

DİFFÜZ İDİYOPATİK İSKELET HİPEROSTOZU (DISH):  
İKİ OLGU SUNUMU VE LİTERATÜRÜN GÖZDEN  
GEÇİRİLMESİ

DIFFUSE IDIOPATHIC SKELETAL HYPEROSTOSIS  
(DISH): REPORT OF TWO CASES AND REVIEW OF  
LITERATURE

Dr. Fatma FİDAN\*,  
Dr. Berat MERYEM ALKAN\*,  
Dr. Aliye TOSUN\*,  
Dr. Özge ARDIÇOĞLU\*

\* Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği

ÖZET

Diffüz idiyopatik iskelet hiperostozu (DISH) 5. dekattan sonra erkeklerde daha fazla görülen, etiyolojisi bilinmeyen, ligament ve tendon yapışma noktalarında kemik hipertrofisi ve klinikte omurgada ağrı ve sertlik, hareket kısıtlılığı ile karakterize bir hastalıktır. Radyolojik görünüm ankilozan spondilite (AS) benzeyebilir ve ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmesi gerekir. Bu yazıda DISH tanısı konulan iki erkek olgu sunulmuştur ve görüntüleme bulguları eşliğinde bu hastalığın ankilozan spondilit ve osteoartritten ayrılan yönleri literatür eşliğinde ele alınmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Yaygın idiyopatik iskelet hiperostozu, ankilozan spondilit, osteoartrit.

ABSTRACT

Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) is a disease of unknown etiology which is more commonly seen in males after the 5th decade and characterized by bone hypertrophy in entheses points of ligaments and tendons and pain, stiffness and limitations in motion, clinically. Radiological appearance may resemble ankylosing spondylitis and it should necessarily be considered in differential diagnosis. In this report, two male patients diagnosed as DISH syndrome were presented and the differential diagnosis from ankylosing spondylitis and osteoarthritis were discussed with imaging findings and review of literature.

**Key Words:** Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, ankylosing spondylitis, osteoarthritis.

İletişim Adresi:  
Dr. Fatma Fidan  
Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Atatürk Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi  
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği  
drfatmafdn@gmail.com

## GİRİŞ:

Diffüz idiopatik iskelet hiperostozu (DISH) esas olarak ligamanlar ve entezis gibi yumuşak dokuların kalsifikasyonu ve ossifikasyonu ile karakterize bir durumdur. 1950 yılında Forestier ve Rotes-Querol tarafından tanımlanmış olup senil ankilozan hiperostozis olarak isimlendirilmiştir<sup>1</sup>. 1975 yılında Resnick tarafından DISH olarak adlandırılmıştır ve günümüzde de DISH terimi daha yaygın olarak kullanılmaktadır<sup>2</sup>. 50 yaş üstü ve erkeklerde üç kat fazla görülen, etyolojisi bilinmeyen bu hastalık, özellikle torakal vertebral kolonda intervertebral disk yüksekliğinin korunarak vertebraların anterior ve sağ lateral kesimlerindeki kaba ve akıcı tarzdaki ossifikasyonları ile karakterizedir<sup>1,3</sup>.

DISH'te en sık karşılaşılan semptomlar omurgada ağrı ve sertlik, hareket kısıtlılığı ve özofagus kompresyonuna bağlı disfajidir<sup>4</sup>.

Radyolojik bulguların yaygın oluşu, bu hastalığın sadece omurgaya lokalize bir hastalık olmayıp bir tür kemikleşme diyatezi olarak ele alınmasına neden olmaktadır. Bazı hastalarda DISH ile ankilozan spondilit (AS) birlikte bulunabilmektedir<sup>5</sup>.

Yazımızda klinik ve radyolojik olarak AS ile karışabilen fakat detaylı inceleme ile DISH tanısı konulan iki olgumuzu sunduk.

## OLGU SUNUMU:

Birinci olgumuz elli yedi yaşında erkek hasta, bir yıl önce başlayan ve devam eden boyun hareketlerinde kısıtlılık ve hafif ağrı şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Gece ağrılarının olmadığını, fakat yaklaşık 15 dk süren sabah tutukluğu olduğunu belirtiyordu. Hikayesinde bir yıl önce başlayıp birkaç ay devam eden hafif yutma güçlüğünün olduğu da öğrenildi. Bu şikayetlerle daha önce beyin cerrahisi ve yutma güçlüğü içinde gastroentereoloji polikliniklerine müracaat etmişti. Özgeçmişinde diabetes mellitus (DM) dışında bir özellik yoktu. Fizik muayenesinde boyun eklem hareket açıklığı (EHA) her yönde kısıtlıydı ve hafif ağrısı mevcuttu. Nörolojik defisit saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde; sedimentasyon (ESR) 12 mm/saat, açlık kan şekeri 119 mg/dL (74-106), c-reaktif protein (CRP): 3.47 mg/L (0-4.99) idi, diğer biyokimyasal değerleri normal sınırlarda idi.

Yapılan radyolojik incelemede; lateral servikal direkt grafide C3-C7 arasında vertebra korpus anteriorunda belirgin olan osteofitik ve ligamentöz kalsifikasyonlar ve yer yer köprüleşme gösteren osseöz hipertrofik değişiklikler izlendi (Resim 1). Sakroiliak eklem grafisi normal olarak değerlendirildi. Ön arka torakal grafisinde sağda daha belirgin olmak üzere, vertebraların lateral bölgelerinde kaba akıcı kalsifikasyon ve köprüleşmeler izlendi (Resim 2). Vücut kitle indeksi (VKİ) 27 kg/m<sup>2</sup> olarak saptandı.

İkinci olgumuz; 62 yaşında erkek hasta, bel ve boyun hareketlerinde kısıtlılık ve sırt ağrısı ile müracaat etti. Hikayesinde şikayetlerinin üç yıl önce başladığı ve devam ettiği, özgeçmişinde altı yıldır DM ve hipertansiyon (HT) hastası olduğu öğrenildi. Bu hastamızda gece ağrısı olmadığını, 10-15 dk süren sabah tutukluğu olduğunu belirtiyordu. Daha önce Romatoloji polikliniğine müracaat eden hasta ankilozan spondilit açısından araştırılmış olup şikayetlerinin devam etmesi üzerine polikliniğimize müracaat ettiğini belirtiyordu. Fizik muayenede; bel ve boyun EHA her yöne kısıtlı idi, fakat ağrısı yoktu. Nörolojik defisit saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde; ESR: 10 mm/saat, CRP: 3.47 mg/L (0-4.99), açlık kan şekeri 149 mg/dL (74-106), diğer biyokimyasal değerleri normal olarak saptandı. Yapılan radyolojik incelemede; ön-arka ve yan servikal grafilere vertebra korpus anteriorlarında osteofitik ve ligamentöz kalsifikasyonlar ve yer yer köprüleşme gösteren osseöz hipertrofik değişiklikler ve disk aralıklarının normal olduğu görüldü. Yan torakal grafide vertebra korpusu ön yüzlerinde akıcı tarzda ossifikasyon vardı (Resim 3). Ön-arka pelvis grafisinde sakroiliak eklemler normal olarak değerlendirildi, kalça eklemlerinde hafif dejeneratif değişiklikler ve kalça etrafı yumuşak dokuda kalsifikasyonlar belirlendi. Her iki ayak yan grafisinde kalkaneusda ossifiye entezopati saptandı (Resim 4). Sakroiliak magnetik rezonans görüntülemesinde sakroileit izlenmedi. HLAB27 negatif olarak saptandı. VKİ 26 kg/m<sup>2</sup> idi.

Her iki olgumuza da DISH tanısı konularak hastalıkları hakkında bilgi verildi. Fizik tedavi programında, hot-pack, TENS, EHA ve izometrik egzersizler uygulandı. Şikayetleri düzelen ve rahatlayan hastalar kontrollere çağrıldı.



Resim 1. C3-C7 arasında vertebra korpus anteriorunda belirgin olan osteofitik ve ligamentöz kalsifikasyonlar



Resim 2. Sağda daha belirgin olmak üzere vertebraların lateral bölgelerinde kaba akıcı kalsifikasyon ve köprüleşmeler, normal sakroilak eklemler



Resim 3. Vertebra korpusu ön yüzlerinde kaba akıcı tarzda ossifikasyon



Resim 4. Bilateral kalkaneusda ossifiye entezopati

#### TARTIŞMA:

DISH veya diğer adı ile Forestier hastalığı, erkeklerde 3 kat fazla görülen, dejeneratif, travmatik veya postenfeksiyöz değişiklik olmaksızın, yeni kemik oluşumu ile karakterize olan kronik bir durumdur <sup>6</sup>. Dorsal vertebral kolon tutulumu sık olmakla birlikte

vertebral kolonda her seviyede izlenebilir. Omurgada; %97 torakal, %90 lomber, %78 servikal vertebralarda ve %70 oranında ise her üç segmentte birden tutulum olmaktadır. En sık tutulum omurgada olmakla birlikte pelvis, patella, kalkaneus ve olekranon diğer tutulum gösteren yerlerdir <sup>4,8</sup>. Bizim her iki olgumuzda erkek ve 50 yaş üstü başlangıç gösteriyordu.

Hastalığın etiopatogenezi tam olarak bilinmemektedir. Bununla birlikte obezite, hipertansiyon, diabetes mellitus, dislipidemi, hiperürisemi, yüksek bel çevresi oranı ve genetik faktörler gibi durumlarla ilişkili olduğu rapor edilmiştir<sup>1</sup>. Ancak DISH için karakteristik olan yeni kemik oluşumuna metabolik bir faktörün neden olduğu kabul edilmekte ve buna kanıt olarak hastalığın insülin ile olan ilişkisi gösterilmektedir <sup>5</sup>. Etiyolojide A vitamininin rolünden de bahsedilmektedir. Bazı hastaların serumlarında A vitamin düzeyi artmıştır. İlginç olarak yüksek dozda sentetik A vitamini deriverleri ve retinoidler kullanan hastalarda DISH'e benzer bir ossifikasyon bozukluğu saptanmıştır<sup>1,5,7</sup>.

Hastalığa özgül laboratuvar bulgusu yoktur. Hastalarda en sık görülen laboratuvar bulgusu hiperglisemidir. Gut, tip IV hiperlipidemi ve DM'un prevalansı yüksek bulunmuştur<sup>5</sup>. Rutin biyokimyasal tetkikler, CRP ve ESH normaldir. Sedimentasyon ve CRP'nin normal olması ankilozan spondilitte ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. Bizim her iki olgumuzda da DM mevcut olup diğer laboratuvar tetkikler (ESR, CRP) normaldi.

Klinik olarak hastalık asemptomatik olabilmesine rağmen çoğu hastada sabah tutukluğu, sırt-bel ağrısı ve azalmış EHA rapor edilmiştir<sup>1,9</sup>. Yaygın vertebral kolon tutulumuna rağmen ağrı genellikle minimaldir veya yoktur ve vertebral kolonda hareketlilik çok az kısıtlanmıştır<sup>10</sup>. DISH'de nadiren posterior longitudinal ligament veya ligamentum flavum ossifikasyonu servikal ve torakal bölgede spinal kord basısına, lomber bölgede spinal stenoza yol açabilir <sup>6,11,12</sup>.

Özellikle servikal vertebra etkilendiği zaman ciddi komplikasyonlar gelişebilir. Bunlar; disfaji, ses kısıklığı, horlama, stridor, myelopati, aspirasyon pnömonisi, uyku apnesi, atlanto-aksiyal subluksasyon, özefagus obstrüksiyonu, endoskopik problemler ve entübasyon güçlüğüdür<sup>1,13,14</sup>. Bizim olgularımızdan birinde de disfaji şikayeti mevcuttu.

DISH tanısı uygun radyolojik inceleme yapılmadan konulamaz. En tipik belirtilerde röntgen filmlerinde saptanır. DISH için radyolojik olarak 3 tanı kriteri mevcuttur; 1) ardışık en az iki vertebrada anterolateralde kalsifikasyon ve kemik köprü olması, 2) tutulan segmentlerde intervertebral disk mesafesinin normal veya hafif azalmış olması, 3) interapofizyal eklemlerde ankilozun olmamasıdır <sup>3,15</sup>. Hastalığın önemli özelliklerinden bir diğeri de sakroiliak eklem tutulumunun olmamasıdır. DISH'de yeni kemik oluşumu genellikle anterior longitudinal ligamentte izlenir. Torakal vertebralalar immobil olduklarından yeni kemik oluşumu bir vertebradan diğerine kesintiye uğramadan akar tarzda devam eder. Torakal bölgede özellikle sağ tarafta yeni kemik oluşumu daha sık görülmektedir, solda az görülmesinin nedeni belki de aortanın basınç etkisine bağlı yeni kemik oluşumunun engellenmiş olmasıdır<sup>6</sup>. Bizim olgularımızda da; torakal bölgede sağda daha belirgin olan kaba akıcı kalsifikasyon ve kemik köprülerin olduğu, intervertebral disk mesafelerinin korunduğu, faset eklemlerde ankilozun olmadığı, sakroiliak eklemlerin açık olduğu gözlemlendi. Ayrıca ikinci olgumuzda kalkaneusta ossifiye entezopati saptandı.

Omurga osteoartriti ile benzer yönleri olmasına rağmen, DISH farklı özellikleriyle apayrı bir klinik antitedir. Klasik olarak, osteoartritte etkilenen vertebral kolon bölgesi lomber ve servikal vertebraların daha alt segmentleridir. Torakal vertebra tutulumu yaygın değildir ya da hastalığın geç evrelerinde görülebilir buna karşılık DISH'de torakal vertebra tutulumu yaygın olarak görülmektedir. DISH'de torakal vertebra tutulumunda intervertebral disk yüksekliği korunmuşken, spinal osteoartritte disk yüksekliği azalmıştır <sup>1</sup>.

Dejeneratif disk hastalığında disk yüksekliğinde azalma, arka elemanlarda tutulum, vakum fenomeni, vertebra korpus platolarında marjinal skleroz izlenir<sup>10</sup>. DISH'teki hiperostotik eklem değişiklikleri dağılım ve osteofitozis nedeniyle primer osteoartrittekine benzerlik gösterse de tutukluğun erken oluşması ve özellikle erken dönemde eklem aralığının korunması ayırıcı tanıda önemlidir <sup>16</sup>. Hiperosteotik formasyonların, osteoartritlik osteofitlerden ayrımı cerrahi açısından da çok önemlidir. Çünkü DISH'te sadece hiperosteotik oluşumların eksizyonu yeterli iken osteoartrozda aynı zamanda vertebraların stabilizasyonunu da içeren daha kompleks cerrahi prosedürler uygulanmaktadır<sup>3,10</sup>.

AS'de; erken yaşlarda başlangıç, daha uzun süreli bir hikaye, ağrının daha ön planda olması, sedim ve crp değerlerinin yüksekliği, HLA B27 pozitifliği, sakroiliak eklem tutulumu, apofizel ankiloz, vertebra korpuslarında kareleşme ve sindesmofitler beklenir. DISH daha geç başlaması, büyük geniş ligamentöz ossifikasyonlar bulunması, sakroiliit olmaması ve HLA-B27 ile ilişkisinin AS'de olduğu gibi yüksek olmaması ile AS'den ayrılabilir <sup>7</sup>. DISH'lu hastalarda eşlik eden dejeneratif değişikliklere bağlı sakroiliak eklemlerdeki anterior osteofit oluşumları bazen füzyon olarak yanlış değerlendirilebildiği ayırıcı tanıda karışıklığa neden olabilir. Ancak, HLA B27 pozitif inflamatuvar artropatilerden farklı olarak erozyon ve periosteal proliferasyonlar izlenmemektedir <sup>16</sup>.

Florosis de DISH ayırıcı tanısına giren diğer bir hastalıktır. DISH'te daha fazla görülmeyle birlikte her ikisinde de iliolomber, sakrotüberoz ve sakroiliak ligamanlarda ossifikasyonlar izlenir ancak florosiste iskelet sisteminde dansite artışı mevcuttur <sup>10</sup>.

Tedavide DISH tanısı alan hastalar öncelikle hastalık hakkında bilgilendirilmelidir. Hastalığın kesin bir medikal tedavisi yoktur. Tedavide fazla kilo gibi hiperinsülinemiden sorumlu olabilecek etkenlerin ortadan kaldırılması hedeflenir. Temel yakınma olan spinal tutukluğu azaltmak için sıcak uygulama ve ultrason gibi fiziksel ajanlar, eklem hareket açıklığı ve sırt ekstansiyon egzersizleri uygulanabilir. Ağrıya yönelik basit analjezikler veya nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar kullanılabilir <sup>16</sup>.

### Sonuç:

DISH esas olarak ligamanlar ve entezis gibi yumuşak dokuların kalsifikasyonu ve ossifikasyonu ile karakterize bir durumdur. DISH için en uygun tedavi egzersiz programları eşliğinde fazla kiloların verilmesi ve ağrıya yönelik fiziksel ajanlar ve/veya medikal tedavilerdir. Uygun tedavinin düzenlenebilmesi açısından ankilozan spondilitten ve primer osteoartrit-ten ayırıcı tanısı önemlidir.

## KAYNAKLAR

1. Mader R. Proliferative Bone Diseases. In: Firestein GS, Budd RC, Harris ED, McInnes IB, Ruddy S, Sargent JS, eds. Kelley's Textbook of Rheumatology. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. p. 1601-1610.
2. Resnick D, Shaul SR, Robins JM. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) Forestier's disease with extraspinal manifestations. Radiology 1975; 115: 513-524.
3. Eser O, Aslan A, Coşar M, Albayrak R. Yaygın İdiopatik İskelet Hiperostoza (DISH): Olgu Sunumu. Van Tıp Dergisi 2006; 13(3): 103-105.
4. Cammisa M, De Serio A, Guglielmi G. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Eur J Radiol 1998; 27 Supply 1: 7-11.
5. Atay MB. Osteoartrit. Beyazova M, Kutsal YG, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Cilt 2. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000:1805-1830.
6. Çağavi F, Kalaycı M, Uğur MB, Uzun L, Asil K, Açıkgöz B. Disfaji ve Diffüz İdiopatik İskelet Hiperostoza: Olgu Sunumu. Türk Nöroşirürji Dergisi 2004; 14(2): 146-150.
7. Çeliker R. Ankilozan Spondilit: Klinik Özellikler. Romatizma 2000; 1: 15-21.
8. Altuntaş EE, Mısır M, Atalar M, Uysal İÖ, Müderris S. Geriatrik Yaş Grubunda Görülen Diffüz İdiopatik İskelet Hiperostoza: Olgu Sunumu. Cumhuriyet Tıp Dergisi 2010; 32: 362-367.
9. Utsinger PD. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Clin Rheum Dis 1985; 11: 325-351.
10. Başak M, Değirmenci H, Uysal E. Disfaji ile ortaya çıkan yaygın idiyopatik iskelet hiperostoza (Forestier Hastalığı). Diagnostic and Interventional Radiology (Türk Tanısal ve Girişimsel Radyoloji Dergisi 2003; 9 (3) 393-395.
11. 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 Surg Neurol 2000; 53: 427-431.
12. Johnsson KE, Petersson H, Wollheim FA, Saveland H. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) causing spinal stenosis and sudden paraplegia. J Rheumatol 1983; 10: 784-789.
13. Mader R. Clinical manifestations of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of the cervical spine. Semin Arthritis Rheum 2002; 32: 130-135.
14. Griffiths ID, Fitzjohn TP. Cervical myelopathy, ossification of the posterior longitudinal ligament and diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: problems in investigation, case report. Ann Rheum Dis 1987; 46: 166-168.
15. Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). Radiology 1976; 119: 559-568.
16. Littlejohn G. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, eds. Rheumatology. Edinburgh: Mosby; 2003:1863-1868.