

# RENOVASKÜLER HİPERTANSİYON

Dr. Celalettin USALAN

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Gaziantep

**B**ir ya da her iki renal arter ya da onların dallarının oklüzif hasatlığının neden olduğu yüksek kan basıncına renovasküler hipertansiyon (RVH) ismi verilir. RVH varlığı yalnızca oklüzyonun düzeltilmesinden sonra yüksek kan basıncının düzelmesinin gösterilmesiyle doğrulanır.

RVH'nun prevalansı çalışılan populasyona, tanısal testlere bağlı olarak büyük oranda değişir. Otopsi çalışmaları erişkinlerin % 40'ında hafif derece dahi olsa renal arterde daralma olduğunu göstermiştir. Referans HT kliniklerine gönderilen hastalarda anjiyografik olarak RVH sıklığının % 20'ler civarında olduğu bildirilmiştir. Genel hipertansif popülasyonda ise bu sıklığın % 1-4 düzeyinde olduğu rapor edilmektedir.

RVH, iskeminin neden olduğu renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAAS)'nin aktivasyonu ile ilişkilidir. İki böbrek tek klip modelinde; klip olan böbrek damarından kaynaklanan iskemi sonucunda renin artar ve RAAS aktivasyonu olur. Başlangıçta gelişen sodyum ve su retansiyonu normal olan karşı böbrekteki basınç-natriürez etki ile normale döner. Bu model tek taraflı renal arter stenozu ya da RVH'nun deneysel modelidir. Tek böbrek tek klip modelinde ise karşı böbreğin olmayışı sodyum kaybını önler. Ekstrasellüler hacim genişlemesi olur, renin baskılanır ve volüm artışına bağlı hipertansiyon devam eder. Bu ise bilateral RVH'nun deneysel modelidir.

RVH, en sık olarak ateroskleroz ve fibromusküler displazi ikincil olarak oluşursa da nadiren nörofibromatozis, dıştan bası, konjenital vasküler anomaliler, radyasyon fibrozisi, arteriyel tromboembolizm ve vaskülitler sonucunda da gelişebilir. Fibromusküler displazi nedeni bilinmeyen, aterosklerotik olmayan oklüzif bir damar hastalığıdır. Çoğunlukla genç ve orta yaşlı kadınlarda görülür. Dört farklı patolojik varyant tanımlanmıştır. Bunlardan medial fibrozis en sık görülenidir ve anjiyografik olarak klasik boncuk ipliği görünümüyle tanınır. Daha seyrek varyantlar, perimedial adventisya fibröz displazisidir. Fibromusküler displazi, genelde renal arterin orta ve distal üçte ikisini tutar.

Daha sık görülen aterosklerotik darlıklar daha yaşlı hastalarda görülür. Diyabetik hastalarda daha sıklıkla görülür. Bütün renal arter boyunca ve birden fazla darlık şeklindedir. Proksimal renal arter tutulumu ön plandadır. HT'ya sıklıkla böbrek fonksiyon bozukluğu sıklıkla eşlik eder. Vücuttaki yaygın aterosklerozun devamıdır. İleri yaşlarda sebebi açıklanamayan böbrek yetmezliğinde yaygın aterosklerozla bağlı iskemik nefropati akılda tutulmalıdır.

RVH'ü olan hastaların klinik özellikleri;

- Kronik HT şiddetinde artış
- İleri yaşta yeni başlayan HT
- Malign HT
- Diffüz vasküler hastalığı olanlarda orta derecede HT
- Erken (<25 yaş) veya geç (>65 yaş) başlayan HT
- ACE-i veya ARB kullanımı sonucu böbrek yetmezliği gelişmesi

- Batında ya da bögürde (flank) üfürüm duyulması
- Tekrarlayan akciğer ödemi bulguları (Flash ödem)

Dupleks ultrasonografi, Kaptoprilli renal sintigrafi, Kaptoprille stimule edilmiş PRA ölçümü, spiral CT ve MR anjiyografi gibi testler RVH'ü araştırmak için önerilen ve kullanılan testlerse de dijital substraksiyon anjiyografi ve klasik anjiyografi altın standart testlerdir. Klasik anjiyografi tanı yanı sıra uygun vakalarda terapötik girişim olanağında sağladığı için sıklıkla tercih edilen tanı yöntemidir. Anjiyografi anatomik darlığı gösteren tanı yöntemidir. Ancak bu anatomik darlığın fonksiyonel önemini gösterilmesi gerekir. Yukarıdaki testlerin birlikte kullanılması sonucu fonksiyonel veya klinik önemi gösterilebilir. Her renal arter stenozu RVH demek değildir. Genelde kabul gören yaygın görüş % 70 üzerindeki darlığın klinik önemi olduğudur.

RVH'da sistemik kan basıncını kontrol etmek ve böbrek fonksiyonlarını korumak ana tedavi amaçlarındandır. Bu bağlamda medikal tedavi, perkütan transluminal anjioplasti (stentli veya stentsiz) ve cerrahi tedavi yöntemlerinden birisi kullanılabilir. RVH'ü olan hastalarda tedavi seçeneğini belirleyen belli kriterler vardır.

Tedavi seçeneği sistemik HT'un şiddetine, patolojik olaya (ateroskleroz veya fibromusküler displazi vb), böbrek hasarı varlığı ve derecesine, lezyonun yerine, komorbit sorunların (koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık) varlığına bağlıdır. Medikal tedavi ile kan basıncı yeterince kontrol edilebilir, fakat böbrek iskemisinden kaynaklanan progresif böbrek hasarı riskini azaltması olası değildir. Medikal tedavi renal perfüzyonu düşürerek böbrek iskemisini artırma sonucu progresif böbrek yetmezliği riskini artırabilir. İnvazif tedaviye aday olan hastalarda, perkütan transluminal anjioplasti tercih edilir. Anjioplastinin başlıca sınırlamaları teknik yetersizlik, damar hasarları ve restenozdur. Bu hastalarda stent ve/veya cerrahi tedavi gündeme gelebilir. Fibromusküler displazide anjioplasti tercih edilen tedavi şeklidir.

Yapılan meta analiz ve geniş kapsamlı çalışmalarda invazif tedavi ile medikal tedaviyi karşılaştırılmış ve genel ve renal sağ kalım açısından önemli fark saptanmamıştır. Hatta invazif tedavi ile yüksek komplikasyon riskinin sonlanımı olumsuz etkilediği bilinmektedir. Bu sebeple invazif tedavinin; medikal tedaviye dirençli kan basıncı yüksekliği, progresif böbrek fonksiyon bozukluğu ve tekrarlayan akciğer ödemi gibi seçilmiş hasta gruplarında düşünülmesi gereken tedavi yaklaşımı olduğu vurgulanmalıdır. RVH'un medikal tedavisinde RAAS inhibisyonu tercih edilen ilaç grubudur. Diğer antihipertansif ilaçlar bu ilaçlarla kombine edilebilir. Zira RVH'da genelde birden fazla ilaçla KB kontrol altına alınabilir. ACE-i ve ARB kullanımında iki taraflı darlığı olanlarda akut böbrek yetmezliği riski ve hiperkalemi riski unutulmamalıdır.

### Kaynaklar

1. Brenner and Rector's. The Kidney 2008 Renovascular hypertension and ischemic nephropathy.1528-66.
2. Textor SC. Ischemic nephropathy: where are we now? J Am Soc Nephrol 2004;15;1974-82
3. Safian RD, Textor SC: Renal-artery stenosis. N Engl J Med 2001;344;431-42.
4. Zeller T. Renal Artery Stenosis: Epidemiology, Clinical Manifestation, and Percutaneous Endovascular Therapy. J Interven cardiol 2005;18;497-50.
5. Grovic VD, Textor SC. Renovascular Hypertension and Ischemic Nephropathy. Circulation 2005;112;1362-74.
6. Uzzo RG, Novick AC, Goormastic M, Mascha E, Pohl M. Medical versus surgical management of atherosclerotic renal artery stenosis. Transplant Proc 2002;34(2);723-5.