

EMBOLUS KREVNÍHO KOAGULA RENÁLNÍ TEPNY JAKO PŘÍČINA INFARKTU LEDVINY

THROMBOEMBOLISM OF THE RENAL ARTERY CAUSING
RENAL PARENCHYMAL INFARCTION

Jiří Černý¹, Aleš Petřík^{1,4}, Miloš Fiala¹,
Ivana Uhlířová², Karel Hes³

¹Urologické oddělení Nemocnice
České Budějovice, a.s.

²Chirurgické oddělení, Nemocnice
Strakonice

³Radiologické oddělení, Nemocnice
České Budějovice, a.s.

⁴Urologická klinika 1. LF UK, Praha

Došlo: 8. 11. 2013.

Přijato: 5. 12. 2013.

Kontaktní adresa

MUDr. Jiří Černý

Urologické oddělení Nemocnice

České Budějovice, a.s.

Boženy Němcové 54, 370 01 České Budějovice

e-mail: cernyjiri@centrum.cz

Střet zájmů: žádný.

Souhrn

Černý J, Petřík A, Fiala M, Uhlířová I, Hes K.
Embolus krevního koagula renální tepny
jako příčina infarktu ledviny

V článku předkládáme popis kazuistiky 49leté
pacientky s ischemií levé ledviny na podkladě
embolu krevního koagula v kmeni renální arte-

rie. Pacientka podstoupila minimálně invazivní
radiologickou intervenci cestou femorální arte-
rie s odsátím krevní sraženiny. Příčinou byl vro-
zený trombofilní stav způsobený homozygotní
mutací genu pro protrombin (G20210A).

Klíčová slova:

infarkt ledviny, embolie renální arterie, renál-
ní arteriografie, mininvazivní embolektomie,
koagulopatie, G20210A.

Summary

Černý J, Petřík A, Fiala M, Uhlířová I, Hes K.
Thromboembolism of the renal artery cau-
sing renal parenchymal infarction

We present a case report of a 49-year-old pa-
tient with ischemia of the left kidney due to
a blood clot emboli of the renal artery. The
patient underwent a minimally invasive radio-
logical intervention. The blood clot was remo-
ved using retrograde catheterization via the
femoral artery. This condition developed due
to congenital hypercoagulopathy caused by
a homozygous mutation in the gene encoding
for prothrombin (G20210A).

Key words:

kidney ischemia, renal artery emboli, renal
arteriography, miniinvasive embolectomy,
coagulopathy, G20210A.

KAZUISTIKA

Předkládáme kazuistiku ženy, 49 let, kuřačka 20 cigaret denně, řidička kamiónu, bez trvalé medikace, bez předchozí urologické či hematologické anamnézy. Pacientka byla přijata na chirurgické oddělení okresní nemocnice se silnými bolestmi v levém boku, nevolností a zvracením, subfebrilní, bez mikčních potíží. Při příjmu byla v krevním obraze pacientky přítomna leukocytóza: leukocyty $24,9 \cdot 10^9/l$, hemoglobin 166 g/l, erytrocyty $5,26 \cdot 10^{12}$, krevní destičky $379 \cdot 10^9$. Základní koagulační parametry v normě: INR 1,07, APTT 31,5 s. Biochemie séra byla jen s minimálními odchylkami: CRP 19,7 mg/l, urea 3,4 mmol/l, kreatinin 70 $\mu\text{mol/l}$, Na^+ 136 mmol/l, K^+ 4,4 mmol/l, Cl^- 101 mmol/l. Moč chemicky: krev +++++, erytrocyturie. Provedené sonografické vyšetření břicha, nefrogram i intravenózní vylučovací urografie byly bez pozoruhodností. Vzhledem k přetrvávajícím kolikovitým bolestem bylo zhotoveno CT vyšetření břicha s intravenózním podáním kontrastní látky, které odhaluje okluzi levé renální arterie trombem, infarkt horní poloviny ledviny (obr. 1). Dolní pól ledviny je zásobován aberantní arterií a jeho struktura se jeví nezměněna. Pacientka byla bezprostředně po stanovení diagnózy přeložena na urologické oddělení Nemocnice České Budějovice k radiologické revaskularizaci renální arterie.

Po překladi na naše oddělení, 38 hodin od začátku prvních příznaků, přistupujeme, zejména pro symptomy přetrvávající i přes náležitou medikaci, k aktivní léčbě okluze renální arterie. Intervenčním radiologem byla po doplnění CT angiografie provedena Seldingerovou metodou cestou levé femorální arterie renální arteriografie a následně aspirace trombu z levé renální arterie (obr. 2). V odstupu 24 hodin od intervence byla doplněna kontrolní angiografie, kde se potvrzuje dobrá průchodnost renální tepny vlevo, s přetrvávajícím reziduálním infarktem kraniální poloviny ledviny (obr. 3). K vyloučení nejčastější příčiny zdroje embolizace (atriální krevní trombus při fibrilaci síní) doplněno kardiologické vyšetření: EKG zaznamenává sinusový rytmus bez převodních změn. Sonografie srdce je bez pozoruhodností, bez průkazu chlopenní vady, endokarditické vegetace či defektu septa. Doplnující biochemické vyšetření odhaluje mírnou elevaci LDH 27,3 $\mu\text{kat/l}$, AST 0,67 $\mu\text{kat/l}$, ALT 0,99 $\mu\text{kat/l}$, CRP 160 mg/l, ostatní parametry v mezích normy. Hematologické ukazatele: INR 1,07, APTT

31, 3 s, APTTr 0,99, trombinový čas 16,6 s, fibrinogen 7,3 g/l (norma 1,5–3 g/l), antitrombin III 78 % (norma > 60 %), D-dimery 1141 ng/l (norma do 150 ng/l) ukazují na hyperkoagulační stav. Po radiologické intervenci je nasazena antikoagulační a antiagregační léčba – kyselina acetylsalicylová 100 mg denně na 3 měsíce, warfarin. Pacientka byla propuštěna do domácí ošetrovatelské péče v celkově dobrém stavu, 4. den po rekanalizaci. Při dimisi je pacientka zcela bez bolestí, bez nevolností, normotenzní 120/80 mm Hg.

Ambulantně bylo doplněno genetické vyšetření k objasnění hyperkoagulačního stavu. Leidenská mutace nebyla potvrzena. Byla zjištěna homozygotní mutace genu kódujícího protrombin (G20210A). Klinickým genetikem byla doporučena depistáž nejbližších příbuzných pacientky. Všechny děti nositele homozygotní mutace alely pro protrombin jsou heterozygotní přenašečky. V odstupu 6 týdnů byla provedena kontrolní CT angiografie, na níž se zobrazují dvě dobře průchozí renální tepny vlevo s postischemickými změnami horní poloviny ledviny. Biochemické ukazatele se normalizovaly, přetrvává mírná elevace ALT 0,75 $\mu\text{kat/l}$, která může být bez souvislosti s ischémií ledviny. V odstupu 3 měsíců od infarktu byla doplněna statická scintigrafie ledvin, která potvrzuje snížení relativní funkce levé ledviny na 25 % s defektem v její kraniální polovině. Pacientka je trvale warfarinizována.

DISKUSE

V případě naší pacientky byl infarkt ledviny primární manifestací vrozeného hyperkoagulačního stavu. Jednalo se o homozygotní mutaci genu pro protrombin, jež se projevuje zvýšenou produkcí protrombinu. Riziko vzniku koagula v cévním řečišti je u nosičů heterozygotních mutací 2–3krát vyšší než v běžné populaci. Pokud je zároveň přítomna Leidenská mutace, riziko je 5krát vyšší než v běžné populaci (1). Pokud navíc žena užívá perorální antikoncepci, její riziko trombózy se zvyšuje na patnáctinásobek (1). Homozygotní mutace genu pro protrombin je vzácná, doposud bylo popsáno přibližně 70 případů (1). Z dostupné literatury není známo, jakým způsobem se mění riziko vzniku trombózy. Doporučována je trvalá antikoagulační léčba, cílená trombolýza je fakultativní (2). Jako pozdní komplikace

**Obr. 1.**

3D rekonstrukce CT angiografie – patrná je aberantní arterie pro dolní pol levé ledviny, ischemie horní poloviny ledviny s kontrastem v dutém systému

Fig. 1.

CT angiography, 3D reconstruction – see the aberrant artery supplying the lower pole of the left kidney, ischemic cranial kidney moiety with contrast medium in pelvis

Obr. 2.

Angiografie levé renální tepny před revaskularizací – defekt v náplni kmene renální arterie

Fig. 2.

Left renal artery angiography before intervention – filling defect in the renal artery trunk

Obr. 3.

Kontrolní angiografie – průchozí renální arterie se zjevnou přetrvávající ischemií horní poloviny ledviny

Fig. 3.

Angiography 24 hours after the intervention – renal artery without thrombus, with apparent persistent ischaemia of the cranial kidney moiety



ce se často objevuje renovaskulární hypertenze Goldblattova typu, jež je obvykle v první linii korigována podáváním ACE inhibitorů. Naše pacientka byla během sledování normotenzní. Délka bezpečného časového intervalu od začátku příznaků k revaskularizaci ledviny není jednoznačně definována. Čím kratší je prodleva, tím je pravděpodobnost ireverzibilního poškození parenchymu ledviny menší. Odol-

nost parenchymu ledviny k teplé ischemii je do 1 hodiny. Za bezpečný se považuje interval do 3 hodin (3, 4), i když je popsána úspěšná revaskularizace arterie s částečnou obnovou funkce ledviny po 38 hodinách (4). V případě naší pacientky nás k indikaci revaskularizace i po 38 hodinách od prvních příznaků vedla zejména skutečnost, že pacientka trpěla nevolností a bolestmi i přes náležitou analgetickou

léčbu. Po intervenci potíže zcela odezněly. Pokud bychom pomýšleli na zákrok s kompletně kurativním záměrem, bylo by nutné jej provést co nejdříve, a to přibližně do 1–3 hodin od vzniku prvních příznaků.

Infarkt ledviny je relativně vzácně diagnostikované onemocnění, přestože 1,4 % sekčních nálezů poukazuje na proběhlý infarkt ledviny (5–7), typický klínovitým tvarem jizvy parenchymu. Klinicky signifikantní manifestace se však projevuje jen v 0,007 % hospitalizací (5). Příčina infarktu ledviny je různorodá (8). Nejčastěji se jedná o kardiální etiologii (fibrilace síní, embolus sklerotické aorty, endokarditida), dále jde o infarkt ledviny jako o důsledek poškození stěny renální arterie (trauma, ateroskleróza, fibromuskulární dysplazie) a konečně hyperkoagulační stav (dědičná trombofilie, antifosfolipidový syndrom, nefrotický syndrom) (9). Přibližně ve třetině případů se příčinu infarktu ledviny nepodaří objasnit. Jeho příznaky jsou společné pro řadu častějších onemocnění, proto je infarkt ledviny v praxi diagnostikován zřídka. Nejčastější symptomy jsou stálá bolest v boku, teplota, nevolnost (8, 9). Hypertenze je přítomna přibližně v polovině případů. Leukocytóza, elevace LDH a CRP a mikroskopická hematurie bývají při infarktu ledviny pravidlem (2, 9) a měly by být vodít-

kem k indikaci dopplerovského či kontrastního CT vyšetření ledvin, obzvláště je-li v anamnéze tromboembolická příhoda. Na ischémii ledviny je nutné pomýšlet zejména u pacientů se solitární ledvinou, kdy je včasná kauzální léčba podmínkou k zachování renálních funkcí.

ZÁVĚR

Infarkt ledviny je v diferenciální diagnostice bolesti v boku pro svou relativní vzácnost opomíjenou diagnózou. Příznaky se prolínají s častějšími onemocněními, proto je diagnóza infarktu ledviny v praxi obvykle zpožděna, což limituje výsledky pokusu o zprůchodnění postižené renální arterie. Intervence s cílem zprůchodnit renální arterii a zachovat funkci ledviny nebývá úspěšná v časovém odstupu delším než několik hodin od kompletního uzavěru tepny. U naší pacientky je částečně zachovaná funkce levé ledviny daná přítomností aberantní arterie pro dolní ledvinový pól. Příčinou vzniku krevního koagula je relativně vzácná homozygotní mutace genu pro protrombin (G20210A), vzhledem k níž byla pacientce posléze nasazena trvalá antikoagulační léčba.

LITERATURA

1. Lijfering WM, Middeldorp S, Veeger NJ, Hamulyak K, Prins MH, Buller HR, et al. Risk of recurrent venous thrombosis in homozygous carriers and double heterozygous carriers of factor V Leiden and prothrombin G20210A. *Circulation* 2010; 121(15): 1706–1712.
2. Hazanov N, Somin M, Attali M, Beilinson N, Thaler M, Mouallem M, et al. Acute renal embolism. Forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation. *Medicine* 2004; 83(5): 292–299.
3. Komolafe B, Dishmon D, Sultan W, Khouzam RN. Successful aspiration and rheolytic thrombectomy of a renal artery infarct and review of the current literature. *The Canadian journal of cardiology* 2012; 28(6): 760 e1–3.
4. Wang J, Zhang Y, Sun YM, Zhou Y. Successful catheter aspiration and local low-dose thrombolysis in an acute renal artery embolism. *Cardiovascular revascularization medicine: including molecular interventions* 2013; 14(5): 302–304.
5. Kansal S, Feldman M, Cooksey S, Patel S. Renal artery embolism: a case report and review. *Journal of general internal medicine* 2008; 23(5): 644–647.
6. Hora M, Hanus T, Chochola M. Renal artery embolism. *Braz J Urol* 2002; 28(1): 40–42.
7. Hora M, Hanuš T, Chochola M. Embolie renální arterie. *Čas. Lék. čes.* 2003; 142(3): 131–133.
8. Antopolsky M, Simanovsky N, Stalnikowicz R, Salameh S, Hiller N. Renal infarction in the ED: 10-year experience and review of the literature. *Am J Emergency Med* 2012; 30(7): 1055–1060.
9. Bourgault M, Grimbert P, Verret C, Pourrat J, Herody M, Halimi JM, et al. Acute renal infarction: a case series. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN* 2013; 8(3): 392–398.