



Майсара Абдельрахман,  
С. В. Андрєєв, Г. В. Лісова

Харківський національний  
медичний університет

© Колектив авторів

## МОЖЛИВОСТІ ПУНКЦІЙНОЇ СКЛЕРОТЕРАПІЇ ПАРАПЕЛЬВІКАЛЬНИХ КІСТ НИРОК, ЩО УСКЛАДНЕНІ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

**Резюме.** У роботі наведено результати 33 спостережень застосування пункційної склеротерапії у пацієнтів з парапелівікальними кістами нирок, що ускладнені артеріальною гіпертензією. Вивчено параметри безпеки пункційного лікування і його ефективність в контексті регресії кіст і впливу на гемодинамічні прояви захворювання.

**Ключові слова:** парапелівікальна кіста нирки, артеріальна гіпертензія, пункційна склеротерапія.

### Вступ

Одним з найбільш значущих клінічних проявів парапелівікальних кіст нирок (ППКН) є симптоматична артеріальна гіпертензія (САГ). Частота її формування досить висока (близько 20 %), а відмінною рисою є резистентність до консервативного лікування, що обумовлює підвищений ризик розвитку ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, цереброваскулярних порушень, раптової смерті тощо [5, 6, 7].

В арсеналі дієвих способів медичної допомоги такого роду пацієнтам все більше використовуються малоінвазивні хірургічні технології [1, 2, 3, 4, 8, 9]. При цьому, не зважаючи на існування певних відносних протипоказань, пункційна склеротерапія є найпривабливішою, як найменш травматична й економічно вигідна методика.

Проте доцільність застосування пункційної склеротерапії при ППКН все ще дискутується, та й сама проблема нерідко залишається за рамками дослідницьких протоколів внаслідок неоднозначності і суперечливості поглядів на розвиток і лікування ускладнень методики. Разом з тим, накопичений досвід використання в урології сучасних високоінформативних засобів візуалізації (УЗД, КТ, МРТ) та аналіз секційних даних, дає підставу стверджувати, що солітарні парапелівікальні кісти мало відрізняються (крім розташування) від «звичайних» ПКН, а таким чином до них цілком застосовні малоінвазивні лікувальні підходи, в тому числі і пункційна склеротерапія.

### Мета дослідження

Підвищення ефективності лікування хворих з парапелівікальними кістами нирок за рахунок впливу на гемодинамічні прояви захворювання шляхом застосування пункційної склеротерапії.

### Матеріали та методи досліджень

У дослідження було включено 33 пацієнти з ППКН та САГ, що перебували на ліку-

ванні в Харківському обласному клінічному центрі урології і нефрології ім. В.І. Шаповала, яким було виконано пункційну склеротерапію (основна група). Контрольну групу склали 30 здорових осіб для визначення референсних значень окремих показників.

Основними критеріями включення стали: наявність ППКН категорії I за Vosniak і розмірами більше за 3,0 см у діаметрі, наявність САГ, попередня оцінка можливості безпечного виконання пункції кісти за даними УЗД і КТ.

Середній вік пацієнтів з ППКН склав  $(54,7 \pm 8,8)$  років (Me 53), в контролі –  $(55,1 \pm 9,3)$  років (Me 53). ППКН виявлено практично рівномірно серед чоловіків і жінок, але у  $(3,8 \pm 0,2)$  рази частіше серед осіб з епізодами пієлонефриту в анамнезі ( $\chi^2=4,78$ ;  $p<0,05$ ). Щорічний темп приросту розмірів кіст склав близько 6 %  $(5,73 \pm 0,45)$  %.

Усім пацієнтам з ППКН було виконано перкутанну пункцію й аспірацію вмісту кісти під ультразвуковим наведенням з подальшою інстиляцією склерозуючої речовини (етиловий спирт 96 °) у кількості 10 % від загального обсягу евакуйованої рідини.

Аналіз попередньої інформації (УЗД; КТ), отриманої при відборі пацієнтів встановив, що гарантовано безпечно проведення пункції ППКН (мінімальний ризик ушкодження великих судин і ЧМС нирки) є можливим у більшості випадків – 75 %.

Діагностичний мінімум включав: динамічний контроль показників артеріального тиску (тонометрія); УЗД з кольоровою доплерометрією кровотоку нирок; визначення в динаміці рівнів реніну, альдостерону; ендотеліну-1, показників проби ендотеліальної вазодилатації плечової артерії (ЕЗВД). Усі отримані результати було піддано статистичній обробці.

### Результати досліджень та їх обговорення

У процесі проведення пункційної склеротерапії ППКН (33) було зареєстровано один



випадак ускладнення (транзиторна гематурія), безпосередньо пов'язаного з пункцією (3,0 %) і два типи небажаних реакцій (інтенсивний больовий синдром і субфебрильна лихоманка), що зумовлені введенням склерозуючого агента (6,1 %), куповані додатковим консервативним лікуванням і завершилися одужанням. Період перебування пацієнтів в стаціонарі склав  $(2,0 \pm 1,0)$  доби.

Через місяць після пункції були зареєстровані наступні морфометричні результати (за даними УЗД): в 11 (33,3 %) спостереженнях розмір резидуальної порожнини кісти не перевищував 30 % від вихідного; у 17 (51,5 %) — склав близько половини; у 4 (12,1 %) — практично не змінився і лише в одному спостереженні (3,0 %) відбулося повне зникнення ППКН.

Через 3 місяці намітився явний позитивний зсув у бік посилення темпів регресії кіст. Повне зникнення ППКН сталося більш ніж у третини спостережень — 12 (36,4 %), в інших випадках в основному реєстрували динаміку до подальшого зменшення їх резидуальних порожнин. Кількість пацієнтів з величиною залишкової ППКН близько 50 % скоротилося до 9 (27,3 %), близько 30 % залишилося приблизно на тому ж рівні — 10 (30,3 %). Кількість пацієнтів з практично незмінними розмірами ППКН скоротилося в два рази — до 2 (6,1 %), але в цих випадках вже формувалася настороженість у відношенні рецидиву захворювання.

До кінця першого півріччя позитивна тенденція до подальшого регресу кіст збереглася, а в частині спостережень почали кристалізуватися остаточні результати лікування. В більшості своїй спостерігалось повне зникнення ППКН — 25 (75,7 %). Кількість пацієнтів з резидуальною порожниною близько 30 % від вихідної величини скоротилося до 5 (15,1 %), в одному випадку (3,0 %) збереглася залишкова величина ППКН близько 50 %, а в 2 (6,1 %) «проблемних» спостереженнях позитивного ефекту так і не настало, що було розцінено як рецидив кісти (в подальшому їм виконана повторна пункція).

За період другого півріччя все ще зберігалася тенденція до подальшого регресу кіст і через рік після пункції, повне зникнення ППКН та одужання було зареєстровано у 28 (84,8 %) спостереженнях. У 2 (6,1 %) випадках розмір резидуальної порожнини не перевищував 30 % ( $(2,6 \pm 0,3)$  см у діаметрі), але практично були відсутні скарги і явна симптоматика захворювання, що можна було розцінити як клінічне поліпшення, яке не вимагало повторного втручання, але підлягають моніторингу. В одному спостереженні (3,0 %) все ще зберігалася залишкова порожнина (5,1 см) близько 50 % від вихідного розміру ( $>10$  см), що було розцінено

як недостатня ефективність лікування (рецидив). У 2 (6,1 %) «проблемних» випадках, де не настала регресія кісти через 6 місяців, вона не відбулася через рік (рецидив). У трьох останніх випадках (9,1 %) у подальшому виконана повторна пункція у зв'язку з відновленням зростання утворення та інтенсифікації клінічної симптоматики.

Цілком очікуваною стала залежність темпів регресії ППКН від початкових розмірів: більш дрібні кісти регресували швидше і повноцінніше, ніж великі. Кісти менші за 5 см в діаметрі (3) повністю зникли протягом трьох місяців після пункції в усіх випадках.

Темпи регресії кіст розмірами від 5 до 10 см (24) виявилися різноманітними. Через місяць після пункції резидуальна порожнина ще була наявною в усіх спостереженнях. У третині випадків (33,3 %) вона була менше 30 % вихідної, у більш ніж половині спостережень (62,5 %) — близько 50 %, а в одному випадку (4,2 %) — практично не змінилася.

Через півроку повністю зникла значна частина кіст зазначеного розміру (87,5 %), а через рік — їх абсолютна більшість (91,17 %). Лише у невеликій кількості спостережень візуалізувались дрібні резидуальні порожнини розмірами менше 30 % вихідних — 8,3 і 4,2 % відповідно. Ефект був відсутній в одному спостереженні (4,2 %), що свідчило на користь рецидиву.

Найбільш низькі темпи регресії та найгірша кінцева ефективність пункційної склеротерапії ППКН мали місце у випадках великих кіст (більше 10 см). Кісти таких розмірів регресували значно повільніше і менш повноцінно. Так, через 6 місяців після пункції повне зникнення порожнини відбулося лише в одному спостереженні (16,7 %), а через рік — тільки в половині випадків (50,0 %). В одному випадку (16,7 %) збереглася невелика резидуальна порожнина (менше 30 %), ще у двох (33,3 %) — візуалізувались великі залишкові порожнини, морфометрично близькі до початкових розмірів, що свідчило на користь рецидиву.

У процесі спостереження склалася обґрунтована думка, що якщо протягом 6 місяців після пункції не спостерігається тенденції до регресії резидуальної порожнини кісти і вона перевищує 50 % початкового об'єму, то ймовірність її подальшої регресії вкрай низька і подібні випадки слід відносити до рецидиву захворювання.

Пункційна склеротерапія ППКН мала позитивний вплив і на процеси нормалізації основних контрольованих патогенетичних маркерів, асоційованих з розвитком симптоматики захворювання, однак темпи змін виявилися неоднорідними і залежали від їх інтеграції з тією чи іншою функціональною системою організму.

Першою проявилася тенденція до нормалізації вмісту гормонів РААС, що, ймовірно, було пов'язано з нівелюванням ефекту стимуляції за рахунок компресійного впливу ППКН на судинний апарат нирки.

До кінця півріччя після пункції середні рівні реніну і альдостерону істотно знизилися (-39,9 і -21,7 % відповідно) до (1,45±0,33) і (133,4±35,8) проти (2,31±0,45) та (185,6±42,8) пг/мл відповідно (p<0,05), наблизившись до аналогічних референсних показників — (0,97±0,21) та (124,7±33,5) пг/мл відповідно (p>0,05). За друге півріччя їх середні концентрації змінилися незначно (±3-5) %, стабілізувавшись в межах (1,17±0,32) та (135,1±36,2) пг/мл відповідно, що в основному вкладалося в референсний діапазон здорових осіб (p>0,05).

На відміну від гормонів РААС, ознаки нівелювання ендотеліальної дисфункції, виявлялися істотно пізніше, в основному наприкінці року спостереження. Через 6 місяців після пункції все ще реєстрували максимально високі концентрації ET-1 у відповідь на пробу з компресією плечової артерії (-6,3 %), які більше відповідали періоду напередодні лікування — (6,1±1,5) проти (6,5±1,7) нг/л відповідно (p>0,05), ніж контрольним параметрам — (4,3±1,1) нг/л (p<0,05). Тільки наприкінці року від моменту пункції було зареєстровано тенденцію до явного зменшення продукції ET-1 у відповідь на ішемічну пробу (-32,8 %) і діапазон його осциляцій наблизився до рівня контролю ((4,5±1,2) проти (6,5±1,7) нг/л до лікування; p<0,05 і проти (4,3±1,1) нг/л у контролі відповідно; p>0,05), що свідчило на користь нівелювання проявів ендотеліальної дисфункції.

Непрямим підтвердженням важливої ролі дисфункції ендотелію у генезі АГ при ППКН

служили динамічні характеристики параметрів ЕЗВД і медіани систолічного артеріального тиску (Me САТ), які більше відповідали динаміці ET-1, ніж гормонів РААС. Так, параметри ЕЗВД за перше півріччя після пункції змінилися не настільки значно, ніж за друге (+6,5 проти +38,0 % відповідно) — (14,8±5,5) до лікування проти (15,7±5,7) (p>0,05) і (22,7±5,9) % (p<0,05) через 6 і 12 місяців відповідно. Це свідчило про те, що у пацієнтів з ППКН ще тривалий період часу після пункції (як мінімум близько 6 місяців) зберігалася дисфункція ендотелію і схильність до пресорних судинних реакцій.

Середній показник ЕЗВД максимально наблизився до рівня здорових осіб лише до кінця року від моменту пункційного лікування — (22,7±5,9) проти (26,2±5,8) % відповідно (p>0,05), що відповідало критерію нормалізації функціонального потенціалу ендотелію.

У близькій відповідності до динаміки ЕЗВД відбувалася зміна параметрів Me САТ. У перше півріччя після пункції тенденція до зниження артеріального тиску була менш вираженою, ніж у друге (-5,6 проти 12,0 % відповідно). Так, через 6 місяців після пункції середній показник систолічного АТ становив (138,4±11,3) проти (145,4±12,5) мм рт. ст. до лікування (p>0,05), в той час як на кінець року спостереження, він знизився більш істотно до (125,8±10,5) мм рт. ст. (p<0,05) і в більшій мірі відповідав критерію здорових осіб — (115,7±9,5) мм рт. ст. (p >0,05).

Еволюція вмісту реніну і альдостерону в постпункційний період в більшій мірі співвідносилася з нормалізацією гемодинамічних характеристик ниркового кровотоку (табл.1).

Через 6 місяців після пункційного лікування доплерометричні параметри кровотоку

Таблиця 1

Динаміка зміни доплерометричних характеристик кровотоку в нирках у пацієнтів з ППКН після пункційної склеротерапії

Показник	До лікування		Через 6 міс.		Через рік	
	ППКН	ЗН	ППКН	ЗН	ППКН	ЗН
Ниркова артерія						
Vmax (см/с)	112,7±6,8	108,3±6,5	101,3±6,8*	95,5±5,7*	99,1±6,1*	97,3±5,8*
Vmin (см/с)	47,1±5,3	44,7±4,9	40,2±4,6*	38,4±4,5*	37,4±4,5*	37,2±4,4*
Vmean (см/с)	70,2±5,8	61,8±5,6	57,3±5,7*	55,7±5,6*	55,8±5,3*	55,1±5,1*
RI	0,75±0,07	0,68±0,05	0,63±0,04*	0,64±0,04*	0,64±0,04*	0,63±0,04*
PI	1,25±0,09	1,17±0,07	1,10±0,05*	1,08±0,05*	1,11±0,05*	1,09±0,05*
Дугові артерії						
Vmax (см/с)	48,7±2,8	45,1±2,7	40,8±2,5*	41,3±2,5*	41,1±2,3*	40,4±2,2*
Vmin (см/с)	17,8±2,1	16,1±1,7	13,7±1,8*	13,5±1,8*	13,9±1,8*	14,0±1,9*
Vmean (см/с)	25,5±1,9	25,1±1,8	21,9±2,4	21,0±2,3*	20,3±2,1*	21,8±2,2*
RI	0,74±0,03	0,72±0,03	0,65±0,04*	0,64±0,03*	0,64±0,03*	0,63±0,03*
PI	1,32±0,05	1,30±0,05	1,24±0,05*	1,23±0,04*	1,23±0,04*	1,22±0,04*
Ниркова вена						
Vmax (см/с)	32,2±4,5	26,1±3,9	23,7±3,7*	23,8±3,5	24,8±3,5*	22,5±3,4
Vmin (см/с)	28,4±3,8	22,5±3,1	21,5±3,3*	20,9±3,1	20,7±2,9*	20,3±2,9

Примітка: ППКН — нирка з кістою; ЗН — здорова нирка; \*p <0,05 при порівнянні з вихідним показником



в нирках практично нормалізувалися і в основному відповідали референсним значенням здорових пацієнтів. До цього часу відбулося виражене зменшення ( $p < 0,05$ ) резистентних індексів (RI та PI) на рівні основних і дугових артерій, зникла гемодинамічна асиметрія нирок і локальна венозна гіпертензія на боці ураження. Це свідчило про поліпшення характеристик кровообігу в нирках, в першу чергу на боці локалізації ППКН та ліквідацію умов для надмірної стимуляції РААС і її системних ефектів. Через 12 місяців після пункції доплерометричні параметри кровотоку в нирках практично не змінилися і залишалися в рамках референсних осциляцій.

Таким чином, пункційна склеротерапія не тільки обумовлює можливість ліквідації парapelvикальної кісти нирки, але і забезпечує умови для нівелювання основних патогенетичних механізмів розвитку симптоматики захворювання, нормалізація яких в певній послідовності: поліпшення гемодинаміки нирок — зниження продукції гормонів РААС — нівелювання ендотеліальної дисфункції — підвищення ЕЗВД — нормалізація системної гемодинаміки і АТ.

#### Висновки

Розвиток клінічних проявів ППКН тісно пов'язаний з прогресуванням гемодинамічних порушень внаслідок посилення компресійного впливу зростаючою кістою на судинний апарат ниркового синусу (коефіцієнти кореляції Пірсона і Спірмена = 0,386 і 0,405 відповідно;

$p < 0,05$ ), що провокує надлишкову продукцію гормонів РААС (ренін, альдостерон), системні патологічні судинні зміни та ендотеліальну дисфункцію.

Темпи регресії ППКН після пункційної склеротерапії неоднорідні (найбільш високі протягом перших 6 місяців) і залежать від початкових розмірів новоутворень (більш дрібні кісти регресують швидше і повноцінніше, ніж великі). Якщо протягом 6 місяців після пункції не спостерігається тенденції до регресії резидуальної порожнини кісти і вона перевищує 50 % від початкового об'єму, то ймовірність її подальшої регресії вкрай низька і подібні випадки слід відносити до рецидиву захворювання.

Терміни нормалізації системної гемодинаміки і АТ не співпадають з морфометричними темпами регресії ППКН, що відбувається більш поступово. Максимальна оптимізація АТ настає в друге півріччя після пункції на тлі стабілізації рівня гормонів РААС і нівелювання ендотеліальної дисфункції. Середні показники систолічного АТ після застосування пункційної склеротерапії у 87,9 % хворих на ППКН достовірно знижуються з ( $145,4 \pm 12,5$ ) до ( $125,8 \pm 10,5$ ) мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ).

Ефективність пункційної склеротерапії суттєво знижується при ППКН більших за 10 см (50,0 % — повна регресія; 16,7 % — невелика клінічно інертна резидуальна порожнина до 30 %; 33,3 % — рецидив), що обумовлює преференсність застосування ендовідеохирургічних посібників.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Возіанов С. О. Лапароскопічне оперативне лікування кіст нирок / С. О. Возіанов, О. О. Підмурняк // Урологія. — 2014. — Т. 18, № 4 — С. 5–8.
2. Выбор метода эндовидеохирургического оперативного лечения кист почек / А. А. Люлько, А. О. Бурназ, И. Н. Никитюк [и др.] // Сучасні медичні технології. — 2013. — № 4. — С. 9–13.
3. Лопаткин Н. А. Простая киста почки / Н.А. Лопаткин, Е.Б. Мазо. — М.: Медицина, 1982. — 128 с.
4. Нусратуллоев И. И. Видеозендоскопические методы лечения кист почек : автореф. дис. ... канд. мед. наук: / И. И. Нусратуллоев. — М., 2011. — 25 с.
5. Соловьева А. В. Симптоматические артериальные гипертензии при болезнях почек / А.В. Соловьева // Сочетанная патология в клинической практике : сб. науч. трудов. — Рязань, 2011. — С. 10–11.
6. Черенков А. А. Динамика уровней гормонов ренин-ангиотензиновой системы почки и коры надпочечников у больных простыми солитарными кистами почки, осложненными симптоматической артериальной гипертензией / А. А. Черенков, В. Г. Аристархов // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. — 2012. — № 2. — С. 209–215.
7. Is it safe and effective to treat complex renal cysts by the laparoscopic approach? / T. Pinheiro [et al.] // Endourological Society. — 2011. — Vol. 25, №3. — P. 471-476.
8. Park H. Natural 10-year history of simple renal cysts / H. Park, C. S. Kim // Korean J Urol. — 2015. — Vol.56 (5). — P. 351–356.
9. Treatment of renal parapelvic cysts with a flexible ureteroscope / Q. Luo, X. Zhang, H. Chen [et al.] // Int Urol Nephrol. — 2014. — Vol.46. — P. 1903-1908.



ВОЗМОЖНОСТИ  
ПУНКЦИОННОЙ  
СКЛЕРОТЕРАПИИ  
ПАРАПЕЛЬВИКАЛЬНЫХ  
КИСТ ПОЧЕК,  
ОСЛОЖНЕННЫХ  
АРТЕРИАЛЬНОЙ  
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Майсара Абдельрахман,  
С. В. Андреев, А. В. Лесовая*

POTENTIALS  
OF PUNCTURE  
SCLEROTHERAPY OF  
PARAPELVIC RENAL  
CYSTS AGGRAVATED WITH  
ARTERIAL HYPERTENSION

*Abdelrakhman Maisara,  
S. V. Andreyev, A. V. Lesovaya*

**Резюме.** В работе приведены результаты 33 наблюдений применения пункционной склеротерапии у пациентов с парапелъвикальными кистами почек, осложненными артериальной гипертензией. Изучены параметры безопасности пункционного лечения и его эффективность в контексте регрессии кист и влияния на гемодинамические проявления заболевания.

**Ключевые слова:** *парапелъвикальная киста почки, артериальная гипертензия, пункционная склеротерапия.*

**Summary.** This paper contains the results of 33 observations when puncture sclerotherapy has been used to treat patients having parapelvic renal cysts that are complicated by arterial hypertension. The parameters of the safety of puncture treatment and its effectiveness in terms of cyst regression and influence upon hemodynamic manifestations of a disease are studied.

**Key words:** *parapelvic renal cyst, arterial hypertension, puncture sclerotherapy*