

Travmatik omurilik felci olan olgularda aksiyel yüklenmenin kemik mineral yoğunluğu üzerine etkisi

Effect of axial loading on bone mineral density in patients with traumatic spinal cord injury

Aytaç CAN,¹ Murat Servan DÖŞOĞLU,¹ İlhan KARACAN,² Şafak KARAMEHMETOĞLU³

AMAÇ

Omurilik yaralanmalı olgularda paralizik bölgelerde hareket-sizlik nedeniyle osteoporoz meydana gelir. Yaralanma sonrası kemik mineral yoğunluğunda (KMY) hızlı bir kayıp gözlenir. KMY kaybı kırılma eşiğine ulaşabilir. Bu çalışma, hareket kabiliyetini yitirmiş olgularda erken aksiyel yüklenme ile osteoporozun engellenebileceği düşüncesini araştırmak amacı ile planlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Travma düzeyleri T4-L1 arasında değişen 15 komplet paraplejik olgu ile kontrol grubu olarak 15 normal olgu incelendi. Olgularda KMY dışında, yaralanma zamanı, şekli, mekanizması ile serum kalsiyum, fosfor ve alkali fosfataz değişken olarak alındı. KMY ölçümü; femur boynu, trokanter, T1 ve L3 omurlarından "Dual Energy X-ray Absorptiometry" (DEXA) cihazı kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

Kemik mineral yoğunluğunun paraplejik olgularda femur boynu ve trokanterde azaldığı, buna karşılık T1 ve L3 omurlarında anlamlı bir değişiklik olmadığı görüldü.

SONUÇ

Femur boynu ve trokanterde hareketsizliğe bağlı olarak KMY azalmaktadır. Çalışma ve kontrol grupları arasında, T1 ve L3 omurlarında KMY'da anlamlı bir değişiklik olmaması olguların erken rehabilitasyonundan kaynaklanabilir. Stabilizasyon sonrası başlanan oturma egzersizleri omurlarda aksiyel yüklenme ile KMY'nun azalmasını engelleyebilir; böylece osteoporoz ve patolojik kırık komplikasyonu önlenir.

Anahtar Sözcükler: Kemik mineral yoğunluğu, kırıklar, kemik/metabolizma; osteoporoz; spinal kord yaralanması.

BACKGROUND

Osteoporosis occurs in paralyzed extremities secondary to immobilization following spinal cord injury (SCI). Bone mineral density (BMD) is rapidly lost after SCI. Loss of BMD may reach fracture threshold although it slows with time. This study was planned to investigate the option of impediment of osteoporosis by early axial loading in immobilized patients.

METHODS

Fifteen patients with complete paraplegia having spinal cord lesion between T4-L1 and 15 normal volunteers were included into the study. Time, mechanism and type of injury, BMD, serum calcium, phosphorus and alkaline phosphatase levels were undertaken as variables. BMD was measured by dual energy X-ray absorbtometry (DEXA) in the femoral neck, trochanteric region and T1 and L3 spine.

RESULTS

The BMD values were lower in the femoral neck and trochanteric region, but there were no significant differences at T1 and L3 spine in paraplegics.

CONCLUSION

BMD decreases in the femoral neck and trochanteric region, secondary to immobilization. Absence of significant differences of BMD values at T1 and L3 spine in the study and control groups might be due to early rehabilitation. Sitting exercises early after stabilization might impede of the loss of BMD by axial loading to the spine. Thus, complications such as osteoporosis and pathological fractures can be prevented.

Key Words: Bone mineral density; fractures, bone/metabolism; osteoporosis; spinal cord injury.

¹Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Düzce Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, Düzce; ²Vakıf Gureba Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul; ³İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul.

¹Department of Neurosurgery, Abant İzzet Baysal University, Düzce Medical Faculty, Düzce; ²Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Vakıf Gureba Hospital, İstanbul; ³Department of Physical Medicine and Rehabilitation, İstanbul University, Cerrahpaşa Medical Faculty, İstanbul, Turkey.

Omurilik yaralanmaları (OY) sonrası kullanılan rehabilitasyon yöntemlerindeki gelişmeler yaşam sürelerinin uzamasına ve bu nedenle de birçok komplikasyonun ortaya çıkmasına yol açmıştır. Osteoporoz ve buna bağlı kırık riski de bu komplikasyonlardan biridir. Osteoporoz, mineralize ve mineralize olmamış kemik oranında değişiklik olmaksızın birim hacim başına düşen kemik kütlesinin azalmasıdır. Düşük kemik kütlesi ve kemik mikroyapısının bozulması kırılabilirliğinin ve kırık olasılığının artmasına neden olur.^[1]

Paralitik vücut bölgelerinde hareketsizliğe bağlı olarak osteoporoz oluştuğu ve tüm kemik kütlesinin %30-40'ının kısa sürede kaybolduğu bilinmektedir.^[2-4] Kemik kaybı en erken 6. haftada başlar. Kemik mineral yoğunluğundaki (KMY) kayıp, kemiklerdeki yıkım hızının artmasına bağlıdır.^[5,6] Kemik yıkım hızının artmasıyla trabeküler kemikte başlangıçta aylık %4, kortikal kemikte ise %2 kayıp gözlenir.^[7] Sonraki aylarda da KMY kaybı zamanla azalarak devam eder ve 1-9 yıl sonra kırık eşiğine varan değerlere ulaşır.^[8,9] KMY azalmasında yaralanma sırasındaki KMY ve yaş önemlidir.^[10,11]

Bu çalışma, yürüme yeteneğini kaybeden OY'li olgularda omurga KMY kaybının erken aksiyel yüklenme (oturma) ile engellenebileceği düşüncesini araştırmak amacı ile planlandı. Bu amaçla "Dual Energy X-Ray Absorptiometry" (DEXA) ile nörolojik seviye altında ve üstündeki omurgada ve felçli ekstremitelerde KMY değerlendirildi.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya 15 travmatik komplet paraplejik (ASIA/IMSOP evre A) hasta (9 erkek [yaş aralığı 26-71], 6 kadın [yaş aralığı 37-54]) ve kontrol grubu olarak benzer yaş ve cinsiyet dağılımı olan 15 sağlıklı olgu alındı. Tetraplejik olgular, yaralanma seviyesi L3 ve altı olan hastalar, omurga KMY ölçümü için T1 ve L3 omurgaları kullanılacağından çalışmaya alınmadı.

Omurilik yaralanmasından çalışmaya kadar geçen süre ortalama 176,1±90,7 (5-277) ay idi. Nörolojik yaralanma düzeyi iki olguda T4, iki olguda T9, üç olguda T10, bir olguda T11, 6 olguda T12 ve bir olguda L1 idi. Yaralanma şekli 6 hastada trafik kazası, 5 hastada deprem nedeniyle üzerine ağırlık düşmesi, 4 hastada ise yüksekte düşme şeklindeydi. Hastaların hepsi ilk 4 saat içinde hastaneye baş-

vurmuş, 2 hasta yaralanmayı izleyen ilk 2 saat içinde ameliyata alınmıştı. Travma sonrası oluşan omur yaralanması şekilleri 10 hastada patlama (burst) kırığı, 5 hastada ise çıkıklı kırık (fraktür-dislokasyon) vardı. Hastaların hepsi OY'yi takiben cerrahi sabitleme (enstrümantasyon) ameliyatı geçirmişti.

Kemik mineral yoğunluğu ölçümü, T1, L3 omurgalarından ve baskın olmayan (non-dominant) ekstremitelerde proksimal femurdan (boyun, trokanter) yapıldı. Ölçüm cihazında sırt omurları için normal referans değerleri olmadığından, çalışma grubunda ölçülen T1 omurga KMY'nin normalden farklı olup olmadığı kontrol grubunun T1 değerleri ile karşılaştırılarak belirlendi. Bütün çekimler "Dual Energy X-Ray Absorptiometry" (DEXA) (Lunar®- DPX- NT, General Electric, New York, Wisconsin-Madison, ABD) ile gerçekleştirildi.

Dünya Sağlık Örgütü osteoporoz tanı ölçütlerine göre KMY, hastanın bulunduğu kendi yaş grubuna göre -2,5 standart sapmanın (SS) altında ise osteoporotik -1 ve -2,5 SS arasında ise osteopenik olarak kabul edildi.^[1]

Bütün hastalarda KMY azalmasının başka bir nedene bağlı olup olmadığını anlamak için parathormon (PTH), tiroid işlev testleri; (TSH, FT3, FT4), glukoz, kreatin, albümin, karaciğer enzimleri (GPT, GOT), alkalen fosfataz, kalsiyum, fosfor, idrar kalsiyumu, idrar magnezyumu, sedimentasyon ve hemograma bakıldı.

İstatistiksel analizler için "SPSS for Windows" 11,5 versiyonu kullanıldı. Tanımlayıcı istatistik (ortalama, standart sapma, maksimum, minimum), Fisher'in kesin olasılık testi, Mann-Whitney U-testi, Spearman korelasyon testi kullanıldı. p<0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışma grubu ile kontrol grubunun yaş, boy, kilo ortalaması ve cinsiyet dağılımı değişkenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (Tablo 1). Paraplejik olgularımızın tamamı tekerlekli sandalye bağımlısı idi.

T1 ve L3 KMY açısından, paraplejik olgular ile kontrol grubu arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 2).

Kontrol grubunda KMY Ward üçgeni için 0,85 gr/cm², femur boynu için 1,00 gr/cm² ve trokanter

Tablo 1. Paraplejik olgular ve kontrol grubunun demografik özellikleri

	Paraplejik	Kontrol	p
Yaş	42,3±22,3	42,4±22,8	0,987
Boy (cm)	167,1±21,1	164,8±20,6	0,564
Kilo (kg)	68,1±21,8	73,1±24,8	0,267
Erkek/Kadın	9/6	10/5	0,705

Tablo 2. Paraplejik olgular ile kontrol grubu T1 ve L3 omurlarında kemik mineral yoğunlukları

	Paraplejik	Kontrol	p
T1 KMY			
Kadın	0,785±0,115	0,815±0,041	0,715
Erkek	0,792±0,103	0,812±0,146	0,514
L3 KMY			
Kadın	1,176±0,266	1,031±0,074	0,584
Erkek	1,077±0,166	1,134±0,174	0,462

KMY: Kemik mineral yoğunluğu.

için 0,83 gr/cm² bulundu. Bu sonuçlarla kontrol grubunda KMY normaldi. Paraplejik olgularda KMY Ward üçgeni için -2,08 gr/cm², femur boynu için -2,16 gr/cm², trokanter için -2,53 gr/cm² ve L3 omur için 0,19 gr/cm² değerleri hesaplandı. Paraplejik olgularda bulunan bu KMY değerleri Dünya Sağlık Örgütü'nün sınıflandırmasına göre değerlendirildiğinde; femur boynu ve Ward üçgeni osteopenik trokanter osteoporotik, L3 omuru ise normal olarak bulundu (Tablo 3).

Paraplejik olgularda, KMY ölçümleri L3 omuru için %6,7 olguda osteoporotik, %20 olguda osteopenik, femur boynu için aynı sıra ile %53,3 ve %40, trokanter için ise sırasıyla %46,7 ve %46,7 idi.

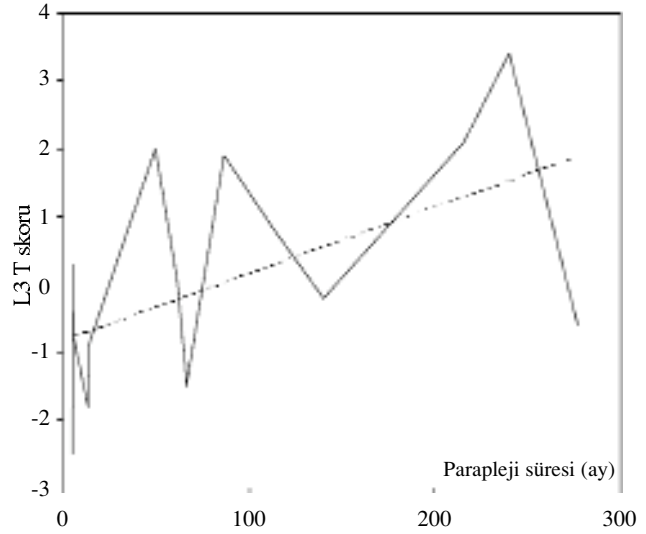
Korelasyon analizinde, L3 omuru için T skoru ile spinal kord yaralanmasından sonra geçen süre

arasında anlamlı korelasyon saptandı (r=0,529, p=0,043) (Şekil 1).

Çalışma grubunda yaralanma dışındaki ikincil KE nedenlerini ayırmak için bakılan, parathormon (PTH), tiroid işlev testleri (TSH, FT3, FT4), glukoz, kreatin, albümin, karaciğer enzimleri (GPT, GOT), alkalen fosfataz, kalsiyum, fosfor, idrar kalsiyumu, idrar magnezyumu, kan çökümü (sedimentasyon) ve kan çizelgesi (hemogram) değerleri normaldi.

TARTIŞMA

Omurilik yaralanmasında geç döneme ait komplikasyonlardan biri osteoporozdur.^[12] Kemik kütlelerinin korunmasında mekanik yük ve fiziksel aktivite önemlidir.^[13] Parapleji sonrası kas kütle kaybı, kas liflerinin destek doku invazyonuyla işlevsizleşmesi, kas pompasının ve sempatik aktivitenin kaybı sonucu damar sisteminin ve venöz dönüşün zayıflaması ve bunlara bağlı olarak kemik kaybı görülmektedir.^[14-18]



Şekil 1. L3 T skoru ile parapleji süresi arasındaki korelasyon (r=0,529, p=0,043).

Tablo 3. Kontrol ve paraplejik olgularda Ward üçgeni, femur boynu ve trokanter'de kemik mineral yoğunlukları

	Ortalama KMY Kontrol grubu	Ortalama KMY Parapleji grubu	
Ward üçgeni	0,85 gr/cm ²	-2,08 gr/cm ²	Osteopeni
Femur boynu	1,00 gr/cm ²	-2,16 gr/cm ²	Osteopeni
Trokanter	0,83 gr/cm ²	-2,53 gr/cm ²	Osteoporoz

KAYNAKLAR

Bu çalışmada, lezyon seviye altında ve üstünde omur KMY korunurken, alt ekstremite KMY'sinin azaldığı saptandı. Omurga KMY'sinin korunması yerçekiminin etkisiyle omurlara binen pasif aksiyel kompresif yükten kaynaklanabilmektedir.^[19] Hastalarımızın hepsi ASIA A (komplet parapleji) olup, günün büyük bir bölümünde tekerlekli sandalyeye bağımlı idi. Paraplejik ekstremiteelerde ise vücut ağırlığına maruz kalınmadığından osteoporoz gelişebilmektedir.^[8,20] Paraplejik ikiz eşi sekiz hastanın incelendiği bir çalışmada kalça ve alt ekstremite KMY'nin normal olan diğer eşlere göre daha düşük bulunduğunu, en fazla kaybın pelvis ve proksimal femurda olduğu, bel omurlarında ise KMY'nin yerçekimine bağlı olarak korunduğunu bildirilmiştir.^[21]

Yük bindirici fiziksel etkinlikler ise osteoblastik aktiviteyi uyarır, belirgin olmamakla birlikte osteoklastik aktiviteyi ve rezorpsiyon hızını azaltır.^[22] Fiziksel etkinlik, iskelet üzerinde osteoporozu karşı koruyucu etkiye sahiptir. Özel cihaz ve destekle travma sonrası erken olarak başlanan aktif ve pasif yürüme, ayakta durma, oturma, elektrikli bisikletle pasif çalışma egzersizlerinin KMY üzerinde olumlu etkileri vardır.^[4,23-27] Bu çalışmada, parapleji sonrası geçen süre ile L3 omuru KMY arasında doğru orantılı bir ilişki vardı. Hastanın travma sonrası erken sabitleme ameliyatı ve erken rehabilitasyon çalışmalarını ile oturur pozisyona getirilmesi omurda aksiyel yüklenmeye ve buna bağlı olarak akut dönemde hareketsizlik sonucu azalma olasılığı olan lomber KMY'de artışa neden olmaktadır. Bu sonuçlar erken dönemde vücut ağırlığı kullanılarak, oturma şeklindeki basit egzersizlerin önemini göstermektedir. Özellikle, kemik yıkımının en fazla olduğu ilk altı ayda yapılan egzersizler çok önemlidir. Osteoporozun engellenmesi için hastaların erken dönemde sabitleme ameliyatlarının yapılması ve egzersiz programına alınarak hareketlendirilmesi gereklidir.

Sonuç olarak, omurilik yaralanmalı paraplejik hastalarda hareketsizliğe bağlı olarak femur boynu ve trokanterde KMY'nin azaldığı, buna karşılık günlük aktivitelerin tekerlekli sandalyede yapılmasına bağlı olarak nörolojik seviyenin altında ve üstünde yer alan omurların KMY'de ise anlamlı değişiklik olmadığı söylenebilir. OY'li hastalar erken stabilizasyon sonrasında özel cihaz ve destekle yapılan yürüme egzersizleri ile hareketlendirilmelidir. Böylece KMY azalması ve buna bağlı kırık tehdidi engellenebilir.

1. Eryavuz MS. Osteoporozun tanımı ve sınıflandırılması. In: Kutsal YG, editor. Modern Tıp Seminerleri. Ankara: 2001. p. 1-5.
2. Demirel G, Yılmaz H, Paker N, Onel S. Osteoporosis after spinal cord injury. Spinal Cord 1998;36:822-5.
3. Finsen V, Indredavik B, Fougner KJ. Bone mineral and hormone status in paraplegics. Paraplegia 1992;30:343-7.
4. de Bruin ED, Frey-Rindova P, Herzog RE, Dietz V, Dambacher MA, Stussi E. Changes of tibia bone properties after spinal cord injury: effects of early intervention. Arch Phys Med Rehabil 1999;80:214-20.
5. Uebelhart D, Demiaux-Domenech B, 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.
6. Roberts D, Lee W, Cuneo RC, Wittmann J, Ward G, Flatman R, et al. Longitudinal study of bone turnover after acute spinal cord injury. J Clin Endocrinol Metab 1998;83:415-22.
7. Wilmet E, Ismail AA, Heilporn A, Welraeds D, Bergmann P. Longitudinal study of the bone mineral content and of soft tissue composition after spinal cord section. Paraplegia 1995;33:674-7.
8. Biering-Sorensen F, Bohr HH, Schaadt OP. Longitudinal study of bone mineral content in the lumbar spine, the forearm and the lower extremities after spinal cord injury. Eur J Clin Invest 1990;20:330-5.
9. 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.
10. Clasey JL, Janowiak AL, Gater DR. Relationship between regional bone density measurements and the time since injury in adults with spinal cord injuries. Arch Phys Med Rehabil 2004;85:59-64.
11. Seeman E. The dilemma of osteoporosis in men. Am J Med 1995;98(2A):76S-88S.
12. Keene JS, Fischer SP, Vanderby R Jr, Drummond DS, Turski PA. Significance of acute posttraumatic bony encroachment of the neural canal. Spine 1989;14:799-802.
13. Kannus P, Haapasalo H, Sankelo M, Sievanen H, Pasanen M, Heinonen A, et al. Effect of starting age of physical activity on bone mass in the dominant arm of tennis and squash players. Ann Intern Med 1995;123:27-31.
14. Jarvinen TA, Jozsa L, Kannus P, Jarvinen TL, Jarvinen M. Organization and distribution of intramuscular connective tissue in normal and immobilized skeletal muscles. An immunohistochemical, polarization and scanning electron microscopic study. J Muscle Res Cell Motil 2002;23:245-54.
15. Olive JL, Dudley GA, McCully KK. Vascular remodeling after spinal cord injury. Med Sci Sports Exerc 2003;35:901-7.
16. Hopman MT, Nommensen E, van Asten WN, Oeseburg B, Binkhorst RA. Properties of the venous vascular sys-

- tem in the lower extremities of individuals with paraplegia. *Paraplegia* 1994;32:810-6.
17. Vanwanseele B, Eckstein F, Knecht H, Stussi E, Spaepen A. Knee cartilage of spinal cord-injured patients displays progressive thinning in the absence of normal joint loading and movement. *Arthritis Rheum* 2002;46:2073-8.
 18. Eser P, Frotzler A, Zehnder Y, Wick L, Knecht H, Denoth J, et al. Relationship between the duration of paralysis and bone structure: a pQCT study of spinal cord injured individuals. *Bone* 2004;34:869-80.
 19. Leslie WD, Nance PW. Dissociated hip and spine demineralization: a specific finding in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:960-4.
 20. Chantraine A, Nusgens B, Lapiere CM. Bone remodeling during the development of osteoporosis in paraplegia. *Calcif Tissue Int* 1986;38:323-7.
 21. Bauman WA, Spungen AM, Wang J, Pierson RN Jr, Schwartz E. Continuous loss of bone during chronic immobilization: a monozygotic twin study. *Osteoporos Int* 1999;10:123-7.
 22. Bütün B. Biyomekanik etmenler. In: Kutsal YG, editor. *Osteoporozda kemik kalitesi*. Ankara: 2004. p. 123-36.
 23. Biering-Sorensen F, Bohr H, Schaadt O. Bone mineral content of the lumbar spine and lower extremities years after spinal cord lesion. *Paraplegia* 1988;26:293-301.
 24. de Bruin ED, Dietz V, Dambacher MA, Stussi E. Longitudinal changes in bone in men with spinal cord injury. *Clin Rehabil* 2000;14:145-52.
 25. Strachan RK, Cook J, Wilkie W, Kennedy NS. An evaluation of pneumatic orthoses in thoracic paraplegia. *Paraplegia* 1985;23:295-305.
 26. Eser P, Frotzler A, Zehnder Y, Denoth J. Fracture threshold in the femur and tibia of people with spinal cord injury as determined by peripheral quantitative computed tomography. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:498-504.
 27. Goemaere S, Van Laere M, De Neve P, Kaufman JM. Bone mineral status in paraplegic patients who do or do not perform standing. *Osteoporos Int* 1994;4:138-43.