

Menai Arterlerin Fibromusküler Displazisi

Metin UNSAL
Süleyman KAHRAMAN
Nuri ŞENER

FIBROMUSCULAR DYSPLASIAS OF THE
RENAL ARTERIES

Hacettepe 1. mversitesi Tıp fakültesi Radyoloji Anabilim Dah,
ANKARA

Geliş Tarihi: 23 Ocak 1988

<p>ÖZET</p> <p>Renal kökenli hipertansiyonda renal arterlerin fibromusküler displazisi önemli bir yer tutmaktadır. Stenotik renal arter lezyonlarının % 40'ini oluşturan fibromusküler displazi ilk kez McCormack ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Bizim çalışmamızda renal arterlerdeki fibromusküler displazinin anjiyografik bulguları, hastanın yaşı, cinsiyeti ile lezyonların şekli ve tutulum yerleri araştırılmış ve literatürdeki bulgularla karşılaştırılmıştır.</p> <p>Anahitir kelimeler: Renovasküler hipertansiyon, fibromusküler displazi, renal anjiyografi</p> <p>T. J. Res. Med. Sci. V.6, N.1, 1988 64-68</p>	<p>SUMMARY</p> <p>In reno-vascular hypertension, fibromuscular dysplasias is an important cause. 40 per cent of lesions of stenotic renal arteries are caused by fibromuscular dysplasia. FD had been described by McCormack et al.</p> <p>We have investigated the signs of FD in renal angiography and compared our results with the results in literature.</p> <p>Key words: Reno-vascular hypertension, fibromuscular dysplasia, renal angiography</p> <p>T. J. Research Med. Sci. V.6, N.1, 1988 64-68</p>
---	---

Renovasküler hipertansiyon, diastolik hipertansiyonu olan hastaların \approx 5'inde etyolojide sorumlu tutulmaktadır (5). Renal kökenli hipertansiyona yol açan vasküler lezyonların başında ateroskleroz gelmektedir. Takayasu hastalığı, nörofibromatozis ve tümörlerin ekstrensek baskısı ile renal arter stenozları da renovasküler hipertansiyon oluşturabilmektedir. İlk kez 1958 yılında McCormack ve arkadaşları tarafından tanımlanan "Fibromusküler displazi", stenotik renal arter lezyonları arasında % 40 gibi önemli bir oranda yer tutmaktadır (3, 5, 11, 17).

Çalışmamızda renal arterlerdeki fibromusküler displazinin anjiyografik bulguları araştırılmış olup, hastaların yaşı, cinsiyeti ile lezyonların şekli ve tutulum yerleri literatürdeki bulgularla karşılaştırılmıştır.

MATERYAL VE METOD

Çalışmamızda renovasküler hipertansiyon düşünülen H.Ü. Radyoloji Anabilim Dalı'nda anjiyografileri çekilen ve fibromusküler displazi ile uyumlu radyolojik görünüm veren 15 hasta incelenmiştir. Hastalarımıza, Seldinger yöntemi ile femoral arterden

kaleler ile girilerek selektif renal anjiyogramları çekilmiş, arteriel ve venöz fazlar elde olunmuştur. Ayrıca her hastaya aynı seansta aortografi de yapılmıştır. Tetkik sırasında ve tetkik sonrası takipte hiçbir hastamızda komplikasyon olmamıştır. Çalışma grubumuzu oluşturan 15 hastanın 10'ü kadın, 5'i erkekti. Hastalarımız 11-50 yaş arasında idiler (ortalama yaş: 29.4). Yine hastalarımızın hepsinde arteriel kan basıncı normal sınırların üzerinde idi (ortalama kan basıncı: 180/115 mmHg).

BULGULAR

Çalışmamızı oluşturan 15 vakadaki bulgularımız Tablo-I'de sunulmuştur.

Çalışmamızda bilateral renal arter tutulumu % 33.3 oranında olup, tek taraflı tutulumların hepsi sağda bulunmuştur. Aortagramlarda renal arterler dışında belirgin değişikliğe rastlanmamıştır.

TARTIŞMA

Hastalık genç yaşlarda ve kadınlarda fazla görülmektedir. Fibromusküler displazinin bütün şekilleri

Tablo — I

Vaka		LEZYÜNÜN (DARLIĞIN)				
Sıra No.	Yaş	Cinsiyet	Sekli	Yerleşim Yeri	Uygulanmış Cerrahi Yöntemi	
1.	S.O.	31	İ	Tubuler Harhk	Sağ 1/3 orta kesim	Aorta-renal by-pass (safen veni)
2.	/.().	?	K	fokal darlık	Sağ alt dal 1/3 distal kesim	-
3.	A.S.	29	K	Tubuler darlık	Bilateral 1/3 proximal kesim	Aorta-renal by-pass (safen ven)
4.	B.S.	34	K	Multifokal darlık	Sağ 1/3 orta ve distal kesim	
5.	N.A.	22	K	Tubuler darlık	Sağ 1/3 orta kesim	Aorta-renal by-pass (safen ven)
6.	A.T.	18	K	Fokal darlık	Bilateral 1/3 orta ve distal kesim	
7.	/.I.	11	K	1 ubtilıcı darlık	Sağ 1/3 distal kesim	
8.	K.K.	31	h	lokal darlık	Sağ 1/3 orta kesim	
9.	M.S.	10	K	Multifokal darlık	Sağ 1/3 distal kesim	
10.	S.B.	28	K	Multifokal darlık	Sağ 1/3 orta ve distal kesim	
11.	O.A.	23	K	Tubuler darlık	Bilateral Sağ 1/3 orta kesim Sol 1/3 proximal kesim	Yurt dışında by-pass operasyonu
12.	İ.A.	11	İ	Fokal darlık	Sağ 1/3 orta kesim (Poststenotik dilatasyonu mevcut)	
13.	M.K.	47	k	Multifokal darlık	Bilateral 1/3 orta kesim	
14.	O.II.	41	K	Sağda multifokal darlık Solda fokal darlık	Bilateral Sağ 1/3 orta kesim Sol 1/3 orta kesim	
15.	M.I).	37	K	Fokal darlık	Sağ 1/3 distal kesim	

yavaş da olsa ilerleyici olarak kabul edilmektedir. Antihipertansif tedavi, kan basıncını kontrol altına alabilmesine rağmen hastalığın ilerlemesine engel olamamaktadır (1, 6, 14, 16). Etiyoloji kesin olarak bilinmemekle beraber hormonal nedenler ileri sürülmüştür. İmmunofloresan çalışmalar, sorunun immuno-kompleks bir olay şeklinde açıklanmasını sağlamıştır. Histolojik olarak; muhtemelen organize olmuş mural trombüslere bağlı olarak fokal intimal proliferasyon mevcuttur. Media'da polisakkarid içeriğinde değişken artış gözlenmektedir. Damar duvarındaki değişiklikler fibroblastik nitelikte olup, ender olarak musküller hiperplazi gelişebilmektedir (1, 18, 11, 17).

Fibromusküler hastalık McCormack'a göre;

1— İntimal fibroplazi

2^ Anevrizma ile birlikte medial fibroplazi

3— Subadventisiyel fibroplazi

4"- Fibromusküler hiperplazi

şeklinde sınıflandırılmaktadır (12).

Kincaid ve arkadaşları; fibromusküler displazi deyimini tercih etmişlerdir. Buradaki displaziden anlaşılan konjenital bir neden değil, sadece vasküler yapıdaki bozukluğun ifadesi olmaktadır (11).

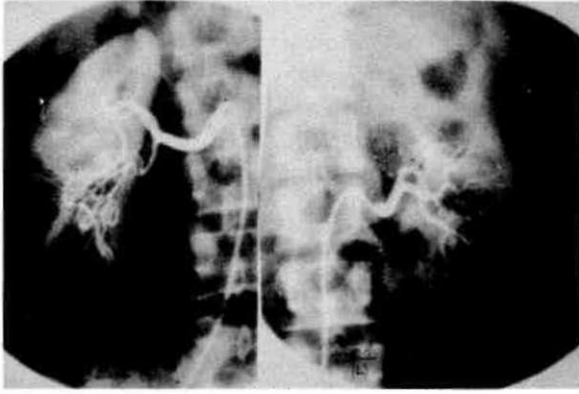
Vakalarımızın yaş ve cinse göre dağılımının literatürle karşılaştırılması Tablo-II'de sunulmuştur.

Fibromusküler displazili hastaların mutlak hipertansif olmadığı bilinmektedir (3). Ancak, bizim

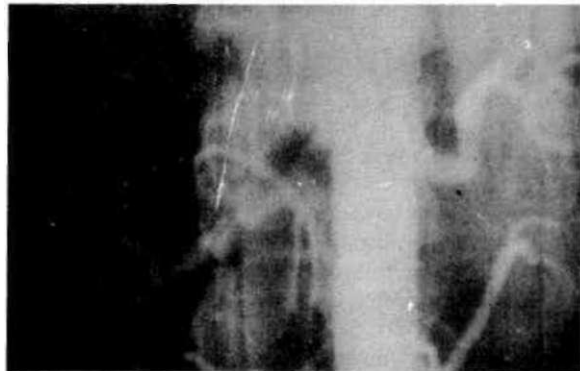
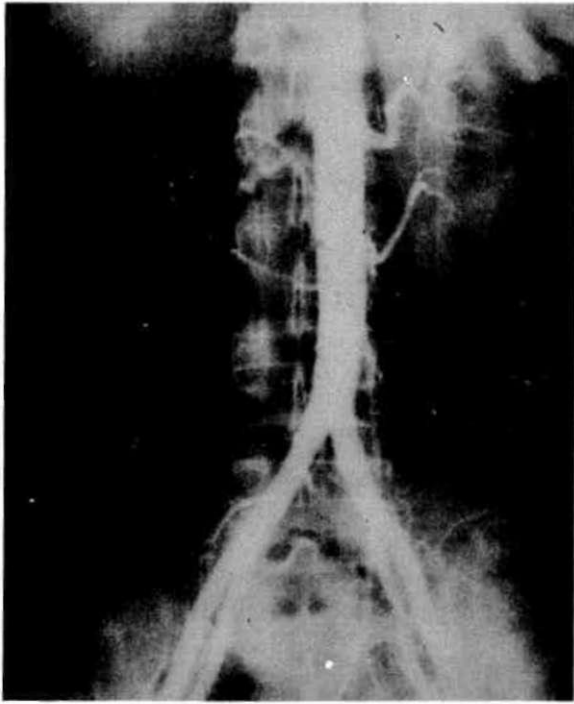
vakalarımızın hepsi hipertansif idi. Fibromusküler displazi; nadiren renal arterler dışında diğer arterleri de tutabilen bir hastalıktır. Renal arterler dışında en çok eksternal iliak, superior mezenterik, çöliak arterlerin tutulduğu ve fibromusküler displazili hastalarda intrakranial anevrizma insidansının arttığı belirtilmektedir (2, 7, 8, 9, 15, 16, 18). Biz serimizde serebral damarları incelemekle birlikte, aortagramlarda renal arterler dışında belirgin değişikliğe rastlamadık.

Fibromusküler displazi daha çok bilateral görülmektedir. Tek taraflı tutulmalarda, sağ renal arterin hastalığına fazla rastlanmaktadır (4, 6, 8, 11, 16). Bizim serimizdeki sonuçların literatürle karşılaştırılması Tablo-III'te sunulmuştur.

Bazı araştırmacılar fibromusküler displazide artmış renal pitozis insidansından söz etmişlerdir (4, 11). Ancak biz serimizde dikkati çekecek ölçüde renal pitozisle karşılaşmadık. Anjiogramlarda aberan renal arter varlığında, onlarda da lezyon olup olmadığının gösterilmesi ve intraparakimal arterlerin durumu cerrahi girişim açısından önem taşımaktadır (11). Hastalığa bağlı olarak böbreklerde uzunlamasına eksende 1.5-2 cm'lik küçülme ortaya çıkabilmektedir (4, 10, 13). Bizim serimizde tek taraflı hastalığı olan 10 vakamızdan 3'ünde böbrek küçülmüştür, iki taraflı arter lezyonu olan 5 hastamızdan 1'inde de daha belirgin renal arter değişikliğinin olduğu tarafta böbrekte küçülme mevcuttu.



Şekil-1. Sağ renal arter alt dal 1/3 distal kesiminde fokal tipte darlık ve gelişen kollaterallerin görünümü.



Şekil-2. Sağ renal arter 1/3 orta kesimde multifokal darlık, sol renal arter 1/3 orta kesimde fokal tipte darlığın görünümü.

Tablo - II

	Yak'a Sayısı	Kadın-F. rkek Oranı	Ortalama Yaş
Harrison ve ark.	tili	3/1	38
Kıucaklı ve ark.	12 ⁿ	4/1	34.2
Ekkelund ve ark.	100	4/1	46
Goruniarçiko ve ark.	42	1/1	49
Çalışma grubumuz/	15	2/1	29.4

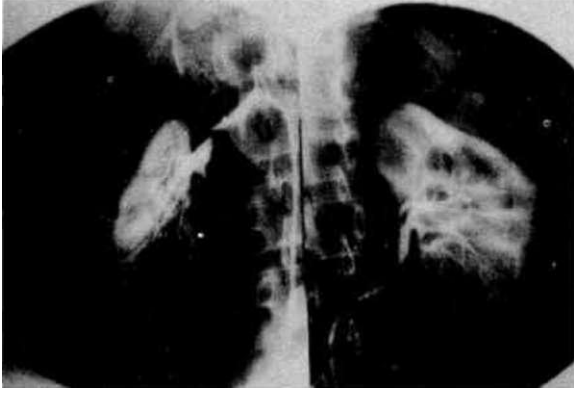
Tablo - III

	Bilateral Tutulma	Unilateral Tutulma	
		Sağ renal arter	Sol renal arter
Harrison ve ark.	% 38	%44	%18
Kıucaklı ve ark.	% 39	Unilateral lezyonu olan 76 hastanın 74'ünde sağ tarafa tutulma mevcut	
Ekkelund ve ark.	% 67	% 31	% 2
Goruniarçiko ve ark.	% 79	19 hastada sol renal arter, 8 hastada sağ renal arter tutulması mevcut	
Çalışma grubumuz	% 33	Unilateral tutulmaların hepsi sağda (10 vak'a) izlenmiştir.	

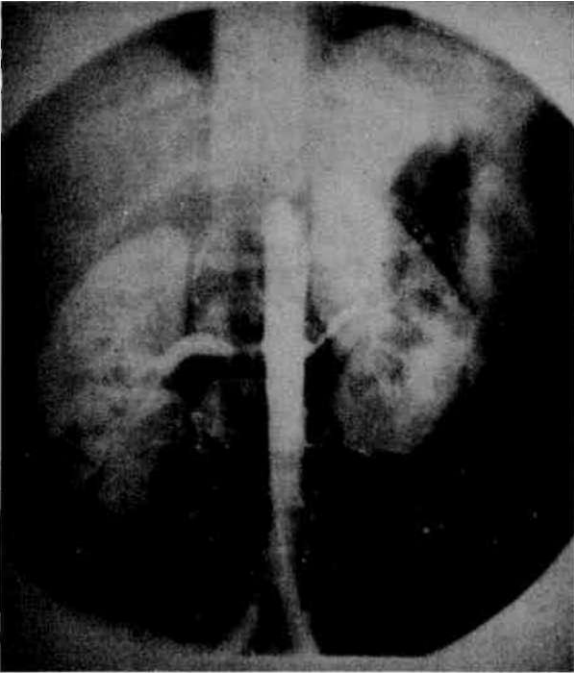
Hastalığa yüksek oranda renal arterin orta ve distal kesimleri tutulmaktadır (4). Bizim serimizde distal ve orta kesimlerin tutulma oranı % 80, proksimal kesimin tutulma oranı % 20'dir.

Bu hastalarda lomber, üreteral, inferior surrenal ve frenik arterlerden kollateral dolaşım gelişebilmektedir (Şekil-1). Ekkelund ve arkadaşlarının çalışmasında kollateral gelişimi % 17 oranında gösterilmektedir (4, 11). Biz vakalarımızın beş tanesinde kollateral damar gelişimi saptadık (% 33.3).

Arteriografik olarak lezyonlar multifokal, fokal ve tubuler olarak gruplandırılmaktadır. Multifokal lezyonlar, çoğunlukla medial fibröz displazi lezyonlarını temsil etmekte, mural anevrizmalar ve teşbih dizisi görünümü ile kendini göstermektedir (Şekil-2). Bir santimetreden kısa stenoz, fokal lezyon olarak tanımlanmaktadır. Fokal stenozlu vakalarda ender olarak poststenotik dilatasyon sonucu fuziform anevrizma gelişebilmektedir (Şekil-3). Özellikle fokal lezyonlarda, selektif renal anjiyografi esnasında katetere bağlı



Şekil-3. Sağ renal arter 1/3 orta kesimde fokal tipte darlık ve poststenotik dilatasyon, sol renal arter 1/3 proximal tesimde tubuler tipte darlığın görünümü.



Şekil-4. Bilateral renal arterde 1/3 proximal kesimde tubuler tipte darlığın görünümü.

Tablo - IV

	Fokal Darlık	Multifokal Lezyon	Tubuler Stenoz
Harrison ve ark.	1 vak'a	35 vak'a	20 vak'a
Kincaid ve ark.	5 vak'a	18 vak'a	17 vak'a
Çalışma grubumuz	5 vak'a	1 vak'a	1 vak'a

olarak oluşabilen segmental spazm, fibromusküler displazi ile karıştırılmamalıdır. Tubuler lezyonlar, esas olarak media fibromusküler hiperplazisine bağlı olmakla birlikte, bazı vakalarda intimal fibrizos ve periarteriel fibrozis sonucunda da gelişebilir (Şekil-4). Bizim serimizde, lezyonların şekillerine göre dağılımlarının literatürle karşılaştırılması Tablo-IV'de gösterilmiştir.

Fibromusküler displazinin Takayasu hastalığı ve nörofibromatozis ile ayırıcı tanısının yapılması gerekir. Ayırıcı tanıda klinik bulgular ve histolojik yapı göz önünde bulundurulmalıdır (17). Cerrahi tedavi olarak fibromusküler displazili hastalarda tek taraflı ya da iki taraflı vena by-pass greftleri, Dacron by-pass greftleri, otojen arteriel by-pass greftleri uygulanmaktadır. Ayrıca transluminal anjioplasti de uygulanan cerrahi yöntemler arasındadır. Mikroşirürji teknikleriyle arterin tamirinden de söz edilmektedir (5). Bizim vakalarımızdan 4 tanesine veri kullanılarak aorta-renal by-pass operasyonu uygulanmıştır. Histopatolojik çalışma sadece bir vakada yapılmıştır.

SONUÇ

Serimiz geniş olmamakla birlikte, renal arterlerin fibromusküler displazisinin literatür bulgularıyla uyumlu olarak kadınlarda daha fazla görüldüğü, ancak unilateral tutulumun fazla olduğu, böbrekte küçülmenin ve kollateral damarların gelişebileceği saptanmıştır. Tek taraflı tutulumlarda bizim vakalarımızın tümünde hastalık sağ renal arterde gözlenmiştir. Hastaya uygulanacak cerrahi girişim açısından anlam taşıyan ve hastalığın anjiyografik olarak değerlendirilen fokal, multifokal ve tubuler türleri vakalarımızda eşit dağılım göstermiştir.

KAYNAKLAR

1. Abrams H: *Angiography*, pp. 859-863, Boston, Little-Brown and Company, 1971.
2. Andersen PE: *Fibromuscular hyperplasia in children*. *Acta RadioLDiag.* 10:203, 1970.
3. Bjork L, S Fagerberg: *Fibromuscular hyperplasia of the renal arteries without hypertension*. *Acta RadioLDiag.* 4:508, 1966.

4. Ekelund L, J Gerlock, J Molin and C Smith: Roentgenologic appearance of fibromuscular dysplasia. Acta RadioLDiag. 19:433, 1978.
5. Foster JH, RH Dean, JA Pinkerton, RK Rhamy: Ten years experience with the surgical management of renovascular hypertension. Ann.Surg. 177:755, 1973.
6. Goncharenko V, AJ Gerlock, MI Shaft' and SVV Hollifield: Progression of renal artery fibromuscular dysplasia in 42 patients as seen on angiography. Radiology 139:45, 1981.
7. Harrington OB, VG Crosby and L Nicholas: Fibromuscular hyperplasia of the internal carotid artery. Ann. Thorac.Surg. 9:516, 1970.
8. Harrison EG, JC Hunt, PE Bernatz: Morphology of fibromuscular dysplasia of the renal artery in renovascular hypertension. A.J.M. 43:97, 1967.
9. Houser OW, HL Baker, BA Sandok, and KE Holley: Cephalic arterial fibromuscular disease. Radiology 101*05, 1971.
10. Hunt JC and CG Strong: Renovascular hypertension. Mechanisms, natural history and treatment. Amer.J. Cardiol. 32:562, 1973.
11. Kincaid OW, GD Davis, FJ Hallermann, JC Hunt: Fibromuscular dysplasia of the renal arteries. A.J.R. 104: 271, 1968.
12. McCormack LJ, F.F Poutasse, TF Meaney, TJ Noto, H Dustan: A pathologic artériographie correlation of renal arterial disease. Am.Heart J. 72:188, 1966.
13. McCormack LJ, TJ Noto, TF Meaney, EF Poutasse and HP Dustan: Subadventitial fibroplasia of the renal artery, a disease of young women. Amer.Heart J. 73:602, 1967.
14. Meaney TF, HP Dustan, LJ McCormack: Natural history of renal arterial disease. Radiology 91:881-887, Nov. 1968.
15. Palubinskas AJ, D Perloff, TH Newton: Fibromuscular hyperplasia. An arterial dysplasia of increasing clinical importance. A.J.R. 98:907, 1966.
16. Palubinskas AJ, and HR Ripley: Fibromuscular hyperplasia in extrarenal arteries. Radiology 82:451, 1964.
17. Rybka SJ, and AC Novick: Concomitant carotid, mesenteric and renal artery stenosis due to primary intimal fibroplasia. The Journal of Urology 129:798, 1983.
18. Wylie EJ, and JS Wellington: Hypertension caused by fibromuscular hyperplasia of the renal arteries. Amer.J. Surg. 183:100, 1960.

trig dl, protein C 23.7 ± 0.38 bulundu. DİK saptanmayan grupta ATII 25.63 ± 0.32 mg/dl, protein C 77.818 ± 5.0 idi (Tablo-VII).