



T.C

BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM  
DALI

2000-2020 YILLARI ARASINDA BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP  
FAKÜLTESİ HASTANESİ ENFEKSİYON HASTALIKLARI KLİNİĞİ VE  
POLİKLİNİĞİNDE TAKİP EDİLEN ENFEKTİF SPONDİLODİSKİT TANILI  
HASTALARIN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

Dr. Canan TAŞDEMİR

UZMANLIK TEZİ

Bursa – 2022



T.C

BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM  
DALI

2000-2020 YILLARI ARASINDA BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP  
FAKÜLTESİ HASTANESİ ENFEKSİYON HASTALIKLARI KLİNİĞİ VE  
POLİKLİNİĞİNDE TAKİP EDİLEN ENFEKTİF SPONDİLODİSKİT TANILI  
HASTALARIN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

Dr. Canan TAŞDEMİR

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Emel YILMAZ

Bursa – 2022

## İÇİNDEKİLER

Kısaltmalar.....	ii
Resimler Listesi.....	iii
Tablolar Listesi.....	iv
Özet.....	v
İngilizce Özet (Summary).....	vii
Giriş.....	1
Gereç ve Yöntem.....	15
Bulgular.....	17
Tartışma ve Sonuç.....	30
Kaynaklar.....	39
Teşekkür.....	45
Özgeçmiş.....	47

## KISALTMALAR

**TS:** Tüberküloz spondilodiskiti

**BS:** Brusellar spondilodiskit

**PS:** Piyojenik spondilodiskit

**CRP:** C-reaktif protein

**ESR:** Eritrosit sedimentasyon hızı

**htc:** Hematokrit

**BOS:** Beyin omurilik sıvısı

**2-ME:** 2-merkaptoetanol

**PPD:** Pürifiye protein derivesi

**IGST:** İnterferon gama salınım testi

**EZN:** Ehrlich-Ziehl-Neelsen

**ARB:** Aside dirençli basil

**PCR:** Polimeraz zincir reaksiyonu

**MRSA:** Metisilin dirençli *Stafilococcus aureus*

**MSSA:** Metisilin duyarlı *Stafilococcus aureus*

**BT:** Bilgisayarlı tomografi

**MRG:** Manyetik rezonans görüntüleme

**STIR:** Short TI inversion recovery

**PET:** Pozitron emisyon tomografisi

**Gd-DTPA:** Gadolinyumlu manyetik rezonans görüntüleme

**PEDD:** Perkütan endoskopik diskektomi ve drenaj

**IDSA:** Infectious Diseases Society of America (Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği)

**CDC:** Amerika hastalık kontrol ve önleme merkezi

**DSÖ:** Dünya sağlık örgütü

**SD:** Standart deviasyon

**OR:** Odss oranı

**C.I.:** Güven aralığı

**E:** Erkek

**K:** Kadın

## RESİMLER LİSTESİ

**Resim-1:** Spondilodiskit olgularının gruplara göre dağılımı

**Resim-2:** Tüberküloz spondilodiskitinde manyetik rezonans görüntüleme

**Resim-3:** Brusellar spondilodiskitte manyetik rezonans görüntüleme

**Resim-4:** Piyojenik spondilodiskitte manyetik rezonans görüntüleme

## TABLolar LİSTESİ

**Tablo-1:** Piyojenik spondilodiskit olgularında etkene göre antibiyotik seçenekleri

**Tablo-2:** Spondilodiskit tanısı alan hastaların demografik, epidemiyolojik, semptom ve fizik muayene özellikleri

**Tablo-3:** Spondilodiskit tanısı alan hastaların laboratuvar bulguları

**Tablo-4:** Spondilodiskit tanısı alan hastaların mikrobiyolojik ve histopatolojik bulguları

**Tablo-5:** Piyojenik spondilodiskit tanılı hastaların kültüründe üreyen bakteriler

**Tablo-6:** Spondilodiskit hastalarında tutulan vertebra seviyeleri ve radyolojik bulgular

**Tablo-7:** Spondilodiskit tanısı alan hastalarda tedavi seçimi ve süresi

**Tablo-8:** Tüberküloz spondilodiskitinde uygulanan medikal tedavi seçenekleri

**Tablo-9:** Brusellar spondilodiskitte uygulanan medikal tedavi seçenekleri

**Tablo-10:** Piyojenik spondilodiskitte kombinasyon tedavilerinde yer alan antibiyotik seçenekleri

**Tablo-11:** Tedavi sonrası kontrol radyolojik görüntüleme yapılan hastaların görüntüleme bulgularındaki değişiklik

**Tablo-12:** Tedavi sonundaki klinik yanıt ve prognoz

**Tablo-13:** Tüberküloz spondilodiskiti, brusellar spondilodiskit ve piyojenik spondilodiskit arasında multivariate analizi

## ÖZET

Spondilodiskitin klinik bulguları özgül olmadığı için tanıda zorluklar ve gecikmeler yaşanabilir. Tedavi başarısı için etkene yönelik tedavi verilmesi esastır. Çalışmamızda spondilodiskit hastalarının klinik yansımaları, tanı yöntemleri, tedavi seçenekleri incelenerek hastaların morbiditesinin azalması için erken tanı alabilmesi ve etkin tedavi seçeneklerinin belirlenmesi amaçlandı.

Çalışmamızda 1 Ocak 2000 ile 31 Aralık 2020 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği ve Polikliniği'nde takip edilen 18 yaş ve üstündeki enfeksiyöz spondilodiskit tanılı hastalar retrospektif değerlendirildi.

Çalışmamıza 336 hasta dahil edildi. Hastaların 55 (%16,4)'i tüberküloz spondilodiskit, 86 (%25,6)'sı brusellar spondilodiskit, 195 (%58)'i piyojenik spondilodiskit tanılıydı. Piyojenik spondilodiskit hastalarının 107 (n=195, %54,9)'si toplum kökenli, 88 (n=195, %45,1)'i postoperatif gelişen spondilodiskitti. Tüm gruplar arasında en sık şikayet bel ağrısıydı (%77). En sık etkilenen vertebra tüberküloz spondilodiskitinde torakal vertebra (%45,5), brusellar spondilodiskitte lomber vertebra (%51,1), piyojenik spondilodiskitte lomber vertebra (%53,8) idi. Tüberküloz spondilodiskiti tanısı için 55 hastanın 53 (%96,3)'üne girişimsel işlem yapıldığı, hastaların 32 (%58)'sinde histopatolojinin tanıyı desteklediği ve 19 (%34,5)'unda kültürde üreme olduğu saptandı. Brusellar spondilodiskit tanısında brusella aglütinasyon testi ile 82 (%93), kültürde üreme ile 12 (%13,9) hastaya tanı konulduğu görüldü. Piyojenik spondilodiskit tanısında 195 hastanın 94 (%48,2)'üne girişimsel işlem yapıldığı, histopatoloji ile 83 (%42,5), kültürde üreme ile 72 (%36,9), hastaya tanı konulduğu saptandı. Tedavi ortanca süresi tüberküloz spondilodiskitinde 450 gün (240-1440 gün), brusellar spondilodiskitte 210 gün (36-720 gün) ve piyojenik spondilodiskitte 150 gün (15-960 gün) olarak saptandı. Cerrahi tedavinin tüberküloz spondilodiskitinde 35 (%63,6), brusellar spondilodiskitte 3 (%3,5) ve piyojenik spondilodiskitte 72 (%36,9) hastaya

yapıldığı saptandı. Tedavi sonrası tüm hastaların 204 (%60,7)'ünde sekelsiz iyileşme görüldü.

Spondilodiskit tanısı, şüphe duyulan hastalarda modern tıp yöntemlerinin birlikte kullanılmasını gerektirir. Uygun ve yeterli süre tedavi için etkenin saptanması önemlidir.

**Anahtar kelimeler:** Spondilodiskit, tüberküloz, brusella, piyojenik, postoperatif



## SUMMARY

Since the clinical findings of spondylodiscitis are not specific, there may be difficulties and delays in diagnosis. It is essential to treat the causative agent for the success of the treatment. In our study, the clinical manifestations, diagnostic methods and treatment options of patients with spondylodiscitis were examined and it was aimed to get an early diagnosis in order to reduce the morbidity of the patients and to determine effective treatment options.

In our study, patients with a diagnosis of infectious spondylodiscitis aged 18 years and older who were followed up in the Infectious Diseases Clinic and Outpatient Clinic of Bursa Uludağ University Faculty of Medicine between January 1, 2000 and December 31, 2020 were evaluated retrospectively.

Our study included 336 patients. Of the patients, 55 (16.4%) were diagnosed with tuberculous spondylodiscitis, 86 (25.6%) were diagnosed with brucellar spondylodiscitis, 195 (58%) were diagnosed with pyogenic spondylodiscitis. Of the pyogenic spondylodiscitis patients, 107 (n=195, 54.9%) were community-acquired, and 88 (n=195, 45.1%) had postoperative spondylodiscitis. The most common symptom among all groups was low back pain (77%). The most frequently affected vertebrae were thoracic vertebra (45.5%) in tuberculous spondylodiscitis, lumbar spine (51.1%) in brucellar spondylodiscitis and lumbar spine (53.8%) in pyogenic spondylodiscitis. It was found that interventional procedure was performed in 53 (96.3%) of 55 patients for the diagnosis of tuberculosis spondylodiscitis, histopathology supported the diagnosis in 32 (58%) of the patients and there was growth in the culture in 19 (34.5%) of them. Brucellar spondylodiscitis was diagnosed in 82 (93%) patients with brucella agglutination test and 12 (13.9%) patients with growth in culture. In the diagnosis of pyogenic spondylodiscitis, interventional procedures were performed in 94 (48.2%) of 195 patients, 83 (42.5%) patients were diagnosed with histopathology and 72 (36.9%) patients were diagnosed with growth in culture. The median duration of treatment was 450 days (240-1440 days) in tuberculous spondylodiscitis, 210 days (36-720 days) in

brucellar spondylodiscitis and 150 days (15-960 days) in pyogenic spondylodiscitis. It was determined that surgical treatment was applied to 35 (63.6%) patients in tuberculous spondylodiscitis, 3 (3.5%) patients in brucellar spondylodiscitis and 72 (36.9%) patients in pyogenic spondylodiscitis. After the treatment, 204 (60.7%) of all patients recovered without sequelae.

The diagnosis of spondylodiscitis requires the use of modern medical methods in suspected patients. It is important to determine the causative agent for an appropriate and sufficient duration of treatment.

**Keywords:** Spondylodiscitis, tuberculosis, brucella, pyogenic, postoperative.

## GİRİŞ

İntervertebral disk ve komşu vertebranın enfeksiyonuna spondilodiskit denir (1). İlk kez MÖ 400 yılında Hipokrat tarafından tanımlanmakla beraber kanıtlanan en eski spondilodiskit, 5400 yıllık bir Mısır mumyasının iskeletinde *Mycobacterium tuberculosis* DNA'sının izole edilmesiyle gösterilmiştir (2). Spondilodiskit sıklıkla primer epidural apse, spondilit, diskit ve piyojenik faset artropati ile birlikte bulunur (3). Enfeksiyon subkondral kemikten osteomyelit olarak başlar ve intervertebral diske yayılır (4). Sıklıkla hematojen yolla olmakla beraber komşuluk yoluyla ve iatrojenik olarak da gelişebilir. Genel olarak %55 lomber, %35 torasik, %10 servikal bölgede görülür (5).

Spondilodiskitler histopatolojisine, anatomik tutulum bölgesine ve etkenlerine göre sınıflandırılabilir.

Hispatolojiye göre spondilodiskitler 2'ye ayrılır:

- a. Piyojenik spondilodiskitler
- b. Granülomatöz spondilodiskitler

Anatomik tutulum bölgesine spondilodiskitler 3'e ayrılır:

- a. Vertebra ön kısmı; vertebra cismi, intervertebral disk, paravertebral alan
- b. Vertebra arka kısmı; cilt altı doku, subfasyal alan, posterior vertebral elemanlar
- c. Spinal kanal; epidural alan, meninks, subdural alan, spinal kord

Etkene göre spondilodiskitler 5'e ayrılır:

- a. Nonspesifik bakteriyel enfeksiyonlar
- b. Spesifik enfeksiyonlar (tüberküloz ve bruselloz)
- c. Mantar enfeksiyonları
- d. Paraziter enfeksiyonlar
- e. Viral enfeksiyonlar

Etken ve histopatolojik görünümün birlikte değerlendirildiği sınıflandırma ise ikiye ayrılır:

- a. Piyojenik spondilodiskitler

- Toplum kökenli piyojenik spondilodiskit
- Postoperatif piyojenik spondilodiskit
- b. Granülomatöz spondilodiskitler
  - Tüberküloz spondilodiskiti
  - Brusellar spondilodiskit.

## I. Piyojenik Spondilodiskitler

### I.A. Toplum Kökenli Piyojenik Spondilodiskit

Vertebra operasyonuna bağlı olmayan, sıklıkla hematojen yolla gelişen piyojenik bakterilerin sebep olduğu spondilodiskittir. Spondilodiskitler içinde en sık görülen gruptur (6, 7). Yıllık insidansı 4-9/milyon kişidir (4). Diskin avasküler yapısı sebebiyle kolonize olan ve enfeksiyon oluşturan bakterinin eradikasyonu zordur ve birden fazla vertebra seviyesinde görülebilir.

Erişkin çağda en sık 6. dekatta görülür. Yapılan bir çalışmada genel popülasyonda insidans 2,4/100,000 iken, 50-60 yaş arasında insidans 6,5/100,000 olarak saptanmıştır (8). Erkeklerde kadınlara göre iki kat daha fazladır. Diyabetes mellitus, kronik hastalık öyküsü, malignite, intravenöz ilaç bağımlılığı, immünsüpresyon başlıca risk faktörleri arasındadır (4).

En sık tutulan vertebra seviyesi lomber vertebradır, bunu sırasıyla torakal ve servikal vertebralar takip eder. Toplum kökenli piyojenik spondilodiskit olgularının yarısından fazlasında etken Gram pozitif bakterilerdir. En sık etken *Staphylococcus aureus*'tur, bunu koagülaz negatif stafilokoklar, streptokok türleri, enterik bakteriler, Gram negatif basiller takip eder (9). *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp. gibi Gram negatif bakteriler sıklıkla genitoüriner sistemden kaynaklanan spondilodiskit etkenleridir (4).

Semptomlar arasında en sık bel ağrısı görülür, enfeksiyonun tutulum seviyesine bağlı ağrının lokalizasyonu da değişkenlik gösterir. Ağrı hareketle artan mekanik bir ağrıdır, genellikle istirahatte azalır (10). Ağrı kalçaya, bacağa, kasık bölgesine, perineye, abdomene yansiyabilir (11). Kas spazmı, ateş diğer sık semptomlar arasındadır. Ağrı sebebiyle alınan analjezik, ateşi

maskeleyebilir (12). Beraberinde yorgunluk, iştahsızlık, kilo kaybı görülebilir. Nörolojik semptomlar enfeksiyonun her döneminde görülebilir, erken dönemde ortaya çıkan bir nörolojik defisitte epidural apse akılda tutulmalıdır, geç dönemde ortaya çıkan bir nörolojik defisite ise çökme fraktürü, spinal kanala bası, granülasyon dokusu veya apse sebep olabilir (13).

Tanıda spesifik bir laboratuvar testi yoktur. Nonspesifik olarak periferik kanda lökositoz, sola kayma, eritrosit sedimentasyon hızında (ESR) artış, C-reaktif proteinde (CRP) artış görülebilir. ESR hastaların % 90'ında 50 mm/saatin üstündedir (14). Yüksek ESR ve CRP sensitivitesi % 94-100'dür. Hastaların %40'ından fazlasında periferik kanda normal lökosit sayısı görülebilir (15).

Spondilodiskit şüphesi durumunda önerilen ilk görüntüleme yöntemi manyetik rezonans görüntülemesidir (MRG). MRG sensitivitesi % 96, spesifitesi % 93'tür (16, 17). MRG'de disk aralığında azalma, T1 ağırlıklı hipointens ve T2 ağırlıklı hiperintens görünüm piyojenik spondilodiskitte mevcut olan bir bulgudur (18). Bunun yanı sıra spondilodiskitin radyolojik tanısında çok sayıda morfolojik değişiklik mevcuttur (19). STIR (Short TI Inversion Recovery) incelemede kontrast tutulumu, end-plateelerde kortikal değişiklikler, dejeneratif değişiklik, paraspinal dokuda, epidural alanda subligamentöz alanda inflamatuvar değişiklikler, ödem, apse, vertebral cisimde kemik iliği sinyalinde değişiklik görülebilir (20). Paravertebral apse ve epidural apsenin yayılımı en iyi gadolinyumlu MRG (Gd-DTPA)'de görülür. Akut inflamasyonun ilk bulgusu Gd-DTPA'da görülebilir (21). MRG aynı zamanda travma, dejenerasyon ve neoplaziden ayırmada da yardımcı olur. Başlangıç görüntülemesinde bulgu yoksa 1-3 hafta sonra tekrar görüntüleme yapılabilir (18). Direkt grafide kemik destrüksiyonu hastalığın başlangıcından 3-6 hafta sonra görülebilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) kemik dokunun tutulum derecesini, ödemi gösterir ve iğne biyopsisi için rehber olarak kullanılmaktadır. Kloströfobi, MRG'ye uyumsuz implantı olan hastalarda gallium/Tc99 sintigrafisi kullanılabilir, bu görüntüleme kemik görüntülemesiyle kombine kullanıldığında spesifitesi %90'ın üzerindedir (22). Pozitron emisyon

tomografisi (PET) kronik osteomyelit tanısı için oldukça yüksek sensitiviteye sahiptir, negatif PET görüntüsü tanıyı dışlar (23).

Etkeni saptamaya yönelik iki set kan kültürü alınmalıdır. Kan kültürü ve serolojik yöntemlerle etken saptanamazsa, görüntüleme eşliğinde aspirasyon biyopsisi yapılmalı ve biyopsi materyali mikrobiyolojiye ve patolojiye gönderilmelidir. Biyopsi materyali yetersiz gelirse ve etkene ulaşılmazsa ikinci defa aspirasyon biyopsisi yapılabilir veya eksizyonel biyopsi, perkütan endoskopik disektomi ve drenaj (PEDD) uygulanabilir. Görüntüleme eşliğinde biyopsiyle %50-60 hastada invazif müdahalelere gereksinimin ortadan kalktığı gösterilmiştir (24, 25). Biyopsi ile malignite, dejenerasyon ayrımı da yapılabilir. Görüntüleme eşliğindeki biyopsinin sensitivitesi %30-74 arasında değişir (24). Kan kültüründe *S. aureus* üremesi olması aspirasyon biyopsisi yapılma gerekliliğini ortadan kaldırır (26). Kronik hemodiyaliz hastası ya da enfekte katateri olan hastaların birden fazla kan kültüründe koagülaz negatif stafilokok üremesi biyopsi gerekliliğini ortadan kaldırabilir (27).

Hemodinamik olarak stabil, septik tabloda olmayan hastalarda mikrobiyolojik tanı konularak tedavi verilmesi önerilir. Ancak nörolojik defisiti olan, hemodinamisi stabil olmayan, septik tablodaki hastalarda ampirik tedaviye hemen başlanması önerilir. Ampirik antibiyoterapi mikrobiyolojik inceleme sonuçlarını etkileyebilir. Seçilecek ampirik antibiyotik rejiminde stafilokoklar ve Gram negatif basiller spektrumda bulundurulmalıdır. Ancak anaerob etkenler, brusella, mantar, mikobakteri gibi spesifik etkenler rutin olarak yer almamalıdır. Antibiyoterapi hastanın klinik özellikleri, komorbiditeleri, epidemiyolojik verileri ve lokal direnç durumu göz önüne alınarak seçilmelidir. Mikrobiyolojik tanı konulduğu durumlarda etkene yönelik tedavi seçilmelidir. Etkene yönelik IDSA (Infectious Diseases Society of America) rehberinde yer alan tedavi önerileri Tablo 1'de belirtilmiştir. İntravenöz veya oral biyoyararlanımı yüksek olan antibiyotikler tercih edilmelidir. Metronidazol, kinolonlar, linezolid, rifampisin, klindamisin, doksisisiklin, trimetoprim sulfametoksazol parenteral ve oral biyoyararlanımı benzer olan antibiyotiklerdir (3).

Genellikle 6-8 haftalık tedavi yeterlidir. Prospektif olarak yapılan 359 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, piyojenik spondilodiskitlerde 6 ile 12 haftalık tedavi başarısı karşılaştırılmış ve 6 haftalık tedavinin 12 haftalık tedavi başarısıyla benzer olduğu gösterilmiştir (28). Cerrahi tedavide drenaj, debridman, rekonstrüksiyon, dekompresyon, füzyon, enstrümantasyon yöntemleri kullanılmaktadır. Ancak ideal cerrahi yöntemin hangisi olduğu net değildir. Cerrahi endikasyona ve klinik duruma göre bir veya daha fazla cerrahi yöntemin kullanılması önerilmektedir. Cerrahi tedavi endikasyonları; nörolojik defisit varlığı, epidural apse, uzun süreli medikal tedaviye rağmen düzelmeyen klinik tablo, belirgin destrüksiyon, yapısal instabilite, spinal deformite ve ince iğne biyopsisinde yeterli materyal alınamadığında tanısız cerrahi işlem yapılmasıdır (29, 30).

**Tablo-1:** Piyojenik spondilodiskit olgularında etkene göre antibiyotik seçenekleri (3).

Etken	İlk Seçenek Tedavi	Alternatif Tedavi
Metisilin duyarlı <i>S. aureus</i>	Nafsilin veya oksasilin veya sefazolin veya seftriakson	Vankomisin veya daptomisin veya linezolid veya levofloksasin veya klindamisin + rifampisin
Metisilin dirençli <i>S. aureus</i>	Vankomisin	Daptomisin veya linezolid veya levofloksasin + rifampisin
Penisilin duyarlı enterokok	Penisilin G veya intravenöz ampisilin	Vankomisin veya daptomisin veya linezolid
Penisilin dirençli enterokok	Vankomisin	Daptomisin veya linezolid
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Sefepim veya meropenem veya doripenem	Siprofloksasin veya aztreonam veya seftazidim
Enterobacteriaceae	Sefepim veya ertapenem	Siprofloksasin
$\beta$ -hemolitik streptokok	Penisilin G veya seftriakson	Vankomisin
<i>Propionibacterium acnes</i>	Penisilin G veya seftriakson	Vankomisin veya klindamisin
<i>Salmonella</i> spp.	Siprofloksasin	Seftriakson

## I.B. Postoperatif Spondilodiskitler

Postoperatif spondilodiskit, vertebra operasyonlarından sonra gelişen önemli komplikasyonlardan birisidir. Postoperatif spondilodiskitler, genellikle ameliyat sırasında kontaminasyonla veya eşlik eden enfeksiyonun hematogen yayılımıyla oluşur. Hematom, lokal doku nekrozu, intervertebral disk gibi kanlanması yetersiz dokular enfeksiyon için uygun ortam oluşturur (31).

Yapılan çalışmalarda postoperatif spondilodiskit insidansı %0,1-13 arasında saptanmıştır. Cerrahi profilaksi ile bu oran % 6'ya kadar azalmıştır (5). Yapılan cerrahi işleme, altta yatan komorbiditelere, hastanede kalış süresine göre enfeksiyon riski değişmektedir. Postoperatif spondilodiskit için risk faktörleri; diyabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık, uzun süreli kortikosteroid kullanımı, 60 yaş üzeri olmak, sigara, alkol, gebelik, malignite, obezite, geçirilmiş omurga cerrahisi, nöromuskuler hastalık, travma, immün yetmezlik, hipoalbüminemi, lenfopeni, protein malnutrisyonu başta olmak üzere beslenme yetersizliği, eşlik eden enfeksiyonlar, ameliyat süresinin uzaması, kan kaybının artması, füzyona katılan seviye sayısının fazla olması, ölü boşluk oluşturulması, revizyon cerrahisi, ameliyathane odasında kurallara uyulmaması, allogreft kullanımı ve hastanede kalış süresinin uzamasıdır (32–36).

Postoperatif spondilodiskitlerde en sık etken *S. aureus*'dur. Diğer etkenler sırasıyla koagülaz negatif stafilokoklar, Gram negatif bakteriler (*Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* gibi), streptokoklar, enterokoklardır. Ancak hastalarda birden fazla etken aynı anda enfeksiyona sebep olabilir (37). Nadiren fungal etkenler de saptanabilir (38).

Postoperatif spondilodiskitte, operasyon sonrasında önce semptomların gerilemesi ve yaklaşık 6 hafta içinde tekrar başlaması tipik bir bulgudur (38). Yapılan bir çalışmada postoperatif diskite tanı süresi üç gün ile 15 ay arasında, ortalama 66,5 gün olarak saptanmıştır (39). Kas spazmı, hareketle artan lokalize bel ağrısı, ateş, Laseque testi pozitifliği, pürülan akıntı, operasyon yerinde kızarıklık ve ödem görülebilir. Ağrı kalçaya, bacaklara, perineye, skrotuma, abdomene yansiyabilir. Nadiren septik tablo gelişebilir.



*Propionibacterium acnes* gibi virülansı düşük bakterilerle oluşan enfeksiyonlar yavaş gelişir ve semptomlar ılımlı olabilir, bu da tanı konulmasını geciktirebilir (40).

Postoperatif dönemde lökositoz, sola kayma, lenfopeni görülebilir. ESR postoperatif dönemde yükselir ve ilk üç haftada normal değerine döner. CRP postoperatif ikinci gün en yüksek değerine ulaşır sonrasında hızla düşmeye başlar. Postoperatif 4-7. günden sonraki yüksek CRP değerleri postoperatif enfeksiyon açısından uyarıcıdır. CRP artışı postoperatif enfeksiyon için %100 sensitif, % 95 spesifiktir (41).

Vertebral enstrümantasyon sebebiyle MRG kullanımı sınırlanabilse de tanıda en önemli radyolojik görüntüleme yöntemidir, sensitivitesi % 96, spesifitesi %93'tür. MRG'de T1 ağırlıklı hipointens görünüm, T2 ağırlıklı hiperintens görünüm, epidural apse, ödem, paravertebral apse görülebilir (42). Erken dönemde direkt grafide bulgu görülmeyebilir ancak geç dönemde disk aralığında daralma, end-plateelerde düzensizlik, vertebral kollapsa bağlı kifoz görünümü spondilodiskit açısından önemli bulgulardır (31). Sintigrafi erken dönemde postoperatif değişikliklere bağlı yanıtıcı olabilir ancak negatif olması postoperatif spondilodiskit tanısını ekarte edebilir.

Kesin tanı kültür ile konulur. Görüntüleme eşliğinde ince iğne biyopsisi ile kültür alınmalıdır. Kültür alınmadan önce antibiyotik başlanmamalı, antibiyotik başlanmış ise kültür alınmadan en az 5 gün önce kesilmelidir. Kültürden Gram boyama, aerob kültür, anaerob kültür ve mantar kültürü yapılmalıdır. Biyopsi ile tanı konulamadığında açık cerrahi yöntem uygulanabilir (5).

Postoperatif spondilodiskit için konservatif ve cerrahi tedavi mevcuttur. Konservatif tedavi yatak istirahati ve vertebra desteği gibi immobilizasyonu ve antibiyoterapiyi içerir. Cerrahi müdahale olmadan sadece konservatif yöntemle başarılı sonuçlar veren çok sayıda çalışma mevcuttur (37, 43). Antibiyoterapi ile ilgili net bir tedavi süresi yoktur. Antibiyotik seçimi kültür sonucuna göre belirlenmelidir. Antibiyotik seçiminde öncelikle bakterisidal antibiyotik seçilmeli, yabancı cisim mevcutsa seçilecek antibiyotik biyofilme etkili olmalıdır (44). Etkene yönelik antibiyotik önerileri Tablo 1'de belirtilmiştir.

Cerrahi tedavi internal fiksasyon yapılan ve yapılmayan hastalar olmak üzere ikiye ayrılır. İnternal fiksasyonu olmayan ve konservatif tedaviden fayda görmeyen hastalarda öncelikle posterior debridman ve füzyon önerilir. Özellikle yaşlı ve operasyon açısından riskli hastalarda minimal invaziv yöntemler kullanılabilir. İnternal fiksasyonu olan hastalarda bazı cerrahi yöntemlerde ortak görüş mevcuttur. Servikal bölgedeki enfeksiyonlar için önerilen yaklaşım; radikal anterior debridman, internal fiksasyonun çıkartılması ve kemik grefti kullanılarak servikal stabilitenin sağlanması şeklindedir. Torasik ve lomber bölgedeki enfeksiyonda ise anterior debridman ve posterior yaklaşımla pedikül vidası çıkartılarak füzyonun sağlanması şeklindedir (37).

## **II. Granülatöz Spondilodiskitler**

### **II.A. Tüberküloz Spondilodiskiti**

Tüberküloz, mikobakterilerin sebep olduğu damlacık yoluyla bulaşan ve tüm organları tutabilen kronik bir enfeksiyondur. Tüberküloz, dünya genelinde özellikle gelişmekte olan ülkelerde önemli bir enfeksiyon hastalığıdır. Bilinen en eski tüberküloz 5400 yıllık bir Mısır mumyasının iskeletinde *Mycobacterium tuberculosis* DNA'sının izole edilmesiyle gösterilmiştir (2). Tüberküloz spondilodiskiti ilk olarak 1879 yılında Sir Percival Pott tarafından tanımlanmış ve daha sonra Pott hastalığı olarak anılmıştır (45). Robert Koch tarafından 1882 yılında tüberküloz basili izole edilmiş, Wilhelm Roentgen tarafından 1895 yılında vertebradaki kavitasyonlar tanımlanmıştır. Albert Calmette ve Camille Guérin ise 1921 yılında Bacillus Calmette-Guérin (BCG) aşısını geliştirmiştir (46).

Türkiye'de tüberküloz insidansı yıllar içinde azalmakla beraber Verem Savaş Dispanserleri'nden alınan verilerle hazırlanan raporda, 2018'de insidans 14,4/100,000 olarak belirlenmiştir. En sık tutulan organ akciğerdir ve tüm olguların %66,1'ini oluşturur. Akciğer dışı tutulumda vertebra tutulumu tüm tüberküloz olgularının %4,8'ini oluşturur (47).

Mikobakteriler aside dirençli hücre içi bakterilerdir. Ehrlich-Ziehl-Neelsen (EZN) tekniği ile boyama yapılır. Kültürde üremesi yavaştır ve 4-6 haftada olur. Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) gösterilebilirler.

Damlacık yoluyla alınan canlı basiller akciğere yerleşir ve hücrel immünitenin aktivasyonuna neden olur. Bu hücrel yanıtla beraber nekroz ve granülom oluşur. Primer enfeksiyon odağından hematogen yayılımla basiller akciğer dışı organlara yayılabilir. Primer enfeksiyon odağı, akciğer veya üriner sistem olabilir. Vertebra tutulumu, hematogen yolla vertebraya, intervertebral diske veya komşuluk yoluyla direkt inokulasyonla intervertebral diske yayılma şeklindedir (48). Tipik olarak, kemikte destrüksiyon, nekroz ve apse gelişir. Kemikteki bu destrüksiyon, vertebrada çökmeye yol açabilir. Bu destrüksiyonlar sonucu kifotik deformiteler, spinal stenoz ve nörolojik defisit gelişebilir. Soğuk apse denilen ve kazeifikasyon nekrozu sonucu gelişen apseler, sarı beyaz, opak görünümde ve peynirimsi kıvamdadır. Soğuk apsede granülomatöz reaksiyon ve Langerhans dev hücrelerinin yaptığı yıkım görülür (45).

Tüberküloz için risk faktörleri; diyabetes mellitus, protein malnutrisyonu başta olmak üzere beslenme yetersizliği, immün yetmezlik, uzun süreli kortikosteroid kullanımı, HIV, alkolizm, kronik böbrek yetmezliği ve romatolojik hastalıklardır (48).

Hastalık her yaşta görülmekle beraber, erişkin çağda özellikle 5-7. dekatta görülür. Kadın/erkek oranı arasında anlamlı fark yoktur. En sık torakal vertebra tutulumu görülür, bunu sırasıyla lomber ve servikal vertebralar takip eder (5).

Sırt ve bel ağrısı en sık şikayettir, hastaların yaklaşık %85'inde mevcuttur (49). Bununla beraber subfebril ateş, kilo kaybı, halsizlik, gece terlemesi, servikal tutulumda disfaji, tortikolis görülebilir. Ufak adımlarla yürüyüş, dik ve sağa sola dönüşlerde vertebrayı hareket ettirmeden tüm vücutla dönülen tipik bir postür gelişebilir (5). Nörolojik defisit hastalığın geç döneminde gelişebilir, servikal ve torakal tutulumda daha sıkken, lomber bölge tutulumunda daha nadirdir (48).

Laboratuvar bulgularında periferik yaymada lenfosit hakimiyeti, CRP artışı ve ESR yüksekliği ön plandadır. Periferik kandaki lökosit artmış veya normal olabilir. Beraberinde kronik hastalık göstergelerinden olan anemi, hipoalbuminemi eşlik edebilir (5).

Pürifiye protein derivesi (PPD) testi pozitifliği, aktif veya önceki geçirilmiş bir tüberküloz enfeksiyonunu gösterir. Ancak kesin tanı koydurucu değildir. İmmün yetmezliği olan hastalarda, canlı virüs aşılarında, ileri yaşta, immünsüpresif ilaç kullanımında, testin uygun şekilde yapılmadığı durumlarda yalancı negatif sonuç verebilir (50).

Kesin tanı bakterinin kültürde üretilmesidir. Vertebral biyopsinin mikobakteri kültürü, aside dirençli boyama (ARB), PCR ve histopatolojik incelenmesi önemli tanı yöntemleridir. Eşlik eden tüberküloz odağına yönelik (idrara, gaita, balgam) mikobakteri kültürü, ARB ve PCR tanıda yardımcı olabilir (51).

Direkt grafi erken dönemde bulgu vermeyebilir. Geç dönemde vertebral destrüksiyon, kollaps, hipertrofik sklerotik kemik oluşumu, kalsifikasyon, akordiyon şeklinde kollaps görülebilir. Direkt grafinin tüberküloz spondilodiskitte duyarlılığı %82, spesifitesi %57'dir (52). Bununla birlikte eşlik eden akciğer tüberkülozu hakkında da tanıda yardımcıdır. BT özellikle apse ve bası açısından yardımcıdır, bununla beraber destrüksiyon, skleroz, fraktür değerlendirmesi de yapabilir. MRG tanıda en önemli radyolojik görüntüleme yöntemidir. Hastalığın erken döneminde de bulgu verebilir. T1 ağırlıklı görüntüde hipointensite, T2 ağırlıklı görüntüde hiperintensite, paraspinal alanda sinyal değişikliği, paravertebral apse, üçten fazla vertebra seviyesinde subligamentöz yayılım, epidural kitle görünümü, epidural apse, interosseöz apse, psoas apsesi tüberküloz spondilodiskitinde görülebilen bulgulardır. Yapılan bir çalışmada tüberküloza bağlı spondilodiskitteki apsenin duvarının piyojenik apseye göre daha ince ve düz olduğu saptanmıştır (53). MRG'nin en önemli dezavantajı, kemik destrüksiyonunun tümöre bağlı olup olmadığını kesin olarak ayıramamasıdır (5).

Tüberküloz spondilodiskitinin klasik tedavisi isoniazid, rifampisin, etambutol ve pirazinamid ile iki ay tedavi sonunda, isoniazid ve rifampisin ile

devam edilmesi şeklindedir. Çoklu ilaç dirençli tüberkülozda (ÇİD-TB) tedavi, DSÖ tarafından 2016'da yayınlanan İlaç Dirençli Tüberkülozun Tedavi Rehberi eşliğinde yapılabilir (54).

Tüberküloz spondilodiskitinde tedavi süresi konusunda halen net bir sürede uzlaşa sağlanamamıştır. Yapılan kısıtlı çalışmalarda toplam 6 aylık tedavinin başarı sağladığı gösterilmiş olsa da çalışma azlığı sebebiyle halen tartışmalar devam etmektedir (55). Amerika Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC) 6-9 aylık tedaviyi önermekle beraber ortopedik yabancı cisim varlığında tedavinin 12 aya kadar uzatılmasını önermektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 9 aylık tedavi önermektedir (54).

Semptomların, laboratuvar parametrelerinin ve MRG bulgularının düzelmesi tedavi yanıtını gösteren önemli parametrelerdir. Ancak radyolojik düzelme klinik ve laboratuvar parametrelerinden geç olabilir (56).

Tüberküloz spondilodiskitinde cerrahi tedavinin amacı, enfeksiyonun eradikasyonu, vertebral stabilitenin sağlanması ve nörolojik bozuklukların düzeltilmesidir. Tüberküloz spondilodiskitte cerrahi endikasyonlar; cerrahi yöntemle doku biyopsisi gerekliliği, soğuk apse, nörolojik defisit, ciddi vertebral destrüksiyon, kifozun 40 dereceden fazla olması ve medikal tedaviye cevapsızlıktır (57, 58).

Cerrahi yöntemler arasında dekompresyon, omurganın stabilizasyonu için enstrüman kullanımı, apse drenajı ve debridman yer alır. Bazı durumlarda, antimikrobiyal tedavi tamamlandıktan sonra rekonstrüktif cerrahi uygulanabilir. Debride edilmiş kemik lezyonlarının stabilizasyonu için enstrümana ihtiyaç duyulabilir. Video yardımlı torakoskopik anterior cerrahi yaklaşım, nörolojik semptomları, torasik veya lomber vertebra destrüksiyonu olan hastalarda başarılı olmuştur (58). Psoas apsesinde görüntüleme eşliğinde perkütan drenaj başarılı bir yöntemdir. Drenajın devamının sağlanması için katater takılabilir (59). Açık cerrahi ile apse drenaj endikasyonları arasında multiloküle apseler ve cerrahi müdahale gerektiren komşu bir yapının tutulumu yer alır (60).

## II.B. Brusellar Spondilodiskit

Bruselloz tüm sistemleri tutabilen ve dünyada yaygın olan sistemik bir zoonotik hastalıktır. İlk olarak 1859 yılında İngiliz ordu doktoru J. A. Marston tarafından Malta'da görevli askerler arasında izole edilmiştir. Daha sonra 1886 yılında İngiliz ordusunda çalışan Sir David Bruce tarafından bir askerin dalağında izole edilerek bakteriye onun adı verilmiştir, hastalık ise 'Malta ateşi' olarak tanımlanmıştır (61). Brusellar spondilodiskit ilk olarak Kulowski ve Vinke tarafından 1932 yılında tanımlanmıştır (5). Etken Gram negatif, hücre içinde yaşayan, hareketsiz, sporsuz, küçük bir kokobasil olan brusella cinsi bakteridir. Brusellanın insanlarda hastalık oluşturan suşları *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis* ve *B. canis*'tir. Rezervuarları koyun, keçi (*B. melitensis*), inek (*B. abortus*), domuz (*B. suis*), köpeklerdir (*B. canis*). Brusella bulaşı en sık pastörize edilmemiş kontamine süt ve süt ürünlerinin tüketimiyle olmakla beraber, enfekte düşük materyali ile temas, inhalasyon, aşının konjunktival ve mukokütanöz teması ile de olmaktadır. İnsandan insana bulaş nadirdir, vertikal, seksüel, anne sütüyle geçişi bildiren olgu bildirimleri mevcuttur. Bakteri süt ve ürünlerinde haftalarca canlı kalabilir ancak kaynatma, pastörizasyon, fermentasyon ile öldürülebilir. Brusellaya karşı oluşan immün yanıt hücrelidir, oluşan reaksiyon granümatözdür (61).

Dünyada her yıl yaklaşık 500,000 kişi tanı almaktadır. Türkiye Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü Zoonotik ve Vektörel Hastalıklar Dairesi Başkanlığı'nın verilerine göre 2017 yılında ülkemizde 6457 vaka, morbidite hızı 7,99/100,000 olarak saptanmıştır (62).

Brusellozda ateş, artralji, halsizlik, terleme, kilo kaybı, iştahsızlık, lenfadenopati, baş ağrısı, orşit, epididimit, depresyon, hepatosplenomegali gibi nonspesifik semptom ve bulgular vardır. Endokardit, solunum sistemi tutulumu, cilt tutulumu nadir ancak görülebilen bulgulardır. Yavaş yavaş yükselip birkaç gün içinde yavaş yavaş düşen ondulan ateş brusellozda görülebilir (61, 63).

Hastalık öncelikle retiküloendotelial sistemi tutar. Osteoartiküler tutulum hastalığın en sık komplikasyonudur, sıklığı %10-85 arasındadır (64). Sakroiliak eklem tutulumu %80, spinal tutulum %2-53 oranında görülebilir.

Spondilodiskit, brusellozun osteoartiküler tutulumunun en şiddetli formudur. Siyatalji, bel ağrısı, sırt ağrısı şikayetleri ön plandadır (65).

Laboratuvar bulguları nonspesifiktir. Anemi, lökopeni, lökositoz, lenfositoz, trombositopeni, karaciğer enzimlerinde yükselme, ESR ve CRP artışı görülebilir. Tanısında mikrobiyolojik testlerden kültür, Rose Bengal lam aglütinasyonu, Wright tüp aglütinasyonu ve PCR kullanılır. Kültür kan ve doku biyopsisi yapılmışsa doku örneğinden yapılabilir. Bakterinin üremesi yavaştır (5-7 günlük inkübasyon), kanlı agar veya çukulatamsı agar gibi zenginleştirilmiş besiyerlerinde üreyebilir. Otomatize sistemlerde kan kültüründe daha erken üreyebilir (66). Rose Bengal lam aglütinasyon testi pozitif olan kişilere Wright tüp aglütinasyon testi yapılmalıdır. *B. canis*'e bağlı enfeksiyonda lam aglütinasyon testi yalancı negatif olabilir. Tüp aglütinasyonda 1/160 ve üzeri titre veya en az 2 hafta arayla bakılan titrede 4 kat ve daha fazla artış anlamlıdır. Standart tüp aglütinasyonla beraber 2-merkaptetanollü (2-ME) tüp aglütinasyon ve Coomb's antiglobulin aglütinasyon testi de yapılmalıdır. Tüp aglütinasyonda 2-ME, IgM cinsinden antikoları inaktive edip IgG cinsinden sonuç verir. Coomb's antiglobulin ise eksik antikoları yakalayarak ederek yalancı negatif sonuçları engellemeye yardımcıdır. Antikoların fazla olduğu durumlarda aglütinasyon testi negatif veya düşük titrede (1/80 ve altı) pozitif çıkabilir, bu olaya prozon fenomeni denir. Bu durumun olmaması için serumun en az 1/1280 titreye kadar dilüe edilmesi gerekir (61). Mikrobiyolojik brusella kanıtı olması durumunda biyopsi yapılmasına gerek yoktur (3).

Tanıda en iyi radyolojik görüntüleme yöntemi MRG'dir. Bir veya birden fazla vertebra tutulabilir. Morfolojik değişiklik olmadan T2 ağırlıklı ve kontrastlı sekanslarda intervertebral diskte sinyal artışı, kontrast tutan faset eklem ve apse olmaksızın paravertebral yumuşak doku tutulumu brusellar spondilodiskitte görülen MRG bulgularındandır (67). Bununla beraber epidural apse, psoas absesi, sakroileit görülen diğer bulgulardır. Pedro Pons işareti olarak tanımlanan vertebranın ön üst ucunda, osteoskleroz ve osteofit oluşumu ile karakterize papağan gagasına benzer görünüm brusellar spondilodiskite özgü bir bulgudur (68). Tutulum lokal veya diffüz olabilir. Lokal

tutulmada vertebra end-plate tutulumu olurken, diffüz tutulumda vertebra cisminin tümü tutulur (69). En sık lomber vertebra tutulumu görülürken, bunu sırasıyla sakral, torakal ve servikal vertebra takip eder (64, 67).

Brusellar spondilodiskitin primer tedavisi medikaldir. Tedavide üç antibiyotikten oluşan kombinasyon tedavileri ile en az üç aylık tedavi önerilmektedir (3). Bununla birlikte tedavi süreleri hakkında yapılan çalışmalarla üç aylık tedaviyle tedavi başarısızlığının gözlendiği, daha uzun süre ve kombine antibiyoterapi verilmesi gerektiği önerilmiştir (70). Kombinasyonda tetrasiklin (özellikle doksisisiklin), rifampisin, streptomisin, siprofloksasin, gentamisin, trimetoprim sulfametoksazol yer alabilir. Standart bir rejim yoktur. Bazı çalışmalarda doksisisiklin ve streptomisinli kombinasyon ilk tercih olarak önerilirken, bazı çalışmalarda kombinasyon tedavileri arasında tedavi başarısı açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (71-73). Ayrıca kemik dokuya iyi penetre olduğu için kinolon içeren kombinasyonlarla tedaviyi öneren çalışmalar da mevcuttur (74).

Brusellar spondilodiskitte cerrahi tedavi nörolojik defisit, spinal instabilite, medikal tedaviye rağmen devam eden ağrı ve büyük apse mevcutsa önerilmektedir (75, 76).



## GEREÇ VE YÖNTEM

### I. Çalışmanın Şekli

Çalışma için Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'ndan 28 Temmuz 2021 tarih ve 2021-10/4 nolu karar ile izin alındı. Hastalara ait veriler retrospektif olarak incelendi.

### II. Hasta Seçimi ve Verilerin Toplanması

Çalışmaya 1 Ocak 2000 ile 31 Aralık 2020 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği ve Polikliniği'nde spondilodiskit tanısı ile izlenen erişkin (18 yaş ve üzeri) hastalar dahil edildi. Veriler hastane elektronik dosya sistemi üzerinden elde edildi. Spondilodiskit tanısı klinik bulgular ile beraber mikrobiyolojik, histopatolojik ve/veya radyolojik tanı yöntemleri ile konulmuştur. Klinik ve radyolojik olarak spondilodiskit ön tanısı olan hastalardan istenmiş olan hemogram, ESR, CRP, üre, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, albumin, globulin verileri değerlendirildi. Bruselloz açısından brusella tüp aglütinasyon testinde 1/160 ve üstü titre veya en az iki hafta arayla alınan iki serum örneğinde 4 kat ve daha fazla titre artışı pozitiflik olarak değerlendirilmiştir. Brusella tüp aglütinasyon testi tanı koydurucu değerde olmayan ancak kan kültüründe *Brusella* spp. üreyen hastalar brusellar spondilodiskit olarak kabul edilmiştir. Tüberküloz açısından pürifiye protein derivesi (PPD) testinin BCG aşısı olmayanlarda 10 mm ve üzeri, BCG aşısı olanlarda 15 mm ve üzeri endürasyon çapı olması pozitiflik olarak değerlendirilmiştir. Mikrobiyolojik yöntemlerle tanı konulamayan hastalara tanı amaçlı görüntüleme eşliğinde yapılan ince iğne aspirasyon biyopsilerinin veya tanı/tedavi amaçlı opere edilen hastaların operasyon materyallerinin mikrobiyolojik ve/veya histopatolojik sonuçları değerlendirildi. Radyolojik görüntüleme yöntemi iki radyolog tarafından değerlendirildi. Hastalara ait demografik özellikler, başvuru şikayetleri, eşlik eden hastalıklar, fizik muayene bulguları, laboratuvar bulguları, histopatolojik bulgular, mikrobiyolojik sonuçlar, radyolojik bulgular,

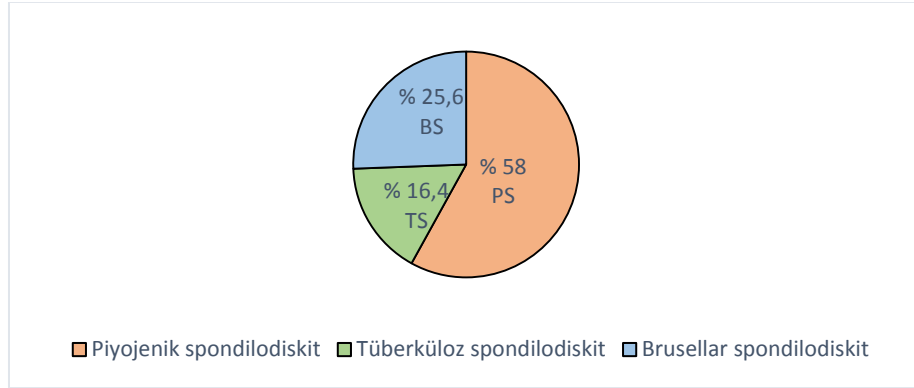
etiyojiler, medikal ve cerrahi tedaviler, tedavi süreleri ve tedavi yanıtları incelendi.

### **III. İstatistiksel Analizler**

Verilerin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Tanımlayıcı istatistikler nicel veri için ortalama ve standart sapma veya ortanca (minimum-maksimum), nitel veri için frekans ve yüzde olarak belirtildi. Bağımsız iki grup karşılaştırmalarında normal dağılım gösteren veri için t-testi, normal dağılmayan veri için Mann-Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren veri için ikiden fazla grup karşılaştırmasında tek yönlü varyans analizi normal dağılım göstermemesi durumunda Kruskal Wallis testi kullanıldı. Kategorik verinin analizinde Pearson Ki-kare, Fisher-Freeman-Halton ve Fisher'in Kesin Ki-kare testleri kullanıldı. Anlamlılık bulunması durumunda çoklu karşılaştırma testlerinden Bonferroni testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon katsayısı ile incelendi. Anlamlılık düzeyi  $p < 0,05$  olarak belirlendi. Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS 23.0 (IBM Corp. Released 2015. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0. Armonk, NY: IBM Corp.) istatistik paket programında yapıldı.

## BULGULAR

Çalışmaya 1 Ocak 2000 ile 31 Aralık 2020 tarihleri arasında tüberküloz spondilodiskiti, brusellar spondilodiskit ve piyojenik spondilodiskit tanısı alan 336 hasta dahil edildi. Tüberküloz spondilodiskitli 55 (%16,4), brusellar spondilodiskitli 86 (%25,6), piyojenik spondilodiskitli 195 (%58) hasta değerlendirildi (Resim 1). Tüm spondilodiskit hasta popülasyonunda kadın (n=168, %50) ve erkek (n=168, %50) dağılımı eşitti. Hastaların yaş ortalaması tüm popülasyonda 55,69±14,14 yaş olarak saptandı. Ortalama yaş tüberküloz spondilodiskitinde (TS) 49±16,97 yaş, brusellar spondilodiskitte (BS) 55,14±13,26 yaş, piyojenik spondilodiskitte (PS) 57,8±13,06 yaş olarak saptandı (Tablo 2).



**Resim-1:** Spondilodiskit olgularının gruplara göre dağılımı. **PS:** Piyojenik spondilodiskit, **BS:** Brusellar spondilodiskit, **TS:** Tüberküloz spondilodiskiti.

Tüm hastaların 211 (n=336, %62,8)'inde mevcut olan komorbiditeler sıklık sırasına göre lomber disk hernisi, diyabetes mellitus, malignite ve kronik böbrek yetmezliği idi. Hastaların 125 (n=336, %37,2)'inde hiçbir komorbidite saptanmadı. Tüm hasta popülasyonunda (n=336) vertebra operasyonu öyküsü olan 98 (%29,1) hasta saptandı. Tüberküloz spondilodiskiti (n=55) saptanan hastaların 14 (%25,4)'ü daha önce akciğer tüberkülozu geçirmişken, brusellar spondilodiskit (n=86) hastalarının 17 (% 19,7)'sinin daha önce sistemik bruselloz geçirdiği saptandı (Tablo 2).

Tüm spondilodiskit hastalarının hastaneye başvuru semptomları arasında en sık bel ağrısı (n=259, %77) saptandı. Bunu ateş (n=56, %16,6), yürümede zorluk (n=50, %14,8), sırt ağrısı (n=43, %12,7) takip ediyordu. Tüm popülasyonda semptom başlangıcından tanıya kadar geçen ortalama süre 3 ay (0,03-84 ay) idi. Gruplar arasında semptom başlangıcından tanıya kadar geçen ortalama süre tüberküloz spondilodiskitinde 5 ay (0,23-36 ay), brusellar spondilodiskitte 2 ay (0,33-84 ay), piyojenik spondilodiskitte 2 ay (0,03-84 ay) olarak saptandı. Fizik muayenede en sık saptanan bulgu Laseque testinin pozitif olmasıydı (n=48, %14,2). Nörolojik defisit (n=23, %6,8), motor defisit (n=15, %4,5) diğer sık bulgular arasındaydı. Hastaların demografik, epidemiyolojik, semptom ve fizik muayene özellikleri Tablo 2’de belirtildi.

**Tablo-2:** Spondilodiskit tanısı alan hastaların demografik, epidemiyolojik, semptom ve fizik muayene özellikleri

	Tüberküloz spondilodiskiti n=55 (%)	Brusellar spondilodiskit n=86 (%)	Piyojenik spondilodiskit n=195 (%)	Toplam n=336 (%)	p
Cinsiyet					0,073
Kadın	35 (63,6)	43 (50)	90 (46,1)	168 (50)	
Erkek	20 (36,4)	43 (50)	105 (53,9)	168 (50)	
Yaş ortalaması ± SD	49±16,97	55,14±13,26	57,8±13,06	55,69±14,14	00,001
Taze süt ve süt ürünleri tüketimi	4 (7,2) <sup>a</sup>	71 (82,5) <sup>b</sup>	15 (7,7) <sup>a</sup>	90 (26,8)	<0,001
Hayvancılıkla uğraşma öyküsü	2 (3,6) <sup>a</sup>	33 (38,4) <sup>b</sup>	5 (2,5) <sup>a</sup>	40 (11,9)	<0,001
Spinal cerrahi geçirme öyküsü	2 (3,6) <sup>a</sup>	6 (7) <sup>a</sup>	90 (46,1) <sup>b</sup>	98 (29,1)	<0,001
Diyabetes Mellitus	10 (18,1)	11 (12,7)	41 (20,9)	62 (18,4)	0,260
Kronik böbrek yetmezliği	1(1,8)	0 (0)	10 (5,1)	11 (3,2)	0,060
Semptom başlangıcından tanıya kadar geçen ortalama süre (min-maks) (ay olarak)	5 (0,23-36) <sup>a</sup>	2 (0,33-84) <sup>b</sup>	2 (0,03-84) <sup>b</sup>	3 (0,03-84)	0,002
<b>Semptomlar</b>					
Ateş	5 (9)	27 (31,3)	24 (12,3)	56 (16,6)	<0,001
Terleme	8 (14,5) <sup>a</sup>	7 (8,1) <sup>ab</sup>	7 (3,5) <sup>b</sup>	22 (6,5)	0,012
İştahsızlık	1 (1,8)	3 (3,5)	2 (1)	6 (1,8)	0,305
Kilo kaybı	7 (12,7) <sup>ab</sup>	12 (13,9) <sup>b</sup>	10 (5,1) <sup>a</sup>	29 (8,6)	0,026
Baş ağrısı	1 (1,8)	2 (2,3)	0 (0)	3 (0,9)	0,073
Sırt ağrısı	15 (27,2) <sup>a</sup>	6 (7) <sup>b</sup>	22 (11,2) <sup>b</sup>	43 (12,7)	0,001
Bel ağrısı	35 (63,6) <sup>a</sup>	71 (82,5) <sup>b</sup>	153 (78,4) <sup>ab</sup>	259 (77)	0,026
Boyun ağrısı	1 (1,8)	1 (1,1)	5 (2,5)	7 (2)	0,870
Bacak ağrısı	2 (3,6)	5 (5,8)	7 (3,5)	14 (4,1)	0,697
Yürümede zorluk	13 (23,6)	10 (11,6)	27 (13,8)	50 (14,8)	0,122
Artralji	0 (0) <sup>ab</sup>	3 (3,5) <sup>b</sup>	0 (0) <sup>a</sup>	3 (0,9)	0,021
Relaps	0 (0) <sup>ab</sup>	6 (7) <sup>b</sup>	0 (0) <sup>a</sup>	6 (1,8)	<0,001
<b>Fizik Muayene</b>					
Ateş (>38°C)	0 (0)	2 (2,3)	2 (1)	4 (1,2)	0,628
Hepatomegali	1 (1,8)	2 (2,3)	0 (0)	3 (0,9)	0,073
Splenomegali	1 (1,8)	0 (0)	0 (0)	1 (0,3)	0,164
Lenfadenomegali	1 (1,8)	0 (0)	1 (0,5)	2 (0,6)	0,366
Ense sertliği	0 (0)	1 (1,1)	0 (0)	1 (0,3)	0,420
Artrit	0 (0)	1 (1,1)	1 (0,5)	2 (0,6)	0,664
Nörolojik defisit	4 (7,2)	5 (5,8)	14 (7,1)	23 (6,8)	0,908
Laseque testi	4 (7,2)	17 (19,7)	27 (13,8)	48 (14,2)	0,114
Motor defisit	5 (9)	2 (2,3)	8 (4,1)	15 (4,5)	0,185

<sup>a, b</sup> Univariate analizde istatistiksel olarak benzer olan verilere aynı harf verilmiştir.

<sup>ab</sup> İstatistiksel olarak diğer iki grupta da benzer olanlar.

**SD:** Standart deviasyon.

Hemogramda lökosit sayılarının ortalaması tüberküloz spondilodiskitinde  $7910/\text{mm}^3 \pm(3200-17800/\text{mm}^3)$ , brusellar spondilodiskitte  $7730/\text{mm}^3 \pm(4090-16400/\text{mm}^3)$ , piyojenik spondilodiskitte  $8950/\text{mm}^3 \pm(2600-22700/\text{mm}^3)$  olarak saptandı. Nötrofil yüzdesi %75'in üstünde olan hasta sayısı tüberküloz spondilodiskitinde 5 (%9), brusellar spondilodiskitte 8 (%9,3), piyojenik spondilodiskitte 45 (%23) olarak bulundu. Lenfosit yüzdesi %45'in üstünde olan hasta sayısı tüberküloz spondilodiskitinde 1 (%1,8), brusellar spondilodiskitte 11 (%12,8), piyojenik spondilodiskitte 7 (%3,5) olarak saptandı. Ortanca ESR değerleri tüberküloz spondilodiskitinde 55 mm/saat (7-140 mm/saat), brusellar spondilodiskitte 37 mm/saat (2-120 mm/saat), piyojenik spondilodiskitte 55 mm/saat (0,3-140 mm/saat) bulundu. Ortanca CRP değerleri tüberküloz spondilodiskitinde 2,1 mg/dL (0,3-16,3 mg/dL), brusellar spondilodiskitte 1,85 mg/dL (0,2-19,1 mg/dL), piyojenik spondilodiskitte 3,8 mg/dL (0,2-32,2 mg/dL) saptandı. Hastalara ait laboratuvar bulguları Tablo 3'te belirtildi.

Tüberküloz spondilodiskiti tanısı alan 55 hastanın 53 (%96,3)'üne tanı ve/veya tedavi amaçlı girişimsel işlem yapıldığı saptandı. Tüberküloz spondilodiskitli 28 (%50,9) hastaya görüntüleme eşliğinde biyopsi, 36 (%65,4) hastaya cerrahi operasyon yapıldığı görüldü. Cerrahi yapılan 36 hastanın 11'ine daha önce görüntüleme eşliğinde biyopsi yapıldığı ancak sonucun yetersiz olduğu saptandı. Hastaların 32 (%58)'sinde histopatolojik bulgunun tanıyı desteklediği, 24 (%43,6) hastada kazefikasyon nekrozu, 26 (%47,2) hastada granülomatöz reaksiyonu olduğu bulundu. Hastaların 26 (%47,2)'sında tanının mikrobiyolojik olarak konulduğu saptandı. Tüberküloz spondilodiskitli 8 (%14,5) hastanın vertebra dokusunda ARB pozitif, 8 (%14,5) hastanın vertebra dokusunda mikobakteri PCR yöntemiyle pozitif, 19 (%34,5) hastanın vertebra dokusunda veya balgamında *M. tuberculosis complex* üremesi saptandı. Histopatolojik ve mikrobiyolojik tanısı olmayan iki hastada ise PPD testi ve IGST (interferon gama salınım testi) pozitifliği ile tanı konulduğu görüldü. Tüberküloz spondilodiskiti tanılı hastaların 4'ünde eş zamanlı akciğer tüberkülozu, ikisinde eş zamanlı renal tüberküloz saptandı. Brusellar spondilodiskit tanılı hastaların serum brusella aglütinasyonu

minimum 1/20, maksimum 1/10240 idi. 2-ME tüp aglütinasyonu minimum 1/20, maksimum 1/2560 idi. Coomb's antiglobulin aglütinasyonu minimum 1/40, maksimum 1/81920 idi. Brusellar spondilodiskit tanılı 86 hastanın 28'inden kan kültürü alındı, 12'sinin kan kültüründe *Brucella* spp. ürediği saptandı. Tüm spondilodiskit hastalarının 148 (%44)'inde vertebra dokusundan histopatolojik değerlendirme yapıldığı görüldü. Hastaların 33 (n=148, %22,3)'ünde yeterli materyal elde edilemediği saptandı. Hastaların 115 (n=148, %77,7)'inde histopatolojik değerlendirmenin spondilodiskit açısından anlamlı olduğu saptandı. Bunlar arasında 83 (n=148, %77,7) kronik aktif nonspesifik inflamasyon, 24 (n=148, %16,2) kazeifikasyon nekrozu, 26 (n=148, %17,5) granülomatöz reaksiyon sonucu mevcuttu. Tanıda yönlendirici olan mikrobiyolojik ve histopatolojik bulgular Tablo 4'te belirtildi.

**Tablo-3:** Spondilodiskit tanısı alan hastaların laboratuvar bulguları

	Tüberküloz spondilodiskiti n=55 (%)	Brusellar spondilodiskit n=86 (%)	Piyojenik spondilodiskit n=195 (%)	p
<b>Hemogram</b>				
Lökosit <4000/mm <sup>3</sup> 4.000-10.000/mm <sup>3</sup> >10.000/mm <sup>3</sup>	3 (5,4) 46 (83,6) <sup>ab</sup> 6 (10,9) <sup>ab</sup>	0 (0) 80 (93) <sup>b</sup> 6 (7) <sup>b</sup>	3 (1,5) 143 (73,3) <sup>a</sup> 49 (25,1) <sup>a</sup>	<0,001
Nötrofil (>%75)	5 (9) <sup>ab</sup>	8 (9,3) <sup>b</sup>	45 (23) <sup>a</sup>	0,004
Lenfosit (>%45)	1 (1,8) <sup>ab</sup>	11 (12,8) <sup>b</sup>	7 (3,5) <sup>a</sup>	0,006
Monosit (>%9)	16 (29,1) <sup>a</sup>	30 (34,9) <sup>a</sup>	28 (14,3) <sup>b</sup>	<0,001
Trombosit (<155.000/mm <sup>3</sup> )	0 (0)	4 (4,6)	7 (3,5)	0,295
Hemoglobin (<10 g/L)	19(34,5) <sup>a</sup>	7 (8,1) <sup>b</sup>	45 (23) <sup>a</sup>	0,001
Htc (<%35)	27(49,1) <sup>a</sup>	18 (20,9) <sup>b</sup>	82 (42) <sup>a</sup>	0,001
Ortanca ESR mm/saat (minimum-maksimum)	55 (7-140) <sup>a</sup>	37 (2-120) <sup>b</sup>	55 (0,3-140) <sup>a</sup>	<0,001
Ortanca CRP mg/dL (minimum-maksimum)	2,1 (0,3-16,3) <sup>ab</sup>	1,85 (0,2-19,1) <sup>b</sup>	3,8 (0,2-32,2) <sup>a</sup>	0,013
<b>Kan biyokimyası</b>				
Alanin transaminaz (> 55 IU/L)	2 (3,6)	4 (4,6)	2 (1)	0,116
Aspartat transaminaz (> 34 IU/L)	5 (9)	15 (17,4)	22 (11,3)	0,250
Üre (> 49,2 mg/dL)	2 (3,6) <sup>a</sup>	5 (5,8) <sup>a</sup>	35 (17,9) <sup>b</sup>	0,002
Kreatinin (> 1,3 mg/dL)	1 (1,8)	5 (5,8)	21 (10,7)	0,066
GGT (>64 U/L)	12	14 (16,3)	35 (17,9)	0,703
Albumin (< 3,6 g/dL)	13	16 (18,6)	55 (28,2)	0,223
Globulin (< 2,6 g/dL)	2 (3,6)	2 (2,3)	7 (3,5)	0,836
<b>Diğer</b>				
PPD < 10 mm	6 (10,9)	9 (10,4)	40 (20,5)	0,054
PPD ≥10 mm	24 (43,6) <sup>a</sup>	4 (4,6) <sup>b</sup>	28 (14,3) <sup>b</sup>	<0,001
IGST pozitifliği	2 (3,6) <sup>a</sup>	0 (0) <sup>b</sup>	1 (0,5) <sup>c</sup>	<0,001

a, b, c Univariate analizde istatistiksel olarak benzer olan verilere aynı harf verilmiştir.

ab İstatistiksel olarak diğer iki grupta da benzer olanlar.

**Htc:** Hematokrit.

**ESR:** Eritrosit sedimantasyon hızı.

**CRP:** C- reaktif protein.

**GGT:** Gama glutamil transpeptidaz.

**PPD:** Pürifiye protein derivativesi.

**IGST:** İnterferon gama salınım testleri.

**Tablo-4:** Spondilodiskit tanısı alan hastaların mikrobiyolojik ve histopatolojik bulguları

<b>Tüberküloz spondilodiskiti</b>	<b>n=55 (%)</b>
Kültür	19 (34,5)
Doku biyopsisi ARB	8 (14,5)
Doku biyopsisi PCR	8 (14,5)
Patolojik bulgu (kazeifikasyon nekrozu, granümatöz iltihap)	32 (58)
PPD $\geq$ 15 mm	24 (43,6)
<b>Brusellar spondilodiskit</b>	<b>n=86 (%)</b>
Kültür	12 (13,9)
Kan kültürü*	12 (13,9)
BOS kültürü	0 (0)
Biyopsi kültürü	0 (0)
Seroloji	82 (93)
Brusella aglütinasyon $\geq$ 1/160	68 (79)
Ortanca brusella aglütinasyonu (minimum-maksimum)	1/480 (1/20-1/10240)
Coomb'slu brusella aglütinasyonu $\geq$ 1/160	82 (95,3)
Ortanca coombslu brusella aglütinasyonu (minimum-maksimum)	1/1280 (1/40-1/81920)
2-merkaptetanollü brusella aglütinasyonu $\geq$ 1/160	43 (50)
Ortanca 2-merkaptetanollü brusella aglütinasyonu (minimum-maksimum)	1/120 (negatif-1/2560)
Doku biyopsisi	8 (9,3)
<b>Piyojenik spondilodiskit</b>	<b>n=195 (%)</b>
Kültür	72 (36,9)
Doku kültürü	62 (31,8)
Kan kültürü	18 (9,2)
İdrar kültürü	2 (1)
Balgam kültürü	1 (0,5)
Seroloji	2 (1)
Grup aglütinasyonu	2 (1)
Patoloji (piyojenik enfeksiyon, nötrofil hakimiyeti)	83 (42,5)

**ARB:** Aside dirençli basil

**PCR:** Polimeraz zincir reaksiyonu

**PPD:** Pürifiye protein derivesi

**BOS:** Beyin omurilik sıvısı

\*Hastane bilgi sisteminde brusellar spondilodiskit hastalarının 28'sinin kan kültürü bilgisine ulaşıldı.

Toplum kökenli piyojenik spondilodiskit hastalarından (n=107) alınan kültürlerde en sık üreyen etken *S. aureus* (n=21, %19,6) iken, diğerleri koagülaz negatif stafilkoklar (n=10, %9,3), ve streptokoklar (n=4, %3,7) idi. Postoperatif gelişen piyojenik spondilodiskit hastalarında ise en sık üreyen etken *S. aureus* (n=19, %21,6) iken, diğerleri koagülaz negatif stafilkoklar

(n=11, %12,5), *E. coli* (n=4, %4,5) ve *P. aeruginosa* (n=4, %4,5) idi. Piyojenik spondilodiskitlerdeki kültür sonuçları Tablo 5'te belirtildi.

**Tablo-5:** Piyojenik spondilodiskit tanılı hastaların kültüründe üreyen bakteriler

Toplum kökenli piyojenik spondilodiskit	n=107	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	21	19,6
MSSA	16	15
MRSA	5	4,6
Koagülaz negatif stafilokok	10	9,3
<i>Streptococcus</i> spp.	4	3,7
<i>Escherichia coli</i>	3	2,8
Diğer	5	4,6
<i>Salmonella</i> spp.	1	0,9
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0,9
<i>Burkholderia cepacia</i>	1	0,9
<i>Candida albicans</i>	1	0,9
<i>Kocuria kristinae</i>	1	0,9
Postoperatif piyojenik spondilodiskit	n=88	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	19	21,6
MRSA	11	12,5
MSSA	8	9,1
Koagülaz negatif stafilokok	11	12,5
<i>Escherichia coli</i>	4	4,5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	4,5
<i>Acinetobacter baumannii</i>	3	3,4
<i>Enterobacter cloacae</i>	3	3,4
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	3,4
<i>Enterokok</i> spp.	4	4,5
<i>Candida</i> spp.	1	1,1

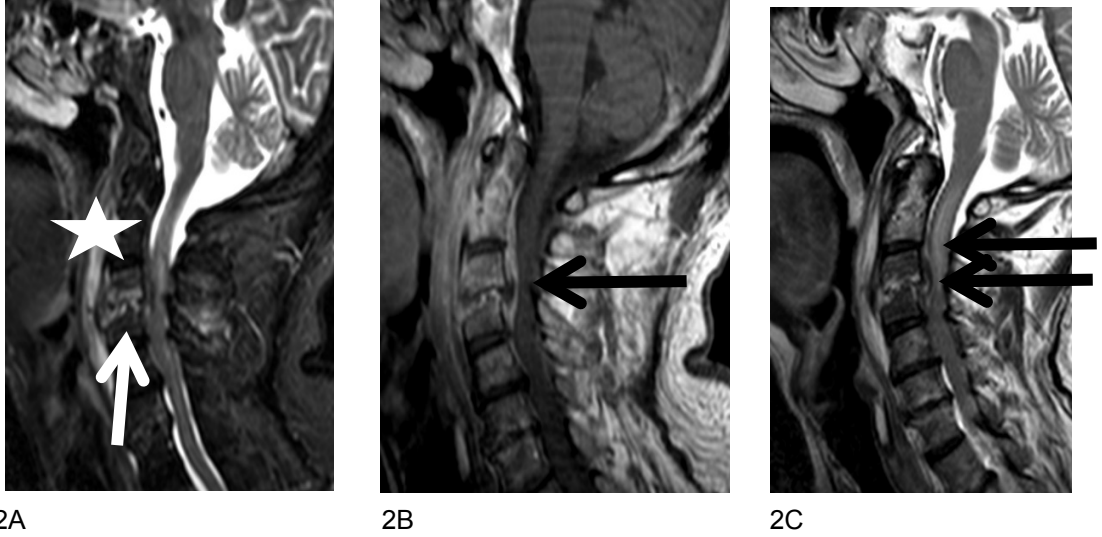
**MRSA:** Metisilin rezistan *S. aureus*

**MSSA:** Metisilin sensitif *S. aureus*

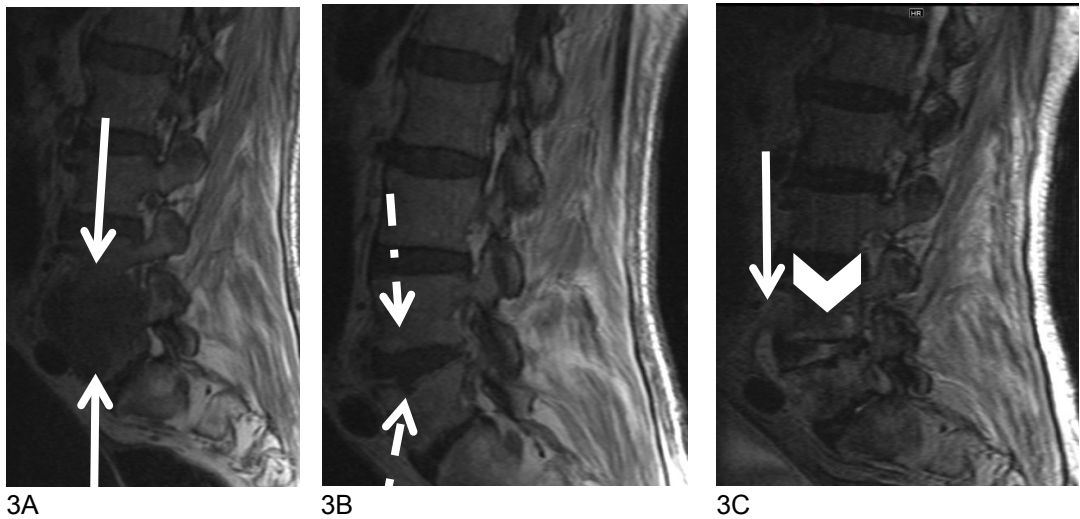
Radyolojik değerlendirmede en sık kullanılan görüntüleme yöntemi MRG (%95,8) iken, BT (%3,3) ve direkt grafi (%0,9) ile tanı alan hastaların olduğu da görüldü. Tüm gruplar arasında radyolojik olarak en sık tutulan vertebra lomber (% 53,8) iken, bunu sırasıyla lumbosakral (% 22,6), torakal (% 11,8) ve torakolomberin (% 8,7) takip ettiği saptandı. En sık tutulan vertebra seviyesi TS hastalarında torakal vertebra (%45,5), BS hastalarında lomber vertebra (%51,1), PS hastalarında lomber vertebra (%53,8) idi. Spondilodiskiti



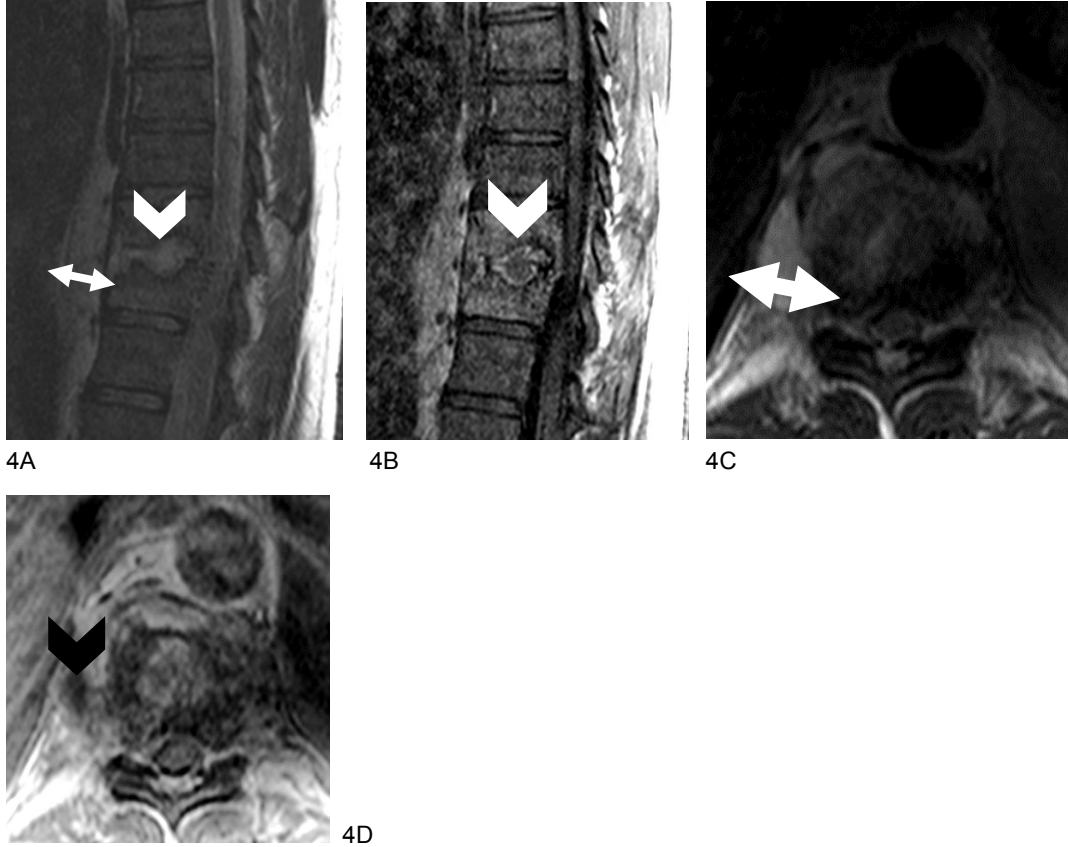
olan hastaların 6'sında unilateral sakroileit, 11'inde bilateral sakroileit saptandı. Tutulan vertebra seviyeleri ve radyolojik bulgular Tablo 6'da belirtildi. TS, BS ve PS hastalarının radyolojik görüntüleme yöntemlerinde görülen özellikli bulguları Resim 2, 3 ve 4'te gösterildi.



**Resim-2:** Tüberküloz spondilodiskitinde manyetik rezonans görüntüleme. STIR sekansı (2A); C3-4 disk mesafesine komşu kemik iliğinde (ok) ve prevertebral fasyada (yıldız) ödem. Kontrastlı T1 görüntü (2B); epidural mesafede flegmon ile uyumlu kontrastlanma (ok). T2 görüntü (2C); spondilodiskit seviyesinde spinal stenoz (alttaki ok) ve kordda ödemli görünüm (üstteki ok).



**Resim-3:** Brusellar spondilodiskitte manyetik rezonans görüntüleme. Kontrastsız T1 görüntü (3A); L4-5 intervertebral diskine komşu kemik iliğinde hipointensite (oklar). Kontrastlı T1 görüntü (3B); ilk görüntüdeki hipointens alanlar kontrastlanmaya bağlı seçilmiyor (kesik çizgili oklar). T2 görüntü (3C); intervertebral diskte (ok başı) ve prevertebral alanda (ok) ödeme ait hiperintensite.



**Resim-4:** Piyojenik spondilodiskitte manyetik rezonans görüntüleme. T2 sagittal görüntü (4A); T10-11 düzeyinde disk mesafesinde (ok başı) ve komşu prevertebral alanda hiperintensite (çift başlı ok). Kontrastlı T1 sagittal görüntü (4B); T10-11 düzeyinde diskte ve vertebralarda kontrastlanma (ok başı). Aksiyel T2 (4C) ve kontrastlı T1 (4D) görüntüler; sol prevertebral alanda T2 hiperintens, santrali kontrast tutmayan koleksiyon (prevertebral apse) (çift başlı ok ve ok başı).

**Tablo-6:** Spondilodiskit hastalarında tutulan vertebra seviyeleri ve radyolojik bulgular

	Tüberküloz spondilodiskiti n=55 (%)	Brusellar spondilodiskit n=86 (%)	Piyojenik spondilodiskit n=195 (%)
<b>Vertebra tutulum seviyesi</b>			
Servikal	1 (1,8)	1 (1,2)	4 (2,1)
Servikotorakal	0 (0)	1 (1,2)	2 (1)
Torakal	25 (45,5)	8 (9,2)	23 (11,8)
Torakolomber	9 (16,4)	8 (9,3)	17 (8,7)
Lomber	13 (23,6)	44 (51,1)	105 (53,8)
Lumbosakral	7 (12,7)	24 (27,9)	44 (22,6)
<b>Radyolojik görüntüleme (Manyetik rezonans görüntüleme ve bilgisayarlı tomografi) bulgusu</b>			
Vertebra korpusunda kontrast tutulumu	15 (27,2)	38 (45,8)	99 (50,7)
İntervertebral diskte kontrast tutulumu	23 (41,8)	40 (48,2)	96 (49,2)
Paravertebral inflamasyon	22 (40)	15 (18)	54 (27,7)
Epidural inflamasyon	18 (32,7)	17 (20,5)	53 (27,1)
Spinal stenoz	12 (21,8)	19 (22,9)	37 (18,9)
Apse	31 (56,4)	16 (18,6)	78 (40)
Paravertebral apse	17 (30,9)	8 (9,3)	41 (21)
Epidural apse	12 (21,8)	5 (5,8)	24 (12,3)
Psoas apsesi	9 (16,4)	3 (3,5)	22 (11,3)
Birden fazla lokalizasyonda apse	7 (12,7)	0 (0)	9 (4,6)

Tüm hastalara medikal tedavi uygulandığı ve tedavi sürelerinin gruplar arasında farklılık gösterdiği saptandı. Tüberküloz spondilodiskitinde ortalama tedavi süresi 450 gün (240-1440 gün), brusellar spondilodiskitte 210 gün (36-720 gün), piyojenik spondilodiskitte 150 gün (15-960 gün) olarak saptandı. Brusellar spondilodiskit tanılı 17 (n=86, %19,7) hastaya ortalama 1,25 ay  $\pm$ (0,5-2 ay), piyojenik spondilodiskit tanılı 97 (n=195, %49,7) hastaya ortalama 1,75 ay  $\pm$ (0,25-4 ay) intravenöz tedavi verildiği görüldü. Tüm spondilodiskit hastaları arasında tedavisinin tamamını intravenöz olarak alan 10 (n=336, %2,9) hasta mevcuttu, bu 10 hastanın hepsi piyojenik spondilodiskit tanılı olduğu saptandı. Tüm tedavisini intravenöz olarak alan 10 hastanın 7'sinin kültüründe dirençli bakteri ürediği, ikisinin genel durum bozukluğu olduğu, birinin böbrek fonksiyonunda azalma olduğu görüldü. Cerrahi tedavinin tüberküloz spondilodiskitinde 35 (n=55, %63,6), brusellar spondilodiskitte 3 (n=86, %3,5), piyojenik spondilodiskitte 72 (n=195, %36,9) hastaya uygulandığı saptandı. Tedavi yöntemleri ve süreleri Tablo 7'de belirtildi.

Brusellar spondilodiskitte tedavi doksisisiklin, rifampisin, siprofloksasin, trimetoprim sulfametoksazol, streptomisin, seftriakson, gentamisin antibiyotiklerinden üçünü veya ikisini içeren kombinasyon tedavileri şeklindeydi. İkili kombinasyon tedavisinin 4 hastada ilaç alerjisi gelişmesi, 9 hastada ilaca bağlı bulantı, kusma oluşması sebebiyle ve bir hastada kronik hepatit B hastalığı bulunması sebebiyle hepatotoksik ajanlardan kaçınılması sebebiyle uygulandığı saptandı. En sık tercih edilen kombinasyon tedavisi doksisisiklin, rifampisin ve siprofloksasinden oluşan tedaviydi ve 57 (n=86, %66,3) hastaya verildiği saptandı. Tüberküloz spondilodiskiti ve brusellar spondilodiskitteki tedavi rejimleri Tablo 8 ve Tablo 9'da belirtildi.

Piyojenik spondilodiskit hastalarının 13 (n=195, %6,7)'ünde monoterapi, 182 (n=195, %93,3)'sinde kombinasyon tedavisi uygulandığı saptandı. Piyojenik spondilodiskitte en sık uygulanan kombinasyon tedavisi ise amoksisilin klavulonat ve siprofloksasin idi, 76 (n=195, %38,9) hastaya verildiği görüldü. Piyojenik spondilodiskitteki tedavi seçenekleri Tablo 10'da belirtildi.

**Tablo-7: Spondilodiskit tanısı alan hastalarda tedavi seçimi ve süresi**

	Tüberküloz spondilodiskiti n=55 (%)	Brusellar spondilodiskit n=86 (%)	Piyojenik spondilodiskit n=195 (%)	p
Medikal tedavi	55 (100)	86 (100)	195 (100)	-
Medikal perkütan drenaj	16 (29,1) <sup>a</sup>	0 (0) <sup>b</sup>	27 (13,8) <sup>c</sup>	<0,001
Medikal cerrahi	20 (36,4) <sup>a</sup>	3 (3,5) <sup>b</sup>	53 (27,2) <sup>a</sup>	<0,001
Medikal cerrahi ve perkütan drenaj	1 (1,8)	0 (0)	8 (4,1)	0,141
Operasyon tekrarı				
Bir kez	23 (41,8) <sup>a</sup>	2 (2,3) <sup>b</sup>	48 (24,6) <sup>b</sup>	<0,001
İki kez	12 (21,8) <sup>a</sup>	1 (1,2) <sup>b</sup>	12 (6,1) <sup>b</sup>	<0,001
Üç ve daha fazla kez	0 (0)	0 (0)	12 (6,1)	0,009*
Hastanede yatış süresi ortanca (minimum-maksimum) (ay olarak)	0 (0-6) <sup>a</sup>	0 (0-6) <sup>ab</sup>	0,5 (0-4) <sup>ac</sup>	<0,001
Medikal tedavi süresi ortanca (minimum-maksimum) (gün olarak)	450 (240-1440) <sup>a</sup>	210 (36-720) <sup>b</sup>	150 (15-960) <sup>c</sup>	<0,001

\*İstatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmasına rağmen ikili karşılaştırma sonucunda gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır.

a, b, c Univariate analizde istatistiksel olarak benzer olan verilere aynı harf verilmiştir.

ab, ac İstatistiksel olarak diğer iki grupta da benzer olanlar.

**Tablo-8: Tüberküloz spondilodiskitinde uygulanan medikal tedavi seçenekleri**

Tüberküloz spondilodiskiti	n=55 (%)
İsoniazid + Rifampisin + Etambutol + Pirazinamid	44 (80)
İsoniazid + Rifampisin + Ofloksasin	5 (9,1)
İsoniazid + Rifampisin + Etambutol	3 (5,5)
İsoniazid + Etambutol + Moksifloksasin	1 (1,8)
İsoniazid + Etambutol + Moksifloksasin+Sikloserin	1 (1,8)
İsoniazid + Rifampisin + Etambutol + Ofloksasin	1 (1,8)

**Tablo-9: Brusellar spondilodiskitte uygulanan medikal tedavi seçenekleri**

Brusellar spondilodiskit	n=86 (%)
<b>Üçlü antibiyotik kombinasyonu</b>	<b>72 (83,7)</b>
Doksisiklin + Rifampisin + Siprofloksasin	57 (66,3)
Doksisiklin + Trimetoprim sulfametoksazol + Siprofloksasin	4 (4,6)
Doksisiklin + Rifampisin + Seftriakson	4 (4,6)
Doksisiklin + Rifampisin + Trimetoprim sulfametoksazol	4 (4,6)
Doksisiklin + Rifampisin + Streptomisin	2 (2,3)
Gentamisin + Seftriakson + Siprofloksasin	1 (1,2)
<b>İkili antibiyotik kombinasyonu</b>	<b>14 (16,3)</b>
Doksisiklin + Rifampisin	6 (7)
Rifampisin + Trimetoprim sulfametoksazol	2 (2,3)
Siprofloksasin + Trimetoprim sulfametoksazol	2 (2,3)
Doksisiklin + Siprofloksasin	1 (1,2)
Rifampisin + Siprofloksasin	1 (1,2)
Doksisiklin + Gentamisin	1 (1,2)
Doksisiklin + Trimetoprim sulfametoksazol	1 (1,2)

**Tablo-10:** Piyojenik spondilodiskitte kombinasyon tedavilerinde yer alan antibiyotik seçenekleri

	Toplum kökenli piyojenik spondilodiskit n=107 (%)	Postoperatif piyojenik spondilodiskit n=88
Kinolon	45 (42)	74 (84,1)
Penisilin grubu	49 (45,8)	48 (54,5)
Sefalosporin	46 (42,3)	20 (22,7)
Rifampin	20 (18,7)	43 (48,8)
Fusidik asit	16 (14,9)	42 (47,7)
Glikopeptit	20 (18,7)	31 (35,2)
Karbapenem	11 (10,3)	11 (12,5)
Daptomisin	7 (6,5)	11 (12,5)
Sülfonamid	4 (3,7)	9 (10,2)
Nidazol	6 (5,6)	1 (1,1)
Linezolid	3 (2,8)	3 (3,4)
Klindamisin	5 (4,6)	1 (1,1)
Tigesiklin	1 (0,9)	2 (2,2)
Aminoglikozid	1 (0,9)	2 (2,2)
Doksisiklin	2 (1,8)	0 (0)
Flukonazol	0 (0)	2 (2,2)
Fosfomisin	0 (0)	1 (1,1)
Kolistin	0 (0)	1 (1,1)

Tedavi sonrası kontrol radyolojik görüntülemenin 265 (n=336, %78,8) hastada yapıldığı ve ilk görüntülemesiyle karşılaştırmalı olarak değerlendirildiği saptandı. Kontrol görüntüleme yapılan 194 (n=265, %73,2) hastanın radyolojik bulgularında düzelme (regresyon), 66 (n=265, %24,9) hastanın benzer bulgular, 5 (n=265, %1,9) hastanın bulgularında ise kötüleşme (progresyon) görüldü. Tedavi sonrası kontrol radyolojik görüntüleme yapılan hastaların radyolojik görüntüleme bulgularındaki değişiklik Tablo 11’de belirtildi.

**Tablo-11:** Tedavi sonrası kontrol radyolojik görüntüleme yapılan hastaların görüntüleme bulgularındaki değişiklik

	Tüberküloz spondilodiskiti n=50 (%)	Brusellar spondilodiskit n=59 (%)	Piyojenik spondilodiskit n=156 (%)	Toplam n=265 (%)
Düzelme	45 (90)	44 (74,6)	105 (67,3)	194 (73,2)
Benzer	5 (10)	14 (23,7)	47 (30,1)	66 (24,9)
Kötüleşme	0 (0)	1 (1,7)	4 (2,6)	5 (1,9)

**Tablo-12:** Tedavi sonundaki klinik yanıt ve prognoz

	Tüberküloz spondilodiskiti n=55 (%)	Brusellar spondilodiskit n=86 (%)	Piyojenik spondilodiskit		p
			Toplum kökenli n=107 (%)	Postoperatif n=88 (%)	
Tedavi süresi ortalanca (minimum-maksimum) (gün olarak)	450 (240-1440) <sup>a</sup>	210 (36-720) <sup>b</sup>	150 (15-450) <sup>c</sup>	150 (45-960) <sup>c</sup>	<0,001
Nüksüz izlem süresi ortalanca (minimum-maksimum) (yıl olarak)	6 (0,5-17,5) <sup>a</sup>	7,5 (0,5-20,5) <sup>a</sup>	4,5 (0,5-17,5) <sup>ab</sup>	5,75 (0,5-16,5) <sup>ac</sup>	0,005
Prognoz					0,002
Sekelsiz iyileşme	40 (72,7)	59 (68,6)	60 (56,1)	45 (51,1)	
Kısmi düzelme	13 (23,7) <sup>ab</sup>	18 (20,9) <sup>b</sup>	38 (35,5) <sup>ab</sup>	35 (39,8) <sup>a</sup>	
Değişiklik olmayan	1 (1,8)	3 (3,5)	7 (6,5)	7 (8)	
Nüks	0 (0) <sup>ab</sup>	6 (7) <sup>b</sup>	0 (0) <sup>a</sup>	0 (0) <sup>ab</sup>	
Eksitus	1 (1,8)	0 (0)	2 (1,9)	1 (1,1)	
Hareketle olan ağrı	11 (20)	19 (22,1)	35 (32,7)	35 (39,8)	0,022*
İstirahatte ağrı	2 (3,6)	7 (8,1)	9 (8,4)	5 (5,7)	0,634
Mobilizasyonda artış	7 (12,7)	2 (2,3)	3 (2,8)	3 (3,4)	0,033*

\*İstatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmasına rağmen ikili karşılaştırma sonucunda gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır.

a, b, c Univariate analizde istatistiksel olarak benzer olan verilere aynı harf verilmiştir.

ab, ac İstatistiksel olarak diğer iki grupta da benzer olanlar.

Tedavi sonrası klinik yanıtlar sekelsiz iyileşme, şikayetlerde kısmi düzelme, değişiklik olmaması, düzeldikten sonra nüks etmesi ve hastanın eksitusu olarak gruplandırıldı. Sekelsiz iyileşen 204 (n=336, %60,7), kısmi düzelme olan 104 (n=336, %30,9), değişiklik olmayan 18 (n=336, %5,4) hasta, nüks gelişen 6 (n=336, %1,8) hasta, eksitus gelişen 4 (n=336, %1,2) hasta saptandı. Nüks sadece brusellar spondilodiskit tanılı hastalarda saptandı. Tüberküloz spondilodiskiti tanılı bir hastada, piyojenik spondilodiskit tanılı üç hastada eksitus olduğu saptandı. Bir hastada yumuşak doku enfeksiyonu

kaynaklı sepsis, üç hastada pnömoni kaynaklı sepsise bağlı eksitus olduğu saptandı. Kısmi düzelme saptanan 104 hastanın 42 (%40,4)'sinde, değişiklik saptanmayan 18 hastanın 9 (%50)'unda herni, spondilolistezis, fraktür gibi bir mekanik patoloji mevcuttu. Hastalık gruplarındaki tedaviye karşı klinik yanıt ve prognoz Tablo 12'de belirtildi.

Multivariate analizde TS, BS ve PS hastalarının verileri incelendi. TS grubunda terleme şikayetinin prediktif değeri BS ve PS grubuna göre anlamlı olarak daha fazla saptandı (OR=4,328, 95% CI 1,475-12,700; p=0,008). BS grubunda ateş şikayetinin prediktif değeri TS ve PS grubuna göre anlamlı olarak daha fazla bulundu (OR=3,708, 95% CI 1,911-7,197; p=0,000). PS grubunda spinal cerrahi geçirme öyküsünün prediktif değeri TS ve BS grubuna göre anlamlı olarak daha fazla saptandı (OR=15,086, 95% CI 6,849-33,227; p=0,000). TS, BS ve PS arasındaki multivariate analiz Tablo 13'te belirtildi.

**Tablo-13:** Tüberküloz spondilodiskiti, brusellar spondilodiskit ve piyojenik spondilodiskit arasında multivariate analizi

		p	OR	95% C.I.for OR	
				Lower	Upper
<b>Tüberküloz spondilodiskiti</b>	Spinal cerrahi geçirme öyküsü	0,000	0,072	0,017	0,304
	Ateş	0,012	0,253	0,087	0,739
	Terleme	0,008	4,328	1,475	12,700
		p	OR	95% C.I.for OR	
				Lower	Upper
<b>Brusellar spondilodiskit</b>	Spinal cerrahi geçirme öyküsü	0,000	0,130	0,053	0,319
	Ateş	0,000	3,708	1,911	7,197
	ESR >50 mm/saat	0,000	0,275	0,153	0,494
		p	OR	95% C.I.for OR	
				Lower	Upper
<b>Piyojenik spondilodiskit</b>	Spinal cerrahi geçirme öyküsü	0,000	15,086	6,849	33,227
	Terleme	0,017	0,281	0,099	0,799
	Lökosit >10000/mm <sup>3</sup>	0,073	0,566	0,304	1,054
	ESR >50 mm/saat	0,000	2,893	1,731	4,833

**OR:** Odds oranı

**C.I.:** Güven aralığı

**ESR:** Eritrosit sedimentasyon hızı

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Çalışmamızda 1 Ocak 2000 ile 31 Aralık 2020 tarihleri arasında tüberküloz spondilodiskiti (TS), brusellar spondilodiskit (BS) ve piyojenik spondilodiskit (PS) tanısı alan 336 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Ülkemizden bildirilen tek merkezli en geniş spondilodiskit olgu serileri arasındadır.

Spondilodiskitler son yıllarda artan invazif işlemler, yaşlı popülasyonun artması gibi sebeplerle karşımıza daha çok çıkmaktadır. Spondilodiskitler önemli bir morbidite nedenidir. Mikrobiyolojik sebepleri sıklıkla piyojenik bakteriler olmakla beraber ülkemizin bulunduğu coğrafya sebebiyle tüberküloz ve bruselloz da endemik etkenlerdir. Gök ve ark.'nın (77) yaptığı çalışmada BS (%45) ilk sırada iken, TS (%29) ikinci, PS (%26) üçüncü sıradaydı. Kaya ve ark.'nın (1) yaptığı çalışmada ise PS ilk sıradayken (%44,6), BS (%40,2) ve TS (%15,2) daha az sıklıktaydı. Çalışmamızda 195 (%58) hastada PS saptanırken, BS 86 (%25,6) hastada, TS 55 (%16,4) hastada saptandı.

Spondilodiskitler en sık 6. dekatta görülür (8). Turunç ve ark.'nın (78) yaptığı çalışmada TS yaş ortalaması  $68\pm 15,6$  yaş, BS  $59\pm 13,9$  yaş, PS  $65,5\pm 15,1$  yaş olarak saptanmıştır. Çalışmamızda yaş ortalaması tüm popülasyonda  $55,69\pm 14,14$  yaş iken, TS'de  $49\pm 16,97$  yaş ile diğer gruplara göre daha düşüktü ( $p<0,001$ ), BS'de  $55,14\pm 13,26$  yaş, PS'de  $57,8\pm 13,06$  yaş olarak saptandı.

Yapılan çalışmalarda piyojenik spondilodiskit erkeklerde iki kat daha fazla görülürken, tüberkülozda kadın erkek arasında önemli bir dağılım farkı saptanmamıştır (4, 53). Bernard ve ark.'nın (28) yaptığı çalışmada PS hastalarında kadınların oranı %31 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda tüm hasta popülasyonunda kadın ve erkek dağılımı eşit (K/E=168/168) iken, TS kadınlarda daha fazla (K/E=35/20), BS kadın/erkek oranı eşit (K/E=43/43), PS ise erkeklerde daha fazla (K/E=90/105) saptandı ( $p<0,001$ ).

Risk faktörleri arasında diyabetes mellitus, kronik hastalık öyküsü, malignite, intravenöz ilaç bağımlılığı, immünsüpresyon, kronik steroid



kullanımı, HIV, alkolizm, romatolojik hastalıklar, geçirilmiş cerrahi operasyon, obezite bulunur (32, 48). Taze süt ve süt ürünleri tüketimi, hayvancılıkla uğraş ise bruselloz açısından risk faktörleridir. BS hastalarındaki pastörize olmayan süt ve süt ürünü tüketimi Colmenero ve ark.'nın (79) yaptığı çalışmada %27,1, Hammami ve ark.'nın (51) yaptığı çalışmada %90,9 olarak belirtilmiştir. Gök ve ark.'nın (77) yaptığı çalışmada BS hastalarındaki hayvancılık öyküsü %65 olarak belirtilmiştir. Çalışmamızda BS tanılı hastaların %82,5'inde taze süt ve süt ürünleri tüketme öyküsü, %38,4'ünde hayvancılık mevcuttu, bu bulgu diğer iki gruptan istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gösterdi ( $p<0,001$ ). Turunç ve ark.'nın (78) yaptığı çalışmada tüm hastaların %28,3'ünde diyabetes mellitus saptanmış ve gruplar arasında istatistiksel fark bulunmamıştır. Çalışmamızda tüm spondilodiskit hastalarının 62 (%18,4)'sinde diyabetes mellitus saptandı, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p=0,260$ ). Kaya ve ark.'nın (1) yaptığı çalışmada PS grubunda spinal cerrahi geçirme öyküsü %62,7 ile diğer gruplara göre daha yüksek bulunmuştur. Gök ve ark.'nın (77) yaptığı çalışmada da spinal cerrahi geçirme öyküsü %64 ile diğer gruplara göre daha fazla bulunmuştur. Çalışmamızda tüm hastaların 98'sinde daha önce spinal cerrahi geçirme öyküsü mevcuttu, piyojenik spondilodiskitte diğer iki gruptan istatistiksel olarak anlamlı oranda daha fazlaydı ( $p<0,001$ ). Çalışmamızın multivariate analizinde tüm PS hastalarında spinal cerrahi geçirme öyküsünün prediktif değeri, TS ve BS hastalarına göre daha fazla bulundu (OR=15,086, 95% CI 6,849-33,227;  $p=0,000$ ).

Semptom başlangıcından tanı konulmasına kadar geçen ortalama süre Gök ve ark.'nın (77) yaptığı çalışmada TS hastalarında 266 gün, BS hastalarında 115 gün, PS hastalarında 151 gün olarak saptanmıştır. Kaptan ve ark.'nın (80) yaptığı çalışmada BS hastalarında ortalama tanı süresi 10 gün-36 ay olarak bulunmuştur. Çalışmamızda semptom başlangıcından tanı konulmasına kadar geçen ortalama süre tüberküloz spondilodiskitinde 5 ay (0,23-36 ay), brusellar spondilodiskitte 2 ay (0,33-84 ay), piyojenik spondilodiskitte 2 ay (0,03-84 ay) olarak saptandı ( $p=0,002$ ). Klinik olarak nonspesifik şikayet ve bulguların varlığı ve tanı koymada invazif yöntemlerin yapılmasındaki gecikmelerin bu süreyi değiştirdiği düşünüldü.

Hammami ve ark.'nın (51) yaptığı çalışmada TS hastalarında en sık vertebral hassasiyet (%74) saptanmıştır, ateş (%45,2) ve terleme (%47,9) daha az oranda bulunmuştur. Çalışmamızda TS hastalarında en sık şikayet bel ağrısıydı (%63,6), diğer şikayetler sırasıyla sırt ağrısı (%27,2), yürümede zorluk (%23,6), terleme (%14,5), kilo kaybı (%12,7) ve ateş (%9) idi. Yılmaz ve ark.'nın (64) yaptığı çalışmada BS hastalarında en sık şikayet bel ağrısı (%92), ikinci sırada ateş (%68) olarak bulunmuştur. Çalışmamızda BS hastalarında en sık şikayet bel ağrısıydı (%82,5), diğer şikayetler sırasıyla ateş (%31,3), kilo kaybı (%13,9), yürümede zorluk (%11,6) ve terleme (%8,1) idi. Butler ve ark.'nın (81) yaptığı çalışmada PS hastalarında sırt ve boyun ağrısı (%97,9) en sık şikayet iken, ateş (%12,5) daha az saptanmıştır. Bernard ve ark.'nın (28) yaptığı çalışmada ise PS hastalarında en sık şikayetler bel ağrısı (%96) ve ateş (%52) olarak bulunmuştur. Çalışmamızda PS hastalarında en sık şikayet bel ağrısı (%78,4), diğer şikayetler sırasıyla ateş (%12,2), sırt ağrısı (%11,2) ve kilo kaybı (%5,1) idi. Luzzati ve ark.'nın (82) yaptığı çalışmada ateş PS hastalarında %100, TS hastalarında %14,8 olarak belirtilmiştir. Gök ve ark.'nın (77) ve Hammami ve ark.'nın (51) yaptığı çalışmalarda ateş BS hastalarında daha sık saptanmıştır. Okay ve ark.'nın (83) yaptığı çalışmada terleme BS hastalarında diğer gruplara göre daha fazla bulunmuştur. Çalışmamızda BS ve PS hastalarında ateş yüksekliği daha fazla iken TS hastalarında daha düşük oranda saptandı ( $p < 0,001$ ). Çalışmamızın multivariate analizinde BS hastalarında ateşin prediktif değeri, TS ve PS hastalarına göre daha fazla bulundu (OR=3,708, 95% CI 1,911-7,197;  $p=0,000$ ). Multivariate analizde TS hastalarında terlemenin prediktif değeri, BS ve PS hastalarına göre daha fazla saptandı (OR=4,328, 95% CI 1,475-12,700;  $p=0,008$ ).

Çalışmamızda fizik muayenede en sık saptanan Laseque testinin pozitifliği (%14,2) idi, diğer sık bulgular nörolojik defisit (%6,8) ve motor defisit (%4,5) idi, istatiksel olarak gruplar arasında anlamlı fark yoktu (sırasıyla  $p=0,114$ ,  $p=0,908$ ,  $p=0,185$ ). Gök ve ark.'nın (77) yaptığı çalışmada doğrulanmış ateş yüksekliği tüm hastaların %23,8'inde, hepatomegali tüm hastaların %26,6'sında tespit edilmiştir. Çalışmamızda doğrulanmış ateş

yüksekliği hastaların %1,2'sinde, hepatomegali %0,9'unda saptandı. Bu farkın çalışmalardaki TS, BS, PS hastası oranlarının farklı olmasından kaynaklı olabileceği düşnld.

PS'de nonspesifik olarak lokositoz, sola kayma, ESR ve CRP artışı görülebilir, ESR hastaların %90'nında 50 mm/saatten fazladır (14). TS hastalarının laboratuvar bulgularında periferik yaymada lenfosit hakimiyeti, CRP artışı ve ESR yüksekliği ön plandadır, lokosit değeri artmış veya normal olabilir (5). BS hastalarının laboratuvar bulguları nonspesifiktir, anemi, lökopeni, lökositoz, lenfositoz, trombositopeni, karaciğer enzimlerinde yükselme, ESR yüksekliği, CRP artışı görülebilir (69). Colmenero ve ark.'nın (84) yaptığı çalışmada lökositoz ve nötrofil yüzdesinde artış en sık PS grubunda bulunmuştur. Okay ve ark.'nın (83) yaptığı çalışmada lökositoz PS hastalarında, TS ve BS hastalarına göre daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda periferik kan sayımında lökosit sayısı TS hastalarının %83,6'sında, BS hastalarının %93'ünde, piyojenik spondilodiskit hastalarının %73,3'ünde normal aralıktadır (4000-10000/mm<sup>3</sup>) saptandı (p<0,001). Lökositoz (>10000/mm<sup>3</sup>) PS grubunda diğer gruplara göre daha yüksekti (p<0,001). Nötrofil yüzdesinde artış (>%75) PS hastalarında daha yüksek saptandı (p=0,004). Yapılan alışmalarda ESR ortalaması piyojenik spondilodiskitte daha yüksek bulunmuştur (77, 84). Kandemir ve ark.'nın (85) yaptığı çalışmada ortalama ESR değeri PS hastalarında BS ve TS hastalarına göre daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda ortalama ESR değeri TS hastalarında 55 mm/saat (7-140 mm/saat), PS hastalarında 55 mm/saat (0,3-140 mm/saat) iken, BS hastalarında 37 mm/saat (2-120 mm/saat) olarak bulundu. Çalışmamızın univariate analizinde TS ve PS hastalarındaki ortalama ESR değerleri birbirine benzer ve BS hastalarından anlamlı olarak daha fazla bulundu (p<0,001). Çalışmamızın multivariate analizinde ESR değerinin 50 mm/saatin üstü olmasının prediktif değeri, PS hastalarında anlamlı olarak daha fazla bulundu (OR=2,893, 95% CI 1,731-4,833; p=0,000). Gök ve ark.'nın (77) ve Colmenero ve ark.'nın (84) yaptığı çalışmalarda CRP değerleri PS hastalarında daha yüksek bulunmuştur. Kaya ve ark.'nın (1) yaptığı çalışmada ise TS hastalarında diğer gruplara göre daha yüksek CRP değerleri

bulunmuştur. Çalışmamızda ortanca CRP değeri PS hastalarında 3,8 mg/dL (0,2-32,2 mg/dL), TS hastalarında 2,1 mg/dL (0,3-16,3 mg/dL), BS hastalarında 1,85 mg/dL (0,2-19,1 mg/dL) olarak bulundu.

TS en sık torakal vertebrayı tutarken, BS ve PS daha sık lomber bölgeyi tutar (1, 51, 77, 83, 84, 86). Çalışmamızda en sık tutulan vertebra seviyeleri TS hastalarında torakal vertebra (%45,5), BS hastalarında lomber vertebra (%51,1), PS hastalarında lomber vertebra (%53,8) idi. Chang ve ark.'nın (87) yaptığı çalışmada PS hastalarındaki vertebra korpusu tutulumu %94 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda PS hastalarında en sık tutulum vertebra korpusu (%50,7) ve intervertebral diskte (%49,2) idi. Yılmaz ve ark.'nın (64) yaptığı çalışmada BS hastalarında vertebra korpus tutulumu %72, Hammami ve ark.'nın (51) yaptığı çalışmada vertebra korpusu tutulumu %65,9 bulunmuştur. Çalışmamızda BS hastalarında en sık tutulum vertebra korpusu (%45,8) ve intervertebral diskte (%48,2) idi. Özgüler ve ark.'nın (88) yaptığı çalışmada, çalışmaya dahil olan tüm TS hastalarında vertebra korpusunda tutulum belirtilmiştir. Çalışmamızda TS hastalarında en sık tutulum olan bölge intervertebral disk (%41,8) ve paravertebral alan (%40) idi. Kaya ve ark.'nın (1) yaptığı çalışmada apse TS hastalarında (%96,2), BS hastalarına (%16,7) ve PS hastalarına (%47,7) göre daha fazla bulunmuştur. Çalışmamızda apse TS hastalarında %56,4, BS hastalarında %18,6, PS hastalarında %40 oranında bulundu.

Hadjipavlou ve ark.'nın (4) yaptığı çalışmada PS hastalarında *S. aureus* %43, koagülaz negatif stafilokok %19,6 olarak bulunmuştur. Bernard ve ark.'nın (28) yaptığı çalışmada PS hastalarında *S. aureus* %41, koagülaz negatif stafilokok %17 olarak bulunmuştur. Lucio ve ark.'nın (14) yaptığı çalışmada *S. aureus* %29,6 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda PS hastalarında en sık *S. aureus* (%20,5), ikinci sırada koagülaz negatif stafilokok (%10,7) saptandı.

Spondilodiskitlerde etkeni saptamak için çoğunlukla (%30-70) invazif yöntemler gerekmektedir (89). BS tanısı ise invazif işlemler yapılmaksızın seroloji ile konulabilir (3). Gök ve ark.'nın (77) yaptığı çalışmada TS tanısında histopatolojik inceleme %6, PPD testi pozitifliği %54, kültürde üreme %25,

ARB pozitifliği %6, PCR testi pozitifliği %3,1 olarak bulunmuştur. Hammami ve ark.'nın (51) yaptığı çalışmada TS hastalarının %65,8'ine biyopsi, %31,5'inde apse drenajı ile tanı konulduğu belirtilmiştir. Turunç ve ark.'nın (78) yaptığı çalışmada TS hastalarının %76,9'unun tanısında invazif işlem gerektiği belirtilmiştir. Çalışmamızda TS tanısının doku biyopsisinde histopatolojik inceleme (%58), PPD testi pozitifliği (%43,6), doku kültüründe üreme (%34,5), dokuda ARB pozitifliği (%14,5) ve dokuda mikobakteri PCR testi pozitifliği (%14,5) ile konulduğu saptandı. Gök ve ark.'nın (77) yaptığı çalışmada BS hastalarının %99'unda serolojik testler pozitif olarak bulunmuştur. Yılmaz ve ark.'nın (64) yaptığı çalışmada BS hastalarında serolojik testlerin pozitifliği %84, kan kültüründe üreme %32 olarak bulunmuştur. Turunç ve ark.'nın (78) yaptığı çalışmada BS hastalarının kan kültüründe üreme %56,2 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda BS tanısının seroloji (%93), kan kültürü (%13,9) ve doku biyopsisi (%9,3) ile konulduğu saptandı. Çalışmamız retrospektif olduğu için, çalışmaya dahil edilen BS hastalarının 28'inin kan kültür bilgisine hastane bilgi sisteminden ulaşıldı, 28 hastanın 12'sinin kan kültüründe *Brusella* spp. ürettiği saptandı. Colmenero ve ark.'nın (84) yaptığı çalışmada PS hastalarının %41,8'inde kan kültüründe üreme, %72,1'sinin doku biyopsi kültüründe üreme saptanmıştır. Çalışmamızda PS hastalarının tanısında en sık kullanılan yöntemin histopatoloji (%42,5) olduğu, diğer sık tanı yöntemlerinin doku kültüründe üreme (%31,8) ve kan kültüründe üreme (%9,2) olduğu bulundu. Bu bulgular PS tanısında kan kültürü almanın önemini göstermekle beraber, etkene ulaşılamayan durumda invazif tanı yöntemlerinin önemini göstermektedir.

Toplum kökenli PS genellikle 6-8 haftalık tedavi gerekmektedir. Prospektif olarak yapılan 359 hastanın değerlendirildiği bir PS hastalarının 6 ile 12 haftalık tedavileri karşılaştırılmış ve 6 haftalık tedavinin 12 haftalık tedavi ile benzer olduğu gösterilmiştir (28). Cerrahi debridman uygulanan hastalarda ve postoperatif gelişen PS hastalarında tedavi süresi ile ilgili net bir öneri yoktur (38, 90). Bazı çalışmalarda ortalama tedavi süresi 7,3 hafta iken, bazı çalışmalarda bu süre 4-6 ay olarak belirtilmiştir (91, 92). Okay ve ark.'nın (83) yaptığı çalışmada PS hastalarında ortalama tedavi süresi  $148,6 \pm 120,9$  gün

olarak belirtilmiştir. Çalışmamızda ortanca tedavi süresi toplum kökenli PS hastalarında 150 gün (15-450 gün), postoperatif PS hastalarında 150 gün (45-960 gün) olarak bulundu. TS hastalarında tedavi süresi için net bir öneri bulunmamaktadır. Yapılan bir çalışmada 6-9 aylık tedavinin 18 aylık tedavi kadar etkili olduğu belirtilmiştir (93). Amerika Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC) 6-9 aylık tedaviyi önermekle beraber ortopedik yabancı cisim varlığında tedavinin 12 aya kadar uzatılmasını önermektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 9 aylık tedavi önermektedir (55). Özgüler ve ark.'nın (88) yaptığı çalışmada TS hastalarında ortalama tedavi süresi 450 gün olarak bulunmuştur. Colmenero ve ark.'nın (84) yaptığı çalışmada TS hastalarında ortalama tedavi süresi 295 gün olarak belirtilmiştir. Luzzati ve ark.'nın (82) yaptığı çalışmada TS hastalarında ortalama tedavi süresi 9±2,5 ay olarak belirtilmiştir. Okay ve ark.'nın (83) yaptığı çalışmada TS hastalarında ortalama tedavi süresi 434,2±150,5 gün bulunmuştur. Çalışmamızda TS hastalarında ortanca tedavi süresi 450 gün (240-1440 gün) olarak bulundu. Hamidi ve ark.'nın (94) yaptığı çalışmada TS tanılı hastaların %50'sinde başlangıç rejimi isoniazid, rifampisin, etambutol ve pirazinamid kombinasyonu iken, diğer hastalara farklı rejimler uygulandığı belirtilmiştir. Çalışmamızda TS tanılı hastaların %80'inde başlangıç rejiminde isoniazid, rifampisin, etambutol ve pirazinamid kombinasyonu verildiği saptandı.

BS tedavisinde hücre içine penetre olabilen üç antibiyotikten oluşan kombinasyon tedavileri ile en az üç aylık tedavi önerilmektedir (3). Bununla birlikte tedavi süreleri hakkında yapılan çalışmalarla üç aylık tedaviyle tedavi başarısızlığının gözlemlendiği ve daha uzun süreli antibiyoterapi verilmesi gerektiği de belirtilmiştir. Yapılan bir çalışmada 6 aylık üç antibiyotikten oluşan kombinasyon tedavisiyle nüks gözlenmemiştir (70). Gök ve ark.'nın (77) yaptığı çalışmada BS hastalarında ortanca oral tedavi süresi 180 gün (7-561 gün) bulunmuştur. Yılmaz ve ark.'nın (64) yaptığı çalışmada BS hastalarında ortalama tedavi süresi 130±45,6 gün olarak bulunmuştur. Okay ve ark.'nın (83) yaptığı çalışmada BS hastalarında ortalama tedavi süresi 337,8±57,8 gün bulunmuştur. Çalışmamızda BS hastalarının ortanca tedavi süresi 210 gün (36-720 gün) bulundu. Hamidi ve ark.'nın (94) yaptığı çalışmada BS

hastalarında en sık uygulanan tedavi doksisisiklin, rifampisin ve streptomisinden oluşan kombinasyon tedavisi olarak belirtilmiştir. Çalışmamızda BS hastalarının %83,7'sine üç antibiyotikten oluşan kombinasyon tedavisi uygulandığı, hastaların %16'sına ise ilaç alerjisi, ilaç intoleransı, komorbiditeleri sebebiyle iki antibiyotikten oluşan kombinasyon tedavisi verildiği saptandı. Çalışmamızda BS hastalarına en sık doksisisiklin, rifampisin ve siprofloksasinden oluşan üçlü kombinasyon tedavisi verildiği saptandı.

Okay ve ark.'nın (83) yaptığı çalışmada BS hastalarının %12,5'ine cerrahi tedavi uygulandığı belirtilmiştir. Luzzati ve ark.'nın (82) yaptığı çalışmada cerrahi tedavi uygulanan TS hastaları %40,7, PS hastaları %25 olarak belirtilmiştir. Yapılan diğer çalışmalarda cerrahi tedavinin en sık TS'de, daha az sıklıkta sırasıyla PS ve BS hastalarında gerektiği bildirilmiştir (77, 84). Çalışmamızda cerrahi tedavinin en sık TS hastalarında (%63,6) uygulandığı, PS (%36,9) ve BS hastalarında (%3,5) ise daha az uygulandığı saptandı ( $p<0,001$ ).

Gök ve ark.'nın (77) yaptığı çalışmada TS hastalarının %84'ünde, BS hastalarının %73'ünde, PS hastalarının %62'sinde tedavi sonrası kür sağlanmıştır. Luzzati ve ark.'nın (82) yaptığı çalışmada PS'de %78,1, TS'de %30,8 oranında kür sağlanmıştır. Turunç ve ark.'nın (78) yaptığı çalışmada tedavi sonrası sekel PS hastalarının %6,6'sında, BS hastalarının %3,3'ünde, TS hastalarının %15,3'ünde belirtilmiştir. Çalışmamızda tedavi sonrası sekel kalmadan iyileşme TS hastalarının 40 (%72,7)'ında, BS hastalarının 59 (%68,6)'unda, toplum kökenli PS hastalarının 60 (%56,1)'ında, postoperatif PS hastalarının 45 (%51,1)'inde saptandı. Çalışmamızda tedavi sonrası hareketle olan ağrı TS hastalarının %20'sinde, BS hastalarının %22,1'inde, PS hastalarının %39,8'sinde saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmasına rağmen ( $p=0,022$ ), ikili karşılaştırma sonucunda gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı. Tüm hastaların 51 ( $n=336$ , %15,1)'inde herni, spondilolistezis, fraktür gibi bir mekanik bir patoloji olmasının, klinik sekel kalmasına sebep olabileceği ve tedavi yanıtı oranlarını etkileyebileceği düşünüldü.

Sonuç olarak, spondilodiskitte şikayet ve klinik bulguların nospesifik olması, bazı hastalarda invazif tanı yöntemlerine ihtiyaç duyulması nedeniyle tanı koymada zorluklar mevcuttur. Tedavi süresi uzundur ve tedavi yanıtının iyi izlenmesi gerekmektedir. Uygun olmayan tedavi, yetersiz tedavi süresi ve gerekli durumlarda cerrahi tedaviden kaçınılması tedavi yanıtını azaltabilmekte ve tedavi süresini uzatabilmektedir. Ülkemiz bruselloz ve tüberküloz açısından endemik bir bölge olduğu için her hekimin bu hastalıklara bağlı gelişebilecek komplikasyonlara hakim olması gerekmektedir. Spondilodiskitten şüphelenildiğinde hastaların uygun tanı yöntemleriyle tetkik edilmesi erken tanı koymayı, uygun tedavi ile yeterli sürede tedavi vermeyi ve morbiditede azalmayı sağlayacaktır.



## KAYNAKLAR

1. Kaya S, Kaya S, Kavak S et al. A disease that is difficult to diagnose and treat: Evaluation of 343 spondylodiscitis cases. *J Int Med Res* 2021;49(11).
2. Crubézy E, Ludes B, Poveda JD et al. Identification of Mycobacterium DNA in an Egyptian Pott's disease of 5,400 years old. *C R Acad Sci III* 1998;321:941–51.
3. Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ et al. 2015 Infectious Diseases Society of America (IDSA) Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Native Vertebral Osteomyelitis in Adults, *Clinical Infectious Diseases*. 2015;61:26-46.
4. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT et al. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. *Spine* 2000;25: 1668-79.
5. Benli İT, Naderi S, Aydoğan M et al. Omurga Enfeksiyonları. *Türk Omurga Derneği Yayınları*. 2016.
6. Murillo O, Roset A, Sobrino B et al. Streptococcal vertebral osteomyelitis: Multiple faces of the same disease. *Clin Microbiol Infect* 2014; 20:33-8.
7. Patzakis MJ, Rao S, Wilkins J et al. Analysis of 61 cases of vertebral osteomyelitis. *Clin Orthop*. 1991;178–83.
8. Grammatico L, Baron S, Rusch E et al. Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: Analysis of hospital-discharge data 2002-2003. *Epidemiol Infect*. 2008;136:653–60.
9. Mylona E, Samarkos M, Kakalou E et al. Pyogenic vertebral osteomyelitis: A systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum*. 2009;39:10–7.
10. Kapeller P, Fazekas F, Krametter D et al. Pyogenic Infectious Spondylitis: Clinical, Laboratory and MRI Features. *Eur Neurol*. 1997;38:94-8.
11. Wong-Chung JK, Naseeb SA, Kaneker SG et al. Anterior disc protrusion as a cause for abdominal symptoms in childhood discitis. A case report. *Spine*. 1999;24:918–20.
12. Oztekin O, Calli C, Adibelli Z et al. Brucellar spondylodiscitis: Magnetic resonance imaging features with conventional sequences and diffusion-weighted imaging. *Radiol Med (Torino)*. 2010;115: 794–803.
13. Moritani T, Kim J, Capizzano AA et al. Pyogenic and non-pyogenic spinal infections: emphasis on diffusion-weighted imaging for the detection of abscesses and pus collections. *Br J Radiol*. 2014;87(1041):20140011.
14. Lucio E, Adesokan A, Hadjipavlou AG et al. Pyogenic Spondylodiskitis. *Arch Pathol Lab Med* 2000;124:712–6.
15. Siemionow K, Steinmetz M, Bell G et al. Identifying serious causes of back pain: cancer, infection, fracture. *Cleve Clin J Med* 2008;75:557–66.
16. Ledermann HP, Schweitzer ME, Morrison WB et al. MR imaging findings in spinal infections: rules or myths? *Radiology* 2003;228:506–14.

17. Dagirmanjian A, Schils J, McHenry M et al. MR imaging of vertebral osteomyelitis revisited. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:1539–43.
18. Dunbar JAT, Sandoe JAT, Rao AS et al. The MRI appearances of early vertebral osteomyelitis and discitis. *Clin Radiol* 2010;65:974–81.
19. Dziurzyńska-Białek E, Kruk-Bachonko J, Guz W et al. Diagnostic difficulties resulting from morphological image variation in spondylodiscitis MR imaging. *Pol J Radiol.* 2012;77:25–34.
20. Yeom JA, Lee IS, Suh HB et al. Magnetic Resonance Imaging Findings of Early Spondylodiscitis: Interpretive Challenges and Atypical Findings. *Korean J Radiol* 2016;17:565–80.
21. Schininà V, Rizzi EB, Rovighi L et al. Infectious spondylodiscitis: magnetic resonance imaging in HIV-infected and HIV-uninfected patients. *Clin Imaging* 2001;25:362–7.
22. Love C, Patel M, Lonner BS et al. Diagnosing spinal osteomyelitis: A comparison of bone and Ga-67 scintigraphy and magnetic resonance imaging. *Clin Nucl Med* 2000;25:963–77.
23. Ohtori S, Suzuki M, Koshi T et al. 18F-fluorodeoxyglucose-PET for patients with suspected spondylitis showing Modic change. *Spine* 2010;35:1599-603.
24. Chew FS, Kline MJ. Diagnostic yield of CT-guided percutaneous aspiration procedures in suspected spontaneous infectious diskitis. *Radiology.* 2001;218:211-4.
25. Michel SCA, Pfirrmann CWA, Boos N et al. CT-guided core biopsy of subchondral bone and intervertebral space in suspected spondylodiskitis. *AJR Am J Roentgenol* 2006;186:977–80.
26. Jensen AG. Staphylococcus aureus bacteremia. *Dan Med Bull* 2003; 50:423–38.
27. Cervan AM, Colmenero Jde D, Del Arco A et al. Spondylodiscitis in patients under haemodialysis. *Int Orthop.* 2012;36:421-6.
28. Bernard L, Dinh A, Ghout I et al. 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 Lond Engl* 2015;385:875–82.
29. Currier BL, Eismont FJ. Infections of the spine. In: Rothman RH, Simeone FA (eds). *The Spine*, 3rd ed. WB Saunders, Philadelphia 1992;pp: 1319.
30. Eismont FJ, Bohlman HH, Soni PL et al. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. *J Bone Joint Surg Am.* 1983;65:19-29.
31. Slucky AV, Eismont FJ: Spinal infections. In: Bridwell KH, DeWald RL, (eds.), *The Textbook of Spinal Surgery*, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997;pp:2141-83.
32. Fang A, Hu SS, Endres N et al. Risk factors for infection after spinal surgery. *Spine* 2005;30:1460–5.
33. Jensen JE, Jensen TG, Smith TK et al. Nutrition in orthopaedic surgery. *J Bone Joint Surg Am* 1982;64:1263–72.
34. Sponseller PD, LaPorte DM, Hungerford MW et al. Deep wound infections after neuromuscular scoliosis surgery: a multicenter study of risk factors and treatment outcomes. *Spine.* 2000;25:2461–6.

35. 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;11:124–8.
36. Brown EM, Pople IK, de Louvois J et al. British Society for Antimicrobial Chemotherapy Working Party on Neurosurgical Infections. Spine update: prevention of postoperative infection in patients undergoing spinal surgery. *Spine.* 2004;29:938–45.
37. Levi AD, Dickman CA, Sonntag VK. Management of postoperative infections after spinal instrumentation. *J Neurosurg.* 1997;86:975–80.
38. Gerometta A, Bittan F, Rodriguez Olaverri JC. Postoperative spondilodiscitis. *Int Orthop.* 2012;36:433–8.
39. Bavinzski G, Schoeggel A, Trattinig S et al. Microsurgical management of postoperative disc space infection. *Neurosurg Rev.* 2003;26:102–7.
40. Ozuna RM, Delamarter RB. Pyogenic vertebral osteomyelitis and postsurgical disc space infections. *Orthop Clin North Am.* 1996;27:87–94.
41. Rosahl SK, Gharabaghi A, Zink PM et al. Monitoring of blood parameters following anterior cervical fusion in: *Journal of Neurosurgery: Spine.* 2000;92:169-74.
42. Vaccaro AR, Shah SH, Schweitzer ME et al. MRI description of vertebral osteomyelitis, neoplasm, and compression fracture. *Orthopedics* 1999;22:67-73.
43. Kutlay M, Colak A, Simsek H et al. Antibiotic and hyperbaric oxygen therapy in the management of post-operative discitis. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc.* 2008;35:427–40.
44. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE et al. Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the Treatment of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections in Adults and Children: Executive Summary. *Clin Infect Dis.* 2011;52:285–92.
45. Agrawal V, Patgaonkar PR, Nagariya SP. Tuberculosis of spine. *J Craniovertebr Junction Spine.* 2010;1:74-85.
46. Wiley AM, Trueta J. The vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg* 1959;41: 796-809.
47. <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/tuberkuloz-istatistikler> (Erişim tarihi: 13 Haziran 2022).
48. Field MJ. Tuberculosis in the Workplace. Institute of Medicine (US) Committee on Regulating Occupational Exposure to Tuberculosis. National Academies Press. 2001;340.
49. Ross PM, Fleming JL. Vertebral body osteomyelitis: spectrum and natural history. A retrospective analysis of 37 cases. *Clin Orthop.* 1976;118:190–8.
50. Pahal P, Sharma S. PPD Skin Test. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2022.
51. Hammami F, Koubaa M, Feki W et al. Tuberculous and Brucellar Spondylodiscitis: Comparative Analysis of Clinical, Laboratory, and Radiological Features. *Asian Spine J.* 2021;15:739–46.
52. Jain A. K. Tuberculosis of the skeletal system. *Indian Journal of Orthopaedics.* 2016;50:337.

53. Jung NY, Jee WH, Ha KY et al. Discrimination of Tuberculous Spondylitis from Pyogenic Spondylitis on MRI. *Am J Roentgenol.* 2004;182:1405–10.
54. World Health Organization. WHO treatment guidelines for drug-resistant tuberculosis, 2016;64.
55. Pandita A, Madhuripan N, Pandita S et al. Challenges and controversies in the treatment of spinal tuberculosis. *J Clin Tuberc Mycobact Dis* 2020;19:100151.
56. Jain AK, Srivastava A, Saini NS et al. Efficacy of extended DOTS category I chemotherapy in spinal tuberculosis based on MRI-based healed status. *Indian J Orthop* 2012;46:633–9.
57. Moon MS, Ha KY, Sun DH et al. Pott's Paraplegia-67 cases. *Clin Orthop.* 1996;323:122–8,
58. Upadhyay SS, Sell P, Saji MJ et al. 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;302:173–82.
59. Dave BR, Kurupati RB, Shah D et al. Outcome of percutaneous continuous drainage of psoas abscess: A clinically guided technique. *Indian J Orthop* 2014;48:67–73.
60. Mückley T, Schütz T, Kirschner M et al. Psoas abscess: the spine as a primary source of infection. *Spine.*2003;28:106-13.
61. Harrison ER, Posada R. Brucellosis. *Pediatr Rev.* 2018;39:222–4.
62. <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/zoontikvektorel-bruselloz/istatistik>. (Erişim tarihi: 13 Haziran 2022).
63. Kutlu SS, Kutlu M, Tuzun T, Ozdemir K. Spondylodiscitis: a common complication of brucellosis. *J Infect Dev Ctries.* 2018;31:550-6.
64. Yilmaz E, Parlak M, Akalin H et al. Brucellar spondylitis: review of 25 cases. *J Clin Rheumatol.* 2004;10:300–7.
65. Solera J, Lozano E, Martínez-Alfaro E et al. Brucellar Spondylitis: Review of 35 Cases and Literature Survey. *Clin Infect Dis.*1999;29:1440-1449.
66. Gedikoğlu, S, Helvacı, S, Ozakin, C, Gökirmak, F, Kiliçturgay, K. Detection of *Brucella melitensis* by BACTEC NR 730 and BACTEC 9120 systems. *European journal of epidemiology.* 1996;12(6):649–50.
67. Ozaksoy D, Yücesoy K, Yücesoy M et al. Brucellar spondylitis: MRI findings. *Eur Spine J.* 2001;10:529-33.
68. Wu N, Zhang Y, Yu YS. Pedro Pons' sign of brucellar spondylitis. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2020;16:53.
69. Esmailnejad-Ganji SM, Esmailnejad-Ganji SMR. Osteoarticular manifestations of human brucellosis: A review. *World J Orthop.* 2019;10:54–62.
70. Ioannou S, Karadima D, Pneumáticos S et al. Efficacy of prolonged antimicrobial chemotherapy for brucellar spondylodiscitis. *Clin Microbiol Infect.* 2011;17:756–62.
71. Alp E, Koc RK, Durak AC et al. Doxycycline plus streptomycin versus ciprofloxacin plus rifampicin in spinal brucellosis. *BMC Infect Dis.* 2006;11:72.

72. Bayindir Y, Sonmez E, Aladag A et al. Comparison of five antimicrobial regimens for the treatment of brucellar spondylitis: a prospective, randomized study. *J Chemother Florence Italy*. 2003;15:466–71.
73. Ulu-Kilic A, Karakas A, Erdem H, et al. Update on treatment options for spinal brucellosis. *Clin Microbiol Infect*. 2014;20:75–82.
74. Pappas G, Seitaridis S, Akritidis N et al. Treatment of brucella spondylitis: lessons from an impossible meta-analysis and initial report of efficacy of a fluoroquinolone-containing regimen. *Int J Antimicrob Agents*. 2004;24:502–7.
75. Unuvar GK, Kilic AU, Doganay M. Current therapeutic strategy in osteoarticular brucellosis. *North Clin Istanbul*. 2019;6:415–20.
76. Abulizi Y, Cai X, Xu T et al. Diagnosis and Surgical Treatment of Human Brucellar Spondylodiscitis. 2021;23:171.
77. Gök SE, Kaptanoğlu E, Celikbaş A et al. Vertebral osteomyelitis: clinical features and diagnosis. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis*. 2014;20:1055–60.
78. Turunc T, Demiroglu YZ, Uncu H et al. A comparative analysis of tuberculous, brucellar and pyogenic spontaneous spondylodiscitis patients. *J Infect*. 2007;55:158–63.
79. Colmenero JD, Ruiz-Mesa JD, Plata A et al. Clinical findings, therapeutic approach, and outcome of brucellar vertebral osteomyelitis. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 2008;46:426–33.
80. Kaptan F, Gulduren HM, Sarsilmaz A et al. Brucellar spondylodiscitis: comparison of patients with and without abscesses. *Rheumatol Int*. 2013;33:985–92.
81. Butler JS, Shelly MJ, Timlin M et al. Nontuberculous Pyogenic Spinal Infection in Adults: A 12-Year Experience From a Tertiary Referral Center. *Spine*. 2006;31:2695–700.
82. Luzzati R, Giacomazzi D, Danzi MC et al. Diagnosis, management and outcome of clinically- suspected spinal infection. *J Infect*. 2009;58:259–65.
83. Okay G, Akkoyunlu Y, Bolukcu S et al. Analysis of infectious spondylodiscitis: 7-years data. *Pak J Med Sci*. 2018;34:1445–51.
84. Colmenero JD, Jiménez-Mejías ME, Sánchez-Lora FJ et al. Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis*. 1997;56:709–15.
85. Kandemir Ö, Milcan A, Uğuz M. Spinal enfeksiyonlu olguların etiyolojik, klinik ve laboratuvar olarak karşılaştırılması : Ön çalışma. *J Turk Spinal Surg*. 2008;19:427–34.
86. Bozgeyik Z, Aglamis S, Bozdogan PG et al. Magnetic resonance imaging findings of musculoskeletal brucellosis. *Clin Imaging*. 2014;38:719–23.
87. Chang MC, Wu HTH, Lee CH et al. Tuberculous spondylitis and pyogenic spondylitis: comparative magnetic resonance imaging features. *Spine*. 2006;31:782–8.
88. Özgüler M, Özden M. Evaluation of Spondylodiscitis Cases Caused By Tuberculosis. *Van Med J*. 2016;23:154–8.
89. Digby J, Kersley J. Pyogenic non-tuberculous spinal infection: an analysis of thirty cases. *J Bone Joint Surg Br*. 1979;61:47–55.

90. Hegde V, Meredith DS, Kepler CK et al. Management of postoperative spinal infections. *World J Orthop.* 2012;3:182–9.
91. Jain M, Sahu RN, Gantaguru A et al. Postoperative Lumbar Pyogenic Spondylodiscitis: An Institutional Review. *J Neurosci Rural Pract.* 2019;10: 511–8.
92. Adam D, Papacocea T, Hornea I et al. Postoperative spondylodiscitis. A review of 24 consecutive patients. *Chirurgia (Bucur).* 2014;109:90–4.
93. MRC Working Party on Tuberculosis of the Spine, Darbyshire J. 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;23:73-81.
94. Hamidi A, Özsüt H, Başaran S et al. Tuberculous, Pyogenic and Brucellar Spondylodiscitis: Clinical and Laboratory Features of 103 Cases. *KLIMIK J.* 2015;28:80-6.

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini aktaran, her zaman bir aile olduğumuzu hissettiren hocalarıma; başta tez danışman hocam Prof. Dr. Emel Yılmaz'a, Prof. Dr. Halis Akalın, Doç. Dr. Yasemin Heper, Doç. Dr. Esra Kazak, Uzm. Dr. Uğur Önal'a, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı ve İmmünoloji Bilim Dalı'ndaki tüm hocalarıma saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Tez yazım sürecinde desteklerini esirgemeyen Doç. Dr. Ali Asan hocama, Doç. Dr. Güven Özkaya hocama ve Uzm. Dr. Rifat Özpar'a teşekkür ederim.

Asistanlığım boyunca hem bir kıdemlim, hem en yakın arkadaşım olan ve kendisini tanıdığım için kendimi çok şanslı hissettiğim sevgili arkadaşım Uzm. Dr. Hazel Öztürk Belik ve eşi Dr. Furkan Belik'e teşekkür ederim. Beraber çalıştığım, bilgilerinden, deneyimlerinden hep faydalandığım kıdemli meslektaşlarım Uzm. Dr. Tekin Tunçel, Uzm. Dr. Sümeyra Şimşek, Uzm. Dr. Cihan Semet, Dr. Hilal Sezer Soylu, Dr. Reşide Börçe Aydın, Dr. Hatice Sertkaya'ya teşekkür ederim. Bursa'da tanıştığım sevgili arkadaşlarım Dr. Tuğba Çınar ve Dr. Vüsale Talibli'ye teşekkür ederim. Şu anda beraber çalıştığım asistan arkadaşlarım Dr. Aslı Özer, Dr. Ayşe Sena Şişman, Dr. Leman Aliyeva, Dr. Şeyma Öncül, Dr. Egemen Özdemir'e teşekkür ederim. Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı'ndaki meslektaşlarıma başta Uzm. Dr. Mehmet Tekinsoy ve Dr. Sema Esen Boyacı olmak üzere teşekkür ederim. Diğer branşlarda beraber çalıştığım ismini sayamadığım hocalarım ve meslektaşlarıma teşekkür ederim.

Anabilim Dalımızda çalışmakta olan, en zor anlarımda yanımda olan, kliniğimizdeki sıcak aile ortamının üyeleri Hem. Vesile Dönmez, Hem. Zeynep Kaş, Hem. Ebru Özyiğit, Hem. Nurten Soydan, Hem. İrem Cansu Yılmaz, Hem. Aysun Pektez, Hem. Hatice Ertek'e; personel Gürsel Naimoğlu ve Eyyüp Yalçın'a; emekli personel Hüseyin Altınsoy'a; temizlik personeli Nurşen Güler'e; sekreterlerimiz Saliha Gümüş, Kadriye Adıgüzel ve Nagihan Doyan'a teşekkür ederim. Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı ve İmmünoloji Bilim Dalı

çatısı altında çalışan tüm teknisyenlere, başta Eda Sevecan Öztürk ve Raziye Ülker olmak üzere teşekkür ederim. Dermatoloji bölümünün kıymetli personellerine destekleri için teşekkür ederim.

Lisede tanıştığım ve hayatımın her anında farklı şehirlerde olsak bile yanımda olan, en güzel zamanlarımı paylaştığım ve en zor anlarımda hep yanımda olan, bundan sonra da hayatımda hep olmalarını dilediğim sevgili dostlarım Arya Öztürk Biçici, Ayşenur Polat, Berican Şahin Uyar, Derya Kardaş, Elif Şahin Demir, Gizem Sayılır ve Tuba Nur Sayır'a teşekkür ederim.

Küçük kızkardeşlerini hep destekleyen ve koruyan sevgili abilerime teşekkür ederim.

Bugüne kadar farklı şehirde olsam bile hep yanımda hissettiğim, bana her zaman destek olan sevgili ablam Leyla Taşdemir Özgeç'e teşekkür ederim.

Ve en çok da bulunduğu coğrafyaya rağmen kızlarını okutan, sonsuz sevgilerini hep hissettiğim sevgili annem Zeytun Taşdemir ve sevgili babam Ahmet Taşdemir'e teşekkür ederim.



## ÖZGEÇMİŞ

Nisan 1992'de Van'da doğdum. İlköğretimi 1998-2006 yılları arasında Van İkinisan İlköğretim Okulu'nda okudum. Lise eğitimimi 2006-2010 yılları arasında Van Türk Telekom Fen Lisesi'nde aldım. Üniversite eğitimimi 2010-2016 yılları arasında Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tamamladım. Mecburi görevimi 2016-2017'de Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi ile Van Özalp Devlet Hastane'sinde yaptım. Ağustos 2017'de Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimime başladım.