

# Genç Bir Hastada Ektopik Böbrek Yerleşimi ve Böbrek Arter Anomalisi

## *Renal Ectopy and Renal Artery Anomaly in a Young Patient*

Neslihan Soysal<sup>1</sup>, Kutsi Köseoğlu<sup>2</sup>, H. Meltem Sönmez<sup>1</sup>, Can Zafer Karaman<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ADÜ Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Aydın

<sup>2</sup>ADÜ Tıp Fakültesi, Radyoloji AD, Aydın

### ÖZET

Kliniğimizde izlediğimiz genç bir hipertansiyon hastasında ektopik böbrek ve renal arter anomalisi saptadık. Literatür ışığında, ektopik böbreğin değil, ancak çoklu renal arter varlığının hipertansiyon etiolojisindeki yerini tartıştık. Bir hipotez olarak, çoklu renal arteri ya da aksesuar renal arteri olan olguların, daha yüksek renin seviyesine ve buna bağlı olarak da daha yüksek kan basıncına sahip olabileceği sonucuna ulaştık.

**Anahtar sözcükler:** hipertansiyon, ektopik böbrek, renal arter anomalisi

### ABSTRACT

We detected renal ectopy and renal artery anomaly in a young hypertensive patient followed in our clinics. We discussed not the importance of renal ectopy but that of the existence of multiple renal arteries in the etiology of hypertension. As a hypothesis, we concluded that the patients with multiple renal arteries or accessory renal artery have a tendency of having higher renin levels and thereby higher blood pressures.

**Keywords:** hypertension, renal ectopy, renal artery anomaly

2005;14 (3) 136-139

### Giriş

Hipertansiyon tanısı konmuş hastaların ezici çoğunluğunda altta yatan bir neden saptayamıyoruz ve esansiyel hipertansiyon diyoruz. Yüzde 90-95 hipertansiyon olgusunun etiolojisi (ve buna bağlı olarak önlenmesi ve etiolojiye yönelik tedavisi) bilinmiyor (1). Esansiyel hipertansiyon, acaba gerçekten idiyopatik gelişen bir hastalık mı, yoksa yalnızca nedenini henüz bilemediğimiz hipertansiyona konmuş kolaycı bir tanı mı? Hipertansiyonun altta yatan nedenini saptarsak çoğu hastayı tedavi edebilecek ve ömür boyu antihipertansif ilaç kullanmaktan ve hipertansiyon komplikasyonlarından kurtarmış olacağız. Hipertansi-

yon yakınmasıyla gelmiş genç bir hastamızda etiolojik araştırma sırasında ilginç yönleri olan böbrek anomalisi saptadık. Bu konuyu ve hipertansiyon etiolojisindeki yerini tıbbi literatür ışığında tartışmak ve okuyucunun bilgisine sunmak istedik.

### Olgu Sunumu

Otuz sekiz yaşında erkek hasta kan basıncı yüksekliği saptanması nedeniyle İç Hastalıkları polikliniğimize başvurdu. O sırada hiç bir klinik yakınması yoktu. Aralık 2003'te ellerinde şişme yakınmasıyla bir hekime başvurmuş. Muayenesinde kan basıncı 200/110 mmHg olarak ölçülmüş. Yirmili yaşlarında da sistolik kan basıncı zaman zaman 180 mmHg ve üzeri değerlerde saptandığı ve soy geçmişinde hipertansiyon öyküsü olduğu için sürekli kan basıncı izlemi yapmaktaymış; yemeklerini de tuz eklenmeden pişirilmiş şekilde yiyormuş. Kan basıncı, iki ay öncesine kadar, son on yıldır 130/80 mmHg dolay-

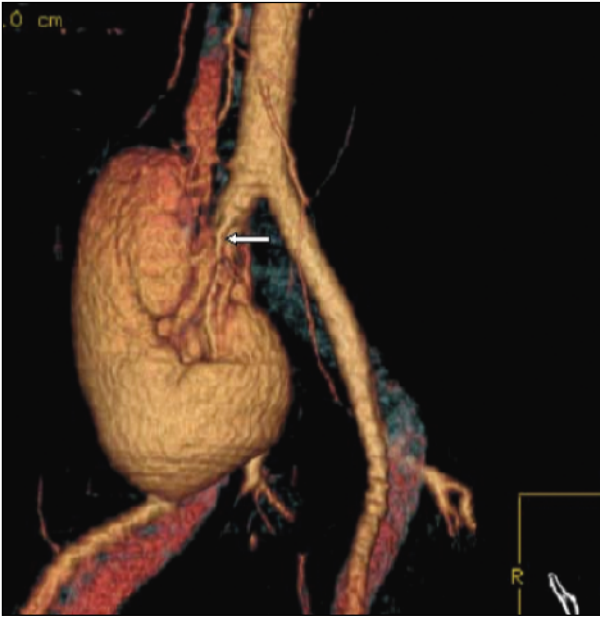
**Yazışma adresi:** Dr. Neslihan Soysal

ADÜ İç Hastalıkları AD, Aydın

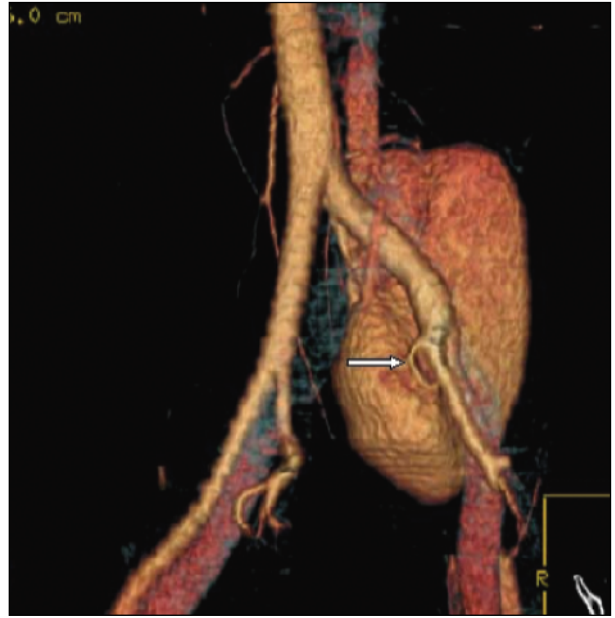
Tel: 0 (256) 444 12 56

Faks: 0 (256) 212 01 46

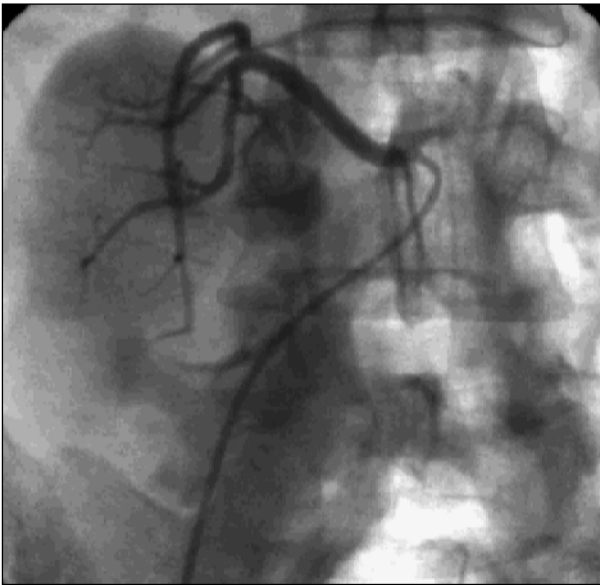
E-posta: nsoysal@adu.edu.tr



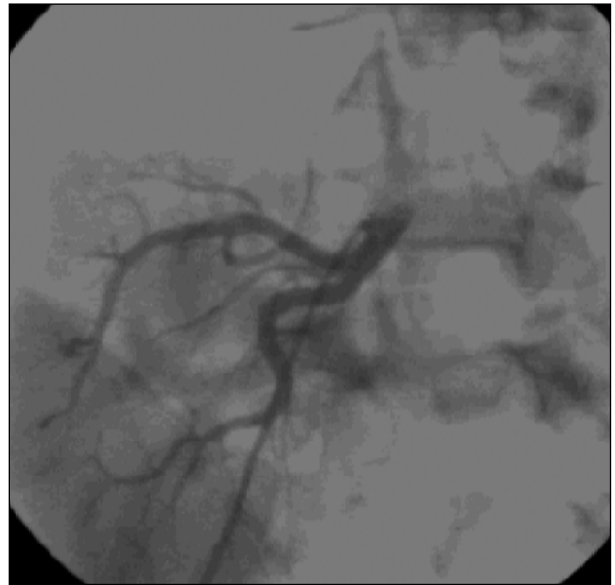
**Şekil 1.** Sağ iliak arterden köken alan sağ böbreğin ana arteri (sol anteriordan sağa doğru bakış).



**Şekil 2.** Sağ internal iliak arterden köken alan kapsüler arter (tam arkadan bakış).



**Şekil 3.** Abdominal aorta distalinden köken alıp sağ böbrek üst polü besleyen arter.



**Şekil 4.** Sağ iliak arterden köken alıp sağ böbrek hilusuna giren böbreğin ana arteri.

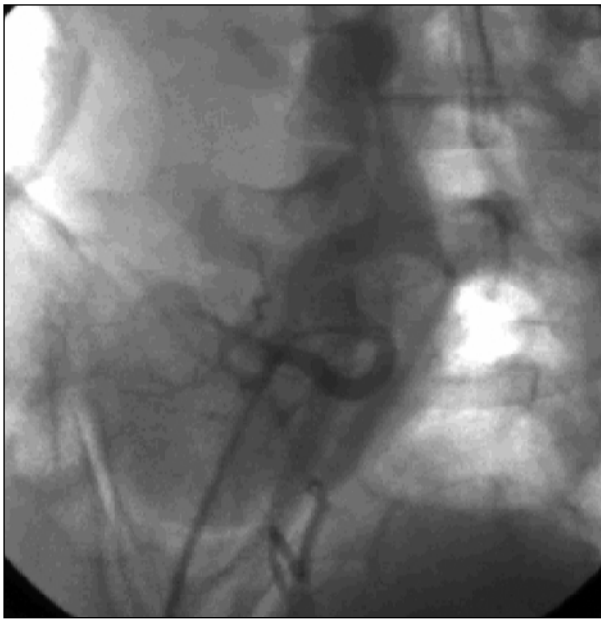
larında seyrediyormuş. Son iki aydır baş ağrısı yakınması belirmiş; sürekli, gün içinde değişmeyen, enseden başlayan, bası hissi uyandıran hafif bir ağrıymış. Hasta, analjezik kullanmıyormuş. Göz kapaklarında şişliği olmuyormuş. Ellerindeki şişlik kaybolmuş ve bir daha tekrarlamamış.

Annesi hayatta ve seksen yaşında; hipertansiyonu, konjestif kalp yetmezliği ve miyokard infarktüsü öyküsü varmış. Babası akciğer kanseri tanısı ardından vefat etmiş. Kırk beş yaşında hipertansif inme öyküsü bulunan bir ablası elli beş yaşında vefat etmiş. Yirmi yıldır hipertansiyon tanısıyla izlenen

ağabeyi hayatta ve elli beş yaşında. Bir yıldır hipertansiyon tanısıyla izlenen diğer ablası kırk beş yaşında ve sağ.

Polikliniğimize ilk gelişinde perindopril 2 mg tb 1x1 başlanmıştı. Hasta ilacını düzenli kullanmış ve kan basıncı 120/80 mmHg ortalamasında seyretmiş. Hasta ikincil hipertansiyon açısından incelenmek üzere servisimize yatırıldı. Yapılan fizik muayenesinde, yüz hafif pleotorik; yanaklarda ve burunda birkaç telenjektazi bulunuşu dışında patolojik bulgu saptanmadı. Kan basıncı ilaçla normal sınırlara dönmüştü. İdrar incelemesinde pH=5, dansite=1020, idrar mikroskopisi normal olarak saptandı; idrarda nicel protein negatifti. Diğer biyokimyasal inceleme bulguları da normal sınırlarda saptandı (BUN=15 mg/dl, kreatinin=1.0 mg/dl, ürik asit=3.0). Hedef organ hasarı değerlendirmesinde, göz dibi muayenesinde hipertansif retinopati bulgusu saptanmadı, yapılan EKG ve EKO'su ile sol ventrikül hipertrofisi gözlenmedi.

Yapılan üst abdominal ultrasonografide (US) sağ böbrek izlenemedi. Sol böbrekte üst polde 14 mm çaplı parapelvik kist ve 23 mm çaplı komplike kist izlendi (bu bulgu bilgisayarlı tomografik incelemede desteklenmedi). Sol böbrekte başka bir radyopatolojik bulgu saptanmadı. US'de sağ böbreği izlenemeyen hastaya intravenöz ürografi (İVÜ) çekildi. İVÜ sonucunda pelvik yerleşimli sağ böbrek saptandı.



**Şekil 5.** Sağ internal iliyak arterden köken alan sağ kapsüler arter.

Sağ böbrek İVÜ'de daha geç ve daha zayıf görüntü vermişti. Ardından yapılan renal arter Doppler ultrasonografi ile renal arterlerde anlamlı darlık düşündürülecek bulgu saptanmadı. Ektopik yerleşimli böbrekte renal arterleri gözlemleyebilmek amacıyla bilgisayarlı tomografi (BT) ile anjiyografi yapıldı; görüntülemeler "volume rendering" yöntemiyle gerçekleştirildi.

BT anjiyografide sağ böbreğin kanlanmasının biri aortadan, biri sağ ana iliyak arterden (Şekil 1) ve diğeri sağ internal iliyak arterden (Şekil 2) köken alan üç ayrı arterden sağlandığı görüldü. Sağ ana iliyak arter anterior mediyalinden çıkan arter, postero mediyal duran renal hilusta ön ve arka dallarını vermektedir. Hemen bifurkasyondan sonra özellikle arka dalının daraldığı dikkati çekmiştir. İliyak arter bifurkasyonundan yaklaşık olarak 3 mm sonra sağ internal iliyak arterin mediyalinden ayrılan dalın, kapsüler arter olduğu düşünülmüştür. Sağ böbreğin büyüklüğü ve konturları normal izlenmiştir. Üst polde 6 mm çapında taş izlenmiştir. BT anjiyografi sonuçlarıyla renal arter darlığı olabileceği düşünülen hastaya, düzeltilebilir arter patolojisi varsa müdahale edebilmek amacıyla dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) yapıldı.

Renal DSA'da sol renal arter çapı ve lümeni doğaldı. Sağ böbrek ektopik yerleşimli olup, pelvik bölgede izlendi. Renal DSA ile gösterilen arteriyel beslenmesi BT anjiyografik görüntüleme bulgularını desteklemekteydi (Şekil 3-5); ancak tanımlanan tüm arterlerin, çaplarının yeterli olduğu ve darlık içermedikleri saptandı.

### Tartışma

Renal ektopi görece olarak sık bir konjenital anomalidir; rastlantıyla gösterilmemiş ya da renal bir semptomatolojiye neden olmamışsa, genellikle hiç fark edilmez. Böbrek, fetal hayatta pelvisten asendan bir yol izleyerek çıkar ve adrenal bezle bulunduğu erişkin pozisyonunu alır. Fetal yaşamın 8. haftasına kadar eksternal ve internal iliyak arterden beslenen böbrek, 8. haftadan itibaren aortadan beslenir; alt damarlarsa genellikle dejenere olur. Vasküler varyasyonlar embriyonik damarlanmanın sebat etmesi sonucu oluşur. Asendan göçleri sırasında böbrekler umbilikal arterlerin oluşturduğu arteriyel çatılın arasından geçerler. Ama ara sıra böbreklerden biri bu göçü gerçekleştiremez ve pelviste, ana iliyak arter yakınında kalır. Bu durum renal ektopi, yani böbreğin anormal pozisyonuyla sonuçlanır (2).

Renal ektopinin Amerika Birleşik Devletleri'nde 1/900 sıklığında görüldüğü bildirilmiştir. En sık tek taraflı pelvik yerleşim, minimal bir sol taraf ve erkek cinsiyet baskınlığı saptanmıştır (3). Renal ektopiyle ilişkili olarak obstrüktif hidronefroz ve vezikoüretal reflü görülebilir. Bu durumlarda etkilenen hastalar ağrı ya da infeksiyonla gelebilirler. Çoğu olgu klinik olarak sessizdir ve rastlantıyla belirlenir.

Renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAS) aktivitesinin, kardiyovasküler aterosklerotik ve hipertansif hastalığın gelişmesinde belirgin bir rol oynadığı bilinmektedir. Anjiyotensinojen, inaktif peptid olan anjiyotensin-I'i oluşturmak üzere, renin tarafından bölünür. Ardından, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ADE) anjiyotensin-I'i anjiyotensin-II'ye dönüştürür. Bu son peptid, vazokonstriksiyon, aldosteron üretimi, sempatik sinir uçlarından noradrenalin salınımının artmasını kapsayan çeşitli etkilere sahiptir. Anjiyotensin-II ayrıca, damar düz kas hücreleri ve kardiyomiyositler üzerinde, hipertrofik ve olasılıkla hiperplastik etkilere de sahiptir ve ekstrasellüler kollajen sentezini artırır. Renovasküler hipertansiyon gelişiminde, renal kan akımında, sıklıkla arterdeki bir darlığa bağlı azalmaya ikincil olarak RAS'ın aktive olması rol oynar (4).

Ana renal arteri açık hastalarda, aksesuar renal arterlerde hemodinamik olarak anlamlı darlık sıklığını göstermek için yapılan bir araştırmada, izole aksesuar renal arter darlığı sıklığı %1.5 olarak gösterilmiş ve renovasküler hipertansiyon açısından renal arter görüntülenmesinde aksesuar arterleri de görüntülemenin gerekliliği tartışılmıştır (5).

Bir başka makalede, sunduğumuz olgudaki gibi üçlü renal arterin bulunduğu durumlarda, böbreğe hilustan giren renal arterin genellikle diğerlerinden daha geniş olduğu bildirilmiştir (6). Bu özellik hastamızda da görülmektedir.

Çoklu renal arteri olan olguların, tek renal arteri olanlara göre daha yüksek kan basınçlarına sahip oldukları ve daha sık olarak hipertansiyon tanısı aldıkları gösterilmiştir. Çoklu renal arteri olan olguların daha yüksek renin aktivitesine sahip olup olmadıklarını saptamak amacıyla yapılan bir araştırmada, herhangi bir nedenle anjiyografi yapılmış hastalarda, tek renal arteri olanlar ve çoklu renal arteri olanlar şeklinde 2 grup oluşturularak plazma renin ve anjiyotensin düzeyleri karşılaştırılmış, sonuçta çoklu renal arteri olan hastalarda renin ve anjiyotensin dü-

zeyleri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Çoklu renal arteri olan hastaların daha yüksek plazma renin aktivitesine sahip oldukları ve bu nedenle de arteriyel hipertansiyon gelişimine daha eğilimli oldukları sonucuna varılmıştır (7). Hastanemizin imkânları çerçevesinde, biz hastamızda renal ven renin düzeyine bakamadık.

Tıbbi literatürde, esansiyel hipertansiyonu bulunan hastalarda böbrek kanlanma anomalileri rapor edilmiştir. Aksesuar arterlerin, ana renal arter ve dallarından daha uzun ve dar olduğu gösterilmiştir. Bu durumda, Poiseuille'un akışkanlarla ilgili yasasına uygun olarak, aksesuar damarlar tarafından beslenen böbrek segmentleri daha düşük kan basıncına, buna bağlı olarak da daha yüksek renin salınımına sahip olmaktadır. Renin salınımı da anjiyotensin kaskadını harekete geçirerek kan basıncında artışa yol açmaktadır. Aksesuar arterlerin hipertansiyon gelişimindeki işlevi, üzerinde daha kapsamlı çalışılması gereken bir konudur (8).

Renal ektopi ve renal arter anomalileri nadir görülmeyen anomalilerdir; ancak ülkemizde, bu konuda yapılmış bir epidemiyolojik araştırma makalesine rastlayamadık. Olgumuzu sunarak, bu eksikliğe de dikkat çekmek istedik.

## Kaynaklar

1. Williams GH. Hypertensive vascular disease. In: Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Long, Jameson (eds), Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th Edition, McGraw Hill, 2001, p.1414.
2. Sadler TW. Urogenital system. In: Langman's Medical Embryology. 6th Edition, p:266.
3. Bauer SB. Anomalies of the kidney and ureteropelvic junction. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED (eds), Campbell's Urology. 7th Edition, Philadelphia: WB Saunders, 1998, p.1709-1755.
4. Lajemi M, Benetos A. RAAS genetiği ve arter hastalığının riski. In: D'Orléans-Juste P, Plante GE (eds), Çeviri Editörü: Üresin Y, ACE İnhibitörleri. 2004, p.11
5. Bude RO, Forauer AR, Caoili EM, Nghiem HV. Is it necessary to study accessory arteries when screening the renal arteries for renovascular hypertension? Radiology 2003 Feb;226(2): 411-6.
6. Bordei P, Antohe DS. Anatomical study of triple renal arteries. Morphologie 2002 Sep;86(274):37-41.
7. Glodny B, Cromme S, Reimer P, Lennarz M, Winde G, Vetter H. Hypertension associated with multiple renal arteries may be renin dependent. J Hypertens 2000 Oct;18(10):1437-44.
8. Glodny B, Cromme S, Wörtler K, Winde G. A possible explanation for the frequent concomitance of arterial hypertension and multiple renal arteries. Medical Hypotheses 2001 Feb;56(2):129-133.