

RENOVASKÜLER HİPERTANSİYONUN FİZYOLOJİSİ VE CERRAHİ TEDAVİ ENDİKASYONLARI

İrfan Duygulu*

Hasan Solak**

İlker Ökten***

Böbrek arterlerinin daralması ile ortaya çıkan tansiyon yüksekliğine renovasküler hipertansiyon denir. Böbrek arterlerine ait dolanım bozukluğu, böbrek fonksiyonlarını bozmakla kalmaz aynı zamanda tüm dolanım sistemini daha doğru bir deyimle kalbi de etkileyebileceği için hastalığın teşhis ve tedavisi oldukça önem kazanmıştır. Hipertansiyonda etyolojinin % 5 ni, renovasküler orjinli hipertansiyon olduğu anlaşıldığından beri, hastalığın teşhis ve tedavisi büyük önem kazanmıştır.

Katzenstein (1905) de tavşanlarda ve köpeklerde böbrek kanlanmasını durdurarak reninin gelip geçici olarak tansiyon yükselttiğini göstermiştir. **Hartwich'** de köpeklerde renal arterleri bağlayarak tansiyonun yükseldiğini göstermiştir. **Ask-Upmark** (1929) da yaptığı deneylerle böbrekteki fizyopatolojik değişikliklerin hipertansiyonla yakın ilişkisini ispatlamıştır. (4,11,16)

VAK'ALAR

Vak'a : 1 - E. A, 24, Erkek, prot : 6344 Bir sene önce geçirmiş olduğu trafik kazası sonunda baş ağrısı, görme bozukluğu, kusma, dengesizlik ortaya çıkmış. Tansiyon arteryel 220/140 mm Hg Yapılan tetkiklerde : göz dibinde kanama ve atrofi miyokard iskemisi konjestif kalb yetersizliği, İVP de sol böbrekte atrofi, sağ böbrekte hipertrofi mevcuttur. Yapılan aortografik tetkikte, sol renal arterin geç olduğu görüldü. 20.12.1967 de ameliyat yapıldı. Sol renal arterin tamamen fibroz bir doku haline gelmiş olduğu ancak anastomozlar aracılığı ile böbreğin kanlandığı tesbit edildi.

Basınç traselerinde aorta abdominaliste basınç 180/130 mm Hg., sol renal arterde 40 mm Hg. bulundu. 8 mm. dacron greft aracılığı ile aorta - renal bypass yapıldı, basınç traseleri bu anda 160/130 mm. Hg. A. renaliste 100/60

* : A.Ü. Tıp Fakültesi Kalb - Göğüs Cerrahisi Kliniği Doçenti
(Şimdiki Adresi : Diyarbakır Tıp Fakültesi)

** : A.Ü. Tıp Fakültesi Kalb - Göğüs Cerrahisi Kliniği Asistanı
(Şimdiki Adresi : Diyarbakır Tıp Fakültesi)

*** : A.Ü. Tıp Fakültesi Kalb - Göğüs Cerrahisi Kliniği Asistanı

mm Hg. bulundu. Ancak böbreğin ileri derecede sklerotik olduğu dikkatı çekti. Nitekim renal arterde basıncın normal aorta basıncına erişmemesi bunu teyid ediyordu. Hastanın hipertansiyonunda bir değişme olmaması nedeniyle sol nefrektomi yapıldı. Hasta normal tansiyon arteriel ile (120/90 mm Hg.) taburcu edildi.

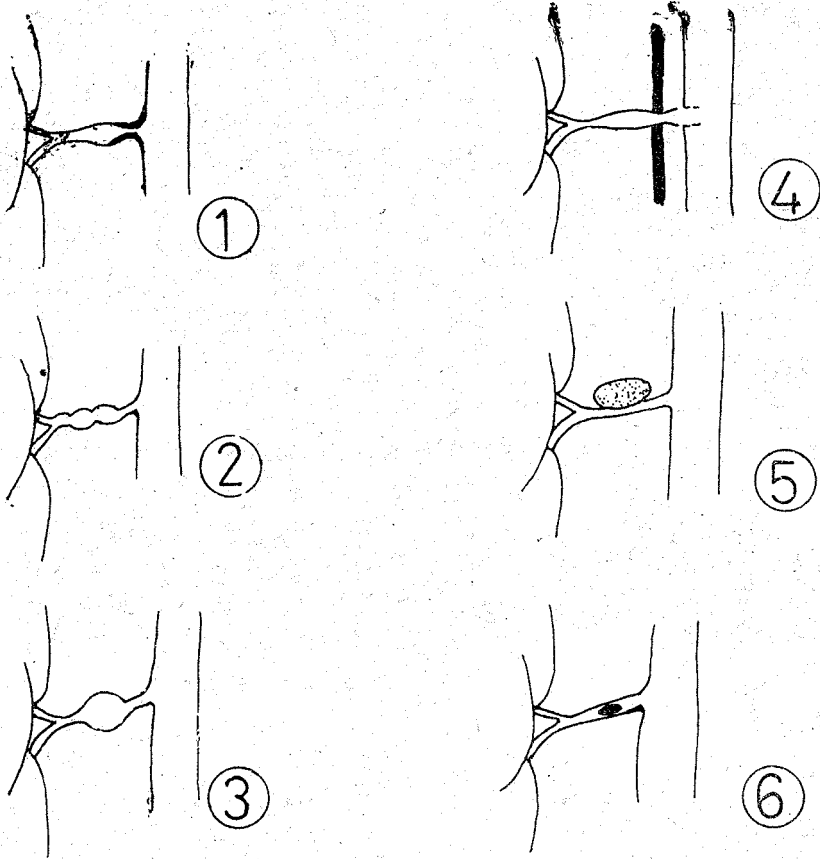
Vak'a : 2 - A. P. 68 Erkek, prot : 6156 batında pulsatil bir kitle mevcut. Arteriyel kan basıncı (160/110 mm Hg.) Anjiografi : Aorta abdominaliste çapı iribir portakal cesametinde anevrizma ile her iki renal arterin iyi dolmadığı görüldü. 6.6.1967 yapılan operasyonda : Abdominal anevrizmanın renal arterler üzerine basınç yaparak ischiemi meydana getirdiği görüldü. Anevrizma rezeke edilerek dacron greftle by-pass yapıldı. Renal arterlere direkt bir müdahalede bulunmaksızın anotomik düzen temin edildi. Postoperatif devrede tansiyon arteriyel normalleşti. (140/90 mm Hg).

Vak'a : 3 - Y. K. 39 Erkek prot : 6309. Kliniğimize müracaatından 6 ay öncesinden beri başağrısı, bulantıdan şikayetçi ve kladikasyo - intermitant tarif ediyor. Tansiyon arteriyel (160/120 mm Hg.) Klinik ve radyolojik teşhisi LE-RİCH sendromu. Aorta grafide renal arterlerin geç dolduğu ve hemen A. renalislerin lcm. altından aortanın görünür hale gelmediği ve femoral arterlerin anostomozlar aracılığı ile geç doldukları tesbit edildi. Ameliyatta aterosklerotik değişikliklerin üzerine ilave olmuş organize bir trombüsün, renal arterlerin 2 cm. üzerinde bulunduğu ve aortayı kapadığı tesbit edildi. Trombüs çıkarılarak renal arterlerin ve aortanın basınçları ölçüldü : (120/90 mm Hg). Normal bulundu, aorta femoral by - pass yapıldı.

Vak'a : 4 - A. Ö. 55 Erkek prot : 8405 bacaklarında devamlı ağrı, anjina pectoris ve görme şikayetleri ile kliniğimize yatırıldı. Aorta grafide sol renal arterde stenoz ve poststenotik dilatasyon görüldü.

Uzun süreden beri antihipertansif ilaç almasına rağmen tansiyon normalleşmemiştir. (160/115 mm Hg.) 5.1.1971 operasyonda arterio renalis ile aorta by - pass yapıldı. Yaygın olan arteriosklerotik değişimlerin alt taraf ekstremitelerinde meydana çıkardığı ischiemiye mani olmak için bilateral sempatektomi ilave olarak yapıldı. Postoperatif devrede tansiyon arteriyel normalleşti (130/80) 21. Postoperatif günde stress kanaması ile exitus letales.

Vak'a : 5 - H. T. 33 Kadın prot : 10254. Hasta kliniğimize üç yıldan beri devam eden başağrısı, baş dönmesi, bayılma şikayetleri ile yatırıldı. Tansiyon arteriyel (210/130 mm Hg.) bulundu. Göz dibi muayenesi : Retina atrofik ve venler çok dolgundu. Aorta grafide sağ böbrek arterinin görülmediği fakat geniş bir



- 1 - Arterioskleroz
2 - Fibromuskuler stenoz
3 - Anevrizma

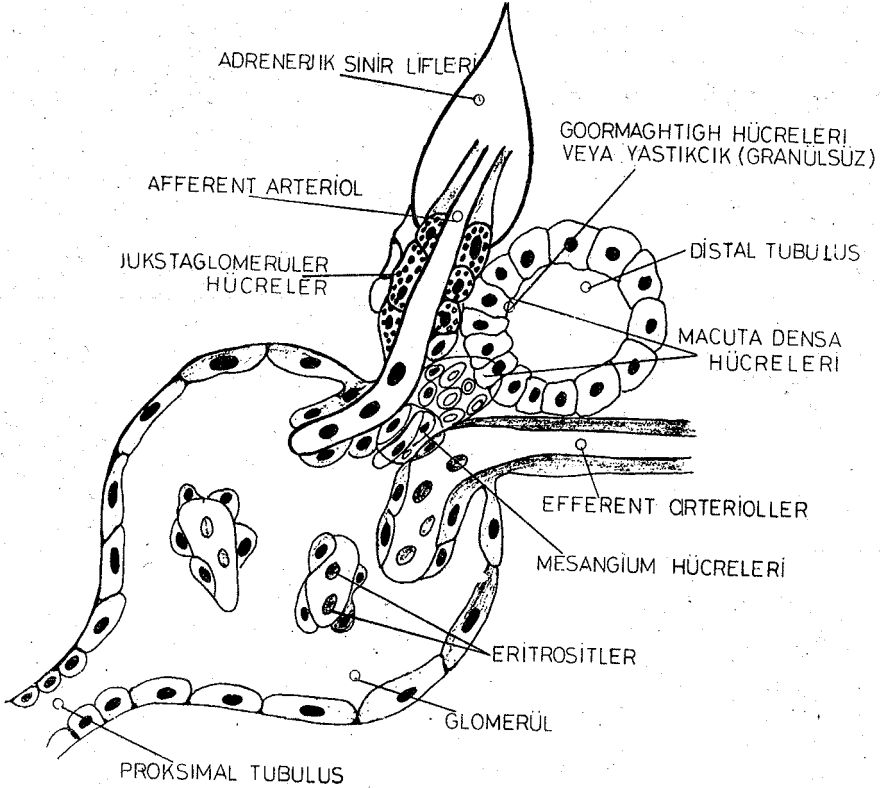
- 4 - Konjenital Anomali
5 - Dıştan Kompresyon
6 - Emboli

ŞEKİL 1

damar ağı aracılığı ile kollateralalle böbreğin kanlandığı tesbit edildi. 17.7.1974 operatasyonda dacron greft ile aort - renal by - pass yapıldı. Postoperatif devrede tansiyon arteriyel normalleşti (120/80)

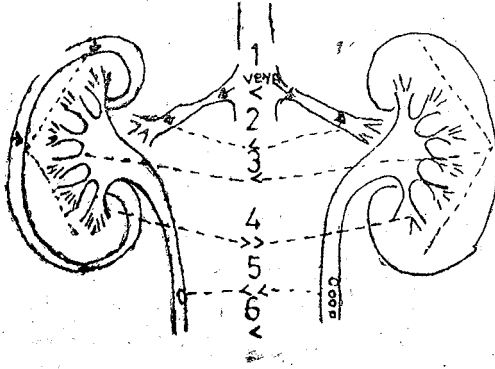
TARTIŞMA ve SONUÇ :

Renovasküler hipertansiyonun etyolojisinin bilinmesi tedavi yönünden önemlidir. Çeşitli faktörlerle renal arterler daralabilir. Kadın ve erkeklerdeki dağılışı oranı erkeklerde hemen hemen % 50 nisbetinden daha fazladır. Hastalık genellikle tek taraflıdır ancak % 30 oranında iki taraflı olabilir. Etiyoloji bü-



Şekil 2 : Jükstaglomerüler Aparatusun Ayrıntıları

tün organizmayı ilgilendirir. Buna rağmen lokalizasyon böbrek arterlerindedir. Şekil 1 de görüldüğü gibi etyoloji, arteroskleroz, fibromusküler stenoz, anevrizma konjenital anomali, dıştan kompresyon ve embolidir. G. Morris grubuna göre vak'aların % 75 inde arterioskleroz sorumludur. Fibromusküler hipertrofide hastalığa sebep olan önemli faktörlerden biridir. Üçüncü ve önemli bir sebepte böbrek arteri anevrizmalarıdır. Bu sahadaki kan akımı turbulensi ile böbrek kanlanmasına tesir edebileceği akıldan çıkmamalıdır. Bu hastaların % 30 da hipertansiyon görülmüştür. Konjenital anomaliler sonradan olan defektler, travmatik deformiteler etkili faktörlerdir. Ayrıca tümörler, kistler, anevrizmalar veya gagiyonlar dıştan böbrek arterleri üzerine kompresyon yaparak hipertansiyonun



- 1 - Kanlanma veya
- 2 - Kan Basıncı
- 3 - Glomerul Filtrate
- 4 - Osmotik Konsentrasyon
- 5 - İdrar Akımı
- 6 - Na - Konsentrasyonu

Şekil 3 :

meydana çıkmasına sebep olabilirler. Trombus veya emboli ilede damarlarda tıkanıklık meydana gelerek hipertansiyon ortaya çıkabilir. Şekil 1 de etyolojik sebepler gösterilmiştir. Etyolojik nedenler, böbrek kanlanmasına tesir ederek tansiyonu yükseltirler. (1,3,7,8,13,14,)

Renovaskular hipertansiyonun fizyopatolojisi oldukça komplike bir problem-dir. Bugün için dahi nihai şekilde çözümlenmemiştir. Goldblatt ve arkadaşları-nın yapmış olduğu deneysel çalışmada, köpeklerin böbrek arterlerini sıkıştırarak A. renalis stenozlarında hipertansiyonun gelip geçici olarak meydana çıktığını göstermişlerdir. Sıkıştırma tek taraflı olduğu müddetçe hipertansiyon devamlı ol-mamıştır. Uzun süre devam eden yüksek tansiyon, arteri sıkıştırılmıyan böbrek-tede patolojik değişiklikler husule getirdiğinden arteri sıkıştırılmış olan böbreğin çıkarılmışı dahi tansiyonu tamamen normale çeviremez. Stenoz ortadan kaldırı-ldıktan sonra tansiyon normal avdet etmez ise stenoz olmayan böbreğin çıkarıl-ması icab edebilir. Modern çalışmaların böbrek arterlerindeki daralma ile ortaya çıkan parankim bozukluğu ve buna paralel olarak böbreğe gelen kan basıncın-daki azalma ile meydana gelen böbrek ishemisinin (şekil II de görüldüğü gibi) jungstaglomerüler aparatı uyardığını göstermiştir. Stenozlu böbreklerde ise nat-rium dengesinin uğradığı değişikliklerle beraber (şekil II) stanozlu böbreğin tem-bihi ile jungstaglomeruler sahadaki hücrelerden çoğalan renin produksiyonu ile komplike problem başlar. Renal arteri daralmış olan böbrek venasında plazma re-nin aktivitesi aşık bir yükselme gösterir. Plazma reninin normal tarafa na-zaran birbuçuk misli daha fazla olduğu tesbit edilmiştir. Stenozlu böbreklerde yüksek bir renin produksiyonu vardır. Renin böbrek venleri aracılığı ile sistem kanına karışır. Böylece böbrekten salgılanan renin karaciğerden salgılanan prote-in substratı üzerine etki yaparak decapeptit angiotensin I. serbest hale geçer. Bu-da değişikliklere uğrayarak octapeptit angiotensin II'ye çevrilir ve bu produksi-

yon da üzerine etki yaparak tansiyonun yükselmesine sebep olur. Bu hipotez olarak doğru olmakla beraber % 100 ispatlanmış değildir. Çalışmalar böbrek üstü bezi korteksinde bu işte rol oynadığını göstermiştir Kanlanması ve glomerül filtratı azalan böbrekte ürinin yavaş yavaş geçişi (Şekil III), İntrarenal basınç durumunun değişmesine sebep olur. Buna paralel olarak su ve natriumun geri rezorbsiyonu kolaylaşır, tubulusların distal kısmında geri rezorbsiyon başlar ve bu fonksiyonlar heriki böbrekte birbirine bağlı olmadan devam eder. Natrium iyonunun geri rezorbsiyonu çoğalı potasyum ve hidrojen iyonunun ise azalır. Böylece süzülen idrarda sodyum konsantrasyonu çok azalır, buna mukabil, potasyum miktarı yükselir. Stenozun arttığı ve devam ettiği hallerde önce osmotik idrar konsantrasyonu üzerindeki olumlu tesir kaybolur, buda zamanla irreversible böbrek parankim bozukluklarına sebep olur. Böylece renovasküler hipertansiyonun böbrekteki patofizyolojisini izah etmeye çalıştık (3,5,10,15)

Ameliyat endikasyonları için renovasküler hipertansiyonun patofizyolojisi ile beraber aşağıdaki üç şartı göz önünde tutmak lazımdır.

1. Lokal hemodinamik şartlar,
2. Böbrek fonksiyonlarındaki değişiklikler,
3. Renin angiotensin sistemindeki durum

Böbrek arter stenozu sahasındaki lokal hemodinamik değişiklikler diğer arter stenozlarından ayrı bir değişiklik göstermezler. Stenoz aracılığı ile beraber turbulent bir akım ve buna paralel olarak damar duvarı materyalinde yorgunluk, vibrasyonda çoğalma bunun neticesinde de stenotik bir dilatasyon ortaya çıkar. Diğer damar sahalarında olduğu gibi böbrekte A. renalistey meydana gelen stenozda tıkanma yavaş olmuşsa geniş çapta bir kolleteral görülür. Elektromagnetik akım ölçerleri ile yapılan mukayeseli kontrollerde yeni revaskülerizasyondan evvel ve revaskülerizasyondan sonraki böbrek arterlerindeki kan miktarı stenozlarda böbrek kanının yanısıra yakın bir kısmının kollateraller üzerinden geçtiğini göstermiştir. Stenozlu bir böbrekte isemik tolerans zamanı normal böbreğe nazaran uzamıştır. Ekstrem vak'alarda sirotik hale gelmiş bir böbrekte, böyle bir böbreğin fonksiyonlarını kazanabileceği suali henüz aydınlanmamıştır. Çeşitli fonksiyonel testler HOWARD, RAPOPORT, STAMEY testleri böbrekteki fonksiyonları ve değişiklikleri olumlu şekilde tesbit edebilir. Stenozlu böbrek tarafından bariz şekilde, volümdeki azalma ile beraber idrarın sodyum konsantrasyonunda azalır. Yapılan röntgen (anjiyografi) kontrolleri ameliyat için lüzumludur. Postoperatif devrede prognozun durumunu kan basıncının kontrolleri gösterecektir. Cerrahi tedavide yaşlılarda tartışma konusudur. Birçok müellifler konservatif tedaviyi tercih

ederler. Yaşlılarda operasyon letalitesi çoğalır. Bu görüş noktasından da gidilerek 40 yaşın üzerindeki arteriosiklorotiklerde revaskülarizasyon cerrahisini önemli halde uygulanmasını tavsiye edenler vardır. 40 yaşından itibaren üremi tehdidi mevcutsa revaskülarizasyon için cerrahi girişim yapılmalıdır. Böbrek anomalilerinde umumi kontrindikasyonlar dışında organa ait durum değişikliği cerrahi girişime imkân veriyorsa bu tedavi metodu uygulanmalıdır. Renovasküler hipertansiyonda cerrahi tedavi için bozulmuş olan fonksiyonların fizyopatolojik değerlendirilmesi tek başına indikasyon teşkil etmez. Bununla beraber böbrek arteri stenozunun etyolojisi hastanın yaşı hipertansiyonun yapmış olduğu sekonder zararlar böbrek fonksiyonları değişiklikleri, renin angiotensin sistemindeki değişikliklere nazaran operasyon indikasyonlarında daha önemli rol oynarlar. Bununla beraber preoperatif devredeki fonksiyonel bozuklukların durumu operasyonun neticeleri hakkında fikir verebilirse de, fonksiyon testlerinin iyi olmayışı her zaman kötü bir postoperatif netice alınacağı anlamına gelmemelidir. Ameliyat endikasyonu için patofizyolojik durumu göz önüne almakla beraber stenozun etyolojisinin de önemli şekilde rol oynadığını kabul etmek icab eder. Arterioskleroz etyolojide düşünüldüğünden çok daha fazla rol oynar ve organizmadaki yaygın arteriosklerotik değişiklikler dolayısı ile cerrahi tedavi oldukça güç uygulanır. Yaygın arteriosklerotik vak'alar yüksek primer operasyon mortalitesi gösterir. (1, 2, 3, 6, 9, 11, 13, 14, 15, 16).

Vak'alarımızda, travma anevrizma, arterio-sklerotik değişiklikler etyolojik faktör olarak rol oynamıştır.

Hastalarımızın yaş ortalaması 44, genç 24 en yaşlı 68 yaşında idi. Cinsiyet dağılımı 4 erkek 1 kadın idi. Yaş faktörüne rağmen hastalarımızın 5 ide cerrahi olarak tedavi edilmiştir.

Dacron Greftle 3 aorta renal 1 aorta femoral by-pass, 1 vak'a da anevrizma rezeke edilerek rekonstruksiyon yapıldı.

Cerrahi Tedavi : Bir vak'amız 21. postoperatif günde stress kanaması neticesi kaybedilmiştir. Cerrahi Tedavi : Thromboendarteriektomie, plâstik peç stenozun rezeksiyonu, dacron veya daha ideali vena saphena ile yapılan by-pass operasyonlarıdır.

Erken müdahale edilen vak'alarda cerrahi tedavinin başarı şansı o nispetle fazladır. Bu günkü anlayış içerisinde nephrektomi çok ender vak'alarda tatbik sahası bulur. Genel olarak 40 yaşının üzerindeki hastalarda cerrahi tedavi endikasyonu hudutludur.

Debakey 70 yaş **Heberer** 60 yaş civarında bulunan hastalarında yaptığı revaskülarizasyon ameliyatlarında başarıya ulaşmıştır. Bizde 68 ve 55 yaşlarındaki hastalarımızda uyguladığımız by-pass operasyonlarında başarılı olduk. Opere hastalarımız postoperatif devrede normal bir tansiyon arteriyel düzeni içine girmişlerdir.

Revaskülarizasyona rağmen tansiyon arteriyelin normale dönmediği hallerde, carotissinus'unda bir değişiklik, essansiyel renoparankimatöz sebebe bağlı bir hipertoni, endokrin hipertoni tesadüf böbrek arteri stenozu ile beraber bulunabilir. Böyle durumlarda cerrahi tedaviye rağmen tansiyon arteriel normale avdet etmez. Sekonder nefrosklerotik değişiklikler ve böbrek medullasının harabiyeti, uzun süreden beri devam eden hipertansiyon sebebi ile yalnız arteri stenozlu böbrekte değil karşı taraf böbrekte meydana gelirken bu durum cerrahi tedaviye rağmen tansiyon arteriyelin normalleşmesine mani olur. Bu vak'alarda karşı taraf böbrekte nephrektomi uygulamak icap eder.

Teknik yönden başarılı revaskülarizasyon ameliyatlarından sonra böbrekteki fonksiyonel değişiklikler normale avdet eder.

Postoperatif devrede bir süre intensiv bir hypertension tedavisi tatbik etmek suretiyle pressör mekanizmayı değiştirmek suretiyle kan basıncının devamlı olarak normal kalmasını temin etmek mümkündür. (3, 11, 16).

Ö Z E T

Cerrahi olarak tedavi ettiğimiz 5 vak'ayı takdim ettik. Dört vak'anın operasyondan sonra tansiyon arteriyeli normalleşmiş, hiçbir şikâyeti kalmamıştır.

Tecrübeler yaşantının ve yüksek arteriyel tansiyonunun cerrahi tedavi ile başarılı şekilde normalleştiğini göstermiştir. Hastanın yaşı böbrek arteri stenozunun etiolojisi ve yüksek tansiyonun yaptığı sekonder zararlar, böbrek fonksiyonları ve ya renin angiotensin sistem değişikliklerine nazaran operasyona karar vermede daha önemlidir.

ZUSAMMEUFASSUNG

Die chirurgisch behandelte fünf Fälle wurde vorgestellt. Vier Fälle waren nach der operation beschwerdefrei bzw hochblutdruck normalisiert. Die Erfahrung gezeigt, dass die lebenserwartung sowie hochblutdruck durch die operative korrektur (chir. beh.) Mit gutem erfolg verbessert wird. Ätiologie der Nieren arterien stenose alter des patienten und sekundäre hochdruck schaden sind häufiger für operation entscheidender als der Nachweis von veränderungen der Nieren funktion oder renin Angiotensin systems.

LİTERATÜR

1. Bergentz, S.E., H. Kjellbo, Hood : Renal artery stenosis progr. Surg. 9 : 1, 1971.
2. Bookstein, J. J., Abrams, H. L., Buenger, R. B. ve ark : Radiologic aspects of renovascular hypertension, Part III Appraisal of arteriography. J. A. M. A. 221 : 368, 1972.
3. Debaeky, M. E., Morris, G. C., Jr., Morgen, R. O. ve ark : Amer. J. Surg. 107 : 84, 1964.
4. Deilmann, W. F., Gross, F., Lamprecht, M., Zeieyler. : Suppressed Renin Response in Unilaterally Nephrectomized subjects. Klin. Wschr. 68 : 959, 1972.
5. Eigler, F. W., K. F. Albrecht : Funktionelle untersuchungen zur prognose des Hochdruckes bei «chirurgischen» Nierenerkrankungen Langenbecks Arch. Klin. Chir. 308 : 567, 1964.
6. Engell. H. C. : Collateral circulation in stenosis of the renal artery : A preoperative study. Ann. Surg. 171 : 970, 1970.
7. Fair, W. R., T. A. Stamey : Differential renal function studies in segmental renal ischemia J. A. M. A. 217 : 970, 1971.
8. Foster, J. H., J. A. Oates, R. K. Rhamy ve ark. Hypertension and fibromuscular dysplasia of the renal arteries, Surgery 65 : 157, 1969.
9. Fry, W. J., B. E. Brink, N. W. Thompson : New techniques in the treatment of extensive fibromuscular disease involving the renal arteries. Surgery 68 : 959, 1970.
10. Goldblatt, H., Lynch, J., Hanjal, R. F., and Summerville, W. W. : Studies on experimental hypertension : Production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of ischemia J. Exper. Med. 59 : 347, 1934.
11. Heberer, G., Rah, G., Löhr, H. H., : Aorta and grosse Arterien. 431 - 1966.
12. Kohlstaedt, K. G. and page, I. H. : Liberation of renin by perfusion of kidneys following reduction of pulse pressure. J. Exper. Med. 72 : 201, 1960.
13. Morris, G. C., Jr., Debaeky, M. E.; Zanger C. C. L. Surg. Clin. N. Amer : 46 : 931, 1966.
14. Russel. R. P. : Renal hypertension. Surg. Clin. N. Amer. : 54 : 356, 1974.
15. Shapiro, A. P., Perez-Stable, E. T. ve ark. : Renal artery stenosis and hypertension. Observation in the current status of therapy from a study of 115 patients. Amer. J. Med., 57 : 175, 1969.
16. Van Dongen., R. J. A. M. : Renovaskuläre. Hypertonie - Chirurgische Behandlung und Ergebnisse. 20 : 361, 1972.