

## BİRLİKTE BULUNAN VASKÜLER VE NÖROJENİK KLADİKASYO

### COEXISTENCE of VASCULAR and NEUROGENIC CLAUDICATION

Dr. İzzet HOŞGÖR, Dr. Hidayet SARI

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İSTANBUL

Adres: Dr. İzzet HOŞGÖR, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi Anabilim Dalı / İSTANBUL

#### Özet

Egzersizle ortaya çıkan istirahatle geçen alt ekstremitte ağrıları kronik arteriyel yetersizliğin önemli bir semptomudur. Bununla beraber benzer şikayetler nörospinal kompresyonu (spinal stenoz) olan hastalarda da sıklıkla görülebilir. Ayrıca arteriyel yetersizlik ve spinal stenoz birarada da bulunabilir. Hem periferik vasküler hastalığı (vasküler kladikasyon) hem de lomber omurganın dejeneratif artrit (nörojenik kladikasyon) olan gruplarda teşhis ve tedavi problemi giderek karmaşık hale gelmiştir. Bunun nedeni, literatürde vasküler kladikasyonun etiopatogenezinde anlaşmaya varılırken nörojenik kladikasyonun etiopatogenezinde tartışmaların halen devam etmesidir. Burada 56 yaşında, orta derecede hipertansiyonu, diabetes mellitusu, radyolojik ve klinik olarak lomber spinal stenoz (LSS), periferik vasküler hastalığı birarada olan bu erkek vakayı etiopatogenez yönünden tartışmaya sunmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Vasküler ve Nörojenik Kladikasyon

#### Summary

Intermittent claudication is a major symptom of chronic arterial insufficiency for lower extremities which is accentuated with exercise and relieved by resting. However similar symptoms may be observed in patients with lumbar spinal stenosis, and the diagnosis becomes complicated in patients suffering from both disorders. The etiopathogenesis of intermittent vascular claudication is quite clear but controversies still exist on the etiology of neurogenic claudication. Here, we present a case suffering from both lumbar spinal stenosis and peripheral vascular disease of the lower extremities.

Keywords: Vascular and neurogenic claudication.

#### Giriş

1911 yılında nörospinal hastalık semptomlarının vasküler intermittent kladikasyonu taklit edebileceğini ilk kez Dejerin ileri sürdü [1]. Nörospinal orjinli benzer belirtileri gösteren hastalarda intermittent spinal kladikasyon terimini de ilk olarak 1950 'de Bergmark kullandı. Bergmark spondilozis deformans denilen büyük osteofitlerin spinal kord lezyonuna neden olduklarını farketti [2]. 1954 yılında Verbiest de lomber vertebral kanal daralması gelişen (spinal stenoz) hastalarda

benzer semptomların olduğunu bildirdi [3]. O zamandan beri vasküler intermittent kladikasyonu düşündüren belirtileri olan nörospinal kompresyonla ilgili bir çok raporlar bildirildi. Vasküler ve nörojenik kladikasyon arasındaki farkın belirtilmesi daha çok hastaların semptomlarına dayandırılmaktadır. Egzersizle ortaya çıkan, istirahatle geçen alt ekstremitte ağrıları arteriyel yetersizliğe – iskemiye bağlı olduğu kabul edilmekte, ayak nabızları normal, istirahatle ve kısa süreli egzersizden sonra ortaya çıkan semptomlar ise nonvasküler orjinli olduğu ileri sürülmektedir. Nörojenik kladikasyonun patogenezindeki tartışmalar devam etmektedir. Burada hormonal, mekanik, iskemik nedenler sorumlu tutulmaktadır [4]. Fakat esas patolojinin köklerin iskemisi olduğu düşünülmektedir [5]. Bu da bizi vasküler ve nörojenik kladikasyonda iskemik faktörün ortak bir neden olup olmadığı tartışmasına götürmektedir. Bu nedenle arteriyel tıkanma ile birlikte spinal stenozu olan bu vakayı sunmak istedik .

#### Olgu Sunumu

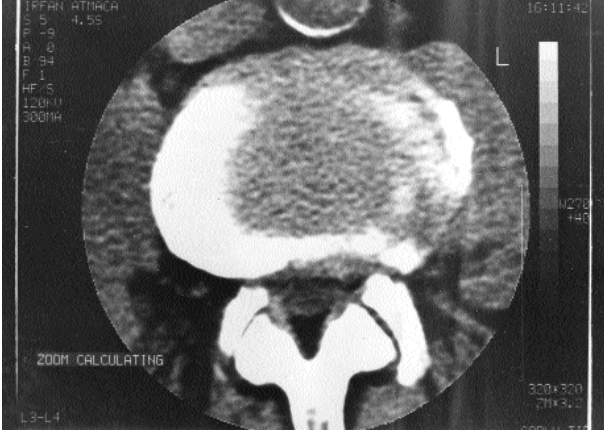
56 yaşında erkek hasta bel - sol bacadaki ağrı ve yürüme zorluğu şikayetleri ile başvurdu. 20 yıl önce sol bacağındaki ağrı, tutulma şikayetleri ile doktora gitmiş. Siyatilji düşünülerek 3 hafta fizik tedavi verilmiş. 1 yıl öncesine kadar önemli bir şikayeti olmamış. 1 yıldır belden başlayan sol ayak üstüne doğru yayılan uyuşma, ağrıları başlamış, bu ağrının 50 m. yürüdükten sonra gittikçe arttığı, yürümesini durdurup dinlenmek zorunda kaldığı ayrıca hastanın hikayesinde 8 yıldır hipertansiyon, oral antidiabetikle regüle diabetes mellitus ve göğsünde efor anjinası olduğu, özgeçmişinde ise 1 yıl önce sağ ayak baş parmağının ampute edildiği (diabete bağlı), 25 yıl günde 1 paket sigara içtiği öğrenildi. Soy geçişinde bir özellik yoktu. Fizik muayenesinde kan basıncı 170/95mmHg, nabız 92/dk düzenli. Akciğerlerde kuru raller alınıyor, kalp sesleri normal, üfürüm yoktu. Diğer sistem muayenesinde bir özellik yoktu. Solda ayak sırtı soluk, soğuk, hipostezisi vardı. Nabazanlar solda zayıf alınıyordu. Laboratuvar tetkiklerinde Hct %50,2, Hb 16,5 gr, lökosit 7000/mm, eritrosit 5031000/mm, sedimentasyon 50 mm/saat, açlık kan şekeri 267 mg/dl, trigliserit 280 mg/dl idi. Telekardiyografi : Sol ventrikül hipertrofisi, EKG' sinde anterior iskemisi vardı.

Lomber grafide: Lomber lordoz tabii, kemik yapısı osteopenik, disk aralıkları L3-L4, L4-L5'de daralmış, anterior osteofitler mevcuttu. Bu seviyede nöral foramenlerde daralma vardı.

Lomber BT'de: L3-L4 postero sol lateral herniasyon, L4-L5 bulging formasyonu, intervertebral disk aralıklarında belirgin

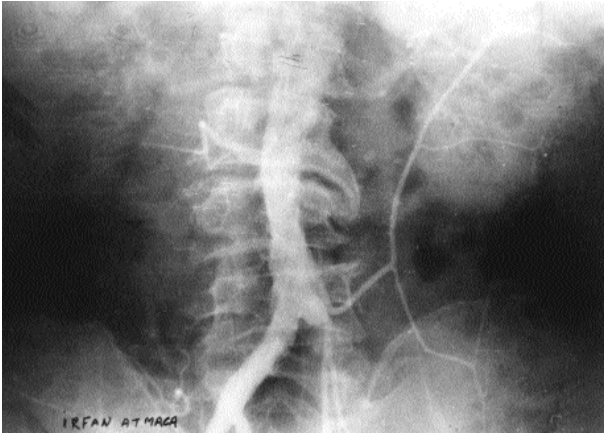
degeneratif osteofitik oluşumlar nöral foramen ve santral kanalda daralma dikkat çekiyordu. Ayrıca aorta abdominalis ve sol iliak arterde aterom plakları tespit edildi (Resim 1).

Lomber MR tetkikinde ise L2-L3 intervertebral diskinde



**Resim 1:** L3, L4 hizasında yapılan aksiyel BT incelemesinde sol faset eklem hipertrofisi ve diskal bulging nedeni ile sol lateral reses daralması olduğu ve vertebra ön kısmında yer alan abdominal aorta cidarında kalsifiye aterom plağı görülmektedir.

belirgin difüz anüler kabarıklık ve sol nöral foraminal stenoza neden olan lateral herniasyon. L3-L4 ve L4-L5 intervertebral disklerinde difüz anüler kabarıklık, dar spinal kanal ve spondilozis tespit edildi. Lomber spinal stenoz düşünülen hastanın sağ ayak baş parmağının amputasyon geçirmesi, sol ayak nabızlarının zayıf alınması, diabeti olması, yürüme mesafesinin kısa olması nedeniyle iliak arter anjiyografisi yapıldı. Sol iliaka kommunis, sol internal ve eksternal iliak arterlerin tıkalı, diğer damarlarda yaygın aterosklerotik darlıkların olduğu görüldü (Resim 2).



**Resim 2:** Vakanın iliak arter anjiyografisinde sol iliak arter bifurkasyon hizasında ampüte olup çok küçük kolleterallerin geliştiği görülmektedir.

Hastaya LSS yönünden bel egzersizleri, fizik tedavi verildi. Arteriyel dolaşım yetersizliği nedeniyle de kalp damar cerrahisine sevk edildi.

## Tartışma

Burada sunduğumuz vakada lomber BT ve MR tetkiklerinde L3-L4'de posterolateral herniasyon, L4-L5'de bulging formasyonu intervertebral disk aralıklarında belirgin spondili-

tik degeneratif osteofitik oluşumların gözleendiği, nöral foremen ve santral kanalın daraldığı tespit edildi. Ayrıca aorta abdominalis ve sol iliak arterde aterom plakları, çekilen anjiyografisinde sol tarafta ana iliak arter, internal ve eksternal arterlerde tıkanma olduğu, diğer damarlarda da yaygın aterosklerotik darlıkların bulunduğu tespit edildi.

Bilindiği gibi lomber spinal stenoz tanısı için kesin bir standart yoktur [6]. Tanıda CT ve MRI 'nin sinir kökü kompresyonunu göstermesi gerekli, ancak LSS tanısı için yeterli değildir. Çünkü yanlış pozitif sonuçların da verildiği gayet iyi bilinmektedir [7,8]. Birçok çalışma, semptomatik LSS olan hastalarda olumlu dekompresif cerrahi sonuçlarını göstermiştir. Ancak operasyonun yapıldığı yerde meydana gelen kemik değişiklikleri hakkında az şey bilinir. Bazı raporlarda dekompresyon ameliyatından sonra kemiğin tekrar büyümesi başarısız bel cerrahisinin bir nedeni olarak gösterilmektedir [9-11]. Seichi ve ark. dekompresif cerrahiden sonra çoğu hastalarda operasyon olan tarafta kemiğin tekrar büyüdüğünü bildirdiler [12]. Postacchin ve ark.da hastalarının %88'inde ameliyat sonrası kemiğin yeniden büyüdüğünü farkettiler [13]. Bilindiği gibi LSS oluşumu genelde mekanik nedene bağlanmakta, dekompresyonla mekanik neden ortadan kalktığı halde neden yeniden oluştuğu bilinmemektedir. Bu da mekanik nedeni tekrar oluşturan faktör nedir sorusunu akla getirmektedir. Yine bilindiği gibi kronik bel ağrısı olan hastalarda, ağrıyı yaptığı kabul edilen sinir kökü basısı intervertebral disk hernisi veya osteofitik gibi degeneratif mekanik sebepler, irreversible olarak bir kere ortaya çıkınca hep var olmasına rağmen bel ağrısı semptomlarının genellikle dalgalanma şeklinde gözükmesi, zaman zaman ağrısız dönemlerin olması, bel ağrısı sendromunun patogenezinde mekanik sebepler dışında başka önemli faktörlerin de olabileceği düşüncesini doğurdu [14].

LSS' si olan hastalarda ligamentum flavum, posterior spinal yapılarda hipertrofi, bunlarda özellikle kollegen II liflerinde artış olduğu tespit edildi [15-18]. Biz de deneysel olarak hayvanlarda yaptığımız fibrinolitik sistem inhibisyonunda akciğer, kalp, pankreas gibi organlarda yaygın kollegen lif artışı saptadık [19]. Bu da bize kollegen artışında fibrinolitik sistem inhibisyonunun diğer bir deyişle iskeminin önemini göstermektedir. Son yıllarda bacağa vuran ağrıların meydana gelmesinde sinir kökü kanalı ve intervertebral foraminadaki venöz tıkanmanın önemi anlaşılmıştır [20]. Judith A Hoyland ve arkadaşlarının [21] periradiküler değişikliklerle kolumna vertebralisin degeneratif hastalıkları arasındaki ilişkiyi açıklamak için kadavralarda 160 lomber intervertebral foramina üzerinde yaptıkları patolojik incelemelerde, disk protrüzyonu veya osteofitik oluşumların nadir olarak sinir köküne bası yaptığını gördüler, sadece 8 örnekte sinir basısı (%5'inde), %43.7'sinde intervertebral foramina içindeki venöz pleksüse bası yaptığı görüldü, ayrıca perinöral doku içinde damarlarda bazalmembran kalınlaşması, endotel hücrede hasar, intravasküler fibrin ve trombüs tespit ettiler. Örneklerin çoğunda ise (%55.6) herhangi bir kompresyon bulgusu tespit edilmedi. Mekanik olarak kompresyon görülmeyen bel ağrısı sendromlu bu vakalarda ağrının nedeni ise açıklanamamıştır. Enteresan olan başka bir çalışmada ise bel ağrısı sendromunun diğer hastalıklarla, kardiovasküler risk faktörleri ile ilişkili olduğunun görülmesidir [22]. Biz de kronik bel ağrısı sendromu (spinal stenoz, başarısız bel cerrahisi, spondilozis, lomber disk hernisi, faset artrozu) olan hastalarda yaptığımız çalışmada fibrinolitik aktiviteyi düşük bulduk. Bu hastaların %35'inde hipertansiyon, %13,5'unda diabetes mellitus vardı [23]. Semp-

tomatik dejeneratif omurga hastalıklarının prevalansının ateroskleroz gibi yaş ilerledikçe arttığı [24], yine nörojenik klodikasyonun sıklıkla periferik vasküler yetersizlikle birlikte görüldüğü bilinmektedir [25, 26].

Sunduğumuz bu vakada hipertansiyon, diabetes mellitus gibi aterosklerotik risk faktörlerinin bulunması, ayrıca iliak arterlerinde aterosklerotik plakları, trombus görülmesi, dejeneratif değişikliklere bağlı olduğu düşünülen LSS' nin, sadece lokal mekanik bir olay olmayıp, sistemik vasküler bir patolojinin devamı da olabileceği düşüncemizi desteklemektedir.

## Kaynaklar

1. De Jerine J: La claudication intermittente de la moelle epiniere . presse med 1911;19:981.
2. Bergmark, G: Intermittent spinal claudication. Acta med scand 1950;30:246.
3. Verbiest,H: A radicular syndrome from development narrowing of the lumbar vertebral canal. J Bone Joint Surg 1954;36:230 .
4. Porter RW, Hibbert C: Calcitonin Treatment for Neurogenic Claudication. Spine. 1983;8:585.
5. Delamanter RB, Bohlman HH, Bodner D, et al: Urologic function after experimental cauda equina compression Spine. 1990;15:864.
6. Jeffrey N. Katz, Marianne Dalgas, Gerold Stucki, et al: Arthritis & Rheumatism. American College of Rheumatology. 1995;38:1236-41.
7. Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, et al: A study of computer-assisted tomography. I. The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. Spine 1984;9:549-51.
8. Boden SD, Davis Do, Dina TS, et ay: Abnormal magnetic resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects : a prospective investigation . J Bone joint surg 1990;72:403-8.
9. Brodsky AE: Postlaminectomy and post-fusion stenosis of the lumbar spine. Clin Orthop 1976;115:130-9.
10. Sano S, Yokokura S, Nagatay, et al: Unstable lum bar spine without hypermobility in postlaminectomy cases, mechanism of symptoms and effect of spinal fusion with and without spinal instrumentation. Spine 1990;11:190-7.
11. Verbiest H: Results of surgical treatment of idiopathic developmental stenosis of the lumbar vertebral canal, a review of twenty seven years experience. J Bone Joint Surg 1977;59:181-9.
12. Seichi A, Hoshino Y, Oonish I, et al: Interlumbar fenestration for lumbar spinal stenosis. Journal of the Japan spine Research Society 1991;2:133.
13. Postacchini F, Cinotti G: Bone regrowth after surgical decompression for lumbar spinal stenosis. J Bone Joint Surg 1992;74:862-9.
14. Jayson MIV: Vascular damage, fibrosis and chronic inflammation in mechanical back pain problems. Seminars in Arthritis and Rheumatism 1989;18:73-6.
15. Grenier N, Kressel HY, Sciebler ML, et al: Normal and degenerative posterior spinal structures: MR imaging. Radiology. 1987;165:517-25.
16. Schneck CD:The anatomy of lumbar spondylosis. Clin Orthop 1985;193:20-37.
17. Tsuji H, Itoh T, Tamaki T, et al: Natural history and pathogenesis of the lumbar spinal stenosis (in Japanese). Rinsho Seikei Geka 1981;16:598-612.
18. Yoshida M, Shima K, Taniguchi Y, et al: Hypertrophied ligamentum flavum in lumbar spinal canal stenosis patogenesis and morphologic and immunohistochemical observation. 1992;17:1353-60.
19. Hoşgör İ, Yılmaz S, Girişken G, et al: The morphological alteration of myocardial coronary vessels after the application of tranexamic acid in cats. In : Sinzinger H, Vinnazer H (eds): Thrombosis and haemorrhagic Disorders. Vienna, Austria,1989;462-7.
20. Henry V Crock: Nerve root canal decompression lumbar perineural venous dilatation as indicator of its efficacy. Acta Orthop Scand 1994;65:225-7.
21. Hoyland JA, Freemont AJ, Jayson MIV: Intervertebral foramen venous obstruction : A cause of periradicular fibrosis. Spine 1989;14:558-68.
22. Svensson HO, Vedin A, Wilhelmsson C, et al: Low-back pain in relation to other diseases and cardiovascular risk factors Spine, 1983;8:277-85.
23. Hoşgör İ, Sarı H: Kronik bel ağrısı sendromunda fibrinolitik aktivite değişikliği. Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi. 1999;2:8-16.
24. Lawrance JS: Disc degeneration: its frequency and relationship to symptoms. Ann Rheum Dis 1969;28:121-36
25. Dong GX, Porter RW: Walking and cycling tests in neurogenic and intermittent claudication. Spine 1989;14: 965-9.
26. Johansson JE, Barrington TW, Ameli M: Combined vascular and neurogenic claudication. Spine 1982;7:158.