

Spinal Kord Yaralanmalı Bir Hastada Osteoporoz ve Tedavisi: Olgu Sunumu

Osteoporosis and its Treatment in a Patient with Spinal Cord Injury: A Case Report

Figen YILMAZ, Füsün ŞAHİN, Hülya AKBAŞ, Banu KURAN

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

Özet

Spinal kord yaralanmasının komplikasyonlarından biri de osteoporozdur. Mekanizması çok iyi anlaşılmasa da iskelete binen biyomekanik yüklenmede azalma, insülin benzeri büyüme faktörü 1 seviyesinde düşme ve bu faktöre karşı direnç gelişimi, spinal kord yaralanmasındaki osteoporozun oluşmasında etkilidir. Spinal kord yaralanmalı hastalarda, osteoporoz gelişimine bağlı olarak artmış fraktür riski de söz konusudur. Bu nedenle, osteoporoz gelişimini önleyici tedbirler yaralanmadan hemen sonra alınmalı, hasta ve hasta yakınları bu konuda bilinçlendirilmelidir. Tüm önlemlere rağmen osteoporoz gelişimine engel olunamıyorsa, tedavisine bir an önce başlanmalı ve bu hastalar sıkı takip edilmelidir. Bu yazıda spinal kord yaralanması sonrası takip ettiğimiz, osteoporoz ve osteoporozla bağlı iki kez alt ekstremitelerde fraktürü gelişen 45 yaşındaki erkek hasta sunulmuştur. *Türk Fizik Tıp Rehab Derg 2007;53:35-7*

Anahtar Kelimeler: Osteoporoz, fraktür, spinal kord yaralanması, tedavi

Summary

One of the complications of spinal cord injuries is osteoporosis. Though its mechanism is not very well understood, it is known that decrease in biomechanical loading on skeletal system and levels of insulin-like growth factor, and the resultant resistance to this factor are involved in the development of osteoporosis in spinal cord injuries. Increased risk of fracture owing to the development of osteoporosis in patients with spinal cord injuries is also worth mentioning. Therefore preventive measures against the development of osteoporosis must be taken immediately after the traumatic incident. The patient and his/her intimates must also be conscious of this issue. If the development of osteoporosis can not be prevented despite all measures taken, its treatment must be initiated at once, and these patients must be followed-up closely. In this article a 45 year-old male osteoporotic patient who developed osteoporotic lower extremity fractures on 2 occasions and had been under our surveillance after an incident of spinal cord injury is presented. *Turk J Phys Med Rehab 2007;53:35-7*

Key Words: Osteoporosis, fracture, spinal cord injury, treatment

Giriş

Osteoporoz, spinal kord yaralanmasının iyi bilinen bir komplikasyonudur. Spinal kord yaralanmasında kemik kaybı mekanizmaları tam olarak anlaşılammıştır (1,2). Çalışmalar, spinal kord yaralanmasındaki kemik kaybının iki fazda ve farklı mekanizmalar sonucu geliştiğini göstermiştir. İmmobilizasyon sonrası hemen oluşan akut fazda, artmış osteoklastik aktivite belirgindir. Bu dönem 3-5. günler arasında doruğa erişir. Trabeküler yapı bozulur, trabeküller arası bağlantılarda ve trabeküllerde kayıp oluşur. Kemik rezorpsiyonu immobilizasyonun 10. gününde normal düzeylere döner. Yavaş kemik kaybı ile karakterize olan 2. fazda ise kemik kaybından, osteoblastik aktivitedeki azalma sorumludur (3). Spinal kord yaralanmasında ke-

mik kaybının önemli bir bölümü yaralanmadan sonraki ilk 4-6. aylarda olur ve 12-16. aylarda stabilize hale gelir (1,4,5). Spinal kord yaralanmasında osteoporoz sonucu kırık riskinde artış olur. Bu hastalarda uzun kemik patolojik fraktür insidansı %1-7 oranındadır (6-8). Bazı kaynaklara göre ise spinal kord yaralanması sonrası fraktür gelişme insidansı %5-20 olarak verilmektedir (9,10). Fraktürler en çok distal femur ve proksimal tibia bölgelerinde oluşmaktadır (7). Kırık, daha çok günlük aktivitelerdeki minör travmalarla, transfer manevraları sırasında, eklem hareket açıklığı egzersizlerini yaparken olmaktadır. Alendronat tedavisi altında iken iki kez alt ekstremitelerde fraktürü gelişen kronik spinal kord yaralanmalı bir hasta nedeniyle spinal kord yaralanmasındaki osteoporoz konusu aşağıdaki olgu sunumuyla irdelenmektedir.

Olgu

45 yaşında erkek hastada Ekim 1999'da yüksekten düşme sonrası L1 vertebra kompresyon kırığı ve parapleji gelişmişti. Aynı gün Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin Cerrahisi Kliniği'nde dekompresyon amacıyla L1 total ve T12 kısmi laminektomi operasyonu uygulandı. Olaydan yaklaşık 1 hafta sonra T11, T12, L2 vertebra-lara 6 adet vida ile rod fiksasyon ve füzyon operasyonu uygulanan hastada enfeksiyon gelişmesi üzerine önce debridman ve dura tamiri yapıldı. Enfeksiyonun önüne geçilememesi nedeniyle son operasyondan 1 ay sonra fiksasyon materyalleri çıkarılmıştı. Kliniğimizden istenilen konsültasyon sonucunda egzersiz programı önerilmiş ve 4 saatte bir temiz aralıklı kateterizasyon uygulaması tarif edildi. Yaralanmadan bir yıl sonra, Beyin Cerrahisi Kliniği tarafından yapılan kontrolünde dural keseğe bası saptanması üzerine T12-L2'ye ikişer adet vida-rod, kemik füzyon, L1 korpektomi uygulanan hasta operasyon sonrası rehabilitasyon amacıyla kliniğimize yatırıldı. Yatışında hastanın nörolojik seviyesi L1'di ve ASIA sınıflamasına göre Evre A kompletti. Anal duysusu yoktu ve idrar için 4 saat arayla, temiz aralıklı kateterizasyon uyguluyordu. Kas güçleri: solda kalça fleksiyonu 3/5, ekstansiyonu -2/5, abduksiyonu 3/5, adduksiyonu -3/5, diz fleksiyonu -3/5, ekstansiyonu -3/5, ayak bileği plantar fleksiyonu ve dorsifleksiyonu 2/5, EHL 1/5 değerindeydi. Bu kas güçleri sağ alt ekstremitede sırasıyla 0/5, 1/5, 2/5, 2/5, 1/5, 0/5 ve 0/5 idi. Hastaya bu haliyle üst ekstremiteleri için rezistif, sol alt ekstremiteye aktif-asistif, sağ alt ekstremiteye pasif egzersiz programı başlandı. Ardından yardımcı cihazlarla önce paralel barda, daha sonra yürüteç ile yürüme eğitimine geçildi. Taburcu olurken hasta, sağ diz için posterior shell, kısa bacak cihazı kullanıyor ve yürüteç ile yürüyebiliyordu. Bu arada yapılan kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümünde (2001) (DXA-LUNAR) lomber L2-4'te KMY 0,857 gr/cm², t değeri -3,2, femur boyun KMY 0,314 gr/cm² ve t değeri -5,8 bulundu. Spinal kord yaralanması sonrası profilaktik olarak 1000 mg/gün kalsiyum ve 400 İÜ/gün D vitamini alan hastanın yapılan kan tetkiklerinde parathormon, kalsiyum, fosfor ve alkalen fosfataz değerleri ve 24 saatlik üriner kalsiyum değerleri normal sınırlardaydı. Bu nedenle ve ayrıca hastanemizde bakılamaması nedeni ile diğer kemik döngüsü belirleyicileri (piridinolin, deokspiridinolin, Tip 1 kollajen çapraz bağlı telopeptidleri gibi) hastamızda bakılamamıştı. Hastada, spinal kord yaralanması dışında osteoporozu neden olabilecek başka bir hastalık ve herhangi bir ilaç kullanım öyküsü yoktu. KMY değerlerinde osteoporoz saptanan hastaya alendronat 10 mg/gün eklendi. Yıllık aralarla KMY takipleri yapıldı. Yaralanmadan iki yıl sonra; bir yıllık alendronat tedavisi altındayken hafif bir travma sonrasında sol fibula distalinde fraktür gelişti, alçı tedavisi uygulandı. İlk kontrol KMY, alendronat tedavisinden 2 yıl sonra yapılabildi. Bu ölçümde L2-4 KMY 1,130 gr/cm², t değeri -0,9 olarak saptanırken femur boynu KMY 0,395 gr/cm², t değeri -5,2 idi. Bundan sonra birer yıl ara ile yapılan kemik ölçümlerinde de gittikçe düzelen değerler dikkat çekmekteydi (Tablo 1).

Ancak hastada yaklaşık 3,5 yıllık alendronat ve kalsiyum-D vitamini tedavisi altında olmasına rağmen Eylül 2004 tarihinde yataktan düşme sonrası bu kez de sağ kalçasında subtrokanterik kırık gelişmesi üzerine Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi

Kliniği tarafından operasyon önerildi (Şekil 1). Operasyonu kabul etmeyen hastanın polikliniğimizdeki kontrol muayenesinde, sağ kalçasında patolojik hareket görülmedi. İkinci kırık olduğu sırada yapılan KMY ölçümünde femur boyun değerleri önceki ölçümlere göre daha iyi olmakla birlikte osteoporotikti. Hasta halen alendronat 70 mg/hafta ve kalsiyum-D vitamini tedavisine (1000 mg/gün kalsiyum, 400 İÜ/gün D vitamini) devam etmektedir. Taburcu olurken yürüteç ve yardımcı ortezler yardımı ile yürüyebilen hasta, günlük yaşam aktiviteleri sırasında mobilizasyonunu tekerlekli sandalye ile sağlamaktadır.

Tartışma

Spinal kord yaralanması sonrası paraplejik veya tetraplejik olan hastalar, mobilitelerini önemli ölçüde kaybetmektedir. Bu hastalar, birçok komplikasyona da aday oldukları için sıkı bir şekilde takip edilmelidir. Bu komplikasyonlardan biri de osteoporozdur (11).

Spinal kord yaralanmasından sonra kemik metabolizmasında anlamlı değişiklikler olmaktadır. Spinal kord yaralanmasını takiben görülen kemik kaybı, diğer endokrin hastalıklara bağlı ve jeneralize osteoporozdakinden farklıdır. Genel olarak, spinal kord yaralanmasını takiben supralezyonal bölgelerde demineralizasyon yoktur. Bu hastalardaki kemik kütlelerine yaş, cinsiyet, kas spastisitesi ve yaralanmadan sonra geçen süre gibi pek çok faktör etki etmektedir (12). Spinal kord yaralanmasında görülen osteoporozun en önemli nedenlerinden biri iskelete binen biyomekanik yüklenmenin azalması-



Şekil 1. Olguda, yataktan düşme sonrasında gelişen sağ femur subtrokanterik kırık.

Tablo 1. Hastanın alendronat tedavisi altında iken yıllık KMY değişimleri.

Yıl	L2-4 KMY (gr/cm ²)	L2-4 t değeri	Femur boynu KMY (gr/cm ²)	Femur boynu t değeri
2001	0,857	-3,2	0,314	-5,8
2003	1,130	-0,9	0,395	-5,2
2004	1,183	-0,5	0,464	-4,7
2005	1,271	0,3	0,603	-3,6

dır (13,14). Ayrıca insülin benzeri büyüme faktörü 1 seviyesindeki azalmanın ve bu faktöre karşı gelişen direncin de osteoporoz gelişiminde etkisi olduğu bilinmektedir (15,16). Spinal kord yaralanmasında görülen kemik kaybının immobiliteye bağlı görülen kemik kaybından daha yoğun olması, bu hastalardaki mekanizmaların kompleks olmasına bağlanmaktadır (17). Spinal kord yaralanmasını takiben kemikten belirgin kalsiyum kaybının olduğu ve hiperkalsiürinin görüldüğü bir dönem vardır. Bu durum kemik mineral içeriğinde azalma, dolayısıyla osteoporozla sonuçlanır (11). Osteoporoz genelde yaralanma seviyesinin altındaki kemiklerde gelişir. Dolayısıyla osteoporozla bağlı kırıklar da daha çok paralizik alt ekstremitelerde karşımıza çıkar (8). Spinal kord yaralanmasından sonra KMY'de gelişen azalmanın 3. ayda %22, 4. ayda %27 ve 14. ayda %32 olduğu belirtilmektedir (18). Bizim hastamızda yaralanmadan hemen sonraki KMY ölçümü yoktu. Bunun nedeni, hastamıza yapılan ilk operasyondan sonra çeşitli komplikasyonlar gelişmesi üzerine kısa aralarla tekrar cerrahi müdahaleler gerekmiş olması ve hastamızın stabil bir duruma gelmesinin uzun sürmesidir. Hatta yine bu nedenlerle hastamızın rehabilitasyonu aksamış, aktif bir rehabilitasyon programına yaralanmadan yaklaşık bir yıl sonra başlanabilmiştir. Dolayısıyla spinal kord yaralanmasına bağlı gelişen bir komplikasyon olan osteoporozun tanı ve tedavisine başlanmadan önce hastanın geçirdiği cerrahi müdahalelere bağlı gelişen komplikasyonların giderilmesi için uzun uğraşlar verilmiş, bu da hastamızda osteoporoz ve buna bağlı fraktürlerin gelişmesini kolaylaştırmıştır. Yaralanmadan sonraki bir yıllık süre içinde hastamıza sadece egzersiz programı uygulanmış, Beyin Cerrahi Kliniği'nin önerisiyle mobilizasyonu için acele edilmemiştir. Hastamızda ilk KMY ölçümü yaralanma sonrası 2. yıldan çekilebilmiş ve ileri osteoporoz varlığı tespit edilmiştir. Ca ve D vitamini suplementasyonu alan hastaya KMY'deki düşüklük görüldükten sonra antiresorptif tedavi eklenmiştir. Spinal kord yaralanmasındaki osteoporozun farmakolojik tedavisinde kalsiyum, fosfor, D vitamini, kalsitonin ve bifosfonatların kullanılabileceği belirtilmektedir (12). Alendronat, klodronat, etidronat, pamidronat, risedronat ve tiludronatın içinde bulunduğu bifosfonatların etki mekanizması osteoklast inhibisyonu ile kemik yıkımını azaltmak ve uzun dönemde osteoklast sayısını azaltmaktır (19). Brito ve ark.nın (20) spinal kord yaralanmalı hastalarda yaptığı bir çalışmada alendronatın kemik mineral yoğunluğunu arttırdığı bulunmuş ve alendronatın bu popülasyonda osteoporoz tedavisinde kullanılabileceği belirtilmiştir. Yine Sniger ve Garshick'in (21) yayınladıkları bir olgu sunumunda kronik spinal kord yaralanmalı hastada alendronatın kemik yoğunluğunu arttırdığı belirtilmiştir. Maimoun ve ark.na (22) göre ise spinal kord yaralanmasında görülen kemik kaybının tedavisi için, öncelikle kemik kaybı etyolojisinin daha iyi anlaşılması gerekmektedir. Mevcut rehabilitasyon programları ile immobiliteye bağlı kemikte gelişen değişikliklere karşı önlem alınmakla birlikte bu hastalardaki osteoporozda nörolojik hasarın daha fazla etkili olduğunu gösteren veriler vardır.

Bizim hastamızda da yaklaşık 4 yıllık alendronat ve kalsiyum- D vitamini tedavisi sonrasında kemik yoğunluk ölçümünde gittikçe artan değerler görülmektedir. Ancak hastamızın femur KMY değerleri hala osteoporotiktir. Bunda hastamızın günlük yaşantısının sedanter olmasının, alt ekstremitelerde aktif kas gücü olmasına ve taburculuğunda kısa bacak yürüme cihazı ve yürüteç ile yürüyebilmesine rağmen kendisinin tekerlekli sandalyeyi tercih etmesinin, dolayısıyla alt ekstremitelere mekanik bir yüklenmenin olmamasının etkisi büyüktür. Ayrıca spinal kord yaralanmalı hastalardaki kemik kaybının özellikle yaralanmadan sonraki ilk aylarda daha fazla olduğu bilinen bir gerçektir. Bizim hastamızda görülen osteoporozun ileri düzeyde oluşunda ve tedaviye rağmen hızlı bir iyileşme göstermesinde, gelişen komplikasyonlar nedeniyle immobilizasyon sürecinin uzamasının ve aktif rehabilitasyon programına çok geç başla-

masının da etkisi olduğu açıktır. Hastamızda gelişen fraktürlerin de yine bu sebeplerden dolayı olduğu ve alendronat tedavisine rağmen osteoporozun tedavisi ve kırığın önlenmesinde hastanın mobilitesinin ve alt ekstremitelere olacak olan mekanik yüklenmenin çok daha önemli olduğu ve yaralanmadan sonra mümkün olan en kısa süre içinde aktif bir yaşama geçilmesi gerektiği düşünülmektedir.

Sonuç olarak, spinal kord yaralanmasına bağlı gelişen osteoporozun tedavisi için öncelikle bu hastalardaki osteoporozun mekanizması çok iyi aydınlatılmalıdır. Ardından nedene yönelik tedavinin yanında, rehabilitasyon ünitelerinde hastaların kabulünden hemen sonra osteoporozla yönelik destek tedavi ve rehabilitasyon programlarına başlanması, immobilizasyonun en az düzeye indirilmesi, hastaların daha aktif bir yaşam sürdürmeleri ve alt ekstremitelere yük bindirici egzersizler konusunda bilinçlendirilmesi oldukça önemlidir.

Kaynaklar

1. Demirel G, Yılmaz H, Paker N, Onel S. Osteoporosis after spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998;36:822-5.
2. Brito CM, Battistella LR, Sakamoto H, Sato ET. Bone mineral status after spinal cord injury. *Acta Fisiatrica* 2002;9:127-33.
3. Bauman WA, Spungen AM. Metabolic changes in persons after spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2000;11:109-40.
4. Uebelhart D, Demiaux DB, Roth M, Chantraine A. Bone metabolism in spinal cord injured individuals and in others who have prolonged immobilisation. A review. *Paraplegia* 1995;33:669-73.
5. Roberts D, Lee W, Cuneo RC, Wittmann J, Ward G, Flatman R, McWhinney B, Hickman PE. Longitudinal study of bone turnover after acute spinal cord injury. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:415-22.
6. Lazo MG, Shirazi P, Sam M, Giobbie-Hurder A, Blacconiere MJ, Muppidi M. Osteoporosis and risk of fracture in men with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2001;39:208-14.
7. Keating JF, Kerr M, Delargy M. Minimal trauma causing fractures in patients spinal cord injury. *Disabil Rehabil* 1992;14:108-9.
8. Ragnarsson KT, Sell GH. Lower extremity fractures after spinal cord injury: a retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;62:418-23.
9. Ingram RR, Suman RK, Freeman PA. Lower limb fractures in the chronic spinal cord injured patient. *Paraplegia* 1989;27:133-9.
10. Sobel M, Lyden JP. Long bone fracture in a spinal-cord-injured patient: complication of treatment-a case report and review of the literature. *J Trauma* 1991;31:1440-4.
11. Yarkony GM, Chen D. Rehabilitation of patients with spinal cord injuries. Braddom RL, ed. *Physical Medicine & Rehabilitation*. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1996;1149-79.
12. Jiang SD, Dai LY, Jiang LS. Osteoporosis after spinal cord injury. *Osteoporos Int* 2006;17:180-92.
13. Giangregorio L, Blimkie CJ. Skeletal adaptations to alterations in weight-bearing activity: a comparison of models of disuse osteoporosis. *Sports Med* 2002;32:459-76.
14. Tsuzuku S, Ikegami Y, Yabe K. Bone mineral density differences between paraplegic and quadriplegic patients: a cross-sectional study. *Spinal Cord* 1999;37:358-61.
15. Bikle DD, Halloran BP, Haris J, Morey-Holton E. Skeletal unloading induces resistance to IGF-1. *J Bone Miner Res* 1994;9:1789-96.
16. Pun KK, Lau P, Wong FH, Cheng CL, Pun WK, Chow SP, Leong JC. 25-Hydroxycholecalciferol and insulin-like growth factor 1 are determinants of serum concentrations of osteocalcin in elderly subjects with and without spinal fractures. *Bone* 1990;11:397-400.
17. Uebelhart D, Demiaux DB, Roth M, Chantraine A. Bone metabolism in spinal cord injured individuals and in others who have prolonged immobilisation. A review. *Paraplegia* 1995;33:669-73.
18. Garland DE, Stewart CA, Adkins RH, Hu SS, Rosen C, Liotta FJ, Weinstein DA. Osteoporosis after spinal cord injury. *J Orthop Res* 1992;10:371-8.
19. Moran de Brito CM, Battistella LR, Saito ET, Sakamoto H. Effect of alendronate on bone mineral density in spinal cord injury patients: a pilot study. *Spinal Cord* 2005;43:341-8.
20. Brito CM, Battistella LR, Saito ET, Sakamoto H. Effect of alendronate on bone mineral density in spinal cord injury patients: a pilot study. *Spinal Cord* 2005;43:341-8.
21. Sniger W, Garshick E. Alendronate increases bone density in chronic spinal cord injury: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:139-40.
22. Maimoun L, Fattal C, Micallef JP, Peruchon E, Rabischong P. Bone loss in spinal cord-injured patients: from physiopathology to therapy. *Spinal Cord* 2006;44:203-10.