



Diffüz İdiopatik İskeletal Hiperostozlu (DISH) Hastada Posterior Vertebral Osteofit ve Ligamentum Flavum Ossifikasyonuna Bağlı Üst Torakal Miyelopati Gelişimi

The Development of Upper Thoracic Myelopathy due to Posterior Vertebral Osteophyte and Ossification of Ligamentum Flavum in Patient with Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis

Hidayet Sarı, Hamza Sucuoğlu, Nurettin İrem Örnek, Tuğçe Özekli Mısırlıoğlu, Murat Uludağ
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Sayın Editör;

Diffüz İdiopatik İskeletal Hiperostoz (DISH) yaşlı populasyonda sıklığı giderek artan, kronik ve çoğunlukla sessiz klinik seyirli, radyolojik olarak yaygın ligaman ossifikasyonu ve dev osteofitlerle kendini belli eden dejeneratif omurga hastalığıdır (1). DISH sıklıkla asemptomatiktir ancak bazı hastalarda omurgada ağrı, hareket kısıtlılığı disfaji, spinal kanal stenozu ve miyelopati yapabilir.

Ligamentum flavum ossifikasyonu (LFO) nadir görülen torakal miyelopati nedenlerindedir. Literatürdeki olguların çoğu Doğu Asya'dan (Japonya) bildirilmiş olup bu hastalık diğer ırklarda çok nadiren görülmektedir (2). DISH'li hastalarda posterior longitudinal ligaman ossifikasyonuna (PLLO) bağlı spinal kanal stenozu, servikal ve alt torakal miyelopati olguları daha fazla bildirilmesine rağmen ligamentum flavum ossifikasyonu (LFO) ve posterior vertebral osteofite bağlı kazanılmış üst torasik miyelopati olguları nadir görülmektedir (3).

Biz bu sunumumuzda DISH'li bir hastada T2-3 seviyesinde posterior vertebral osteofit ve ligamentum flavum ossifikasyonuna bağlı gelişen üst torakal miyelopati olgusunu ve konservatif tedavi ile klinik iyileşmeyi literatür eşliğinde sunuyoruz.

Elli altı yaşında erkek hasta, bacaklarda ağrı, elektriklenme hissi, uyuşma, yanma, kuvvetsizlik, kasılma, dengesiz yürüme ve merdiven inip çıkmada zorluk şikâyetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde 1 yıldır diabetes mellitus (DM) ve hipertansiyon

tanıları olduğu öğrenildi. Fizik muayenede VKİ: 36,6 olup obezdi. Hasta antefleksiyonda, ataksik, spastik, dengesiz bir yürüme paternine sahipti. Boyun eklem hareket açıklığı hafif kısıtlı, ağrısızdı. Lomber lordoz artmış, bel hareketleri tüm yönlerde orta derecede kısıtlı ve ekstansiyon ağrılıydı. Nörolojik muayenede üst ekstremitelerde kas kuvveti 5/5, alt ekstremitelerde kas kuvveti global olarak 4/5



Şekil 1. T2 ağırlıklı sagittal MR görüntüsü: T2-3 seviyesinde faset hipertrofisi, disk ve end plate dejenerasyonu, posterior vertebral osteofit ve ligamentum flavum hipertrofisine bağlı spinal kanal darlığı, kord basısı ve gliotik sinyal artışı.

değerinde, yüzeysel duyu muayenesinde T4'den itibaren gövde ve alt ekstremitte hipostezik olarak değerlendirildi. Hoffman negatifti. Alt ekstremitte kas tonusu hafif artmış, DTR canlı, Babinski ve Klonus pozitif. Servikal ve dorsal grafilerde vertebralarda köprüleşen anterior dev osteofitler görülmesi üzerine hastaya DISH tanısı konuldu. Bu bulgular doğrultusunda hastada torakal miyelopati düşünülerek çekilen torakal spinal MRG tetkikinde T2-3 seviyesinde faset hipertrofisi, disk ve end plate dejenerasyonu, posterior vertebral osteofitler ve ligamentum flavum hipertrofisine bağlı, spinal kanalın daraldığı, bu seviyede spinal kordun bası altında olduğu ve 1 cm'lik gliotik sinyal artışı olduğu saptandı (Resim 1). Bu klinik ve radyolojik bulgular doğrultusunda hastamızın tanısının, DISH zemininde oluşan posterior vertebral osteofitler ve ligamentum flavum ossifikasyonu (LFO) sonucu, kazanılmış spinal kanal stenozuna bağlı üst torakal miyelopati olduğuna karar verildi. Hastamız yapılacak bir operasyonun kendisine sağlayacağı yararları ve olası zararları değerlendirdiğinde kesinlikle operasyonu kabul etmediğinden, yatarak tedavi programına alındı. Hastaya tedavi olarak nöropatik ağrı için pregabalın ve alfa lipoik asit verildi. Ayrıca torakal spondilolitik miyelopati yönünden fizik tedavi ve rehabilitasyon programı başlandı. Bir aylık konservatif tedavi sonrası klinik şikâyetleri tama yakın gerileyen hasta, yardımsız ayakta durma, yürüme, çömelip kalkma ve merdiven inip çıkma fonksiyonlarını bağımsız yapabilir duruma geldi. Hastanın Japon Ortopedi Derneği (JOA) spondilolitik miyelopati skalasına göre 12 puan olan tedavi öncesi toplam skoru, tedavi sonrası 15 olarak değerlendirildi.

DISH vertebral kolonda yeni kemik oluşumu ile karakterize dejeneratif bir omurga hastalığıdır. 50 yaş üzerindeki erkeklerde kadınlara göre 3 kat daha fazla görülür, etyolojisi tam olarak bilinmeyen bu hastalıkta, bazı faktörlerin patogenezde rol oynadığına dair hipotezler vardır. Bunlar dejeneratif, inflamatuvar ve metabolik (DM, obezite gibi) faktörler olup, yapılan çalışmalarla ortaya konulmuştur (1,4). Bizim olgumuz da 56 yaşında, obez, kontrolsüz tip 2 DM'si olan bir erkek hasta olması dolayısıyla bu etyopatogenetik risk faktörlerine sahipti. DISH'e bağlı osteofitler sıklıkla vertebraların ön yüzlerinde görülmekle birlikte daha nadir olarak vertebra arkasında spinal kanala doğru büyüyen osteofitlere de rastlanmaktadır. Hastamızda vertebraların anteriorunda köprüleşen dev osteofitler servikal ve torakal omurga bölgesinde görülmekle birlikte nadiren rastlanılan LFO ve anterior osteofitlere bağlı spinal kanal darlığı ve omurilik basısı da T2-3 seviyesinde MRG tetkikinde görülmekteydi.

Okada ve ark. (5) kalınlaşmış LFO'nun en sık olarak torasik omurganın alt üçüncü bölümünde olduğunu ve bunların %64'ünde T10-11, %21'inde T11-12 arasında olduğunu bildirmiştir. Bizim olgumuzda ise LFO, nadiren görülebilecek üst torakal T2-3 seviyesindedir.

Kronik omurilik basısı zamanla spinal kortta infarkt gelişimi, iskemik nekroz, nöronal kayıp ve gri cevherde kromatolizis gelişmesi gibi destrüktif değişiklikler meydana getirerek hastalarda dengesiz yürüme, merdiven inip çıkma zorluk ve nörojenik kladikasyon gibi şikâyetler yapar (6). Bizim olgumuzda bu bulgular mevcuttu ve uygulanan konservatif tedavi sonrası dengesiz yürüme, merdiven inip çıkmadaki zorluk tama yakın düzelmeye gösterdi. Omurilik basısı uzun sürdükçe ve hastalık ilerledikçe hastada gittikçe artan bir spastik paraparezi gelişir ve hasta ancak destekle ayakta durur hale

gelebilir. Son safhada ise mesane ve barsak tutulumu (inkontinans veya retansiyon) görülebilir (6). Bizim olgumuzda miyelopati ilerlemeden önce erken teşhisin yapılması ve tedaviye hemen başlanması, omurilik basısının uzun sürerek spinal kortta irreversibl değişikliklerin oluşmasını engellemiş ve böylelikle belirgin kuvvet kaybı oluşmasının, mesane ve barsak tutulumunun önüne geçilmiştir.

LFO'ya bağlı miyelopati hastalarında yapılan çalışmalar ve vaka bildirimlerinde cerrahi tedavi neredeyse tek seçenek olarak ortaya konulmuştur. Ancak torakal LFO cerrahi tedavisinin, yüksek riskli ve gidişatı öngörülemez bir durum yaratabildiği de bildirilmektedir (7). Bu nedenle erken teşhis edilen, miyelopatinin ilerlemediği, cerrahi risklerinin yüksek olduğu ve operasyonun hasta tarafından tercih edilmediği, bizim olgumuzdaki gibi nadir durumlarda da rehabilitasyon yaklaşımını içeren konservatif tedavi düşünülebilir. Ameliyat öncesi şikâyetlerin süresinin kısa olduğu, MRG ve BT'de omurilik kompresyon genişliğinin az olduğu hastalarda gidişatın daha iyi olduğu ortaya konulmuştur (8).

Sonuç olarak, sıklıkla uzak doğu ırkında görülen LFO nadiren Türk ırkında da görülebilmektedir. DISH'li hastalarda posterior vertebral osteofitler ve ligamentum flavum ossifikasyonuna (LFO) bağlı üst torakal seviyelerde spinal stenoz ve miyelopati gelişimi nadiren de olsa görülebilmektedir. Miyelopatili hastaların tedavisinde cerrahi girişimler tavsiye edilmesine rağmen, bizim hastamızda olduğu gibi omurilikte ilerleyici irreversibl hasarlanmanın oluşmadığı, erken tanısı konulan ve cerrahi girişimin zor olduğu, komplikasyon riskinin yüksek olduğu, operasyonun hasta tarafından tercih edilmediği durumlarda konservatif tedavi ile iyi neticeler alındığı sunduğumuz bu olgu nedeniyle anlaşılmıştır.

Çıkar Çatışması:

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Eser O, Aslan A, Cosar M, Albayrak R. Yaygın idiopatik iskelet hiperostozu (DISH). Tıp Araşt Derg 2007;5:80-82.
2. Avcı E, Ozturk A, Baba F, Yucetas S, Cakır A. Ossification Of The Ligamentum Flavum: Rare Cause Of The Thoracic Myelopathy. Journal of Neurological Sciences [Turkish] 2008;14:63-6.
3. Rao R. Neck pain, cervical radiculopathy, and cervical myelopathy: pathophysiology, natural history and clinical evaluation. J Bone Joint Surg Am 2002;84A:1872-81.
4. Di Franco M, Mauceri MT, Sili-Scavalli A, Iagnocco A, Ciocci A. Study of peripheral bone mineral density in patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Clin Rheumatol 2000;19:188-92.
5. Okada K, Oka S, Tohge K, Ono K, Yonenobu K, Hosoya T. Thoracic myelopathy caused by ossification of the ligamentum flavum. Clinicopathologic study and surgical treatment. Spine (Phila Pa 1976) 1991;16:280-7.
6. Baba H, Komita T, Maesawa Y, Imura S. Intermittent claudication of the spinal cord due to ossification of the ligamentum flavum. A report of two cases. Int Orthop 1993;17:169-72.
7. Kuh SU, Kim YS, Cho YE, Jin BH, Kim KS, Yoon YS, et al. Contributing factors affecting the prognosis surgical outcome for thoracic OLF. Eur Spine J 2006;15:485-91.
8. Fong SY, Wong HK. Thoracic myelopathy secondary to ligamentum flavum ossification. Ann Acad Med Singapore 2004;33:340-6.