

ANA BÖBREK ARTERİ EMBOLİSİ: OLGU SUNUMU**MAIN RENAL ARTERY EMBOLISM: A CASE REPORT**

Tayfun ŞAHİNKANAT*, Nazan OKUR**, Alptekin YASİM***, Fatih YÜZBAŞIOĞLU****

* Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Anabilim Dalı, KAHRAMANMARAŞ

** Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, KAHRAMANMARAŞ

*** Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, KAHRAMANMARAŞ

**** Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, KAHRAMANMARAŞ

ABSTRACT

Introduction: Renal artery embolism is an infrequent but an important cause of renal parancymal loss. However, due to its rarity and nonspecific presentation diagnosis is often delayed and occasionally missed. In patients who has history of previous arrhythmia or emboligenic cardiopathy and presenting with renal colic, the diagnosis of acute renal emboli should be kept in mind. Emergency contrast enhanced computed tomography scanning should be performed in these patients. Here, we presented a case of a main renal arterial embolism caused complete renal artery occlusion in a 49 year-old man in view of literature.

Key words: Emboli, Renal artery

ÖZET

Böbrek arteri embolisi böbrek parankim kaybının ender ama önemli bir nedenidir. Ancak ender görülmesi ve başvuru şikayetlerinin nonspesifik olması nedeniyle tanısı sıklıkla gecikir ve zaman zaman atlanır. Aritmi veya embolik kardiyopati anamnezi olan böbrek kolik ile başvuran hastalarda akut böbrek embolisi akılda tutulmalıdır. Bu hastalarda acil kontrastlı bilgisayarlı tomografik inceleme uygulanmalıdır. Biz burada böbrek arterinde tam tıkanıklığa neden olan ana böbrek arteri embolisi tanısı alan 49 yaşındaki erkek olgusunu yayınlar eşliğinde sunuyoruz.

Anahtar kelimeler: Emboli, Böbrek arteri

GİRİŞ

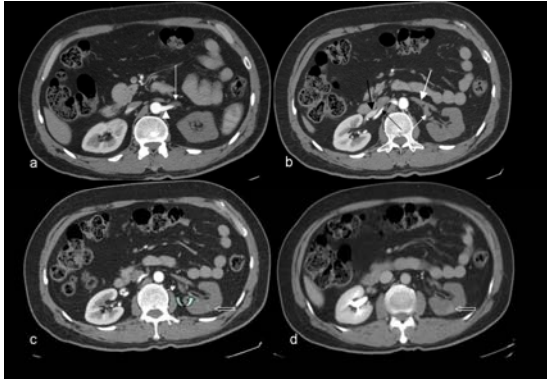
Genellikle kalp kapak hastalığı ve atrial fibrilasyona sekonder oluşan ve alt ekstremiteler damarlarını etkileyen sistemik arteriyel embolilerin, dal/ana böbrek arterlerinde tıkanıklık oluşturmaları ise oldukça enderdir^{1,2}. Klinik olarak, böbrek arterlerinde emboli nedeniyle oluşan ani tıkanıklıklar, akut karın ve/veya yan ağrısına neden olur. Ana veya dal böbrek arterinde tıkanıklığa neden olan emboli olguları arasındaki en önemli fark, ana böbrek arteri embolisi (BAE) olgularının toplam böbrek işlev kaybı riski taşımalarıdır. Ana BAE olgularında oluşabilecek toplam böbrek işlev kaybını öngörmede; tanı anına kadar geçen süre, arterde oluşan tıkanıklık derecesi ve etkilenen böbrek kolateral dolaşım seviyesi etkilidir. Ancak ender görülmesine ek olarak, kliniğinin ve laboratuvar verilerinin de özgün olmaması nedeniyle BAE olgularının tanısı genellikle gecikir. Biz burada, atrial fibrilasyona sekonder gelişen ve sol ana böbrek arterinde tam tıkanıklığa neden olan bir ana BAE olgusunu sunuyoruz.

OLGU SUNUMU

49 yaşındaki erkek hasta, yaklaşık yedi saattir sebat eden, bulantı ve kusmanın eşlik ettiği şiddetli

karın ağrısı şikayeti ile hastanemiz acil servisine başvurdu. Beş gün önce başka bir klinikte geçirilmiş tek damar koroner by-pass ameliyatı öyküsü olan hasta, başvuru anında kardiyoloji, kalp damar cerrahisi ve genel cerrahi uzmanlarınca değerlendirildi. Hasta geçirdiği koroner by-pass ameliyatı sonrası asetilsalisilik asit, beta-bloker, klopidogrel, statin tedavisine alınmıştı. Fiziksel incelemesinde, hastada yaygın karın ağrısına eşlik eden yüksek ateş (38,5°C) ve atrial fibrilasyon (kalp hızı yaklaşık 106/dakika) belirlendi. Hastanın tansiyon arteriyali normal idi ve yapılan acil tüm batın ultrasonografisinde bir özellik yoktu. Başvuru biyokimya değerleri; hemoglobin 15,8 g/dL, lökosit 14,1 K/uL, SGOT 27 IU/L (normal aralık 15-37 IU/L), CK-MB 1,37 ng/mL (normal aralık 2,6> ng/mL), BUN 14 mg/dL, kreatinin 1,1 mg/dL, LDH 217 IU/L (normal aralık 100-190 IU/L), amilaz 439 U/L (normal aralık 25-115 U/L), alkalen fosfataz 73 IU/L (normal aralık 50-136 IU/L), pro-bnp 90,6 ng/mL (normal aralık 25-70 ng/mL), total bilirubin 0,76 mg/dL (normal aralık 0-1 mg/dL) olarak ölçüldü. Tam idrar tetkikinde bir özellik yoktu.

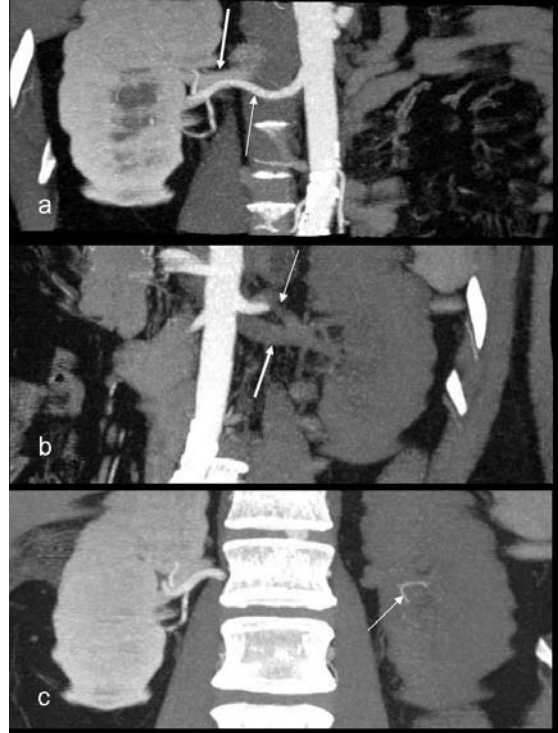
Hasta, ilk olarak mezenter arter embolisi ön tanısı ile cerrahi servisine yatırıldı; ancak ileri tet-



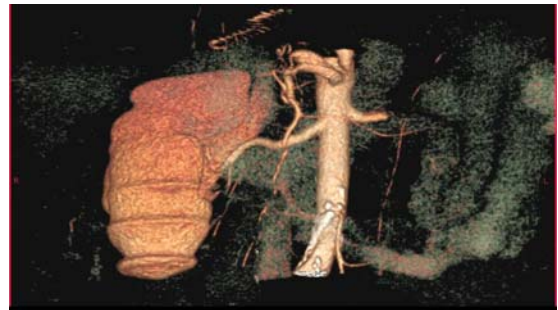
Resim 1. BT anjiyografi, transvers imajlar: Sol böbrek arteri proksimalı patent (a, ok başı), ancak distali total tromboze (a,b, c ince beyaz ok); Böbrek pedinkül düzeyinde (b), sağda böbrek arteri (ince siyah ok) açık, ven (kalın siyah ok) kontrastlanmakta, solda ise venöz dönüş izlenmemekte (kalın beyaz ok). Daha kaudalde (c), patent ince aksesuar renal arter (kıvrık ok) ve posterolateralde beslediği küçük kortikal alan (boş ok) boyanması dikkati çekmekte. Sağ böbrek normal kortikal nefrogram fazında boyanma paterni göstermekte, sol böbrek ise total oklüde ana böbrek arteri nedeniyle kontrastlanmamakta. Piyelogram fazında alınan görüntüde (d), sağda ekskresyon mevcut, sol böbrek ise işlevsiz.

kik amacıyla çekilen kontrastlı tüm batın bilgisayarlı tomografisinde, sağ böbrek normal olarak değerlendirilirken sol böbrekte perfüzyon oluşmadığı görüldü (Resim 1). Bunun üzerine, sol böbrek vasküler yapıların daha net değerlendirilmesi ve etkilenen böbreğin kollateral dolaşımı hakkında bilgi sahibi olmak amacıyla maksimum intensite projeksiyon incelemesi ve BT anjiyografisi yapıldı; her iki yöntemde de sol ana böbrek arteri proksimalinde tam tıkanıklığa neden olan emboli varlığı belirlendi (Resim 2 ve 3). Bu değerlendirmede sol böbrekte kollateral dolaşım varlığı izlenmedi. Hastanın yapılan ekokardiyografisinde, intrakardiyak trombus veya kalp kapak bozukluklarına rastlanmadı. Yakın zamanda büyük bir cerrahi girişim geçirmiş olması nedeniyle trombolitik tedavi için uygun bir aday olmadığına karar verilen hasta, şikayetlerinin başlamasından yaklaşık 14 saat sonra embolektomi planlanarak üroloji ve kardiyo vasküler cerrahi uzmanları tarafından ameliyata alındı. Ameliyatta böbreğin makroskopik görünümü, o ana kadar geçen tahmini böbrek iskemi süresi, olgunun BT anjiyografisinde böbreğe ait kollateral dolaşımın izlenmemiş olması ve diğer böbrek işlevinin normal olarak değerlendirilmesi dikkate alınarak, nefrektomi yapılmasına karar verildi. Hasta, nefrektomi sonrası beşinci günde istenmeyen yan etki görülmeden taburcu edildi. Yukarıda belirtilen nedenle-

re dayanarak toplam böbrek doku kaybı beklendiği için nefrektomi uygulanan böbreğin, ışık mikroskopisi ile yapılan patolojik incelemesinde yaygın tübüler dejenerasyon, parankimal hasar, glomerüller hasar, ödem ve kanama alanları izlendi.



Resim 2. a) Sağ renal pedinküle oriente oblik maksimum intensite projeksiyon imajı: Boylu boyunca sağ böbrek arteri dolumu (ince ok), böbrek venöz dönüş (kalın ok) izlenmekte ve böbrek boyanmakta. b) Sol böbrek pedinküle oriente oblik maksimum intensite projeksiyon imajı: Ana böbrek arteri distali tromboze (ince ok), venöz dönüş mevcut değil (kalın ok) ve böbrek boyanmamakta. c) Koronal maksimum intensite projeksiyon imajı: Solda ince aksesuar böbrek arteri boyanması dikkati çekmekte (ok)



Resim 3. Üç boyutlu BT reformasyon görüntüsü: Sol ana böbrek arteri embolik trombozuna sekonder böbrek boyanmamakta.

TARTIŞMA

Ana böbrek arterinde emboli nedeniyle oluşan akut ve tam tıkanıklık, klinikte genellikle bulantı ve kusmanın eşlik ettiği, ani başlangıçlı şiddetli yan ve/veya karın ağrısına neden olacak ve bu klinik tablonun diğer hastalıklar ile (nefrolithiyazis, piyelonefrit, miyokard infarktüsü, akut kolesistit, lumbago) olan benzerliği tanısız gecikmelere yol açacaktır. Birçok klinikte yukarıda sayılan şikayetler ile başvuran hastalarda, ilk tetkik olarak, üriner sistem grafisi ile üriner sistem ultrasonografisi veya direk kontrastsız tüm batın BT önerilmektedir. Ancak, önerilen bu üç görüntüleme yönteminin de dal veya ana BAE olgularında tanısız değeri yoktur. Ne yazık ki BAE olgularının, kliniği gibi laboratuvar verileri de hastalığa özgü değildir. Bu olgular için, özgün olmamakla birlikte, en duyarlı biyokimyasal test serum transaminazlarında ve alkalen fosfatazında ciddi bir artışın eşlik etmediği LDH seviyesindeki artıştır³⁻⁵. LDH'nın akut böbrek infarktüsündeki yüksek duyarlılığına karşın özgüllüğünün düşük olması nedeniyle, tanısız değerinin artırılması için akut miyokard infarktüsü, tümör, mezenterik emboli ve hemolizis gibi serum LDH seviyelerinde artış beklenen diğer nedenler en kısa sürede dışlanmalıdır. Serum LDH değerinin yorumlanmasında karşılaşılan diğer bir sorun da, beklenen değer artışının zamanlamasının yayınlarda net olarak ortaya konulmamış olmasıdır. Yoshida ve ark'larının bildirdikleri iki dal böbrek arteri tıkanıklık olgusunda, birinci (608 IU/L) ve ikinci (2161 IU/L) gün ölçülen yüksek serum LDH miktarları; ana böbrek arterinde tam tıkanıklık yapmış olmasına karşın bizim olgumuzda izlenmedi; biz bu durumu LDH ölçüm zamanları arasındaki fark ile açıklayabiliyoruz².

BAE olgularının idrar tetkikleri de nonspesifiktir^{2,4,5}. Gasparini ve ark'nın 33 BAE olgusunu gözden geçirdikleri çalışmalarında; hematüri %65, piyüri %50 ve proteinüri %70 olguda belirlenmiştir⁵. Bizim olgumuzun idrar tetkikinde ise bir özellik yoktu.

Yukarıda sayılan nedenlerden dolayı, ana böbrek arterin tam tıkanığı olgularda dahi BAE tanısı zordur ve yüksek klinik şüphe gerektirir. Ana BAE olgularında tanı, intravenöz piyelogram veya böbrek sintigrafisinde işlev izlenmeyen ve ultrasonografide obstrüksiyon varlığı gösterilemeyen, normal boyutlu böbreğin arterindeki dolum

defektinin ve neden olduğu tıkanıklığın böbrek anjiyografisi veya kontrastlı batın BT ile gösterilmesiyle konur.

BAE olgularında ana amaç, tanısız testleri tekrarlayarak zaman kaybına yol açmadan en kısa sürede tıkanıklığın yeri, derecesi, eğer ana böbrek arteri etkilenmiş ise kollateral dolaşım varlığı, diğer böbreğin işlevi ve eşlik eden embolik veya arteriosklerotik hastalıklar hakkında radyolojik olarak bilgi edinerek tedaviye başlamak olmalıdır. Ana BAE olgularında, tanı sonrası ortaya çıkan ana soru, medikal tedavi ile nefrektomi kararı arasındaki tercihin hangi verilere dayanacağıdır. Böbrek için yayınlarda önerilen sıcak iskemik süresi 1-6 saattir^{1,5}; ancak, ana böbrek arterinde meydana gelen tıkanıklığın süresi ve derecesi ile böbrek işlevlerindeki geri dönüş arasında her zaman direkt ilişki olması şart değildir. Gelişmiş kollateral dolaşım varlığı, total ana böbrek arteri tıkanıklığı olan olgularda bildirilen korunmuş böbrek işlevinden sorumlu olabilir. Ancak, bizim olgumuzda olduğu gibi, altta yatan damarsal bir hastalığın olmadığı, böbrek arterinde akut ve tam tıkanıklığa neden olan emboli olgularında, böbrek canlılığını devam ettirebilecek yeterliliğe sahip kollateral dolaşım varlığı beklenmemelidir.

Günümüzde BAE için standart bir tedavi yoktur. Bu olgularda, genellikle trombolitiklerle birlikte veya tek başına antikoagülanların kullanıldığı koruyucu yaklaşımlar tercih edilmektedir^{2-4,6}. Ancak koruyucu yaklaşımın başarılı olabilmesi için, tedaviye böbrek dokusunun canlılığını hala koruduğu kabul edilen ilk 90-180 dakika içinde başlanması önerilmektedir⁶. Antikoagülan tedavide, protrombin zamanının normalin iki ile beş katı arasında tutulması amaçlanır. Ancak; kanama diyatezi varlığı, son üç ay içinde geçirilmiş serebrovasküler olay, bilinen beyin tümörü varlığı, gebelik, tasniyon arteriyalin 200/120 mmHg üzerinde olması veya bizim olgumuzda da olduğu gibi son iki hafta içinde geçirilmiş büyük cerrahi ameliyat trombolitik tedavi için kontrendikasyon oluştururlar^{7,8}. Ana BAE olgularında diğer tedavi seçenekleri; perkütan transkateter aspirasyon yöntemi, embolektomi, ve nefrektomidir. Ancak perkütan transkateter aspirasyon yöntemi, genellikle periferik arteriyel tıkanıklıklarda kullanılan bir yöntem olup, böbrek arterinin etkilendiği olgularda ender olarak uygulanmıştır ve teknik başarısızlıklar nedeniyle sıklık-

la lokal trombolizise ihtiyaç gösterir. Emboli nedeniyle oluşan akut böbrek arteriyal tıkanıklık olgularında uygulanan cerrahi tedavileri gözden geçirdikleri makalelerinde, Blum ve ark, tıkanıklık süresi üç saatten kısa olan iki hasta hariç, cerrahi tedavi uygulanan 32 hastadan (27 embolektomi, üç nefrektomi, iki bypass cerrahisi), 30'unda böbrek dokusu kaybı oluştuğunu bildirmişlerdir⁷. Yüksek morbiditeleri ve sınırlı böbrek doku korunumu sağlayabilmeleri nedeniyle, böbrek embolilerinde cerrahi tedavilerin kullanımı günümüzde oldukça sınırlanmıştır.

Ayrıca, böbrek işlevinin geri dönüşü için, embolinin ortadan kaldırılması ile böbrek kan akımının tekrar sağlanmasının tek başına yeterli olmadığı da akılda tutulmalıdır⁹. Tedavi etkinliğini, en iyi şekilde, iskemiye maruz kalan böbreğin uzun dönemdeki işlevinin sintigrafik olarak değerlendirilmesi gösterecektir.

Bizim olgumuzda, atrial fibrilasyon zemininde gelişen ve sol ana böbrek arterinde tam tıkanıklığa neden olan BAE tanısı, belirtiler başladıktan ancak 14 saat sonra konulabilmiştir. Bu olgu bizlere, yüksek risk etkeni varlığına karşın böbrek arteri emboli tanısının gecikebileceğini bir kez daha göstermektedir. Tanısal testlerin tekrarlanmasından doğacak zaman kaybının önlenmesi için, atrial fibrilasyonu ve/veya kalp kapak hastalığı olduğu bilinen ve akut yan-karın ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda kontrastsız ve kontrastlı tüm batın BT incelemesi ilk tetkik olmalıdır. Bu yaklaşım, akut yan ağrısının en sık nedeni olan üriner sistem taş hastalığı tanısının konulmasında ve obstrüksiyon derecesinin belirlenmesinde de en etkili yöntemdir. Ayrıca power Doppler ultrasonografi ile intrarenal

3. derece damarların dahi net olarak değerlendirilebilmesi göz önüne alındığında, eğer hastaya ultrasonografik inceleme yapılacak ise böbrek içi dolaşımın da eş zamanlı olarak değerlendirilmesi BAE tanısını hızlandıracaktır.

KAYNAKLAR

- 1- **Frost L, Engholm G, Johnsen S, Moller H, Henneberg EW, Husted S:** Incident thromboembolism in the aorta and the renal, mesenteric, pelvic and extremity arteries after discharge from the hospital with a diagnosis of atrial fibrillation. *Arch Intern Med*; 161: 272-276, 2001.
- 2- **Yoshida T, Ikehara N, Miyabe H, et al:** Two cases with renal infarction diagnosed in the early course using contrast-enhanced CT. *Hypertens Res* 27: 523-526, 2004.
- 3- **Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M, et al:** Acute renal infarction: Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine* 78: 386-394, 1999.
- 4- **Huang CC, Kao WF, Yen DHT, Huang HH, Huang CI, Lee CH:** Renal infarction without hematuria: Two cases reports. *The Journal of Emergency Medicine* 30: 57-61, 2005.
- 5- **Gasparini M, Hofmann R, Stoller M:** Renal artery embolism: Clinical features and therapeutic options. *J Urol* 147: 567-572, 1992.
- 6- **Ramamoorthy SL, Vasquez JC, Taft PM, McGinn RF, Hye RJ:** Nonoperative management of acute spontaneous renal artery dissection. *Ann Vasc Surg* 16: 157-162, 2002.
- 7- **Blum U, Billmann P, Krause T, et al:** Effect of local low-dose thrombolysis on clinical outcome in acute embolic renal artery occlusion. *Radiology* 189: 549-554, 1993.
- 8- **Alexander RW, Pratt CM, Ryan TJ, Roberts R:** ST-Segment elevation myocardial infarction: Clinical presentation, diagnostic evaluation, and medical management; in *The Heart* (Eds). Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA: 11th edition. Chapter 52. 1277-1350, The McGraw-Hill Comp., 2004.
- 9- **Ouriel K, Andrus CH, Ricotta JJ, DeWeese JA, Green RM:** Acute renal artery occlusion: When is revascularization justified?. *J Vasc Surg* 5: 348-355, 1987.