

Osteoporotik Omurgaya Multidisipliner Yaklaşım

Multidisciplinary Approach to the Osteoporotic Spine

HAKAN BOZKUŞ, NAZAN CANBULAT, ŞAFAK GÜVEN, ALİ FAHİR ÖZER, ALİ ÇETİN SARIOĞLU

VKV Amerikan Hastanesi, Nöroşirürji Bölümü (HB, AFÖ, AÇS), Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü (NC), Endokrinoloji Bölümü (ŞG), İstanbul

Özet: Osteoporoz, normal mineralize kemik dokusunun dansitesinin azalması ile karakterize bir iskelet sistemi hastalığıdır. Azalan kemik dansitesi, kemiğin mekanik dayanımı azaltmakta ve kırığa sebep olmaktadır. Sebep olan faktörler, primer (yaşa bağlı/ menopoz sonrası) ve sekonder (endokrin ve neoplastik hastalıklar, ilaçlar ve kromozom anomalileri) olarak incelenmelidir. Omurganın osteoporozdan etkilenmesi ile ortaya çıkan sorun ise deformite ile stabilizasyonun bozulması ve nörolojik komplikasyonlardır. Olguların çoğu ileri yaş grubunda olup, klinik semptomlar oluşmasından önce uzun zaman geçmektedir. Kemik dansitometri ve direk grafiler en önemli tanı araçlarıdır. Tedavi öncelikle riskli yaş grubunda osteoporozun önlenmesine yönelik olmalıdır. Osteoporoz tanısı aldıktan sonra ise öncelikle medikal tedavi uygulanmalıdır. Cerrahi tedavi ise ileri derecede deformitesi olan ve nörolojik bulgusu olan durumlarda uygulanmalıdır. Uygulanacak cerrahide amaç, deformitenin düzeltilmesi değil, stabilizasyonun sağlanması olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Enstrumantasyon, kompresyon kırığı, omurga, osteoporoz

Abstract: Osteoporosis is a skeletal disorder characterized by the diminished density of normal mineralized bones. The reduced bone density leads to a decrease in mechanical resistance and causes bone fracture. The factors which cause this disease should be examined as primary (age related, postmenopausal) and secondary (endocrine and neoplastic disorders, drugs and chromosomal anomalies) factors. The main problems that arise for the spine affected with osteoporosis are instability caused by deformity, and neurological complications. Most of the cases are observed in the over aged group besides the fact that clinical manifestations always appear after a long latent period. Bone densitometry and X-ray are the most significant tools for diagnosis. Treatment has to commence with the prevention of the disease in the risk group. The therapy for actual osteoporosis that has already started to form must firstly begin with medical treatment. Surgical treatment should only be applied to patients with progressive deformity and neurologic findings. The aim of surgery should be to stabilize the vertebral column rather than to correct deformity.

Key Words: Compression fracture, instrumentation, osteoporosis, spine

GİRİŞ

Osteoporoz, artan kemik yıkımına bağlı olarak kemik mineral yoğunluğunun (KMY) azalması ile karakterize bir durumdur. KMY'nun azalması ise kemik kırıklarını kolaylaştırmaktadır (2,4,15,30,31,36, 37,41). Özellikle ileri yaş grubunda ve bayanlarda görülen bu klinik durum, Dünya Sağlık Örgütü'nün

(WHO) KMY ölçümlerine göre belirlediği kriterlere göre tanımlanmaktadır (Tablo I).

Osteoporoz, primer (Tip I) ve sekonder (Tip II) olarak iki gruba ayrılmaktadır. Primer tip de menopoz sonrası, yaşa bağlı ve sebebi belli olmayan olarak ayrılmaktadır. Sekonder tipte ise osteoporozu sebep olan belirli bir hastalık vardır (Tablo II).

Tablo I: Dünya Sağlık Örgütü'nün osteoporoz tanı kriterleri.

Grup	Tanı Kriteri= (T skoru)
Normal	KMY, genç yaş grubunun ortalama değerinin 1 SD (standart deviasyon) içerisinde
Osteopeni	KMY, genç yaş grubunun ortalama değerinin 1-2.5 SD'ü altında
Osteoporoz	KMY, genç yaş grubunun ortalama değerinin 2.5 veya daha fazla SD'ü altında
Ciddi osteoporoz	Bir veya birden fazla kırıkla birlikte osteoporoz

Tablo II: Etiyolojiye göre osteoporoz sınıflandırması.

Primer Osteoporoz	<ul style="list-style-type: none"> → Sebebi belli; → Tip I osteoporoz (Menopoz sonrası) → Tip II osteoporoz (Yaşa bağlı)
Sekonder Osteoporoz	<ul style="list-style-type: none"> → Kromozom anomalileri → Osteogenezis imperfekta → Endokrin nedenler → Gastrointestinal hastalıklar → Neoplastik hastalıklar → Genetik kollajen hastalıklar → İlaçlara bağlı → Beslenme faktörlerine bağlı → Diğer

EPİDEMİYOLOJİ

Kemik yapımı ve yıkımı, her iki cinstede 3. dekatta eşit oranda olup 4.dekattan sonra kemik yıkımı yılda %0.3-0.5 oranında artmaktadır. Bu oran menopoz dönemindeki bayanlarda yaklaşık on kat artmaktadır (%3-5/yıl). Genç bayanlarda %0.6 osteoporoz rastlanırken bu grubun %16'sında KMY'de azalma saptanmaktadır. İleri yaş grubundaki (75 ve üstü) bayanlarda ise osteoporoz %38 iken, KMY'de %94 azalma görülmektedir (29,34). Osteoporoz, senede yaklaşık 1,3 milyon kırığa sebep olmaktadır. Bunların 1/2'si omurga kırıkları, 1/4'ü kalça kırığı ve diğer 1/4'ü ise colles kırıklarıdır. 1995 yılı itibarıyla osteoporoz kırıklarının ABD'deki yaklaşık tutarı 13.9 milyar \$'dır (33,39).

KLİNİK

Osteoporoz, kırık ortaya çıkana kadar semptomsuz seyreden bir hastalıktır. Semptomatik osteoporoz; sırt ağrısı, boy kısalması, omurgada deformite (özellikle kifoz artışı) ve nöral elemanların etkilenmesi ile nörolojik defisit ile karakterizedir (1,14,26,40).

Omur kırıkları, torakolomber bölgede ve sıklıkla T7-T8'de mid-dorsal kifoz oluşmasına neden olurlar ve çoğu kez birden fazladır. Omur kırıklarının oluşma sıklığı değişkenlik göstermekle beraber hastalığın aktif döneminde yılda ortalama 1 tane (27).

Hastaların en sık yakınması omurgadaki kompresyon kırığına bağlı sırt ağrısıdır. Omur kırıkları spontan olarak oluşsa da sıklıkla ağır kaldırma ya da öksürme gibi minimal travmalarla da oluşabilir. Omurgadaki akut kompresyon kırığı 1-2 hafta kadar süren akut ağrıya neden olur. Ağrı, omur seviyesinde lokalize ve unilateral olabilir. Sırt ve bel hareketleri kısıtlı olup oturma ve kalkma sırasında ağrı artar, yatak istirahatinde azalır. Bu ağrıya omurga çevresindeki adalelerin spazmından oluşan kronik ağrı eklenir. Akut kompresyon kırığından birkaç hafta sonra ağrı hafifleyebilir. Başlangıçta akut ağrılı dönemleri ağrısız dönemler izlerken, birden fazla kompresyon kırıklarında daha sonra omurga deformitesinden kaynaklanan kronik künt ağrı ortaya çıkar. Kronik dönemde torasik kifoz belirgindir. Boyun ağrısı ve kas yorgunluğu görülür. Boyun öne fleksiyonda kısıtlıdır, çene sternuma

değer. Kifoz, toraks kapasitesinin azalmasına ve total akciğer kapasitesinin bozulmasına neden olur. Göğüs kafesi pelvis kemiklerinin üzerine oturabilir. Birden fazla omurda kompresyon kırığı oluşmasıyla birlikte boyun lordozunun artması ile omurganın normal pozisyonunda ileri bozulmalar ortaya çıkabilir (dowager's hump). Omurganın fleksiyon hareketi ekstensiyona göre daha kısıtlı olmaktadır (23).

Omur kırıklı hastaların %85'inde 10 yıl içerisinde tekrarlayan kırıklar görülür ve 10 cm'e varan boy kısalması kaçınılmazdır.

RİSK FAKTÖRLERİ

Anamnez alınırken gözönünde bulundurulması gereken risk faktörleri şu şekilde özetlenebilir (9).

- Bayan
- Birinci derece yakın akrabasında minör travma ile kırık hikayesi
- Yetişkin çağlarda minor travma ile kırık oluşması
- Sigara içmek
- Alkol tüketimi
- Düşük vücut ağırlığı (<58 kg)
- Beyaz ırk
- Günlük diyet ile yeterli Ca++ alınmaması
- Östrojen eksikliği (45 yaşından önce menopoz veya bilateral overektomi)

PATOGENEZ

Kemik Dokusu Biyolojisi ve Biokimyası

Kemik dinamik bir dokudur ve yaşam boyunca yıkım (rezorbsiyon) ve yapım (formasyon) ile hayatını sürdürür. Bu devamlı yaşamakta olan hücre topluluğunun 2/3 'ü mineral, gerisi ise su ve kollajen matriksten yapılmıştır. Bunlara ilave olarak organik maddeler bulunur. Bunlar; proteoglikan, kollajen dışı proteinler ve lipidlerdir. İki tip kemik (kortikal ve trabeküler kemik) dağılımı mevcuttur. Kortikal kemik, uzun kemiklerin dışında bulunan mineralize olmuş kollajen liflerden oluşur. Trabeküler kemik ise sünger görünümünde ve yassı kemiklerde ve özellikle iskelet sistemindeki omurgada mevcuttur. İşte bu sebeple, trabeküler kemik dokusunun azalması omurda kırıklara sebep olmaktadır.

Kemik dokusunda başlıca üç tip hücre vardır. Osteoklast, osteoblast ve osteositlerdir. Kemik yıkımı, hematopoetik monosit fagositik hücrelerden kaynağını alan osteoklastlar tarafından olur. Bunu

dengelemek için kemik dokusu yapımında da osteoblastlar görev alırlar. Bunların görevi, kemiğin formasyonu ve mineralizasyonunu uygun şekilde sağlamaktır. Osteoblastların kemik içinde kalarak kemikleşmesi ile osteositler oluşmaktadır. Tam olarak fonksiyonları bilinmemekle birlikte bunların hücrel iletişiminde ve mineralizasyonda rol oynadığı sanılmaktadır.

Kemiğin yapım ve yıkımında bir çok hormon önemli rol oynar. Bunların başında PTH, vitamin D, kalsitonin ve glukokortikoidler gelmektedir. Osteoporoz, mineral ve matriks yapısında azalma ve bozulmalar oluşmasıyla gelişen metabolik kemik hastalıklarındandır. Burada anlatılmak istenen kemiğin yoğunluğundaki azalma ve özellikle trabeküler yapıdaki bozulmadır. Bu sebeple osteoporoz, bir kırık oluşmadan veya yeniden şekillenme (remodelling) deformitesi gelişene kadar klinik belirti vermemektedir.

Kemik yapımı

Kemik yoğunluğunun yapımında osteoblastlar rol oynamaktadır. Osteoblastlar Tip 1 kollajen ve diğer proteinleri, özellikle osteokalsini oluşturarak mineralizasyon için en önemli olan osteoid kısmını oluşturur. Osteoblastlar alkalik fosfataz içerir ve bu karaciğer ve plasenta alkali fosfatazlarından farklıdır (35).

Tip 1 Kollajen Oluşumu:

1. α_1 ve α_2 kollajen halkaları oluşur.
2. Bunların oluşumundan sonra prolin ve lizin kısımları hidroksile olarak hidroksiprolin ve hidroksilizin oluşur.
- 3.1 α_2 ve $2\alpha_1$ biraraya gelerek prokollajeni ve bunların amino ve karboksi kısımlarını ayrılması sonucunda helikal tropokollajen oluşur.
4. Bu tropokollajenler yanyana gelerek kollajen lifleri oluşur.

Sonuç olarak, tropokollajen molekülünde bulunan hidroksilizin molekülleri bir araya gelerek piridinolin çarpaz bağlarını oluşturur. Deokspiridinolin ise bu piridinolin çarpaz bağının değişik bir şeklidir. Kemik kollajen yapısında iki çeşit piridinolin çarpaz bağı mevcuttur. Bunlar; Deokspiridinolin ve N-Telopeptid.

Kemik yıkımı

Monosit yolu ile hematopoetik kök hücrelerinden kaynaklanan osteoklast hücrelerinin membranlarında asit fosfataz bulunmaktadır.

Kemikteki asit fosfataz tartarata karşı direnç gösterir.

Kemik dönüşümü

Kemik dönüşümünü gösteren biyokimyasal göstergeler şu şekilde özetlenebilir.

Kemik yapımının göstergeleri:

- Serum alkale fosfataz (kemik izoenzimi)
- Serum osteokalsin
- Serum Tip 1 kollajen (C ve N telopeptidleri)

Kemik yıkımının göstergeleri:

- İdrarda kollajen çarpaz bağları (deoksipiridinolin)
- İdrarda kollajen (C ve N telopeptidleri)
- İdrarda hidroksilizin
- İdrarda hidroksiprolin
- Serumda tartarat dirençli asit fosfataz

Osteoporotik omurganın biyomekaniği

Omurganın ilerleyen yaş ile taşıdığı yüke bağlı olarak oluşan gerilme (stress) ve birim şekil değişikliği (strain) farklılaşmaktadır. Omurganın, yükü taşıma potansiyeli ise diğer katı maddelerde olduğu gibi bazı faktörlere bağlıdır. Bunlar; yapı özelliği, yapının materyel özelliği ve yükleme koşullarıdır.

Omurgaya gelen yük, intervertebral disk mesafesinden omurga endplate'ine iletilmekte, buradan da kemiğin dış kısmındaki kortikal ve kemik merkezindeki trabeküler bölüme yayılmaktadır. Aksiyal yükler, omurgada esas olarak trabeküler kemik tarafından taşınmaktadır (28,37,41). Trabeküler kemiğin mukavemeti (strength) normal fizyolojik değerlerin altına inerse, etki eden yüke bağlı olarak kırıklar ortaya çıkmaktadır. Trabeküler kemiğin yoğunluğu (TKY), klinikte direk olarak KMY olarak ölçülebilir. KMY, kemikteki hacimden çok, kemikteki bir alanda tespit edilmektedir. Trabeküler kemiğin mukavemeti ise KMY'ye bağlıdır. Bu da yaşa ve osteoporozu bağlı olarak azalmaktadır (30,32). Özellikle 65 yaş üstündeki bayanlarda KMY, her yıl %1 azalmaktadır. TKY'nin, 20 yaş ve 80 yaştaki değerleri karşılaştırıldığında ise yaklaşık %50 azaldığı bilinmektedir (30). KMY'nin azalması trabeküler kemik mukavemetinin azalmasına neden olmaktadır. Osteoporozun medikal tedavisi ile KMY'nin arttırılması ise trabeküler kemik mukavemetini arttırmaktadır.

Trabeküler kemik morfolojisine bakıldığında, horizontal ve vertikal yöndeki trabeküllerden

oluştugu görülmektedir. Bu trabeküllerden esas olarak vertikal yönde olanlar fazladır ve yükü esas olarak bunlar taşımaktadır. Bu trabeküllerin ilerleyen yaş ile veya osteoporoz ile azalması ile trabeküllerde kırılmalar oluşmaktadır (4,15,31).

KMY ve trabeküler kemik morfolojisinden farklı olarak omurganın geometrisi de yük taşımada önemlidir. Özellikle torakolomber bölgede yapılan kadavra çalışmalarında genç yaşlarda 8000 N olan kompresiv kırılma yapan yük değeri 75 yaşında 2000 N'a düşmektedir (4). Kırılma yapan yük değeri, direk olarak KMY ve kemik geometrisi ile ilişkilidir. Bu yük değerinin normal bir standartı yoktur ancak tekrarlanan yüklemelerle bu değer daha küçük olmaktadır. Bu durum da, omurganın yorulması olarak açıklanabilir.

Omurgaya gelen yüklemeler sonrasında, kemik içerisindeki gerilme kemiğin mukavemetini aştığı zaman kemikte kırılmalar meydana gelecektir. Bu yüzden kemiğin yapısı ve geometrisi ile beraber kemiğin maruz kaldığı yük de önem taşımaktadır. Bu yük, osteoporozu olan omurgada travma sonrasında akut olarak oluşabileceği gibi günlük aktivite esnasında da olabilir.

TANI

Osteoporoz riskinin tayininde bilgisayarlı tomografi, tek foton absorpsiyonometri, çift foton absorpsiyonometri, dual enerji radyografi (DXA) ve ultrasonografi yöntemlerinden biri kullanılmaktadır. Yaygın olarak DXA kullanılmaktadır, fakat ultrasonografi son yıllarda kullanılmaya başlanmıştır (36). Direk kemik grafilerinde ortaya çıkan değişiklikler ancak iskelet kitlesindeki %30-50 kayıptan sonra ortaya çıktığından osteoporoz seyri açısından geç belirtilerdir. Kemik yoğunluğu ölçümleri güvenilir olmasına rağmen, ilerleyen yaşla birlikte omurlar etrafında gelişen osteofitler, kemik dansitometresinde yanlış pozitif olarak değerlendirilebilir. Özellikle ileri yaş bayanlarda minor fiziksel aktivitelerle oluşan omur kırıklarında kemik dansitometresi normal dahi olsa osteoporoz olarak kabul edilip tedavisi düzenlenmelidir (34).

TEDAVİ

Osteoporoz tedavisi medikal (ilaçlı ve ilaçsız) ve cerrahi olarak ikiye ayrılmaktadır.

İlaçsız Tedavi

Bu tedavi protokolü üç ana faktörden oluşur.

Diyet, egzersiz ve sigara bırakılması. Bunlara ilave olarak kemik üzerinde negatif etkisi olan ilaçlardan korunma gerekmektedir. Özellikle glukokortikoidler ve heparin bunların başında gelmektedir.

Diyet

Dengeli beslenme ile gerekli kalorinin alınması malnütrisyondan korunma açısından önemlidir. Yapılan çalışmalarda (8), günde 20 gr protein alan osteoporoz kırığı olan kişilerde iyileşmenin daha kısa zamanda olduğu gösterilmiştir. Bunun yanında günlük elemental Ca⁺⁺ ihtiyacı (postmenopozdaki kadınlar ve yaşlı erkekler için) 1200-1500 mg olduğundan bu yemekler ile veya Ca⁺⁺ içeren tabletler ile yerine konmalıdır. Alınan Ca⁺⁺'un kemiklere ulaşması için Vit D 400-800 IU/ gün yeterli olmaktadır. Pratik açıdan bu dozda multivitamin tabletler de bulunmaktadır.

Sigara

Sigara kemik yoğunluğunun azalmasındaki önemli faktörlerden biridir. Hayatı boyunca günde 1 paket sigara içmiş bir kişi, kemik yoğunluğunun %5-10'unu kaybetmektedir. Sigara aynı zamanda östrojen kullanan kişilerde de östrojenin kemik üzerindeki olumlu etkilerini azaltmaktadır (22). Bunun sebebi ise sigaranın östrojen metabolizmasını hızlandırmasındandır. Bu bilgilerin ışığında sigara kullanan ve osteoporozu olan kişilerde sigaranın bırakılması üzerinde titizlikle durulmalıdır.

Egzersiz

Egzersiz ile amaç semptomları iyileştirmek ve fonksiyonları düzeltmektir. Akut omur kompresyon kırığı döneminde 1 veya 2 haftalık yatak istirahati gereklidir. Bu dönemde ağrı için analjezik, NSAID ve opiatlar başlanabilir. Fizik tedavi ajanlarından lokal ısı ya da soğuk uygulamaya yardımcı olabilir. TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation) uygulanabilir. Özel bir istirahat süresi verilmez. Hastayı yatak komplikasyonları nedeniyle bir an önce mobilize etmek gerekir. Ağrı kontrol altına alındığı zaman hasta hareketlendirilir. İkinci haftanın sonunda mümkünse hastanın ambulasyonu gerçekleştirilmelidir (21). Bazı vakalarda korse kullanılır. Akut devrede kullanılan korse omurgayı ekstansiyon postüründe immobilize ederek ağrının azalmasını sağlar, yatak süresini azaltır ve omurga hareketlerini kısıtlayarak yeni kırıkların oluşmasını önler. Bu devrede polipropilenden yapılmış ceket korse veya torakolomber konvansiyonel sert korseler kullanılır. Hastaların korseleri ne süreyle kullanacakları tartışma konusudur, çünkü korseden kaynaklanan immobilizasyon kemik kütlelerinin

kaybına neden olabilir. Bu nedenle sırt korseleri çok uzun sürelerle önerilmemektedir. Kronik devrede korseler omurganın ligaman zorlanmasını azaltarak, zayıflamış ekstansör kasları kompanse etmek için kullanılır. Bu dönemde kullanılan korsenin amacı kifotik postürü düzeltmek, ağrıyı azaltmak ve günlük yaşam aktiviteleri sırasında oluşabilecek olan kompresyon kırıklarını önlemektir (27). Hastaya göre torakolumbosakral, dorsolomber korseler ya da son yıllarda Sinaki ve Kaplan'ın tarif ettiği postüral eğitim destekleri kullanılmaktadır.

Postural eğitim desteği sırtta skapulaların alt uçlarının altından verilen maksimum destek prensibine dayanır. Kifoza, dolayısıyla omurganın önüne düşen basıncı azaltır. Kifoza düzeltmek için hastalara her gün 30 dakika süreyle düz bir zeminde bel bölgesinin altına bir havlu rulosu koyarak sırt üstü yatmaları önerilmelidir (10).

Osteoporotik omurgada kronik sırt ağrısının sebebi, boy kısalması ve paraspinal kasların progresif olarak kısalmasıdır. Bu hastalarda uzun süre ayakta kalmak ve yürümekle kas yorgunluğu ile ağrı ortaya çıkar. Kronik ağırlı osteoporozlu hastada rehabilitasyon programının amacı hastanın ve yakınlarının eğitimi ile başlar (23). Ağrının azaltılması, fonksiyonların düzeltilmesi, yaşam kalitesinin mümkün olan en iyi şekli ile sürdürülmesi ve kırıkların önlenmesi rehabilitasyonun diğer amaçlarıdır.

Osteoporozla bağlı kronik ağırlı hastalarda frajil iskeletin kırık riskini azaltmaya yönelik olarak günlük yaşam aktiviteleri yeniden gözden geçirilmelidir. Hastanın kendisi, ailesi ve yakın çevresi hastalık hakkında bilgilendirilmelidir. Çevre güvenliği ve düşmenin önlenmesi kırık riskini azaltmada çok önemlidir. Düşmenin önlenmesi için ev içi ve ev dışı çevresel risk faktörleri hastaya öğretilmelidir. Ev dışında engebeli yollar, düzensiz zemin, kötü giyinme, kötü ışık, ev içi risk faktörleri olarak kilim, halı, elektrik kordonları, kaygan banyo, kötü ışıklandırma, küçük ev hayvanları ve merdivenler sayılabilir. Omurgaya binen yükü azaltmak için baston veya yürüteçler kullanılır (27).

Hastalara omurganın adale desteğini düzeltici, kuvvetlendirici egzersizler ve izometrik karın kaslarını kuvvetlendirici egzersizler öğretilmelidir. Hastaya sırt ekstansiyonu yönünde kifoza azaltmaya yönelik germe egzersizleri verilir. Fleksiyon yönünde egzersiz verilmez çünkü bunlar omur kompresyonu artırarak kırıklara ve kifoza neden olur.

Son yıllarda osteoporozda fiziksel aktivite konusundaki ortak kanı, egzersiz programının postmenapozal dönemde kemik kaybı hızını yavaşlattığıdır. Yapılan araştırmalar kemik üzerine yaratılan dinamik streslere karşı alınan biyolojik cevabın kemik kütlesinde artış olduğunu göstermiştir. Kemik kütlesini korumak için en yararlı egzersizler yerçekimine karşı, ayakta yapılan yürüyüş, koşma, ip atlama, hafif aralıklı koşu gibi egzersizlerdir. Bunlara ilave olarak selesi ayarlanmış bisiklet, dans, tenis önerilebilir. Kayak ve golf sporu omur kırığı yönünden riskli olacağı için tavsiye edilmez. Yüzme, yerçekimine karşı yapılmadığı için ancak genel koordinasyon ve fiziksel kondüsyon yönünden yararlı gözükmektedir (6,25).

Egzersiz programının süresi, sıklığı ve yoğunluğu hastanın yaşı, kırık riski göz önüne alınarak planlanmalı ve çok uzun süreyi kapsamamalıdır. Egzersizlerin haftada 3 gün olması yapılan çalışmalarda yeterli bulunmuştur. Günlük egzersiz programlarına germe ve gevşeme egzersizleri ile başlanır, dirence karşı yapılan egzersizlerle devam edilir. Fleksiyon egzersizlerinden daima kaçınılır. Uygun bir ortamda haftada en az 3 gün, mümkünse her gün en az yarım saat süreyle tempolu yürüyüş önerilir.

Osteoporoz tedavisinde iyi sonuç alabilmek için egzersiz eğitimi, yeterli kalsiyum alımı, uygun diyet, östrojen replasman tedavisi ya da diğer antiöstrojenik tedavi ajanları ile kombine edilmelidir.

İlaç Tedavisi

Osteoporozu olan veya osteoporoz riski yüksek olan kişilerde ilaç tedavisi düşünülmelidir. 1992 yılı itibarıyla ilaç tedavisinde östrojen, bifosfonatlar, kalsitonin ve selektif östrojen reseptör modulatorleri (SERM) yer almaktadır.

Östrojen

Östrojen tedavisi osteoporozdan korunmada ve aynı zamanda oluşmuş osteoporozun tedavisinde etkin ajandır (24,38). Meme kanseri riski olan hastalarda ise alternatifi bifosfonatlardır. Östrojen tek başına kullanıldığında endometriyum kanseri riskini arttırdığından progesteron ile kullanılmalıdır. Genellikle başlangıç dozu 0.625 mg/gün'dür. Östrojen tedavisinin osteoporoz gelişmesi riski yüksek olan (T skoru 1-2.5) kişilerde kullanılması ileri dönemde oluşabilecek kırıkları önlemektedir. Kemik açısından pozitif etkilerine rağmen yine de meme kanseri riski nedeni ile postmenopozdaki kadınların %30-50'si başlanan tedaviyi bırakmaktadırlar.

Bisfosfonat

Alendronat 10 mg/gün, östrojen alamayacak veya osteoporozu olan kişiler için etkin bir tedavidir (19). Bu grubun diğer ajanları artık kullanılmamaktadır. İlaç, ösofagus ve midede iritasyon yapabileceğinden bu organlar ile ilgili sorunları olan kişilerde tercih edilmemelidir. Bu ilaç, sabah kahvaltısından en az yarım saat önce bir bardak su ile alınmalı ve ösofagus iritasyonu yapmaması için en az yarım saat dik konumda oturulmalıdır. Alendronat 5mg/gün şeklinde osteopenisi olan kişilerde osteoporozdan korunmak için tavsiye edilmektedir.

Kalsitonin

Nazal kalsitonin 200 IU/gün olarak osteoporoz tedavisinde kullanılmaktadır. Nazal olarak kullanılamayan hastalarda SC 50-100 IU/gün kullanılır. Fakat diğer ajanlara göre kemik yoğunluğunu koruması daha azdır. Bununla birlikte, akut osteoporotik kırığı olan kişilerde seçilecek ilk ilaçtır. Bunun nedeni ise analjezik etkisinin olmasıdır.

SERM (Selektif östrojen reseptör modulatorü)

Raloksifen ülkemizde bulunmamakla birlikte kullanım dozu 60mg/gün'dür (7). ABD'de osteoporozdan korunma tedavisi için FDA onayı almıştır. Başka bir deyişle, alendronat 5mg/gün tedavisinin alternatifi olmuştur. Bu ilaç selektif östrojen reseptörlerine bağlandığından meme ve endometriyum kanseri riskini arttırmamaktadır (11). Östrojen kadar olmasa bile özellikle LDL kolesterolü düşürmesi şeklinde pozitif bir etkisi de bulunmaktadır.

Tamoksifen, osteoporoz tedavisi için onaylanmamıştır. Ancak meme kanseri nedeni ile tamoksifen alan kişiler bu ilaç sayesinde osteoporozdan da korunmuş olmaktadır. Tamoksifenin en büyük yan etkisi endometriyum kanser riskini arttırmaktadır.

Tedavinin başarılı olup olmadığının anlaşılması açısından, kemik yıkımını gösteren faktörlerin 3 ay önceki değerlere göre azalma göstermesi gereklidir. Kemik yoğunluğuna ise 1 yıldan daha önce bakılmasının tedavisi açısından faydası olmamaktadır. İleri derecede osteoporozu olan kişilerde bu tedavi seçeneklerinden özellikle östrojen ve bifosfonatların birlikte kullanılması mümkündür. Bu konudaki klinik çalışmalar ise devam etmektedir.

Cerrahi Tedavi

Osteoporozu bağlı omurga cerrahisi geçirecek hastaların preoperatif dönemde detaylı incelenmesi gereklidir. Bu gruptaki hastaların bazısında

enstrümantasyon gereği yokken, bir kısmında instabilite veya deformite nedeni ile enstrümantasyon ihtiyacı bulunmaktadır (1,32). Enstrümantasyona karar verildiğinde ise bazı temel kurallar bulunmaktadır. Bunlar; fiksasyonun birçok yerden yapılması, deformitenin mümkün olan derecede düzeltilmesi ve kifotik segmentte enstrümantasyonun sonlandırılmamasıdır. Genel olarak, osteoporozla bağlı ileri derecede kifoza neden olmayan kompresyon kırıklarında korse, analjezik tedavi ve osteoporozun sebebine yönelik tedaviler kullanılmaktadır. Omurgaya dışardan verilen bazı sentetik materyeller ile sağlamlık kazandırma ise son yıllarda kabul görmekte ve özellikle deformasyonun önlenmesinde kullanılmaktadır (3,5,12). Birçok mesafede kompresyon kırığı olan olgularda ise cerrahi tedavi nadiren gerekmektedir. Bununla beraber, osteoporozu olup ciddi tıbbi sorunları bulunan hastalarda cerrahi sırasında ve cerrahi sonrasında komplikasyon olasılığı da yüksek olmaktadır. Osteoporozla bağlı omurga kırıkları genellikle kama tarzında olmaktadır (26,28,31). Bazı olgularda ise ilerleyen dejenerasyona bağlı olarak skolyoz gelişebilmektedir.

İlerleyen tıbbi olanaklar ile ileri yaş grubunda, yaşam süresi ve yaşam kalitesi beklentisi değişmiştir. "Ağrısız ve aktif bir yaşam" sağlanması görüşü cerrahlar kadar anesteziistleri ve dahili branş doktorlarını da etkilemektedir.

Cerrahi öncesinde değerlendirme

Osteoporozu önlemeye yönelik tıbbi tedaviler osteoporoz insidansını azaltmasına rağmen, cerrahi tedavi sonuçlarını veya kullanılacak enstrümantasyon seçimine yönelik bir etkisi bulunmamaktadır.

Direk grafilerinde osteopenisi olan ve konservatif tedavilerden fayda görmemiş olgularda enstrümantasyon gerekliliğine, nörolojik defisit bulunmasına veya ilerleyici deformasyona göre karar verilmelidir. KMY, osteoporozun ağırlığı hakkında bilgi verirken, kullanılacak enstrümantasyon hakkında bilgi vermemektedir.

Omurganın enstrümantasyonu

Enstrümantasyon seçiminde, fiksasyonun türü, enstrümantasyonun büyüklüğü (özellikle vidaların boyu), uygulanacak kemik yerleri ve bu yerlerdeki kemik kalitesi önemlidir (13,18,20). Cerrahi sırasındaki en büyük sorun enstrümantasyonun atmasıdır. Bu durumlarda, enstrümantasyonun bir başka seviyeye kaydırılması veya gerekirse

deformitenin daha az enstrüman manuplasyonu ile düzeltilmesi önerilmektedir.

Enstrümantasyon atması, cerrahi sonrası erken veya geç dönemde de görülebilir. Bu durum genellikle hastalarda ağrıların ortaya çıkması ile çekilen direk grafilerde görülmektedir. Bu durumda tedavi, revizyon veya aktivite kısıtlanması şeklinde olabilir. Cerrahi sonrası dönemde psödoartrozun bir işareti olan vida gevşemesi durumunda ise revizyon cerrahisi ve/veya yeni füzyon yapılması gerekebilir (17). Bazen ise deformasyonun düzeltilmesi yeterli olmayabilir veya aşırı miktarda enstrüman manuplasyonu yapılması gerekebilir. Bu durumlarda omurgaya ön taraftan yapılacak cerrahi ile omurganın gevşemesi sağlanarak deformasyonun arkadan düzeltilmesi için gerekecek manuplasyon ihtiyacı azaltılabilir.

Osteoporotik olgularda hangi enstrümantasyonun kullanılacağı halen çelişkilidir. Ancak, segmental fiksasyon gereklidir. Bunun için birçok noktadan yapılan fiksasyon ile enstrümantasyondaki gerilme azaltılabilir. Sublaminar tel kullanımı nörolojik defisit oluşturma potansiyeline rağmen özellikle torakal deformasyonu olan olgularda torakal vida kullanımındaki tecrübelerin kısıtlı olması nedeni ile kullanılabilir. Ancak burada unutulmaması gereken nokta, sublaminar tellerin rodlara sıkı bağlanmaması nedeni ile aksiyal yüklemeye olan mukavemetinin kısıtlı olması ve genellikle uygulama yerinde kifoza neden olabileceğidir. Bunun için beraberinde kanca kullanımı önerilmektedir. Enstrüman uygulamasında, kifotik segmentte dikkat edilmesi ve uygulanacak enstrümantasyonun kifotik segmentin proksimaline uzatılması gereklidir.

Lomber bölgede, tel ve kanca kullanımı olmadığından, genellikle dekompresyon gerekmektedir. Bu bölgede pedikül vidalarının kullanımı yaygın kabul edilen bir görüştür (16,20). Özellikle deformitesi olan olgularda nöral hasar oluşturmamak için pedikül vidası uygulanmasından önce laminotomi veya laminektomi cerrahi güvence altına almaktadır.

Pedikül vida uygulaması ile ilgili birçok çalışma şu genel sonuçları ortaya koymaktadır: (1) Transpediküler vida atması ile KMY arasında korelasyon bulunmaktadır. (2) Vida uygulama yeri hazırlanması özellikle osteoporotik olgularda faydalıdır. (3) Pedikül vidası ile birlikte aynı segmentte laminar kanca kullanılması vida

gevşemesi riskini azaltmaktadır.

Yapılan enstrümantasyonun yanında kullanılacak kemik füzyona bakıldığında, osteoporotik olgulardan otogreft kullanılması uygun değildir. Bunun nedeni, bu alınacak otogreftlerin kemikleşmeyi uyarıcı ve kemik desteği verecek potansiyele daha az sahip olmasıdır. Bundan dolayı allogreftlerin kullanımı daha uygun olacaktır.

Omurga içerisine sentetik materyel uygulanması ise son yıllarda kullanılan bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu yöntem ile pedikül vidalarının atma olasılığı bir miktar düşmektedir.

Osteoporotik omur kırıkları için son yıllarda kullanılan bir başka tedavi şekli de polimetilmetakrilat (PMM) veya kemik sementidir (3,5,12). PMM'nin omur içerisine enjekte edilmesi ile kompresyona uğramış omurun deformasyonu önlenmekte ve hastaların ağrıları geçirilebilmektedir. Kemik sement ise kemik mineral kompozisyonuna uygun olan ancak henüz deneysel kullanımda olan bir materyeldir. Diğer materyeller ise henüz yaygın kullanımda olmayan hidroksiapatit ve biyolojik olarak kemikleşmeyi kolaylaştıran materyellerdir.

SONUÇ

Omurganın osteoporozdan etkilenmesi, kemik mineral yoğunluğunda azalma ile gelişen kompresyon kırıkları ile olmaktadır. Tanıda, kemik dansite ölçümü ve direk grafiler önem taşımaktadır. Tedavi öncelikle ileri yaş grubuna ve osteoporoz riskli olan kişilerde osteoporozu önlemeye yönelik olmalıdır. Medikal tedavi ile takip edilen osteoporotik omurgaya sahip olan hastalarda cerrahi tedavi en son seçenek olarak düşünülmelidir. Cerrahide amaç deformitenin düzeltilmesi değil, nörolojik defisitinin uygun stabilizasyon teknikleri ile önlenmesi ve durdurulması olmalıdır.

Yazışma Adresi: Hakan BOZKUŞ
VKV Amerikan Hastanesi
Nöroşirürji Bölümü
Güzelbahçe S 20
80200 Nişantaşı/İstanbul
e-mail: bozkus@attglobal.net

KAYNAKLAR

1. Andersson GBJ, Bostrom MPG, Eyre DR, Glaser DL, Hu SS, Lane JM, Melton J III, Myres ER, Seeger LL, Weinstein JN: Consensus summary on the diagnosis and treatment of osteoporosis. Spine 22 Suppl 24: 63-

- 65, 1997
2. Antonacci MD, Hanson DS, Leblanc A, Heggenes MH: Regional variation in vertebral bone density and trabecular architecture are influenced by osteoarthritic change and osteoporosis. Spine 22 (20) 2393-2402, 1997
 3. Bai B, Jazrawi LM, Kummer FJ, Spivak JM: The use of an injectable, biodegradable calcium phosphate bone substitute for the prophylactic augmentation of osteoporotic vertebrae and the management of vertebral compression fractures. Spine 24 (15), 1521-1526, 1999
 4. Biggemann M, Brinkmann P: Biomechanics of osteoporotic vertebral fractures, in Genant HK (ed). Vertebral Fracture in osteoporosis. San Francisco: Osteoporosis Research Group, University of California, 1995, 21-34
 5. Bostrom MPG, Lane JM: Augmentation of osteoporotic vertebral bodies. Spine 22 Suppl 24: 38-42, 1997
 6. Dalsky GP, Stocke G, Ehsani E : Weight bearing exercise training and lumbar spine bone mineral content in postmenopausal women. Ann Intern Med 108: 824-828, 1988
 7. Delmas PD, Bjarnason NH, Mitlak BH, Ravoux AC, Shah AS, Huster WJ, Draper M, Christiansen C: Effects of raloxifene on bone mineral density, serum cholesterol concentration and uterine endometrium in postmenopausal women. N Eng J Med 337: 1641-1647, 1997
 8. Eastell R: Treatment of postmenopausal osteoporosis. N Eng J Med 338: 736-746 , 1998
 9. Ensrud KE, Lipschultz MP, Cauley JA, Seeley D, Nevitt MC, Scott J, Orwoll ES, Genant HK, Cummings SR: Body size and hip fracture risk in older women: A prospective study. Am J Med 103 (4): 274-280, 1997
 10. Eskiuyurt N: Osteoporoz Rehabilitasyonu. Kutsal YG (ed), Osteoporoz, İstanbul: Roche Yayınları, 1998: 234-269
 11. Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, Christiansen C, Delmas PD, Zanchetta JR, Stakkestad J, Gluer CC, Krueger K, Cohen FJ, Eckert S, Ensrud KE, Avioli LV, Lips P, Cummings SR: Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene. JAMA 282: 637-645, 1999
 12. Eyre DR: Bone biomarkers as tools in osteoporosis management. Spine 22 Suppl 24: 17-24, 1997
 13. Eysel P, Schwitalle M, Oberstein A, Rompe JD, Hopf C, Küllmer K: Preoperative estimation of screw fixation strength in vertebral bodies. Spine 23 (2) 174-180, 1998
 14. Glaser D, Kaplan FS: Osteoporosis. Definition and clinical presentation. Spine 22 Suppl 24: 12-16, 1997
 15. Harada A, Okuizumi H, Miyagi N, Genda E: Correlation between bone mineral density and intervertebral disc degeneration. Spine 23 (8) 857-862, 1998
 16. Hasegawa K, Takahashi HE, Uchiyama S, Hirano T, Hara T, Washio T, Sugiura T, Youkaichiya M, Ikeda M: An experimental study of a combination method using a pedicle screw and laminar hook for the osteoporotic spine. Spine 22(9) 958-963, 1997

17. Hasegawa K, Homma T, Uchiyama S, Takahashi H: Vertebral pseudoarthrosis in the osteoporotic spine. *Spine* 23 (20) 2201-2206, 1998
18. Hirano T, Hasegawa K, Takahashi HE, Uchiyama S, Hara T, Washio T, Sugiura T, Yokaichiya M, Ikeda M: Structural characteristics of the pedicle and its role in screw stability. *Spine* 22 (21) 2504-2510, 1997
19. Hosking D, Chilvers CE, Christiansen C, Ravn P, Wasnich R, Ross P, McClung M, Balske A, Thompson D, Daley M, Yates AJ: Prevention of bone loss with alendronate in postmenopausal women under 60 years of age. *N Eng J Med* 338: 485-492, 1998
20. Hu SS: Internal fixation in the osteoporotic spine. *Spine* 22 (24S) 43S-48S, 1997
21. Kanis JA: Management of established osteoporosis. Osteoporosis, Blackwell Healthcare Communications, 1998: 223-228
22. Kiel OP, Baron JA, Anderson JJ, Hannan MT, Felson DT: Smoking eliminates the protective effects of oral estrogens on the risk for hip fracture in women. *Ann Intern Med* 1: 116 (9): 716-721, 1992
23. Kleerekoper M, Avioli LV: Evaluation and Treatment of Postmenopausal Osteoporosis. Murrey JF (ed), Primer on the Metabolic Bone Disease and Disorders of Mineral Metabolism, Newyork: Raven Press, 1993, 223-229
24. Klibanski A, Biller BM, Schoenfeld DA, Herzog DB, Saxe VC: The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 80 (3): 898-904, 1995
25. Krolner B, Toft B, Niselson S: Physical exercise as prophylaxis against involutional vertebral bone loss: a controlled clinical trial. *Cli Sci* 64: 541-546, 1983
26. Lane JM: Osteoporosis. *Spine* 22 Suppl 24: 32-37, 1997.
27. Matkovic V, Colachis SC, Ilich J: Osteoporosis: Its prevention and treatment. Braddom R (ed), Physical Medicine and Rehabilitation, Philadelphia: WB Saunders Company, 1996: 851-873
28. Mc Broom RJ, Hayes WC, Edwards WT, Goldberg RP, White AA III: Prediction of vertebral body compressive fracture using quantitative computed tomography. *J Bone Joint Surg (Am)* 67: 1206-1214, 1985
29. Melton LJ III: Epidemiology of spinal osteoporosis. *Spine* 22 (24S): 2S-11S, 1997
30. Mosekilde L, Mosekilde L, Danielsen CC: Biomechanical competence of vertebral trabecular bone in relation to ash density and age in normal individuals. *Bone* 8: 79-85, 1987
31. Myers E, Wilson SE: Biomechanics of osteoporosis and vertebral fracture. *Spine* 22 Suppl 24: 25-31, 1997
32. Peck W: Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis, and treatment. *Am J Med* 94: 646-650, 1993
33. Ray NF, Chan JK, Thamer M, Melton LJ III: Medical expenditures for the treatment of osteoporotic fractures in the United States in 1995: Report from the National Osteoporosis Foundation. *J Bone Miner Res* 12: 24-35, 1997
34. Riggs BL, Melton LJ III: The prevention and treatment of osteoporosis. *N Engl J Med* 327: 620-627, 1992
35. Robins SP: Collagen crosslinks in metabolic bone disease. *Acta Orthop Scand Suppl* 266:171-175, 1995
36. Seeger LL: Bone density determination. *Spine* 22 Suppl 24: 49-57, 1997
37. Silva MJ, Keaveny TM, Hayes WC: Load sharing between the shell and centrum in the lumbar vertebral body. *Spine* 22: 140-150, 1997
38. Silverman SL, Greenwald M, Klein RA, Drinkwater BL: Effect of bone density information on decisions about hormone replacement therapy. A randomized trial. *Obstet Gynecol* 89 (3): 321-325, 1997
39. Tosteson ANA: Quality of life in the economic evaluation of osteoporosis prevention and treatment. *Spine* 22 Suppl 24: 58-62, 1997
40. Vogt MT, Rubin D, Valentin RS, Palermo L, Donaldson WF III, Nevitt M, Cauley JA: Lumbar olisthesis and lower back symptoms in elderly white women. The study of osteoporotic fractures. *Spine* 23 (23) 2640-2647, 1998
41. Yoganandan N, Myklebust JB, Cusick JF, Wilson CR, sances A: Functional biomechanics of the thoracolumbar vertebral cortex. *Clin Biomech* 3: 11-18, 1988