

## FİZİKSEL TIP

### DIFFÜZ İDİYOPATİK SKELETAL HİPEROSTOSİS (DISH)

#### DIFFUSE IDIOPATHIC SKELETAL HYPEROSTOSIS (DISH)

Halil UÇAN MD\*, Hatice BODUR MD\*, Ümit SEÇKİN MD\*, Metin YÜCEL MD\*

\* Ankara Numune Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği

#### ÖZET

Diffüz idiyopatik skeletal hiperostosis (DISH) spinal ve periferik entesopati ile karakterizedir. Başlıca semptom omurgada ve enteselerde sertlik ve ağrıdır. Erkeklerde kadınlara nazaran daha çok rastlanır ve sıklığı yaşla birlikte artar. Burada 5 DISH'li olgu sunulup literatür gözden geçirilmiştir.

**Anahtar sözcükler :** Diffüz idiyopatik skeletal hiperostosis.

#### SUMMARY

Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) is characterised by spinal and peripheral enthesopathy. The principal symptoms are stiffness and pain in the spine and entheses. DISH is more common in men than in women and its frequency increases with age. We presented five cases with DISH and reviewed the literature.

**Key words :** Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis.

#### GİRİŞ

Omurganın hiperostozisi 19.yüzyıldan beri tanınmaktadır. Fakat ilk kez Forestier ve Rotes-Querol tarafından sistematik olarak çalışılmış ve ankilozan hiperostosis veya Forestier hastalığı olarak adlandırılmıştır. Resnick ve arkadaşları ise apendiküler iskeletin de tutulduğunu göstererek diffüz idiyopatik iskeletal hiperostosis (DISH) adlandırmasını öne sürmüşlerdir (1).

DISH tanısında uniform olarak kabul edilmiş kriterler yoktur ancak en sık kullanılan Resnick' in kriterleridir. Bunlar;

1- En az dört komşu vertebranın anterolateral yüzünde akıcı tarzda kalsifikasyon ve ossifikasyon. Buna vertebra cismi-disk birleşim yerlerine lokalize kemik çıkıntılar eşlik edebilir. 2-İntervertebral disk yüksekliğinin rölatif olarak korunması. Vakum fenomeni, vertebra gövdesinde skleroz gibi dejeneratif disk hastalığına ilişkin radyolojik bulguların olmayışı 3-Apofizial eklem ankilozu ve sakroiliak eklemden erozyon, skleroz intraartiküler osseoz füzyon bulunmayışıdır.

Utsinger 1985'de dünya literatürünü gözden geçirmiş ve prevalansın 70 yaş üzeri Finli erkeklerde % 10' dan, Arizonadaki Pima İndian erkeklerde % 54' e kadar değiştiğine dikkati çekmiştir (3). Weinfeld ve arkadaşları Resnick kriterlerini kullana-

rak yaptıkları çalışmada prevalansı 50 yaş üzeri erkeklerde %25, kadınlarda % 15 olarak bildirmişlerdir. Bu prevalans yaşla birlikte tırmanıp 71-80 yaş arası erkeklerde %38' e kadar ulaşmıştır. Prevalans, siyahlarda Amerika ve Asya popülasyonlarında daha düşüktür (3). Afrikalı siyahlarda erkeklerde %38, kadınlarda % 4.2 dir (1).

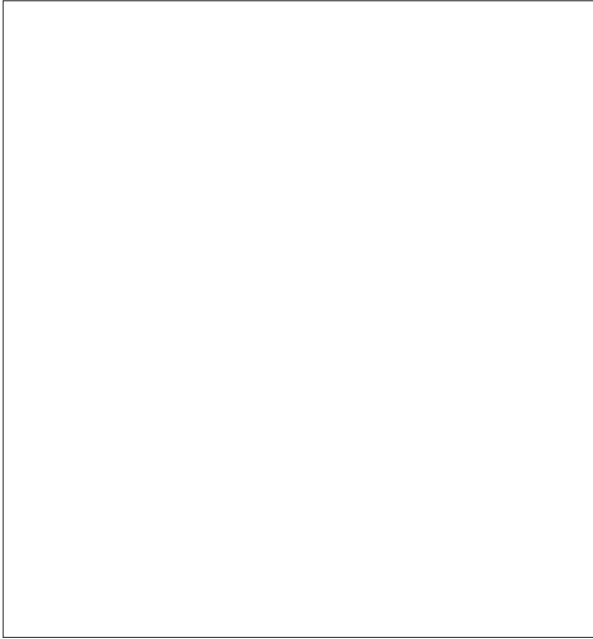
#### OLGULAR

**Olgu 1:** 63 yaşında erkek. Bel ve sırt ağrısı yakınması ile başvurdu. Yarım saat süren sabah tutukluğu tanımlıyordu. 6 yıldır hipertansif. Fizik muayenede beden kütle indeksi (BKİ) normal. Dorsal ve lomber omurga hareketleri kısıtlı. Ard kafa duvar ve çene sternum mesafesi 0 cm. Göğüs ekspansiyonu 3 cm, bel schoberi 4.5 cm, parmak ucu yer mesafesi 21 cm. Rutin biyokimyasal ve hematolojik incelemeleri normal bulundu. Radyografide Th4-12 ve L1-3 vertebralarda flowing tarzında kalsifikasyon izlendi.

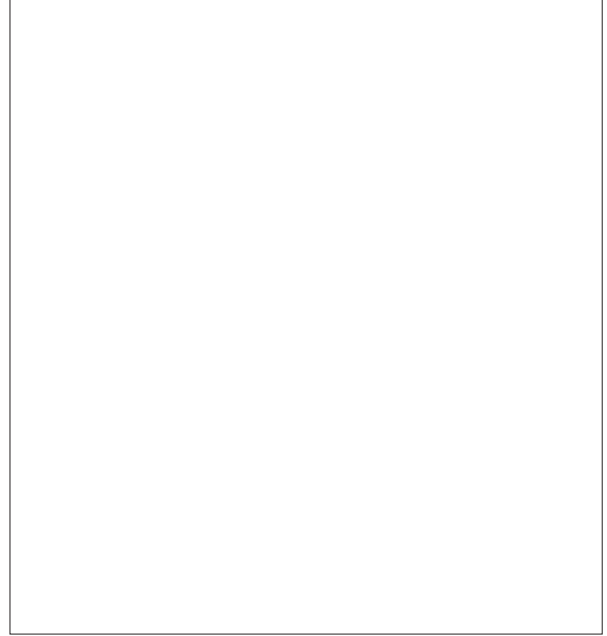
**Olgu 2:** 65 yaşında kadın. 3 yıldır sırt, bel, sağ topuk ve kalça ağrısından yakınmakta. 1 saat süren sabah tutukluğu tanımlanmakta. 3 yıllık hipertansiyon ve 7 yıllık diabetes mellitus (DM) öyküsü var. Oral antidiyabetik kullanmakta. Fizik muayenede BKİ'i: 28 (obes). Ard-kafa duvar mesafesi 2.5 cm, sırt schoberi 0 cm, bel schoberi 5 cm, göğüs ekspansiyonu 3.5 cm, par-

mak ucu yer mesafesi 0 cm idi. Laboratuvar incelemesinde açlık kan şekeri yüksekliği (% 187 mg) bulundu. Radyografide C5-6 ve Th6-12 vertebralarda sağda daha belirgin olmak üzere anterolateral kalsifikasyon, sağ iliak kanat, sağ kalkaneus, aşil tendonu ve plantar fascia yapışma yerlerinde kalsifikasyonlar izlendi.

**Olgu 3:** 55 yaşında kadın. Son 5 yıldır vücudunda yaygın ağrı tanımlıyor. Yarım saat süren sabah tutukluğu mevcut. 2 aylık DM ve 8 yıllık hipertansiyon öyküsü mevcut. BKİ'i: 30 (obes). Ard kafa duvar mesafesi 1.5 cm, çene-sternum mesafesi 2 cm, göğüs ekspansiyonu 3 cm, parmak ucu yer mesafesi 5 cm, sırt schoberi 0 cm, bel schoberi 4.5 cm. Radyografide C4-7, Th4-11 de anterolateral kalsifikasyon (Resim 1) izlendi. Sol iliak kanat, sağ tüber iskiadikum, sağ humerus tüberkülüm majusta düzensiz kalsifikasyon izlendi.



**Olgu 4:** 68 yaşında kadın. 10 yıldır omuz, diz, sırt ve bel ağrısı, 1 yıldır disfaji yakınması tarifliyor. 4 yıllık DM öyküsü mevcut. Yarım saat süren sabah tutukluğu tanımlıyor. Fizik muayenede BKİ'i 32 (obes). Ard kafa duvar ve çene sternum mesafesi 0 cm, göğüs ekspansiyonu 1.5 cm, sırt schoberi 1 cm, bel schoberi 4 cm, el yer mesafesi 6 cm. Laboratuvar incelemede açlık kan şekeri yüksek (% 126 mg) bulundu. Radyografide C5,6' da epin formasyonu (Resim 2), sağda daha belirgin olmak üzere Th4-7 ve L1-3 de akıcı tarzda kalsifikasyon izlendi. Sağ asetabulum anterior superior köşesinde epin formasyonu mevcuttu.



**Olgu 5:** 69 yaşında. 10 yıldır sırt, bel ağrısı ve 3 yıldır topuk ağrısı tanımlıyor. 12 yıldır DM'u mevcut. Fizik muayenede BKİ'i normal. Ard kafa duvar mesafesi 2 cm, çene sternum mesafesi 0 cm, göğüs ekspansiyonu 1 cm, sırt schoberi 1 cm, bel schoberi 4 cm, el yer mesafesi 15 cm. Laboratuvar incelemede AKŞ'i (% 194) yüksek bulundu. Radyografide Th5-12 vertebralarda sağda daha belirgin olmak üzere ve L1-4 vertebralarda anterolateral kalsifikasyon (Resim 3), bilateral iliak kanatlarda kalsifikasyon ve düzensizlik izlendi.



## TARTIŞMA

Hastalığın ilk tanımlanmasından bu yana 100 yıllık bir süre geçmekle birlikte henüz hastalık tam olarak anlaşılammıştır. Erkeklerde daha sıktır. Sıklığı yaşla artar. Spinal ve periferik entesopati ile karakterizedir (4). DISH' in klinik bulguları başlıca 4 grupta olmak üzere sınıflanabilir (5).

1-Çeşitli derecelerde spinal rijidite. Bu bulgu hastanın dikkatini çekmeyebilir. 2- Yıllar içinde hiperostosis oluştuğunda ankiloze vertebralara komşu etkilenmemiş mobil segmentler bulunur. Mobil segmentlerde aşın yüklenmeye bağlı akut veya kronik lomber servikal veya dorsal ağrı ve bazen kök basıları olabilir. 3- Hiperostotik formasyonların protrüzyonu ve yer kaplaması ile oluşan sendromlar. Medulla spinalis, özafagus, trakea ve larinx basıları olabilir. i) Posterior longitudinal ligament ossifikasyonuna (PLO) bağlı medüller kompresyon spondilozisten sonra servikal miyelopatinin 2. sıklıktaki sebebidir. Dorsal ve lomber bölgede olabilir. ü) Disfaji özafagusa bası nedeniyle gelişebilir. 4- Periferik eklemlerde hiperostosis. Kalça, ayaklar ve omuzlarda olabilir. Kalça ağrısı, topuk ağrısı, rotator manşon lezyonları gibi problemlere neden olabilir.

Bizim olgularımızın tümünde de en sık dorsal bölgede olmak üzere spinal mobilité azalmıştı. Kronik servikal, dorsal ve lomber sendromlar gelişmişti. Yalnızca bir olguda (Olgu 4) C5,6 daki hiperostotik formasyonun basısına bağlı disfaji izlenmekte idi. Tüm hastalarımızın nörolojik muayeneleri normaldi ve medulla veya kök basısına ilişkin bulgu yoktu.

İlk olgu dışındaki tüm olgularımızda periferik eklemlerde hiperostosis mevcut idi. Hastalar kalça, topuk veya omuz ağrısından yakınmakta idi. DISH'in 50 yaş üstü olgularda yüksek prevalansı göz önünde tutulduğunda, tekrarlayıcı veya kronik periartritlik omuz ağrılı olgularda ağrının omuz periostosisi ile ilişkili olabileceği düşünülmelidir (6).

DISH'li olgularda nadirde olsa spinal fraktürler gelişebilmektedir. Fraktür ankiloze segmentin ortasında veya füzyonun tabanında yada tepesinde olabilir. Fraktür sonucu nörolojik defisit gelişebilir (7,8).

DISH etiolojisinde metabolik, endokrin, genetik ve çevresel faktörler öne sürülmüşse de henüz hiçbiri tam olarak doğrulanmamıştır. İlerleyen yaş, spinal travma, mesleki uğraşa bağlı travma öyküsü bulunabilir (10). Bizim hastalarımızın tümü ileri yaşta idi ve spinal veya mesleki travma öyküsü yoktu. 2, 3,

4 ve 5. olgularımız DM'li idi. Olgularımızın tümü hipertansif, 2, 3, 4. olgularımız obes idi. DISH'in obesite, hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve DM gibi hiperinsülinemik durumlarla birlikteliğinin bir tesadüf olmadığı öne sürülmektedir. DISH'in kemik ve kartilaj büyümesinde etkili peptidlerle ilgili (insülin, insülin-like growth faktör I, growth hormon) multisistemik hormonal bir bozukluk olduğuna dair veriler mevcuttur (9). Literatürde DISH ve DM ilişkisine ait bir çok veri mevcuttur. 40 yaş üstü 500 DM'li olgunun % 26'sında hiperostosis izlenirken aynı yaştan kontrol grubunda bu oran yalnızca % 3.1 olarak belirlenmiştir. DISH ve DM birlikteliği doğrulanmakla birlikte DISH DM'a spesifik bir komplikasyon değildir ( 10).

Hiperostosis DM dışında akromegali ve hipoparatiroidizm gibi bazı endokrin hastalıklara eşlik edebilir. Rosenthal ve arkadaşları DISH'li 50 hastanın % 32'sinde klinik veya subklinik DM saptamıştır. Bu araştırmacı, DISH'li olgularda HLA-B8'in arttığını ve HLA-B8' in çeşitli endokrin hastalıklarda arttırdığına dair bulgular olduğunu vurgulamıştır ( 11 ). Bu verilere karşın Mata ve arkadaşları yaptıkları kontrollü çalışmada DISH ve spondilosli olgular arasında laboratuvar bulguları, tiroid hormon replasmanı, oral hipoglisemik ajan veya insulin tedavisi yönünden fark bulamadıklarını bildirmişlerdir (4).

Hastalığın doğal seyrini etkileyen bir tedavi yoktur, yalnızca semptomatik tedavi yapılır. Ağrı ve tutukluğu giderici fizik tedavi modaliteleri ve egzersizler uygulanır. Nonsteroid antiinflamatuar ve analjezik ilaçlar yararlı olabilir. Obes hastalar zayıflatılır. Bası (disfaji, miyelopati) veya fraktür durumlarında cerrahi tedavi gerekebilir(2).

Biz tüm olgularımızda semptomatik tedavi uyguladık ve hastalarımız tedaviden belirgin yarar gördüler.

## KAYNAKLAR

1. Cassim B, Mody GM, Rubin DL. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in african blacks. BJR 1990; 29:131-2.
2. Utsinger PD. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH, Ankylosing Hyperostosis). In: Moskowitz RW, Howell DS, Goldberg VM, Mankin HJ, editors. Osteoarthritis Diagnosis and Medical /Surgical Management. Philadelphia: WB Saunders Company, 1982: 355-365.
3. Veinfeld RM, Olson PN, Maki DD, Griffiths HJ. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) in two large American midwest metropolitan hospital populations. Skeletal Radiol 1997; 26: 222-5.

4. Mata S, Fortin PR, Fitzcharles MA, Starr MR, Joseph L, Watts CS, et al. A controlled study of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Medicine* 1997; 76: 104-17.
  5. Rotes-Querol J. Clinical manifestations of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *BJR* 1996; 35: 1193-6.
  6. Beyeler CH, Schlapbach P, Gerber NJ, Sturzenegger J, Fahrler H, Linden SJ, et al. *BJR* 1990; 29: 349-53.
  7. Paley D, Schwartz M, Cooper P, Harris WR, Levine AM. Fractures of the spine in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Clin Orthop Rel Res* 1991; 267: 22-32.
  8. Burkus K, Missouri L, Denis F. *J Bone and Joint Surg* 1994; 76: 237-43.
  9. Denko CW, Boja B, Moskowitz RW. Growth promoting peptides in osteoarthritis and diffuse idiopathic skeletal hyperostosis- Insulin, Insulin-like growth factor-1, Growth hormone. *J Rheumatol* 1994; 21: 1725-30.
  10. Forgacs SS. Endocrine and hemoglobin arthropaties in diabetes mellitus. In: Klippel JH, Dieppe PA, editors. *Rheumatology*. London: Mosby-Year Book Europa Limited, 1994; 7.20-1-7.20-6.
  11. Resnick D, Niwayona G. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): Ankylosing hyperostosis of Forestier and Rotes Querol. In: Resnick D, Niwayona G, editors. *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1985; 1463-1507.
- 
-