

Ankilozan Spondilitli Hastada Vertebral Kırık Sonrası Gelişen Parapleji: Olgu Sunumu

Paraplegia Following Vertebral Fracture in Patients with Ankylosing Spondylitis: A Case Report

Sibel Demir Özbudak¹, Şule Şahin Onat¹, Murat İnanır², Nebahat Sezer³, Füsün Köseoğlu¹

¹Ankara Fizik Tedavi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Ankara, Türkiye

²Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

³Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Ankara, Türkiye

ÖZET

Ankilozan spondilitte hareket kabiliyeti azalmış omurganın kemik mineral içeriği azalmakta ve kırık eğilimi artmaktadır. Tedaviye uyumu kötü olan hastalarda bu risk daha da artmaktadır. Bu yazıda tedaviye uyumu kötü olan ankilozan spondilitli hastada minör travmayla gelişen vertebral kırık ve parapleji tablosunu sunduk. Böylece bu konudaki farkındalığı arttırmayı amaçladık.

Anahtar sözcükler: Ankilozan spondilit, vertebra fraktürü, parapleji

ABSTRACT

In ankylosing spondylitis, the bone mineral content of decreased mobility spine decreases and its tendency to fracture increases. This risk more increases in patients with poor cooperation to treatment. In this article, we present a patient with ankylosing spondylitis -incompatible with the treatment- in whom vertebral fractures and paraplegia occurred due to minor trauma.

Keywords: Ankylosing spondylitis, vertebral fracture, paraplegia

Yazışma Adresi
Corresponding Author

Şule Şahin Onat

Ankara Fizik Tedavi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Ankara, Türkiye

E-posta: sahinshulester@gmail.com

Geliş Tarihi/ Received: 07.03.2014
Kabul Tarihi/Accepted: 08.10.2014

Giriş

Ankilozan Spondilit (AS) omurgayı, sakroiliak ve kalça eklemlerini etkileyen, omurgada sinoztoza neden olan kronik inflamatuvar bir hastalıktır (1, 2, 3). İnflamasyonun ligament ve tendonların kemik ile fibroz doku birleşim yerinde olmasına bağlı olarak ligament ve tendonlarda kalsifikasyon ve kemik erozyonu ortaya çıkmaktadır. Vertebralardaki erozyon kareleşmeye, longitudinal ligamentlerin kalsifikasyonu "bambu kamışı" görünümüne ve omurgadaki rijidite ve immobilite de osteoporozu yol açmaktadır (1, 4). Hareket kabiliyeti azalmış ankiloze omurganın kemik mineral içeriğinin azalması ve rijidite nedeniyle kırık eğilimi artmakta, minor travmalar sonucunda omurgada kırıklar meydana gelebilmektedir (2, 3, 4). Bu yazıda da tedaviye uyumsuz

bir AS hastasının minör travmayla gelişen vertebral kırığa bağlı parapleji tablosunu sunarak bu konudaki farkındalığı arttırmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

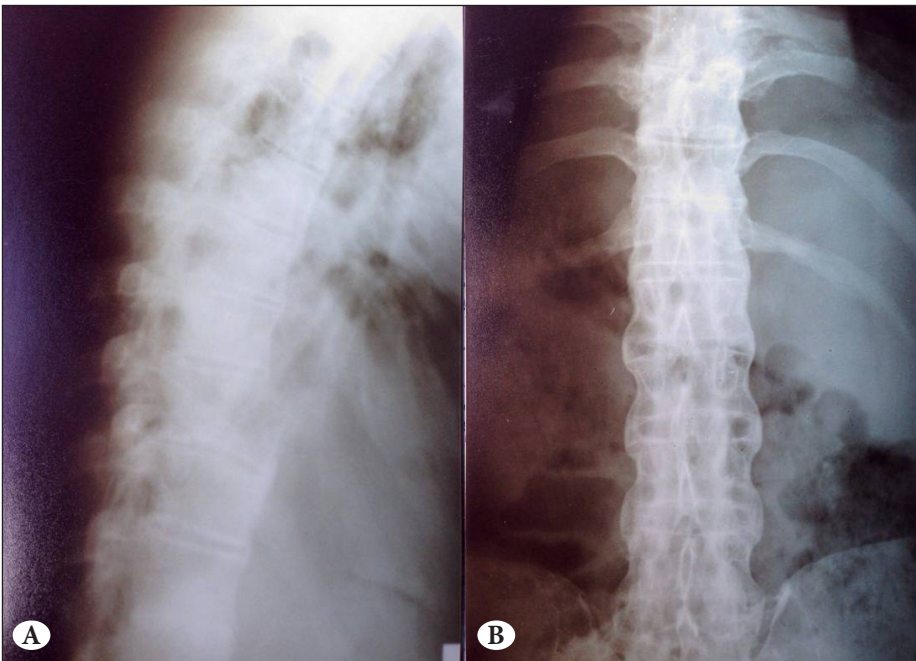
Kırk beş yaşında erkek hasta düşük enerjili araç içi trafik kazası sonrasında gelişen bacaklarda güçsüzlük şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. Operasyon düşünülmeden hastaya Jewet korse önerildi. Anamnezde hastanın yirmi yıldır AS tanısının olduğu, sadece tanı konulduktan sonra ilk dört yıl süresince düzenli sülfasalazin ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİİ) kullandığı, sonrasında medikal tedaviye uyum göstermediği öğrenildi. Hasta rehabilitasyon amacıyla kliniğimize yatırıldı. Yapılan sistemik muayenesinde bilateral +++ pretibial ödemi

mevcut; nöromuskuler sistem muayenesinde periferik eklem hareket açıklıkları tam, alt ekstremitelerinde kas tonusu azalmıştı. Bilateral patella ve aşil refleksleri alınamadı. Patolojik refleksi bulunmamaktaydı. Motor muayenesinde abdominal kaslar ve tüm alt ekstremitte anahtar kasları 1\5 gücündeydi. Duyu muayenesinde T12 ve altındaki dermatomlarda hipoestezisi vardı ve derin duyasu bozuktu. Mesane ve rektum hissi var, kontrolü yoktu. Yüzeysel anal duyasu mevcut, derin anal basınç duyasu ve istemli anal kontraksiyonu yoktu. Göğüs ekspansiyonu 2 cm, çene manibrium sterni mesafesi 5 cm idi. Ancak Schober ve modifiye Schober ölçümleri hastanın ayakta durma dengesi yetersiz olduğu için yapılamadı. Periferik eklemlerde aktif artrit bulunmamaktaydı. ASIA Bozukluk Skalası (ABS) değerlendirmesinde yüzeysel temas skoru 92, ağrı skoru 92, üst ekstremitte motor skoru 50, alt ekstremitte motor skoru 10 idi. Hasta T11 ABS C olarak kabul edildi. Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçüm (FBÖ) skoru 69 idi. Radyografik değerlendirmede 9. torakal vertebrada burst fraktürü (Şekil 1A), sindezmozitler, bambu kamışı ve üçlü ray görünümü mevcuttu (Şekil 1B). Laboratuvar incelemesinde hemoglobin 11,4 g\dl, kan üre nitrojeni 131 mg\dl, kreatinin 8,14 mg\dl, albümin 3,9 g\dl, eritrosit sedimantasyon hızı 70 mm/saat idi. Radyolojik olarak belirgin osteoporozu olan hastanın dual enerji X-ray absorpsiyometre (DXA) (Lunar DPX-IQ) ile ölçülen femur T skoru -0,9, lomber 2-4 T skoru 1,7 şeklindeydi. Rehabilitasyon amacıyla yatırılan hasta, bilateral pleval effüzyon ve bilateral böbreklerde parankim hastalığı gelişmesi üzerine dahiliye kliniğine devredildi. Analjezik nefropatisi kabul edilip hemodiyaliz programına alındıktan sonra bulguları düzelen hasta rehabilitasyon

programına tekrar kabul edildi. Rehabilitasyon programına tilt-table ile başlandı. Tilt-table programı sonrasında paralel barda diz-ayak-ayak bileği ortezi ile vertikalizasyon çalıştı. Eklem hareket açıklığı egzersizi, denge koordinasyon egzersizi ve postür eğitimi, kas reedükasyonuna yönelik güçlendirme egzersizi, solunum egzersizlerinden oluşan egzersiz programı uygulandı. Rehabilitasyon programı sonunda hasta T11 ABS C olarak, Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflaması (FAS) 0, FBÖ skoru 75 olarak, bir çift diz-ayak-ayak bileği ortezi ile paralel barda vertikalize seviyede taburcu edildi.

Tartışma

Ankilozan spondilite rijit omurga travma enerjisini çevre yumuşak dokulara dağıtamamakta ve uzun bir kaldıraç kolu gibi davranıp omurgada yoğun bir bükülme kuvveti oluşturmaktadır (2, 5, 6). Böylece ankiloz omurgaya uygulanan travmanın enerjisi, omurganın ligamentleri, disk, faset eklemler ve kemik yapıları tarafından absorbe edilememekte ve osteoporotik omurgada kırık eğilimi artmaktadır (2). Ghazlani ve ark.ları (7) AS'li hastalarda osteoporoz prevalansının %25 olduğu ve bunların da %18,8'inde vertebral kırık olduğunu rapor etmiştir. AS'li omurgada kırık her bölgede olabilmekte ama en sık servikal bölgede gözlenmektedir (8). Torakal vertebra kırıkları ise nadir olarak aort ve iç organ yaralanmalarına yol açabilmektedir. Omurga yaralanmalarında nörolojik defisitinin %44, AS'li olgularda ise %57-71 oranında olduğu bildirilmiştir (9). Başka bir çalışmada da AS'li hastalarda spinal kord yaralanmasının normal popülasyona göre 11,4 kat daha fazla görüldüğü



Şekil 1. A) Lateral torakolomber grafide 9. torakal vertebrada gözlenen burst fraktürü, B) Anteroposterior torakolomber grafide gözlenen sindezmozitler, bambu kamışı ve üçlü ray bulguları.

gösterilmiştir (10). Bu da AS'li hastalardaki osteoporoz ve kırıklarla ilişkili faktörlerin belirlenmesinin ve önlenmesinin önemini ortaya çıkarmaktadır.

Literatürde AS ve omurgada kırığı olan vaka bildirimlerinin birçoğundaki ortak özellik hastalığın takip ve tedavisindeki düzensizliktir. Serbest ve ark.ları (8) elli dokuz yaşında, ağaçtan düşme sonucunda T12 vertebrada burst fraktürü ve T12 ABS A olan hastanın on yedi yıldır AS tanısı olmasına rağmen ilk beş yıl süresince düzenli medikal tedavi kullanımının olduğu sonrasında hastanın takiplerine gitmediğini bildirmişlerdi. Yine on beş yıldır AS tanısı olan, sadece tanı konulduktan sonra üç yıl süresince düzenli ilaç kullanan, elli üç yaşındaki hastanın beyin magnetik rezonans görüntüleme çekimi sırasında boyunun hiperekstansiyona getirilmesiyle C6-7 kırıklı çıkığı ve C7 tetrapleji ABS D tablosu geliştiği rapor edilmişti (3). Birçok çalışmada AS'de uzun hastalık süresi, yüksek eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein seviyesi ve hastalık aktivitesi osteoporoz ile; ileri yaş, uzun hastalık süresi, hızlı radyolojik progresyon ve osteoporoz varlığı vertebral kırıklar ile ilişkilendirilmiştir (7, 11). Olgumuzda ve literatürdeki diğer olgularda da hastalık süresinin uzun olması, hastaların medikal tedaviye uyumsuz olması, radyolojik progresyonun ileri olması vertebral kırık riskinin artmasına yol açmıştır.

Bu hastalardaki diğer bir problem de DXA değerlerinin sindermofit ve ligaman kalsifikasyonlarından dolayı kemik mineral yoğunluğunu (KMY) doğru yansıtmamasıdır. AS'de KMY'nu araştıran çalışmalarda hastalık ilerledikçe lomber spinal KMY'nun düştüğü fakat bunu belirlemede DXA ve Dual Photon Absorptiometry (DPA) yöntemlerinin çok güvenilir olmadığı vurgulanmaktadır (12, 13). Bu durum altta yatan trabeküler kemik kaybının maskelenmesine sebep olabileceği için omurgada spesifik olarak trabeküler kemiği ölçebilen QCT (Quantitative Computerized Tomography); kalçada ise DXA yönteminin tanısız değerinin fazla olduğu öne sürülmüştür (13). Olgumuzda da femur ve lomber DXA değerlerinin farklı olması bu şekilde açıklanabilir.

AS'de hasta eğitimi tedaviye uyumu sağlamada önemli bir faktördür (14). Bu sunuda da AS hastalarının tedaviye uyumsuzlukları sonucunda ilerleyen hastalık süresiyle oluşan osteoporoz ve kırık tablolarının yol açtığı dizabilitelere, fizyotristler olarak hastalığın sonuçları hakkında hastayı bilgilendirmenin ve tedaviye uyumun önemine dikkat çekmek istedik.

Kaynaklar

1. Jacobs WB, Fehlings MG. Ankylosing spondylitis and spinal cord injury: origin, incidence, management, and avoidance. *Neurosurg Focus* 2008;24:12.
2. Ruf M, Rehm S, Poeckler-Schoeniger C, Merk HR, Harms J. Iatrogenic fractures in ankylosing spondylitis-a report of two cases. *Eur Spine J* 2006;15:100-4.
3. Tuğcu İ, Yılmaz B, Tezel K, Yazıcıoğlu K, Möhür H. Ankilozan Spondilitli Olguda, İyatrojenik Servikal Fraktür ve Post Operatif Rehabilitasyon Uygulamaları. *Turk Fiz Tıp Rehab Derg* 2010;56:88-90.
4. Çağlayan A, Kotevoğlu N, Mahmutoğlu AB, Kuran B. Bone Mineral density, vertebral fractures and related factors in patients with ankylosing spondylitis. *Turk Fiz Tıp Rehab Derg* 2007;53:25-9.
5. El Maghraoui A. Osteoporosis and Ankylosing Spondylitis. *Joint Bone Spine* 2004;71:291-5.
6. Mitra D, Elvins DM, Speden DJ, Collins AJ. The prevalence of vertebral fractures in mild ankylosing spondylitis and their relationship to bone mineral density. *Rheumatology* 2000;39:85-9.
7. Ghazlani I, Ghazi M, Nouijai A, Mounach A, Rezqi A, Achemlal L, et al. Prevalence and risk factors of osteoporosis and vertebral fractures in patients with ankylosing spondylitis. *Bone* 2009;44:772-6.
8. Serbest S, Tosun HB, Gökçe H, Ersöz G, Karakurt L. Ankilozan Spondilitli Bir Olguda Travma Sonrası Torakal Vertebra Burst Kırığı ve Spinal Epidural Hematom: Olgu Sunumu. *Fırat Tıp Dergisi* 2012;17(4):255-8.
9. Fast A, Parikh S, Marin EL. Spine fractures in ankylosing spondylitis. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:595-7.
10. Alaranta H, Luoto S, Konttinen YT. Traumatic spinal cord injury as a complication to ankylosing spondylitis. An extended report. *Clin Exp Rheumatol* 2002;20:66-8.
11. Klingberg E, Lorentzon M, Mellström D, Geijer M, Göthlin J, Hilme E, Hedberg M, Carlsten H, Forsblad-d'Elia H. Osteoporosis in ankylosing spondylitis-prevalence, risk factors and methods of assessment. *Arthritis Res Ther* 2012;14(3):108.
12. Akalın E, Şenocak Ö, Peker Ö, Manisalı M, Gülbahar S, El Ö, Gücük A. Ankilozan Spondilit'e Kemik Mineral Yoğunluğunun Değerlendirilmesi. *Turk Fiz Tıp Rehab Derg* 1999;5(2). <http://www.ftrdergisi.com/tr/makale/1204/123/Tam-Metin>
13. Will R, Palmer R, Bhalka AK, Ring F, Calin A: Osteoporosis in Early Ankylosing Spondylitis: A Primary Pathologic Event: *Lancet* 1989;3(8678-8679):1483-5.
14. Altan İnceoğlu L. Ankilozan Spondilitte İlaç Dışı Tedaviler. *Türkiye Klinikleri J Immunol Rheumatol-Special Topics* 2011;4(1):70-7.