

## Vysokoprůtoková arteriovenózní malformace pravé ledviny – příčina pravostranného srdečního selhání

Jiří Kopecký, Jaroslav Januška\*, Libor Škňouřil\*, Marian Branny\*, David Vindiš\*\*,  
Jiří Gerold, Josef Veselý, Tereza Horká, Karel Tesař

*Interní oddělení, Šumperská nemocnice a. s., Šumperk,*

*\*Kardiologické oddělení, Nemocnice Podlesí a. s., Třinec,*

*\*\*I. interní klinika, Fakultní nemocnice Olomouc a Lékařská fakulta Univerzity Palackého, Olomouc, Česká republika*

Kopecký J, Januška J\*, Škňouřil L\*, Branny M\*, Vindiš D\*\*, Gerold J, Veselý J, Horká T, Tesař K (Interní oddělení, Šumperská nemocnice a. s., Šumperk, \*Kardiologické oddělení, Nemocnice Podlesí a. s., Třinec, \*\*I. interní klinika, Fakultní nemocnice Olomouc a Lékařská fakulta Univerzity Palackého, Olomouc, Česká republika). **Vysokoprůtoková arteriovenózní malformace pravé ledviny – příčina pravostranného srdečního selhání.** *Cor Vasa* 2008;50(5):200–203.

Popisujeme kasuistiku 36letého muže s dva roky implantovaným kardioverterem-defibrilátorem pro maligní arytmie při arytmogenní dysplazii pravé komory (PK), který přichází do kardiologické ambulance pro postupně se zhoršující dušnost. Bylo zjištěno pravostranné srdeční selhání. Jako příčina byla pomocí CT-vyšetření břicha diagnostikována vysokoprůtoková arteriovenózní malformace (AVM) pravé ledviny s objemovým přetížením pravého srdce.

Po angiografickém potvrzení AVM a pravostranného srdečního selhání byla s velmi dobrým účinkem provedena anuloplastika trikuspidální chlopně a pravostranná nefrektomie.

**Klíčová slova:** Arteriovenózní malformace – Pravá srdeční komora – Pravostranné srdeční selhání – Arytmogenní dysplazie PK

Kopecký J, Januška J\*, Škňouřil L\*, Branny M\*, Vindiš D\*\*, Gerold J, Veselý J, Horká T, Tesař K (Department of Internal Medicine, Šumperk Hospital Inc., Šumperk, \*Department of Cardiology, Podlesí Hospital, Inc., Třinec, \*\*Department of Internal Medicine I, Olomouc University Hospital and Palacký University School of Medicine, Olomouc, Czech Republic). **A high-flow right-kidney arteriovenous malformation causing right-heart failure.** *Cor Vasa* 2008;50(5):200–203.

We present the case report of a 36-year-old man with a 2-year history of cardioverter/defibrillator implantation due to right ventricular dysplasia. He presented to a cardiology outpatient clinic because of dyspnea worsening.

He was diagnosed to have right-heart failure. On a CT scan, we found a high-flow AV malformation shunt which was the cause of the heart failure. There was also right ventricular overload.

After angiographic and echocardiographic investigations, tricuspid annuloplasty and right nephrectomy were performed with a very good outcome.

**Key words:** Arteriovenous malformation – Right ventricle – Right-heart failure – Arrhythmogenic right ventricular dysplasia

**Adresa:** MUDr. Jiří Kopecký, Interní oddělení, Šumperská nemocnice a. s., Nerudova 41, 787 52 Šumperk, Česká republika, e-mail: jirikop@email.cz

### ÚVOD

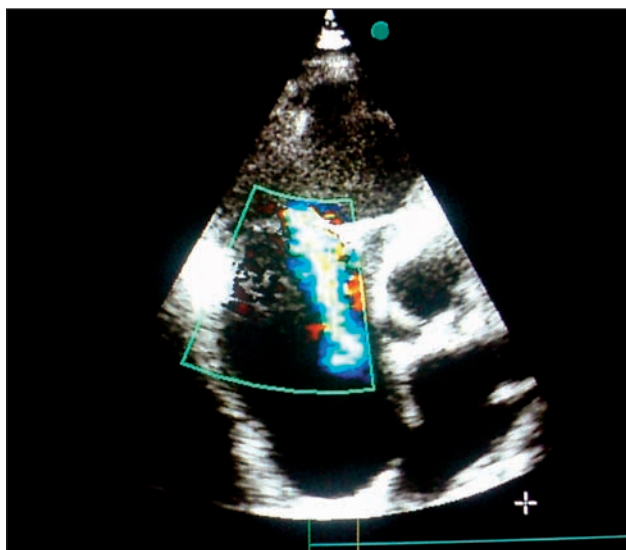
Diferenciální diagnostika dušnosti, rozhodování, zda pacienta hospitalizovat nebo zda vyšetřovat ambulantně, je v příjmových interních ambulancích běžnou denní praxí. Echokardiografické vyšetření (ECHO) patří k základním vyšetřovacím metodám, které napomáhají v tomto, často nejednoduchém rozhodování. Je-li výsledkem ECHO, dilatace pravé komory (PK) s D-tvarem komory levé, vše směřuje k dalšímu ověřování příčiny pravostranného srdečního selhání. Jeho hlavními důvody bývají: plicní tromboembolická onemocnění, hypoxická nebo restriktivní plicní one-

mocnění, izolovaná ischemie myokardu PK, trikuspidální insuficience (TI) při infekční endokarditidě, TI při ruptuře šlašiněk po kardiotraumatu a vzácně při arytmogenní dysplazii PK. V našem případě se jednalo o neobvyklou zkratovou vadu při vysokoprůtokové arteriovenózní malformaci (AVM) pravé ledviny. Úvaha o podílu arytmogenní dysplazie PK zůstává nejasná.

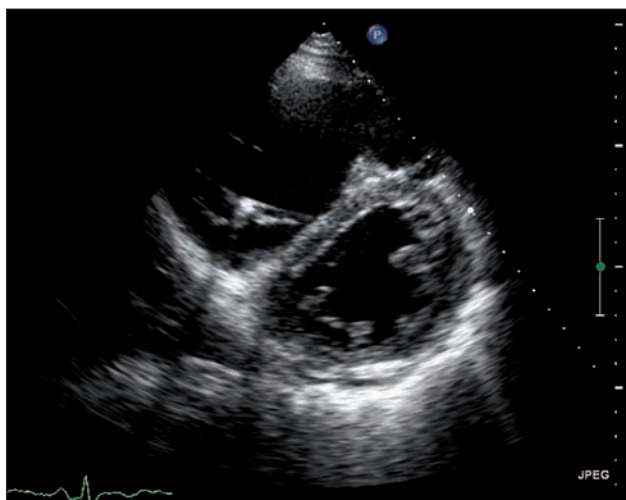
Klinickým obrazem pravostranného srdečního selhání je především dušnost a městnání v systémovém oběhu. Hlavními diagnostickými metodami jsou EKG, skiagram hrudníku a ECHO. Léčba spočívá ve vyřešení příčiny nebo ovlivnění jejího vlivu. Z léků se nejvíce uplatňují diuretika.

## KASUISTIKA

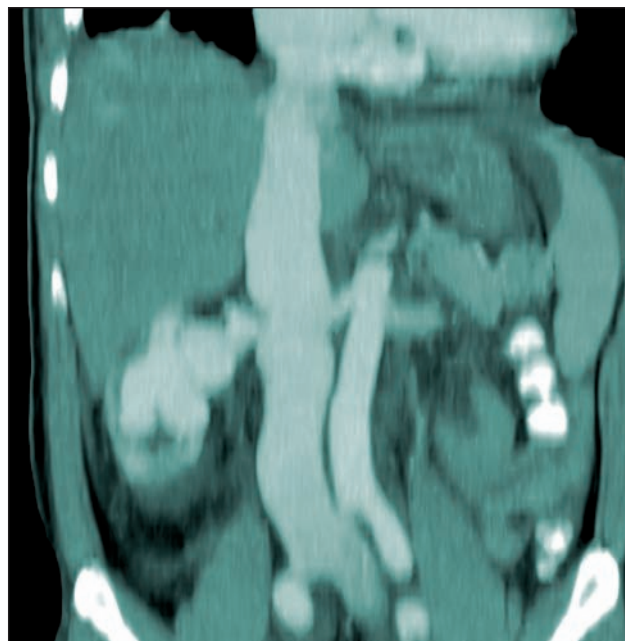
Pacient, 36letý sportovec, se poprvé objevuje v kardiologické ambulanci, ve 27 letech pro palpitace při zátěži. Ergometricky byla vyvolána setrvalá monomorfní komorová tachykardie tvaru LBBB (levý blok Tawarova raménka). Bylo provedeno elektrofyziologické vyšetření ve Fakultní nemocnici Olomouc v říjnu 1999. Byla zjištěna setrvalá monomorfní komorová tachykardie z výtokového traktu pravé komory. Magnetická rezonance a jícnové ECHO byly bez patologie. Při léčbě sotalolem již byl pacient bez obtíží. V roce 2001 měl opět palpitace, ergometricky byla vyvolána setrvalá monomorfní komorová tachykardie. Následovalo elektrofyziologické vyšetření a radiofrekvenční ablace (RFA) několika fokusů ve výtokovém traktu pravé komory. Po výkonu byla ergometrií opět vyvolána setrvalá komorová tachykardie, tentokrát jiné morfologie než při programové stimulaci komor před ním. Telemetrie na oddělení vykazala běhy nesetrválé komorové tachykardie. Druhé vyšetření magnetickou rezonancí opět nepotvrdilo známky arytmogenní dys-



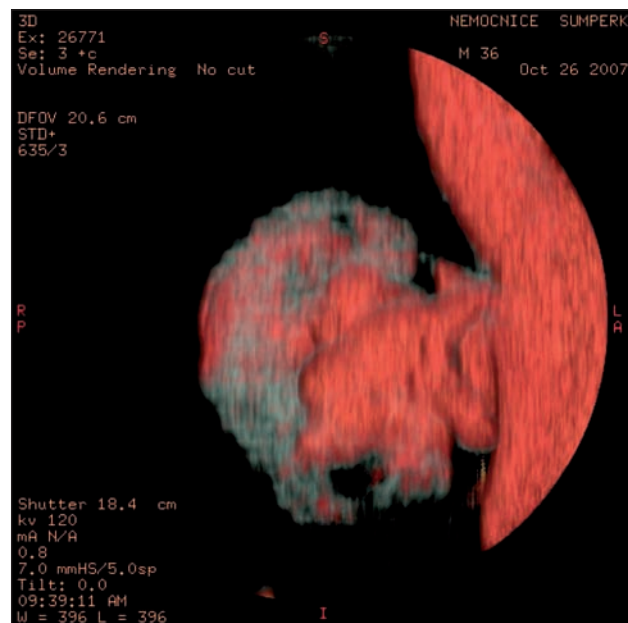
**Obr. 1** Významná trikuspidální regurgitace při dilataci pravé komory a trikuspidálního anulu



**Obr. 2** Remodelace (D-shape) levé komory při dilataci pravé komory



**Obr. 3** AV malformace pravé ledviny při kontrastním CT-vyšetření



**Obr. 4** 3D rekonstrukce CT-obrazu AV malformace ledviny

plazie PK a ECHO-nález s okrskem hypertrofie a hypokinetiky oblasti apikálního segmentu boční stěny PK. Indikována implantace kardioverteru-defibrilátoru (ICD), kterou z profesních důvodů odmítl (přichází do styku s elektromagnetickými zdroji). Při léčbě beta-xololem je po RFA subjektivně bez obtíží, lék si vysadil, čtyři roky nechodil k lékaři.

V roce 2005 po intenzivním tréninku na kole prodělal synkopu s křečemi a laickou kardiopulmonální resuscitací s následnou hospitalizací. Pro dokumentovanou fibrilaci komor, která ho postihla na lůžku JIP, byl ve FN Olomouc implantován ICD. Následný rok prodělal několik výbojů ICD po opětovném svévolném vysazení betablokátoru a amiodaronu. Přetrvává ECHO-nález okrsku hypertrofie s hypo-

kinezi části apikálního segmentu boční stěny PK. Levá komora byla bez známek strukturálního srdečního postižení.

Od jara roku 2007 se postupně projevuje progredující dušnost. V září 2007 již musí zastavovat po 50 metrech chůze. Pro tyto obtíže přichází počátkem října do interní ambulance Šumperské nemocnice. Je hospitalizován s klinickým obrazem pravostranného srdečního selhání a s otoky dolních končetin, hepatomegalií.

Dýchání je sklípkové. Laboratorní nález – normální D-dimery, normální hodnoty troponinu, s normálními hodnotami C-reaktivního proteinu (CRP), s mírně zvýšenými hodnotami bilirubinu – 40 mmol/l; na EKG jsou setrvalé změny, sinusový rytmus má frekvenci 70/min, PQ 0,18, QRS 0,12, negativní T V1-V6, QTc v normě, RBBB (pravý blok Tawarova raménka). Transtorakální ECHO ukazuje dilataci PK na 48 mm s významnou trikuspidální regurgitací širokým jetem do dilatované pravé síně (obrázek 1). PK utlačuje levou komoru D-shape (obrázek 2).

Nález je bez známek plicní hypertenze; peak gradient (PG) regurgitačního proudu trikuspidální chlopně je 14 mm Hg.

Akcelerační čas (ACT) v plicnici je 130 ms s I. typem křivky. Rozměry a funkce levé komory jsou v normě, jen se stopovou mitrální regurgitací.

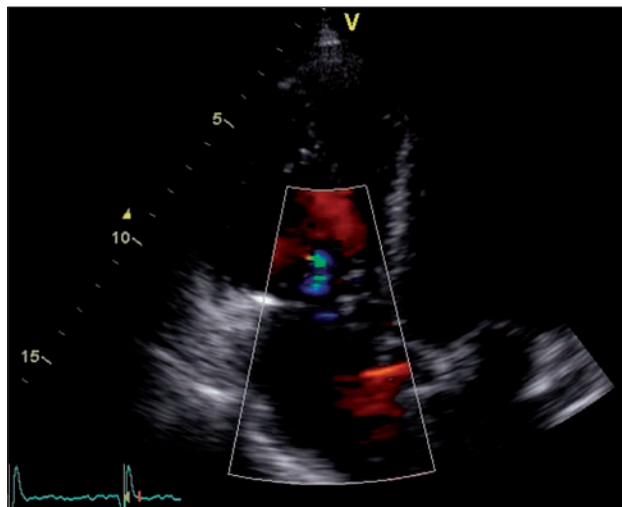
CT-angio vylučuje plicní embolii. Při sonografii pravé ledviny je popsán patologický hypoechogenní útvar v oblasti jejího hilu. Provedené CT-břicha objevuje AVM pravé ledviny (obrázky 3 a 4).

Dochází k selhání pravé komory při vysokoprůtokové AVM pravé ledviny. Pacient je předán k došetření do kardiocentra v nemocnici Podlesí v Třinci. Zde je kromě transtorakálního a jícnového ECHO-vyšetření, provedena angiografie ledvin. Potvrzena bizarní AVM pravé ledviny (obrázek 5).

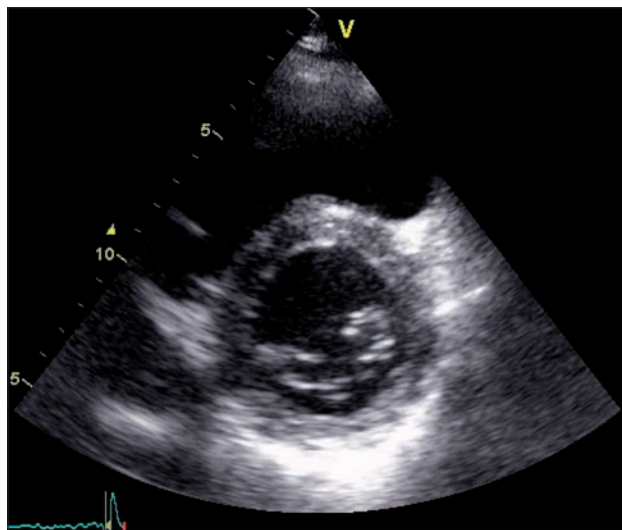
Na základě všech vyšetření je pacient předán k léčbě do Centra kardiovaskulární a transplantační chirurgie v Brně. Byla provedena anuloplastika trikuspidální chlopně a vzhledem k anatomickým poměrům

AVM i pravostranná nefrektomie. Operace a pooperační průběh byly bez závažných komplikací.

Šest týdnů po operaci se cítil velmi dobře. Dušnost se zlepšila na funkční třídu NYHA II. Nebyly patrné projevy pravostranného srdečního selhávání. Trikuspidální regurgitace byla stopová, kolem elektrody ICD (obrázek 6). PK se zmenšila a znormalizovala se geometrie levé komory (obrázek 7).



Obr. 6 Zmenšení trikuspidální regurgitace po anuloplastice trikuspidální chlopně



Obr. 7 Normalizace tvaru levé komory a zmenšení pravé komory po odstranění AV malformace



Obr. 5 Angiografie AV malformace

## DISKUSE

Tento výjimečný případ poukazuje na obtížnost diagnostiky v nemocnicích prvního kontaktu, kde je možné dojít rutinními postupy i k neobvyklým diagnózám. U dušného nemocného NYHA III se závažnou dilatací PK jsme zpočátku zvažovali plicní embolii. Proti ní hovořila nepřítomnost patologického regurgitačního gradientu na trikuspidální chlopně se zjištěnou závažnou insuficiencí. Negativní CRP u klienta bez febrilií ale hovořilo proti infekční endokarditidě. V anamnéze nebylo trauma, které by mohlo poškodit závažný aparát chlopně. Vše směřovalo k potvrzení diagnózy aryt-



mogenní dysplazie pravé komory a jejím terminálním selhání. Obrat nastal při zjištění bizarní AVM pravé ledviny, který vedl k výše popsanému postupu a léčbě.

## ZÁVĚR

V daném případě se jednalo o pacienta se zcela neobvyklou koincidencí arytmogenní dysplazie pravé komory (ARVD) a AVM. Kombinace zkratové vady charakteru AVM, která pravděpodobně potencovala dysrytmickou pohotovost, a ARVD dosud nebyla popsána v dostupné literatuře. Řešením byla kombinace intervenčních elektrofyziologických léčebných postupů a chirurgická terapie.

## LITERATURA

1. Cho KJ, Stanley JC. Non-neoplastic congenital and acquired renal arteriovenous malformations and fistulas. *Radiology* 1978;129:333–43.
2. Beaujeux R, Saussine C, al-Fakir A. Superselective endovascular treatment of renal vascular lesions. *J Urol* 1995;153:14–7.
3. Dinkel HP, Danuser H, Triller J. Blunt renal trauma: Minimally invasive management with microcatheter embolization—experience in nine patients. *Radiology* 2002;223:723–30.
4. Mazij M, Szafran B, Lenartowska L, et al. Congestive heart failure and continuous murmur in patient after lumbar disc surgery – a case report. *Kardiol Pol* 2007; 65:1499–501.
5. Korn TS, Thurston JM, Sherry CS, Kawalsky DL. High-output heart failure due to a renal arteriovenous fistula in a pregnant woman with suspected preeclampsia. *Mayo Clin Proc* 1998;73:888–92.
6. MacRae JM, Pandeya S, Humen DP, Krivitski N, Lindsay RM. Arteriovenous fistula-associated high-output cardiac failure: a review of mechanisms. *Am J Kidney Dis* 2004;43:e17–e22.
7. Smaldone MC, Stein RJ, Cho JS, Leng WW. Giant idiopathic renal arteriovenous fistula requiring urgent nephrectomy urology 2007;69:5761–3.
8. Khawaja AT, McLean GK, Srinivasan V. Successful intervention for high-output cardiac failure caused by massive renal arteriovenous fistula – a case report. *Angiology* 2004;55:205–8.

Došlo do redakce 29. 1. 2008

Přijato po úpravách 11. 2. 2008

**PRESTARIUM® NEO**

**PRESTARIUM® NEO FORTE**

**PRESTARIUM® COMBI**

**PREDUCTAL® MR**

**TENAXUM®**

**Procoralan®**

