

## ESANSİYEL TROMBOSİTEMIYE BAĞLI RENAL ARTER STENOZU OLGUSU

Nesriye YILMAZ, Rümeyza KAZANCIOĞLU, Esra ATAÖĞLU, Mesut AYER, Levent Ü. TEMİZ, Fuat ŞAR, Mustafa YENİGÜN\*

### ÖZET

Renovasküler hastalık, ikincil hipertansiyonun en sık görülen nedenlerinden biridir. Sıklığı genel toplumda %1'in altındadır, çeşitli özelliklerine göre seçilmiş topluluklarda ise %30'a kadar çıkmaktadır.

Renovasküler hipertansiyon erken saptandığında tam şifa sağlama olasılığı bulunduğundan, ayırıcı tanı düşünülürken akla getirilmelidir. Tedavisiz bırakıldığında ise böbrek yetersizliği gelişebilir. Burada, renal arter stenozu tespiti ve etyolojisiyle birlikte tedavi sonrası, şifa sağlanan bir olgu sunulmuştur.

**Anahtar kelimeler:** Hipertansiyon, trombositemi, renal arter stenozu

### SUMMARY

*Renal artery stenosis in a patient with essential thrombocytosis.* Renovascular hypertension is the most frequent form of secondary hypertension. Though its frequency is 1% in the general population, this ratio increases up to 30% in some special groups. It is possible to cure renovascular hypertension if it is treated promptly, so one must bear in mind this disease in differential diagnosis. If untreated, it can lead to renal insufficiency. Here we present a case of renal artery stenosis, in whom the etiology was identified and treated accordingly; so that recovery was achieved.

**Key words:** Renovascular hypertension, renal artery stenosis, thrombocytosis

### GİRİŞ

Renovasküler hipertansiyon, tüm hipertansiyon olgularının %1'inden daha az oranında görülmektedir (4,6,7,13). Olguların %70'i ateroskleroza, %30'u da fibromusküler displaziye bağlıdır (9). Renovasküler hipertansiyon, renal arterdeki darlık %60'ı geçtiği zaman ortaya çıkar (12). Renal kan akımı azaldığı zaman ise iskemik nefropati gelişerek böbrek boyutu azalabilir (7). Renal hipoperfüzyon renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini aktive eder ve diğer böbrekte de hipertansif nefrosklerozis gelişir (4,9).

30 yaşından önce veya 50 yaşından sonra yeni başlangıçlı hipertansiyon, 60 yaş üzerinde iyi kontrollü hipertansiyonun aniden bozulması, kan basıncı kontrolü için üç antihipertansif ilaçtan daha fazla ilaca gereksi-

nim duyulması, batında üfürüm duyulması ve batın ultrasonografik (USG) incelemesinde asimetrik böbrek boyutunun saptanması halinde renovasküler hipertansiyon düşünülmelidir (4,6,12).

Burada renal arter stenozu ve etyolojisi irdeleyen ve tedavi sonrası şifa sağlanan bir olgu sunulmuştur.

### VAKA TAKDİMİ

48 yaşında, ev hanımı, bayan hasta. Bir yıldır ikili tedaviye rağmen kontrol edilemeyen hipertansiyonu dolayısıyla ileri tetkik amacıyla kliniğimize yatırıldı.

Fizik muayenesinde, her iki koldan ölçülen kan basıncı: 200/110mmHg, nabız dakika

sayısı: 80/R idi. Prekordiyum ve solunum sistem muayenesinde patoloji saptanmadı. Sindirim sisteminde, batında üfürüm duyulmadı; karaciğer normal olarak değerlendirildi ve dalak iki cm ağrısız, künt kenarlı, orta sertlikte palpe edildi. Göz dibi incelemesinde patoloji yoktu. Diğer sistem muayenelerinde bir özellik saptanmadı.

Hastanın laboratuvar değerlerinde patolojik olarak trombosit sayısı: 1026000/uL olarak saptandı. Batın USG'de; dalak boyutu 179 mm, sol böbrek boyutları 89x32x8 mm, sağ böbrek boyutları 105x42x15 mm olarak tespit edildi. Renal renkli dopler - duplex USG'de sol renal arterde %60'ın üzerinde renal arter stenozu saptandı. Yapılan dinamik ve statik böbrek sintigrafisinde total renal fonksiyona katılım oranı sol böbrek için %10, sağ böbrek için %90 olarak hesaplandı ve solda ileri derecede fonksiyon kaybı gözlemlendi.

Olgumuzda tespit edilen trombositoz ve splenomegali nedeniyle miyeloproliferatif hastalıklar araştırıldı. Kemik iliği biyopsisinde hiperselüler kemik iliği bulundu; eritrosit kitle indeksi ve oksijen saturasyonu normal bulunarak esansiyel trombositemi tanısı konuldu. Hidroksiüre 1000 mg/gün başlandı.

Yapılan renal anjiyografide sol renal arterde %95 darlık tespit edilerek, başarılı perkütan translüminal anjiyografi (PTA) ve stent uygulaması yapıldı. Hidroksiüre tedavisinin ikinci haftasında trombosit sayısı 440000/uL ve anjioplasti sonrasında tekli antihipertansif (diltiazem 120 mg/gün) tedavi ile kan basıncı 120/80 mmHg idi. İşlemden bir ay sonra yapılan kontrol renal duplex USG'de her iki renal arterlerin çapları normal, lümenleri açık, her iki böbrek boyutları normal tespit edildi. Halen poliklinik kontrolünde olan hastanın kan basıncı, tekli antihipertansif tedavi ile normal sınırlarda seyretmektedir.

## TARTIŞMA

Renal arter stenozu etyolojisinin %70'ni ateroskleroz oluşturur. Ateroskleroz genellikle 60 yaş üzeri erkeklerde ilerlemiş retinopati varlığı ile karakterizedir (11,13). Fibromusküler displazi, olguların %30'da, genellikle 45 yaş altında, kadın hastalarda, kısa dönem hipertansiyon hikayesi ile birlikte görülür (8,12).

Renal arter stenozu etyolojisine yönelik araştırma yapılırken olgumuzda tespit edilen trombositoz ve splenomegali nedeniyle miyeloproliferatif hastalıklar irdelendi. Kemik iliği biyopsisinde hiperselüler kemik iliği, belirgin derecede artmış megakaryositler görülmesi, retikülün 1-2, kollajen 0 tespiti, megakaryositlerin displastik karakterde olmayışı ile miyelofibrozis düşünülmeydi. Hastamızın hemogrammda lokosit sayısının 12.970 /uL bulunması, kemik iliği biyopsisinde miyeloid/ eritroid oranının 5/1, granülositik seride artış, kolonizasyon ve matürasyonların normal tespit edilmesiyle kronik miyelositik lösemi düşünülmeydi (2,5). Hastamızda eritrosit kitle indeksi ile oksijen saturasyonunun normal bulunması, hemoglobin değerinin 14.5 gr/dl ve serum demir düzeyinin normal bulunması ile polisitemia vera düşünülmeydi. Kemik iliği biyopsisinde hiperselüler kemik iliği, belirgin derecede artmış megakaryositlerin görülmesi ve diğer miyeloproliferatif hastalıkların dışlanması ile esansiyel trombositemi tanısı konuldu. Tedavi olarak hidroksiüre (Hydrea) 1000 mg/gün başlandı.

Esansiyel trombositoz, trombosit disfonksiyonuna bağlı olarak gelişen hemorajik, trombotik ve embolik komplikasyonlarla seyreden miyeloproliferatif bir hastalıktır (2,5). Trombosit kaynaklı büyüme faktörleri arteriyel düz kas hücre proliferasyonunda rol oynamaktadır (10). Ayrıca hayvan çalışmalarında arteriyel dallanma noktalarında hemodinamik kuvvetlere bağlı olarak fokal deskuamasyon ve daha belirgin endotel hasarı

gösterilmiştir <sup>(11)</sup>. Esansiyel trombositoz varlığında artmış trombosit ve trombosit kaynaklı büyüme faktörü arteriyel intimal proliferasyona ve intraluminal trombüse neden olabilir <sup>(11)</sup>.

Renal arter stenoza teşhisinde, renal USG, duplex renal dopler USG, plazma renin aktivitesi tayini, renal sintigrafi, dijital substraksiyon anjiyografi, arteriyografi gereklidir <sup>(12)</sup>. Renal arter stenoza tanısında altın standart arteriyografidir <sup>(12)</sup>. Olgumuzda da batın USG'de tespit edilen sol böbrek boyutunda küçülme üzerine yapılan duplex renal dopler USG'de %60'ın üzerinde sol renal arter stenoza tespiti ile yapılan renal anjiyografide sol renal arterde %95 darlık tespit edildi.

Renal arter stenoza tedavisinde, tıbbi tedavi, renal anjioplasti ve cerrahi tedavi seçenekleri vardır <sup>(9)</sup>. Fibromusküler displazide, renal anjioplasti ile prognoz genellikle iyi olarak bildirilmektedir <sup>(7)</sup>. Aterosklerotik hastalarda, anjioplasti ile olumlu sonuç sağlanmakla birlikte, rekürrens sıklıkla görülmekte ve hipertansiyon kontrolü için medikal tedavinin eklenmesi gerekli olmaktadır <sup>(4,9,12)</sup>. Olgumuzda, renal anjiyografide sol renal arterde %95 darlık tespiti ile başarılı PTA ve stent uygulaması yapıldı.

Literatür taramasında, renal arter stenoza etyolojisinde bildirilen dört esansiyel trombositemi olgusundan birinde, anjioplasti ile birlikte busulfan tedavisinin hipertansiyon kontrolünü sağladığı, diğer bir olguda da hematolojik hastalığın tedavisi ile tansiyon kontrolünün sağlandığı bildirilmiştir <sup>(1,3,5,8)</sup>. Olgumuzda başarılı PTA ve stent uygulaması, tekli antihipertansif ve hidroksiüre 1000 mg/gün tedavisi ile birinci ay kontrolünde kan basıncı 120/80 mmHg olarak ölçüldü. Trombosit sayısı 384000/uL bulundu. Renal

duplex USG'de renal arter çapları normal ve lümenleri açık, her iki böbrek boyutları normal tespit edildi.

Olgumuz nedeniyle kontrolsüz hipertansiyon hastalarında renal arter stenozunun akla getirilmesi, etyolojisine yönelik ileri tetkiklerin yapılması ve uygun tedavinin yüz güldürücü olduğu vurgulanmıştır.

## KAYNAKLAR

1. Arnar DO, Petursson MK, Jonmundsson E, Bjornsdottir J: Renovascular hypertension and coronary heart disease complicating essential thrombocythemia. *Eur Heart J* 14:576 (1993).
2. Beers MH, Berkow R: The Merck Manual of Diagnosis and Therapy, Merck Research Laboratories, USA, 17. Baskı (1999) sayfa: 901.
3. Bello Niccolau I, Conde Zurita JM, Barrientos Guzman A, Guttierrez Millet V, Ruilope Urioste LM, Prieto Carlos C, Rodicio Diaz JL: Essential thrombocytosis with acute renal failure due to bilateral thrombosis of the renal arteries and veins. *Nephron* 32:73 (1982).
4. Krumme B, Mann JFE: Atherosclerotic renal artery stenosis in 2001- are we less confused than before? *Nephrol Dial Transplant* 16:2124 (2001).
5. Bruch JS, Stein RS, Oates JA: Hypertension complicating essential thrombocythemia. *Am J Med Sci* 295:466 (1988).
6. Greco BA, Breyer JA: Atherosclerotic ischemic renal disease. *Am J Kidney Dis* 29:167 (1997).
7. Jaff MR: Hypertension and renal artery stenosis: a complex clinical scenario. *JAOA* 100:S5 (2000).
8. Kirubakaran MG, Shastry JC, Data A, Carman RH, Savarirayan SS, Johny KV: Renal artery stenosis secondary to essential thrombocythemia. *J Assoc Physicians India* 23:213 (1975).
9. Pickering TG: Renovascular hypertension: etiology and pathophysiology. *Semin Nucl Med* 19:79-88 (1989).
10. Ross R, Glomset J, Kariya B, Harker L: A platelet - dependent serum factor that stimulates the proliferation of arterial smooth muscle cells in vitro. *Proc Natl Acad Sci USA* 71:1207 (1974).
11. Ross R, Glomset JA: The pathogenesis of atherosclerosis. *N Eng J Med* 295:269 (1976).
12. Safian RD, Textor SC: Renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 344:431 (2001).
13. Zierler RE, Bergelin RO, Davidson RC, Cantwell-Gab K, Polissar NL, Strandness DE Jr: A prospective study of disease progression in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Am J Hypertens* 9:1055 (1996).