

Mittespetsiifiline püogeenne spondüliit

Epp Heinola, Väino Sinisalu – TÜ Kliinikumi närvikliinik

mittespetsiifiline püogeenne spondüliit, kliiniline leid, diagnostika, ravi, haigusjuhu kirjeldus

Mittespetsiifiline püogeenne spondüliit on harva esinev raske haigus, mille esinemissagedus on vaid 2–7% kõikidest osteomüeliidijuhtudest (1, 2). Seoses rahvastiku vananemisega, intravenoosete narkootikumide manustamise ja epiduraalsete kateetrite kasutamisega valuravis on spondüliiti haigestumine kasvutendentsiga (3). Rootsis tehtud retrospektiivse uuringu alusel leiti haiguse esinemissageduseks 2,2 juhtu 100 000 inimese kohta aastas (4).

Terminoloogiast

Püogeense spondüliidi korral on põletikust haaratud mitu komponenti: lüliskeha, lülidvaheline disk, lüli tagumised luulised elemendid (pedikkel, lüliskaar, lülidvahelised liigesed). Tüsistusena võib põletik levida paraspinaalsesse koesse, epiduraalruumi ja spinaalkanalisse. Ingliskeelses kirjanduses nimetatakse püogeenset (bakteriaalset) spondüliiti ka vertebraalseks osteomüeliidiks või spondülodistsiidiks.

Distsiit isoleerituna võib esineda vaid lastel. Täiskasvanutel esineb tavaliselt distsiit diski infitseerumisel operatsiooni, radioloogilise protseduuri või diski penetreeriva trauma tagajärjel (1, 5).

Lokalisatsioon

Spondüliit võib esineda ükskõik millises selgroo piirkonnas. Sagedamini, 45–50%-l täheldatakse seda selgroo lumbaalosas, 35%-l rinna osas ja 10–20%-l juhtudest kaela osas (1, 5). Põletik võib esineda ühel ajal selgroo mitmel erineval kõrgusel ja haaratud võib olla ka rohkem kui kaks järjestikust lüli.

Etioloogia ja patofüsioloogia

Etioloogiliselt jaotatakse spondüliidid kahte suurde rühma: spetsiifilised ja mittespetsiifilised. Spetsiifilistest spondüliitidest sagedasem on tuberkuloosne, harva brutselloosne, üliharva seeninfektsioonist põhjustatud spondüliit (3).

Mittespetsiifilise spondüliidi korral on põletiku tekitajaks 2/3-l juhtudest grampositiivsed

bakterid (eelkõige *Staphylococcus aureus* ja *Streptococcus pneumoniae*). 1/3-l juhtudest on tekitajaks gramnegatiivsed bakterid (*Escheria coli*, *Pseudomonas*, *Salmonella*). Üle poole püogeense spondüliidi juhtudest on põhjustatud *Staphylococcus aureus*'e infektsiooni poolt (1, 2, 5, 6). Umbes 2,5% spondüliitide põhjuseks on segainfektsioon. Sellisel juhul on tavaliselt tegemist lamatisest lähtunud aeroobsete ja anaeroobsete mikroobide põhjustatud segainfektsiooniga (6).

Võimalikud kolm infektsiooni leviku teed on hematogeenne, otsene infektsiooni sisseviimine ja piirneva infektsiooni levik. Sagedasem on hematogeenne infektsiooni levik, mis on mõnevõrra erinev lastel ja täiskasvanutel selgroo verevarustuse iseärasuse tõttu. Lastel on palju paravertebraalseid ja luusiseseid kollateraalseid artereid ning on säilinud otsene verevool intervertebraaldiski (see peaks regresseeruma 15. eluaastaks). Seetõttu on võimalik lastel otsene diski infitseerumine hematogeensel teel (1). Täiskasvanutel toimub infektsiooni levik lumbaal- või interkostaalararteritest lähtuvate lülid metafüsaalset osa varustavate arterite lõppharude kaudu. Infitseerumise tagajärjel tromboseerub metafüsaalne arter lüli eesmisel subkondraalses osas. Selle tulemusena tekib väike luufarkt ja areneb osteomüeliidi kolle. Infektsioon levib metafüsaalses osas arterite anastomooside kaudu kuni lõpp-plaadi tagaosani. Tekivad lõpp-plaadi destruktioonid ja infektsioon levib lülivahemikku. Selle tulemusena on võimalik ka infektsiooni levik diski kaudu kõrvalasuvasse lüliskehasse. Infekt-

siooni levik võib toimuda ka longitudinaalsete anastomoseeruvate lülivaheliste arterite kaudu ja disk võib mitte infitseeruda (2). Infektsiooni levik lülidesse vaagna- ja selgroolülide vahel või jämesoolest võib toimuda Batsoni paravertebraalse venoosse põimiku kaudu. Ka juhul, kui põimik ei ole tromboflebiidist kaasa haaratud (1). 20–30%-l spondüliidijuhitudest on infektsiooni levik toimunud invasiivsel protseduuril, operatsioonil või trauma tagajärjel. Diski operatsioonil on risk infektsiooni tekkeks 1%, ulatuslikumate selgroo-operatsioonide puhul ulatub infektsiooni risk kuni 7%ni (2, 5).

Spondülodistiit võib tekkida ka otsesest infektsiooni levikust lähipiirkonnas olevast põletikukoldest: lüli ümbritsevate kudede abstsessist, infitseerunud aordi proteesist või lamatisest.

Spondülodistiidi **riskiteguriteks** on vanus üle 50 a, diabeet, immuunsupressioon, eelnev spinaalne trauma, urogenitaaltrakti protseduurid, püsikateetrid, karioossed hambad, suitsetamine, alkohol, astma, endokardiit (3, 5). Ameerikas aastatel 1986–2002 tehtud retrospektiivses uuringus leiti 4,6%-l endokardiidihaigetest kaasvalt ka püogeenne spondüliit. Teises uuringus leiti 30,8%-l püogeense spondüliidi haigetest kaasvalt infektsioosne endokardiit (7).

Sümptomaatika, kliiniline leid, diagnoos

Haigestumine spondüliiti esineb sagedamini 50.–60. eluaastates ja meestel enam kui naistel. Esmaseks sümptomiks on valu kaela-, rindkere- või lumbaalses (lokaalne, ja/või radikulaarne). Valu tugevneb liikumisel või füüsilisel koormusel. Valuga kaasnevad lihasekrampid ning kaela või seljalihaste pinged. Lamamisrežiim veidi leevendab valu, kuid valuraviks vajatakse tugevaid valuvaigisteid. Temperatuuri tõusu episoodid on esinenud kõikidel patsientidel (3).

Sageli on neil haigetel varem esinenud mingisugune infektsioonikolle, mida on ravitud antibiootikumidega, või on eelnenud invasiivne protseduur või operatsioon. Neuroloogiline sümptomaatika (radikulaarse sündroomi, para- või tetrapareesi) teke on tingitud põletikust tulenevatest tüsistus-

test. Tüsistustena esinevad selgroo ebastabiilsus, epiduraalne abstsess, paravertebraalsed abstsessid. 13–25%-l spondüliidihaigetest võib kujuneda neuroloogiline sümptomaatika (3, 5). Spondüliidi diagnoos hilineb hiiliva kliinilise kulu ja spetsiifiliste sümptomite puudumise tõttu. Mitmete retrospektiivsete uuringute järgi kulub esmastest kaebustest diagnoosini keskmiselt 1–2 kuud (4, 8). Spondüliidile võib viidata valulikkus selgroolülide palpatsioonil või koputusel, selgroo liikuvuse piiratus ja paravertebraalne lihasepinge ning valude ägenemine keha asendi muutmisel.

Diskektomiajärgse distsiidi kliiniline pilt on tüüpiline: 2–3 nädalat pärast operatsiooni tekib äge seljavalu. Valu kiirgub ka kõhtu, esinevad seljalihaste krampid. Võib esineda temperatuuri tõus.

Laboratoorsetest uuringutest toetavad nii spondüliidi kui ka distsiidi diagnoosi C-reaktiivse valguga (CRV) sisalduse suurenemine ja settereaktsiooni (SR) kiirenemine, mida on leitud kuni 90%-l juhtudest (1, 3–5). Leukotsüütide arvu kasvu veres esineb harva.

Radioloogiline diagnostika

Spondülogrammidel võivad ilmned muutused alles 2–8 nädalat pärast haigestumist. Võib näha lõpp-plaadidel erosioone, lülivahemike ahenemist. Nimetatud muutused on mittespetsiifilised ja võivad viidata ka degeneratiivsetele muutustele. Spondüliidile iseloomulikud spetsiifilised muutused spondülogrammidel ilmnevad alles 2–6 kuud pärast sümptomite teket: lülides luutihedus väheneb, diski kõrgus alaneb, lülidestruktuuride lõpp-plaadid on usureeritud, esineb lülidestruktuuride kompressioon, küfootiline deformiteet (6). Paranemisperioodis on näha spondülogrammidel lülidestruktuuride lõpp-plaadi skleroos ja võib areneda anküloos (1, 2, 5, 9).

Müelograafia (MG) koos **kompuutertomograafiaga** (KT) on väärtuslik uuring ekstraduraalsete komprimeerivate kahjustuste (epiduraalse granulomatoosse flegmoon, abstsessi, lüli kompressioonmurrude või spinaalse deformatsiooni) diagnoosimisel (1). KT võimaldab hinnata luulist destruktsiooni, määrata paravertebraalsete pehmete kudede ja epiduraalruumi haaratust infektsioonist.

Magnetresonantstomograafia (MRT) on spondüliidi diagnoosimisel väga sensitiivne ja spetsiifiline (1, 9). MRT võimaldab infektsiooni lülis diagnoosida enne, kui on tekkinud destruktiivsed luumuutused. Patofüsioloogiliselt tekib põletikulises lüliskehas ekstratsellulaarse vedeliku akumulatsioon (ödeem) luuüdis, mis on MRTs nähtav T1-režiimis signaali langusega ja T2-režiimis signaali tõusuga (1). Infektsiooni levikul diski kaob diski normaalne kude, diski kõrgus väheneb ning MRTs avaldub see T2-režiimis signaali tõusuga. Hästi on visualiseeritavad ka kortikaalse luu erosioonid, subligamentaarsed muutused, paravertebraalse ja epiduraalse koe muutused, mis samuti on T1-režiimis hüpointensiivsed ja T2-režiimis hüperintensiivsed.

MRT-uuringul gadoliniumiga on võimalik hinnata paremini paravertebraalse ja epiduraalse põletikukolde ulatust, lülide osteolüütiliste kollete ulatust, põletikulist diskiruumi, eristada muutusi teistest võimalikest haigustest, hinnata põletikulisi muutusi ajukelmetel. Kontrastaine süstimise järel toimub abstsessikollete ringjas kontrasteerumine T1-režiimis, granulatsioonkude kontrasteerub aga homogeenselt (9). Spondüliidi paranemisprotsessi hindamiseks MRT ei sobi, sest signaali muutus on nähtav veel palju kuid pärast paranemist. Küll on aga MRTs võimalik jälgida epiduraalse abstsessi paranemist.

Stsintigraafia on meetod, mis võimaldab spondüliidi puhul visualiseerida põletikukollet lülides juba väga varases osteomüeliidi staadiumis. Põletikukolletesse tekivad aktiivsed märkaine kogumikud. Luu skaneerimisel radioaktiivse tehneetsiumiga märgistatud metüleen difosfonaadiga on leitud põletikukolded lülides 90% patsientidel, kellel on sümptomite tekkest möödunud rohkem kui 2 päeva. Siiski ei ole see uuring spetsiifiline täielikult ja võib olla positiivne ka teiste haiguslike protsesside korral (9).

Mikrobioloogiline diagnostika

Analüüside võtmine mikrobioloogiliseks uuringuks peaks toimuma enne empiirilise antibakteriaalse ravi alustamist. Verekülvid tuleks võtta temperatuuri

tõusu ajal 2–3 korda järjest. Kui patsiendil temperatuuri tõusu ei esine, siis tuleks võtta vähemalt 1 verekülv. Retrospektiivsete uuringute järgi on verekülv positiivseks osutunud 25–62%-l juhtudest (3, 5, 8). Kõikidel spondüliidhaigetel on vajalik teha rindkere röntgeniülesvõte ja röga bakterioloogiline uuring. Vajalik on ka uriini bakterioloogiline uuring.

Kui verekülvist kasvab *Staphylococcus aureus*, streptokokk või enterokokk, siis soovitatakse teha ehk kardioograafia, kuna sagedasti on neil haigetel endokardiit (7). Kui verekülv osutub negatiivseks, siis on vaja teha nõelbiopsia KT kontrolli all põletikulisest lüliskehast või diskist. Põletiku tekitaja identifitseerimine on rahvusvaheliste uuringute alusel osutunud positiivseks 53–70%-l juhtudest, kui eelnevalt pole alustatud antibakteriaalse ravi (3, 5).

Koeproovi võtmine operatsioonil on vajalik, kui haiguse tekitajat pole õnnestunud eelnevate uuringutega identifitseerida või kui on tekkinud neuroloogiline sümptomaatika.

Lisaks mikrobioloogilistele analüüsidele (bakterioloogiline külvi ja preparaati aeroobide, anaeroobide, seente ja tuberkuloosi suhtes) on vajalikud operatsioonil võetud materjali histoloogilised uuringud. Põletikutekitaja isoleerimine ja selle antibiootikumitundlikkuse määramine on juhiseks, mille järgi kliinitsist valib sobiva antibakteriaalse ravi.

Spondüliidi ravi

Primaarselt on spondüliidi ravi konservatiivne. Eelkõige antibakteriaalne ravi, millega on võimalik ravida põletikuprotsessi ja minimeerida neuroloogiliste tüsistuste teket. Oluline on ka valuvaigistav ravi ja selgroo stabiilsuse tagamine.

Spondüliidi antibakteriaalse ravi kestuse kohta pole kirjandusest leida ühtegi randomiseeritud uuringut. Prantsusmaal tehtud retrospektiivsetes uuringutes on antibiootikumide kombinatsioonid varieerunud ja ravi pikkused olnud väga erinevad, kõikides 42–265 päevani. Sellest antibiootikumi veenisisesest manustamisest aeg oli 4–142 päeva (8).

Oluline on alustada empiirilist antibakteriaalset ravi kohe, kui eespool nimetatud bakterioloogilised uuringud on võetud. Empiirilise ravi peaks olema

suunatud *Staphylococcus aureus*'ele, edasist ravi korrigeeritakse identifitseeritud tekitajast ja selle antibakteriaalsest tundlikkusest lähtudes. *Staphylococcus aureus*'e infektsiooni korral soovitatakse kombinatsiooni kahe antibiootikumiga, millest üks on rifampitsiin (5). Antibakteriaalne ravi peaks kestma 2–6 kuud, kui aga kliiniline leid pole paranenud, siis tuleb antibakteriaalset ravi veel jätkata (3, 10, 11). Antibakteriaalset ravi alustatakse veenisiseselt, see peaks kestma 2–6 nädalat. Edasi jätkata ravi suu kaudu. Vähem kui 4 nädalat kestnud antibakteriaalse ravi korral on leitud haiguse retsidiveerumist kuni 25%-l juhtudest (11).

Samal ajal põletikuvastase raviga vajab patsient ka valuvaigisteid ja lihaseid lõõgastavaid ravimeid.

Haiguse ägedas perioodis, kui esinevad tugevad valud, on soovitatud lamamisrežiimi, mille pikkus oleneb valude taandumisest ja selgroo stabiilsusest (2–4 nädalat). Soovitatav on kasutada tugikraed või -korsetti 3–6 kuud. Paranemisperioodis peaks vältima rasket füüsilist koormust ja pikaajalist istumist.

Kirurgilist ravi vajab 25–57% spondüliidihaigetest (5, 8, 11). Kirurgilise ravi näidustuseks on epiduraalne abstsess või muu põhjusega spinaalne kompressioon. Kirurgilise ravi eesmärgiks on seljaaju dekompressioon, abstsessi või granulatsioonkoe eemaldamine, võimaluse korral ka nekrootilise luukoe eemaldamine ja vajaduse korral lülisamba stabiliseerimine. Neuroloogilise sümptomaatika kujunemisel on näidustatud kiire operatiivne ravi 6–24 tunni jooksul alates pareesi tekkest.

Raviefekti hindamise parameetriteks on CRV sisaldus ja SR kiiruse vähenemine, valude vähenemine, üldseisundi paranemine, neuroloogilise sümptomaatika vähenemine.

Tüsistused

Seoses pikaajalise antibakteriaalse raviga on kõige sagedasemateks tüsistusteks koliit, allergilised reaktsioonid, neerupuudulikkus, seeninfektsioonid. Rasketel (neuroloogilise tüsistusega) haigetel võivad kujuneda lamatised, kaasneda kopsu- või

urotraktiinfektsioonid, septitseemia ja mitme elundi puudulikkus, opereeritud haigetel haava infektsioonid.

Prognosis

Spondüliidihaigete paranemisprognosis on muutunud tänu tõhusale antibakteriaalsele ravile ja komplikatsioonide kirurgilisele ravile. Vaatamata sellele jääb püsiv neuroloogiline kahjustus 7–15%-l patsientidest (3, 5). Põletiku reaktiveerumine on võimalik 2–14%-l (5, 10). Suremus on 5–15% (5, 11). Prognosisi määravateks teguriteks on varane diagnoosimine ja õige antibakteriaalne ravi.

Haigusjuht

64aastane meespatsient viibis ravil neurokirurgia osakonnas 14.08.–13.09.2006. Patsient hospitaliseeriti 2006. a tugevate valudega abaluude vahel, mille tõttu ei saanud ta tõusta, kõndida ega istuda. Esinesid ka lihasekrampid jalgades. Patsient oli kurnatud väljanägemisega, magamata.

Seljavalud olid tal tekkinud 2006. a kevadel. 09.06.2006 kutsus ta esimest korda kiirabi tugeva valu tõttu. Tramadoolisüsti järel valu kadus vaid kaheks tunniks. 12.06.2006 soovitas perearst võtta no-spad, kuna varem oli patsiendil esinenud neerukivi. 26.06.2006 öösel viidi patsient kiirabiga suurte valude tõttu erakorralise meditsiini osakonda (EMO). Valud olid seljas ning kiirgusid kesk- ja ülakõhtu. Temperatuur oli 37,4, glükoos veres 14,2 mmol/L, CRV 91 mg/L. Uriinis leiti vähe baktereid, granulotsüüte oli 6, valk 0,26 g/L.

Uuringud. Röntgen kõhuõõnest: parema neeru foonil nähti väikeseid lubithedaid varje, mis projitseeruvad karikate piirkonda. UH kõhuõõnest: parema neeru karika tippudes ilmnes väikesi kajarikkaid kivikahtlasi lisastruktuure, paisunähte polnud. Diagnoositi neerukivid paremas neerus ning kirjutati raviks no-spad ja perlotsiidi 960 mg viieks päevaks.

Perearst lisas veel ravisse tramadooli 100 mg x 2. Diagnoositud esimest korda ka II tüüpi diabeet, mille ravi alustati metformiiniga 850 mg päevas.

Kuna valud ei allunud ravile, siis viidi patsient 05.07.2006 uuesti EMOsse. Seekord oli uriini-

analüüsis lima, leukotsüüte kogumikena, üksikuid hüaliin- ja granuleeritud silindreid, mõõdukalt baktereid, valk 0,75 g/L. Kliinilises vereanalüüsis esines leukotsütoos, CRV 47 mg/L, glükoos seerumis oli 10,2 mmol/L.

06.07.2006 uroloogi konsultatsioon. Ta soovitas konsulteerida neuroloogiga, sest valud ei ole tüüpilised neerukoolikale.

11.07.2006 suunati aga patsient perearsti saatekirjaga taastusravi osakonda deformeeriva spondüloosi diagnoosiga. Ambulatoorselt alustati massaaži ja ravivõimlemisega, mida sai teha ainult 2 korda, sest haigel suurenesid valud.

Järgmisel päeval tekkis patsiendil palavik ja vasema hüppeliigese turse. 13.07.2006 diagnoosis kiirabiarsti vasema hüppeliigese artriiti.

19.07.–31.07.2006 viibis patsient ravil reumatoloogia osakonnas. Esines vasema hüppeliigese väljendunud turse, punetus, palpatoorne valulikkus. Röntgeniülesvõttel hüppeliigesest leiti artrotilised muutused, väljendunud entesopaatilised muutused, Achilleuse kõõluse kinnituse luustumine. UH-uuringul leiti vasemas hüppeliigeses vedelikku.

Röntgeniülesvõttel lumbosakraalsest piirkonnast leiti lülivahelised suured luulised sillad, lülikehad ja lülivahemikud olid korras. Röntgeniülesvõttel kopsudest ilmnes parema diafragma kõrgseis (4. roide kõrgusel, mis olevat patsiendil leitud juba sõjaväes). Endoskoopilisel uuringul oli näha mao limaskesta aluseid petehhiaid ja *antrum*'is mitmeid valliga erosioone. Uriini külvis leiti *Staphylococcus aureus*, mis oli tundlik oksatsilliini, norfloksatsiini ja nitrofurantoiini suhtes ning penitsilliiniresistentne.

Analüüsides CRV 114 mg/L, Hgb 106 g/L, SR 116 mm/t.

Diagnoos: *Arthritis reactiva act. III (monoarthritis staphylococcica)*. *Nephrolithiasis dex*. *Uroinfectio staphylococcica*. *Diabetes mellitus typus II*.

Ravi haiglas: tsiprofloksatsiimi 200 mg x 2 i/v 5 päeva, oksatsilliini 1 g x 4 7 päeva, diklofenakki 50 mg x 2, metforaali 850 mg x 2, raniberli 150 mg, hiljem omeprasooli 20 mg, medrooli 12 mg > 16 mg, salasopüriini 500 mg x 3. Ambulatoorselt soovitati ravi medrooliga skeemi järgi,

salasopüriini 1 g x 2, diklofenakki 50 mg x 2. Hüppeliigese turse alanes, kuid ei taandunud täielikult. CRV sisaldus vähenes 18 mg/L, püsima jäi kiirenenud sette reaktsioon (104 mm/t).

08.08.2006 suunati patsient neurokirurgi juurde, kuna seljavalud ja ka põletikunäitajad veres püsisid. 14.08.2006 neurokirurgi konsultatsioon: kaebusteks olid ägedad valud lülisamba rindkere alumises osas. Patsient oli sundasendis, pareese ei esinenud. Tehti MRT-uuring lülisamba torakaalosas, mille alusel diagnoositi 7. ja 8. lüli spondülodistsiiti (vt foto 1–4). Kaasuva haigusena esines 2. tüüpi diabeet. Haige hospitaliseeriti.

Kliinilises vereanalüüsis oli Hgb 107 g/L, valemis neutrofiile 70,8%; SR 114 mm/t, CRV 84 mg/LL, glükoos seerumis 7,9 mmol/L.

Verekülvis kasvas *Staphylococcus aureus*, uriinikülv oli bakterioloogiliselt negatiivne.

Ravi: oksatsilliini 2 g x 6 i/v, ketoprofeeni 100 mg x 2 i/v, petidiini 100 mg x 2 i/m, sirdaludi 4 mg x 2, metforaali 850 mg x 2.



Foto 1. MRT T1-režiimis: Th7/8 lüli madala signaaliintensiivsusega, samas vastavate lülide lõpp-plaatide destruktioon. Th7/8 lülivaheketas madala signaaliga, lülisamba kontuurilt väljavõlvuv.



Foto 2. MRT T2-režiimis: Th7/8 lülivaheketas intensiivse signaaliga, deformeeritud. Näha hüperintensiivne esilevõlvuv põletikukolde, mis põhjustab seljaaju ventraalse kontuuri deformatsiooni ja lülisambakanali ahenemise.



Foto 3. Kontrastuuringul näha põletikukolde ebahüütlane kontrasteerumine, mis lülisamba kanalis sagitaalsuunas on kuni 7 mm, kraniokaudaalsuunas 4 cm pikkusel alal.

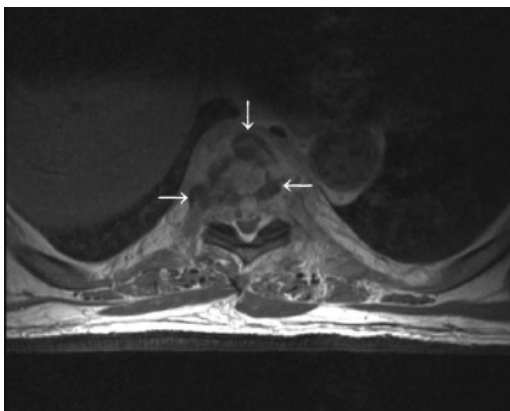


Foto 4. Aksiaalne ülesvõte kontrastainega: kontrasteeruva granulatsioonkoe foonil on näha väiksemad veeldunud alad – abstsessikolded.

Järgmisel päeval tekkis patsiendil alumine spasiline paraparees uriiniretentsiooniga.

15.08.2006 tehti 7. ja 8. rinnalüli laminektomia, epiduraalselt ja lülivahemikust eemaldati põletiku-

list kude ja kollakat mäda. Haava jäetud dreene. Operatsioonil võetud materjalis kasvas samuti *Staphylococcus aureus*, mis oli tundlik oksatsilliini, klindamütsiini, erütromütsiini, klaritromütsiini suhtes. Bakterioskopia mükobakterite suhtes oli negatiivne.

Histoloogiliselt oli uuritavas materjalis näha põletikulist granulatsioonkude rohket peene-kaliibriliste veresoontega, mille pinnal fibrüini, nekrootilist kude verehüüvetega, kus neutrofiilseid granulotsüüte. Näha ka kokilist mikrofloorat. Paiguti esines luufragmente ja kaltsifikaate. Eri-värvingul tuberkuloosi tekitajate suhtes positiivselt värvuvaid kepikesi ei sedastatud.

Operatsioonile järgnenud 10 päeva vältel patsiendi seisund paranes: temperatuur oli normis, valu vähenes, jalgade parees hakkas taanduma. Vereanalüüsides olid samuti positiivsed nihked: CRV langes 20 mg/L, püsis kiirenenud settimiseaeg. Vähendati oksatsilliiniannust 9 mg-ni päevas. Seejärel seisund halvenes taas – esinesid subfebrilised

palavikutõusud, CRV tõusis 222 mg/L, verepildis esines neutrofiilne leukotsütoos, kujunes vasema hüppeliigese turse ja valulikkus, samuti valu paremas õlas. Suurendati oksatsilliiniannust 12 mg-ni ööpäevas.

Temperatuuri tõusu ajal võetud verekülvid osutusid negatiivseks, võimalike infektsioonikollete leidmiseks tehti röntgeniülesvõtte kopsudest, MRT-uuring ja põletikukolde stsintigraafia. Lisaks varasematele uusi põletikukoldeid ilmsiks ei tulnud.

Järgmise 3–4 päeva jooksul hakkas seisund paranema: taandus hüppeliigese turse, veres põletikunäitajad normaliseerusid, haige ei vajanud enam valuvaigisteid. Intravenoosne antibakteriaalne ravi kestis kokku 1 kuu, seejärel 6 nädala vältel ordneeriti haigele tsefadroksiili 2 g päevas.

Haige viidi üle taastusraviks Haapsalu neuroloogilise rehabilitatsiooni keskusesse. Seitsme kuu pärast oli patsiendi üldseisund hea, põiehäired taandunud,

ruumis kõndis abivahenditeta. Spondülogrammidel oli nähtav 7. ja 8. rinnalüli kokkukasv – plokk-lüli.

Kokkuvõte

Infektsioosne spondüliit on harva esinev haigus, mille diagnoos hilineb sageli spetsiifiliste sümptomite puudumise tõttu, kuid millele peaks mõtlema tugeva ja valuvaigistite halvasti alluva seljavalu korral. Spondüliidikahtluse korral on oluline riskitegurite selgitamine, CRV ja SR määramine. Spondüliidi diagnoosi kahtluse korral teha kohe mikrobioloogilised uuringud. Spondüliididiagnoosi kinnitab lõplikult MRT-uuring. Spondüliidi antibakteriaalne ravi peab olema pikaajaline ja maksimaalsetes annustes, soovitatavalt kahe antibiootikumiga. Optimaalse ravitulemuse saavutamiseks peaks spondüliidahaige ravi olema meeskonnatöö, kus osalevad sisearst, infektsionist, neuroloog, neurokirurg ja ortopeed.

Kirjandus

1. Tyrrell PNM, Cassar-Pullicino VN, McCall I. Spinal infection. *Eur Radiol* 1999;9:1066–77.
2. Zimmerman RA, Wendell A, Carmody RF. Neuroimaging clinical and physical principles. inflammatory disease of the spine. New York, Berlin, Heidelberg: Chirchill Livingstone; 1997.
3. Mann S, Schütze M, Sola S, et al. Nonspecific pyogenic spondylodiscitis: clinical manifestations, surgical treatment, and outcome in 24 patients. *Neurosurg Focus* 2004;17(6):1–5.
4. Beronius M, Bergman B, Andersson R. Vertebral osteomyelitis in Göteborg, Sweden: a retrospective study of patients during 1990–95. *Scand J Infect Dis* 2001;33:527–32.
5. Valve K. Bakteerin aiheuttama, ei-tuberkuloottinen nikamatulehdus aikuisella. *Suomen Lääkärilehti* 2007;3:177–82.
6. Lucio E, Adesokan A, Alexander G, et al. Pyogenic spondylodiscitis, a radiologic/ pathologic and culture correlation study. *Arch Pathol Lab Med* 2004;124:712–6.
7. Piqrau C, Almirante B, Flores X, et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: incidence, risk factors and outcome. *Am J Med* 2005;118:1287–94.
8. Legrand E, Flipo RM, Guggenbuhl P, et al. Management of nontuberculous infectious discitis. Treatments used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France. *Joint Bone Spine* 2001;68:504–9.
9. James SL, Davies AM. Imaging of infectious spinal disorders in children and adults. *Eur J Radiol* 2006;58:27–40.
10. Fica AC, Bozàn FP, Aristegui MV, et al. Análisis de una serie de casos. *Rev Med Chile* 2000;131:473–82.
11. Tasdemiroglu E, Sengöz A, Bagatur E. Iatrogenic spondylodiscitis. Case report and review of literature. *Neurosurg Focus* 2004;16(6):1–5.

Summary

Nonspecific pyogenic spondylitis

Pyogenic spinal infections are relatively rare with an incidence of 2.2 cases per 100 000 inhabitants per year. During the last twenty years there has been a fivefold increase in the incidence. This is due to the ageing of

the population as well as to an increased number of diabetics, drug users and patients with immunosuppressive diseases or treatments.

Spinal infections can be classified according to the

anatomical localisation: vertebral osteomyelitis, discitis – spondylodiscitis, spinal canal infections (epidural and subdural abscesses), adjacent soft tissue infections.

The infections are usually hematogenous but may also have an invasive (spinal procedure, operation, trauma) or a contiguous source. In two thirds of cases the infection is caused by gram-positive bacteria (staphylococcus aureus, streptococcus pneumonia). Staphylococcus aureus should always be taken into account when choosing empirical antibiotic treatment.

- Pain is the most frequent complaint, but neurological complications may also dominate the clinical picture. Due to the complexity of symptoms diagnostic delay is common.

- MRI is the diagnostic tool of choice. Early diagnosis and treatment are the most important prognostic factors. Adequate antibiotic medication must be based on accurate microbiological diagnosis. If blood cultures are negative an attempt should be made to obtain biopsy material from the affected vertebral and intervertebral disks.

Treatment of spondylitis is in most cases nonsurgical. Surgical indication includes spinal compression, vertebral instability and medically intractable pain. Antibacterial treatment is usually given for a period of 3-6 months.

The key to successful management of spinal infection is the multidisciplinary approach involving specialists of infectious diseases, radiologist and neurosurgeon.

Epp.Heinola@klinikum.ee