

## МАЛОІНВАЗИВНЕ ЛІКУВАННЯ ПАРАНЕФРАЛЬНОГО АБСЦЕСУ

*Л.П.Саричев, Г.Л.Пустовойт, Я.В.Саричев, С.А.Сухомлин,*

*С.М.Супруненко, Р.Б.Савченко*

*Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава*

*e-mail: urol@i.ua*

Гострий гнійний паранефрит розвивається як при відсутності захворювань нирок в результаті інфікування навколониркового жирового тіла гематогенним шляхом із віддалених гнійних вогнищ, так і в результаті поширення гнійно-запальних процесів із нирки на паранефральну клітковину [1].

Клінічна картина гострого паранефриту залежить від стадії запального процесу, локалізації гнійного вогнища, вірулентності інфекції та реактивності організму. На етапі утворення гнійного вогнища діагностика паранефрального абсцесу викликає значні труднощі. В разі відсутності порушення уродинаміки гострий паранефрит може не мати характерної симптоматики, починаючись з підвищення температури тіла, інколи до 39-40° С, з ознобами. Через декілька днів з'являються місцеві ознаки захворювання. Найбільш постійним симптомом вважають обмеження дихальної рухомості нирки [2, 3].

Існують суперечливі погляди щодо причин, спектра мікробних збудників, діагностики та лікування гострих гнійних уражень навколониркового жирового тіла. До останнього часу не піддавалась сумніву виправданість хірургічної тактики. Однак, з удосконаленням методів візуалізації та впровадженням у клінічну практику мінімально інвазивних технологій відкриваються нові перспективи у діагностиці та лікуванні паранефрального абсцесу [4, 5].

**Мета дослідження:** вивчити причини, спектр мікробних збудників, діагностичні можливості сучасних методів візуалізації та ефективність малоінвазивного лікування паранефрального абсцесу.

**Матеріали і методи.** Суцільну вибірку склали 73 хворих, що знаходились на лікуванні в урологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні

ім. М.В. Скліфосовського в 1999-2018 рр. з приводу гострих гнійних уражень навколонирикового жирового тіла. Вік пацієнтів 21-85 років ( $47,9 \pm 4,7$  років). Чоловіків було 39 (54,2%), жінок – 34 (45,8%). В залежності від відсутності чи наявності обструктивної нефропатії хворі були розподілені на 2 групи.

Всім хворим проводились загально-клінічні дослідження, бактеріологічний аналіз сечі та гнійного вмісту, ультразвукове дослідження (УЗД) у режимах «сірої шкали», енергетичної доплерографії (ЕД) та кольорового доплерівського картування (КДК), комп'ютерна томографія (КТ) без контрастування та з болюсним введенням контрастної речовини.

Виходячи з рекомендацій Європейської асоціації урологів, для стартової терапії застосовувались препарати, чутливість уропатогенів до яких за результатами системного моніторингу локального мікробного пейзажу урологічного стаціонару наближалась до 90% [6]. Після отримання результатів бактеріологічних досліджень проводили корекцію антибактеріальної терапії.

Черезшкірне пункційне дренивання гнійного вогнища виконувалось під загальним знеболюванням, УЗ наведенням, за принципом техніки Селдінгера [7].

### **Результати та обговорення.**

На відміну від загальноприйнятого уявлення, що гнійний процес частіше поширюється на навколонирикове жирове тіло із ураженої нирки, у 52 хворих, які увійшли до I групи спостереження (71,2%), гострий гнійний паранефрит розвився без наявності обструктивної нефропатії. Із анамнезу, 11 хворих за 3-4 тижні перенесли інфекційні запальні захворювання інших локалізацій (гнійничкові ураження шкіри, пневмонія, парапроктит, апендицит), що ймовірно свідчить про гематогенний чи лімфогенний шляхи інфікування. Ще 6 хворих пов'язують початок захворювання з переохолодженням та 3 хворих - з травмою. У 3 хворих паранефральний абсцес поєднувався з гострим мультифокальним бактеріальним нефритом та у 3 хворих – з абсцесом нирки.

Розвиток інфекційного запального процесу у заочеревинному просторі у хворих без обструктивної нефропатії в 98,1% випадків починався з гіпертермії, маскуючись під ГРВІ, пневмонію, тощо. Через 3-4 доби приєднувався

невиражений, різної локалізації (у поперековій ділянці, підребер'ї, животі) больовий синдром, який посилювався при дихальних рухах. При пальпації біль у костовертебальному куті відмічали 46 хворих (88,5%).

Еритроцитурію виявили у 1,6% хворих, лейкоцитурію - у 4,2% хворих. Аеробну мікрофлору виділили у 2,6% хворих на паранефральний абсцес без порушення уродинаміки. Характерно, що у 50,0% випадків гострий гнійний паранефрит розвився на тлі цукрового діабету.

До надходження у клініку 80,8% пацієнтів I групи отримували антибактеріальну терапію, що наводить на думку, що кількість хворих з гострим паранефритом може бути значно більшою. У цілому ряду хворих без ускладнюючих факторів завдяки антибактеріальній терапії вдається зупинити інфекційний запальний процес у паранефрії до утворення гнійного вогнища.

Септичні ускладнення (гектичний характер температури, лихоманка, гіпотонія, тахікардія, високий лейкоцитоз, анемія, гіперазотемія, гіперкоагуляція) спостерігали у 80,8% хворих I групи. При цьому, у хворих на цукровий діабет рівень септичних ускладнень був достовірно вищим ( $p < 0,05$ ).

У 11 хворих II групи, які складали 28,8%, гострий гнійний паранефрит розвився на тлі обструктивної нефропатії внаслідок сечокам'яної хвороби. Із них 3 пацієнти мали в анамнезі цукровий діабет. В усіх випадках гострий гнійний паранефрит поєднувався з гострим гнійним пієлонефритом. Розвиток вторинного гострого гнійного паранефриту внаслідок поширення інфекції з нирок завжди починався з больового синдрому. Через декілька діб відмічалось підвищення температури тіла. При пальпації біль у костовертебальному куті, який посилювався при дихальних рухах, відмічали всі 11 хворих (100,0%).

На відміну від пацієнтів без обструктивної нефропатії, у хворих II групи зміни в сечі (протеїнурія, еритроцитурія, лейкоцитурія) мали місце в усіх спостереженнях. Аеробну мікрофлору (переважно *Proteus spp.*, *Ps. aeruginosa*, *E. coli*) виділили у 10 із 11 пацієнтів.

Септичні ускладнення спостерігали у 86,3% хворих II групи.

При УЗД гострий гнійний паранефрит проявлявся у вигляді неоднорідних зон зниженої ехогенності, з нечіткими, нерівними контурами (70,8%). При гнійному розплавленні навколониркового жирового тіла виявляли гіпо- чи анехогенне вогнище, часто без чітких контурів. У режимі ЕД та КДК спостерігали зниження чи відсутність васкуляризації означеної ділянки. Обмеженість дихальної екскурсії нирки (67,1%), аж до повної її відсутності (32,9%), була найбільш постійною ознакою паранефрального абсцесу.

Досвід використання КТ свідчить про її високу інформативність (табл. 1). Прогресування гнійно-деструктивного процесу у нирках та паранефральній клітковині проявлялось утворенням негомогенних вогнищ зниженої щільності (15-35 од. Н) з нечіткими контурами. Болюсне контрастування дозволяло з більшою ймовірністю ідентифікувати патологічні зміни в нирках та заочеревинному просторі.

Виходячи із класифікації, прийнятої Європейською асоціацією урологів, для зручності систематизації ми кваліфікували гострий гнійний паранефрит як паранефральний абсцес, хоча на відміну від абсцесу нирки при утворенні гнійного вогнища у паранефрії рідко вдається простежити формування піогенної капсули.

У хворих I групи перкутанне дренивання паранефрального абсцесу виявилось ефективним в усіх 52 спостереженнях (100,0%). При цьому, в 3 випадках дренивання паранефрального абсцесу виконували одночасно з дрениванням абсцесу нирки. Із гнійного вмісту у 46 хворих (86,5%) була виділена наступна аеробна мікрофлора: *S. aureus* – 25,0%; *E. coli* – 23,1%; *Kl. pneumoniae* – 21,2%; *St. pyogenes*, *Proteus spp.*, *Ps. aeruginosa* та ін. - 24,7%.

У хворих II групи в усіх спостереженнях було проведене перкутанне дренивання нирки. У 9 випадках з одночасно було проведене перкутанне дренивання паранефрального абсцесу. На відміну від хворих I групи із гнійного вмісту в усіх спостереженнях була виділена грам-негативна мікрофлора (*Ps. aeruginosa*, *E. coli*, *Enterococcus faecalis*). У 2 спостереженнях з підпечінковим розташуванням паранефрального абсцесу, що ускладнювало виконання

перкутанної нефростомії, після усунення обструкції на фоні антибактеріальної терапії гнійне вогнище мало зворотній розвиток.

Проведене дослідження дає змогу зробити наступні висновки:

1. У більшості хворих (71,2%) паранефральний абсцес розвинувся без супутньої обструктивної нефропатії, що свідчить про переважно гематогенний чи лімфогенний шляхи інфікування навколонирикового жирового тіла.

2. Захворювання на цукровий діабет створює додаткові умови для прогресування інфекційного запального процесу в наколонириковому жировому тілі з утворенням гнійного вогнища.

3. УЗД та КТ болюсним контрастуванням дозволяють з високою ймовірністю діагностувати паранефральний абсцес.

4. Перкутанне дренивання дозволяє уникнути травматичних хірургічних втручань, часто у вкрай важких септичних хворих.

#### **Список літератури**

1. Forman B. The epidemiology of UTI. Nature reviews // Urology. – 2010. - V.7, №12. - P.653-660.
2. Dembry L.-M. Renal and perirenal abscesses // Current treatment options in infectious diseases. - 2002. - V.4. - P.21-30.
3. Shu T., Green J.M., Orihuela E. Renal and perirenal abscesses in patients with otherwise anatomically normal urinary tracts // J. Urol. - 2004. - V.172, №1. - P.148-150.
4. Саричев Л.П. Патогенетичне обґрунтування консервативно-очікувальної тактики при абсцесі нирки // Медичні перспективи. - 2003. – Т.8, №4. - С.74-77.
5. Загоруйко Р.Р., Борис Ю.Б., Воробець Д.З. Малоінвазивна тактика лікування гнійних процесів нирки та паранефрію / Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю: урологія, андрологія, нефрологія – досягнення, проблеми, шляхи вирішення. – Харків, 2018. – С.185-188.
6. Пасечников С.П. Современный подход к эмпирической антибиотикотерапии в урологии // Здоров'я України. – 2013. - №2. – С.1-2.

7. McGahan J.P. The history of interventional ultrasound // J. Ultrasound. Med.-  
2004. - V.23. - P.727-741.

Таблиця 1

Порівняльна діагностична інформативність УЗД та КТ при паранефральному абсцес

Показники, %	УЗД	КТ
Діагностична чутливість	78,0	83,1
Діагностична специфічність	72,5	73,9
Діагностична ефективність	76,3	80,5
Позитивна прогностична цінність	78,9	85,6
Негативна прогностична цінність	74,3	77,8

# MINIMALLY INVASIVE TREATMENT OF PARANEPHRAL ABSCESS

**L.P.Sarychev, G.L.Pustovoyt, Y.V.Sarychev, S.A.Suhomlin,  
S.M.Suprunenko, R.B.Savchenko**

**Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava**

Acute purulent paranephritis develops in the absence of kidney pathology as a result of infection of the paranephral fat tissue by hematogenous way from distant purulent foci, and as a result of the spread of purulent-inflammatory processes from the kidney to the paranephral fat tissue.

There are controversial views on the causes, the spectrum of microbial pathogens, the diagnosis and treatment of acute purulent processes in paranephrium. Until recently, the validity of surgical tactics has not been questioned. However, with the improvement of visualization methods and the introduction of minimally invasive technologies to the clinical practice, new perspectives are opened in the diagnosis and treatment of the above mentioned pathology.

The paper presents the features of the etiology, pathogenesis, diagnostics and treatment of 73 patients with paranephral abscess, which in most cases developed in patients without obstruction of urodynamics. Purulent inflammatory process in the paranephral fat tissue without concomitant obstructive nephropathy was preceded by infectious-inflammatory diseases of other localization, hypothermia, and trauma. More often, purulent inflammation in the paranephral fat tissue developed in patients with diabetes mellitus. Severe septic complications occurred in 80.8% of patients without urodynamic disturbances and in 86.3% of patients with obstructive nephropathy, more often in patients with diabetes mellitus. Ultrasound and CT with bolus contrast enhancement allow to reveal a purulent focus in the perirenal fat tissue with a high probability. Percutaneous drainage has proven to be an effective method for the treatment of paranephral abscess.

**Key words:** paranephral abscess, imaging, percutaneous drainage.

e-mail: [urol@i.ua](mailto:urol@i.ua)

