

Renovasküler Hipertansiyon Cerrahi Tedavi İndikasyonları

ilhan GÜNAY* Erkmn BÖKE*
Rıza DOĞAN** A. Yüksel BOZER * *
ilhan PAŞAOĞLU* Ahmet HATİPOĞLU**
Şali ÇAĞLAR* * * Çetin TURGAN* **

Renovasküler hipertansiyon (RVH), ana renal arter veya dallarının stenozu sonucu gelişen diastolik hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. Genel hipertansif popülasyondaki sıklığı % 3-6 olan RVH, cerrahi olarak düzeltilebilen hipertansiyon nedenleri arasında erişkinlerde birinci, çocuklarda ise aort koarktasyonundan sonra ikinci sırada yer almaktadır (1,2). Tablo 1'de hipertansiyon çeşitleri genel olarak sınıflandırılmış ve ana gruplar şematik olarak gösterilmiştir (3).

Renal arter debisinin düşmesine neden olan bir çok patolojik lezyon vardır (Tablo: 2). Bu lezyonların klinik özellikleri çok farklı ise de hepsinde ortak olan taraf renal perfüzyon basıncının renin aktivasyonunu uyuracak ölçüde düşük olmasıdır. Böbreklerin arteriyel dolaşım bozukluğu böbrek fonksiyonlarını bozmakta, sistemik hipertansiyona yol açarak kalp ve dolaşım sistemini etkilemektedir.

TARİHÇE

İlk defa 1777 yılında otopsi çalışmalarında J.H. Respinger böbrek arterlerinde stenoz olabileceğini göstermiş, 1836'da Bright böbrek hastalığı ile hipertansiyon arasında bir ilişki olduğunu ileri sürmüştür. 1898'de Tigerstedh ve Bergman tavşan böbreklerinden elde edilen bir maddenin hayvanlarda hipertansiyon yaptığını bulmuşlar ve buna "Renin" adını vermişlerdir. Hipertansiyonun böbrek arter stenozu ile ilgisini ise 1909'da Janeway açıklamıştır (3). 1934 yılında Goldblatt ve arkadaşları yaptıkları deneylerde böbrek arterinin daraltılmasının hipertansiyona neden olduğu ve bu böbreğin çıkartılmasından sonra tansiyonun düzeldiğini bildirmişlerdir (4, 5,6,7, 8). Bunu hemen izleyen devrede de Page, Helmer ve Menendez tarafından renin-anjiyotensin sisteminin varlığı gösterilmiştir (9).

Tablo - 1
Hipertansiyon Çeşitleri (3,10)

HİPERTANSİYON			
Primer - Esansiyel Hipertansiyon (% 80)		Sekonder Hipertansiyon (% 20)	
a. Konstitüsyonel yaş vazodistoni	Renal (% 14)	Renal Olmayan (% 6)	
	a. Prerenal Renovasküler	a. Adrenal Feokromositoma	
	b. Renal	b. Adrenokortikal Conn Sendromu Cushingoid Send. Cushing Send.	
	c. Postrenal	c. Kardiovasküler Aort koarktasyonu	
		d. Nörojen	

*H.Ü. Tıp Fakültesi Toraks ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı öğretim Üyesi

** H.O. Tıp Fakültesi Toraks ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

***H.Ü. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim Üyesi

Tablo — 2

Renovasküler Hipertansiyon (RVH) Nedenleri

1. Arterioskleroz (% 50-80)
2. Fibromüsküler Hiperplazi (% 15-22)
 - a. Subendotelial intima fibroplazisi
 - b. Medial fibroplazi
 - c. Fibromüsküler hiperplazi
 - d. Subadventisyal fibroplazi
3. Vaskülitler
 - a. Tromboanjitis Obliterans (% 7)
 - b. Poliarteritis Nodosa
 - c. Takayasu Arteriti
 - d. Sifilitik Renal Arterit
4. Anevrizmalar
 - a. Abdominal Aorta Anevrizmaları
 - b. Renal arter anevrizmaları
5. Arteriyel Emboli veya Trombus
6. Konjenital Damar Anomalileri
 - a. Hipoplazi, striktür
 - b. Birden fazla böbrek arteri
 - c. Abdominal Aorta Koarksiyonu
 - d. Anevrizma ve Arterio-Venöz Fistüller
7. Travmatik Damar Lezyonları
 - a. Laserasyon
 - b. Intima diseksiyonu
 - c. Trombus
 - d. Anevrizma ve Arterio-Venöz Fistül
8. Eksternal Basılar
 - a. Tumoral kitleler
 - b. Periarteriyel nedbe dokusu
 - c. Fibröz bantlar
 - d. Sempatik sinir liflerinin baskısı
9. Renal Ven Trombosisi
10. Nörofibrinomatosis

Nefrektomi ile hipertansiyon tedavisi ilk defa 1923 yılında Quinby tarafından bilmeden uygulanmış ve 14 yaşında hidronefrozu bir vak'ada o böbrek çıkarıldıktan sonra tansiyonun düştüğü dikkati çekmiştir (3). Nefrojen hipertansiyonun tedavisi amacıyla bilinçli olarak yapılan ilk cerrahi girişim ise 1937 yılında Butler'in atrofik pyelonefritli bir vak'ada yaptığı nefrektomidir. 1938'de Leadbetter ve Burkland iskeminin hipertansiyonu provoke ettiğini ve o **böbreğin** çıkarılmasının yegâne çözüm olduğunu ileri sürmüşler, 5 yaşındaki ektopek böbrekti hipertansif bir çocukta nefrektomiden sonra tansiyonun normale döndüğünü bildirmişlerdir (3, 6, 7). Bu hasta tanımlanan ilk fibromüsküler displazi (FMD) vak'asıdır.

Matle 1948 yılında bir renal arter anevrizması vakasında anevrizmektomi yapmış **ve** renal arteri koruyarak rekonstrükte etmiştir (6). Renal arterin rekonstrüksiyonu için yapılan bypass ameliyatları içinde ilk vak'a bir spleno-renal şanttır **ve** 1952 yılında

Thompson ve Smithvdck tarafından gerçekleştirilmiştir (10). İlk trombo-endarterektomi ameliyatını ise 1954'te Freeman ve arkadaşları yapmışlardır (3,11).

Günümüzde **yaygın** olarak uygulanan modern renovasküler cerrahinin esaslarını ortaya koyan ve geliştirenler DeCamp ve Birchall, Poutasse ve Duştan, DeBakey ile Morris ve arkadaşlarıdır (3, 6, 9,12,13).

CERRAHİ TEDAVİ İNDİKASYONLARI

Diastolik hipertansiyonu olan, böbrek arterinde **darlık** olduğu **tesbit** edilen **ve böbrek** fonksiyonları **fazla bozuk olmayan** vak'alarda cerrahi tedavi indikasyonu vardır.

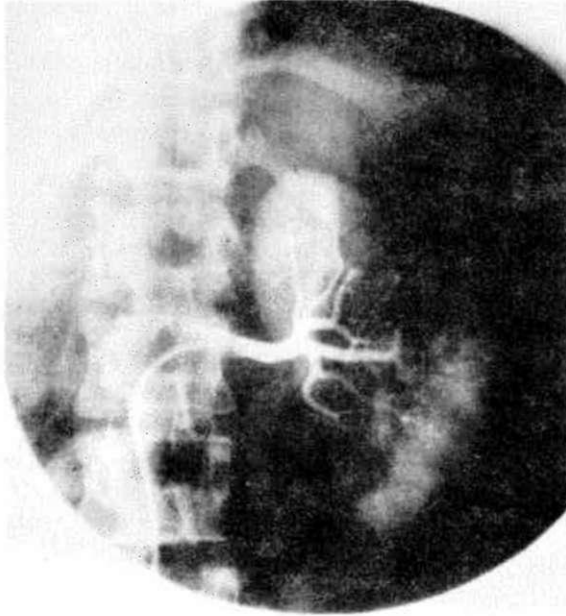
Etyolojide **ilk** sıralarda yer alan **arterioskleroz** ve **FMD progresif hastalıklardır**. Zamanla ilerleyen **lezyon** ve artan **stenoz** renal kan akımında devamlı **azalmaya** ve iskemik **atrofiye** yol açmakta, **anjiyografik** ve fonksiyonel **kötüleşme** relatif normotensif dönemde **devam etmektedir**. **Farmakoterapi** periferik **vasküler rezistansı** ve **intravasküler kan volümünü azaltarak** bir **yandan hipertansiyonu normal sınırlara indirirken**, **diğer yandan renal perfüzyon basıncını düşürmekte** ve bu da iskemik **atrofinin** hızlanmasına neden olmaktadır. **Bu** bulgular **RVH** vak'ainde tıbbi **tedaviye** iyi **cevap** alınsa **bile revaskülarizasyon** ameliyatlarının **mutlaka tercih edilmesi gerektiğini göstermektedir**.

Kırk yaşından **genç** olan **veya** hipertansiyon başlıyalı uzun zaman geçmemiş vak'alar cerrahi tedaviyi iyi yararlanmaktadırlar. Daha yaşlı ve yıllarca **süren** hipertansiyon vak'ainde cerrahi girişim anti-hipertansif ilaçların tesirini **artırmakta**, hipertansiyonun daha kolay **kontrol** altına alınmasını sağlamaktadır (10,14).

Generalize arteriosklerozu **olan** 50 yaşın üstündeki **vak'alarda ihtiyatlı** davranmalıdır. Zira bunlarda stenozun hipertansiyon nedeni değil, sonucunda ortaya çıkmış olması muhtemeldir. **Bu** vak'alarda konservatif tedavi tercih edilmelidir (3). Ayrıca transluminal anjioplasti (TLA) **bir** alternatif olarak düşünülebilir. TLA, operasyon **risk**i yüksek **olan** hastalarda da **tercihan** ve kolayca **uygulanabilir** (15,16,17).

Damar rekonstrüksiyonunun tansiyonu düşürücü etkisini preoperatif dönemde kesinlikle söyleyebilecek **bir** parametre yoktur.

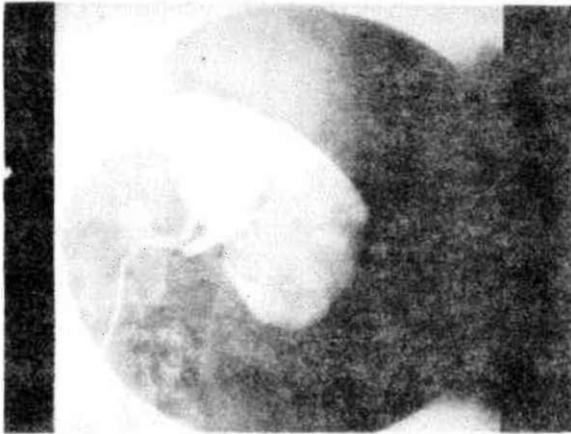
Arterinde **darlık bulunan** böbreğin lateralizasyonu **ve** cerrahi **tedavi** indikasyonu açısından en değerli yardımcı tanı metodları renal arteriografi ve renal ven renin aktivitesi ölçümleridir. Şekil 1'de normal bir sol renal arter **anjiyografisi görülmektedir**. Renal arteriografi **özellikle selektif olarak** çekilmelidir. **Şekil** 2a'daki aortografide **sağ renal** arterin dolmadığı, sol tarafta ise dolma defektleri olduğu **dikkati** çekmekte, şekil 2b'deki selektif çalışmada **ise** sol renal arter bifurkasyonunda önemli **darlık** olduğu **görülmektedir**.



Şekil-1. Normal selektif sol renal arteriografi (D.B., 23 y. kadın, Pr. No. 1313694)

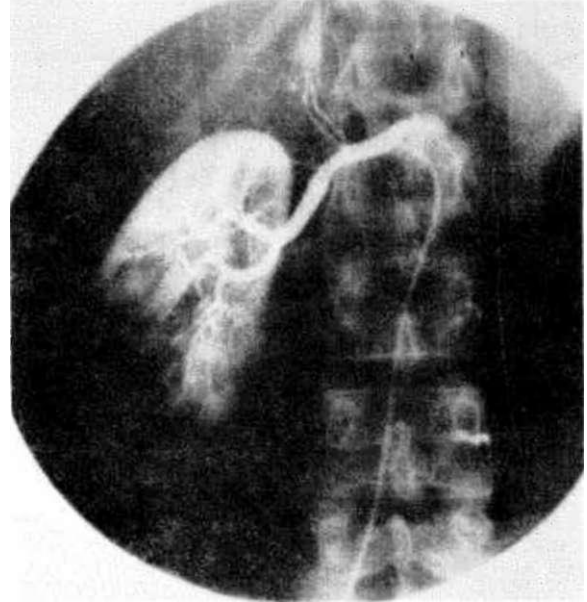


Şekil-2a. Aortografi (E.Ç., 44 y. erkek, Pr. No. 1739570)

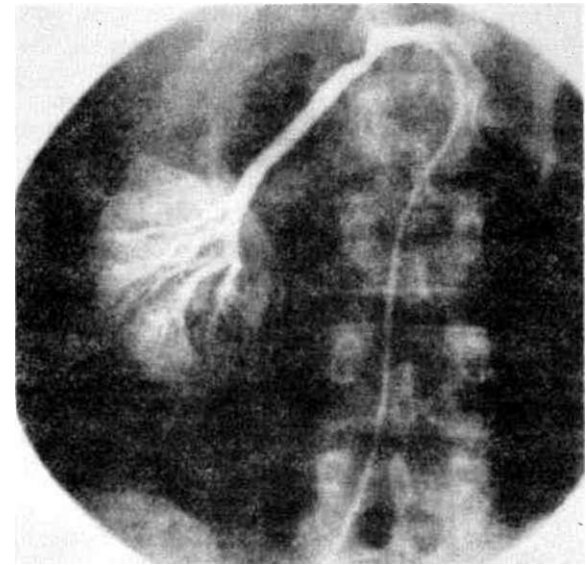


Şekil-2b. Aynı vak'ın selektif sol renal arteriografisi

Diğer taraftan bir böbrek birden fazla arteri ile kanlanabilir. Vak'aların % 20-25'inde multipl böbrek arteri bulunduğu tesbit edilmiştir (10). Böbreği besleyen arterleri birden fazla sayıda olan vak'alarda renovasküler hipertansiyon görülme ihtimalinin, tek arteri olanlara göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir (10). Bir kısmı besleyen arter normal yapıdayken, diğer kısma giden arterde önemli bir darlık bulunabilir ve bu da RVH'a yol açabilir (Şekil 3a ve 3b).



Şekil-3a. Selektif sağ renal arteriografide böbrek üst kısmını besleyen normal arter. (D.B., 23 y. kadın Pr. No. 1313694)



Şekil-3b. Aynı vak'ın selektif sağ renal arteriografisinde böbrek alt kısmını kanlandıran arterde stenoz.

Normal plazma renin seviyesi yatar durumda 0,49, ayakta ise 1,9 ng/ml/saat'dir. Renal ven renin aktivitesi analizleri ile lateralizasyon sağlanabildiği gibi postoperatif prognozun önceden tahmini de büyük bir yüzdeyle mümkün olmaktadır. Yanlış negatif analizlerin düzeltilmesi ve hasta tarafından renin salgısının artırılması için diyetle tuz ve volüm kısıtlaması, oral diüretikler verilmesi gibi ön hazırlıklara rağmen renin stimülasyonu her zaman yeterli derecede sağlanamamaktadır. Bu vak'alarda Saralasin ve Diazoxide gibi anjiotensin II antagonistleri, Capropril ve Enalapril gibi konverte edici enzim inhibitörleri veya Hydralazine ile yapılan testler renovasküler patolojisi önemli olan tarafın lateralizasyonunu sağlamakta, yanlış negatif sonuçları azaltmaktadır (14, 18, 19, 20). Bu metodlar özellikle renin indeksleri sınırda olan vak'alarda indikasyonların ve prognozun daha doğru yorumlanmasına yardımcı olmaktadır. Diğer taraftan bu testlerle de yalancı negatif sonuçlar elde edilebilir (21,22).

Fizyolojik olarak her bir renal venedeki plazma renin seviyesi periferik arteriyel veya venöz seviyeden % 25 kadar daha yüksektir. Bu oran plazma renin seviyeleri normal veya yüksek olarak bulunan esansiyel hipertansiyon vak'alarında da aynı şekildedir (21).

Unilateral renovasküler lezyonlarda bu böbreğin venindeki renin seviyesi periferik kandakinden en az % 50 daha yüksektir. Arteri normal olan böbrekten renin salgılanması ise bu durumda suprese olacaktır (3,22).

Arteri stenoze olan böbreğin (ipsilateral: **I**) venindeki renin (**RT**) ile sağlam taraf (kontralateral: **K**) böbrek veninin renin seviyesi (**R&**) arasındaki oranın 1,5 veya daha yüksek olması lateralizasyon için pozitif bir bulgudur (**RT/RK > 1,5**). Suprese olan kontralateral böbrek venindeki reninin sistemik kandakine oranı ise 1,3 veya daha küçüktür. Sistemik kan örneği inferior vena kava'dan (**IVK**) alındığı takdirde **RK/RIVK [^]1.3** olacaktır.

$(R) - RIVK / RIVK$ renal kan akımı indeksi olarak isimlendirilmektedir. Bu indeksin bir tarafta 0,48 veya daha yüksek olması önemli unilateral renal iskemiye ifade eder (1,3,19, 20, 21, 22).

Renal arter darlığı olan vak'alann hepsinde hipertansiyon bulunmayabilir. Diğer taraftan bazı vak'alarda revaskülarizasyon ameliyatından sonra tansiyon düşmeyebilir. Bunun nedenleri distal renal arter dallarındaki darlıklar veya kontralateral böbrekte kronik hipertansiyona bağlı arteriolar sklerotik değişikliklerin gelişmiş olmasıdır (Wilson-Byron Sendorumu) (10). Kontralateral böbrekte arteriyel kan akımı 200-250 ml/dak.'nın altında ise revaskülarizasyondan sonra da hipertansiyon devam edebilir (4, 23).

Arteriosklerotik damar hastalığı nedeniyle çekilen abdominal aortografilerde renal arter darlığı tesbit edilen vak'alarda, hipertansif olmasalar bile, abdominal damarlara ait bir girişim yapılacaksa aynı seansta renal arter rekonstrüksiyonu da planlanmalıdır.

Latent veya manifest bir böbrek yetmezliği varsa, bunun yanında bir böbrek arteri stenotik, diğeri de tam tıkalı ise rekonstrüksiyon için "vital indikasyon" vardır. İcabederse bir tarafa rekonstrüksiyon, diğeri nefrektomi yapılmalıdır (3).

Böbrek arterinin tam tıkalı olduğu vak'alarda total tıkanma lokalize ve ana arterde ise, parenkimde rest fonksiyon varsa, anjiyografide belirgin kollateraller görülüyorsa, böbrek ileri derecede ufak değilse organ fonksiyonlarını korumak için revaskülarizasyon uygulanmalıdır (3).

Renovasküler lezyon nedeniyle parankimde irreversible değişiklikler meydana gelen, renal kortikal dokusunda belirgin azalma olan vak'alarda, ayrıca intrarenal anevrizma, arterio-venöz malformasyon veya multipl dal lezyonları gibi teknik olarak rekonstrüksiyona uygun olmayan vak'alarda nefrektomi indikasyonu vardır. Kesin indikasyon için pre veya preoperatuar böbrek biopsisi yardımcı olur.

KAYNAKLAR

1. Turgan Ç., Yasavul Ü., Çağlar Ş. Renovasküler hipertansiyon Hacettepe Tıp Dergisi, 17 (3): 195-201, 1984.
2. Lawson JD, Boerth R., Foster JH, etal. Diagnosis and management of renovascular hypertension in children. Arch Surg., 112: 1307, 1977.
3. Vollmarj. Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. Third ed. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag, 145-490, 1982.
4. Foster JH. Surgically correctable hypertension. In: Schwarte SI, Principles of Surgery, 3rd ed. New York: McGraw - Hill Book Comp., 1011-1038, 1979.
5. Böke E., Şayiam A., Bozer A Y. Renovasküler hipertansiyonda cerrahi tedavi ve sonuçları. Hacettepe Tıp/ Cerrahi Bülteni, 6 (3): 182-197, 1973.
6. Dean RH, Foster JH. Surgery of the renal artery. In: Haimoviei H., Vascular Surgery, Principles and Techniques. Norwalk/Connecticut: Appleton-Century-Crofts, 827-840, 1984.
7. Brewster DC. Surgical management of renovascular disease. A J R., 135: 963-967, 1980.
8. Dean RH. Renal artery repair. Errors in patient selection and evaluation. In: Bernhard VM, Towne JB, Complications in Vascular Surgery. New York: Grune and Stratton, 167-187, 1980.

9. Fry WJ, Fry RE. Surgically correctable hypertension. In: Schwartz SI, Principles of Surgery. New York: Mc Graw - Hill, 1003-1019, 1984.
10. Böke E. Reovasküler hipertansiyon ve cerrahi tedavisi. Genel Cerrahi Uzmanlık Tezi, Ankara: 1970.
11. Freeman NE, Leeds FH, Elliot WG, Roland SI. Thorom-boendarterectomy for hypertension due to renal artery occlusion. JAMA, 156: 1077-1079, 1954.
12. DeBakey ME, Morris GC, Morgan RO, Crawford ES, Cooley DA. Lesions of the renal artery. Surgical technic and results. Am J Surg., 107:84-96, 1964.
13. Morris GC, DeBakey ME, Cooley DA, Crawford ES., Experience with 200 renal artery reconstructive procedures for hypertension or renal failiure. Circulation, 27: 346-350, 1963.
14. Bozer A Y, Günay I. Damar Hastalıkları ve Cerrahisi. Hacettepe U. Yayınlan, A-50. Ankara: Sevinç Matb. 106-118, 1984.
15. Mahler F., Probst P., Haertel M., Weidmann P., Krneta A. Lasting improvement of renovascular hypertension by transluminal dilatation of atherosclerotic and nonatherosclerotic renal artery stenoses. Circulation, 65:611-617, 1982.
16. Tegtmeier CJ, Kofler TJ, Ayers CA. Renal angioplasty: Current status. AJR, 142: 17-21, 1984.
17. Franklin SS, Young JD, Maxwell MH. Cooperative study of renovascular hypertension. Operative morbidity and mortality in renovascular disease. JAMA, 231: 1148-1153, 1975.
18. MacCarthy EP. Renal vein and Saralasin testing in renovascular hypertension. Am Heart J., 96 (5): 697-698, 1978.
19. Staessen, J., Bulpitt C, Fagard R., Lijnen P., Amery A. Longterm converting enzyme inhibition as a guide to surgical curability of hypertension associated with renovascular disease. Am J. Cardiol, 51: 1317-1322, 1983.
20. Thind GS, Montojo PM, Johnson A., Amin E. Enhancement of renal venous renin ratios by intravenous hydralazine in renovascular hypertension. Am J. Cardiol 53: 109-115, 1984
21. Laragh JM, Case DB. The renin system for understanding and managing renovascular hypertension. In: Bergan JJ, Yao JST, Surgery of the Aorta and its Body Branches. New York: Grane and Stratton, 339, 1979.
22. MacKay A., Boyle P., Brown JJ, Cumming AMM et al. The decision on surgery in renal artery stenosis. Quart J. Med., L11(207):363-381, 1983
23. Textor, SC. Pathophysiology of renovascular hypertension. Urol Clin. N. Am., 11 (3): 373-383, 1984.