

UZUN SÜRELİ ANTİKONVÜLZAN KULLANIMINA BAĞLI BİR OSTEOMALAZİ OLGUSU

Dr. O. Cem TÜRELİ *, Dr. Ö. Faruk ŞENDUR *, Dr. Önder M. ÖZERBİL *

* S. Ü. T. F. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ABD,

ÖZET

Uzun süreli antikonvülzan kullanımının osteomalaziye yol açabildiği ortaya konulmuştur. Sağ kalçadan dize kadar yayılan ağrı yakınması ile polikliniğimize başvuran hastanın çekilen pelvis grafisinde her iki femur boynunda Looser zonları saptanmıştır. Bu nedenle antikonvülzan ilaç kullananların periyodik olarak osteomalazi yönünden takip edilmeleri uygun olur kanısındayız.

Anahtar Kelimeler : Osteomalazi, Antikonvülzanlar, Difenilhidantoin.

SUMMARY

Osteomalacia Due to Long-Term Anticonvulsant Therapy (A Case Report).

It is known that anticonvulsant drugs cause osteomalacia. As patient who suffered of leg pain were questioned and examined, we noticed that he has used an anticonvulsant drug (diphenylhydantoin) for a long time by the reason of seizure. We found bilaterally Looser zones in femur necks when radiological examination were carried out. Obviously it is useful to follow up the patients periodically who use anticonvulsant drugs.

Key Words: Osteomalacia, Anticonvulsant drugs, Diphenylhydantoin.

GİRİŞ

Jeneralize bir iskelet hastalığı olan osteomalazi, erişkinlerde görülen bir tür raşitizm olarak da tanımlanabilir. Kemiğin her birim ağırlığı başına düşen kalsiyum miktarı azalmıştır (1).

Etyolojisinde D vitamini'nin yetersiz alım ve sentezi, emilim bozuklukları, hipofosfatemiyeye yolaçan nedenler sayılabilir (2). Ayrıca uzun süreli antikonvülzan kullananlarda karaciğer metabolizmasının bozulması sonucu osteomalazi ve raşitizm görüldüğü ortaya konulmuştur (3, 4).

Bu yazıda, 18 yıldır diphenilhidantoin kullanan ve kalça ağrısının araştırılması ile her iki femur boynunda Looser zonları saptanan bir osteomalazi olgusu sunulmuştur.

OLGU SUNUSU

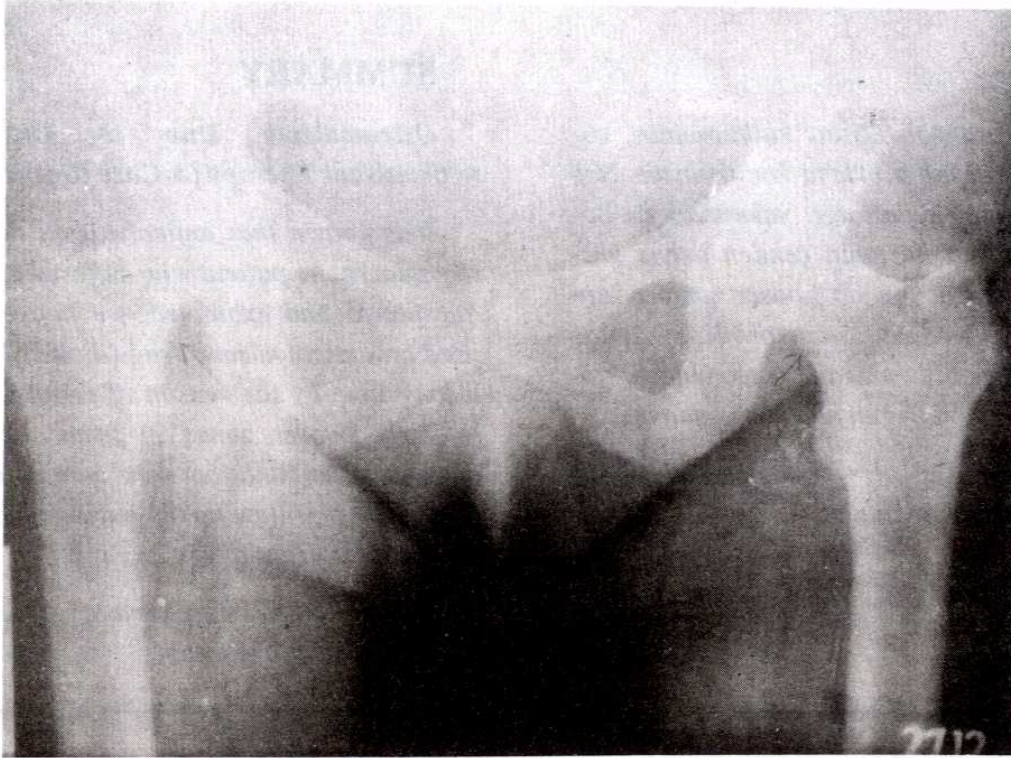
34 yaşında, üç çocuk sahibi kadın hasta. Bir yıl öncesinde sol kalçasında başlayan zamanla kaybolan, iki haftadır da sağ kalça ve diz arasında şiddetli ağrı yakınması ile polikliniğimize başvuran hastanın özgeçmişinde dört yıl önce geçirilmiş sezaryen orepasyonu, soy geçmişinde ise bir özellik olmadığı belirlendi. Lokomotor sistem muayenesinde sağ kalçada hareket kısıtlılığı ve dize doğru yayılan ağrı, sağ torakanter çevresinde presyonla hassasiyet belirlendi. Diğer sistem muayenelerinde bir özellik yoktu.

Yapılan laboratuvar incelemelerinde, tam kan, sedimentasyon hızı, serum glukoz, SGOT, SGPT, ürik asit, üre normal seviyelerde idi. Serum kalsiyumu 6.7 mg/dl (8.2-10.5), serum fosforu 3.6 mg/dl (2.5-

4.5), serum alkale fosfatazı 257 Ü/L (35-125) idi. Brusella agglutinasyon testi negatifti. Pelvis grafisinde her iki femur boynunda Looser zonları ve kemik trabeküler yapısında belirginleşme saptandı (Resim 1).

Anamnezinde uzun süreli antikonvülzan (difenilhidantoin) kullanımı olması, hipokalsemi, al-

kale fosfataz yüksekliği ve mevcut radyolojik bulguları ile tekrar değerlendirilen hastaya osteomalazi tanısı konuldu. Tedavisinde serum kalsiyum düzeyi normale dönünceye kadar haftada 100.000 IÜ D vitamini ve günde 1 gr. elementer kalsiyum verildi. ayrıca hastaya genel vücut egzersizleri yanısıra güneş banyosu önerildi.



Resim 1. Hastanın pelvis grafisinde her iki femur boynunda Looser zonları izlenmektedir.

TARTIŞMA

Osteomalazi, osteid matriksin normal olmasına karşın mineralizasyondaki bozukluğa bağlı olarak kemik sertlik ve dayanıklılığının azalmasıdır (5). Etiyolojisinde D vitamini yetersizliği oldukça önemli bir yer tutar. Bazı ilaçların kronik kullanımı, hepatik oksidaz enzim sistemini indükleyerek rikets ve osteomalazi insidansını artırır. Özellikle fenobarbital, difenilhidantoin ve rifampin bu etkiye sahip ilaçlardır (3, 4). Bu ilaçları kullanan kişilerin % 4 ile % 60'ında hipokalsemi, hipofosfatemi, artmış serum parathormonu ve alkale fosfatazı ve azalmış 25 (OH) D seviyeleri görülür. Bu olayların insidansı ve şiddeti, hastaların D vitamini alımı, güneşe maruz

kalma dereceleri ve kullanılan total ilaç dozu ile belirlenen bir durumdur.

Antikonvülzan ilaç kullanımına bağlı osteomalazi gelişmesinin temelinde D vitamini ve 25 (OH) D'nin hepatik mikrozomal degradasyon hızında artışın yattığı düşünülmektedir (2). Difenilhidantoin ayrıca barsak ve kemiğe direkt inhibitör etki yaparak mineral metabolizmasını bozar (6).

Kronik antikonvülzan ilaç kullanımına bağlı osteomalazi gelişen olguların şiddetli olanlarında günlük 4.000-20.000 ünite gibi yüksek dozlarda D vitamini, bir yıl veya daha uzun süreli olarak uygulanımı gerekebilir (2). Antikonvülzan kullananların tümüne mi, yoksa bazılarını mı profilaktik

D vitamini verilmesi konusunda tam bir konsensüs yoktur. Eğer bazılarında verilecekse bunların nasıl seçileceği, ayrıca ergo- veya kolekalsiferol verilmesinin mi daha etkili olacağı da belirsizlik taşımaktadır (7). Öte yandan rutin D vitamini profilaksisi öneren otörler bulunmaktadır (2).

Osteomalazi'nin etyolojisinde yeri olan antikonvülzanlar, şüphesiz ki epilepsi tedavisinde vazgeçilmez ve alternatifi olmayan ajanlardır. Bütün bunlar gözönüne alınınca, epileptik tedavi görenlerde periyodik olarak serum kalsiyum ve alkalen fosfataz seviyelerinin takip edilmesi ve gerekirse kemik dansitelerinin incelenmesi gerekliliği ortaya çıkmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Dambacher MA. Praktische osteologie. Stuttgart: Thime, 1982: 183.
2. Hahn TJ. Metabolic Bone Disease. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB, eds. Textbook of Rheumatology. Philadelphia: W.B. Saunders, 1993, 1593-1627.
3. Hahn TJ. Drug-induced disorders of vitamin D and mineral metabolism. Clin Endocrinol Metab 1980; 9:107.
4. Hahn TJ, Hendin BA, Sharp CR, et al. Serum 25-hydroxycalciferol levels in children on chronic anticonvulsant therapy. N Engl J Med 1975; 292: 550.
5. Frame B. Osteomalacia. In: Stein JH ed. Internal Medicine. Boston: Little Brown and Co., 1983.
6. Hahn TJ, Sharp CR, Richardson CA, et al. Interaction of diphenylhydantoin and fenobarbital with hormonal mediation of fetal rat bone resorption in vitro. J Clin Invest 1978; 62:406.
7. Parfitt AM. Osteomalacia and Related Disorders. In: Avioli LV, Krane SM, eds. Metabolic Bone Disease. Philadelphia. W.B. Saunders, 1990: 329-396.