

# Burger Hastalığında Femoro-Popliteal By-pass; Olgu Sunumu

Dolunay Odabaşı\*, Halil Başel\*, Hasan Ekim\*

## Özet

**Burger hastalığı olan 34 yaşında erkek hastanın yapılan periferik anjiografisinde popliteal arteri tam tıkalı olarak değerlendirildi. Hastaya safen ven grefti ile femoro-popliteal by-pass uygulandı. Hastanın iskemik semptomları düzeldi. Hastaya 3 ay sonra çekilen MR Anjiografide safen ven greftin açık olduğu görüldü. Uygun vakalarda Burger hastalarına periferik by-pass ameliyatı uygulanmalıdır.**

**Anahtar kelimeler:** Burger hastalığı, Periferik by-pass

Tromboanjitis Obliterans (TAO) üst ve alt ekstremitelerin küçük ve orta çaplı arterleri ile venlerini etkileyen aterosklerotik olmayan segmental inflamatuvar bir hastalıktır. 1878'de Winimarter "Endarteritis Obliterans" olarak tanımladığı hastalığı (1) 1908 yılında Burger tarafından Obliterating tromboangiitis olarak tanımladı (2). Allen ve Brown, 200 hastalık bir seri ile hastalığın genel özelliklerini ve teşhis kriterlerini ortaya koydular (3). 2. Dünya Savaşı'ndan sonra Wessler Buerger hastalığı arteriosklerozis, sistemik embolizm ve idiopatik periferik arterial trombozis arasındaki farkları belirledi (4). Burger hastalığı tüm ırkları etkilemekle birlikte Orta ve Uzak Doğu'da Avrupa ve ABD'den daha yaygın görülmektedir. Burger hastalığı inflamatuvar oklusiv hastalık olup öncelikle ekstremitelerin orta boy müküler ve küçük arterlerini tutar. Burger hastalığındaki en önemli karakteristik patofizyolojik değişiklik hastalığın başlangıcında multipl arterial oklüzyona bağlı mikrovasküler regülasyonun bozulması ve ekstremitelerde kritik iskemik gelişmesidir. İskemik semptomlar ekstremitelerin distal bölgelerinde ve trofik lezyonlar yalnızca el ve ayak parmaklarında görülür.

## Olgu Sunumu

34 yaşında erkek hasta kliniğimize 2 yıldır mevcut olan, son zamanlarda belirginleşmiş, sağ bacakta kladukasyo (50m ile) ve sağ ayak baş

parmağında iki aydır şikayetçi olduğu iskemik yara şikayeti ile başvurdu. Yapılan ilk değerlendirilmesinde ve muayenesinde Burger hastalığı düşünüldü ve hasta interne edildi. Hastamız 20 yıldır 2 paket/gün sigara kullanmakta idi Sistemik muayenesinde özellik yoktu, periferik damar muayenesinde sol bacakta popliteal arter ve distali elle palpabl değildi. El dopleri ile incelemede palpabl olmayan nabızları da doppler ile duyulmuyordu. Antistreptolizin-O ile ayırıcı tanı için vasküler doppler incelemesine tabi tutuldu bu incelemede sağ bacak popliteal arter tam tıkalı olarak rapor edildi. Bu incelemeler zarfında hastamıza Burger hastalığı ön tanısı ile asetil salisilik asit, heparin, trental ve ilomedin tedavileri başlandı. İskemik yara rivanol solusyonu ve tetrasiklinli pomadlar ile tedavi edildi. Hastamızın periferik anjiyografik değerlendirmesinde sağ femoral arterin tam tıkalı olduğu görüldü. Diğer vasküler yapılarda her hangi bir patoloji yoktu (Şekil 1). Burger hastalığının akut hecmelerinden biri olduğu kabul edilip periferik by-pass yapılmaya karar verildi. Safen ven grefti ile proksimal popliteal arterden distal popliteal artere bypass gerçekleştirildi. Hastanın iskemik lezyonu 15 gün içerisinde tamamen iyileşti. 2 ay sonra yapılan poliklinik kontrolünde daha önce 50 m olan kladukasyo mesafesi 200 m' ye çıktı. Operasyondan 3 ay sonra MR Anjiyografi ile yapılan değerlendirmesinde greftin fonksiyonel olduğu görüldü.

## Cerrahi teknik

Hastanın elektif operasyonu planlandı. Spinal anestezi altında sağ inguinal bölgede cilt ve cilt altı oblik kesi ile vasküler yapılara ulaşıldı.

\*YYU Tıp Fakültesi K.V.C. A.D

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi K.V.C. Kliniği

**Yazışma Adresi:** Dr. Dolunay Odabaşı

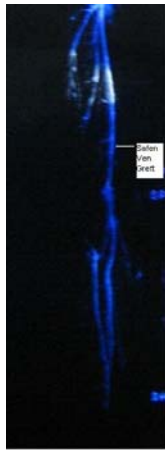
Y.Y.Ü. Tıp Fakültesi K.V.C. AD VAN

Femoral arter açığa çıkarıldı ve vasküler teypler ile dönüldü. Ardından sağ bacak medial yüzünde 2/3 distal kesimde cilt ve cilt altı longitudinal kesi ile hunter kanalı çıkışında proksimal popliteal artere ulaşıldı teypler ile dönüldü. Karşı bacaktan alınan safen ven grefti ile femora-popliteal anastomoz gerçekleştirildi. Erken post-

op dönemde tibialis posterior arterinde elle nabızlar alınmakta idi. Bu durum bize başarılı bir vasküler by-pass geçirdiğini göstermekte idi. Ayrıca 3 ay sonra Kontrol MR Anjiyografide greftin patent olduğu görüldü. (Şekil 2)



Şekil 1. Hastanın periferik anjiyografisi. Hastamızın periferik anjiyografik değerlendirmesinde sağ femoral arterin tam tıkalı olduğu görüldü.



Şekil 2. Hastanın operasyon sonrası 3. ayda çekilen MR anjiyografisinde safen ven greftinin patent olduğu görüldü.

## Tartışma

Burger hastalığı'nın etyolojisi bilinmemektedir. Çoğunlukla alt ekstremitelerin küçük ve orta çaplı arterlerini tutan, ilerleyici, segmenter bir vaskülit özelliği gösteren bir periferik iske mi sendromudur (5). Sıklıkla 25-40 yaşları arasında sigara tiryakisi olan erkeklerde görülür. Hastalarda tek bir etyolojik mekanizma mevcut değildir.

Tütünün hastalığın başlamasında ve devamında santral bir rol oynadığı düşünülmektedir (6).

Tütündeki nikotinin vazokonstriktör ve kanın koagülabilitesini artırıcı etkileri hastalık belirtilerinin şiddetlenmesinde rol oynadığı gibi, hipersensibilitateye yol açarak damar lezyonlarının oluşmasında etyolojik bir faktördür. Sigarayı bırakan hastalarda görülen remisyonlar ve içmeyi sürdürenlerde prognozun kötüleşmesi bu ilişkiyi desteklemektedir (7). Ancak hastalık çok seyrek de olsa, tütün kullanmayanlarda da görülebilir. Serum endotel hücre antikorlarında artış, bozulmuş endotel fonksiyonları, ven ve arterlerde inflamatuvar trombüs, ayrıca HLA-A9,HLA-A54 ve HLA-B5 prevalansında artış gözlenir (89).

Hastalığın patogeneğinde akut fazda segmental oklüziv polimorfonükleer hücreli (PMN) inflamatuvar trombüs, orta ve küçük çaplı arterlerden bitişik ven ve sinirlere yayılım gözlenir. Subakut fazda organize intraluminal trombüs gözlenir. Son evrede ise fibrozis görülür. Kayda değer özellik ise tüm evrelerde damar duvarının yapısı (internal elastik lamina, media, vb) etkilenmez. Hastalığın patofizyolojisini açıklamadaki sitogenetik bir çalışmada "Canaphase stage"indeki hücrelerin spontan kromozal aberasyonlarının yüksek sıklığı saptanmıştır. Bu anormallikler doğumsal hücre membran disfonksiyonuna uğrayan hastalara benzerdir. Bozulmuş "eritrosit süzülebilirliği" böyle bir membran defektinin manifestasyonu olabilir (9). Klinik bulgular olarak karşımıza birden farklı semptomatoloji çıkar bunlar ; (1) Ağrı; Intermittant klodikasyon (Evre II), dinlenme ağrısı (Evre III) veya ülser ve gangren ağrısı (Evre IV) biçiminde olabilir. Aralıklı topallama/ "yürüme kekeleymesi" olarak adlandırabileceğimiz "cladicio intermittens", en çok görülen ve en erken ortaya çıkan belirtidir. Hasta yürürken baldırına giren ağrı ve çekilmeye birkaç dakika durmak zorunda kalır. Bu ağrının nedeni, iş gören kaslara gereği kadar kan gidememesi, kaslarda hipoksik ortamda anaerobik metabolizma ürünlerinin ve "factor P" adı da verilen maddelerin anormal birikimidir. Yürüme uzaklığı hastalık ilerledikçe kısalır. Dinlenme ağrıları, dokuların ve sinir uçlarının anoksisi sonucudur. Ağrı %96 ayak parmakları ve metatars başlarında başlar ve oyuncu tiptedir. Geceleri daha çoktur. Ayağı yükseltmekle artar, sarkıtınca azalır. Ancak sarkıtma ödemi artırdığından trofik bozuklukların ve ülselerin iyileşmesini önler. Bu suretle hasta kısır bir döngü içine girer. Ağrı ülser ve gangren habercisi olduğundan "pretrofik ağrı" diye de adlandırılır. Ülser veya gangren ağrısı genellikle şiddetli ve süreklidir. Tromboflebit ağrısı daha hafiftir, derindir ve künttür. Vene basıldığı ve ayak hareket ettirildiği zaman şiddetlenir (2). Ekstremitte çok kez soğuktur (3). Diskolorasyon, Ekstremitte uç kısımları mora çalan kırmızı renktedir (4). Parmakların küçük damarlarının iskemik lezyonu, permeabilite değişiklikleri ve tromboflebit sonucu ödem ortaya çıkar (5). Tırnaklar kalın ve deforme, deri ince ve atrofiktir. Kıllar dökülür. Kemiklerde osteoporoz vardır (6). Yüzeyel, migratuar tromboflebit, hastaların %40'ında görülür. Eller ve ayaklarda 2-3 cm çapında kırmızı, yüzeysel ağrılı, nodül biçimindeki lezyonlar, 1-3 hafta kadar sürüp kendiliğinden geçer, yenileri çıkar ("thrombophlebitis migrans") (10). Hemen hemen daima ayağın üst

kısını tutan cladicio intermittens, olayın ayaklarda ve çok sigara içen genç bir erkekte oluşu, hastalığın tıkanma epizodları ve remisyonlarla seyretmesi, migratuar tromboflebit tanıda yardımcıdır (8). Migratuar tromboflebit, ekstremitelerin asimetric diskolorasyonu, poikilotermi, trofik bozukluklar, periferik arteriyel pulzasyonların yokluğu (Hastalık distal orta büyüklükteki arterleri tuttuğundan femoral, popliteal ve brakial arterlerde nabızlar normaldir) ve kronik arteriyel oklüzif süreçlerde yapılan aşağıdaki testler tanı için yeterlidir. (A) Buerger testi; Supin pozisyonda yatan hasta alt ekstremitelerini kaldırdığı zaman, gravitasyonel etkiyle damarın tıkalı olduğu kısmın ötesine geçen kan miktarı düşer ve ekstermitenin rengi solar. (B) Samuel testi; Aynı pozisyondaki hastanın ayak bileğini sürekli devindirmesiyle ağrı oluşması testi pozitifleştirir ("plantar fleksiyon testi"). (C) Vaquez'in soset testi; Yukardaki testlerden sonra hasta ayaklarını yataktan aşağı sarkıtığında, normalde on saniyede venöz geri dönüş ve hafif bir reaktif hiperemi olmasına karşın, etkilenen ekstremitede venlerin görünür hale gelmesi gecikir ve arteriyel oklüzif sürece koştur olarak kan akımının yavaş olması ve kanın deoksijenasyonu nedeniyle ayak mavi, mor bir renk alır ("sign de chaussette"). (D) Reaktif hiperemi testi; Supin pozisyondaki hastanın test edilecek ekstremitesinin proksimaline pnömatik manşet sarılır. Ekstremitte elevasyonu ile distalde suprapiller pleksusun tamamen boşalması sağlanır. Manşon arteriyel kan akımını tamamen kesecek biçimde sistolik kan basıncının üstüne kadar şişirilir ve üç dakika kadar aynı basınçta tutulur. Daha sonra ekstremitte indirilir ve manşon söndürülür. Normalde parlak bir kırmızı flaş 10-15 saniyede parmaklara kadar yayılır. 10-40 saniye kadar kalır ve gerilemeye başlar, iki dakikada renk normale döner. Kronik oklüzif süreçte, vazospazmda da, flaş etkisi kırmızı değil siyanotiktir, yavaş gelişir ve dalga dalgadır, homojen değildir. Renk normale geç, ancak tam olarak dönerse kollateral dolaşım iyi demektir (11). Ossilometre ve Doppler gibi arteriyel akım testleri tanıya yardımcı olur. Doppler basınç indeksi, ayak bileğinde ölçülen sistolik kan basıncının brakialde ölçülen basınca oranı 1'den küçüktür (ABI normal değer 1). Ekstremitede bir veya daha çok düzeyde arteriyel tıkanma varsa, proksimal direncin artması sonucu, ayak bileği düzeyinde sistolik kan basıncı düşer. Kan basıncının egzersizle değişmesi nedeniyle ölçümler orta derecede bir "treadmill" testinden önce ve sonra yapılır. Cladicio intermittens yakınmalı hastalarda ABI=0.55-0.60, dinlenme ağrısı ya da

gangren tehdidi olan olgulardaysa ABI=0.26-0.05 arasındadır. Arteriyografide, oklüzyonun distalindeki kollateraller tırbüyon veya örümcek bacağı biçimindedir. Arteriogramdaki en karakteristik oklüzif patternler gittikçe sivrileşme ("tapering") ve ağaç kökü konfigürasyonlu ani oklüzyondur. Arterlerde segmental oklüzyona rastlanır, lezyonun olmadığı yerlerde Antistreptolizin-O' in aksine arter lümeni düzenlidir. Laboratuvar bulguları: 1- Hematokrit artmıştır (makrosirkülasyondaki kan vizkositesini etkiler), 2- Fibrinojen plazma düzeyi artmıştır (makro ve mikrosirkülasyondaki kan vizkositesini etkiler), 3- Eritrosit süzülebilirlik indeksi ("RBC filterability index") bozulmuştur (eritrosit deformeabilitesini yansıtır, mikrosirkülasyondaki kan akımı kadar makrosirkülasyondaki kan viskozitesini etkiler). Tedavi: 1- Sigara içme veya tütünün herhangi bir biçimi (puro, pipo vb.) kesinlikle yasaklanmalıdır. En azından hastaya kaçınılması kadar "passif içicilikten" kaçınması istenmelidir. 2-Yatak istirahati kaslardaki oksijen gereksinimini azaltır; ülser, kangren ve iskemik nevritin iyileşmesini hızlandırır. Bu nedenle trofik bozukluk olanlarda ayakların hafif yükseltilerek yatak istirahatına alınması gerekir. 3-Ekstremitelemlerin travmalardan korunması, sıkı lastikli çorapların giyilmemesi, ayakkabıların rahat ve yumuşak derili seçilmesi uygundur. 4-Soğuktan sakınmalı, vücut genel olarak sıcak tutulmalı, buna karşılık ayaklar direkt olarak sıcak ısı kaynaklarıyla ısıtılmamalıdır. 5-Ölçülü egzersizler kan akımını hızlandırdıklarından ve kollateral gelişimine yardım ettiklerinden uygulanmalıdır. Postüral egzersizler günde birkaç kez yinelenebilir. Solukluk görülünceye dek ekstremitelere havaya kaldırılır, sonra 50 saniye kadar horizontal tutulur ve deride kızarıklık görülünceye dek sarkıtılır. Bu işlem on dakika süreyle uygulanır. 6-Hafif bacak elevasyonu ("ters Trendelenburg" veya "vasküler pozisyon") durumunda yapılan yatak istirahati ödemi ekstremitelerde yaraların iyileşmesini hızlandıracaktır. Ancak ekstremitelerin sürekli ve çok miktarda yükseltilmesinden sakınmalıdır. 7-Kalsiyum kanal blokerleri (nifedipin, nikardipin veya amlodipin), anti-trombosit ajanlar (aspirin vd) ve/veya pentoksifillin verilir. Iloprost (bir prostoglandin analogu) veya prostoglandinler Evre III/IV inoperabl olgularda kullanılır (her biri 20 mg alprostadil içeren 3 ampul Prostvasin, her gün, 250 ml %0.9'luk NaCl içinde 125 ml/saatte infüze edilecek biçimde 2-3 hafta verilir). 8-Ağrıyı kontrol etmek için analjezikler verilir. 9-Sempatik blokaj spazmı çözer, iskemik ağrıları azaltır. Kimi olgularda %6 fenol enjeksiyonuyla sürekli blokaj sağlanabilir. 10-Ayak bakımı için,

lanolin-bazlı kremle deri nemlendirilir, ayak parmakları arasına kuzu yünü konur ve ayak travmadan korunur. 11-Selülit antibiyotiklerle ve yüzeysel tromboflebit nonsteroid anti-enflamatuar ajanlarla tedavi edilir. 12-Ülser ve enfeksiyonların tedavisi uzun zaman ve dikkat gerektirir. Ilik asit borik, rivanol solüsyonu ve "Solu-hex" banyoları yara temizliği sağlar. Lokaltetracyclin ve "Rifaderm" gibi antibiyotikli pomadlar da kullanılabilir. 13.-Intra-arteriyel trombolitik tedavi (selektif düşük-doza IA streptokinaz, 10,000 U bolus verilmesini takiben saatte 5,000 U), lomber sempatektomi sonrasında da yapılabilir ve başarı oranı %58'dir (12). Benzer tedavi ürokinazla "süperselektif" olarak da uygulanabilir (13). 14-Cerrahi tedavi; cerrahi tedavi planında, oklüzyonun yeri ve uzunluğunun saptanması ana ilkedir. Hastaların çoğunda, süreç o denli periferde yerleşmiştir ki bir vasküler rekonstrüksiyon söz konusu değildir. Ancak kimi uygun olgularda femoro-popliteal bölgede vasküler rekonstrüksiyon yapılabilir de sonuçlar iyi değildir. Cerrahi revaskülarizasyona uygunluk yalnızca % 4.6'dır (14). TAO'li hastalarda arteriyel rekonstrüksiyonda erken başarı oranı % 29'dur (15). Ancak uygun vakalarda arteriyel rekonstrüksiyon yapılmasının amputasyonu engellemede önemli bir tedavi modalitesi olduğunu düşünmekteyiz. Olgu sunumuzda sunduğumuz gibi hastamıza uygulanan safen ven grefti 3 ay sonra yapılan MR Anjiyografik kontrolde fonksiyon gördüğü saptanmış ve ayak parmağında daha önceden mevcut olan iskemik lezyon kapanmıştır. Ayrıca hastamızın kladikasyon mesafesi 50 m' den 200 m'ye çıkmıştır.

Sonuç olarak Burger hastalığı klinik pratikte sık olarak gördüğümüz hastalarımıza cerrahi şansını vermeyi göz ardı etmememiz gerektiğini düşünmekteyiz.

### **Femoro-Popliteal By-Pass In Buerger Disease, A Case Report**

#### **Abstract**

*Its a case report of a 34 years old man who has Buerger's disease diagnosed angiographically totally occluded popliteal artery. The patient had a femoro-popliteal bypass with saphenous vein graft performed and ischemic symptoms healed. The Saphenous vein graft was intact with Mr Angiography 3 months later. In the appropriate cases peripheric by-pass operation should be applied.*

**Key words:** Buerger's disease, Peripheral by-pass.

**Kaynaklar**

1. Winiwarter V. Ueber eine eigenthumliche Form von Endarteritis und Endophlebitis mit Gangren des Fusses. Arch Klin Chir 1879; 23: 202-226.
2. Buerger L. Thromboangiitis obliterans : A study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene. Am J med Sci 1908; 136:567-580.
3. Allen EV, Brown GE. Thromboangiitis Obliterans: A clinical study of 200 cases. Ann intern med 1928; 1:535-549.
4. Wessler S. A practical guide to the management of intermittent claudication and the prevention of gangrene. Postgrad Med 1956 Oct 20 (4).
5. Lie JT. Diagnostic histopathology of major systemic and pulmonary vasculitic syndromes. Rheum Dis clin North Am 1990; 16:269-292.
6. Olin JW, Young JR, Grator Ra, et al. The changing clinical spectrum of thromboangitis obliterans. Circ 1990; 82(Suppl IV): IV-3-IV-8.
7. Harkavy J. Tobacco sensitivities in thromboangitis obliterans, migratory phlebitis, and coronary artery disease. Bull N Y Acad Med 1993; 9:318-322.
8. Mills JL, Tylor LM, Porter JK. Buerger disease in the modern era. Am J Surg 1987; 154:123-154.
9. Lie JT. Thromboangitis obliterans revisited. Pathol Annu 1998; 23(Part 2):257-291.
10. Olin JW, Young JR, Grator Ra, et al. The changing clinical spectrum of thromboangitis obliterans. Circ 1990; 82(Suppl IV): IV-3-IV-8.
11. Olin JW, Lie Jt. Thromboangitis obliterans. Current management of hypertension and Vascular Disease. Philadelphia, BC Decker, pp 265-271. In Cooke Jp, Frohlich ED(eds)
12. Hussein EA, el Dorri A. Intra-arterial streptokinase as adjuvant therapy for complicated Buerger's disease: Early trails. Int Surg 1993; 78:54-58.
13. Kubota Y, Kichikawa K, Uchida H, et al. Superselective urokinase infusion therapy for dorsalis pedis artery occlusion in Buerger's disease. Cardiovasc Interv Radiol 1997; 20: 380-382.
14. Inada K, Iwashima Y, Okada A, Matsumata K. Non-Atherosclerotic segmental arterial occlusion of the extremities. Arch Surg 1974; 108:663-667.
15. Mills JL, Porter JM. Buerger's disease (Thromboangitis Obliterans) Ann Vasc Surg 1991; 5:570-572.