



Servikal Bölgedeki Yaygın İdiopatik İskelet Hiperostozuna Bağlı Gelişen Santral Kord Sendromu

Central Cord Syndrome Due to Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis of the Cervical Spine

Aydan KURTARAN, Selcen ÖZDEMİR, Barın SELÇUK, Özge YILDIRIM, İbrahim DEĞİRMENÇİ, Müfit AKYÜZ
Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

Özet

Yaygın idiyopatik iskelet hiperostozu (DISH); anterolateral omurga ve ekstrapinal ligamanlarda ligaman ossifikasyonu ile karakterize, etiyolojisi bilinmeyen sistemik bir hastalıktır. Genellikle tip II Diyabetes Mellitus (DM) ve obezite ile birlikteliği bildirilmiştir. Servikal omurga tutulumunda sıklıkla trakea ve özofagus basısına ait komplikasyonlara rastlanmakla birlikte nörolojik defisit gelişimi nadirdir. Bu makalede servikal bölgedeki DISH'e bağlı spinal kord ve kök basısının neden olduğu travmatik santral kord sendromu gelişen 85 yaşındaki erkek hasta sunulmuştur. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2012;58:326-8.*

Anahtar Kelimeler: Servikal DISH; spinal kord yaralanması

Summary

Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) is a systemic skeletal disease of unknown etiology characterized by ligamentous ossification of the anterolateral spine and the extraspinal ligaments. In generally, it has been reported to be associated with diabetes mellitus and obesity. The most common symptoms of cervical DISH are compression of the trachea and esophagus, however, neurological deficits are rare. In this article, we present an 85-year-old male patient who had non-traumatic central cord syndrome due to compression of the spinal cord and the nerve roots because of cervical DISH. *Turk J Phys Med Rehab 2012;58:326-8.*

Key Words: Cervical DISH; spinal cord injury

Giriş

Yaygın idiyopatik iskelet hiperostozu (DISH); etiyolojisi bilinmeyen, vertebral kolonun anterior, posterior ve lateralinde ossifikasyonlarla karakterize bir hastalıktır. Erkeklerde 3 kat fazla görülen bu hastalığın görülme oranı 50 yaş altında nadir olup ilerleyen yaşla birlikte artmaktadır (1-4). Genellikle tip II Diyabetes Mellitus (DM) ve obezite ile birlikteliği bildirilmiştir (5). Tutulum %97 torakal, %90 lomber, %78 servikal bölgede görülmekte olup, %70 oranında her üç bölgede birden tutulum olabilir (6). Servikal omurga tutulumunda sıklıkla trakea ve özofagus basısına ait komplikasyonlara rastlanmakla birlikte nörolojik defisit gelişimi nadirdir (7,8). Gerek vertebral kolonun posteriorundaki kemikleşmelerin sinir kökü veya spinal kordu

basılandırması, gerekse genel olarak kemikleşmelerin vertebra hareketini kısıtlaması nedeniyle belirgin bir travma olmaksızın hastalarda miyelopati gelişebilir (3).

Biz bu yazıda tüm omurgada yaygın DISH görüntüsü olan 85 yaşındaki erkek hastada belirgin bir travma olmadan gelişen santral kord sendromu olgusunu literatür eşliğinde sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

Hastamız bize kol ve bacaklarında güçsüzlük, yürüyememe, idrar-gayta kaçırma, boyun ve sol omuzda ağrı şikayeti ile başvurdu. Anamnezinde önceden beri boyun, sırt ve belde ağrısı olduğu, 1,5 yıl öncesinde bir anda kol ve bacaklarında güçsüzlük ve idrar-gayta

kaçırma tablosu geliştiği, yapılan tetkiklerinde boyun fitiği saptandığı ancak yaşının ileri olması ve kardiyolojik hastalık varlığı (hipertansiyon ve aterosklerotik kalp hastalığı) nedeniyle opere edilmediği öğrenildi. Kliniğimize geldiğinde hastanın kooperasyon ve oryantasyonu normal olup ambulasyonu tekerlekli sandalye ile mevcuttu. Kas kuvveti her iki üst ekstremitesinde 2/5, her iki alt ekstremitesinde proksimalde 2/5, distalde 4/5, derin tendon refleksleri üst ve alt ekstremitelerde artmış, taban cildi refleksi ekstensör yanıtta olup, alt ekstremitelerde Ashworth II spastisitesi mevcuttu. Duyu muayenesi normaldi. Boyun hareketleri her yöne kısıtlı, her iki dirsekte 10 derecelik fleksiyon kontraktürü mevcut, her iki kalça ağırlı ve eklem hareket açıklığı hareket sonuna doğru kısıtlı idi. Servikal (Resim 1), torakal (Resim 2) ve lomber omurga grafilerinde yaygın DISH görüntüsü izlenen hastaya bu grafiler eşliğinde DISH tanısı konuldu. Beyin manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde belirgin patoloji izlenmedi, servikal MR görüntülemesinde yoğun dejeneratif değişikliklere eşlik eden C2-3, 3-4 posterosantral protrüzyon ve subaraknoid mesafede darlık, C3-4 de sinir kökü, spinal kord basısı ve myelomalazi, C4-5 ve 5-6'da diffüz bulging, C6-7 posterosantral sol paramedian protrüzyon ve eşlik eden unkovertebral bileşke hipertrofisi ile birlikte sol sinir kökü ve spinal kord basısı, C7-T1 posterosantral protrüzyon, spinal kanal boyutlarında C3-4 düzeyinde daha belirgin olmak üzere tüm seviyelerde azalma izlendi. Her iki dirsek grafisinde dirsek eklemine kalsifikasyon mevcut olup pelvis grafisinde belirgin bir patoloji göze çarpmadı. Hasta; üst ekstremitesindeki kuvvet kaybı ve beceriksizliğin alt ekstremitesine oranla daha fazla olması ve idrargayta kaçırma tablosunun varlığıyla oluşan tetrapleji kliniği nedeniyle santral kord sendromu olarak kabul edildi. Hastanın boynundaki çok seviyeli herniasyon ve kanal darlıklarının, DISH'e bağlı olarak boyun hareketlerinin ileri derecede kısıtlanması nedeniyle oluştuğu ve zaman içinde belirgin bir travma olmaksızın kord ve sinir kök basısına neden olduğu düşünüldü. Hastanın almakta olduğu antihipertansif ve analjezik tedaviye (carvedilol 6,25 mg tablet 2*1, furosemide 40 mg tablet 1*1, gabapentin 600 mg tablet 3*1, tramadol HCL damla 100 mg/ml 2*3 damla) ilaveten boyun ve omuza ılık paket+TENS uygulaması ile eklem hareket açıklığı, germe, güçlendirme, postür, denge-koordinasyon, ayakta durma, yük aktarımı ve ambulasyon eğitimini içeren rehabilitasyon eğitimine başlandı. Ürodinamik inceleme için tam idrar tetkiki, idrar kültürü, abdominal ultrasonografi ve intravenöz pyelografi yapıldı. Ancak hastanın egzersizleri tolere edememesi nedeniyle

rehabilitasyon programı tamamlanmadan, ailesinin de isteğiyle kısmi salah (parelel barda posterior shell ve çektirme ile vertikalize olarak) ve daimi sonda ile taburcu edildi.

Tartışma

DISH; etiyojisi bilinmeyen, anterolateral omurga, anterior ve posterior longitudinal ligament (PLL) ve ligamentum flavumda ossifikasyonla karakterize sistemik bir iskelet hastalığıdır. Patogenezi anlaşılamamış olmakla birlikte DM'le birlikte olan ya da olmayan hiperinsülinemi, obezite, gut, dislipidemi ve uzamış izoretinol kullanımı gibi faktörler öne sürülmektedir (9). Yaşlı erkeklerde daha yaygın olup 70 yaş üstündeki prevelansı erkeklerde %35, kadınlarda %26'dır (10). Servikal omurga tutulumunun klinik görünümü Tablo 1' de verilmiş olup eşlik eden en sık belirti disfajidir (9).

Eser ve ark. (1) tarafından yapılan olgu sunumunda, 60 yaşındaki erkek hastada servikal DISH'e sekonder disfaji ve santral kord sendromu gelişiminden bahsedilmiş olup beyin cerrahi kliniğinde uygulanan antiödem tedavi sonrası disfaji şikayetleri azalan hastanın FTR'ye yönlendirildiği ve takiplerinde kas kuvvetsizliğinde ve ambulasyon kalitesinde düzelme olduğu bildirilmiştir. Aslan ve ark. (11) vakasında da servikal DISH nedeniyle giderek artan disfaji şikayeti olan 62 yaşındaki bayan hastanın şikayetlerinin uygulanan cerrahiden bir ay sonrasında tamamen gerilediği bildirilmiştir.

Tablo 1. Servikal bölgede DISH tutulumuna bağlı gelişen klinik görünüm.

Spontan gelişenler	Tetiklenerek gelişenler
Disfaji	Endoskopik problemler
Ses kısıklığı	Entübasyon zorlukları
Stridor	Kırıklar
Posterior Longitudinal Ligaman ossifikasyonu	
Myelopati	
Aspirasyon pnömonisi	
Uyku apnesi	
Atlantoaksiyal komplikasyonlar (psödoartroz, subluksasyon)	
Torasik çıkış sendromu	



Resim 1. Servikal yan grafi.



Resim 2. Lateral dorsal grafi.

DISH'i olan hastaların çoğunluğu asemptomatik olmakla birlikte semptomatik olanların sadece %4'ünde parestezi ve motor defisit gibi nörolojik belirtiler vardır (7). DISH'e sekonder gelişen nörolojik belirtiler sıklıkla servikal omurga tutulumuna bağlı olup olası mekanizmalar şunlardır (2,7).

1. Omurganın esnekliğinde azalma
2. Spinal kanalın ossifikasyona sekonder daralması
3. Atlantoaksiyal sublüksiyon ve odontoid kırığı, psödötümör,

ligaman hipertrofisi ve baziler bası gibi myelopatiye yol açan diğer üst servikal omurga tutulumu.

Ayrıca DISH'i olan dokuları destekleyen ligamanlarda ve çevre yumuşak dokularda meydana gelen kronik sprain sonucu; çevreleyen ligamanlarda sürekli tekrarlayan mikro yırtıklar da nörolojik tablonun oluşmasına katkıda bulunur (7).

Pascal-Moussellard ve ark. (8) tarafından yapılan sunumda 85 yaşındaki erkek hastada gelişen hızlı ilerleyen paraparezi tablosu sunulmuş olup hastanın servikal grafisinde C2-7 arasının anterior osteofit formasyonu ile birleşmiş olduğu, dinamik grafide C1-2 de instabilite olmadığı, MR görüntülemesinde bazilar bası ve C3-4 de spinal stenoz olduğu, CT incelemesinde de bazilar basının onaylandığı ve ilaveten inkomplet oksipitodontoid ossifikasyonun görüldüğü belirtilmiştir. Tedavide transoral girilerek dens rezektif edilmiş ve sonra posterior fiksasyon yapılmış ve operasyon sonrası rehabilitasyon merkezine yönlendirilen hastada 14 ay sonunda piramidal belirtiler gerilemiş, hasta desteksiz yürüyebilir duruma gelmiştir.

Storch ve ark. (3) tarafından sunulan diğer bir vakada 69 yaşında erkek hastada genel anestezi uygulanmadan yapılan anjioplasti sonrası tetrapleji tablosu geliştiğinden bahsedilmiş ve hastanın servikal tomografisinde C2-7 arasında masif ossifikasyon, servikal MR görüntülemesinde odontoid çıkıntıda C3'ün üst kısmına ulaşan üst servikal spinal korda basan geniş, düzgün kitle izlendiği, uygulanan dekompresyon ve atlantoaksiyal stabilizasyon sonrası hastanın ağrılarının azaldığı ve ambulasyon kalitesinin arttığı belirtilmiştir.

Sreedharan ve ark. (2) ikisi servikal hiperkstensiyon, biri servikal hiperfleksiyon yaralanması sonucu tetrapleji gelişen üç vakadan bahsetmiş; servikal grafilerinde yaygın hiperostozise ilave olarak ilk hastanın servikal MR görüntülemesinde C3-4 düzeyinde köprüleşen osteofitlerde kırık ve vertebrayı önden çevreleyen prevertebral ödem, ikinci hastanın MR görüntülemesinde C6 vertebranın anterosuperior köşesinde faset eklem dislokasyonuna eşlik eden akut kırık, üçüncü hastanın MR görüntülemesinde de C3-4 düzeyinde anterior-posterior osteofitler ve kalınlaşmış ligamentum flavum tarafından daralmış spinal kanal ve aynı seviyede kordda bası ve ödem izlenmiştir. Üç hastaya da antiödem tedavi uygulanmış ve ilk vakaya servikal korse, ikinci vakaya traksiyon eklenmiştir. Hastaların üçünde de kardiyak hastalık öyküsü olup birinde ek olarak DM de varmış. Bu yazıda ilerleyen yaşa ek olarak DM varlığının da DISH'li hastalarda travmatik spinal kord yaralanması için bir risk olabileceğinden ve DISH'in ölüm riskiyle birlikte yıkıcı spinal kord yaralanmasına yatkınlık oluşturabileceğinden bahsedilmiştir.

Thompson ve ark. (12) tarafından sunulan vakada ise akut tetrapleji gelişen 65 yaşındaki erkek hastanın servikal CT incelemesinde havayolunu daraltan anterior osteofitler ve C3-6 arası posterior longitudinal ligaman ve ligamentum flavum ossifikasyonu nedeniyle daralmış santral kanal, servikal MR

görüntülemesinde de posterior longitudinal ligaman ossifikasyonuna bağlı tekal sak ve kord basısı ile C3-4 düzeyinde akut kord kontüzyonu izlenmiş ve hastaya akut dönem yoğun bakım desteğini takiben sekiz hafta sonra C3-6 arası posterior laminoplasti ile dekompresyon yapılmıştır.

Bizim vakamızda da uzun süredir genel vücut ağırları olan yaşlı erkek hastada belirgin bir travma olmaksızın tetrapleji gelişmiştir. Bu haliyle Pascal-Moussellard (8) ve Thompson (12)'in vakalarıyla oldukça benzerlik göstermekte idi. Bununla birlikte hastanın servikal, torakal ve lomber olmak üzere üç bölgesinde de DISH tutulumu olmakla birlikte sadece servikal bölgedeki DISH spinal kord basısına neden olmuştu. Diğer vakalarda görülen disfaji şikayeti ise bizim vakamızda yoktu. Ayrıca hastamızın kronik kardiyak hastalıkları mevcut olup genellikle DISH ile birlikteliği olduğu bilinen DM öyküsü yoktu.

Bu vaka servikal bölgede yer alan DISH'e bağlı ossifikasyonların asemptomatik veya semptomatik spinal kord basısı oluşturmalarına bir örnek olması nedeniyle sunulmuş olup belirgin bir neden olmadan gelişen spinal kord ve/veya sinir kökü basısı varlığında servikal bölgenin bu yönden gözden geçirilmesi akla gelmelidir.

Çıkar Çatışması:

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Eser O, Aslan A, Koşar M, Albayrak R. Yaygın İdiopatik İskelet Hiperostozu (DISH): Olgu Sunumu. Van Tıp Dergisi 2006;13:103-5.
2. Sreedharan S, Li YH. Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis with cervical spinal cord injury – A report of 3 cases and a literature review. Ann Acad Med Singapore 2005;34:257-61.
3. Storch MJ, Hubbe U, Glocker FX. Cervical myelopathy caused by soft-tissue mass in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Eur Spine J 2008;17 Suppl 2:S243-7.
4. Anderson PM, Fagerlund M. Vertebrogenic dysphagia and gait disturbance mimicking motor neuron disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;69:560-1.
5. Akhtar S, O'Flynn PE, Kelly A, Valentine PM. The management of dysphasia in skeletal hyperostosis. J Laryngol Otol 2000;114:154-7.
6. Cammisa M, De Serio, Guglielmi G. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Eur J Radiol 1998;27 Suppl 1:S7-11.
7. Kawabori M, Kazutoshi H, Akino M, Yano S, Saito H, Iwasaki Y. Cervical myelopathy by C1 posterior tubercle impingement in a patient with DISH. Spine (Phila Pa 1976) 2009;34:E709-11.
8. Pascal-Moussellard H, Drossard G, Cursolles JC, Catonne Y, Smadja D. Myelopathy by lesions of the craniocervical junction in a patient with Forestier Disease. Spine (Phila Pa 1976) 2006;31:E557-60.
9. Mader R. Clinical manifestations of Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis of the cervical spine. Semin Arthritis Rheum 2002;32:130-5.
10. Sarzi-Puttini P, Atzeni F. New developments in our understanding of DISH. Curr Opin Rheumatol 2004;16:287-92.
11. Aslan G, Hamzaoglu A. Forestier hastalığı ve disfaji. KBB Forum 2007;6:33-6.
12. Thompson C, Moga R, Crosby ET. Failed videolaryngoscope intubation in a patient with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and spinal cord injury. Can J Anaesth 2010;57:679-82.