sıklıkla grup B streptokok ve stafilokok türleri etkindir. Erken dönemde agresif debridman ile tüm nekrotik ve enfekte dokuların uzaklaştırılması gerekir. Tekrarlayan debridmanlar hastaların çoğunda gereklidir. Tüm tedavilere rağmen mortalite oranı %9 ile 26 arasında bildirilmektedir.<sup>[1]</sup>

## OSTEOMİYELİT

Osteomyelit kemiğin enfeksiyonudur. Osteon (kemik) ve myelo (kemik iliği) sözcüklerinin itis (enflamasyon) eki ile birleştirilmesinden köken alır. Patojenik organizmalar kemiğe iki yolla ulaşır: (i) Komşu enfekte dokulardan, penetran yaralardan, açık kırıklardan ve cerrahi ile direkt yolla, (ii) kan akımı yoluyla hematogen olarak. Osteomyelitte oluşum mekanizması, etken patojenler, hastalığın kliniği, prognozu ve tedavisi çocuklar ve erişkinlerde farklılık göstermektedir. Primer hematogen osteomyelit sıklıkla yenidoğan ve çocuklarda görülür. Hematojen yayılım en fazla kemiklerin büyüyen kısmı metafizin anatomik karakteristiğinden dolayı kemiğin metafizer bölgesindedir. En sık etkilenen kemikler ise femur ve tibia proksimalidir. Büyüme plağı epifizyel ve metafizyel kan akımını

birbirinden ayırır. Metafizyel arterler büyük sinüzoidal venlerle birleşerek büyüme plağında sonlanır. Kan akımı bu bölgede yavaşlar ve bakterilerin çoğalmasına olanak sağlar. Yenidoğanlarda medüller enfeksiyon büyüme plağını kat eden kapiller damarlar yolu ile epifiz ve eklem yüzeylerine yayılabilir. Çocuklarda ise enfeksiyon metafiz intrakapsüler olmadığı sürece metafiz ve diyafizle sınırlı kalır. Proksimal radius, humerus veya femurda oluşan kortikal perforasyon enfeksiyonun eklem içine yayılmasına neden olur. Enfeksiyon periostun eleve olmasına ve "Brodie apsesi" nin oluşmasına neden olabilir.<sup>[2]</sup>

Erişkinlerde hematogen osteomyelit nadir olarak görülür. Hematojen osteomyelit erişkinlerde sıklıkla intravenöz ilaç kullanımı ve immün yetmezliği olan hastalarda karşımıza çıkar.<sup>[3]</sup> Enfeksiyon sıklıkla diyafizde başlar ve tüm intramedüller kanala yayılabilir. Periost erişkinlerde kemiğe sıkı şekilde yapıştığından kortikal perforasyon sonrası yumuşak doku apseleri gelişir. Çocukluk döneminde inaktif hale gelen enfeksiyonlar erişkinlerde tekrar osteomyelit olarak karşımıza çıkabilir. Bu durumda bu reaktivasyon sıklıkla kemiğin metafizyel bölgesinde görülür.

Erişkin hastalarda gelişen osteomyelit sıklıkla travma, açık kırıklar, delici yaralanmalar veya yumuşak doku enfeksiyonlarından yayılım sonucu gelişen direkt bulaş sonucu görülür.

Osteomyelit birçok şekilde sınıflandırılabilir. (i) Süreye göre; akut ve kronik, (ii) patogeneze göre; travmatik, hematogen ve direkt yayılım ile (iii) anatomik yerleşim yerine göre; vertebra, uzun kemik, (iv) yayılma göre; lokalize, panosteomyelit, (v) hastaya göre; yenidoğan, çocuk, erişkin, immün yetmezlikli.

Günümüzde en sık kullanılan sınıflama Waldvogel sistemidir.<sup>[4]</sup> Bu sistem osteomyeliti iki gruba ayırır. (i) Hematojen ve (ii) lokal bulaşa sekonder osteomyelit. Lokal bulaşa sekonder osteomyelit ise vasküler yetmezliği olan ve olmayan olarak iki alt gruba ayrılmaktadır. Waldvogel sınıflamasında osteomyelit akut veya kronik olabilir. Akut hastalık ödem, vasküler kongesyon ve küçük damarlarda trombozların eşlik ettiği süperatif enfeksiyonla karakterizedir. Enfeksiyon çevre yumuşak dokulara yayıldıkça vasküler beslenme etkilenir. Medüller ve periosteal kan akımı azaldığında geniş ölü kemik alanları, *sekestr*, oluşur. Enfekte kemik çevresinde reaktif kemik, *involutrum*, oluşumu başlar. Kronik enfeksiyonda enfekte ölü kemik alanı veya skar dokusu ile iskemik yumuşak dokular bulunur. Kronik osteomyelit medikal veya cerrahi olarak tedavi edilemez ise refrakter enfeksiyon haline dönüşür.<sup>[4,5]</sup>

Diğer bir sınıflama sistemi de Cierny ve Mader sistemidir.<sup>[6,7]</sup> Bu sistem kemik enfeksiyonunun anatomik

karakteristiğine ve hastanın özelliklerine dayanır. Neden, bölge ve kroniklik hesaba katılmaz. Evre I, medüller osteomyelittir. Enfeksiyon kemiğin intramedüller yüzeyindedir. Hematojen osteomyelit bu gruptadır. Evre II, yüzeysel osteomyelit. Ekspozite enfekte nekrotik kemik yüzeyi ortaya çıktığında gelişir. Evre III, lokalize osteomyelit. Bu evrede sıklıkla tam kat kortikal sekestr kemik stabilitesi etkilenmeden cerrahi olarak çıkarılabilir. Evre IV, yaygın osteomyelit. Tüm kemik yüzeyleri ilgilendiren geniş enfeksiyonlardır. Kemik bütünlüğü uygulanacak debridman öncesi veya sonrasında bozulacaktır (Tablo 1).

Spesifik olmayan osteomyelite neden olan mikroorganizma, hastanın yaşı ve durumuna göre değişiklikler gösterir. Hematojen osteomyelitte kemikten hemen her zaman tek bir mikroorganizma izole edilir (monomikrobik). Direkt temas sonucu gelişen osteomyelitlerde ise sıklıkla birden fazla mikroorganizma izole edilir (polimikrobik). Her iki durumda da erişkinde en sık karşılaşılan mikroorganizma *S. aureus* iken, çocuklarda yaşa göre değişir (Tablo 2).

Akut osteomyelit ödem, vasküler kongesyon ve küçük damar trombozunun eşlik ettiği süperatif enfeksiyon oluşturur. Hem medüller hem de periosteal kan akımı bozulduğunda kemik nekrozu "sekestr" gelişir. Enfeksiyon tedavi edilmediğinde sekestr ve granülasyon dokusu etrafında fibröz doku ve kronik

enflamatuvar hücreler birikir. Kemikteki kan akımı uygun bir enflamatuvar yanıtı gerçekleştirecek metabolik gereksinimleri karşılamadığından enfeksiyonun kronik hale gelmesine ortam oluşturur.<sup>[8]</sup>

Normal dokulardaki nekroz osteomyelitin en önemli özelliklerinden biridir. Ölü kemik yüzeyindeki granülasyon dokusu ile rezorbe edilmeye çalışılır. Bu olay normal kemik ile nekrotik kemiğin birleşim yerinde erken ve en hızlı şekilde oluşur. Eğer nekrotik alan küçük ise rezorbsiyon tam olarak yapılır ve bir boşluk oluşur. Nekrotik kortikal kemik yaşayan normal kemikten yavaşça ayrılmaya başlar ve sekestr oluşumu hızlanır. Kan akımının kaybı nedeniyle ölü kemik normal canlı kemiğe göre daha parlak görülür. Kansellöz kemik hızlı şekilde rezorbe edilirken, kortikal kemiğin ayrılması iki haftadan altı aya kadar değişkenlik gösterebilir.<sup>[8]</sup> Enfeksiyonun aktif döneminde çevrede bulunan normal kemik dokusu osteoporotik bir görünüm kazanır. Bu osteoporozun esas nedeni hem kemikte oluşan enflamatuvar reaksiyon hem de kullanmama atrofisi olabilir. Yeni kemik oluşumu osteomyelitin diğer bir karakteristik bulgusu olmakla beraber sıklıkla subakut veya kronik osteomyelitte karşımıza çıkar.<sup>[8]</sup>

Kronik osteomyelitte karşımıza çıkan patolojik yapılar ise nekrotik kemiğin varlığı, yeni reaktif kemik oluşumu ve polimorfonükleer lökositler ile birlikte

**Tablo 1.** Cierny-Mader sınıflaması

<b>Anatomik tip</b>	
Evre I: Medüller osteomyelit	
Evre II: Yüzeysel osteomyelit	
Evre III: Lokalize osteomyelit	
Evre IV: Yaygın osteomyelit	
<b>Fizyolojik sınıflama</b>	
A: Normal hasta	
B: Sistemik (Bs)	
Lokal (Bl)	
C: Hastalıktan kötü tedavi (Uygulanacak tedavinin morbiditesi hastalıktan daha kötü ise)	
İmmüneyi, metabolizmayı ve lokal vaskülariteyi etkileyen sistemik ve lokal nedenler	
<b>Sistemik (Bs)</b>	<b>Lokal (Bl)</b>
• Malnutrisyon	Kronik lenfödem
• Renal veya hepatik yetmezlik	Venöz staz
• Diyabet	Vasküler yaralanma
• Kronik hipoksi	Arterit
• Malignansi	Radyasyon fibrozisi
• İmmün yetmezlikler	Nöropati
• Çok küçük veya ileri yaş	
• Asplenik hasta	
• HIV=AIDS	
• Alkol ve sigara kullanımı	
• İntravenöz ilaç bağımlılığı	

HIV: Human immunodeficiency virus; AIDS: Acquired immune deficiency syndrome.

**Tablo 2.** Osteomiyelitte sıklıkla izole edilen mikroorganizmalar

Hematojen osteomiyelit (monomikrobik): Cierny-Mader evre I

Yenidoğan (<1 yaş)	Çocuk (1-16 yaş)	Erişkin (>16 yaş)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Grup B Streptokok</li> <li>• <i>Stafilokokus aureus</i></li> <li>• <i>Escherichia coli</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Stafilokokus aureus</i></li> <li>• <i>Stafilokokus pyogenes</i></li> <li>• <i>Haemophilus influenza*</i></li> </ul> <p>*4 yaşından sonra insidansı azalır</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Stafilokokus aureus</i></li> <li>• <i>Stafilokokus epidermidis</i></li> <li>• Gram negatif basiller</li> </ul> <p>- <i>Pseudomonas aeruginosa</i> - <i>Serratia marcescens</i> - <i>Escherichia coli</i></p>

Direkt bulaş osteomiyeliti (polimikrobik): Cierny-Mader evre II, III ve IV

- *Stafilokokus aureus*
- *Stafilokokus epidermidis*
- *Stafilokokus pyogenes*
- Enterokok türleri
- Gram negatif basiller
- Anaeroblar

fazla sayıda lenfosit, histosit ve plazma hücrelerinin eksüdasyonudur. Yeni kemik oluşumu enfeksiyonu reaksiyon olarak oluşturulan vasküler reaksiyon sonucu sağ kalan periost, endosteum ve kortikal yapılar- dan kaynaklanır. Bu reaktif kemik oluşumuna "involukrum" adı verilir. İnvolukrum sıklıkla düzensizdir ve kemik içindeki apsenin drene olabilmesi için fistül içerir. Endosteal yeni kemik oluşumu ise intramedüller kanalın kapanmasına ve kemik içindeki enfeksiyonun kemik içinde kalarak tedavi edilememesine neden olur. Çocuklarda enflamatuvar yanıt veya sekestrin cerrahi olarak uzaklaştırılmasından sonra oluşan boşluk yeni kemik ile iyileşebilirken, erişkinlerde boşluk kalır veya fibröz doku ile dolarak cilde kadar ulaşan fistülleşmelere neden olur.

Son zamanlarda vücuttaki enflamatuvar yanıtın osteomiyelit patogeneziindeki rolü incelenmektedir. Enfekte kemikte normal kemiğe göre 5-30 kat daha fazla prostoglandin E üretildiği bildirilmiştir.<sup>[9]</sup> Prostoglandinin yüksek miktarlarda üretilmesinin kemik resorpsiyonuna ve sekestr oluşumuna neden olduğu düşünülmektedir. Tavşanlarda yapılan çalışmalarda sodyum salisilatın kemik yıkımı ve sekestrizasyonunu engellediği saptanmıştır.<sup>[10]</sup> Granulosit-makrofaj koloni stimüle edici faktör (GM-CSF) antienflamatuvar ve fagositik özellikleri ile sıçanlarda akut osteomiyelitte progresyonu yavaşlatmaktadır.<sup>[11]</sup> Etkili fagositozun osteomiyelit hastalarında en önemli savunma mekanizmasıdır. Enfekte kemikte normal kemiğe göre intramedüller oksijen basıncının azaldığı bildirilmiştir. 30 mmHg altındaki oksijen basınçları fagositik fonksiyonları bozmaktadır. Hiperbarik oksijen tedavisinin intramedüller oksijen basıncını artırarak osteomiyeliti tedavisine katkı sağladığı gösterilmiştir.<sup>[12]</sup>

Osteomiyelitin patogeneziinde diğer bir önemli faktörde patojen mikroorganizmaların kemik üzerine tutunup çoğalmalarını sağlayan adeziv protein ve glikoproteinleridir. Stafilokok türlerinin kemik proteinerine bağlanıp çoğalmalarını sağlayan birçok glikoproteini mevcuttur. Enfekte eden mikroorganizmaların çevresinde glikokaliks oluşturabilme yeteneği osteomiyelit oluşumunda en önemli faktörlerden biridir. Bu glikokaliks oluşumu bakteriler hem fagositozdan hem de antimikrobiyal ilaçların etkilerinden korunur.<sup>[13]</sup> Bakterilerin konağın savunma mekanizmasından saklanmalarının diğer bir yolu da stafilokoklar gibi bakterilerin osteoblast ve osteositler içinde intraselüler olarak saklanabilme yetenekleridir.<sup>[14]</sup>

Osteomiyelitin bulguları çocuklar ve erişkinlerde farklılıklar gösterir. Çocuklarda ateş, iritabilite, letarji gibi akut enfeksiyon bulguları ile kızarıklık, ödem, ısı artışı gibi lokal enflamasyon bulguları karşımıza çıkar. Etkilenen ekstremitede olan hafif dereceli ağrı sıklıkla 1-3 ay arası artar ve ekstremiteyi koruma ve kullanma olarak karşımıza çıkabilir. Çocuklarda geniş sekestr'lerin rezorpsiyonu ve belirgin periosteal yanıt geliştirebilme yeteneği vardır. Bu yetenek enfeksiyon çevresinde involukrum oluşmasına neden olarak çocuklarda kemik bütünlüğünü korur ve patolojik kırık ile kaynamama oluşma oranını düşürür.<sup>[15]</sup>

Akut durumlarda sistemik bulgular erişkinlerde de görülebilir. Kronik osteomiyelitte bu semptomlar sıklıkla yoktur. Lokalize semptomlar öne çıkar. Ağrı en önemli bulgudur. Kızarıklık, ısı artışı ve fistüller sıklıkla karşımıza çıkar. Yaygın kemik yıkımı ve osteoporoza bağlı patolojik kırıklar da görülebilir.

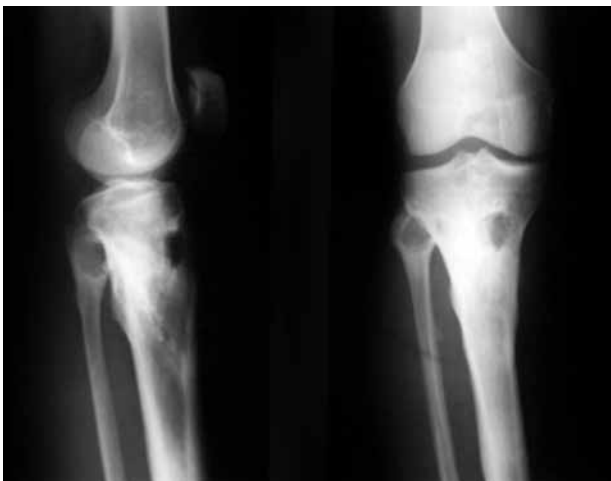
Laboratuvar testleri osteomiyelit tanısında yardımcı olmasa da hastalığın tedavi yanıtının

değerlendirilmesinde daha kıymetlidir. Lökosit sayısı akut hastalıkla sıklıkla artmıştır. Kronik osteomyelitte ise sıklıkla normaldir. Eritrosit sedimantasyon hızı hem akut hem de kronik osteomyelitte artmıştır. C- reaktif protein de artmış olarak bulunur. Sedimantasyon, C-reaktif protein ve lökosit sayımının tedavi sonrası düşüş göstermesi iyi bir prognostik belirteçtir.<sup>[16]</sup> Kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, serum protein ve albumin, prealbumin ve serum demiri ile demir bağlama kapasitesi düzeyleri de kullanılan antibiyotiklerin toksik etkilerinin, hastanın genel durumunun ve nutrisyonel durumunun değerlendirilmesinde önemlidir.

Uygun tedavinin seçimi için mutlaka etken patojenin kültürlerle izole edilmesi gerekir. Kültürler antibiyotik kullanımına başlanmadan önce alınmalıdır. Var olan sinüslerden alınan kültürlerle her zaman güvenilmemelidir. Kemikten alınacak kültürler her zaman daha değerlidir.<sup>[17]</sup> Kültür sonuçları elde edilene kadar hastanın yaşı ve osteomyelitin nedeni dikkate alınarak olası etkene karşı geniş spektrumlu antibiyotikler başlanmalı ve kültür sonuçları elde edilince gerekirse uygun şekilde değiştirilmelidir.

Radyolojik değişiklikler sıklıkla enfeksiyonun başlangıcından iki hafta sonra ortaya çıkar. En erken değişiklikler yumuşak dokuda şişlik ve ödem, periosteal kalınlaşma veya elevasyon ve fokal osteopenidir. Radyografilerde litik değişikliklerin görülmesi için kemik matriksinin en az %50-75'inin yıkılması gerekir. Daha özgün değişiklikler (sekestr, involukrum) sıklıkla subakut ve kronik dönemlerde karşımıza çıkar (Şekil 1).

Kemik sintigrafisi, osteomyelit tanısında şüphe olduğunda veya kemikteki yaygınlığın değerlendirilmesinde kullanılabilir. Teknesyum polifosfat Tc99m artmış kan akımı ve reaktif kemik oluşumunu gösterir.



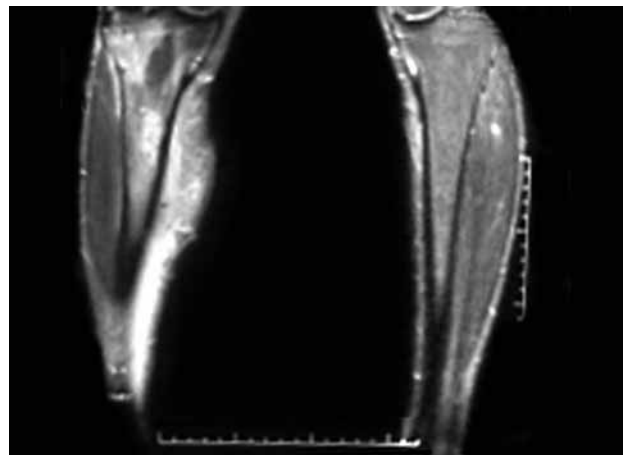
**Şekil 1.** Sağ tibia proksimalinde kronik osteomyelit.

Galyum sitrat transferine bağlanarak enflamasyondan zengin alanlarda birikir. Kemiğin detaylarını iyi göstermez ve bu yüzden kemik ve yumuşak doku enfeksiyonu ayırımını net yapamaz. Osteomyelit için duyarlılığı yüksek ancak özgüllüğü düşüktür. İndiyum işaretli lökosit ve insan immünglobulin işaretli sintigrafiler de akut osteomyelit tanısında daha duyarlıdır. Kronik osteomyelit hastalarında genellikle indiyum işaretli lökosit sintigrafisi negatiftir.

Bilgisayarlı tomografi (BT) ve MRG gibi kesitsel çalışmalar hem osteomyelit tanısı hem de yaygınlığının değerlendirilmesinde faydalıdır. Bilgisayarlı tomografide artmış kemik iliği yoğunluğu en erken bulgudur. Bilgisayarlı tomografi nekrotik kemiği ve involukrumun değerlendirilmesinde ve çevre yumuşak dokulardaki tutulumun değerlendirilmesinde oldukça yararlıdır. Akut osteomyelitin MRG'deki en önemli bulgusu T1 ağırlıklı görüntülerde lokalize anormal düşük sinyalli kemik iliği iken T2 ağırlıklı görüntülerde artmış kemik iliği sinyal intensitesidir (Şekil 2). Manyetik rezonans görüntüleme ile osteomyelitin yaygınlığı, yumuşak doku durumu, fistüllerin izlediği yollar en iyi şekilde değerlendirilir ve bu nedenle MRG osteomyelit tanısında en yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir.<sup>[18]</sup>

Osteomyelitin ayırıcı tanısında Ewing sarkom, osteosarkom, fibröz histiositoma, fibrosarkom, lenfoma ve dev hücreli tümörler gibi benign ve malign kemik tümörleri, lösemi hastalarındaki kemik infiltrasyonları, hemoglobinopatilere sekonder kemik enfarktoları, enfekte olmayan kaynamama sayılabilir.<sup>[19]</sup>

Osteomyelitin uygun tedavisi yeterli drenaj ve enfekte kemiğin debridmanı, ölü boşluğun doldurulması ve spesifik antibiyotik tedavisinin kullanılmasıdır. Hastaya bağlı etmenlerin (immünite durumu, eşlik



**Şekil 2.** Sağ tibiyanın kronik osteomyelitinin manyetik rezonans görüntüsü.

**Tablo 3.** Uzun kemik osteomyelitinde ampirik antibiyotik tedavisi**Hematojen (monomikrobik): Cierny-Mader evre I**Çocuklar: Nafsisilin<sup>a</sup> veya Klindamisin<sup>a</sup>

- Neonatal (<1 aylık): Ampisilin/sulbaktam veya gentamisin
- Neonatal (1-3 ay): Vancomisin veya seftriakson

Erişkin: Nafsisilina veya klindamisin + levofloksasin

**Direkt bulaş ile oluşan osteomyelit (polimikrobik): Cierny-Mader evre II, III, IV**Klindamisin<sup>a</sup> + levofloksasina: Metisilin dirençli *Stafilokokus aureus* ve metisilin dirençli *Stafilokokus epidermidis* veya enterokok şüphesi var ise vankomisin tercih edilir.

eden hastalıklar, sigara ve alkol kullanımı) iyi değerlendirilerek tedaviye yön verilmesi gerekir.

Debridman sırasında tüm sekestr çıkarılmalı, canlı olmayan enfekte yumuşak dokular temizlenmeli, varsa yumuşak doku fistülleri çıkarılarak patolojik incelemeye yollanmalıdır. Kronik olgularda bu fistül ağızlarında skuamöz hücreli kanser gelişme riskinin bulunduğu akılda tutulmalıdır. İntramedüller kanal kapalı ise rimerize edilerek kanal açılmalı ve intramedüller kanlanma sağlanmalıdır. Kemik debridmanı punktat tarzda kanama görülene kadar yapılmalıdır. Bu bulguya "paprika bulgusu" adı verilir. Ayırıcı tanının yapılabilmesi için uygun patolojik örnekler ve kültürler alınmalıdır. Kemik içinde oluşan ölü boşlukların kapatılması enfeksiyonun kontrolü açısından vazgeçilmezdir. Bunun sağlanması için ısıya dayanıklı ve çimento içinde etkili salınım yapabilen gentamisin, vankomisin veya teikoplanin gibi antibiyotik katılmış kemik çimentoları veya defektin veya enfeksiyonun durumuna göre antibiyotikli kemik otogreft veya allogreftleri ile doldurulabilir. Bu kemik çimentoları enfeksiyon parametreleri normale döndüğünde (2-4 hafta) çıkarılmalıdır.<sup>[19,20]</sup> Oluşan defektlerin ve kemikteki instabilitenin tespiti amacıyla internal tespit ve yabancı cisim uygulanmasından kaçınılmalı ve eksternal tespit kullanılmalıdır.

Kültürler alındıktan sonra hastanın yaş ve kliniğine en uygun olan mikroorganizmaya göre geniş

spektrumlu parenteral antibiyotik kullanılmaya başlanmalıdır (Tablo 3). Kullanılan antibiyotik gerekirse kültür sonucu elde edildikten sonra değiştirilmelidir. Kemiğin uygun debridman sonrası revaskülarizasyonu 3-4 hafta süreceğinden enfekte canlı kemiğin tedavisi ve iyileşerek revaskülarize olan kemiğin korunması amacıyla parenteral antibiyotik tedavisi en az dört hafta devam ettirilmelidir.<sup>[21]</sup>

**SEPTİK ARTRİT**

Septik artrit eklem boşluğunun, sinovyal sıvının, sinovyumun ve eklem kıkırdağının değişik mikroorganizmalara başlıca enfeksiyonudur. Akut enfeksiyonlar sıklıkla piyojenik bakteriler nedeniyle oluşur ve akut bakteriyel artrit veya septik artrit olarak adlandırılır. Bu durum sıklıkla acil tedavi gerektiren bir hastalıktır ve 24-48 saat içinde tedavi edilmez ise kalıcı eklem hasarına neden olur. En sık bakteriler *S. aureus*, *Streptokokus türleri*, *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*) ve *Neisseria gonorrhoeae* (*N. gonorrhoeae*)'dir. *S. aureus* gonokokkal olmayan bakteriyel artritlerin en sık nedenidir.<sup>[22]</sup> Orak hücreli anemi ve asplenik hastalarda ise *Salmonella* türleri en sık septik artrit nedenidir (Tablo 4).

Erişkin ve çocuklarda septik artrite neden olabilecek birçok predispozan etken bulunabilir. Bunlar immünsüpresif tedaviler, eklem travmaları, intraartiküler enjeksiyonlar, osteoartrit, romatoid artrit gibi önceden olan artropatiler, artroskopik girişimler sonrası, kanser, sistemik lupus erythematosus, kronik karaciğer hastalıkları, diyabet ve HIV (Human immunodeficiency virus) gibi sistemik hastalıklar, hemoglobinopatiler ve intravenöz ilaç kullanımı sayılabilir. Çocuklarda ise eklem komşuluğunda veya eklem içi metafizlerde olan osteomyelitler septik artrit nedenidir.

En sık septik artrit nedeni hematojendir. Hastaların %50'sinde pozitif kan kültürleri vardır. Diğer bir septik artrit nedeni ise direkt eklem boşluğuna inokülasyondur. Kaza sonrası veya iyatrojenik olabilir. Çocuklarda ise osteomyelite sekonder eklem enfeksiyonları görülebilir.

**Tablo 4.** Yaşlara göre septik artrit etkeni mikroorganizmalar (%)

	<2 yaş	2-15 yaş	16- 50 yaş	>75 yaş
<i>Stafilokokus aureus</i>	35	50	15	75
<i>Streptokokus pyogenes</i>	15	20	5	5
<i>Streptokokus pneumoniae</i>	10	10	–	5
<i>Haemophilus influenza</i> , tip B	35	2	–	–
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	–	10	10	–
Gram-negatif basil	5	7	9	15
Anaeroblar	–	1	1	–

Sinovyum enfekte olduğunda bakteriyel proliktik enzimler ve ortaya çıkan enflamatuvar reaksiyon sonrası polimorfonükleer lökositlerden salınan proteolitik enzimler eklem kıkırdağında hasara neden olur. Kıkırdak avasküler olduğundan rejenera olamaz ve kalıcı hasar gelişir.

Septik artrit sıklıkla tek eklemi ilgilendirir. Yük taşıyan eklemler en sık etkilenir. Olguların %50'sinde diz eklemi tutulur. Kalça, dirsek, ayak bileği, omuz, sternoklaviküler ve sakroiliyak eklemler ile el ve ayağın küçük eklemleri de etkilenen diğer eklemlerdir. Etkilenen eklemlerde kızarıklık, ısı artışı ve şiddetli hassasiyet vardır. Hastaların %90'ında eklemlerde efüzyon ve ateş, halsizlik gibi konstitüsyonel semptomlar görülür. Bebeklerde septik tablo daha ağırdır. Ateş sıklıkla görülür. Etkilenen eklemde hareketlerinde kısıtlılık vardır. Çocuklarda yalancı paralizi durumu görülür.

Septik artrit tanısında en önemli faktör şüphedir. Hastanın detaylı öyküsü ve fizik muayenesi sonrasında öncelikle yapılması gereken incelemeler tam kan sayımı, kan biyokimyası, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif proteininin düzeyinin belirlenmesi gerekir. Kontraendikasyon yok ise artrosentez yapılarak eklem sıvısı incelenmelidir. Sinovyal sıvı total ve ayırıcı lökosit sayımı, kristaller, glukoz, protein, musin pıhtısı ve renk ile içerik açısından incelenmelidir.<sup>[23]</sup> Bakteriyel inceleme açısından Gram boyaması ve uygun aerob ile anaerob kültürler yapılmalıdır. Hastanın önceden antibiyotik kullanımı öyküsü varsa Gram boyamalarının ve kültürlerin negatif çıkabileceği akıldan tutulmalıdır. Eğer gram boyaması negatif sonuç verirse mikobakteriler için asit-fast boyama, mantarlar için ise potasyum hidrokisit boyama yapılmalıdır. Septik artritte kan lökosit sayımı, sedimentasyonu ve C-reaktif protein düzeyleri artmıştır. Eklem sıvısı lökosit düzeyi sıklıkla 50.000'den büyüktür ve %90'dan fazla polimorfonükleer lökosit (PMNL) bulunur. Glukoz düzeyi serum glukoz düzeyinin %60'ından azdır. Musin pıhtısı zayıftır. Protein miktarında artma vardır. Görünümü bulanık veya turbid şekildedir. Gram yaymasında sıklıkla gram pozitif koklar karşımıza çıkar. Rob testi eklem sıvısı içeriğindeki proteinlerin artışına bağlı

olarak pozitif olarak saptanır.<sup>[23]</sup> Eklem sıvısı inceleme-sindeki değerler tablo 5'de verilmiştir.

Görüntüleme çalışmaları septik artrit tanısının desteklenmesi veya tanıda emin olunamaması durumunda yardımcı tanısal yöntem amacıyla kullanılabilir ve asla kesin tanısal indikatör değildir. İlk 7-10 günde elde edilen radyografiler sadece eklem aralığında artışı ve efüzyonu gösterir ve tanıya yardımcı değildir. Clostridium türleri ile gelişen septik artritlerde eklem içinde gaz bulgusu saptanabilir. Ultrason kalça gibi derin eklemlerdeki efüzyonları ve bunların karakterini belirleyebilir ve ultrason kılavuzlu örnekleme açısından yardımcı olur. "Non-eko-free efüzyonlar septik eklem için karakteristiktir."<sup>[24]</sup> Üç fazlı kemik taraması septik artrit tanısında en erken bulgu veren tanısal yöntemdir. Enfekte eklem çevresinde artmış aktivite vardır. Bilgisayarlı tomografi de radyografiler gibi erken evrede sınırlı kullanıma olanak verir ve sadece eklem efüzyonu ve periartiküler yumuşak doku şişliklerini gösterir. Kalça, sakroiliyak ve sternoklaviküler eklemler gibi derin yerleşimli eklemlerde daha yararlıdır. Manyetik rezonans görüntüleme kas iskelet sistemi enfeksiyonunun tanısı ve yaygınlığının gösterilmesinde erken dönemdeki en faydalı incelemedir. Yüksek maliyet, kolay ulaşılamaması ve septik artrit tanısında muayene ve diğer laboratuvar testlerinin tanıya yardımcı olması nedeniyle kullanımı sınırlı olmaktadır.

Septik artrit, diğer akut monoartiküler artritlerden ayrılmalıdır. Akut kristal artropatileri (gut), osteoartritin akut alevlenmeleri, romatoid artrit erken dönemi, Reiter sendromu, özellikle çocuklarda akut romatik ateş ve reaktif artritler septik artrit ile karışabilecek diğer patolojilerdir.

Septik artrit hızlı tanı ve tedavi gerektiren acil bir durumdur. Semptomların başlamasından 24-48 saat içinde etkin tedavi uygulanmaz ise kalıcı eklem hasarı oluşma ihtimali yüksektir. Tedavi, cerrahi ve antibiyotik tedavisinin kombinasyonudur.

Etkilenen eklemde drenajı ve enfekte dokuların, debris ile bakteriyel toksinlerin uzaklaştırılması gerekir. Bu debridman kapalı iğne yıkaması, artroskopik

**Tablo 5.** Değişik septik artrit türlerinde sinovyal sıvı analizi bulguları

	Lökosit (n/mm)	Baskın hücre tipi	Glukoz oranı	Tanısal Gram yayma oranı (%)
Normal	200-600	Mononükleer	0.8-1.0	0
Bakteriyel artrit	10.000-100.000	>%90 PMNL	<0.5	>90
Fungal artrit	3.00-30.000	%70 PMNL	>0.5	<0.5
Tüberküloz artrit	10.000-20.000	%50-70 PMNL	0.5-1.0	<20
Reaktif	3.000-10.000	Mononükleer	0.8-1.0	0

PMNL: Polimorfonükleer lökosit.

**Tablo 6.** Eklem drenaj işlemlerinin karşılaştırılması

	Aspirasyon	Sürekli yıkama	Artroskopi	Artrotomi
Lokasyon	Yatakbaşı	Yatakbaşı	Ameliyathane	Ameliyathane
Anestezi tipi	Lokal	Lokal	Rejyonel-genel	Rejyonel-genel
Ekleme ulaşım	Geniş yüzeysel eklemler, tekrarlayan aspirasyonlar	Geniş yüzeysel eklemler	Geniş eklemler	Geniş eklemler
Drenaj kapasitesi	Az	Az	Mükemmel	Mükemmel
Adhezyonların açılması	Hayır	Hayır	Evet	Evet
Sinovyektomi	Hayır	Hayır	Evet	Evet
Morbidite	Minimal	Minimal	Orta	Yüksek
İyileşme zamanı	Kısa	Kısa	Kısa	Uzun
Maliyet	Düşük	Düşük	Orta	Pahalı

veya açık şekilde yapılabilir. Drenaj işlemlerinin karşılaştırması tablo 6'da verilmiştir.

Artroskopik debridman hem tüm enfekte dokuların uzaklaştırılması, yapışıklıkların açılması hem de uygun drenajın sağlanması açısından en önemli girişimsel işlemdir. Uygun doku örnekleri ve kültürlerinin alınmasına olanak sağlar. En büyük dezavantajı ulaşılması kolay geniş eklemlere uygulanmasıdır. Açık drenaj sakroiliyak, kalça, sternoklaviküler eklem gibi ulaşılması zor veya artroskopi yapılamayan eklemlerde veya tekrarlayan septik artrit durumlarında uygulanabilir.

Cerrahi sonrası ampirik olarak hastanın yaşı ve kliniği ile uyumlu geniş spektrumlu antibiyotikler parenteral olarak başlanır ve kültür sonuçlarına göre gerekirse değiştirilir. Ampirik antibiyotik tedavisi *S. aureus* ve streptokokları kapsamalıdır. Seftriakson her 24 saatte 1 gr parenteral veya seftizoksim veya sefataksim her sekiz saatte 1 gr parenteral olarak başlanmalıdır. Birçok durumda beta laktam ve aminoglikozid kombinasyonları stafilokok veya gram negatif artritlerden şüphelenme durumunda kullanılabilir.<sup>[21]</sup> Antibiyotik tedavisi 2-4 hafta parenteral olarak devam etmeli ve altı haftaya tamamlanmalıdır (Tablo 7).

Cerrahi sonrası etkilenen eklemde yapışıklıkların, eklem hareket aralığındaki azalmanın ve kas atrofisinin minimize edilmesi için uygun rehabilitasyon dren-

lerin çekilmesi ile beraber erken ve agresif şekilde başlamalıdır. Eklemdeki tüm enflamasyon bulguları kaybolana kadar ağırlık verdimekten kaçınılmalıdır. Erken devamlı pasif hareket uygulaması yapışıklıkların oluşmasını önler, kıkırdak beslenmesini iyileştirir, kondrositlerin kıkırdak matrisi proteinlerini sentezlemesini uyarır ve eklem proteolitik enzimlerden temizlenmesine yardımcı olur.<sup>[25]</sup> İzometrik egzersizler ameliyat sonrası birinci gün başlar ve birkaç gün sonra drenlerin çekilmesi ile eklem hareket aralığı egzersizlerine başlanır. Aktif hareketlere hasta izin verdiği en kısa sürede (sıklıkla 1-2 hafta) başlanmalıdır.

Bakteriyel artritte eklem fonksiyonlarının kalıcı olarak kaybı hastaların yaklaşık %40'ında (%10-73) ortaya çıkar. Hastanın 60 yaşın üstünde olması, kalça ve omuzda septik artrit olması, romatoid artrit ve kanser gibi altta yatan hastalıkların olması, tedavi öncesi semptomların bir haftadan fazla devam etmesi, bakteriyeminin gösterilmesi ve uygun tedavi sonrası kültürlerin yedi gün süre ile pozitif kalması kötü prognoz göstergesidir.

Sonuç olarak, kas iskelet sisteminin özgün olmayan enfeksiyonları erken dönemde tanı ve tedavisinin yapılması gereken, gecikme durumunda ciddi doku ve fonksiyon kaybına neden olan hatta sepsis ile ölüme neden olabilecek enfeksiyonlardır. Ekstremitenin ve

**Tablo 7.** Septik artrit tedavisinde tercih edilen antibiyotikler

	Antibiyotik	Alternatif antibiyotik
Etken var ise		
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Seftriakson	Doksisisiklin
<i>Stafilokokus aureus</i>	Nafsisilin	Vancomisin veya imipenem
<i>Streptokokus pneumoniae</i>	Penisilin G	Eritromisin
<i>Escherichia coli</i>	Sefotaksim veya seftriakson	İmipenem veya siprofloksasin
<i>Proteus mirabilis</i>	Seftriakson	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Seftazidim ve tobramisin	
Etken bulunamaz ise		
Sağlıklı erişkin	Seftriakson	İmipenem
Eşlik eden hastalığı olan yaşlı	İmipenem ve tobramisin	Vancomisin ve siprofloksasin



kronikleşmenin engellenmesi, özellikle de çocuklarda hayat kurtarıcı önlem alınabilmesi için ortopedist, pediatrist, mikrobiyolog ve enfeksiyon hastalıkları uzmanının yüksek oranda uyum ile çalışması mutlak bir zorunluluktur.

### KAYNAKLAR

1. Fontes RA Jr, Ogilvie CM, Miclau T. Necrotizing soft-tissue infections. *J Am Acad Orthop Surg* 2000;8:151-8.
2. Gillespie WJ. Epidemiology in bone and joint infection. *Infect Dis Clin North Am* 1990;4:361-76.
3. Beronius M, Bergman B, Andersson R. Vertebral osteomyelitis in Göteborg, Sweden: a retrospective study of patients during 1990-95. *Scand J Infect Dis* 2001;33:527-32.
4. 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.
5. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *N Engl J Med* 1997;336:999-1007.
6. Cierny G 3rd, Mader JT, Penninck JJ. A clinical staging system for adult osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res* 2003;7-24.
7. Mader JT, Shirliff M, Calhoun JH. Staging and staging application in osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 1997;25:1303-9.
8. Ciampolini J, Harding K. Pathophysiology of chronic bacterial osteomyelitis. Why do antibiotics fail so often? *Postgrad Med* 2000;76:479-83.
9. Plotquin D, Dekel S, Katz S, Danon A. Prostaglandin release by normal and osteomyelitic human bones. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 1991;43:13-5.
10. Dekel S, Francis MJ. The treatment of osteomyelitis of the tibia with sodium salicylate. An experimental study in rabbits. *J Bone Joint Surg [Br]* 1981;63-B:178-84.
11. Subasi M, Kapukaya A, Kesemenli C, Kaya H, Sari I. Effect of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor on treatment of acute osteomyelitis. An experimental investigation in rats. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001;121:170-3.
12. Mendel V, Reichert B, Simanowski HJ, Scholz HC. Therapy with hyperbaric oxygen and cefazolin for experimental osteomyelitis due to *Staphylococcus aureus* in rats. *Undersea Hyperb Med* 1999;26:169-74.
13. Mayberry-Carson KJ, Tober-Meyer B, Smith JK, Lambe DW Jr, Costerton JW. Bacterial adherence and glycocalyx formation in osteomyelitis experimentally induced with *Staphylococcus aureus*. *Infect Immun* 1984;43:825-33.
14. Reilly SS, Hudson MC, Kellam JF, Ramp WK. In vivo internalization of *Staphylococcus aureus* by embryonic chick osteoblasts. *Bone* 2000;26:63-70.
15. Tröbs R, Möritz R, Bühligen U, Bennek J, Handrick W, Hörmann D, et al. Changing pattern of osteomyelitis in infants and children. *Pediatr Surg Int* 1999;15:363-72.
16. Perry M. Erythrocyte sedimentation rate and C reactive protein in the assessment of suspected bone infection—are they reliable indices? *J R Coll Surg Edinb* 1996;41:116-8.
17. Perry CR, Pearson RL, Miller GA. Accuracy of cultures of material from swabbing of the superficial aspect of the wound and needle biopsy in the preoperative assessment of osteomyelitis. *J Bone Joint Surg [Am]* 1991;73:745-9.
18. Ma LD, Frassica FJ, Bluemke DA, Fishman EK. CT and MRI evaluation of musculoskeletal infection. *Crit Rev Diagn Imaging* 1997;38:535-68.
19. Mader JT, Ortiz M, Calhoun JH. Update on the diagnosis and management of osteomyelitis. *Clin Podiatr Med Surg* 1996;13:701-24.
20. Adams K, Couch L, Cierny G, Calhoun J, Mader JT. In vitro and in vivo evaluation of antibiotic diffusion from antibiotic-impregnated polymethylmethacrylate beads. *Clin Orthop Relat Res* 1999;276:244-52.
21. Copley LA. Pediatric musculoskeletal infection: trends and antibiotic recommendations. *J Am Acad Orthop Surg* 2009;17:618-26.
22. Goldenberg DL, Reed JI. Bacterial arthritis. *N Engl J Med* 1985;312:764-71.
23. Shmerling RH, Delbanco TL, Tosteson AN, Trentham DE. Synovial fluid tests. What should be ordered? *JAMA* 1990;264:1009-14.
24. Shiv VK, Jain AK, Taneja K, Bhargava SK. Sonography of hip joint in infective arthritis. *Can Assoc Radiol J* 1990;41:76-8.
25. Salter RB. The biologic concept of continuous passive motion of synovial joints. The first 18 years of basic research and its clinical application. *Clin Orthop Relat Res* 1989;12-25.