

RENAL KİST VE HİPERTANSİYON (42 OLGU ANALİZİ)

RENAL CYST AND HYPERTENSION
(ANALYSIS OF 42 CASES)

İNCİ, O., TUĞRUL, A., ÖZBAY, G., KAYA, E.

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji ve İç Hastalıkları Anabilim Dalları

ÖZET

Böbrek kistleri ve hipertansiyon ilişkisi araştırıldı. Hipertansiyonlu 42 olgu ve cerrahi yaklaşım sonuçları kaynaklar ışığında gözden geçirildi.

SUMMARY

Renal cysts and their relationship with hypertension are investigated. 42 hypertensive cases and the results of their surgical approaches are compared with the literature.

GİRİŞ

Hipertansiyonun, çoğu hastada nedeni bilinmemekle birlikte, böbrek hastalıkları bundan % 5-15 oranında sorumlu tutulmaktadır. Renal hipertansiyon; böbrek damar hastalığı, parankim hastalığı veya her ikisine birden bağlı olabilir (5).

Vasküler bozukluğa bağlı renovasküler hipertansiyon, tüm hipertansiyonlular arasında değişik gruplara göre % 1-25 arası bir sıklığa sahiptir (7).

Böbrek hastalığı ve hipertansiyon ilişkisi, Goldblatt zamanından beri bilinmektedir (9). 1898'de Tigerstadt ve Bergman, renin'i tanımladı. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron sistemi birbiriyile zincirleme bağlantılı hormonal bir sistemdir. Bu, kan basıncını, Na⁺-K⁺ dengesini ve değişik dokulardaki kan akımını kontrol eder. Renin salını-

mından; afferent arteriollerdeki azalmış renal perfüzyon basıncına duyarlı baroreseptörler, distal tüplerde azalan sodyum ve kloride duyarlı macula densa reseptörleri ve β_1 adrenerjik reseptörlerle ayarlanan sempatik sinir sisteminin artan aktivitesi sorumludur. İskemik böbrekten artan renin yapımı hipertansiyonun bu türünden sorumludur (5). Renal arter stenozu, benign ve malign renal kistler, obstrüktif üropatiler, veziko-üreteral reflü ve kronik piyelonefrit gibi hastalıklarda renin salgılanması artmaktadır (5).

Renal kist deyimi, böbrekte tek veya daha fazla sayıda, içi sıvı dolu boşlukla karakterize hastalığa verilen isimdir. Gerçek renal kistler, tek ya da multiloküler olsun, ince duvarlı, lümeni epitel ile döşeli, berrak veya saman sarısı renkli sıvı içeren kavitelerdir. Glomerül, tubulus veya kalikslerle bağlantılı veya bağlantısız olabilirler (3, 8).

Böbreğin kistik hastalıkları birbirinden farklıdır. Bu hastalıkların değişik tipleri, farklı klinik belirti verir ve klinik gidişleri değişiktir. Radyolojik, morfolojik ve klinik yönden farklı gruplar oluşturmalarından dolayı sınıflandırmaları için temel bir yöntem belirlenememiştir (2). Osathanondh ve Potter öncelikle mikroskopik yapıyı temel aldılar, Grossman ve arkadaşları ise buna radyolojik bulguları da ekleyerek ayrı bir gruplandırma yaptılar. Tablo I'de sınıflandırma öncelikle genetik özellikleri temel almaktadır (3).

Tablo I: Böbrek kistlerinde genetik ağırlıklı sınıflandırma

I- Genetik kistik hastalık

- a) Otozomal resessif (İnfant) polikistik böbrek
- b) Otozomal dominant (Adult) polikistik böbrek
- c) Jüvenil nefronofitizis - medüller kistik hastalık kompleksi
- d) Konjenital nefrozis (otozomal resessif)
- e) Doğumsal anomalilerle birlikte olan böbrek kistleri

II: Genetik olmayan kistik hastalık

- a) Multikistik böbrek
- b) Multiloküler kist
- c) Basit kistler
- d) Medüller sünger böbrek
- e) Kaliksiyel divertikül (piyelojenik kist)
- f) Edinsel renal kist hastalık (kronik hemodiyaliz hastalıklarında)

Her iki böbreği diffüz olarak tutan kistik hastalıklar, böbreğin bir bölümünü tutanlardan daha az olarak cerrahi ilgiyi çekerler. Benign intrarenal kistler; renal parankime kompresyon, renal fonksiyon bozulması, iskemik ve basınç atrofisi gelişmesi bakımından cerrahi yaklaşım gerektirebilirler. Tablo II'de böbrek kistlerinin cerrahi sınıflandırması görülmektedir (8).

Tablo III: Böbrek kistlerinde cerrahi sınıflandırma

I- Cerrahi ilgi çeken intrarenal kistik hastalıklar

- a) Gerçek kistler
- b) Basit kistler
- c) Multiloküler kistler
- d) Parapelvik kistler
- e) Kistik displazi
- f) Adult polikistik hastalık
- g) Kistik hamartom

Yalancı kistler

- a) Kaliksiyel divertikül
- b) Hidrokaliks
- c) Parazitik kist
- d) Neoplastik kist

II- Az ilgi çeken intrarenal kistik hastalıklar

- a) İnfantil polikistik böbrek
- b) Medüller kistik hastalık
- c) Medüller sünger böbrek

III- Pararenal kistler

- a) Renal ve üreteral kökenliler
- b) Renal kaynaklı olmayanlar (pankreas)

Multikistik displazi çocukluk çağında kistik hastalığın en yaygın formudur. Ultrasonografik inceleme ile bu hastalığa intrauterin tanı konulmaktadır (1, 4). Basit kistler ultrasonun yaygın kullanımıyla bugün daha rahat izlenmekte ve büyüme saptanırsa müdahale edilmektedir (3).

Hipertansiyona neden olan renal hastalıkta tanı ve tedavi zamanında yapılırsa, renal hipertansiyon birçok olguda dönüşümlüdür (5). Amerika Birleşik Devletleri'nde hipertansiyonlu 20 milyon hastanın % 2-10 kadarının cerrahi müdahale ile düzeltilebileceği bildirilmektedir (6).

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda son 2 yılda, kardiyolojide, hipertansiyonlu hastaların tetkiklerinde saptanan böbrek kisti olguları ve ayrıca Üroloji Anabilim Dalı tarafından böbrek kisti tanısı konulan toplam 42 olgu incelendi. Hastalarda fizik muayene yanında; EKG, akciğer grafisi, kan biokimyası, idrar analizi, minute ürografi, mikrobiyolojik ve ultrasonografik tetkikler yapıldı. Perkütan kist aspirasyonu veya cerrahi girişim uygulandı. Kist sıvısından patolojik, mikrobiyolojik ve biyokimyasal tetkikler yapıldı.

BULGULAR

Renal kist tanısı konmuş 42 olgudan 22 erkeğe karşın, 20 kadın vardı (% 52 ve 48). Hasta-

Tablo III: Olguların yaşlara göre dağılımı

Yaş grupları	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61+
Hasta sayısı	1	6	7	7	11	10

ların yaşlara göre dağılımı Tablo III'de görülmektedir.

Tetkikler sonucu 7 olgu polikistik böbrek olarak değerlendirildi. Kistlerin 16'sı sağ ve 12'si sol böbrekteydi. Ayrıca 7 olguda tek veya her iki böbrekte birden fazla kist vardı.

Radyoloji ve ultrason incelemesi sonucunda kistlerin anatomik lokalizasyonu Tablo IV'de görülmektedir.

Tablo IV: Kistlerin anatomik dağılımı

Anatomik bölge	Sayı	% oranı
Böbrek alt bölümü	16	38.09
Böbrek üst bölümü	8	19.09
Böbrek orta bölümü	4	9.52
Birden fazla kist	7	16.65

Semptom olarak; lomber ağrı 27 olguda (% 64.3), kitle 5 olguda (% 12), hematüri 7 olguda (% 16.6), piyüri 5 olguda (% 12) saptandı. 4 olguda kan üresi % 40 mg. üzerinde, iki olguda kreatininin % 1,5 mg üzerinde bulundu. Ayrıca 2 olguda benign prostat hiperplazisi, 2 olguda taş hastalığı vardı.

Arteriyel kan basıncı ölçümlerinde 29 olguda sistolik basınç 140 mm. Hg. ve 19 olgudaki diastolik basınç 90 mm Hg. üzerinde bulundu. EKG'lerinde ciddi değişiklik saptanmadı.

Basit kist olduğuna karar verilen olgulara cerrahi girişim uygulandı. Toplam olarak 11 perkütan girişimde bulunuldu ve 8'i başarılıydı. Diğer üç olgudan birinde kist alt medialde birinde dalak altındaydı. Tehlikeli olabileceği düşünülerek ısrarlı davranılmadı. 8 olguya cerrahi girişim uygulandı. Hiçbirinde nefrektomi yapılmadı. Bir olgumuz ameliyat sonrası erken dönemde akut akciğer ödeminde kaybedildi. Başka komplikasyonumuz olmadı. Kist sıvısı inceleme sonuçlarında enfeksiyon

ve atipik hücre tespit edilmedi. Müdahale uygulanan olguların tamamına yakınında arteriyel kan basıncı kontrol altına alındı. İzlenebilenlerin çoğu artık antihipertansif ilaç kullanmamaktadır.

İRDELEME

Renal kistlerin ve bunlardan özellikle cerrahiye ilgilendirenlerin hipertansiyondaki yerleri gözden geçirilerek klinik sonuçlarımız literatür ışığında tartışıldı. Cerrahi girişimi kabul edenlerden, girişim öncesi ve sonrasındaki arteriyel kan basıncı değişiklikleri değerlendirildi.

Erkeklerde sık görülmesi, taraflar arasında belirgin fark olmaması, literatüre uygundu. Olguların yaklaşık yarısı 50 yaşın üzerindeydi. Emmett ve arkadaşları 426 olgunun 314'ünü (% 73) soliter olarak bildirmişlerdir (8). Çalışmamızı oluşturan 42 olgunun ise 28'i (% 66) soliter kist idi.

Semptomatolojik olarak 27 olguda lomber ağrı, 7 olguda hematüri ve 5 olguda kitle vardı. Kistlerde semptomlar değişiktir ve hastalığa özgü değildir. Karındaki kitle bazen ürografik bulgularla birliktedir. Kist içine akut kanama, karın ağrısı ve lomber ağrıya neden olabilir, parankim kanaması hematüri ile seyredir. Sekonder enfeksiyon, polisitemi görülür.

Hipertansiyon basit kistin çok nadiren direkt neticesidir. Kist eğer renal ve damarsal basıya neden oluyorsa hipertansiyon da gözlenebilir (2). Bizim olgularımızda kardiyoloji bölümünde tanı konulanlarda hipertansiyon birincil semptomdu. Cerrahi uygulanan olguların çoğunluğu ise bu hastalardı. Ürolojide tanı konmuş olanlarda ise genelde ürolojik semptomlar ön sıradaydı ve arteriyel kan basınçları sınır seviyedeydi.

Kistler ya büyüdükleri ya da inatçı ağrı ve kanama nedeniyle rezeksiyon veya dekompresyona gereksinim gösterirler. Perkütan dekompresyonda oldukça başarılı yayınlar vardır (2, 8). Olguları-

mızda lokalizasyon olarak uygun olanlara perkütan aspirasyon uygulandı. Ancak, 2 olguda birer yıl arayla tekrarlamak gerekti. 3 olguda ise başarı sağlanamadı. 11 olgunun hiçbirinde komplikasyon gelişmedi. Açık cerrahi girişim uygulanan 8 olgudan biri erken dönemde kaybedildi. İzlenebilenlerin hepsinde arteriyel kan basıncı kontrol altına alındı ve antihipertansif almıyorlar.

Kist sıvısı incelemelerinde enfeksiyon ve atipik hücre görülmedi. Cerrahi öncesi kistik neoplazma, lenfatik kist, perirenal efüzyon ve renal abse gibi hastalıklarla kesin ayırıcı tanısı yapılmıştı.

Hipertansiyonlu hastalarda ciddi ürolojik inceleme yapılması gerektiği kanısındayız. Ayrıca renal kist saptanan hipertansiyonlu olgularda kistin rezeksiyonu veya dekompresyonunun arteriyel kan basıncını en azından kontrol altına alabileceğini söyleyebiliriz.

KAYNAKLAR

1. Avni, E.F., Thova, Y., Lalmand, B., Didier, F., Droule, P. and Schulman, C.C.: Multicystic Dysplastic Kidney: Natural History from in Utero Diagnosis and Postnatal Follow-up. *J Urol.*, 138:1420, 1987.
2. Bernstein, J., M.D., Gardner, K.D., J.R., M.D.: Renal Cystic Disease and Renal Dysplasia, In: Campbell's Urology, Ed:Cann C., V:II., Saunders Company, Philadelphia, Fifth Edition, Chap:39, p:1760, 1986.
3. Glassberg, K.I., Stephons, F.D., Lebowitz, R.L., Braren, V., Duckett, J.W., Jacobs, E.C., King L.R. and Perlmutter A.D.: Renal Dysgenesis and Cystic Disease of The Kidney: Report of the Committee on Terminology, Nomenclature and Classification, Section on Urology, American Academy of Pediatrics, *J.Urol.*, 138:1085, 1987.
4. Gordon, A.C., Thomas, D.F., M., Arthur, R.J., and Irving, H.C.: Multicystic Dysplastic Kidney: Is Nephrectomy Still Appropriate? *J.Urol.*, 140:1231, 1988.
5. Sosa, R.E., M.D., Vaughan, E.D., Jr., M.D.: Renovascular Hypertension, In: Smith's General Urology, Ed: Tanagho E.A., Mc Aninch J.W., Appleton and Lange Medical Publications, California, Twelfth Edition, Chap:35, p:627, 1988.
6. Tapper, D., Brand, T. and Hickman, R.: Early Diagnosis and Management of Renovascular Hypertension. *J. Urol.*, 138:1347, 1987.
7. Tunny, T.J., Klemm S.A., Hamlet, S.M. and Gordon, R.D.: Diagnosis of Unilateral Renovascular Hypertension: Comparative Effects of Intravenous Enalaprilat and Oral Captopril. *J.Urol.*, 140:713, 1988.
8. Walton, K.N.: Renal Cysts, In: Urologic Surgery, Ed: Glenn J.F., Philadelphia-Toronto J.B. Lippincott Company, Third Edition, Chap: 17, p:195, 1983.
9. Wise, K.L., Mc Cann R.L., Dunnick, N.R. and Paulson, D.F.: Renovascular Hypertension, *J. Urol.*, 140:911, 1988.