



Ülseratif Kolitli Bir Olguda Üç Farklı Tutulum: Bilateral Femur Başı Avasküler Nekrozu, Spondilodiskit ve Spondiloartropati

Three Different Involvements in a Case of Ulcerative Colitis: Bilateral Femoral Head Avascular Necrosis, Spondylodiscitis and Spondyloarthropathy

✉ Tuba Erdem Sultanoğlu, ✉ Sümeyye Uçar Meydan

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Düzce, Türkiye

Öz

Avasküler nekroz (AVN), kemik dokusunun yetersiz kanlanması sonucu gelişen ciddi bir durumdur. Bu durum genellikle travma, uzun süreli steroid kullanımı veya sistemik hastalıklarla ilişkilidir. Spondilodiskit, omurga diskleri ve vertebra cisimlerini etkileyen ciddi bir enfeksiyon olup genellikle bakteriyel kaynaklıdır. Spondilodiskit ve AVN'nin birlikteliği nadir görülür. Bu olgu sunumunda, ülseratif kolit tanısı olan 53 yaşındaki kadın hastada bilateral femur başı AVN'yi ve spondilodiskit birlikteliği ele alınmıştır. Bu olgu, kronik inflamatuvar hastalığı olan, uzun süreli kortikosteroid tedavisi gören hastalarda AVN ve spondilodiskit gelişme riskinin vurgulanmasını amaçlamaktadır.

Anahtar kelimeler: Avasküler nekroz, spondilodiskit, inflamasyon, kortikosteroid, osteoimmünoloji, spondiloartropati

Abstract

Avascular necrosis (AVN) is a serious condition that develops as a result of inadequate blood supply to bone tissue. This condition is usually associated with trauma, long-term steroid use, or systemic diseases. Spondylodiscitis is a serious infection affecting the spinal discs and vertebral bodies and is usually of bacterial origin. The association of spondylodiscitis and avascular necrosis is rare. In this case report, bilateral femoral head avascular necrosis and spondylodiscitis coexistence in a 53-year-old female patient diagnosed with ulcerative colitis is discussed. This case aims to emphasize the risk of developing AVN and spondylodiscitis in patients with chronic inflammatory disease who receive long-term corticosteroid treatment.

Keywords: Avascular necrosis, spondylodiscitis, inflammation, corticosteroid, osteoimmunology, spondyloarthropathy

Giriş

Avasküler nekroz (AVN), kemik vasküleritesinin bozulması sonucu osteosit ve yağ hücrelerinin ölmesine yol açan kemik yıkımını ifade eder. AVN, travma, uzun süreli kortikosteroid kullanımı, alkolizm, orak hücre anemisi, otoimmün hastalıklar, hiperlipidemi, kemoterapi ve radyoterapi gibi durumlarla tetiklenebilir. AVN'nin patogenezi tam olarak anlaşılamamış olsa da vasküler bozulma, adiposit disfonksiyonu ve intraosseöz basınç artışının bu süreçte önemli rol oynadığı düşünülmektedir. AVN en sık femur başında görülür ancak vücudun farklı bölgelerinde de etkileyebilir. Bu da mekanik olarak engellenen subkondral kemiğin çökmesine ve sekonder osteoartrite neden olabilir (1-3). Osteonekroza bağlı olarak nekrotik kemiği ve intramedüller dokuyu ortadan kaldırmaya yönelik inflamatuvar bir yanıt

başlar. Bu süreç doku rejenerasyonunu bozabilir. Osteonekrozun tetikleyici faktörünün devam etmesi kronik inflamasyona ve kemik onarımının bozulmasına yol açar (4,5). Uzun süreli veya yüksek dozda kortikosteroid kullanımı osteonekroz için önemli bir risk faktörüdür. Steroidlerin, lipid metabolizmasını etkileyerek damar yapısında mikroemboliler ve dolaşım bozukluklarına neden olduğu düşünülmektedir (3,6). Literatürde, prednizon dozunun 20 mg/gün'ün üzerinde olması veya kümülatif dozun 12 gramı aşması AVN riskini artırdığı gösterilmiştir (6,7). Shibata ve ark. (8), steroid kullanımının ilk 8 haftasında günlük doz ile osteonekroz riski arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu belirtirken; Koo ve ark. (9) günlük yüksek steroid dozlarının, kümülatif dozdan daha önemli bir risk faktörü olduğunu vurgulamıştır.

Sorumlu Yazar/Corresponding Author: Doç. Dr. Tuba Erdem Sultanoğlu, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Düzce, Türkiye

E-posta: drtubaerdem@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0003-0021-5952

Geliş Tarihi/Received: 11.02.2025 **Kabul Tarihi/Accepted:** 13.03.2025 **Epub:** 03.07.2025 **Yayınlanma Tarihi/Publication Date:** 01.08.2025

Atf/Cite this article as: Erdem Sultanoğlu T, Uçar Meydan S. Three different involvements in a case of ulcerative colitis: bilateral femoral head avascular necrosis, spondylodiscitis and spondyloarthropathy. Türk J Osteoporos. 2025;31(2):113-117



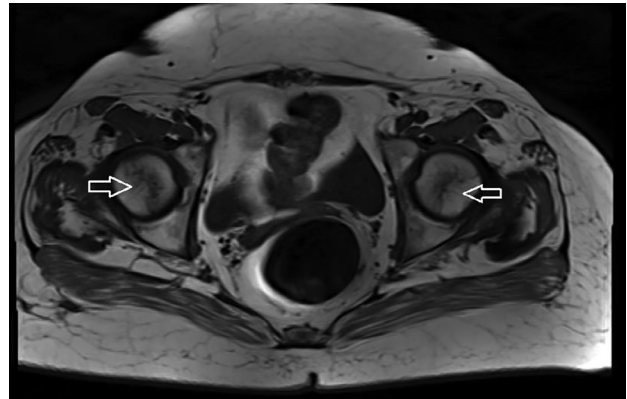
©Telif Hakkı 2025 Yazar. Türkiye Osteoporoz Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır.
Creative Commons Atf-GayriTicari-Türetilemez 4.0 (CC BY-NC-ND) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makaledir.

Spondilodiskit, intervertebral diskler ve bitişik vertebral cisimlerde meydana gelen enfeksiyöz inflamasyondur. Özellikle vertebral spondilodiskit, vertebra cisimlerini ve diskleri etkileyen nadir ancak ciddi bir omurga enfeksiyonudur. En sık etkenler arasında *Staphylococcus aureus* ve *Mycobacterium tuberculosis* yer almaktadır. Bu durum genellikle yaşlı bireylerde veya immün sistemi zayıflamış kişilerde görülür ve sıklıkla sırt ağrısı, ateş ve nörolojik belirtilerle kendini gösterir. Tanı için eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP) testleri önemli laboratuvar göstergeleridir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), spondilodiskit tanısında kritik öneme sahiptir ve enfeksiyonun yayılımı ile ciddiyetini belirlemede kullanılır. Tedavi genellikle uzun süreli antibiyotik tedavisi ve bazı durumlarda cerrahi müdahale gerektirir (10). AVN ve spondilodiskit, kronik inflamatuvar hastalığı olan hastalarda nadiren birlikte görülen ciddi komplikasyonlardır. Uzun süreli kortikosteroid ve immünosupresif tedavi kullanımı bu komplikasyonların gelişme riskini artırır. Bu olgu sunumunda, ülseratif kolit tanısı olan hastada bilateral femur başı AVN'yi ve spondilodiskit birlikteliği sonrasında gelişen spondiloartropati ele alınmıştır.

Olgu Sunumu

2004 yılından beri ülseratif kolit tanısı olan 53 yaşında kadın hasta bel ve sağ kalça ağrısı şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Hasta öyküsünde bu yakınmasının yaklaşık 2 ay önce başladığını, sürekli olduğunu, gece uykudan uyandırdığını belirtti. Tekstil işçisi olarak çalışan hastanın herhangi bir travma öyküsü ve soygeçmişinde özellik yoktu. Özgeçmişinde hipotroidi, anksiyete bozukluğu ve ülseratif kolit mevcuttu. Sigara ve alkol kullanımı yoktu. Hastanın başvurusunda 75 mcg/gün levotiroksin sodyum, 50 mg/gün ketiapin, 2000 mg/gün sulfasalazin, 1x1/gün mesalazin lavman, 20 mg/gün prednizolon ve 150 mg/gün azatioprin kullandığı öğrenildi. 2018 yılına kadar mesalazin ve sulfasalazin tedavisi ile düzenli takip edilen hastanın daha sonra medikal tedavisini aralıklı kullandığı ve takiplerinin olmadığı görüldü. 2023 yılında karın ağrısı ve kanlı ishal şikayetleri olan hastaya ülseratif kolit atağı nedeniyle 20 mg/gün prednizolon ve azatioprin 50 mg/gün başlanmıştır. Hastanın prednizolon dozu sabah 32 mg, akşam 16 mg olarak düzenlenmiş; azatioprin dozu 150 mg/gün'e çıkarılmıştı. Prednizolon tedavisinin 3. ayında prednizolon 20 mg'a düşürülmüş olup, bu süreçte hastaya adalimumab tedavisinin başlandığı ancak devam etmediği görüldü. Hastanın genel sistem muayenesi normaldi. Kas iskelet sistemi muayenesinde kas gücü bilateral alt ve üst ekstremitelerde 5/5 idi. Bilateral kalça eklem hareketleri ağrılıydı. Eklemelerinde artrit ile uyumlu bulgu yoktu. Başvuru esnasında hastanın düzenli olarak kullandığı ilaçlar azatioprin 150 mg/gün, 1200 mg/gün kalsiyum +880 IU/gün vitamin D3, rabeprazol 1x1/gün ve prednizolon 4 mg/gündü. Hastanın mevcut şikayetlerine yönelik yapılan laboratuvar tetkiklerinde CRP: 2,59 mg/L (0-0,5 mg/L), ESR: 6 mm/saat (0-25 mm/saat), romatoid faktör düzeyi 10,84 IU/mL, antisiklik sitrulin peptid (<7 U/mL), ENA profili (antiSM-RNP), hepatit markerları ve *Brusella* negatifti.

Spondiloartropati ve AVN ön tanıları ile kalça, sakroiliak eklem ve lomber MRG yapıldı. Kontrastlı sakroiliak MRG incelemesinde sakroileit bulgusu saptanmadı. Lomber MRG incelemesinde L3-L4 intervertebral diskinde ve L4-L5 intervertebral diskinde diffüz bulging zemininde geniş tabanlı santral posterior minimal protrüzyon izlendi. Kontrastlı kalça MRG incelemesinde bilateral femur baş kesiminde T1AG'de jeografik sınırları hipointens hatlar olup AVN olarak tespit edildi (Şekil 1). Bilateral femur başı AVN'yi tanısı ile ortopedi bölümüne yönlendirilen hastanın konservatif takip edilmesi planlandı. Sık aralıklarla takip edilen hastaya ağrı palyasyonu, yatak istirahati, prednol 4 mg/gün dozunun kesilmesi, azatioprin 150 mg/gün devam edilmesi önerildi. Hastanın kemik mineral yoğunluğu ölçümünde L1-L4 vertebra T-skoru-2,0 ve sol femur boyun T-skoru-1,9 olması nedeniyle ibandronik asit 3 mg intravenöz tedavi başlandı, daha önce başlanan kalsiyum karbonat ve kolekalsiferol tedavisine devam edildi. Polikliniğimizde takip edilen hastanın, yaklaşık 20 gün sonra bel ve kalça ağrısının devam etmesi, sağ alt ekstremitede güçsüzlük ve yürüme güçlüğü şikayetlerinin gelişmesi üzerine kontrastlı lomber MRG incelemesi planlandı. L1, L2 vertebra komşu end platelerinde düzensizlikler, vertebra korpuslarında T1AG ve T2AG'de hipointens sinyal değişiklikleri, intervertebral disk mesafesinde sağ yarımında hafif intensite artışı izlendi. Vertebra korpuslarında ve komşu end platelerinde yoğun kontrast tutulumu, disk komşuluğundan başlayıp paravertebral yumuşak dokulara ve sağda psoas kasına uzanım gösteren spondilodiskit lehine bulgular izlendi (Şekil 2). Hastanın laboratuvar tetkiklerinde CRP: 4,75 mg/L, ESR: 103 mm/saat idi. Kemik doku kültüründe ve mikobakteri kültüründe üreme saptanmaması, mikobakteri polimeraz zincir reaksiyon testi negatif olması üzerine hastaya spondilodiskit tanısıyla moksifloksasin 400 mg 1x1/gün, sodyum fusidat 500 mg 3x1/gün olarak medikal tedavisi başlandı. Üç ay sonra yapılan kontrol kontrastlı lomber MRG incelemesinde L1-L2 vertebraların komşu end platelerindeki T1AG ve T2AG'de hipointens sinyal değişiklikleri ve intervertebral disk mesafesinde sağ yarımındaki hafif intensite artışı önceki incelemeye kıyasla hafif gerilemiş;



Şekil 1. Bilateral kalça MRG (bilateral femur baş kesiminde T1 ağırlıklı sekanslarda jeografik sınırlı hipointens hatlar izlendi ve avasküler nekroz tespit edildi)

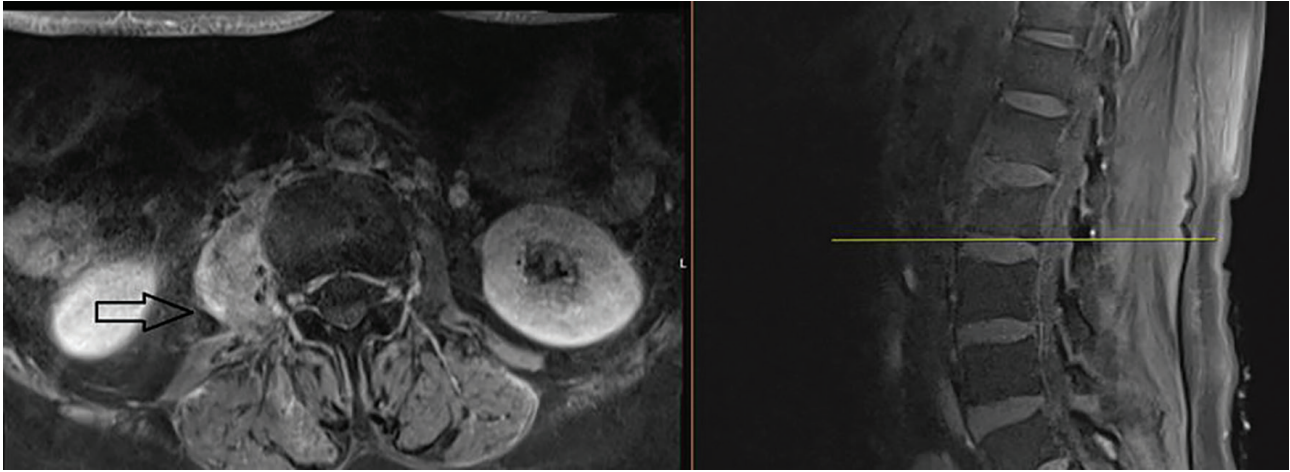
MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

kontrast görüntülerde L1-L2 vertebra korpuslarındaki kontrast tutan alan genişliği ve kontrast tutulumu güncel incelemede minimal azalmakla birlikte devam etmiş olarak görüldü (Şekil 3). Hastanın polikliğimizdeki takiplerinde ilk başvurudan yaklaşık 5 ay sonra yaygın eklem ağrısı, el-bilek eklemlerinde şişlik, hassasiyet ve sabah tutukluğu şikayetleri başladı. Fizik muayenesinde sağ 3. parmak PIF ekleminde artrit, el-el bilek eklemlerinde hassasiyet görüldü. Hastanın medikal tedavisine kolşisin 1 mg/gün ve selekoksib 200 mg 1x1/gün eklendi. Antibiyotik tedavisi 6 aya tamamlanan hastanın laboratuvar tetkiklerinde CRP: 0,08 mg/L, ESH: 13 mm/saat olarak izlendi. Hastaya ülseratif kolit ve spondiloarropaati tanılarıyla Upadacitinib 30 mg/gün başlandı. Bir ay sonraki kontrolünde akut faz reaktanlarının da negatif olduğu görüldü. İlk başvurudan yaklaşık 10 ay sonra yapılan lomber MRG'de L1-L2 vertebra karşılıklı end platelerde

anterior yarıda hafif kontrastlanma olup önceki incelemeye göreye vertebra korpuslarındaki kontrast tutulumunda tümüyle regresyon ve end platelerde kontrastlanmada belirgin azalma izlendi (Şekil 4). Artrit, inflamatuvar bel ve kalça ağrısı olmayan hastanın romatolojik takip ve tedavisi devam etmektedir.

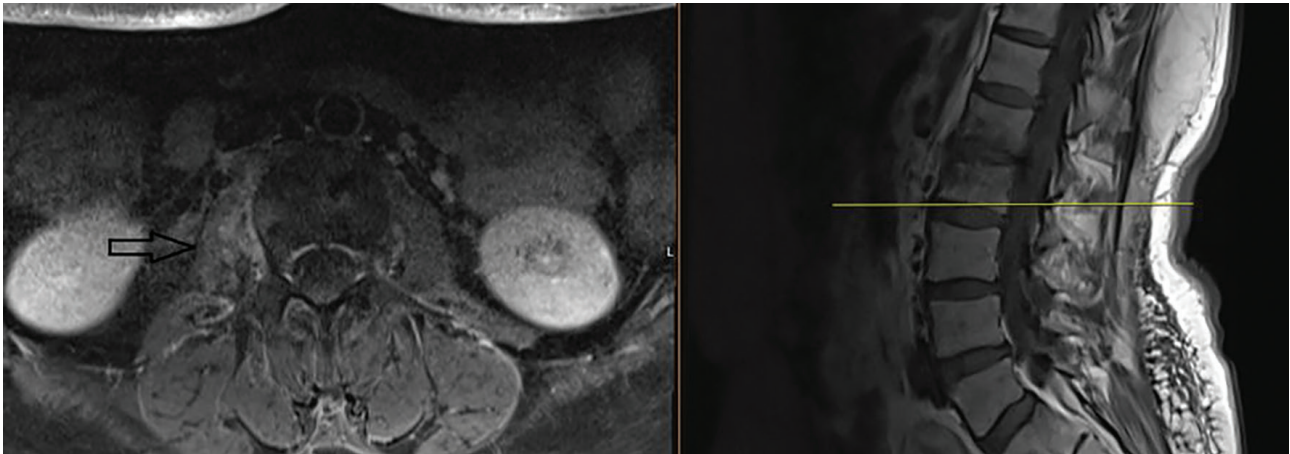
Tartışma

Spondilodiskit, omurga diskleri ve vertebral cisimlerin enfeksiyonuyla karakterize edilen ciddi bir klinik durumdur. Literatürde spondilodiskit için farklı etiyolojik ajanlar ve risk faktörleri bildirilmiştir. Ancak, spondilodiskit ve AVN'nin birlikte görüldüğü olguların sayısı oldukça nadirdir ve bildiğimiz kadarıyla literatürde, bu iki durumu birlikte ele alan spesifik bir olguya rastlanmamıştır. Olgumuzda, femur başı AVN gelişimini takiben



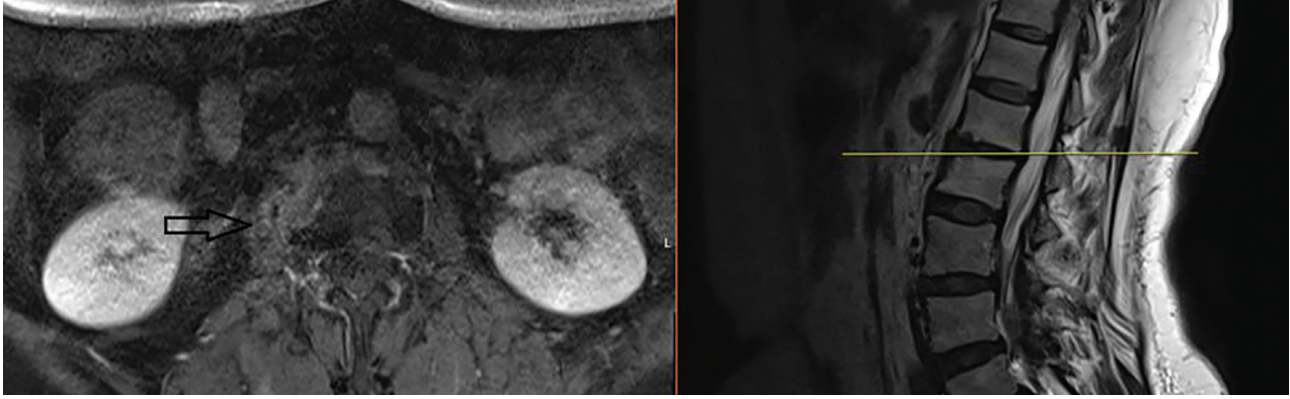
Şekil 2. Kontrastlı lomber MRG'de L1-L2 vertebra komşu end platelerinde düzensizlikler, L1-L2 vertebra korpuslarında T1 ağırlıklı sekaslarda hipointens sinyal değişiklikleri mevcuttu. T1 ağırlıklı postkontrast serilerde L1-L2 vertebra korpuslarında, paravertebral yumuşak dokularda ve sağda psoas kasına uzanım gösteren spondilodiskit lehine bulgular izlendi

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme



Şekil 3. Kontrastlı lomber MRG incelemesinde T1 ağırlıklı sekaslarda L1-L2 vertebraların komşu end platelerindeki hipointens sinyal değişiklikleri ve intervertebral disk mesafesinde sağ yarımındaki hafif intensite artışı 3 ay önce yapılan incelemeye kıyasla hafif gerilemiş olup devam etmektedir. T1 ağırlıklı postkontrast serilerde L1-L2 vertebra korpuslarındaki kontrast tutan alan genişliği ve kontrast tutulumu minimal azalmış olup devam etmektedir

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme



Şekil 4. Kontrastlı lomber MRG incelemesinde T1 ağırlıklı sekaslarda L1 ve L2 vertebra karşılıklı end platelerde anterior yarıda hafif kontrastlanma mevcuttu. Üç ay önce yapılan incelemeye göre vertebra korpuslarındaki kontrast tutulumda tümüyle regresyon ve end platelerde kontrastlanmada belirgin azalma mevcuttu

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

spondilodiskit gelişmiş; takiplerde spondiloartropati gelişimi ve tedavi süreci vurgulanmıştır.

Spondilodiskit, romatizmal, enfeksiyöz ve dejeneratif hastalıklarla ilişkili olarak gelişebilen; insidansını artıran risk faktörleri arasında diabetes mellitus, immünosupresyon, uyuşturucu kullanımı öyküsü ve HIV'nin bulunduğu ciddi bir enfeksiyondur. Spondilodiskit, geniş bir klinik spektruma sahip olup, birçok klinik durumu taklit edebildiği için yanlış tanı ve tedavi sonucu geri döndürülemez deformiteler gelişebilir. Genellikle bakteriyel kaynaklıdır ve erken teşhis ile uygun tedavi gerektirir. Enfeksiyon, hematogen yayılım yoluyla monobakteriyel enfeksiyon olarak ortaya çıkabilir. Spondilodiskitte Avrupa'daki olguların %50'sinden fazlasından sorumlu olan patojen *Staphylococcus aureus*'dur, bunu ise *Escherichia coli* gibi Gram-negatif patojenler (%11-25) takip eder. Dünya genelinde granülomatöz spondilodiskitin en sık nedeni *Mycobacterium tuberculosis*'tir. Bruselloz, Akdeniz ülkeleri ve Orta Doğu'da önemli bir diğer nedendir (10-13).

Osteonekroz gelişimi sırasında, nekrotik kemik dokusu kontrolsüz inflamasyona yol açarak kronik bir inflamatuvar mikroçevre yaratır. Bu durum kemik rejenerasyonunu ve onarımını engeller. Osteonekrozun patogeneğinde bağışıklık hücrelerinin ve inflamatuvar yanıtının düzenlenmesinin önemi, osteonekrozun patofizyolojik mekanizmasını ve immün sistemin osteonekrozun gelişimi ve şiddeti üzerindeki karmaşık etkileri literatürde bildirilmiştir (5,11,14). Spondilodiskit, özellikle enfeksiyonun tetiklediği inflamatuvar süreçler nedeniyle dolaşım sistemini olumsuz etkileyerek osteonekroz gelişimine zemin hazırlayabilir. Enfeksiyona bağlı inflamasyon sırasında aşırı miktarda reaktif oksijen radikalleri üretilir. Bu durum çevredeki normal dokulara zarar veren proteazların aktive olmasına neden olur. Sürekli yüksek inflamasyon seviyeleri, osteogenik yanıtı bozarak kemik rejenerasyonunu olumsuz yönde etkiler. Kemik hasarının erken evresinde, tümör nekroz faktörü- α ve interlökin-6 gibi inflamatuvar sitokinler osteoblastların öncü hücrelerini harekete geçirerek rejenerasyonu destekleyen sinyaller oluşturur. Ancak bu sitokinlerin kronik olarak yüksek seviyelerde bulunması

osteogenezi engelleyip kemik dokusunda daha fazla hasara yol açabilir. Aşırı inflamasyon, osteoklast farklılaşmasını ve aktivasyonunu uyararak inflamatuvar osteolize neden olur. İnflamatuvar yanıtın yetersiz olduğu durumlarda ise lokal ölü hücre ve kemik artıkları mikroçevrede birikerek hasar ilişkili moleküler patenlerin kalıcı hale gelmesine yol açar. Bu iki durum inflamasyonun kronikleşmesine neden olur ve sonuçta kemik rejenerasyonunu engelleyip osteonekrozu tetikler (14).

Spondilodiskit bağlamında enfeksiyon kaynaklı inflamasyonun bu mekanizmalar aracılığıyla osteonekroz riskini artırdığı düşünülmektedir. Ayrıca artan kronik inflamasyonun, osteonekroz gelişen alandaki lokal bağışıklık fonksiyonlarına zarar verdiği bildirilmiştir. Olgumuzda, ülseratif kolit nedeniyle uzun süre immünosupresan ilaç kullanımı öyküsü bulunmaktaydı. Spondilodiskitin AVN'yi takiben gelişmesi, bu iki durumun patofizyolojik süreçlerinin birbiriyle nasıl etkileşime girebileceği konusunda yeni sorular ortaya çıkarmaktadır. İmmün sistem fonksiyonlarındaki bu değişiklikler, spondilodiskit gelişimini kolaylaştırabileceği gibi mevcut enfeksiyöz etkenlerin daha geniş bir alana yayılmasına neden olarak spondilodiskite neden olabilir. İki patolojik sürecin birbirini takip ederek gelişmiş olması, femur başındaki AVN'nin inflamatuvar süreçleri tetikleyerek genel vücut savunma mekanizmalarını zayıflatmış olabileceğini ve böylece spondilodiskit gelişimine zemin hazırlamış olabileceğini düşündürmektedir. Patofizyolojik mekanizmalar göz önüne alındığında, bu süreçlerin birbirini karşılıklı olarak besleyebileceği ve bunun bir kısır döngü oluşturabileceği ihtimali öne çıkmaktadır. Bu nedenle, inflamasyon ve nekrozun bir arada bulunması enfeksiyonun seyrini olumsuz etkileyebilir ve tedavi sürecini karmaşıklştırabilir. Hem osteonekrozun spondilodiskiti artırması hem de spondilodiskitin osteonekrozu kötüleştirilmesi tedavi sürecini oldukça uzun ve zorlu hale getirebilir. Mevcut olgumuzda da yaklaşık altı ay süren tedavi süreci bu durumu desteklemektedir.

Spondilodiskit gelişimine zemin hazırlayan faktörlerden biri de romatizmal hastalıklardır. Romatoloji pratiğinde, spondilodiskitin en önemli nedeni ankilozan spondilittir. Spondilodiskit, ankilozan

spondilitin nadir görülen bir komplikasyonudur. İlk olarak 1937'de Andersson (15) tarafından tanımlanmış ve yaygınlığının %1-10 arasında olduğu bildirilmiştir. Genellikle akut bir başlangıcı vardır ve ağrı özellikleri daha önce tanımlananların aksine, hareketle kötüleşir ve dinlenmeyle düzelir (15,16). Olgumuzda, ilk başvuru anında ve takiplerde aksiyal spondiloartriti gösteren klinik ve görüntüleme bulguları yoktu. Ancak hastanın poliklinik takiplerinde periferik eklem tutulumu gelişmişti.

Sonuç

Bilateral femur başı AVN'yi ve spondilodiskitin birlikte görülmesi nadir bir durumdur. Bu iki ciddi durumun birbirini nasıl etkilediği tam olarak anlaşılamamıştır. Bu olgu, klinisyenlerin iki durumun birlikte bulunduğu hastalarda daha dikkatli olmaları gerektiğini ve her iki patolojiyi de tedavi planlarına dahil etmeleri gerektiğini göstermiştir. AVN ve spondilodiskit gelişen, uzun süre immüsupresan tedavi alan olgumuzda multifaktöriyel etiyoloji olduğu ihtimali yüksektir. Kronik kortikosteroid kullanımı, immüsupresif tedavi ve altta yatan inflamatuvar durum patogeneze katkıda bulunmuştur. Ülseratif kolit tanılı hastada gelişen ve dizabiliteye neden olabilecek bu iki ciddi durumu takiben gelişen periferik eklem tutulumu kronik inflamatuvar hastalığı olan ve uzun süreli kortikosteroid tedavisi gören hastalarda dikkatli izlem ve erken müdahalenin önemini göstermiştir.

Etik

Hasta Onayı: Olgu raporunun ve eşlik eden görsellerin yayınlanması için yazılı bilgilendirilmiş onam alındı.

Dipnot

Yazarlık Katkıları

Konsept: T.E.S., Dizayn: T.E.S., Veri Toplama veya İşleme: T.E.S., S.U.M., Analiz veya Yorumlama: T.E.S., Literatür Arama: T.E.S., S.U.M., Yazan: T.E.S., S.U.M.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Lai SW, Lin CL, Liao KF. Evaluating the association between avascular necrosis of femoral head and oral corticosteroids use in Taiwan. *Medicine*. 2020;99:18585.
2. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother*. 2010;65:11-24.
3. Assouline-Dayana Y, Chang C, Greenspan A, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis. *Semin Arthritis Rheum*. 2002;32:94-124.
4. Goodman SB, Maruyama M. Inflammation, bone healing and osteonecrosis: From bedside to bench. *J Inflammation Res*. 2020;13:913-23.
5. Zheng J, Yao Z, Xue L, Wang D, Tan Z. The role of immune cells in modulating chronic inflammation and osteonecrosis. *Front Immunol*. 2022;13:1064245.
6. Powell C, Chang C, Naguwa SM, Cheema G, Gershwin ME. Steroid induced osteonecrosis: An analysis of steroid dosing risk. *Autoimmun Rev*. 2010;9:721-43.
7. Zizic TM, Marcoux C, Hungerford DS, Dansereau JV, Stevens MB. Corticosteroid therapy associated with ischemic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. *Am J Med*. 1985;79:596-604.
8. Shibata M, Fujioka M, Arai Y, Takahashi K, Ueshima K, Okamoto M, et al. Degree of corticosteroid treatment within the first 2 months of renal transplantation has a strong influence on the incidence of osteonecrosis of the femoral head. *Acta Orthop*. 2008;79:631-6.
9. Koo KH, Kim R, Kim YS, Ahn IO, Cho SH, Songet HR, et al. Risk period for developing osteonecrosis of the femoral head in patients on steroid treatment. *Clin Rheumatol*. 2002;21:299-303.
10. Di Martino A, Papapietro N, Lanotte A, Russo F, Vadalà G, Denaro V. Spondylodiscitis: standards of current treatment. *Curr Med Res Opin*. 2012;28:689-99.
11. Loi F, Cordova LA, Pajarinen J, Lin TH, Yao Z, Goodman SB. Inflammation, fracture and bone repair. *Bone*. 2016;86:119-30.
12. Sobottke R, Seifert H, Fätkenheuer G, Schmidt M, Gossmann A, Eysel P. Current diagnosis and treatment of spondylodiscitis. *Dtsch Arztebl Int*. 2008;105:181-7.
13. Herren C, Jung N, Pishnamaz M, Breuninger M, Siewe J, Sobottke R. Spondylodiscitis: diagnosis and treatment options. *Dtsch Arztebl Int*. 2017;114:875-82.
14. Yu R, Zhang J, Zhuo Y, Hong X, Ye J, Tang S, et al. Arg2, Map4k5 and Tsta3 as diagnostic markers of steroid-induced osteonecrosis of the femoral head and their correlation with immune infiltration. *Front Genet*. 2021;12:691465.
15. Andersson O. Röntgenbilderna vid spondylarthritis ankylopoetica. *Nord Med Tidskr*. 1937;14:2000-5.
16. Rasker JJ, Prevo RL, Lanting PJ. Spondylodiscitis in ankylosing spondylitis, inflammation or trauma? A description of six cases. *Scand J Rheumatol*. 1996;25:52-7.