

Hipertansif ve İskemik Nefropatili Bir Hastada Renovasküler Okluziv Hastalığın Cerrahi Tedavisi

Surgical Therapy of Renovascular Occlusive Disease in A Patient with Hypertensive and Ischaemic Nephropathy: Case Report

Dr. Cengiz KÖKSAL,^a
Dr. Özgür KOCAMAZ,^a
Dr. Hasan ERDEM,^a
Dr. Feza EKİZ,^b
Dr. Pınar SEYMEN,^c
Dr. Hasan SUNAR^a

^aKalp ve Damar Cerrahisi Kliniği,
^bGastroenterolojik Cerrahi Kliniği,
Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve
Araştırma Hastanesi,
^cNefroloji Kliniği,
Haydarpaşa Numune Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 29.01.2010
Kabul Tarihi/Accepted: 22.03.2010

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Cengiz KÖKSAL
Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve
Araştırma Hastanesi,
Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul,
TÜRKİYE/TURKEY
ckoksal@hotmail.com

ÖZET Renovasküler tıkaçıcı hastalık, klinikte asemptomatik renal arter darlığı, renovasküler hipertansiyon ve iskemik nefropati olarak karşımıza çıkmaktadır. Renal arter darlığı nedenli renovasküler hipertansiyon ve iskemik nefropati tedavi gerektirir. Tedavisiz kalan hasta grubu ile tedavisi başarısız olgularda, hastalığın doğal seyri sırasında; yaşam kalitesini bozan hatta yaşamı tehdit eden komplikasyonlar beklenmelidir. Günümüzde kullanılan renal arter görüntüleme ve hemodinamik çalışmalar tedavi planlanmasında önemli bilgiler sunmakta; başarıyla uygulanan ve sürekli gelişme gösteren endovasküler girişimler ile hastalığın tedavisinde önemli gelişmeler sağlanmaktadır. Fakat tedavi stratejisi olarak aort hastalığı nedeniyle ameliyat planlanan hastalarda ve endovasküler tedavi şansı olmayan veya tedavisi başarısız olmuş hastalarda, cerrahi tedavi halen önemli bir noktadadır. Biz de endovasküler girişim sonrası hastalığın doğal seyri devam eden ve son dönem böbrek yetmezliğine hızlı gidişi olan hastamızda uyguladığımız cerrahi tedaviyi ve sonuçlarını sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Renal arter tıkanıklığı; hipertansiyon, renovasküler; böbrek yetmezliği

ABSTRACT Renovascular occlusive disease clinically presents as asymptomatic renal artery stenosis, renovascular hypertension and ischemic nephropathy. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy due to renal artery stenosis requires treatment. In patients who were not treated or in whom treatment was unsuccessful, complications that compromise quality of life and even threaten life should be awaited during the natural course of the disease. Nowadays, renal artery imaging and hemodynamic studies provide valuable information for planning of the appropriate treatment and successful endovascular interventions make progress in treatment of the disease. However, in patients who are planned to be operated for aortic disease and in whom endovascular treatment is unfeasible or the procedure was previously unsuccessful surgical treatment has still great importance. We present the surgical procedure and its results in a patient in whom natural course of the disease continued following endovascular intervention and rapidly proceeded to end stage renal failure.

Key Words: Renal artery obstruction; hypertension, renovascular; kidney failure

Damar Cer Derg 2010;19(1):6-9

Sistemik hipertansiyonun seyrinde nefropati gelişimi önemli bir komplikasyondur. Sistemik hipertansiyonun etiyolojisinde ise %3-6 oranında renovasküler hastalıklar rol almaktadır.¹ Toplumda var olan hipertansif nüfusu göz önüne aldığımızda büyük bir bölümünün renovasküler hastalıklara bağlı hipertansiyon hastası olduğu düşünülebilir. Antihipertansif tedavi stratejisinin tamamen değişik olduğu bu grupta, hastalığın

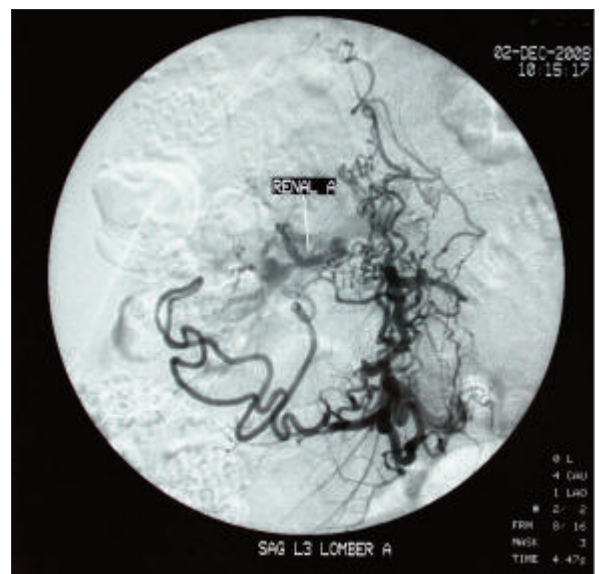
tanısı ve son dönem böbrek hastalığı gelişiminin önlenmesi, endovasküler stent implantasyonu ve/veya cerrahi olarak revaskülarizasyonu ile mümkündür. Sistemik hipertansiyonun sonucu gelişebilecek komplikasyonlar ve son dönem böbrek yetmezliği sonucu diyaliz bağımlı hasta gruplarının yaşam kalitesinin bozulması, iş gücü kaybı ve sağlık sistemine olan maliyeti göz önüne alındığında hastaların renovasküler hastalıklar açısından incelenmesi gerekir. Bu çalışmamızda, cerrahi tedavinin yerini vurgulamayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

36 yaşında erkek hasta 5 yıl önce geçirdiği serebrovasküler olay nedeniyle başvurduğu merkezde yatarak tedavi sonrası sekelsiz olarak taburcu edilmiş. Bu dönemde sistemik kan basıncı değerleri ortalama 220/120 mmHg saptanması ve tedaviye direnç görülmesi üzerine hastaya yapılan renal arter doppler ultrasonografide bilateral renal arterlerde %50'nin altında stenoza neden olan lümen düzensizlikleri saptanmış. Hastaya alfa-bloker ve beta-bloker ajanlarla antihipertansif tedavi başlanmış. Takiplerinde ortalama kan basıncı değerleri 160/90 mmHg olarak ölçülmüş. Bu süre zarfında yapılan takiplerde herhangi bir klinik bozulma saptanmayan hastanın, 2 yıl önce yapılan laboratuvar testleri sırasında kan üre azotu (BUN) ve kreatinin seviyesinde artış saptanması üzerine nefroloji kliniğinde takip ve tedavisine başlanmış. Yapılan ölçümlerde BUN 79 mg/dl, kreatinin 6.17 mg/dl olarak ölçülmüş. Yapılan renal arter doppler ultrasonografik incelemede renal arter stenoz derecesinin arttığı saptanmış. Her iki renal arterlere stent implantasyonu uygulanmış. Stent implantasyonu sonrası laboratuvar değerlerinde kreatinin 2.4 mg/dl değerine kadar düzelmeye sağlanmış. Hastanın yapılan tansiyon arteriyel ölçümleri ortalama 220/120 mmHg düzeyinde olan değerlerinde 10-20 mmHg'lik düşüş görülmüş. Hastanın son 6 ay içerisinde karın ağrısı şikayetlerinin olması ve tansiyon değerlerinin ilaç tedavisine direnç göstermesi ve yapılan takiplerde tekrar kreatinin seviyelerinin 6,54 mg/dl seviyesine kadar yükselmesi üzerine yapılan batın ultrasonografide sol böbrek boyutlarının 67x29x31 mm ve parankim kalınlığı 5.5 mm ile

azalmış olduğu, kortikomeduller ayrımın yapılamadığı saptanmış; sağ böbrek boyutlarının 109x46x15 mm, parankim kalınlığının 13 mm olduğu kortikomeduller ayrımın net olarak yapılabildiği; yapılan doppler ultrasonografik ölçümlerde aort tepe sistolik hızı (PSH) 72 cm/s, sağ renal arter PSH 62 cm/s, sağ böbrek rezistiv indeks (RI) 0.44-0.37 olarak rapor edilmiş. Yapılan statik böbrek sintigrafisinde atrofik sol böbrek, sağ böbrekte kortikal disfonksiyon ile uyumlu kontur düzensizliği, dinamik böbrek sintigrafisinde ise sağ böbreğin perfüzyonunun normal sınırlarda olduğu, sol böbreğin atrofik olduğu saptanmış. Bu nedenle uygulanan renal arter DSA incelemesinde ise sağ renal arterde bulunan stentte oklüzyon ve renal arterde akımın olmadığı saptanmış (Resim 1).

Hasta bu bulgular ile merkezimize cerrahi tedavi amacıyla refere edildi. Fizik muayene bulgularında tüm periferik arterlerde pulsatil akım saptandı. 2+ pretibial ödem saptandı. Hastanın preoperatif hazırlıkları yapıldı. Antihipertansif tedavisi ameliyat sabahına kadar devam edildi. Hastanın ameliyat öncesi BUN 89 mg/dl, kreatinin 4.2 mg/dl olarak saptandı. 82 kilogram vücut ağırlığı olan hastanın Cockcroft ve Gault formülü ile hesaplamasına göre kreatinin klirensi 28.2 ml/dk olarak saptandı. Hastaya aortorenal bypas planlanarak ameliyata alındı. Genel anestezi altında, en-



RESİM 1: Sağ renal arter'in DSA görüntülemesi.

dotrakeal tüp, santral venöz katater ve nazogastrik sonda yerleştirildikten sonra göbek altı ve göbek üstü paramedian insizyonla batına girildi. Peritona geçildikten sonra kocher manevrası ile kolon ve duodenum ekarte edildi. Ekstraperitoneal alana, çıkan kolonun posterior, sağ böbrek anteriorundan disseksiyonla girildi. Sağ renal arter, sağ renal ven, vena kava inferior, abdominal aorta ve inferior mezenterik arter eksplore edildi. Safen ven greft hazırlandı. Abdominal aort infrarenal seviyeye siple klemp yerleştirdi ve hastaya düşük doz dopamin infüzyon başlandı. Ameliyatta sağ renal arterde muayenede osteal bölgede lezyon saptandı. Önce safen ven greftin inflov ucu 6/0 prolen suturle devamlı dikiş tekniği ile end-to-side olarak anostomoze edildi. Daha sonra safen greft bulldog klemp ile klemlenerek sağ renal artere distal uç anostomozu yine 6/0 prolen suturle devamlı dikiş tekniği ile end-to-side olarak anostomoze edildi (Resim 2). Hava çıkartma işlemi sonrası klemp kaldırıldı ve greftten akım sağlandı. Kanama kontrolü sonrası katlar uygun olarak kapatılarak ameliyat sonlandırıldı. Hasta yoğun bakım takibine alındı.

Yoğun bakımda uyanma işlemi sonrası hasta mekanik ventilasyon desteğinden ayrıldı. Herhangi bir kanama ve komplikasyon gelişmedi. Hastaya 100 cc/saat'ten kristaloid ile sıvı replasmanı ve düşük doz dopamin infüzyonu devam edildi. Takiplerinde hipertansif olan hastanın tansiyonu sodyum nitroprusid infüzyon ile kontrol edildi. Daha sonra beta-bloker ve alfa-bloker ajanlarla oral antihipertansif tedavisi düzenlendi. Hastanın postoperatif 1. günü barsak aktivasyonunun başlaması üzerine oral alıma izin verildi. Hastanın takibinde saatte 0.5 cc/kg idrar çıkışı sağlandı. Laboratuvar incelemelerinde postoperatif 2. gün kreatinin seviyesi 7.2 mg/dl, postoperatif 4. gün ise BUN seviyesi 170 mg/dl seviyesine kadar yükselme saptandı. Hastanın oral ve parenteral sıvı tedavisine devam edildi. Sıvı tedavisi santral venöz basınç 8-12 mmHg düzeyinde olacak şekilde ayarlandı. İdrar çıkışında sorun olmayan hastanın postoperatif 6. gün nefroloji poliklinik kontrolü düzenlenerek taburcu edildi. Hastanın 1 ay sonraki kontrolünde cerrahi yarının tamamen iyileştiği görüldü. BUN: 73 mg/dl,



RESİM 2: Aortorenal bypass ameliyat görüntüsü.

kreatinin 4.1 mg/dl; 3 ay sonraki kontrolünde ise BUN: 51 mg/dl, kreatinin düzeyi 1.9 mg/dl, 76 kg ölçülen vücut ağırlığı olduğu ve kreatinin klirensinin 57.7 ml/dk olarak saptandı. Hastanın tedavi sürecindeki tüm kreatinin değerleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Hastanın tansiyon arteriyel değerleri beta-bloker 100 mg günde tek doz ve alfa-bloker 4 mg günde tek doz ilaç tedavisi ile 170/80 mmHg olarak saptandı. Hastanın tıbbi takiplerine düzenli aralıklarla devam edildi.

TARTIŞMA

Renovasküler hastalık, sistemik hipertansiyonun sekonder sebepleri arasında en sık karşımıza çıkan etiyolojik faktördür. Oluşan hipertansif tablo çoklu antihipertansif ilaç kullanımına dahi dirençli, diyastolik basınçta ön planda artışa sebep olan ve cerrahi olarak tedavi edilebilen bir tablodur. Sistemik hipertansiyon olgularının çoklu etiyolojik sebepleri arasında %5 gibi bir orana sahip olan renovasküler hastalıkların önemi ise birlikte hızla gelişen azotemi ve son dönem böbrek yetmezliği birlikteliğidir.²

TABLO 1: Hastanın tedavi sürecinde kreatinin değerleri.

Stent implantasyonu öncesi	6.17 mg/dl
Stent implantasyonu sonrası 1.ay	2.4 mg/dl
Stent implantasyonu sonrası 2.yıl	6.54 mg/dl
Cerrahi tedavi öncesi	4.2 mg/dl
Cerrahi tedavi sonrası 2. Gün	7.2 mg/dl
Cerrahi tedavi sonrası 1. Ay	4.1 mg/dl
Cerrahi tedavi sonrası 3. Ay	1.9 mg/dl

Türkiye’de hipertansiyon sıklığı konusunda yapılmış izlem süresi en uzun çalışma olan TEKHARF çalışmasının sonuçlarına göre, Türkiye’de hipertansiyon prevalansı %33.7 olarak saptanmıştır.³ Oluşan bu popülasyonun %3-6 sebebinin renovaskuler hastalıklara bağlı olduğu düşünüldüğünde ve tedavisiz olguların son dönem böbrek yetmezliğine yüksek oranda ilerlemesi nedeniyle cerrahi tedavi önem arz eder.

Renovaskuler hastalıklarda hipertansiyonun patogeneğinde renal arter tıkanıklığı nedeniyle düşen perfüzyon basıncının ve sonuçta glomerular filtrasyonun devamının sağlanması için artan renin seviyesinin rolü vardır.⁴ Bu kompanzasyon yolu sonuçta oluşan sistemik hipertansiyon için kullanılan anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü ve reseptör blokerlerinin renal yetmezliği hızlandırmalarının nedenini oluşturur. Kompanzasyon mekanizmalarının devrede olduğu bu dönemde bazı hastalar normotansif olarak saptanabilir. Fakat renal arter tıkaçıcı hastalığın ilerlemesi ile azotemi tablosu yani iskemik nefropati kaçınılmaz olur.

Bu hastalarda azotemi gelişiminin takibi için BUN (normal değerler: 8-20 mg/dl), serum kreatinin seviyesi (normal değerler: 0.7-1.4 mg/dl) kullanılır. Böbrek yetmezliği takibinde kreatinin klirensi ölçümleri önemli bilgi kaynağı olur.

Morris ve ark.nın 1962 yılında sonuçlarını açıkladıkları çalışmalarına göre, renal yetmezlik gelişmiş olan renal arter tıkanıklığı bulunan 8 hastaya uyguladıkları cerrahi tedavi sonrası 6 hastada renal fonksiyonlarda düzelme olduğunu saptadılar.⁵ Benzer sonuçlar 1993 yılında Rimmer ve Gennari’nin 9 hastada yaptıkları cerrahi sonrası sonuçları benzer bulguları verdi.⁶ Geriye dönük olarak yapılan çalışmalar incelendiğinde serum kreatinin oranlarının %20 oranında normal değerlere yaklaştığı saptandı. Cerrahi tedavinin Reilly ve ark.nın yaptıkları çalışmanın sonuçlarında %6 gibi bir mortalite değeri olduğu, serum kreatinin seviyesinde %32 oranında düzelme olduğu saptandı.⁷

Erdoes ve ark.nın cerrahi tedavi yapılmış 58 hasta ile perkutan revaskularizasyon uygulanmış 18 hastanın 4 yıllık yapılan takip sonuçlarına göre her iki grupta da operasyon riski (%4.8-5.3) benzer oranlarda olduğu, cerrahi yapılan grupta greft açıklığının dramatik şekilde yüksek olduğu saptanmıştır.⁸

Sunduğumuz olgumuzda da daha önce yayınlanan çalışmaların gösterdiği sonuçlara paralellik görülmektedir. Bizde renovaskuler tıkaçıcı hastalığı olan hastaların cerrahi revaskularizasyonun son dönem böbrek yetmezliğine gidişi önlemede önemli bir tedavi yolu olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Foster JH, Dean RH, Pinkerton JA, Rhamy RK. Ten years experience with the surgical management of renovascular hypertension. *Ann Surg* 1973; 177:755-766.
2. Hansen KJ. Renovascular disease: an overview. In: Rutherford, ed. *Vascular surgery*, 5th edn. Philadelphia: WB Saunders, 2000:1593-600.
3. Onat A, editör. Türk erişkinlerde kalp sağlığı (TEKHARF). Soydan İ. Hipertansiyon ile ilgili
4. Ferrario CM, Levy PJ. Pathophysiology, functional studies, and medical therapy of renovascular hypertension. In: Rutherford, ed. *Vascular surgery*, 5th edn. Philadelphia: WB Saunders; 2000:1600-11.
5. Morris GC, DeBakey ME, Cooley DA. Surgical Treatment of renal failure of renovascular origin. *JAMA* 1962;182:609-12.
6. Rimmer JM, Gennari FJ. Atherosclerotic renovascular disease and progressive renal failure. *Ann Intern Med* 1993;118(9):712-9.
7. Reilly JM, Rubin BG, Thompson RW, et al. Revascularization of the solitary kidney: a challenging problem in a high risk population. *Surgery* 1996;120(4):732-6.
8. Erdoes LS, Berman SS, Hunter GC, et al. Comparative analysis of percutaneous transluminal angioplasty and operation for renal revascularization. *Am J Kidney Dis* 1996; 27(4):496-503.