

# Renovasküler Hipertansiyon

## Renovascular Hypertension: Review

Serkan YILDIZ,<sup>a</sup>  
Yalın Tolga YAYLALI<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Nefroloji BD,  
<sup>b</sup>Kardiyoloji AD,  
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Denizli

Geliş Tarihi/Received: 24.03.2010  
Kabul Tarihi/Accepted: 23.07.2010

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Yalın Tolga YAYLALI  
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Kardiyoloji AD, Denizli,  
TÜRKİYE/TURKEY  
yaylalimd@gmail.com

**ÖZET** Kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde majör risk faktörlerinden biri olan hipertansiyon, oluşum mekanizmasına göre primer ve sekonder hipertansiyon olarak sınıflandırılmaktadır. Sekonder hipertansiyon, altta yatan tanımlanabilir ve sıklıkla da tedavi edilebilir bir sebebi olan kan basıncı yükselmesidir. Sekonder hipertansiyonun en sık nedeni renovasküler hipertansiyon (RVHT)'dir. RVHT bir veya her iki ana renal arterin veya dallarının tıkaçıcı hastalığına bağlı kan basıncı yüksekliği olarak tanımlanır. RVHT'nin en sık görülen nedeni, ana renal arteri tutan ateroskleroza bağlı stenozdur, geriye kalan olguların çoğu fibromusküler displazidir. Bunların ilki daha çok ileri yaş erkeklerde, diğeri ise özellikle genç kadınlarda görülür. Klinik açıdan yapılan değerlendirmede RVHT'den şüpheleniliyorsa öncelikle girişimsel olmayan tarama testlerinden yararlanılmalıdır. Eğer girişimsel olmayan tarama test sonucu pozitif çıkarsa, tanıyı doğrulamak için mutlaka renal arteriyografi yapılmalıdır. RVHT'de amaç kan basıncı kontrolü ve renal arter darlığına bağlı iskeminin oluşturduğu sorunları önlemek ve bu sorunları geri çevirmektir. Tedavinin yönlendirilmesinde hipertansiyonun şiddeti, RVHT'nin etiyojisi, böbrek işlevlerindeki bozukluğun varlığı ve hasta sağkalımında etkili eşlik eden hastalıkların varlığı önemlidir. RVHT olgularında dört tedavi seçeneği söz konusudur; tıbbi tedavi, perkütan transluminal renal anjiyoplasti (PTRA), PTRA + stent uygulaması ve cerrahi tedavi. Tedavide her klinik kendi deneyimleri doğrultusunda hastanın risklerini ve revaskülarizasyon girişiminden elde edilecek faydaları dikkatle değerlendirdikten sonra bir tercih yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Hipertansiyon; hipertansiyon, renovasküler; renal arter tıkanıklığı

**ABSTRACT** Hypertension, one of the risk factors for development of cardiovascular diseases, is classified as primary and secondary according to the mechanism of development. Secondary hypertension is the elevation of blood pressure, whose underlying cause can be defined and often be treatable. The most common cause of secondary hypertension is renovascular hypertension (RVHTN). RVHTN is defined as blood pressure elevation due to obstructive disease of one or two main renal arteries or their branches. The main reason of RVHTN is stenosis from atherosclerosis affecting main renal artery, and the most of the remaining cases are fibromuscular dysplasia. The former is mostly seen in men at an advanced age, the latter is especially seen in young women. If RVHTN is suspected after clinical evaluation, noninvasive diagnostic tests first must be done. If the non invasive test results are positive, renal arteriography must definitely be considered to confirm the diagnosis. The aim of therapy for RVHTN is to regulate blood pressure, prevent problems that are caused by ischemia due to renal artery stenosis, and reverse such problems. Severity of hypertension, etiology of RVHTN, the presence of renal function abnormalities, and the presence of comorbid conditions that affect the patient's survival are important in guiding treatment. Four treatment alternatives are under consideration for RVHTN cases: medical treatment, percutaneous transluminal renal angioplasty (PTRA), PTRA and stent placement, and surgical revascularization. Every outpatient clinic should make a treatment choice according to their experience and after careful consideration of the patient's risks and benefits from revascularization therapy.

**Key Words:** Hypertension; hypertension, renovascular; renal artery obstruction

## GENEL BİLGİLER

Hipertansiyon, çok sayıda hastalığa öncülük eden, birçok organ sistemi üzerine yan etkileri olan, yaygın, toplumsal bir sorundur ve büyük ölçüde önlenemez bir kardiyovasküler risk faktörüdür. Kan basıncı yükseldikçe morbidite ve mortalite riski de artmaktadır.<sup>1</sup> Bu nedenle çoğu klinik alanda bilimsel çalışmaların ilgi odağı olmuş ve hipertansiyon patogenezi, teşhis ve tedavisi üzerinde çok sayıda araştırma yapılmıştır.<sup>2</sup>

Hipertansiyonun tanım ve sınıflandırılması ülke, grup ve zamana göre değişiklik göstermektedir. Avrupa Hipertansiyon Derneği (ESH) ve Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) Arteriyel Hipertansiyon Tedavisi Görev Grubu tarafından 2007 yılında Arteriyel Hipertansiyon Tedavisi Kılavuzu yayımlanmıştır.<sup>3</sup> Bu kılavuzda kan basıncı düzeylerinin tanımları ve sınıflandırması ayrıntılı bir şekilde yapılmıştır (Tablo 1).

Hipertansiyon nedenlerinin listesi oldukça uzundur, ancak hipertansiyon olgularının %90-95'inde kan basıncı yüksekliğinin nedeni bilinmemektedir (yani, primer= birincil veya esansiyel). %5-10 hastada ise hipertansiyon başka bir hastalığa bağlıdır, bu durum "sekonder= ikincil hipertansiyon" olarak tanımlanır (Tablo 2).<sup>4</sup> Bu hastalıkların önemli bir kısmının tedavi edilebilir nitelikte olması, hastalıkların tedavisi ile de hipertansiyonun kalıcı tedavisinin mümkün olması her hastanın sekonder hipertansiyon açısından değerlendirilmesini zorunlu kılmaktadır.

**TABLO 1:** Kan basıncı düzeylerinin tanımları ve sınıflandırması.

Kategori	Sistolik		Diyastolik
Optimum	<120	ve	<80
Normal	120-129	ve/veya	80-84
Yüksek normal	130-139	ve/veya	85-89
1. derece hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
2. derece hipertansiyon	160-179	ve/veya	100-109
3. derece hipertansiyon	≥ 180	ve/veya	≥ 110
İzole sistolik hipertansiyon	≥ 140	ve	<90

**TABLO 2:** Sekonder hipertansiyon nedenleri.

Renal parankimal hastalıklar
Renovasküler hipertansiyon
Primer hiperaldosteronizm
Feokromositoma
Cushing sendromu
Aort koarktasyonu
Konjenital adrenal hiperplazi
İnsülin direnci ve obezite
Karsinoid sendrom
Hipertiroidizm veya hipotiroidizm
Hiperparatiroidizm
Akromegali
Uyku apne sendromu
Nörolojik bozukluklar
Akut stres ve psikojenik nedenler
Artmış intravasküler volüm
Gebelik
İlaçlar
Alkol bağımlılığı
Porfiriya
Meyan kökü
Genetik sendromlar

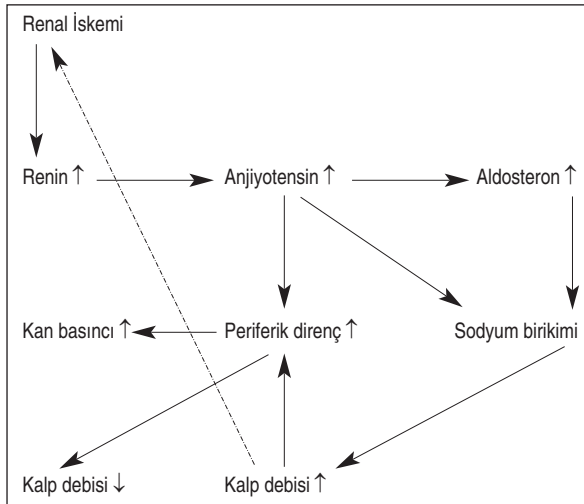
Renovasküler hipertansiyon (RVHT), saptanabilir hipertansiyon şekillerinin en sık görülenlerinden biridir, saptandığında şifa sağlama olasılığı bulunduğundan, tanı düşünülürken bu olasılık akla getirilmelidir.<sup>5</sup>

## TANIM

RVHT, bir veya her iki ana renal arterin veya dallarının tıkaçıcı hastalığına bağlı kan basıncı yüksekliği olarak tanımlanır. RVHT, renal iskeminin neden olduğu hipertansiyon anlamına gelir. Genel olarak renal arter darlığının yol açtığı RVHT, saptanabilir sekonder hipertansiyon şekillerinin en sık görülenlerinden biridir. RVHT sıklığına ilişkin bildirilenler seçilmemiş topluluklarda %1'in altından, çeşitli özelliklere göre seçilmiş hasta gruplarında %50'ye kadar değişmektedir.<sup>6</sup>

## FİZYOPAOLOJİ

RVHT daralan arterin arkasındaki perfüzyon basıncının azalması sonucunda gelişen iskeminin



**ŞEKİL 1:** Renovasküler hipertansiyonun gelişmesinde oluşan hemodinamik değişiklikler.

aracılık ettiği renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS)'nin aktivasyonundan kaynaklanır (Şekil 1). Etkilenen böbrekte perfüzyon azalması renin salınımına yol açarak anjiyotensinojenin anjiyotensin I'e dönüşümünü hızlandırır. Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) anjiyotensin I'i güçlü vazokonstriktör etkili peptid olan anjiyotensin II'ye çevirir. Anjiyotensin II hem doğrudan hem de dolaylı yoldan böbrek üstü bezinden aldosteron salgılatarak renal sodyum emilimini arttırdığından RAAS'ın aktivasyonu vazokonstriktör ve volüm aracılı mekanizmalarla kan basıncını yükseltir.<sup>7</sup>

RVHT fizyopatolojisi renal arter darlığının tek veya çift taraflı olmasına bağlı olarak farklılıklar gösterir. İki böbreği olan kişilerde tek taraflı renal arter darlığı geliştiğinde; darlık olan böbrekte perfüzyon azalır, makula densa sodyum içeriğinin düşük olmasına bağlı olarak renin ve anjiyotensin II salınımı artar ve kan basıncı yükselir. Diğer böbrekte perfüzyon normal olduğu için sodyum ve su geri emilimi azalır, dolayısıyla hastalar normovolemiktir. İki böbreği olan kişilerde çift taraflı (veya tek böbreği olan kişilerde) renal arter darlığı geliştiğinde; darlık olan böbrekte perfüzyon azalır, sodyum ve su geri emilimi artar, kompensatuvar atılım mekanizması bozuk olduğu için hastalarda hiperolemi gelişir.<sup>8</sup>

## KLİNİK ÖZELLİKLER

RVHT'nin klinik özellikleri çok değişkenlik gösterebilir (Tablo 3). RVHT olgularının %40'ında karında anormal bir üfürüm vardır, bu nedenle tüm hipertansif hastalarda renal arter bölgesi mutlaka dinlenmelidir.

RVHT'nin kesin tanısı sadece tıkanıklığın giderildikten sonra yüksek kan basıncının düzeldiği veya tedavi edildiği gösterildiğinde konulabilir. Tıkaçıcı renal arter hastalığının düzeltilmesine ilişkin girişimlerin sürdürülmesi kararı, anatomik veya fonksiyonel testler gerektiren ampirik tanılara dayanır.<sup>9</sup>

Bu noktada hangi olguların RVHT yönünden test edilmesi gerektiği cevap verilmesi gerekli kritik bir sorudur. Hipertansiyon nedeni olarak bazı durumlarda renovasküler hastalıktan şüphelenilmesi gerekmektedir (Tablo 4).

## RENOVASKÜLER HİPERTANSİYON NEDENLERİ

RVHT'nin en sık görülen nedeni, ana renal arteri tutan ateroskleroza bağlı stenozdur, geriye kalan olguların çoğu fibromusküler displazidir. Bunların ilki daha çok ileri yaş erkeklerde, diğeri ise özellikle genç kadınlarda görülür.<sup>10</sup> RVHT nedenleri Tablo 5'te gösterilmiştir.

Aterosklerotik RVHT bulunan hastalar primer hipertansiyonu olan hastalara göre daha yaşlıdır ve sistolik kan basınçları daha yüksektir, böbrek hasarı daha yaygındır ve başka yerlerde de damar hastalığı bulunur. Bu hastalarda ayrıca, daha yaygın sol ventrikül hipertrofisi, iskemik kalp hastalığı ve böbrek yetersizliği de vardır.<sup>11</sup>

**TABLO 3:** Renovasküler hipertansiyonun klinik özellikleri.

■ Asemptomatik
■ İskemik nefropati
■ Böbrek yetersizliği
■ Hipertansiyon
■ Koroner kalp hastalığı
■ Kalp yetersizliği
■ Pulmoner ödem
■ İnme
■ Sekonder aldosteronizm

**TABLO 4:** Renovasküler hastalıktan şüphelenilmesi gereken durumlar.

■ Hipertansiyonun 30 yaşından önce ortaya çıkması
■ Orta yaşta kişilerde (özellikle kadınlarda) ani başlangıçlı ve şiddetli hipertansiyon
■ Hızlanmış (malign) hipertansiyon
■ Tedaviye dirençli hipertansiyon (kan basıncı kontrolünün üç ya da daha fazla antihipertansif ilaç kullanımına karşın sağlanamaması)
■ Nedeni bilinmeyen böbrek işlev bozukluğu
■ Hipertansiyon ve abdominal üfürüm
■ Nedeni tam olarak bilinmeyen tekrarlayan akciğer ödemi veya kalp yetersizliği
■ Hipertansif retinopati (grade III-IV)
■ Periferik damar hastalığı ya da şiddetli yaygın ateroskleroz
■ RAAS blokajı sonrası serum kreatinin düzeylerinde artış

Fibromusküler displazi genel bir arteriyel displazidir. Renal arterlere özgü değildir, tüm büyük arterleri tutabilir. Çocuklarda ve 50 yaşın altında sıklığı %10-50 arasında değişir. Tutulan damara göre farklı isimler ile tanımlanmakla birlikte en sık görülen formu renal anjiyografik değerlendirilmede klasik tespih tanesi görüntüsü veren medial fibromusküler displazidir (%70). Daha nadir görülen tipler ise intimal, perimedial ve periarteriyel displazidir.<sup>12</sup>

## TANI

Tanı için spesifik yaklaşım değişik amaçlar taşıyabilir. Tanısal değerlendirmede hedefler;

1. Renal arter darlığının var olduğunu belirleme, lezyonun tipi ve lokalizasyonu,
2. Tek taraflı (unilateral) veya çift taraflı (bilateral) darlık olup olmadığını belirlemek (veya tek böbrekte darlık),
3. Darlık olan veya olmayan böbreklerin işlevlerini belirlemek,
4. Renal arter darlığının hemodinamik olarak ciddiyetini belirlemek,
5. Damarsal girişim planlamak, aterosklerotik hastalığın yerleşim yeri ve derecesini belirlemek olarak sınıflandırılabilir.

RVHT düşünülen hastalarda, etkilenmiş böbrek tarafından aşırı renin salınımı ile ilişkili anatomik lezyonun (damarsal tıkanıklık yapan) tanımlanması renal iskemiyi düzeltmesi, hipertansiyonun hafifletilmesi veya düzeltilmesi için büyük önem taşımaktadır.

**TABLO 5:** Renovasküler hipertansiyon nedenleri.

■ Aterosklerotik renal vasküler hastalık
■ Fibromusküler hastalık
■ Abdominal aort anevrizması
■ Vaskülitler (Takayasu hastalığı, poliarteritis nodoza, progresif skleroz)
■ Renal emboli veya infarktüs
■ İntrarenal arteriyovenöz fistül
■ Renal veya perirenal tümörler
■ Basit böbrek kisti
■ Polikistik böbrek hastalığı
■ Subkapsüler hematoma
■ Renal arter travması
■ Renal çıkış yolu tıkanması

RVHT'nin kronik fazı reninden bağımsız olabilir ve darlığın giderilmesi hipertansiyonu iyileştirmeyebilir. Dirençli hipertansiyonun diğer vasküler dokular ile birlikte karşı taraf böbrekte yapısal hasara yol açtığı ve daraltıcı lezyonun düzeltilmesi sonrası hipertansiyonun devam etmesine neden olduğuna dair tahminler vardır.<sup>13</sup>

RVHT tanısında kullanılan testlerin bir kısmı anatomik anormalliği yani darlık varlığını belirlemeye yönelik iken (renal dupleks sonografi, renal sintigrafi, manyetik rezonans anjiyografi, tomografi anjiyografi, selektif renal anjiyografi), bir grup test (plazma renin aktivitesi, kaptopril testi, renal vende renin düzeyi ölçümü) ise fizyolojik anormalliği, yani darlığın kan basıncı yüksekliği yaratıp yaratmadığını anlamaya yöneliktir.<sup>14</sup> Plazma ve renal ven renin düzeyi tayini, plazma renin aktivitesi ta-

yini günlük pratikte kullanılan ve uygulanan tanısal yaklaşımlar değildir.

**Renal dupleks sonografi:** Son yıllarda giderek güncellenen bir tanı yöntemi olma niteliğini kazanmıştır. Girişimsel olmayışı, tekrarlanabilirliği ciddi avantajlarıdır. Hem anatomik hem de işlevsel olarak renal vasküler yapının değerlendirilmesini sağlar. Böbrek damarları üzerinde “tepe sistolik hız” ölçümü esasına dayanır. Duyarlılığı %85-95 ve özgüllüğü %70-85 arasında değişir. Bu tanı yönteminin en büyük dezavantajı incelemenin uzun sürmesi ve deneyimli bir radyoloji uzmanına ihtiyaç duyulmasıdır.<sup>15</sup>

**Kaptoprilli renal sintigrafi:** ACE inhibitörü kullanımı darlık olan tarafta anjiyotensin II ile sağlanmış efferent arteriyoler direnç artışını ortadan kaldırır, intraglomerüler basınçta ve glomerüler filtrasyon hızı (GFR)’nda ciddi düşmelere yol açar. 25 mg kaptopril verildikten sonra her iki böbreğin gama kamera ile GFR değerleri ölçülür. Darlık olan böbrekte lokal anjiyotensin II azalmasına bağlı GFR değerinde diğerine göre belirgin düşme gözlenir. Duyarlılığı %65-80 ve özgüllüğü %80-90 arasında değişir.<sup>16</sup>

**Manyetik rezonans anjiyografi:** Girişimsel bir test olmaması nedeni ile kullanımı son yıllarda giderek yaygınlaşmaktadır. Bir veya iki renal arterin anatomik lezyonlarının saptanması için faydalıdır. Gadolinium ile güçlendirilmiş anjiyografide görüntü kalitesi artırılarak, darlığın derecesinin abartılması ve yalancı negatiflik oranları azaltılmıştır. Bu görüntüleme yönteminin sınırlayıcı özelliklerinden birisi, ileri böbrek yetmezliğinde (GFR <30 mL/dak) nefrojenik sistemik fibrozis olasılığı endişesidir. Nefrotoksik madde kullanımı gerektirmemesi ve kolesterol embolisine yol açmaması nedeni ile ileri derecede böbrek yetmezliği olmayan hastalarda rahatlıkla uygulanabilir. %50 darlığı saptamadaki duyarlılığı %90-100 ve özgüllüğü %90-95 arasında değişir, diğer yöntemlere göre üstün gözükmektedir. Kalp pili gibi metalik aletler veya kapalı yerde kalma korkusu nedeni ile bazı hastalarda yapılamaz.<sup>17</sup>

**Bilgisayarlı tomografi anjiyografi:** Bu incelemenin en önemli avantajları, kontrast maddenin

doğrudan renal arterlere değil, damardan uygulanması, hem arter lümenini hem de duvarını üç boyutlu olarak gösterebilmesi, aksesuar ve distal damarları da görüntüleyebilmesidir. İşlem sırasında nefrotoksik kontrast madde kullanımı en önemli dezavantajıdır. Renal arter darlığını saptamadaki duyarlılık ve özgüllüğü %90’ın üzerindedir.<sup>18</sup>

**Selektif renal arteriyografi:** RVHT şüphesi olan olgularda lezyonun kesin anatomik tanımlanmasında kullanılır ve tanıda altın standart olarak kabul edilir. Arteriyografik olarak darlığın önemli olduğunun söylenebilmesi için darlığın %75’in üzerinde olması gereklidir. Arteriyografide fizyolojik olarak önemli darlık bulguları; lümen çapının %80’den fazla azalması, darlık olan böbrekte küçülme, darlık sonrası damarda genişleme ve kollateral dolaşım varlığıdır. İşlem sırasında önemli boyutta bir darlık bulunduğu anjiyoplasti ve stent uygulaması yapılabilir, renal venlerden renin düzeyi için kan örnekleri alınabilir.<sup>19</sup>

## TEDAVİ

RVHT tedavisi hiperreninemi etkilerini düzeltmeye dayanır. Tedavide amaç kan basıncı kontrolü ve renal arter darlığına bağlı iskeminin oluşturduğu sorunları önlemek ve geri çevirmektir. Tedavi seçiminde hipertansiyonun şiddeti, RVHT etiyojisi, böbrek işlevlerindeki bozukluk ve hasta sağkalımında etkili eşlik eden hastalıkların varlığı önemlidir.<sup>20</sup>

RVHT olgularında dört tedavi seçeneği söz konusudur;

1. Tıbbi tedavi,
2. Perkütan renal transluminal anjiyoplasti,
3. Perkütan renal transluminal anjiyoplasti + stent uygulaması,
4. Cerrahi tedavi.

**Tıbbi tedavi:** Renal arter darlığının RAAS’ı aktive etmesi nedeni ile ACE inhibitörleri ve anjiyotensin II reseptör antagonistleri kan basıncının kontrol altına alınmasını kolaylaştırır, RAAS’ın aktive olmasına bağlı kardiyovasküler sorunları azaltır ancak darlık olan böbrekte GFR azalmasına yol açar. Bu ilaçlar ile kan basıncı kontrol altına al-



inamaz ise tedaviye diüretik, kalsiyum kanal blokleri veya merkezi etkili sempatotikler eklenebilir.<sup>21</sup>

Tıbbi tedavi, kan basıncını yeterince kontrol altına almasına rağmen böbrek yetmezliği olan hastalarda renal iskemiden kaynaklanan ilerleyici böbrek hastalığı riskini azaltmaz, bilakis böbrek perfüzyonunu azaltarak iskemik hasarın ilerleyişine katkıda bulunabilir.<sup>22</sup>

Akut böbrek yetmezliği riskinden dolayı bilateral renal arter darlığı ve soliter böbrekte renal arter darlığı olan hastalarda ACE inhibitörleri ya da anjiyotensin II reseptör antagonistleri kullanılmamalıdır. Bu hastalarda hipervolemiye bağlı kan basıncı artışı nedeni ile diyetle tuz kısıtlaması yapılmalı ve diüretik tedavisi uygulanmalıdır.<sup>23</sup>

Aşağıdaki durumların varlığında tıbbi tedaviye devam edilmeli, girişimsel işlemlerden kaçınılmalıdır;

1. Girişimsel tedaviyi kabul etmeyen hastalar,
2. İleri yaş,
3. Başka bir ciddi hastalık varlığı (koroner veya serebrovasküler hastalık),
4. Girişimsel işlemin mümkün olmadığı bilateral veya segmental darlık lezyonlar,
5. Dirençli hipertansiyon gelişmemiş veya böbrek işlevleri bozulmamış hastalar.

*Perkütan renal transluminal anjiyoplasti/stent:* Girişimsel tedavilerin amacı kan basıncı kontrolü, böbrek yetmezliğinin önlenmesi, ilerlemesinin yavaşlatılması ve kardiyovasküler sorunların önlenmesidir. Bu tedavi yöntemi ile RVHT'nin başarılı bir şekilde tedavi edildiğine ilişkin ilk bildirimden bu yana oldukça yaygın bir deneyim edinilmiş ve teknik yönden sürekli bir gelişme sağlanmıştır.<sup>24</sup> Ancak, başarılı bir anjiyoplastiden sonra, özellikle ağır aterosklerozla birlikte ostial lezyon bulunan olgularda yeniden darlık oluşmaktadır. Bu nedenle ilk işlem sırasında bu tip lezyonlarda anjiyoplasti sonrası genellikle stent uygulanmaktadır. Aterosklerotik bir etiyojisi olup cerrahiye uygun olmayan osteal lezyonlarda, anjiyoplasti sonrası başarısız olunan lezyonlarda, anjiyoplasti sonrası yeniden darlık gelişen lezyonlarda intravasküler stent uygulaması yapılabilir. Fibromus-

küler displazi olgularında anjiyoplasti uygulaması ile sağlanan tam şifa oranları, ateroskleroz olgularına göre daha yüksektir.<sup>25</sup> Dilatasyon sonrası emboli, renal arter rüptürü ve trombozu, renal enfarkt ve hematoma gibi komplikasyonlar görülebilmektedir. Günümüzde stent revaskülarizasyon etkilerini araştıran randomize kontrollü çalışmaların başında "Angioplasti and Stenting for Renal Artery Lesions (ASTRAL)" çalışması gelmektedir. Uluslararası, çok-merkezli toplam 806 hastayı içeren bu çalışmada, anjiyoplasti, stent veya ikisinin birlikte yapıldığı girişim grubu ile tıbbi tedavi alan grup karşılaştırılmıştır. Bu çalışma, daha önce yapılmış randomize olmayan çalışmaların belirttiği böbrek işlevlerindeki %20'den fazla azalmanın girişime daha iyi yanıt vereceği sonucuna zıt bir yanıt vermiştir.<sup>26</sup>

*Cerrahi tedavi:* Günümüzde cerrahi uygulanan hastalar genel olarak girişimsel tedavilerin uygulanmadığı veya başarısız olduğu hastalardır.<sup>27</sup> Bu hastalarda renal arter cerrahisinden önce karotid ve koroner arter hastalığı araştırılmalıdır. RVHT tedavisinde üç temel cerrahi yöntem vardır: nefrektomi, endarterektomi ve baypas. En sık kullanılan cerrahi revaskülarizasyon tekniği aortorenal baypas işlemidir. Aorta üzerinde operasyon yapmadan uygulanabilen hepatorenal baypas ve splenorenal baypas girişimleri de tercih edilmektedir. Atrofik böbrek varlığında unilateral baypas ile birlikte kontralateral anjiyoplasti ve kontralateral nefrektomi uygulanmaktadır.

Cerrahinin mortalitesi hastanın yaşına, aterosklerozun derecesine (koroner kalp hastalığı ve serebrovasküler hastalık) ve böbrek işlevlerinin durumuna göre değişim göstermektedir.<sup>28</sup>

Sonuç olarak, RVHT yaygınlığı düşük olduğu için araştırmalar klinik öykü ve fizik muayene bulgularına dayanarak yapılmalıdır. Klinik açıdan yapılan değerlendirmede RVHT'den şüpheleniliyorsa öncelikle girişimsel olmayan tarama testlerinden yararlanılmalı, inceleme sonucu pozitif çıktığı takdirde tanıyı doğrulamak için mutlaka renal arteriyografi yapılmalıdır. Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA), 2008 yılında renal arter darlığına yaklaşım konusunda bir konsensus raporu yayımlamıştır.<sup>29</sup>

Bu rapora göre renal arter darlığı olan hastalarda; 1) sistemik hipertansiyon tedavisi sırasında GFR'de ilerleyici düşme varsa, 2) optimal tıbbi tedavi ile yeterli kan basıncı kontrolü sağlanamıyorsa, 3) sistemik basınç ile birlikte GFR'de ani ve tekrarlayıcı düşme varsa, 4) ACE inhibitörleri veya anjiyotensin II reseptör antagonistleri ile tedavi sırasında GFR'de düşme varsa, 5) sol ventrikül

işlevlerinin normal olmasına rağmen açıklanamayan tekrarlayan konjestif kalp yetmezliği gelişirse tıbbi tedavinin yanı sıra revaskülarizasyon düşünülmesi gerektiği belirtilmiştir. Tedavide her klinik kendi deneyimleri doğrultusunda hastanın risklerini ve revaskülarizasyon girişiminden elde edilecek faydaları dikkatle değerlendirdikten sonra bir tercih yapılmalıdır.

## KAYNAKLAR

- Luft FC, Mervaala E, Müller DN, Gross V, Schmidt F, Park JK, et al. Hypertension-induced end-organ damage: A new transgenic approach to an old problem. *Hypertension* 1999;33(1 Pt 2):212-8.
- Mancia G, Cattaneo BM, Omboni S, Grassi G. Clinical benefits of a consistent reduction in blood pressure. *J Hypertens* 1998;16(Suppl 6):S35-9.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al; Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25(6):1105-87.
- Brown MJ, Haydock S. Pathoetiology, epidemiology and diagnosis of hypertension. *Drugs* 2000;59(Suppl 2):1-12.
- Tonbul Z, Güney İ. [Renovascular hypertension]. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007;3(4):1-10.
- Textor SC. Renovascular hypertension in 2007: where are we now? *Curr Cardiol Rep* 2007;9(6):453-61.
- Gradman AH. Evolving understanding of the renin-angiotensin-aldosterone system: pathophysiology and targets for therapeutic intervention. *Am Heart J* 2009;157(6 Suppl):S1-6.
- Martinez-Maldonado M. Pathophysiology of renovascular hypertension. *Hypertension* 1991;17(5):707-19.
- Dworkin LD, Cooper CJ. Clinical practice. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009;361(20):1972-8.
- Textor SC. Current approaches to renovascular hypertension. *Med Clin North Am* 2009;93(3):717-32.
- Shetty R, Amin MS, Jovin IS. Atherosclerotic renal artery stenosis: current therapy and future developments. *Am Heart J* 2009;158(2):154-62.
- Olin JW, Pierce M. Contemporary management of fibromuscular dysplasia. *Curr Opin Cardiol* 2008;23(6):527-36.
- Bloch MJ, Basile J. Diagnosis and management of renovascular disease and renovascular hypertension. *J Clin Hypertens* 2007;9(5):381-9.
- Sidhu R, Lockhart ME. Imaging of renovascular disease. *Semin Ultrasound CT MR* 2009;30(4):271-88.
- Soares GM, Murphy TP, Singha MS, Parada A, Jaff M. Renal artery duplex ultrasonography as a screening and surveillance tool to detect renal artery stenosis: a comparison with current reference standard imaging. *J Ultrasound Med* 2006;25(3):293-8.
- Dondi M. Captopril renal scintigraphy with <sup>99m</sup>Tc-mercaptoacetyltriglycine (<sup>99m</sup>Tc-MAG3) for detecting renal artery stenosis. *Am J Hypertens* 1991;4(12 Pt 2):737-40.
- Leiner T, Michaely H. Advances in contrast-enhanced MR angiography of the renal arteries. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2008;16(4):561-72.
- Türkvtan A, Ozdemir M, Cumhuri T, Olçer T. Multidetector CT angiography of renal vasculature: normal anatomy and variants. *Eur Radiol* 2009;19(1):236-44.
- Krumme B, Blum U. Imaging of renal artery stenosis. *Curr Opin Urol* 1998;8(2):77-82.
- Gottam N, Nanjundappa A, Dieter RS. Renal artery stenosis: pathophysiology and treatment. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009;7(11):1413-20.
- Textor SC. Renovascular hypertension update. *Curr Hypertens Rep* 2006;8(6):521-7.
- Rosenthal T. Drug therapy of renovascular hypertension. *Drugs* 1993;45(6):895-909.
- Wargo KA, Chong K, Chan EC. Acute renal failure secondary to angiotensin II receptor blockade in a patient with bilateral renal artery stenosis. *Pharmacotherapy* 2003;23(9):1199-204.
- Elliott WJ. Renovascular hypertension: an update. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2008;10(7):522-33.
- Davies MG, Saad WE, Peden EK, Mohiuddin IT, Naoum JJ, Lumsden AB. The long-term outcomes of percutaneous therapy for renal artery fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg* 2008;48(4):865-71.
- ASTRAL Investigators, Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG, Baigent C, et al. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009;361(20):1953-62.
- Abela R, Ivanova S, Lidder S, Morris R, Hamilton G. An analysis comparing open surgical and endovascular treatment of atherosclerotic renal artery stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38(6):666-75.
- Modrall JG, Rosero EB, Smith ST, Arko FR III, Valentine RJ, Clagett GP, et al. Effect of hospital volume on in-hospital mortality for renal artery bypass. *Vasc Endovascular Surg* 2009;43(4):339-45.
- Rocha-Singh KJ, Eisenhauer AC, Textor SC, Cooper CJ, Tan WA, Matsumoto AH, et al. Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Symposium II: intervention for renal artery disease. *Circulation* 2008;118(25):2873-8.