

DISSEKAN AORT ANEVİRİZMASINA BAĞLI AKUT RENAL YETMEZLİK

Dr. F. Türkmen, Dr. P. Seymen* , Dr. Z. Bicik, Dr. G. Kılıçoğlu Uygur*, Dr. A. Özdemir

Haydarpaşa Numune Hastanesi 2. Dahiliye Kliniği ve Hemodiyaliz Ünitesi,

*Haydarpaşa Numune Hastanesi Radyoloji Kliniği- İSTANBUL

ÖZET

Hipertansif hastalarda gelişen akut renal yetmezlikte aort diseksiyonu ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akut Renal Yetmezlik, Dissekan Aort Anevrizması, Malign Hipertansiyon

GİRİŞ

Kontrol edilebilir hipertansiyonu olan bulunan hastalarda akselere hipertansiyonla birlikte akut böbrek yetmezliği geliştiğinde renal arter embolisi ve abdominal aortadaki aterosklerotik problemlere bağlı tromboz ve aort diseksiyonu düşünülerek bu yönde araştırmalar yapılmalıdır. Akut böbrek yetmezliği (ABY) nedeni ile başvuran bu olguda etyolojisi araştırıldığı anda aort diseksiyonu tespit edildi.

OLGU

51 yaşında erkek hasta. Yaklaşık dört ay önce otururken şiddetli karın ağrısı, bulantı ve terleme yakınmasıyla devlet hastanesine başvurmuş. TA: 270/170 mmHg ölçülmüş. İdrar çıkışı azalmış, üresi yüksek bulunmuş. Diyaliz amacıyla İstanbul'a gönderilmiş. Başvurduğu hastanede yapılan USG'de sağ böbrek 105 mm sol böbrek 95 mm uzunluğunda parankim kalınlıkları 12-13 mm parankim ekosu minimal artmış ve sol böbrek lobüle konturlu bulunan hasta kronik piyelonefrit olarak değerlendirilmiş, A-V fistül açılarak kronik hemodiyaliz tedavisi için ünitemize gönderilmiş. Haftada bir kez hemodiyalize alınarak 12. diyaliz seansından sonra diüresi artan (2-2,5lt/gün) ve üresi düşük seyreden hasta diyaliz programından çıkarıldı. Geçirilmiş ABY ve halen yüksek seyreden hipertansiyon etyolojisini araştırmak üzere tetkikleri yapıldı. Fizik muayenede TA:220/140 mmHg, Nabız:90/dk ritmik olup, gözdibi muayenesinde venler **dolgun, bası arazi (+)** ve retinal solukluk ve obezite **dışında patolojik bulgu yoktu.**

SUMMARY

Dissecting aneurysm should be thought in differential diagnosis of acute renal failure which developed in the patients with hypertension.

Key Words: Acute Renal failure, Dissecting Aorta Aneurysm, Malign Hypertension

BULGULAR

Hb: 12 g/dl, Hct: 38.8, Beyazküre: 5700 mm³, kan tekeri:86mg/dl, BUN: 19mg/dl, Kreatinin: 1.48mg/dl, T.Protein: 6.4g/dl, Alb: 4.4g/dl, AST: 19 IU/L, ALT: 11 IU/L, Alk P: 115 IU/L GGTP: 26, LDH:435 IU/L, T.Bil.: 0.6mg/dl, D.Bil:0.3 mg/dl, Ca: 8.09mg/dl, P: 2.4mg/dl, Na: 144mEq/L, K: 4.1mEq/L, Cl: 106mEq/L, T. Kolesterol: 227 mg/dl, Trigliserid: 248 **mg/dl**, PT:12.3sn (kontrol: 12sn), Aktivite: %92.6, PTT:32 sn Sedimentasyon hızı 8 mm/saat idi.

İdrar dansitesi: 1014, protein eser, şeker (-), aseton (-), sedimentte 1-2 lökosit, nadir amorf urat kristalleri vardı. 24 saatlik idrar volümü 2500 cc, kreatinin klirensi 86ml/dk. idi.

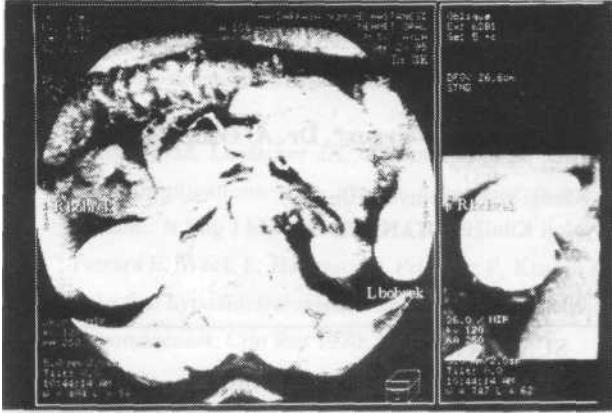
Oral glukoz tolerans testi: 0. Dakikada kan şekeri 98 mg/dl, 30. dakika kan şekeri 149 mg/dl, 60. dakikada kan şekeri 206 mg/dl, 120. dakikada kan şekeri 128 mg/dl. bulundu.

EKG ve akciğer grafisi normaldi.

Renal arter renkli doppler incelemesinde sağ böbrek 116 x 46 x 14 mm, sol böbrek ise 102 x 34 x 9 mm ölçüldü. Her iki böbreğin kontür, ekojenite ve toplayıcı sistemleri doğaldı.

Abdominal aortada superior mesenterik arterin hemen altından bifurkasyona kadar uzanan anterior duvarda lokalize diseksiyon saptanmıştır. Sol renaJ arter muhtemelen aorta diseksiyonunun sol renal arter ostiumunu daraltması nedeniyle izlenememiştir.

Abdominal aortaya yönelik **BT** anjiyografide; abdominal aortada a. coeliacadan her iki ana iliak artere dek uzanan anterior yerleşimli kronik diseksiyon ve solda kronik renal iskemi bulundu (**Resim 1**).



Dinamik böbrek sintigrafisinde; sağ böbrek fonksiyonları normal sol bökrekte sadece alt polde aktivite tutulumu izlendi.

Statik böbrek sintigrafisinde; sağ böbrek normalden büyük ve aktivite dağılımı homojen, sol bökrekte ise sadece alt polde küçük bir alanda aktivite tutulumu izlendi.

BT ile diseksiyonun tipi De Bakey 3B olarak belirlendi. Kalp damar cerrahisi konsültasyonu ile cerrahi endikasyonu olmayıp medikal tedavi ile takibine karar verildi.

TARTIŞMA

Azotemili hastalarda böbrek yetmezliğinin akut veya kronik olduğunun değerlendirilmesi gerekir. Daha önce böbrek fonksiyon bozukluğu olmadığı bilinen hastalarda BUN, kreatinin ölçümleri ile akut azotemi tanınabilir. Ancak çoğu zaman önceye ait veri yoktur. Anemi, renal osteodistrofi, bilateral küçük böbrekler muayenede ürokrom cilt rengi kronik böbrek yetmezliği (KBY) düşündürdüğü ipuçlarıdır (1). Ancak anemi ABY'de de görülebilir. Yapılması gereken batin USG tetkiki ile böbrek boyutlarının tespitidir. Akut olgularda böbrek boyutları normal veya normalden biraz büyüktür. Halbuki kronik olgularda böbrekler iki taraflı küçüktür. Gerçi diabetik nefropati, amiloidoz ve polikistik hastalıkta da böbrek boyutları normal ve/veya büyük bulunabilir. ABY tanısı konduktan sonra ayrıntılı tetkiklerle etyolojiyi tespit etmek gerekir.

Bizim hastamızda geçici azotemik dönemden sonra BUN ve kreatinin değerlerinin düşük değerlerde sabit

kalmaması, laboratuardan ve klinik seyirden elde edilen verilerin KBY'yi desteklememesi azoteminin akut olduğunu düşündürdü.

ABY prerenal, renal ve postrenal nedenlere bağlı olarak gelişebilir (2). Prerenal azotemi renal hipoperfüzyona verilen fonksiyonel cevaptır ve filtrasyon basıncının düzeltilmesi ile hızla düzelir, ancak hipoperfüzyon şiddetli ve uzun sürerse parenkim hasarlanması olur ve intrinsek renal azotemi gelişir (3). Renal arter kan akımını bozan nadir rastlanan nedenlerden biri de dissekan aort anevrizmasıdır (4, 5, 6).

Bizim hastamızda doppler, dinamik ve statik böbrek sintigrafileri; sağ renal arter ve böbreğin normal sol renal arterin görülmeyip sol böbreğin de sadece alt polde küçük bir alanının fonksiyone olduğunu gösteriyordu. BT anjiyografi ile disseksiyonun desenden aortada lig. venosundan başlayıp iliak arter seviyesine kadar indiği ve sol renal arter ostiumunu daralttığı görüldü.

Böbrek kan akımının düzenlenmesinde arteriyel basıncın otonöregülasyonu ve arterioller direncin düzenlenmesi önemlidir. Arterioller direnci etkileyen faktörler arasında sempatik stimülasyon ve hormonal düzenlemeyi sayabiliriz. Hipotansiyona (vazodilatasyon vb gibi) otonöregülatuar cevaba ek olarak sempatik tonusta refleks artış, hem afferent hemde efferent arterioller vazokonstrüksiyona ve renal vasküler dirençte artışla beraber GFR'de azalmaya neden olur. Buna karşın renal arter kan basıncında artmaya (vazokonstrüksiyon vb gibi) otonöregülatuar cevap sempatik tonusta refleks azalmaya, renal arterioller vazodilatasyona ve GFR'de artışla beraber renal vasküler dirençte azalma neden olur (1, 7, 8).

Bizim olgumuzda tek taraflı (solda) aort diseksiyonu flebine bağlı kan akımı azalması sonucunda böbrek hipoperfüzyonu oluşmuş sempatik refleks cevap olarak diğer böbrekte de hipoperfüzyon gelişmiş ve hasta ABY'ne girmiştir. Kliniğimizde haftada bir gün olmak üzere diyaliz yapılan hastanın üre ve kreatinin değerlerinin düzelmesiyle hasta diyalizden çıkarılmış ve bunun sonucunda yapılan tetkiklerle sağ böbreğin vasküler ve fonksiyonel olarak normal olduğu gözlenmiştir. Bu düzelmenin sebebinin zaman içinde sempatik refleks cevabın ortadan kalkarak sağ böbrek kan akımı ve böbrek arterioller direncinin normale dönmesi olduğu düşünüldü.

KAYNAKLAR

- Brezis M et al. Acute Renal Failure in: Brenner and Rector; The Kidney, WB Saunders, 1992; pp: 1018-1020
- Bartlett P, Woods D, Dobranowski J. Abdominal Aortic Aneurysm: a cause of urinary obstruction and acute renal failure. Can-Assoc-Radiol J 1989 Jun; 40 (3): 164-166
3. Akpolat T, Arık N. Akut Böbrek Yetmezliği In: Akpolat T, Arık N (eds), Nefroloji El Kitabı, 1996; ss: 174-186
 4. Rasmussen, HH and Ibels, LS. Acute Renal Failure multivariate analysis of causes and risk factors. Am J Med. 1982; 73:211.
 5. Eagle KA, Desanctis, RW. Disease of Aorta In: Braunwald E, Heart Disease, 1992; pp: 1535-1538.
 6. Schwarcz, TH., and Flanigan, DP. Repair of abdominal aortic aneurysms in patients with renal , iliac, or distal arterial occlusive disease. Surg. Clin. North Am. 1989; 69:845.
 7. Bullock J. Renal Physiology in: Bullock J, Boyle J. Wang MB: Physiology, 3rd edition, 1995; pp: 308-313.
 8. Wilcox, SC. Renovascular Hypertension. In: Massry and Glassock's. Textbook of Nephrology, 1995; 1221-1223.