

KONJENİTAL RENAL ARTER STENOZUNA BAĞLI PERMANENT HİPERTANSİYON*

Dr. Kâmil Tanyeri**

Ö Z E T

Çocuklarda sürekli hipertansiyona ender olarak rastlanır, rutin muayenelerde kan basıncı ölçümü çoğu kere ihmal edildiğinden bu gibi vakaların sayısı fevkalade güçtür. Bu yazıda 3 saattir konuşma bozukluğu, sağ bacak ve sol kolda kuvvet azlığı şikayetiyle gelen 9 yaşında hipertansiyonlu bir çocuk takdim edilmektedir. Girişte tansiyon arteriyel üst ekstremitelerde 190/140 mmHg., alt ekstremitelerde 180/140 mmHg., şuur kapalı idi, sağda hemipleji mevcuttu, sistem muayeneleri, kan elektrolitleri, böbrek fonksiyon testleri, elektroensefalogram, cilt biyopsisi normaldi. Lateks testi, lupus hücresi menfi idi, protrombin zamanı 12 saniye idi. Elektrokardiogramda sol ventrikül hipertrofisi tesbit edildi. Böbrek biyopsisinde fokal minimal segmental ve proliferatif glomerülonefrit bulgularına rastlandı. İntravenöz piyelogramda sağ böbrekte ureterin pelvise giriş kısmında solucanvari tazyik belirtileri, arteriogramda sağ renal arterde stenoz ve abdominal aortada koarktasyon tesbit edildi.

Hasta konjenital renal arter anomalisi düşünülerek laparotomiye alındı. Sağ böbrek hipoplazikti, sağ arterya renalis incelmisti, poststenotik dilatasyon, sağ böbrek çevresinde anormal damarlanma tesbit edildi. Kan basıncı darlığın üzerinde 230 mmHg., darlığın altında 190

(*) Pediatrik Genetik ve Konjenital Malformasyonlar Kongresinde 22-27 Temmuz 1974, İstanbul'da bildirilmiştir.

(**) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Uzmanı, Profesör.

mmHg. idi. Sağ nefrektomi yapıldı. Ameliyat sonu tansiyon tamamen normale döndü. Üç yıldır kontrol altında tutulan hasta sağ ve sıhhatte olup hiç bir şikayeti mevcut değildir, kan basıncı normal hudutlarda seyretmektedir.

Bu vaka dolayısıyla çocuklarda renal arter stenozları ve renal arter stenozunda tanı ve tedavi yolları tartışıldı. Pediatrie rutin olarak kan basıncı ölçmenin önemi belirtildi. Konjenital renal arter stenozlarına bağlı permanent hipertansiyonlarda medikal tedaviye cevap alınmadığı, nefrektomiye karar verilecek seçilmiş vakalarda karşı taraf böbrekte fonksiyonların ve konjenital bir anomalinin mevcut olup olmadığının araştırılmasının gereği üzerinde duruldu.

GİRİŞ

Böbrek hastalıkları ile hipertansiyon arasında bir ilişkinin varlığı 1836 larda Bright tarafından düşünülmüştür (1). Konu ancak 1933 yılında Goldblatt ve arkadaşlarının çalışmaları sona (2) ilgi toplamağa başladı. İlk defa 1938 de Leadbetter ve Burkland tek taraflı renal arter stenozuna bağlı ve nefrektomiden sonra düzelen hipertansiyonlu bir çocuk vakası rapor ettiler (3). Yapılan bir çalışmaya göre yetişkinlerin ortalama % 10'u hipertansiyonludur ve %50'si ilk yılda, %80'i ilk dört yılda ölmektedir. Kan basınçları 120 mm. Hg'nin üzerinde ve hipertansiyonları ilaçla kontrol altına alınamıyan, elektrokardiyogramda sol ventrikül hipertrofisi bulguları veren 55 çocuktan % 56 sının ilk 14 ay içerisinde öldükleri tesbit edilmiştir (3). Bununla beraber erken tanı konulan

ve tedaviye alınan vakalarda ölüm oranı azaltılabilmektedir.

Bu yazıda konjenital renal arter stenozuna bağlı permanent hipertansiyonlu bir vaka takdim edilecek ve kronik hipertansiyonlulardaki tanı ve tedavi usulleri üzerinde durulacaktır.

Vak'a Takdimi :

K.K. (protokol 10416/10867-71)*. Dokuz yaşında erkek çocuğu konuşma bozukluğu, sağ bacağında ve sağ kolundaki kuvvet azlığı şikâyet ile yatırıldı. Hikâyesinden, hiç bir şikâyeti yokken 3 saat önce aniden fenalaştığı, konuşamadığı, yüzünün sola kaydığı, sağ tarafının tutmaması üzerine Kliniğimize başvurdıkları öğrenildi.

Fizik muayenede ateş 37 C°, ağırlık 26.5 kg., boy 130 cm., kan basıncı sağ kolda 190/140, sol kolda 180/140, sağ bacakta 180/140,

(*) Vaka Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi ile Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniklerinde tetkik ve tedavi edilmiştir.

sol bacakta 170/130 mm. Hg. idi. Hasta uykuya meyilli idi, konuşmıyordu. Sağda hemipleji mevcuttu, sistemler normaldi.

Labratuvar bulgularında hemoglobin % 14,9 gr., hematokrit % 38, BK 4300, pariferik yaymada bol trombosit mevcuttu. İdrar muayenesinde protid, şeker menfi, eritrosit, silender yoktu. Dansite 1015, kreatinin 24 saatte 2.022 mg./kg., kreatin klirensi % 37, VMA 4.48 mg., 17-ketosteroid 4.06 mg. idi.

Sedimentasyon saatte 10 mm., kanda BUN % 18 mg., şeker % 84 mg., Na 139 mEq/L., K. 4.4 mEq/L., Cl 100 mEq/L., CO₂ 34.01, bili-

rubin total % 0.8 mg., direk % 0.4 mg., indirek % 0.4 mg., SGOT 1.6, SGPT 8., total protein % 6.8 gr., albumin % 4.5 gr., globulin % 2.3 gr., total lipid % 810 mg., kolesterol % 202 mg., kreatinin 0.8 mg., Ca % 8.4 mg., P % 5 mg., Lateks testi ve lupus hücresi menfi idi. Protrombin zamanı 12 saniye (kontrol 14 saniye), elektroensefalogram normaldi. Cild ve adale biopsisinde hipertansiyon etiolojisini aydınlayabilecek bir bulgu tesbit edilemedi. İntravenöz piyelografide sağ böbrekte ureterin pelvisine giriş kısmında solucanvari tazyik bulguları mevcuttu (Resim 1).



Resim 1 : İntravenöz piyelografide geç çekilen filimlerde stenozlu böbrek tarafında konsantrasyonun artması ve üreterde solucanvari tazyik bulguları görülmektedir.

Hasta konjenital renal arter anomalisi düşünülerek laparotomiye alındı. Laparatomide sağ böbrek hipoplazik bulundu. Sağ ureter pelvise girişinde pek çok aberan arterler tarafından sarılmıştı. İntravenöz piyelografide görülen tazyik belirtileri bu aberan arter-

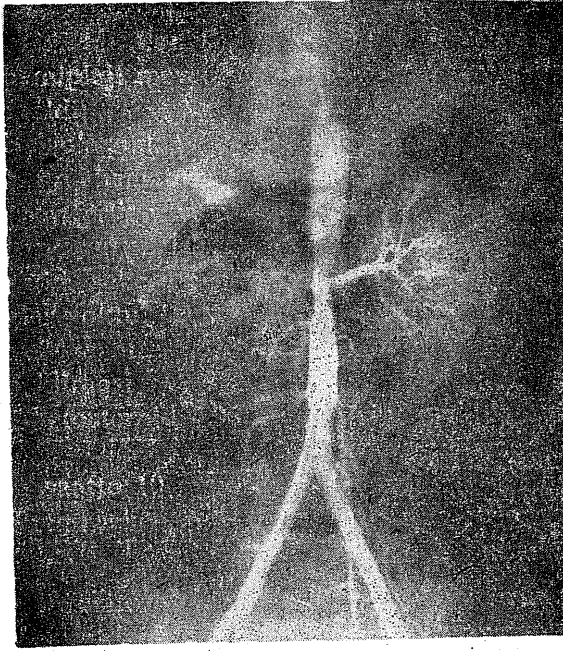
lere-bağlı idi. Böbrekten alınan biyopsinin mikroskopik tetkikinde fokal minimal segmentel ve proliferatif glomerulonefrit bulgularına rastlandı. Arteriyogramda sağ renal arterde stenoz, abdominal aortada koarktasyon tesbit edildi (Resim 2, 3).



Resim 2 : Sağ renal arterde stenoz.

Hastanede kaldığı süre içerisinde hastada mevcut olan sağ hemipleji ve fasiyal felç düzeldi. Konuşma geri döndü. NPN % 18-20 mg., idrar dansitesi 1009-1020 arasında değişiyordu. Kullanılan bütün antihipertansif ilaçlara rağmen tansiyon arteriyel düşürülemedi. Bunun üzerine sağ nefrektomiye karar verildi. Hasta ameliyata alındı. Sağ böbrek hipoplazikti, sağ renal arter incelmışti, pos-

tstenotik dilatasyon, sağ böbrek çevresinde anormal damarlanmalar, abdominal aortada hafif koarktasyon mevcuttu. Basınç darlığın üzerinde 230 mm.Hg., darlığın altında ise 190 mm.Hg. idi. Sağ nefrektomi yapıldı. Ameliyat sonu tansiyon tamamen normale döndü. Vaka üç yıldır sağ ve sıhhatte olup, hiç bir şikâyeti mevcut değildir, kan basıncı normal hudutlardadır.



Resim 3 : Abdominal aortada koarktasyon.

Tartışma :

Görüldüğü gibi vakamız konjenital renal arter stenozuna bağlı permanant bir hipertansiyondur. Kliniğimize beyin kanaması bulguları ile geldi. Daha evvel muhtelif şikâyetlerle muhtelif doktorlar tarafından görülmüştü. Verilen ilâçların hiç birisi hipertansiyonla ilgili değildi. Demekki hipertansiyonu gözden kaçırmıştı. Burada rutin muayene sırasında arteriyel kan basıncının dikkatle ölçülmesinin önemini belirtmek isterim. Genellikle 130/90 mm.Hg. nin üzerindeki kan basınçları çocuklarda hipertansiyon olarak kabul edilir. Çoğu kere kan basıncının ölçülmesinde kullanılan aletin manşetinin genişliği ile kol çevresi arasındaki uygunsuzluk yaşanılmalara yol açabilir. Normalde

manşet üst kolun 2/3 ünü kaplamalıdır. Yenidoğanlarda 2.5 cm. lik, 1 ay - 1 yaş arasında 5 cm. lik, 1-8 yaş arasında 9 cm. lik, daha ileri yaştaki çocuklarda 12 cm. lik manşetler kullanılmalıdır. Diyastolik kan basıncının yaş için sürekli olarak % 95 in üzerinde bulunduğu vakalar muhakkak bir hastaneye yatırılarak tetkik edilmelidir. Yetişkinlerdekinin aksine çocuklarda esansiyel hipertansiyona çok ender olarak rastlanır. Bu ender vakaların da belki zamanla tıbbın imkânları ilerledikçe primer değil sekonder hipertansiyon oldukları tesbit edilebilecektir.

Çocuklarda görülen hipertansiyonların büyük bir kısmı akutur. Kronik olanları çok nadirdir. Kan basıncının akut olarak

arttığı durumlar: akut glomerulonefrit, hemolitik üremik sendrom, anafilaktoid purpura nefriti, kan transfüzyonu yapılan azotemili ve hafif hipertansiyonlular, genito-üriner sistem ameliyatı, renal transplantasyon sonrası ve rejeksiyon esnasında, yanıklar, Stevens-Johnson sendromu, Guillain-Barré sendromu, yüksek doz rezerpin ve kortikosteroid kullanılması, intrakranial basıncı artıran sebepler, akut bakteriyel endokardit, poliomiyelittir.

Çocuklarda tedavisi mümkün hipertansiyonları dört ayrı grupta inceleyebiliriz:

A) Vasküler sebepler:

Toraksik aorta koarktasyonu
Abdominal aorta koarktasyonu
Aortik arterit

B) Renal Sebepler:

Unilateral piyelonefrit
Unilateral hidronefroz
Travmatik hasar
Hipoplastik böbrek
Wilms tümörü veya diğer böbrek tümörleri
Renal arter anomalileri:
Stenoz, anevrizma, arterit, fistül, fibromusküler, displazi, nörofibromatoz.
Renal arter trombozu

C) Adrenal sebepler:

Adrenojenital sendrom
Nöroblastoma
Feokromasitoma

Cushing hastalığı
Primer aldosteronizm

D) Diğer çeşitli sebepler:

İrradiasyon sonrası teşekkül eden vasküler ve böbrek parankiması anomalileri

Kortikosteroid kullanılması

Civa zehirlenmesi

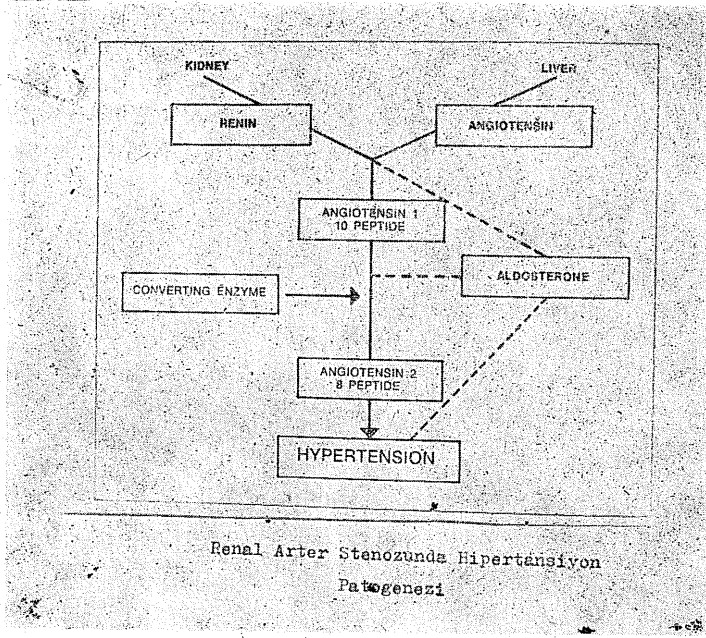
Fazla miktarda licorice alınması.

Bunlar arasında renal arter ve aortanın konjenital malformasyonları önemli bir yer tutar. Her ne kadar konjenital rubellaya bağlı arterit ile ilgili olduğu ileri sürülen vakalar rapor edilmişse de (4) bugün için konjenital arter malformasyonlarının nedeni kesinlikle bilinmemektedir.

Renal arter stenozlarında stenozun derecesine bağlı olarak renal arter kan basıncı düşer ve böbreklere giden kan akımı azalır. Fonksiyonlarını belirli bir seviyede tutabilmek ve tansiyonu yükseltmek amacıyla böbrek reninden bir madde salgılar. Renin protein yapısındadır, böbrekte aferan arteriollerin preglomerüler segmentlerindeki epitelioid hücreler tarafından sentez edildiği ve salgılandığı sanılmaktadır. Renin enzimatik bir etki gösterir. Karaciğerde yapılan ve elektroforizde alfa 2 globulinler ile birlikte hareket eden anjiotensinojene etki ederek antiotensin I'i husule getirir. Anjiotensin I ise değişti-

rici (konverting) bir enzim etki-
siyle oktapeptid olan anjiotensin
II'yi yapar. Anjiotensin II vazop-
ressör bir maddedir. Aminopep-
tidazlar tarafından inaktive edi-
lir. Anjiyotensin II doğrudan doğ-
ruya adrenal korteksin zona glo-

merulozasını stimüle ederek al-
dosteron salgılatır. Aldosteron ise
sodyum retansiyonuna, sodyum
ve suyun tutulmasına, kan hac-
minin, kan basıncının artmasına
yol açar (Resim 4).



Resim 4

Renovasküler hipertansiyon
tanısında en çok başvurulan me-
todlar şunlardır:

1 — Radyolojik Çalışmalar:

Ürografi: Bu amaçla kullanı-
lan ürografi mevcut herhangi bir
organik veya fonksiyonel lezyo-
nun tesbitinde kullanılan klâsik
metoddan biraz daha farklıdır.
Bu konuda daha çok yetişkinler
üzerinde yapılan çalışmalar mev-
cuttur. Hasta 18-24 saat süre ile
susuz bırakılır. Bir dakikadan kı-
sa bir zamanda intravenöz yolla

% 60 lık 40-50 cc. iyotlu kontrast
madde zerk edilir. Zerkini bitir-
minden sonra 2, 3., 4., 5. ve 6. da-
kikalarda film çekilir. Testi has-
saslaştırmak üzere 5 dakika içe-
risinde intravenöz 300 cc. izotonik
sodyum klorür solüsyonu verile-
bilir. Zerkini başlamasından iti-
baren 3., 4., 5., 6. ve 7. dakikalar-
da ikinci bir seri film daha çeki-
lir.

Ürografik bulgular major
(böbreklerin eşit büyüklükte ol-
mayışı, kalislerin görünüm zama-
nı, geç filmlerde opak madde

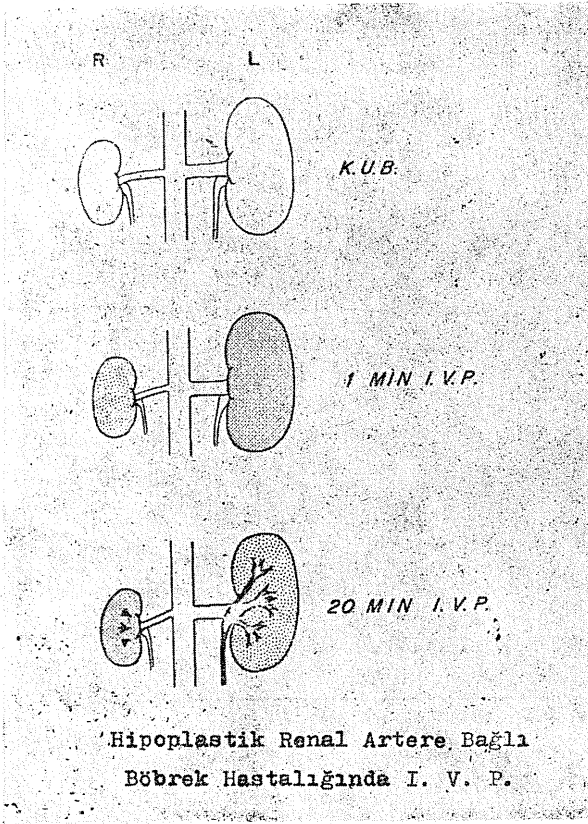
konsantrasyon farkı) ve minör ürografik bulgular (üreteral çentik, toplayıcı sistemde volüm azalması, parankim atrofi ve renal ptozis) olmak üzere başlıca iki grupta incelenir.

Böbrekten eşit büyüklükte olmayışı: İki böbrek arasındaki büyüklük farkı ilk defa 1948 de Smith tarafından (5), bunun önemi ise Poutasse Dustan (6) ve Hodson (7) tarafından bildirilmişti. Normalde iki böbrek arasındaki uzunluk farkı 1-1.5 cm. i geçmez (7). Don ise böbreklerin eşit büyüklükte olmayışının anlamlı olabilmesi için renal parankimal incelme ile beraber bulunması gerektiğini bildirmektedir (8) Renal arter stenozuna bağlı iske mi nedeniyle böbrekte küçülme dikkati çeker. Böbrekteki küçülme iskemik atrofiye veya böbrek akımının azalması nedeniyle böbrek volümündeki azalmaya bağlıdır. Böbreğin küçük görülmesine rağmen yapısı normaldir.

Kalislerin görünüm zamanı: İntravenöz pyelografide kullanılan organik iyot bileşiklerinin hemen hemen tamamı glomeruler filtrasyonla atılır (9). Hipertansiyona yol açan renal arter stenozunda glomeruler filtrasyon hızında belirgin azalma mevcuttur. Stenozun bulunduğu tarafta ürografide toplayıcı kanallarda opak madde görünümü gecikir (10, 11, 12, 13). Bu amaçla yukarda söylendiği gibi ilk 6 dakika içerisinde birer dakika aralıklarla alınan grafiler tanıda yardımcı olur (14).

Geç filimlerde opak maddenin konsantrasyon farkı: Urografi bulgularından en önemlisidir. Renal arter obstrüksiyonlarında o taraf böbrekte tubuluslarda su reabsorpsiyonu artar, bu nedenle absorbe edilemeyen maddelerin konsantrasyonu artmış olarak görünür (9). Renal arteriyel hipertansiyon tanısında yardımcı bir bulgudur. Hasta taraf böbrekte glomerül filtrasyon hızının azalmasına rağmen renal toplayıcı kanallarda kontrast madde konsantrasyonu artmıştır (15, 16, 17, 18). Ürografi sırasında intravenöz üre verilerek (19) veya daha basiti bol su içirilerek (18) diürez hızlandırılırsa kontrast madde konsantrasyon farkı daha belirgin olur. Başlangıç filimlerinde sağlam tarafta konsantrasyon fazladır. Bir müddet sonra her iki tarafta konsantrasyon eşit olarak görülür. En son filimlerde ise stenozlu tarafta hiperkonsantrasyon teşekkül eder (Resim 5).

Üreteral Çentik: Vakamızda tesbit edildiği gibi renal arter stenozunda teşekkül eden kollateral damarlara bağlı olarak üreterler üzerinde gayri muntazam çentikler teşekkül eder (Resim 1). Kollateral dolaşım renal arter stenozunun bir özelliğini teşkil etmektedir (20, 21). Ürografide üreterler üzerinde görülen çentiklerin renal arter stenozuna işaret ettiği ilk defa 1961 yılında Thomas ve Levin (22), 1962 yılında Halpern ve Evans (23) tarafından bildirilmişti.



Resim 5

Parankim atrofisi: Toplayıcı sistemin volümünün azalması, infundibulum ve kalislerde daralma, renal ptosis (hasta ayakta iken) çok önemli olmayan diğer ürografi bulgularıdır.

Anjiyografi: Renovasküler hipertansiyonlarda kesin tanı vasıtasıdır. Başlangıçta 1950 lerde kullanılan translumbar aortografi idi. Bugün ise en çok kullanılan Seldinger'in femoral arter kateterizasyonu ve selektif renal arteriyografi'dir.

2 — RADYOAKTİF İZOTOP ÇALIŞMALARI

Renografi: I^{131} ile işaretlenmiş sodyum -p-amino-hippuran intravenöz olarak verilir. Bu sırada ikinci lumbal bölgeye yerleştirilen özel bir sayıcı ile her iki böbrek için ayrı ayrı radyoaktivite ölçülür. Su veya diüretik bir stimulusla testi daha hassaslaştırmak mümkündür. Renografide kullanılan madde pek az miktardadır. Bu bakımdan böbrek fonksiyonlarını bozmaz, ağır ve

nitrojenin fazla miktarlarda arttığı vakalarda bile emniyetle kullanılabilir.

İşaretlenmiş Civalı Diüretiklerle Fotoscan: Radyoaktif civa (Hg^{197} veya Hg^{203}) ile işaretlenmiş civalı diüretikler verilirse böbrek parankiması tarafından bir süre tutulurlar. Renografide olduğu gibi tubulus hücrelerinde tutulan ilaç miktarı fikse veya mobil scanner'lar ile tesbit edilir, radyoaktif harita çizilir.

Xenon Eliminasyon Eğrisi Çalışmaları: Renal artere selektif kateterizasyon ile doğrudan doğruya radyoaktif xenon (Xe^{131}) enjekte edilir. Böbrek bölgesine tutulan fikse scanner'lar ile radyoaktif xenon eliminasyon eğrisi elde edilir. Renal arter stenozlarında böbrek parankimasına başlangıçta daha az kan akımının geçişi ve radyoaktif gazın böbreklerden atılımının gecikmesi özel görünüm verir.

3 — SEPA RE BÖBREK FONKSİYON TESTLERİ

Üreteral kateterizasyonla her iki böbrekten ayrı idrar örnekleri toplamak suretiyle normal şartlarda ve değişik stimuluslar altında separe (split) fonksiyon testleri uygulanır. Bu renal fonksiyon testleri bazan renovasküler hipertansiyon tanısında yardımcı olmaktadır. Arteriyel stenoza bağlı bir böbrek iskemisi varsa o tarafta böbrek plazma akımı ve dolayısıyla glomerüler filtrasyon azalacak, aynı zamanda tubular su

ve sodyum reabsorbsiyonu artacak, neticede atılan idrar miktarı azalacaktır. Suyu oranla reabsorbe edilen sodyum miktarı daha azdır. Bu nedenle idrar sodyum konsantrasyonundaki azalma idrar miktarındaki azalma kadar şiddetli değildir. Renal tubuluslardan kreatinin ve inulin gibi maddeler reabsorbe edilmediklerinden tubuluslardaki konsantrasyonları artmıştır. Karşı böbrekle mukayese edildiğinde iskemik böbrekte idrar osmotik basıncının arttığı görülür. Test sırasında uygulanan hidrasyon iki böbrek arasındaki ekskresyon farkını daha belirgin kılar. Çünkü idrar volümü arttıkça reabsorpsiyon da artacaktır.

Mannitol osmotik bir diüretiktir, reabsorbe olmaz. Bu nedenle tubuluslardan suyun reabsorpsiyonunu da önler. Böyle bir maddenin zerki iki böbrek idrarı arasındaki kalitatif ve kantitatif farkı ortadan kaldırır. Üre de osmotik bir diüretiktir, fakat tubuluslardan reabsorbe edilir. Böylece her iki böbrek tarafından atılan idrarlar arasında hacim ve kompozisyon farkı daha belirgin olarak görülür.

4 — DİĞERLERİ

Renin Aktivitesi Tayini: Reninin ekstraksiyonu ve purifikasyonu çok güçtür. Bu nedenle plazmada renin aktivitesi biyolojik olarak ölçülür. Renin aktivitesi anjiyotensin aktivitesiyle karşılaştırılır ve nanogram olarak ifade edilir. Renin tayininde perife-

rik venöz kan veya renal venöz kan örnekleri üzerinde çalışılır. Renin aktivitesi renovasküler hipertansiyonlularda yüksek bulunduğu halde esansiyel hipertansiyonlularda ve normotansiflerde yükselmemiştir.

Aorta-Renal Basınç Farkı: Ameliyat öncesinde ve ameliyat sırasında aort ve renal arterde basınç farkı mevcutsa bu bir stenozun varlığını akla getirmelidir. Bununla beraber aort ve renal arter arasında basınç farkının bulunmadığı vakalarda bir stenozun mevcut olmadığı söylenemez. Çünkü rapor edilmiş balanse basınçlı ciddi vakalar da mevcuttur.

Pelvik Nabız: Renal arterden gelen pulsasyonların parankimaya, parankimadan da pelvise intikal ettiği ve burada bloke olduğu kabul edilir. Ucunda şişirilmiş küçük balonu bulunan bir kateter, ureterle pelvisin birleştiği noktaya kadar sokularak yerleştirilir. Böylece pelvik idrar akımı bloke edilir. Normal bir böbrekte arteriyel pulpasyonla senkronize olarak basıncın 50-60 mm. ye çıktığı görülür. Arter stenozu olan böbrek tarafında ise basınç hem yavaş yavaş artar hem de düşüktür.

Renal Ven Akımı: Renal vene, ucunda şişirilebilen balonu bulunan bir kateter yerleştirilir. Normal bir renal arterde arter basıncı süratle yükselir ve belirgin bir pulsasyon eğrisi elde edilir. Eğer renal arterde stenoz mevcutsa renal vendeki basınç bloke olmuştur. Basınç artması daha yavaş ve nihai basınç daha düşüktür.

Renal Biyopsi: İskemik böbrekte jukstaglomerüler aparatus-ta karakteristik değişikliklere rastlanır. Normalde her bir aparatus-ta 190-200 jukstaglomeruler hücre vardır. İskemik böbrekte bu sayı artmıştır. Stoplazmik granüller görülür. Bu granülerden renin veya renin ön maddesi elde edilir. Renovasküler istemiye bağlı hipertansiyonlarda, hipertansiyonun şiddeti ile hücre sayısı arasında belirgin bir ilgi vardır. Fakat bu ilgiyi böbrek biopsilerinde tespit etmek pek güçtür.

Renal vasküler hipertansiyon tedavisi denince akla cerrahi tedavi gelir. Medikal tedaviye yalnız operasyon için genel veya lokal kontrendikasyonların mevcut olduğu vakalarda başvurulur. Bununla beraber vasküler orijinli hipertansiyonlar, antihipertansif tedaviye genellikle iyi cevap vermezler.

Cerrahi Tedavi:

Aorto-renal by-pass

Rekonstrüktif ameliyatlar

— Terminal anastomoz

— Greft konulması

Splenorenal anastomoz

Nefrektomi ve

Renal transplantasyondur.

Seçilmiş renovasküler hipertansiyon vakalarında nefrektomiye gitmeden önce karşı taraftaki böbreğin normal olup olmadığı araştırılması gereklidir. Bu gi-

bi hastalarda biyopside nonsteno-
tik böbrekte de fibrinoid nekroz-
la beraber olan ağır arteriolar
hasara rastlanabilir. İskemik bö-
rek revaskülarize edildikten veya
çıkarıldıktan sonra karşı taraf
böbrekte teşekkül etmiş olan lez-
yonların reversibl veya irreversibl
olacağının önceden tesbiti büyük
önem taşır. Bunun için elimizde
tek ve kesin bir kriter mevcut de-
ğildir. Noniskemik böbrekte te-
şekkül eden dejenerasyon çoğu ke-
re ameliyat sonu normale döner.
Bununla beraber iskemik böbre-
ğin ameliyatla alınmasına rağ-
men hipertansiyonun devam etti-
ği ender vakalar rapor edilmiş-
tir (24, 25, 26). Bu gibi vakalar-
da hipertansiyon sonu nonsteno-
tik böbrekte dejenerasyonun de-
vam ettiği intrarenal arteriolopati
sonucu paradoks olarak renin ak-
tivitesinin yüksek bulunduğu gös-
terilmiştir.

Çok küçük çocuklarda renal
arter stenozunun cerrahisinde ge-

niş tecrübe yoktur. Ayrıca obst-
ruktif lezyon için konan greftler,
genişliği sabit olduğundan çocuk
büyüdükçe adeta bir stenoz gibi et-
ki gösterirler. Bu nedenle çok kü-
çük yaşlarda hele medikal tedavi
ile tansiyon yüksekliği önlenibili-
yorsa cerrahiden kaçınmak gere-
kir. Cerrahi zorunlu ise çocuk bü-
yüdükçe konulan greftin değişti-
rilmesi gerekir.

Renovasküler hipertansiyona
daha çok yaşlı çocuklarda rastla-
nırsa da çok küçük yaşlarda re-
novasküler hipertansiyona bağlı
kalp yetmezliği vakaları rapor e-
dilmiştir (27). Bu gibi hastalarda
kan basıncı nefrektomiden sonra
normale dönmektedir. Çocuklar-
da renal arter lezyonlarına bağlı
sekonder hipertansiyonların teda-
vileri imkân dahilinde olduğun-
dan rutin muayene sırasında özel-
likle konjestif kalp yetmezlikle-
rinde ve konvulsiyonlarda her iki
kol ve bacakta kan basıncının öl-
çülmesi ihmal edilmemelidir.

SUMMARY

PERMANENT HYPERTENSION DUE TO CONGENITAL RENAL ARTER STENOSIS

A nine year old boy was
admitted to the hospital with the
chief complaint of right hemip-
legia. His blood pressure was
recorded as 190/140 mm.Hg. in
the arms and 180/140 mm.Hg. in
the legs. Except the right hemip-
legia and the left facial palsy, the
routine laboratory data, electro-
encephalogram, kidney function

tests, skin biopsy, Latex test, 17-
hydroxycorticosteroids and vanill-
ylmandelic acid in urine were
normal. L. E. cells was negative
and prothrombin time was 12
second. An electrocardiogram re-
vealed left ventricular hypert-
rophy. Intravenous pyelogram
showed ureteral notching due to
collateral vessels and paradoxical

hyperconcentration on the right side. Kidney biopsy showed focal minimal segmental proliferative glomerulonephritis findings. Aortogram showed right renal artery stenosis, poststenotic dilatation and coarctation of abdominal aorta. Right nephrectomy resulted in the cure of the patient's hypertension. The diagnosis and therapy

of the persistent hypertension in children were discussed. The importance of the cuff size in the blood pressure measurements and the importance of the evaluation of the kidney functions on the opposite side before deciding the nephrectomy on the stenotic kidney were emphasised.

KAYNAKLAR

1. Bright: Cases and observations, illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine. *Guy. Hosp. Rep.* 1: 338; 1836.
2. Goldblatt, H., Lynch, J., Hanzal, R.F., et al.: Studies on experimental hypertension: 1. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. *J. Exp. Med.* 59: 347, 1934.
3. Leadbetter, W. F., Burkland, C.E.: Hypertension in unilateral renal disease. *J. Urol.* (Baltimore), 39: 611, 1938.
4. Menser, M.A., Dorman, D.C., Reye, R.D.K., Reid, R.R.: Renal artery stenosis in the rubella syndrome. *Lancet* 1: 790, 1966.
5. Smith, H.W.: Hypertension and urologic disease. *Amer. J. Med.* 4: 724, 1948.
6. Poutasse E.F., Dustan, H.: Urologic causes of hypertension: I. Hypertension due to renal artery lesions. *Cleveland Clin. Quart.* 23: 3, 1956.
7. Hodson C.J., Renal arteriography in hypertension. *Proc. Roy. Soc. Med.* 50: 539, 1957.
8. Don, C.: Asymmetry of the kidneys in disease of the main renal artery. *J. Canad. Assoc. Radiol.* 12: 15, 1961.
9. Denneberg, T.: Clinical studies on kidney function with radiologic sodium diatrizoate (Hypaque). *Acta Med. Scand.* suppl. 442, 1965.
10. Poutasse E.F., Dustan, H.P.: Arteriosclerosis and renal hypertension: Indications for aortography in hypertensive patients and results of surgical treatment of obstructive lesions of renal artery. *JAMA.* 166: 1521, 1957.
11. Scott, R. Jr., Morris, G.C., Scott, F.B., et al: The diagnostic approach to renovascular hypertension. *J. Urol.* 86: 31, 1961.

12. Rathe, J.C.: Differential «nephropacification», a screening procedure for unilateral renal artery occlusion. *Radiology* 76, 629, 1961.
13. Maxwell, M.H.: Reversible renal hypertension: Clinical characteristics and predictive tests. *Amer. J. Cardiol.* 9: 126, 1962.
14. Maxwell, M.H., Gonick, H.C., Wiita, R., et al.: Use of the rapid sequence intravenous pyelogram in the diagnosis of renovascular hypertension. *New Eng. J. Med.* 270: 213, 1964.
15. Cordonnier, J.J.: Unilateral renal artery disease with hypertension. *J. Urol.* 82: 1, 1959.
16. Peart, W.S.: Hypertension and the kidney: I. Clinical, pathological, and functional disorders, especially in man. *Brit. Med. J.* 2: 1353, 1959.
17. Bookstein, J.J., Abrams, H.L.: Surgically correctable renal hypertension: A review and presentation of four cases. *Radiology* 75: 207, 1960.
18. Brown, J.J., Peart, W.S., Owen, K., et al.: The diagnosis and treatment of renal artery stenosis. *Brit. Med. J.* 2: 327, 1960.
19. Amplatz, K.: Two radiographic tests for assessment of renovascular hypertension. *Radiology* 79: 507, 1964.
20. Bookstein, J.J.: Appraisal of arteriography in estimating the hemodynamic significance of renal artery stenoses. *Invest Radiol.* 1: 281, 1966.
21. Paul, R.E. Jr., Ettinger, A., Fainsinger, M.H., et al.: Angiographic visualization of renal collateral circulation as a means of detecting and delineating renal ischemia. *Radiology* 84: 1013, 1965.
22. Thomas, R.G., Levin, N.W.: Ureteric irregularity with renal artery obstruction: A new radiological sign. *Brit. J. Radiol.* 34: 438, 1961.
23. Halpern, M., Evans, J.A.: Coarctation of the renal artery with «notching» of the ureter. A roentgenologic sign of unilateral renal disease as a cause of hypertension. *Amer. J. Roentgen.* 88: 159, 1962.
24. Thal, A.P., Grace, T.B., Vernier, R.L.: Function of the contralateral kidney in renal hypertension due to renal artery stenosis. *Circulation* 27: 36, 1963.
25. Miller, H.C., Phillips, C.E.: Subsequent nephrectomy of the contralateral kidney for recurrent renovascular hypertension. *Surg. Gynec. Obstet.* 127: 1274, 1968.
26. McAllister, Jr., R.G., R.G., Michelakis, A.M., Oates, J.A.,

Foster, J.H.: Malignant hypertension due to renal artery stenosis. Greater renin release from the nonstenotic kidney. JAMA. 221: 865, 1972.

27. Cook, G.T., Marshall, V.F., Todd, J.E.: Malignant renovascular hypertension in a newborn. J. Urol., 96: 863, 1966.