

Vertebrajenik Disfaji: Olgu Sunumu

Vertebragenic Dysphagia: Case Report

ÖZ

Disfaji etyolojisinde diffüz idiyopatik iskelet hiperostoza (DISH) nadirdir. Vertebrajenik disfaji, DISH ile ilişkili ekstrapinal semptomlardan birisidir. Bu yazıda, disfaji nedeniyle araştırılan ve "servikal ağırlıklı DISH" in neden olduğu eksternal özofagus basısı" tanısı konan bir hasta sunulmuştur. Olgunun klinik ve radyolojik özellikleri, konservatif veya cerrahi tedavi seçenekleri tartışılmıştır.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Diffüz idiyopatik iskelet hiperostoza, Disfaji, Servikal omurga

ABSTRACT

Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) is rare in the etiology of dysphagia. Vertebrajenic dysphagia is one of the extraspinal symptoms related to DISH. In this report, a patient evaluated due to dysphagia and diagnosed as "esophageal external compression caused by cervical weighted DISH" is presented. Clinical and radiologic features of the case and its conservative or surgical treatment alternatives are discussed.

KEY WORDS: Cervical spine, Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, Dysphagia

Ahmet AKYÜZ

S.B. Trabzon Fatih Devlet Hastanesi,
Nöroşirürji Kliniği, Trabzon

Geliş Tarihi: 22.03.2005
Kabul Tarihi: 23.06.2005

Yazışma adresi:

Ahmet AKYÜZ

S.B. Trabzon Fatih Devlet Hastanesi

Nöroşirürji Kliniği, Trabzon

Tel : 0 462 2302285

GSM : 0 533 4838603

E-posta: aakyuz61@yahoo.com.

GİRİŞ

Diffüz idiopatik iskelet hiperostozu (DISH), radyografik olarak, disk aralığında daralma, osteoporoz, ankiloz olmadan torasik, lomber ve servikal omurganın ön ve yan spinal ligamentlerini tutan, laminalı yeni kemik oluşumu ile karakterize, kronik bir hastalıktır. Forestier hastalığı, ankilozan hiperostoz gibi değişik isimler altında anılsa da, güncel terminolojide diffüz idiopatik iskelet hiperostozu (DISH) tanımı kullanılmaktadır (3,4,16,17,18). Erkeklerde daha siktir, 65 yaş üstündeki hastalarda %5-10 görülür (1,8). Otopsi vakalarında %6-12 oranında görülmektedir, sıklıkla asemptomatiktir (13). 45 yaş altında çok nadir de olsa görülebilmektedir (7). DISH'in etyolojisi bilinmemektedir. Florozis, A hipervitaminozu, ankilozan spondilit, psöriazis, Reiter sendromu, akromegali, hipoparatiroidi, tip-2 diabetes ve obesite ile birlikte bulunabilir (8). En çok tutulan ligament ALL'dir (Anterior longitudinal ligament).

DISH ve OPLL (Posterior longitudinal ligament ossifikasyonu) nadir de olsa birlikte görülebilirler (2). Klinik olarak en sık hareket kısıtlılığı ve sertlik görülse de değişik ekstra-spinal semptomların ortaya çıkmasına neden olabilir.

OLGU SUNUMU

64 yaşında erkek hasta, yutma güçlüğü, yiyeceklerin boğazında takılması hissi, bazen yaşadığı aspirasyonlar, boyun hareketlerinde kısıtlılık şikayetleriyle başvurdu. Şikayetlerin son zamanlarda arttığını ifade eden hastanın boyun hareketlerinde kısıtlılık dışında, fizik ve nörolojik muayenesi normaldi. Rutin biyokimya ve hematolojik testlerinde hafif hiperkolesterolemi dışında normalden sapma yoktu. Lateral servikal grafide, lordoz normaldi, C2 ön yüzünden başlayarak C3-4-5 seviyesinde artan ve C5-6-7 ön yüzünde devam eden diffüz hiperostoz görüldü, vertebra cisminin ön kenarı ile ossifikasyonun ön kenarının oluşturduğu çift anterior sınır bulgusu vardı, disk mesafelerinde yükseklik korunmuş, faset eklemler, kravioservikal bileşke ve kemik yoğunluğu normal olarak gözlemlendi, C6 spinozunun ucundan yukarı doğru uzanan ve onunla ilişkisi olmayan yumuşak doku içinde 1,5 cm'lik bir kemik yapı vardı (Şekil 1). Torakal ve lomber düz filmlerde, vertebra ön yüzlerinden aşağı doğru akarcasına hiperostozlar gözlemlendi, sakroiliak eklemler normaldi. Baryumlu özofagografi,

servikal hiperosteozun özofagusu posteriordan bası yaptığını, özofagusun yana itildiğini gösteriyordu (Şekil 2). Servikal tomografide C2 ön yüzünden başlayıp C3-4-5 seviyesinde belirginleşen, C5-6-7-T1 boyunca devam eden anterior hiperosteozun olduğu, vertebra ön kenarlarının korunduğu, vertebra ön kenarı ile hiperosteozun ön kenarının çift anterior sınır denen işareti oluşturduğu ve iki sınır arasında radyolüsent alanın bulunduğu spinal kanalın, nöral foramenlerin, faset eklemlerin normal olduğu gözlemlendi (Şekil 3). Servikal MR'da epiglottis ve supralaringeal bölge seviyesinde hiperosteozun anterior yapılara kompresyonu ve aksiyel kesitlerde vertebra cisminin önünde sanki başka bir vertebra varmış gibi bir görüntü izleniyordu (Şekil 4). Diğer disfaji nedenlerini elimine etmek için yapılan endoskopik muayene ise normal bulundu. Hastaya şikayetlerinin nedeni anlatıldı ve operasyon önerildi, fakat hasta operasyonu kabul etmedi.



Şekil 1: Lateral servikal grafide C2 ön yüzünden başlayarak C3-4-5 düzeyinde oldukça artan hiperosteoz C6-7 düzeylerinde devam etmektedir, disk yükseklikleri korunmuştur, faset eklemler ve kravioservikal bileşke normaldir, osteoporoz yoktur, C6 spinozunun ucundan yukarı doğru uzanan onunla ilişkisi olmayan 1,5 cm.lik osseöz yapı görülmektedir.



Şekil 2: Lateral ve AP baryumlu özofagografide C3-4-5 seviyesinde özofagusun komprese olarak laterale itildiği gözlenmektedir.



Şekil 3-A (C3)

Şekil-3-B (C4)

Şekil-3-C (C5)

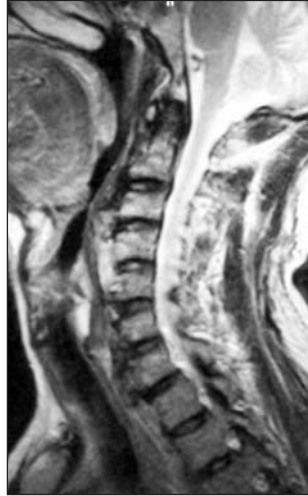


Şekil 3-D (C6)

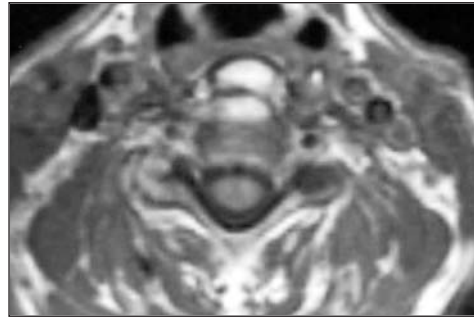
Şekil 3-E (C7)

Şekil 3-F (T1)

Şekil 3: Servikal aksiyel kesit bilgisayarlı tomografi kemik pencere görüntüleri (A,B,C,D,E,F). Vertebra cisimlerinin önünde hiperosteoz, çift anterior sınır ve ikisi arasında radyolüsent bölge görülüyor, spinal kanal ve faset eklemler normal izlenmektedir.



Şekil 4-A



Şekil 4-B

Şekil 4: Manyetik rezonans görüntüleme, epiglottis ve supralaringeal bölge seviyesinde hiperosteoz anterior yapılar bası yaptığı, disk mesafelerinin, spinal kanalın ve kranioservikal bileşkenin normal olduğu (A:T2 sagittal kesit) ve vertebra cisminin önünde sanki ikinci bir vertebra varmış gibi hiperintens bir görüntü (B:T1 aksiyel kesit) izlenmektedir.

TARTIŞMA

İntervertebral disk yüksekliğinin korunması, en az ardışık dört vertebra cisminin anterolateral yüzeyi boyunca ossifikasyon ve köprüleşmeler olması, apofizeal eklem ankilozunun olmaması, sakroiliak eklem erozyonu, sklerozu veya füzyonu olmaması, vakum fenomeni olmaması, vertebral cisim marjinal sklerozu olmaması, DISH'i dejeneratif disk hastalığından ve ankilozan

spondilitten ayırmanın radyolojik kriterleridir. DISH' te en sık torasik omurga tutulur ve sol tarafı genellikle korunmuştur, nedeni aortanın basınç etkisine bağlı yeni kemik oluşumunun engellenmesi olabilir (17). Torakal vertebralardan immobil olduklarından yeni kemik oluşumu bir vertebradan diğerine akarcasına devam eder. DISH' te vertebra korteksi sağlam kalır. Vertebra korpusuyla hiperosteozun ön kenarı arasındaki bölgede kalsifiye olmamış radyolüsent alanlar bulunabilir, bu da servikal yan grafide ve tomografide izlenebilen anterior çift sınır denen işareti meydana getirir. Sunulan olguda, DISH servikal ağırlıklı olup C 3-4-5 düzeylerinde en fazla, C 6-7-T1' de giderek azalan şekilde devam etmektedir, spinal kanal ve kranioservikal bileşke normaldir, torakal bölgede ise görünüm bir vertebradan diğerine akarcasına, disk yükseklikleri korunmuştur, apofizeal eklemlerde ankiloz yoktur, sakroiliak eklemler normaldir (Şekil: 1,3,4).

DISH' de en sık semptomlar hareket kısıtlılığı ve sertliktir, disfaji insidansı % 17-28'dir (10). Servikal omurganın benign ve malign tümörleri, konjenital kemik barlar, atlantoaksial dislokasyonlar, kalsifiye servikal diskin anterior protrüzyonu, servikal spinal fraktürler, vertebranın dejeneratif hastalıkları ve infeksiyöz spondilit gibi diğer vertebrajenik disfajiye neden olabilecek patolojilerde bu oran çok daha düşüktür (10,14,19,22). Anatomik olarak özofagus, krikoid ve diyafram seviyesinde sabit olduğu için, bu bölgedeki küçük ekstrensek basılar bile disfajiye neden olmaktadır. Disfaji, başlangıçta mekanik basıdan dolayı, daha sonra ise inflamasyon ve fibrozis nedeniyle peristaltizmin engellenmesinden dolayıdır (10,19).

Ses ve solunumla ilgili semptomlar da ekstresek bası ile ilgili olabilir (9,11,12,13,20). DISH'li hastalarda nörolojik semptomlar %4 oranında görülür ve çoğunlukla parestezi şeklindedir, motor bozukluklar da görülebilir (6). Spinal kord veya sinir kökü kompresyonu, periferik sinir tuzaklanması, torasik çıkış sendromu, Horner sendromu, rekürrent laringeal sinir felci ve vertebroziler yetmezlik görülebilir. OPLL ile birlikte veya olmadan ortaya çıkabilirler (2).

Oksipitoatlantoaksial kompleksin osseöz elementleri, DISH tarafından direkt olarak tutulmaz.

Odontoidin ligamentöz yapıları, DISH nedeniyle subaksial servikal füzyondan dolayı önemli biyomekanik değişiklikler gösterir. Servikomedüller bileşkedeki strese bağlı kompensatuar ligamentöz hipertrofik değişiklikler servikomedüller bileşke kompresyonuna ve nörolojik bozulmaya neden olabilir. Progressif kuadriparezi gösteren DISH'li hastalarda bu antite akla getirilmelidir (6,15). Sunulan olguda nörolojik defisit yoktur.

Disfajili DISH hastalarında konservatif tedavi, diyet değişikliği ve antienflamatuar ilaçlarla yapılır, olumlu cevap alınamayan hastalarda ise operasyon önerilir. Cerrahi tedavi gereksinimi %10'un altındadır ve şikayetlerin geçmesini garanti edemez, çünkü özofagusun sürekli basıya maruz kalışı ve kronik inflamasyon özofagusun nöral ağında hasara yol açmış olabilir (10). Ameliyatta, anterior servikal yaklaşımla hiperosteoz temizlenir (14). Rekürrent laringeal sinir yaralanması ve fistül gelişimi olabilecek önemli komplikasyonlardandır. Subak-siyel servikal bölgeye ulaşmak için posterolateral yaklaşım da kullanılabilir, prevertebral alanda geniş bir alan sağlar fakat karotid kılıfın daha fazla retraksiyonu gerektiği için karotid arter ve sempatik zincirin zedelenme riski fazladır. C2 seviyesinde ise, transoral transfaringeal girişim en uygun yoldur (5,19). Disfaji nedeniyle hiperosteozun rezeke edildiği, uzun süre takip edilen hastalarda nüks önemli bir sorun olarak ortaya çıkmaktadır ve bunun önlenmesi için füzyon önerenler vardır (21). Sunulan olguda operasyon kabul edilmediği için konservatif tedavi uygulanmış ve yaklaşık 7 aylık takipte hasta şikayetlerinin sürdüğünü bildirmiştir.

Sonuç olarak; Disfajiye yol açan DISH' de, ağır kliniği olmayan hastalarda diyet değişikliği ve

likid antienflamatuar ilaçlar önerilse de, ciddi olgularda operasyondan başka seçenek yoktur. Operasyonla kısa vadede şikayetler giderilse de, orta vadede nüks önemli bir sorun olarak durmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Akhtar S, O'Flynn PE, Kelly A, Valentine PM: The management of dysphasia in skeletal hyperostosis. Journal of Laryngology&Otolology. 114(2):154-157, 2000
2. Epstein NE : Simultaneous cervical diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and ossification of the posterior longitudinal ligament resulting in dysphagia or myelopathy in two geriatric North Americans. Surgical Neurology. 53(5):427-31, 2000
3. Forestier J, Lagier R : Ankylosing hyperostosis of the spine. Clin Orthop 74:65-83, 1971
4. Forestier J, Rotes-Querol J : Senile Ankylosing hyperostosis of the spine. Clin Orthop 74:65, 1971
5. Grasshoff H, Motsch C, Mahlfeld K : Vertebrajenic dysphagia. (German). Zentralblatt fur Chirurgie. 124(11):1041-4, 1999
6. Jun B, Yoon K, Crookard A : Retro-odontoid Pseudotumor in Diffuse İdiopathic Skeletal Hyperostosis. (Case reports) Spine, 27(10):266-270, 2002
7. Kareem BA, Sofiyan M, Subramanian S: Dysphagia due to anterior cervical osteophytes- a case report. Medical Journal of Malaysia 55(3):376-378, 2000
8. Kirkaldy WH, Dupuis PR, Yong-Hing K : Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis-Benign Spine Lesions, Kısım- IX: Youmans JR (Ed.), Neurological Surgery, cilt - 4, üçüncü baskı, Philadelphia : WB Saunders, 1990 : 2642
9. Kritzer RO, Rose JE: Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis with thoracic outlet syndrome and dysphagia. Neurosurgery: 22 (6 Pt 1):1071-1074, 1988
10. Kuzevli K, Aktürk F, Söylev E, Baykal S, Usul H, Çakır E : Forestier hastalığı ve disfaji (Olgu sunumu). Türk Nöroşirürji Dergisi 6:42-44, 1996
11. Leon JA, Calamia KT, Leventhal JP : Chronic obstructive pneumonia caused by a vertebral body osteophyte. Mayo Clinic Proceedings. 75(2):185-188, 2000
12. Mader R : Clinical manifestations of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of the cervical spine. Semin Arthritis Rheum 32(2):130-5, 2002
13. Marks B, Schober E, Swoboda H : Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis causing obstructing laryngeal edema. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 255(5):256-258, 1998
14. Özyurt E, Sönmez E, Akçura S, Akata P, Sarı H, Kuday C : Dysphagia secondary to Ancylosing Hyperostosis. Turk Neurosurg 2:49-51, 1991
15. Patel NP, Wright NM, Choi WW, McBride DQ, Johnson JP : Forestier disease asociated with a retroodontoid mass causing cervicomedüllary compression. Journal of Neurosurgery Spine. 96(2):190-6, 2002
16. Resnick D, Shaul SR, Robins JM : Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): Forestier's disease with extraspinal manifestations. Radiology 115:513-520, 1975

17. Simpson JM, Booth RE: Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis - Arthritis of the spine - Chapter 18: Rothman RH, Simeone FA : The Spine, üçüncü baskı, WB Saunders Company, 1992 : 524-525
18. Tollefsen I, Hognestad S, Svihus R : Forestier syndrome. A rare cause of dysphagia and dyspnea. (Norwegian) Tidsskrift for Den Norske Laegeforening. 117 (28) : 4076-4078, 1997
19. Uppal S, Wheatley AH : Transpharyngeal approach for the treatment of dysphagia due to Forestier's disease. Journal of Laryngology&Otology. 113(4):366-368, 1999
20. Verstraete WL, De Cauwer HG, Verhulst D, Jacobs F : Vocal cord immobilisation in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). Acta Oto- Rhino - Laryngologica Belgica. 52(1):79-84, 1998
21. Suzuki K, Ishida Y, Ohmori K : Long term follow - up of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of the cervical spine. Analysis of progression of ossification. Neuroradiology, 33(5):427-431, 1991
22. Zırh TA, Öktenoğlu T, Pamir MN, Özer AF, Erzen C: Disfajiye neden olan diffüz idiyopatik skeletal hiperostozis: Olgu sunumu. Türk Nöroşirürji Dergisi 4:89-93, 1994