

Akut Hemolajen Osteomyelit

Öner GEDİKOĞLU*
Suna GEDİKOĞLU**

Akut hematogen osteomyelit, 0-12 yaş grubundaki çocuklarda sık görülen pyojenik kemik infeksiyonudur. Kızlara oranla erkek çocuklarda daha sık görülür. Günümüzde, sosyoekonomik yönden gelişmiş toplumlarda çok ender görülen, yılda ancak 22 olguyu (1) kapsayan bu hastalık, gelişmekte olan ülkeler ve yurdumuzda oldukça sık görülmektedir.

Akut hematogen osteomyelitte eskiden % 23 olan mortalité oram, antibiyotiklerin klinikte kullanılmasıyla % 3.5'a düşmüştür (2). Günümüzde, tedavi yöntemlerindeki ve özellikle antibiyotiklerdeki yeni gelişmelere karşın, hastalığın erken devrede tanı konularak uygun olarak tedavi edilmemesi, hastaların yaşam boyu sakat kalması ve hatta ölümü ile sonuçlanabilmektedir.

BAKTERİYOLOJİ

Akut homojen osteomyelit, bakteriyemi veya septisemi sonucu gelişir. Hastalığın primer odağı çoğu zaman saptanamaz. Olguların ancak % 25'inde, yakın zamanda geçirilmiş solunum yolları, ağız veya cilt infeksiyonu öyküsü alınır.

Hastalığın oluşmasını bazı etkenler kolaylaştırır. Bunlar arasında özellikle gelişmekte olan toplumlar için başta geleni, kötü beslenme ve çevre koşullarıdır. Diğer etkenler arasında, orak hücreli anemi, lösemi, aglobulinemi ve diyabet gibi hastalıklar bulunmaktadır.

Antibiyotiklerin uygulanmaya başlamasından sonra ve özellikle günümüzde bu antibiyotiklerin gelişigüzel uygulanmaları, hastalık ajanını saptamayı güçleştirmektedir. Olguların yaklaşık % 83'ünde etken ajan olarak Stafilokok aureus bulunmuştur (3, 4). Bir yaş altındaki çocuk osteomyelitlerinin en sık nedeni olan A grubu j3 hemolitik streptokoklar, ikinci derecede sık görülen etken ajan olarak saptanmıştır (5, 6).

PATOLOJİ

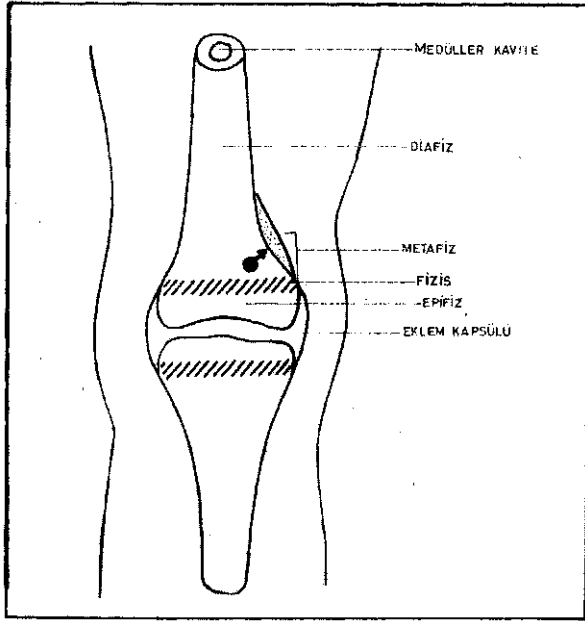
Bakteriler, nutrisyonel ve periosteal arterler yoluyla kemiğin metafiz bölgesine yerleşir (Şekil-1). Metafiz bölgesindeki kan akımı, kapillerlerdeki sarküler genişleme nedeniyle yavaşlamıştır. Metafiz bölgesinin kan akımının bu özelliği, bakterilerin bu bölgede kolaylıkla oturmasına ve infeksiyonun gelişmesine neden olur.

Bakterilerin yerleşmesiyle, bu bölgede, polimorf hücreli lökosit infiltrasyonu, ödem ve hiperemi ile belirgin lokal bir iltihabi cevap oluşur. Bu iltihabi cevap sonucu gelişen metafiz absesinin sonu, bakterinin virulansına ve kişinin immün sistem direncine bağlıdır. Abse gerileyebilir, yayılır veya kronik bir durum alır. İnfeksiyonun metafizden çevreye yayılması, kemiğin resorpsiyonu ile olur. Bu resorpsiyon olayına, artan osteoklastik aktivite ve bakteri kökenli prostaglandinler neden olur (7). Hastalığın tedavi edilmemesi durumunda, zamanla medüller damarlar içinde yerleşen bakteriler, mikroemboliler oluşturur ve sonuç olarak, dokuda iskemik nekroz gelişir. İçinde bakterileri barındıran bu ölü kemik dokusuna (sekestir) antibiyotikler geçerek etkili olamazlar. Hastalığın daha ilerlemiş devrelerinde, metafizde yerleşmiş olan abse, zamanla kemik içi kanalları boyunca ilerleyip periost altında toplanır, subperiostal abseyi oluşturur. Absenin, periostu korteksden ayırması, ilgili korteksin nekrozuna ve subperiostal yeni kemik dokusunun yapımına neden olur (Şekil-2).

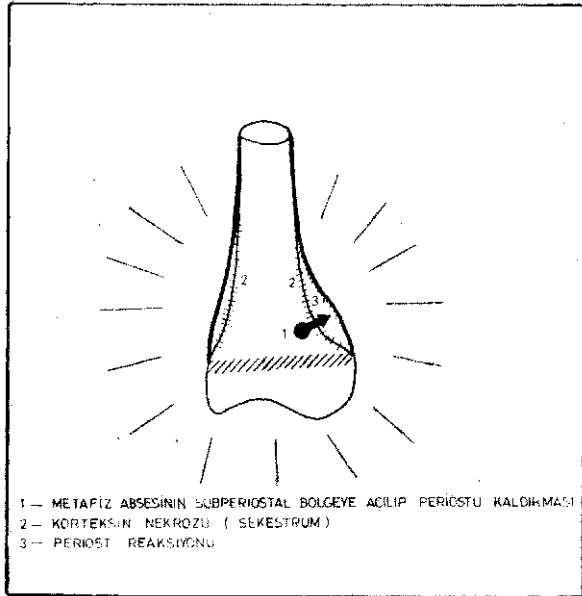
Gözlenen bu patolojik olaylar, yaşlara göre kemik kan dolaşımındaki farklılıklar nedeniyle bazı özellikler gösterir. Örneğin; çocuklarda kemiğin metafiz ve diafiz kısımları nutrisyonel arterlerle, epifiz kısmı ise, farklı bir arter sistemi olan epifizyal arterlerle beslenir (8). Metafizden başlayan infeksiyon, bir engel olan büyüme kırıkdağını (fizis) aşarak epifize geçemez. Buna karşın yeni doğan çocuklarda, me-

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi, Bursa

**Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bakteriyojoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı Öğretim Üyesi, Samsun



Şekil -1. Bakterinin metafiz bölgesine yerleşmesi



Şekil - 2. Absenin çevreye yayılması

tafizel damar sisteminin fizis kolonları arasında ilerleyen kollarının (transfizel damarlar) varlığı (8, 9), metafizdeki infeksiyonun, fizis yoluyla epifiz ve oradan da eklem içine yayılmasına neden olabilir.

KLİNİK BULGULAR

Hastalığın başlangıcında, ekstremitede hafif ağrı şikâyeti vardır. Aile ve başvuru doktor tarafından genellikle önemsenmez, durum analjeziklerle geçiş-

tirilmeye çalışılır. Yüksek ateş varsa, antibiyotikler verilir. Bu önlemlere karşı çocuğun şikâyetleri bir sonraki gün de devam eder. Ekstremitedeki ağrı şikâyeti artar, yüksek ateşle birlikte, kemiğin metafiz kısmına uyan bölgede hassasiyet ve şişlik bulguları ortaya çıkar. Çocuk, ekstremitelerini kullanmaktan kaçınır. Klinik muayenede saptanan en kıymetli bulgu, metafiz bölgesinde alınan hassasiyettir.

Hastalığın ilk 48 saatlik bu erken devresini, ekstremitede şişlik, kızarıklık, ısı artımı gibi tipik iltihabi bulguların oluşturduğu geç devre izler (5). Hastalığın tedavi edilmemesi durumunda, zamanla sistemik ve lokal bulgular artar.

Yeni doğan çocuklarda hastalığın bulguları oldukça farklı olup, çoğu kez tanı gecikmelere neden olur. Çocukta huzursuzluk ve iştahsızlık gözlenir. Ekstremitesinde, genellikle şişlik saptanır ve çocuk bu ekstremitelerini hareket ettirmez (yalancı paralizi). Ekstremitenin pasif hareketleri, çocuğu aşırı derecede rahatsız eder.

TANI YÖNTEMLERİ

Çoğu yardımcı tanı yöntemleri, hastalığın tedavi yönünden en kıymetli olan erken devresinde yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle, hastanın ve klinik muayene bulgularının çok dikkatli olarak değerlendirilmesi gerekir. Nade(10)'nin de belirttiği gibi, kemiğinde lokal hassasiyeti olan yüksek ateşli bir çocuk, aksi kanıtlanmadığı sürece osteomyelit olarak düşünülerek değerlendirilmeli ve kısa sürede tedavisine başlanmalıdır.

Laboratuvar yöntemleri, hastalığın ancak ikinci gününden sonraki geç devresinde tanı yönünden değer taşımaya başlarlar. Hastalığın geç devresinde, bu yöntemlerin çoğu tedavide rehberlik amacıyla kullanılır.

Hastalarda uygulanan laboratuvar yöntemleri ve saptanan bulgular aşağıda özetlenmiştir:

1. Hematoloji:

Eritrosit sedimentasyon oranında ve beyaz küre sayımında artma (10.000 üzeri), nötrofil lökositöz, hipokrom mikrositer anemi saptanır.

2. Bakteriyoloji:

İlk 24 saat içinde alınan kan kültürlerinden çoğu zaman bakteriyi üretme mümkündür (11). Hastalığın geç devresinde, kemiğe yapılan ponksiyon ve lokal aspirasyonla, bakterilerin % 60 oranında izole edilmesi olanağı vardır (10,11).

3. Radyoloji:

Hastalığın erken devresinde olumlu bir bulgu saptanamaz. Geç devrede, ikinci ve onbirinci günler

arasında, subperiostal abseye bağlı derin yumuşak doku densitesinde artma gözlenir (12). Bu bulgu, osteomyelitte yüzeyel doku dansitesinin artımına neden olan selülit'in ayırdedici tanısında yardımcı olur. Hastalık zamanla ilerledikçe, bu bulguya kemikte, periost reaksiyonu, osteoporoz, destrüksiyon ve sekestir bulgular eklenir.

4. Radyoaktif Kemik Sintigrafisi:

özellikle son on yıl içinde gelişen radyoaktif kemik sintigrafı yöntemlerinin, akut hematojen osteomyelit, erken devrede tanısının konulmasında büyük yararları olmaktadır (3, 11, 13). örneğin, ^{99m}Tc-MDP ve ⁶⁷Ga-sitrat'la yapılan sintigrafiler, hastalığın erken döneminde, metafiz bölgesinde gelişen lokal hiperemiyi ortaya çıkarmakta ve klinik tanıya büyük bir destek sağlamaktadır.

Kemik sintigrafı yöntemleri, bütün yararlarına karşın kimi kez yanıltıcı olabilmektedir (14, 15). Bu nedenle, özellikle bu olanakları kısıtlı olan ülkemiz koşulları çerçevesinde tanıda en değerli ve geçerli unsur, hastaların klinik bulguların doğru olarak değerlendirilmesidir.

TEDAVİ

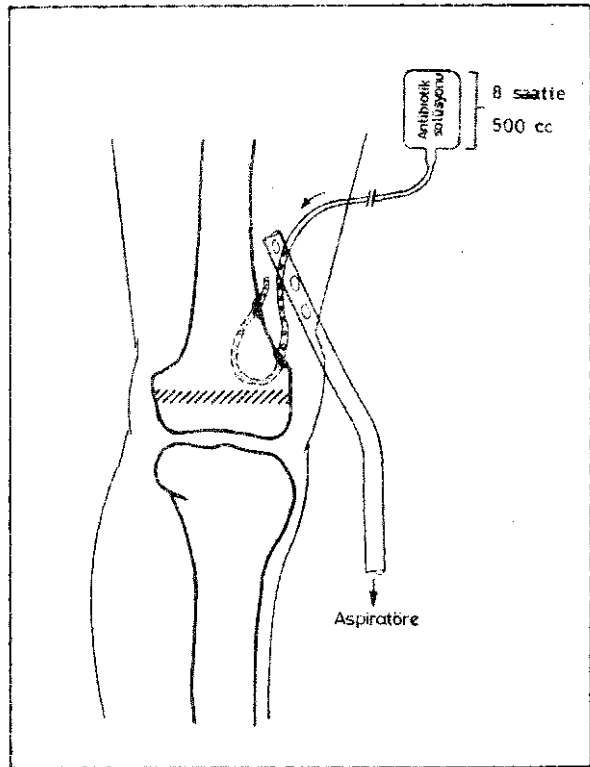
Akut hematojen osteomyeliti, erken devrede teşhis etme koşulu ile, cerrahi girişimi gerektirmeden, seçilecek uygun antibiyotikler ile başarılı olarak tedavi etme olanağı vardır. Bu hastalığın tedavisinde sulfonamid'i ilk kez 1938 yılında Mitchell (16) kullanmaya başlamıştır. Penisilin ise, ilk kez Trueta (17) tarafından 1941 yılında kullanılmıştır.

Hastalığın tedavisinde, aşağıda belirtilen ana ilkelere dikkat etmek gerekir:

1. Sistemik antibiyotikler, hastalığın doku iskemisi ve abse gelişmeden önceki ilk 36-48 saatlik devresinde etkili olmaktadır (10,11).
2. Sistemik antibiyotikler, ölmüş kemik dokusu ve abse içindeki bakterilere etkili olamazlar. Bu nedenle, kemiğin ölü dokular ve abseden arındırılması gerekir. Bu ise ancak cerrahi girişimle sağlanır.
3. Cerrahi, dolaşımı bozuk olan kemik dokusuna zarar vermeyecek şekilde uygulanmalıdır.
4. Cerrahi girişimden sonra uygun antibiyotik tedavisine devam edilmelidir.

Tedavide kullanılacak olan antibiyotiklerin bilinçli olarak seçilmesi gerekir. Bakteri üretilmişse, antibiyotik duyarlılık deneyi sonuçlarına göre saptanan en uygun antibiyotik uygulanır. Her olguda bakterinin ve buna etkili olan antibiyotiğin saptanması mümkün olmamaktadır. Bu nedenle, bakterinin saptanamadığı durumlarda, hastalığa en sık neden olan staphylococcus aureus re 0 hemolitik streptokoklara en

etkili olan antibiyotik birleşimini seçmek gerekir. Buna ek olarak, antibiyotiklerin seçiminde, son yıllarda stafilkokların penisilinlere karşı süratle rezistans geliştirdiklerini göz önüne almak gerekir. Bu amaçlarla, «Oxacillin (100-200 mgr/kg/gün) ve Penisilin G (benzyl penicillin) (0.25-1.0 milyon ünite/6 saatte bir) intravenöz yoldan uygulanır (1, 5, 10, 18). Cloxacillin'in bulunmaması durumunda, diğer penisilnaz rezistan penisilinlerden Methicillin (50-200 mg/kg/günde), Oxacillin (300-500 mg/kg/günde), Dicloxacillin (25-100 mg/kg/günde) veya Cephalosporinler (100 mg/kg/günde) kullanılabilir. Çoğu zaman 72 saat içinde hastanın genel durumunda düzelleme, ateşinde düşme, lokal bulgularında gerileme gözlenir. Bu durumda intravenöz tedavi kesilerek oral tedaviye geçilir. Genelde oral tedavi için önerilen antibiyotikler oral cloxacillin (Flucloxacillin 50-100 mg/kg/3 dozda) ile beraber Penicillin V (phenoxsmethyl penicillin 100 mg/kg/4 dozda) dir (3, 5, 10, 19). Flucloxacillin'in bulunmaması durumunda, oral cephalosporinler (25-100 mg/kg/4 dozda) kullanılabilir. Oral olarak kullanılan bu ilaçların dozları, hastaların klinik seyrine, ilaçların serum konsantrasyonlarına ve tüp dilüsyon yöntemi ile saptanan bakteri titrasyonuna (19) göre ayarlanır.



Şekil - 3. Kapalı yıkama - drenaj sistemi (11)

Hastalığın erken devresinde, belirtilen antibiyotik uygulaması, hastanın genel durumunun düzeltilmesi ve ekstremitenin immobilizasyonu (cilt fraksiyonu, atel) ile hastalığı % 80-90 oranında basan ile tedavi etmek mümkündür (1, 3, 5, 11). Klinik olarak yumuşak doku abselerinin geliştiği geç devrede, cetraki girişimle abselerin drenajı gerekir. Bu amaçla, turnike altında, lokal hassasiyetin bulunduğu bölgeden yapılan insizyonla kemiğe ulaşılır. Yumuşak dokular ve periost altındaki abse boşaltılır. Nekrotik durumdaki yumuşak dokular eksize edilir. Abse materyeli, etken bakteriyi ve buna etkili olan antibiyotığı saptama amacıyla mikrobiyoloji laboratuvarına gönderilir. Bazı araştırmacılar (11, 20), drenajdan sonra medüller kanal içine drenler koyarak on gün süreyle kapalı yıkama-drenaj sistemi uygulanmasını önerirler (Şekil-3). Ameliyattan sonra ekstremitte, cilt fraksiyonu veya hafif bir atele alınarak immobilize edilir. Abse materyalinden alınan kültür sonucuna göre

etkin bir antibiyotik kullanmaya başlanır.

Antibiyotiklere ne kadar süre devam edileceği tartışma konusudur, örneğin; bazı araştırmacılar (1, 11, 21) üç haftanın, bazdan (3, 5) ise altı haftanın yeterli olacağını ileri sürerler. Cole (5)'un da belirttiği gibi, bu süre erken devrede gelen olgular için üç hafta, geç devredeki osteomyelit için altı hafta olarak alınabilir. Belirtilen bu süreler sonunda, klinik, hematolojik ve radyolojik muayeneler tekrarlanır. Kemik hassasiyeti devam ediyorsa, oral antibiyotik uygulanmasına 3-6 hafta daha devam edilir. Sedimantasyon oranı yüksek olsa bile, eğer kemikte hassasiyet saptanamazsa, antibiyotik uygulanmasına son verilir (1, 3, 5, 10).

Tedavi sonrasında çocuklar, belirli aralıklarda kemik dokusunun iyileşmesi yönünden radyolojik olarak izlenir. Kemikteki doku hasarının durumuna göre, ekstremitte immobilize edilerek korunur.

KAYNAKLAR

1. Gillespie WJ, Mayo KM: The management of acute haematogenous osteomyelitis in the antibiotic era: a study of the outcome. *J. Bone Joint Surg.* 1981, 63B: 126-131.
2. Kenney WE: The prognosis in acute hematogenous osteomyelitis with and without chemotherapy. *Surgery* 1944, 16 :477-484.
3. O'Brien T, McManus F, MacAuley PH, Ennis JT: Acute haematogenous osteomyelitis, *J. Bone Joint Surg.* 1982, 64B -450-453.
4. Nade S: Choice of antibiotics in management of acute osteomyelitis and acute septic arthritis in children. *Arch. Dis. Child.* 1977, 52 : 679-682.
5. Cole WG, Dalziel RE, Leitl S: Treatment of acute osteomyelitis in childhood, *J. Bone Joint Surg.* 1982, 64B: 218-223.
6. Memon IA, Jacobs NM, Yeh TF, Lilien LD: Group B streptococcal osteomyelitis and septic arthritis: its occurrence in infants less than two months old, *Am. J. Dis. Child.* 1979, 133 : 921-923.
7. Dekel S, Francis MJO: Haematogenous osteomyelitis and *Staphylococcus aureus*, *Prostaglandins Med.* 1981, 6 : 131-134.
8. Trueta J, Morgan JD: The vascular contribution to osteogenesis: (I) studies by the injection method, *J. Bone Joint Surg.* 1960, 42B : 97-109.
9. Ogden JA: Pediatric osteomyelitis and septic arthritis: the pathology of neonatal disease. *Yale J. Biol. Med.* 1979, 52 :423-448.
10. Nade S: Acute haematogenous osteomyelitis in infancy and childhood. *J. Bone Joint Surg.* 1983, 65B : 109-119.
11. Bobecheo WP: *Infections of bones and joints.* Lovel WW, Wirtler VB, eds. *Pediatric Orthopaedics*, Philadelphia: J.B. Lippincott Comp. 1978, 427-438.
12. Ferguson AB: *Orthopaedic Surgery in Infancy and Childhood*, 4th ed., Baltimore: Williams and Wilkins, 1975, bölüm 9.
13. Wilson TG, Paterson D: The technetium phosphate bone scan in the diagnosis of osteomyelitis in childhood, *J. Bone Joint Surg.* 1983, 65A : 431-437.
14. Jones DC, Cady RB: "Cold" bone scans in acute osteomyelitis, *J. Bone Joint Surg.* 1981, 63B : 376-378.
15. Berkowitz ID, Wenzel W: "Normal" technetium bone scans in the patients with acute osteomyelitis, *Am. J. Dis. Child.* 1980, 134 : 828-830.
16. Mitchell A: Treatment of acute osteomyelitis by uleron. *Br. Med. J.* 1938, ii : 1200-1201.
17. Trueta J: Three types of acute haematogenous osteomyelitis: a clinical and vascular study. *J. Bone Joint Surg.* 1959, 41B : 671-680.
18. Blockey NJ, McAlister RA: Antibiotics in acute osteomyelitis in children, *J. Bone Joint Surg.* 1972, 54B: 299-309.
19. Kolyvas E, Ahronheim G, Marks MI, Gledhill R, Owen H, Rosenthal L: Oral antibiotic therapy of skeletal infections in children. *Pediatrics* 1980, 65 : 867-871.
20. Compere EL, Netzger WI, Mitra R: The treatment of pyogenic bone and joint infection by closed irrigation (circulation) with a non-toxic detergent and one or more antibiotics, *J. Bone Joint Surg.* 1967, 49A:614-624.