

A. Renalis ve Aorta Stenozu, Renovasküler Hipertansiyon ve Takayasu Hastalığı

Selim ERENTÜRK, Bekir KOCAZEYBEK, İsmail YÜKSELTAN

Istanbul Üniversitesi, Kardiyoloji Enstitüsü, İstanbul

FN Hastanesi, İstanbul

Bu çalışma VII. Periferik Damar Cerrahisi Kongresi'nde (1994) sunulmuştur.

ÖZET

Renovasküler hipertansiyona neden olan a. renalis stenozlarında en sık rastlanılan neden aterosklerozdur. Na-
zozlarında tedavi seçimi tartışmalıdır. Biz a. renalis ve abdominal aorta stenozu ve buna bağlı olarak renovasküler
hipertansiyon gelişen bir olguda cerrahi tedavi uyguladık ve iki yıl boyunca takip ettik. Sonucun yüz güldürücü oldu-
ğu bu nadir olguyu takdim ediyoruz.

SUMMARY

The Stenosis of A. Renalis and Aorta, Renovascular Hypertension and Takayasu Disease: A case

Renovascular Hypertension had become when varios causes were depletion of renal blood flow. The most frequent reason is atherosclerosis. Rarely one of reason of renovascular hypertension that the stenosis a. renalis is seen in Takayasu disease. The coise of treatment is arguable in Takayasu disease. The representation of this case we argue the treatment, the renovascular hypertension because of the Takayasu disease

GİRİŞ

Böbreğe gelen kan akımında azalma olduğunda Juxta-glomerüler apparatusta nabız basıncının düşüp sistemik arteriel basıncın yükselmesi ile karakterize renovasküler hipertansiyon meydana gelir. A. renaliste stenoz yapan süreçler çok değişiktir. En sık rastlanılan neden (% 70) aterosklerozdur (1). Diğer nedenler arasında fibromuskuler hiperplazi (% 15-20), a. renalis anevrizmaları, kongenital malformasyonlar, a. renalise bası yapan nedenler, nadir olarak takayasu hastalığı ve diğer nedenler sayılmalıdır (2, 3, 4, 5). Takayasu arteritisinin karakteristik bulguları aorta ve/veya dallarının simetrik, uzunca, segmenter darlığıdır. Klinik olarak abdominal sufl ve hipertansiyon bulguları saptanır (6).

Ateroskleroza bağlı a. renalis stenozunda tıbbi tedavi konusunda tıbbi tedavi ile 20 ayda % 9 mortalite saptanmıştır. Shapma ve arkadaşları 1-6 yılda % 35 mortalite bildirmiştir (1). Cerrahi endikasyon olarak; a. renaliste % 75 den fazla darlık, post-stenotik dilatasyon, böbrekte perfüzyon bozukluğu

sayılmıştır.

A. renalis stenozunun cerrahi tedavisinde; yama greftli veya greftsiz endarterektomi, greft ile aorta-renal bypass, lezyon rezeksiyonu+uç uca anastomoz sayılmıştır (7, 8, 9). Mortalite aterosklerozda % 9, fibromuskuler hiperplazide % 1-3 olarak bildirilmiştir (7, 8).

Olgı Bildirisi

19 yaşında bayan hasta. Tesadüfen saptanan arteriel hipertansiyon nedeni ile abdominal aortografi yapıldı. Aortada a. mesenterica superior altından başlayıp iliak arterlere kadar ileri derecede daralma ve sağ a. renaliste tikanma, sol a. renaliste anevrizmatik genişlemeden sonra ileri derecede daralma tesbit edildi. Ameliyata alınan hastaya Y grefti ile aorta-iliak bypass ve PTFE greft ile aorta-bilateral a. renalis uç-yan bypass operasyonu uygulandı. Ameliyatta alınan biopsi materyalinde Takayasu hastalığının ileri safhalarındaki histopatolojik özellikler saptandı. Ayrıca Takayaşu hastalığın immünolojik tanısına yönelik hastadan nonspesifik im-

münite ile ilgili olarak lökosit sayısı, lökosit formülü, kompleman tayini, humoral immüne ile ilgili olarak total IgG, IgM, IgA değerleri, hücresel immünite ile ilgili olarak EAC-Rozet testi, E-Rozet testi, T4 (Helper effektör) ve T8 (sitotoksik supressör) düzeyleri, ayrıca inflamatuar mediatör olarak CRP, sedimentasyon hızı, non-organspesifik otoantikor varlığına ilişkin olarak anti- endotelial hücre antikoru istendi. Sonuçta; Lökosit sayısı: 10.500

Sistem-9000/RX otoanalizörle yapılan lökosit formülü:

Parçalı: % 60, Lenfosit % 45, Monosit % 4, Eozinofil % 1, Çomak % 8, Türbindimetrik yöntemle yapılan kompleman tayininde;

C3: 65 mg/dl, C4: 27 mg/dl,

Hümoral immünite ile ilgili (Türbindimetrik yöntemle):

IgG: 1400 mg/dl, IgM: 250 mg/dl, IgA: 300 mg/dl

Hücresel immünite ile ilgili olarak; (100 lenfosit sayıldı, rozet yapan lenfosit yüzdesi belirlendi).

E-Rozet testi: % 45 ($N > 40$), Ambaceptör'le yapılan EAC-Rozet testi: % 30, Fluosiotometri yöntemi ile yapılan T4-Sd2 - > % 76.2 ($N: \% 71.2\text{--}85.2$), Sd 4 (helper)- > % 45.4 ($N: \% 39.7\text{--}50.1$)

T8 Sd (suppressör) - > % 32.4 ($N: 20.6\text{--}33.5$)

T8 Sd 3 (sitotoksik) - > % 98 (% 61-% 82)

Türbindimetrik yöntemle inflamatör mediatör olarak CRP 1,1 mg/dl ($N < 0.5 \text{ mg/dl}$),

Sedimentasyon hızı; 2 11 29,

Hemoglutinasyon yöntemi ile yapılan Anti-endotel hücre antikoru: 1/40 titrasyonda pozitif ($N: 1/20$ den az), olarak tespit edildi.

Klinik ve histopatolojik açıdan Takayasu hastalığının belirtileri görülen immünite ile parametrelerde normal veriler olmasına karşın, T8 (sitotoksik lenfosit) düzeyinin yüksek olması, T4'ün düşük olması, ayrıca anti-endotel hücre antikorunun pozitif [1/40'da (+)] olarak tespit edilmesi, Takayasu hastalığında vaskülit patolojisinde hümoral immünite rolünün olmadığı, hastalığın hücresel immüniteye bağlı, otoimmün kökenli olabileceğini bildiren yayınların görüşleri paralellik gösterir (9, 10, 11).

Postoperatif komplikasyon olmadı. 2 yıl-

lik takipte hastanın tansiyonu normaldi ve herhangi bir antihipertansif kullanmıyordu.

TARTIŞMA

Pekçok merkez renovasküler orijinli hipertansiyonu olan hastalara operasyon adayı olarak bakarlar (7, 8, 12). Bazı merkezler daha seçicidirler ve uzun süreli ilaç önerirler (13). Başarılı bir angioplasti veya operasyon sonrası renin düzeyinin normale döndüğü gösterilmiştir (7, 12).

Takayasu hastalığında damar yapısı fibrotik yapıda olduğundan tromboendarterektomi yapılamaz. Cerrahi müdahale darlığın proksimali ve distali arasında yapılmaktadır (7).

Biz de renovasküler hipertansiyona neden olan aorta ve a. renalis tikanıklıklarında nadir etken olarak sayılan Takayasu hastalığına bağlı bir renovasküler hipertansiyon olusunda cerrahi müdahale sonrasında hastanın şikayetlerinin tamamen düzeldiğini ve iki yıllık takiplerde antihipertansif destek gerekmeksiz normal tansiyonun devam ettiğini gözlemledik. Cerrahi tedavinin bu olgularda ilk seçilecek tedavi yöntemi olduğunu ve yüzgüldürücü sonuçlar verdigini düşünmektediriz.

KAYNAKLAR

1. Böke E, Saylam A, Bozer A.Y.: Renovasküler hipertansiyonda cerrahi tedavi sonuçları. Hacettepe Tıp/Cerrahi Bült., 6: 182, 1973.
2. Deschenes G, Zitek M, Gubler MC: Renal artery pathology and its therapeutic indications in the child. Ann Pediatr Paris. 38 (6): 387-92, 1991.
3. DeRose G, Harris KA, Jamieson WG: Are simultaneous aortic reconstruction and renal revascularization safe and effective? J Cardiovasc Surg Torino. 32 (5): 648-51, 1991.
4. Tovar MF, Diaz PP, Fernandez PJ, Tovar PA: Selective renal hypothermia in the surgical treatment of juxta-renal aortic aneurysms. Angiology. Sep-Oct; 43 (5): 197-9, 1991.
5. Klink BK, Sutherlin S, Heyse P, McCarty MC: Traumatic bilateral renal artery thrombosis diagnosed by computed tomography with successful revascularization: case report. J Trauma 32 (2): 259-62, 1992.
6. Wylie EJ, Stoney LJ, Ehrenfeld WK: Manual of Vascular Surgery. Volume 1. Ed. by Egdahl, RH. Springer-Verlag, New York, 1980.
7. Vaysse J: Surgery of the renal artery, in: Modern techniques in surgery: Vascular Surgery. Lausanne, Switzerland 1972.
8. Eigler FW, Dostal G, Montag H, Jakubowski HD: results of ten year period of reconstructive sur-

- gery for renovascular disease. *Thorac Cardiovasc Surgeon*, 310 45, 1983.
9. Seko Y, Yazaki Y: Cytotoxic factor in vascular injury. *Nippon Rinsho*. 52 (8): 2018-23, 1994.
10. Girona E, Amigo MC, Izaguirre R, Banales JL, Reyes PA: Takayashu arteritis: Absence of autoantibodies and coagulation fibrinolysis abnormalities. *Rev Invest Clin*. 45 (3): 241-6 1993
11. Pariser KM.: Takayasu's arteritis. *Curr Opin Cardiol* 9 (5): 575-80, 1994.

12. Brewster DC: Surgical management of renovascular diseases. *AJR*, 135: 963, 1980.
13. MacCharthy EP: Renal vein renin and saralasin testing in renovascular hypertension. *Am Heart J*, 96 55): 697, 1978.

YAZIŞMA ADRESİ

Dr. Bekir KOCAZEYBEK

I.Ü. Kardiyoloji Enstitü, Haseki, İstanbul