

Вищий державний навчальний заклад України
“Українська медична стоматологічна академія”

На правах рукопису

Курячий Юрій Віталійович

УДК 616.61 - 003.4

АВТОРЕФЕРАТ

**МІНІМАЛЬНО ІНВАЗИВНЕ ЛІКУВАННЯ АУТОСОМНО-ДОМІНАНТНОГО
ПОЛКІСТОЗУ НИРОК**

спеціальність — 14.01.06 — урологія

**Дисертація на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук**

**Науковий керівник
доктор медичних наук, професор
Саричев Леонід Петрович**

Полтава — 2008

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Полікістоз нирок займає одне з провідних місць як причина ниркової недостатності (Возианов А.Ф., Люлько А.В., 2001). Дослідженнями на рівні молекулярної генетики доведена принципова відмінність на рівні генотипу полікістозу нирок дорослих від “дитячого” варіанту захворювання, а саме – аутосомно-рецесивний шлях успадкування у дітей з розвитком аутосомно-рецесивного полікістозу нирок (АРПН) відрізняється від аутосомно-домінантного шляху успадкування з розвитком аутосомно-домінантного полікістозу нирок (АДПН) - у дорослих (Bergmann C., Senderek J., Sedlacek B. et al., 2003). Одним із критеріїв “дорослого” типу полікістозу нирок є вік маніфестації захворювання. Наряду з цим провідне місце в диференційній діагностиці займає наявність у одного з батьків кістозних змін у нирках, які детерміновані домінантним геном АДПН. У половини хворих патологічний процес носить латентний перебіг і виявляється лише у стадії термінальної ниркової недостатності (Torra R., Badenas C., San Millan J. et al., 1999). Маніфестація АДПН припадає на найбільш працездатний вік - 30–40 років. При цьому, середня тривалість життя хворих не перевищує 50 років (Torres V.E., 1999). Порушення пасажу сечі, лімфо- та кровообігу утворюють сприятливі умови для розвитку інфекційного запального процесу в нирках. Пієлонефрит, що спостерігається у 90% хворих, прискорює прогресування патологічного процесу (Возианов А.Ф., Люлько А.В., 2001).

Наукові дослідження, присвячені окремим аспектам АДПН, розширили діагностичні та лікувальні можливості при наданні допомоги таким хворим (Grantham J.J., 2001). Незважаючи на широке впровадження у клінічну практику сучасних методів медичної візуалізації та мінімально інвазивних лікувальних технологій результати лікування хворих на АДПН залишаються незадовільними. Внаслідок несвоєчасної діагностики АДПН нерідко виявляється на стадії термінальної ниркової недостатності (Bajwa Z.H., Gupta S, Warfield C.A. et al., 2001). Лише поодинокі роботи присвячені вивченню “сімейного” анамнезу хворих на АДПН (Mizoguchi M., Tamura T., Yamaki A. et al., 2002; Bleyer A.J., Hart T.C., Wilson P.D., 2004). Відсутні дослідження, присвячені обґрунтуванню лікувальної тактики при АДПН, визначенню показань до мінімально інвазивних оперативних втручань та вивченню віддалених результатів лікування. Пошук шляхів підвищення ефективності діагностики захворювання, розмежування стадій патологічного процесу, роздільної оцінки структурно-функціонального стану нирок та індивідуалізація раціональної лікувальної тактики зумовили напрямок дослідження.

Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертація є фрагментом комплексної планової науково-дослідної роботи МОЗ України та Інституту урології АМН України: “Розробити та впровадити методи диференційованого підходу до лікування кістозних захворювань нирок” (1999–2002 рр.), шифр теми ВК–28, № держреєстрації 0100U000269. Дисертант є співвиконавцем зазначеного наукового дослідження, брав безпосередню участь у обстеженні та лікуванні хворих, аналізі та узагальненні отриманих результатів, реалізації впроваджень у практику. Проведена біоетична експертиза дисертаційного дослідження.

Мета дослідження. Підвищити ефективність лікування хворих на аутосомно-домінантний полікістоз нирок шляхом обґрунтування лікувальної тактики на підставі доплерографічної об’єктивізації структурно-функціонального стану нирок та застосування мінімально інвазивних технологій.

Задачі дослідження:

1. Вивчити “сімейний” анамнез хворих на АДПН.
2. Встановити особливості клінічного перебігу АДПН.
3. Вивчити ефективність ультразвукової доплерографії в роздільній оцінці структурно-функціонального стану нирок у хворих на АДПН на підставі вивчення показників ниркової гемодинаміки.
4. Вивчити ефективність динамічного спостереження, консервативного, мінімально інвазивного та хірургічного лікування хворих на АДПН.
5. Обґрунтувати алгоритм спеціалізованої медичної допомоги хворим на АДПН.

Об’єкт дослідження: хворі на АДПН.

Предмет дослідження: “сімейний” анамнез, діагностика, моніторинг, найближчі та віддалені результати динамічного спостереження, консервативного, мінімально інвазивного та хірургічного лікування хворих на АДПН.

Методи дослідження: бібліосемантичний, генеалогічний, клініко-лабораторний, ультразвуковий, статистичний, системний та порівняльний аналіз.

Наукова новизна результатів дослідження. Вперше визначені частота успадкування та вікові особливостей клінічного перебігу АДПН.

Обґрунтовано клініко-лабораторні параметри розподілу хворих на АДПН за стадіями патологічного процесу.

Встановлено позитивний кореляційний зв’язок між об’ємом нирок, максимальним розміром кіст, нирковою гемодинамікою за результатами ультразвукової доплерографії та показниками, що характеризують функцією нирок у хворих на АДПН.

Вперше обгрунтовані та розроблені показання до динамічного спостереження, консервативного, мінімально інвазивного та хірургічного лікування хворих на АДПН.

Практична значимість одержаних результатів. Запропоновано методику ранньої діагностики захворювання на підставі вивчення “сімейного” анамнезу та обстеження найближчих родичів хворих на АДПН з ультразвуковим дослідженням нирок.

Запропоновано застосування ультразвукової доплерографії в роздільній оцінці структурно-функціонального стану нирок у хворих на АДПН та визначення першочерговості оперативного втручання за рівнем порушення ниркової гемодинаміки.

Запропоновано спосіб мінімально інвазивного лікування інтрапаренхіматозних кіст нирок (деклараційний патент № 60568 від 15.10.2003) та кіст нирок великих розмірів (деклараційний патент № 60567 від 15.10.2003).

Розроблено алгоритм спеціалізованої медичної допомоги хворим на АДПН з урахуванням розміру кіст, стану ниркової гемодинаміки, наявності хронічного пієлонефриту, артеріальної гіпертензії та ниркової недостатності.

Впровадження результатів дослідження у практику. Розроблені методики діагностики та лікування, а також алгоритм спеціалізованої медичної допомоги хворим на АДПН впроваджені в роботу урологічного відділення Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В.Склясовського (ПОКЛ), Полтавської обласної консультативної поліклініки, Полтавської обласної клінічної лікарні відновлювального лікування, відділення ультразвукової діагностики Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В.Склясовського, урологічних відділень Кременчуцької міської клінічної лікарні №2, Миргородської центральної районної лікарні, урологічних кабінетів 2-ої та 4-ої міських лікарень м. Полтави. Результати дослідження використовуються у навчальному процесі на кафедрі урології, медичної сексології та дитячої хірургії Вищого державного навчального закладу України “Українська медична стоматологічна академія”.

Особистий внесок здобувача. Здобувачем разом з науковим керівником сформульовані мета і задачі дослідження, розроблена програма, відібрані методи дослідження, проведені аналіз результатів, формулювання наукових положень, висновків та рекомендацій. Автором самостійно проаналізована наукова література з проблеми, що вивчається, виконаний патентно-інформаційний пошук, проведено вивчення “сімейного”анамнезу хворих на АДПН. Здобувачем самостійно проведений моніторинг хворих на АДПН, вивчення найближчих та віддалених результатів окремих методів лікування хворих на АДПН із застосуванням клініко-лабораторних, рентгенологічних методів дослідження та ультразвукової доплерографії. Автором самостійно виконана статистична обробка матеріалу, написані всі розділи роботи. Здобувач

не використовував результатів та ідей співавторів публікацій у дисертаційній роботі.

Апробація результатів дисертації. Основні положення та результати дисертації доповідались та обговорювались на 1-му Українському конгресі по мінімально інвазивній та ендоскопічній хірургії (Київ, 1999); науково-практичній конференції Української медичної стоматологічної академії “Сучасні методи наукових досліджень в морфології” (Полтава, 2003); Всеукраїнській науково-практичній конференції “Скліфосовські читання” (Полтава, 2006, 2007, 2008); засіданнях Полтавського осередку Асоціації урологів України (2004, 2005, 2006, 2007, 2008), засіданні апробаційної вченої ради №1 Вищого державного навчального закладу України “Українська медична стоматологічна академія” (Полтава, 2007).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 9 наукових робіт, із них - 9 у виданнях, рекомендованих ВАК України (1 самостійна), отримано 2 деклараційні патенти на винахід.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена на 156 сторінках тексту комп'ютерного набору. Вона складається із вступу, огляду літератури, викладення матеріалів і методів досліджень, результатів власних досліджень, узагальнення, висновків, практичних рекомендацій, списку літератури, додатку. Бібліографічний вказівник містить 169 джерел, з них 57 вітчизняних та 112 іноземних. Дисертація містить 47 таблиць та 38 рисунків.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали та методи дослідження.

Перший етап дослідження передбачав вивчення “сімейного” анамнезу 50 хворих на АДПН, які надійшли до урологічного відділення ПОКЛ впродовж 2003-2006 рр. за направленням міських та центральних районних лікарень. У 94,0% випадків хворі звернулись за спеціалізованою допомогою по причині клінічної маніфестації АДПН та у 6,0% випадків АДПН виявлений при обстеженні з приводу інших захворювань. Шляхом обстеження членів сімей та найближчих родичів “пасивно” виявлених хворих на АДПН було “активно” виявлено ще 60 хворих на АДПН (54,5% від загальної сукупності хворих). “Пасивно” та “активно” виявлені 110 хворих склали загальну сукупність хворих на АДПН. Для проведення медико-генеалогічного аналізу родоу хворих на АДПН був проведений розподіл загальної сукупності на 5 груп: *група А* – онуки пасивно виявлених хворих (5 осіб), *група Б* - діти пасивно виявлених хворих (21 особа), *група В* – пасивно виявлені хворі, а також брати (сестри) пасивно виявлених хворих (69 осіб), *група Г* – батьки пасивно виявлених хворих (11 осіб), *група Д* – дідуся та бабусі пасивно виявлених хворих (4 особи).

Другий етап дослідження мав за мету вивчення особливостей клінічного перебігу, діагностики та лікування хворих на АДПН. Обстеження хворих носило комплексний, уніфікований характер. Загальноклінічні дослідження

проводились із застосуванням класичних методик. Згідно з вимогами протоколу надання медичної допомоги хворим на пієлонефрит діагноз “хронічний пієлонефрит” та активність інфекційного запального процесу визначали на підставі клініко-лабораторних даних. Наявність та ступінь хронічної ниркової недостатності (ХНН) визначали за швидкістю клубочкової фільтрації плазми (ШКФ) та концентрацією креатиніну у плазмі крові. ШКФ визначали за величиною кліренсу ендogenous креатиніну, користуючись пробою Реберга-Тарєєва, яку виконували із застосуванням класичної уніфікованої методики. Класифікацію артеріальної гіпертензії (АГ) проводили за рівнем АГ відповідно до рекомендацій ВООЗ та Міжнародного товариства гіпертензії (1999).

При оцінці клінічного перебігу АДПН виділяли 4 стадії захворювання. *Латентна стадія* характеризується відсутністю клінічної симптоматики, відсутністю змін у загальному аналізі крові та сечі, ШКФ ≥ 90 мл/хв, рівнем креатиніну сироватки крові $\leq 0,123$ ммоль/л. *Компенсована стадія* характеризується непостійним тупим болем у ділянці нирок, періодичним загальним нездужанням, швидкою стомлюваністю, «м'якою» артеріальною гіпертензією, легкою анемією, незначними змінами у сечі, ШКФ < 90 мл/хв ≥ 60 мл/хв, рівнем креатиніну сироватки крові $> 0,123 \leq 0,176$ ммоль/л. *Субкомпенсована стадія* проявляється постійним тупим болем у ділянці нирок, головним болем, загальним нездужанням, пригніченістю, іноді сухістю у роті, спрагою та нудотою, помірною АГ, середньої важкості анемією, змінами у сечі, ШКФ < 60 мл/хв ≥ 30 мл/хв, креатинін сироватки крові $> 0,176 \leq 0,352$ ммоль/л. *Декомпенсована стадія* характеризується вираженим больовим синдромом, загальним нездужанням, швидкою стомлюваністю, розбитістю, пригніченістю, апатією, постійною сухістю у роті, спрагою, нудотою, періодичним блюванням, важкою АГ, важкою анемією, змінами у сечі, ШКФ < 30 мл/хв або лікування методами діалізу, рівнем креатиніну сироватки крові $> 0,352$ ммоль/л. Головним критерієм розподілу хворих за стадією АДПН була наявність та вираженість хронічної ниркової недостатності.

Визначення структурно-функціонального стану нирок у хворих на АДПН проводили на підставі сірошкальної ультрасонографії та доплерографії. Ультразвукове дослідження хворих виконували за допомогою діагностичних комплексів “Siemens Sonoline SL1”, “Logic 400 CL”, “Medison 8800” та “Радмір”. Дослідження починали з традиційної поліпозиційної оглядової ультрасонографії у режимі сірої шкали. Доплерографічне дослідження проводилось у режимі кольорового доплерівського картування (КДК), що дозволяло кількісно оцінити імпульсні характеристики ниркового кровотоку. Визначались пікова систолічна швидкість (V_{ps} , см/с), кінцева діастолічна швидкість (V_{ed} , см/с), усереднена за часом швидкість кровотоку (TAV , см/с), пульсативний індекс Гослінга (PI), індекс резистентності Пурсилота (RI) та систоло-діастолічне співвідношення (S/D). З метою оцінки ефективного ниркового кровотоку визначався хвилинний об'єм кровотоку в ниркових

артеріях (Q, мл/хв). Інтерпретацію результатів доплерографії проводили згідно загальноновизнаних критеріїв норми (Лелюк В.Г., Лелюк С.Э, 2003; Квятковский Е.А., Квятковская Т.А, 2005).

Виходячи з особливостей лікувальної тактики 110 хворих на АДПН (середній вік $38,6 \pm 2,9$ років) були розподілені на 4 групи. *Групу 1 (динамічного спостереження)* склали 45 хворих на АДПН (середній вік $33,1 \pm 2,5$ років) з кістами ≤ 3 см, які не виказували скарг, не мали ускладнень у вигляді хронічного пієлонефриту та артеріальної гіпертензії. *Групу 2 (консервативного лікування)* склали 26 хворих на АДПН (середній вік $43,8 \pm 3,5$ років) з кістами ≤ 3 см, ускладнений хронічним пієлонефритом, артеріальною гіпертензією та нирковою недостатністю. *Групу 3 (мінімально інвазивного лікування)* склали 33 хворих на АДПН (середній вік $41,0 \pm 1,9$ років) з кістами > 3 см, ускладнений хронічним пієлонефритом, артеріальною гіпертензією та нирковою недостатністю. *Групу 4 (хірургічного лікування)* склали 6 хворих на АДПН (середній вік $41,8 \pm 3,8$ років) з нагноєнням кіст та поширенням нагноєння на заочеревиний простір. Окремо була виділена *група 0 (обтяженого генеалогічного анамнезу)*, у яку увійшли 26 близьких родичів (діти, онуки) хворих на АДПН (середній вік $17,6 \pm 1,7$ років), що на момент первинного обстеження не виказували скарг, не було виявлено змін у аналізах крові та сечі, а також структурно-функціональних змін у нирках.

Дані, одержані в результаті проведених клініко-лабораторних та ультразвукових досліджень, обробляли на персональному комп'ютері з метою встановлення наявності або відсутності достовірного зв'язку між отриманими сукупностями за допомогою статистичних функцій табличного процесора "Microsoft Excel".

Третій (заключний) етап дослідження передбачав розробку алгоритму спеціалізованої допомоги хворим на АДПН з поетапним провадженням його у практичну діяльність лікувально-профілактичних закладів міста та області.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз статевої структури "пасивно" та "активно" виявлених хворих на АДПН показав перевагу жінок (64,0% та 56,7% відповідно) в обох групах. Віково-статевий розподіл хворих на АДПН свідчить, що вік "активно" виявлених пацієнтів ($36,6 \pm 4,5$ років) був меншим у порівнянні з віком "пасивно" виявлених пацієнтів ($40,6 \pm 3,4$ років). У структурі хворих на АДПН 43,6% приходилось на латентну стадію, 31,8% - на компенсовану, 11,8% - на субкомпенсовану та 12,8% - на декомпенсовану стадію захворювання. Виявлена достовірна відмінність за віком ($p < 0,01$) хворих в залежності від стадії захворювання: якщо середній вік пацієнтів з латентною стадією АДПН дорівнював $30,8 \pm 5,8$ років, то означений показник у пацієнтів, у яких мало місце прогресування захворювання, перевищував 40 років: компенсована стадія – $43,4 \pm 4,8$ років, субкомпенсована стадія – $46,5 \pm 5,1$ років та декомпенсована стадія – $45,8 \pm 6,5$ років. Означена тенденція спостерігалася незалежно від статі пацієнтів.

Характерно, що 100,0% “пасивно” виявлених хворих підлягали лікуванню, тоді як лише у 25% “активно” виявлених хворих на АДПН була необхідність у призначенні тих чи інших методів лікування (у 75,0% пацієнтів не спостерігалось клінічної маніфестації хвороби і вони підлягали динамічному спостереженню). Питома вага пацієнтів, які підлягали динамічному спостереженню, складала 40,9%, пацієнтів, які одержували консервативне лікування – 23,6%, мінімально інвазивне лікування – 30,0% та хірургічне лікування – 5,5%. Таким чином, усі пацієнти, що підлягали динамічному спостереженню (група 1) були виявлені “активно”, тоді як переважна більшість хворих, що підлягали лікуванню були госпіталізовані до урологічного відділення у зв’язку з клінічною маніфестацією хвороби: група 2 - 69,2%, група 3 – 81,8%, група 4 – 83,3%.

Аналіз родоводу хворих на АДПН свідчить про збільшення з віком тяжкості захворювання. У групі А (середній вік $9,6 \pm 3,2$ років) у 100,0% хворих спостерігалась латентна стадія АДПН. У групі Б (середній вік $24,3 \pm 3,1$ років) переважала (71,4% хворих) латентна стадія та у 28,6% хворих спостерігалась компенсована стадія АДПН. У групі В (середній вік $40,6 \pm 2,7$ років) спостерігається збільшення питомої ваги більш тяжких стадій захворювання - 37,7% латентна стадія, 33,3% компенсована стадія, 11,6% субкомпенсована стадія та 17,4% декомпенсована стадія АДПН. У групі Г (середній вік $54,6 \pm 5,3$ років) тяжкість захворювання також прогресивно збільшується – 18,2% латентна стадія, 27,3% компенсована стадія, 36,4% субкомпенсована стадія та 18,2% декомпенсована стадія АДПН. У групу Д (середній вік $71,2 \pm 9,1$ років) у переважної більшості хворих, які дожили до похилого і старечого віку, мала місце компенсована стадія (75,0%) та декомпенсована стадія (25,0%) АДПН. Виявлена пряма залежність між тяжкістю захворювання у групах спостереження та лікувальною тактикою. У групі А 100,0% хворих підлягали динамічному спостереженню. У групі Б 90,5% хворих підлягали динамічному спостереженню та 9,5% хворих - консервативному лікуванню. У групі В спостерігається збільшення питомої ваги мінімально інвазивних оперативних втручань (40,6%) та хірургічного лікування (5,8%). У групі Г переважна більшість хворих, у яких тривалість життя перевищувала 50 років, підлягали динамічному спостереженню (45,4%) та консервативному лікуванню (36,4%). У групі Д переважна більшість хворих (75,0%), які дожили до похилого і старечого віку, підлягала динамічному спостереженню, і лише 25,0% хворих - консервативному лікуванню.

Основними клінічними ознаками АДПН були швидка стомлюваність (40,0%) та больовий синдром (32,8%). У 39,0% хворих при пальпації виявлені збільшені, бугристі нирки. У 74,5% хворих АДПН ускладнювався хронічним пієлонефритом, із них у 21,8% випадків мало місце загострення інфекційного запального процесу та у 52,7% випадків латентний перебіг хронічного пієлонефриту. Лейкоцитурія виявлена у 45,5% хворих на АДПН, мікрогематурія – у 13,6% хворих, протеїнурія ($>0,033$ г/л) – у 21,8% хворих, що

пояснюється як порушенням ниркової гемодинаміки внаслідок стискання паренхіми кістами, так і розвитком інфекційного запального процесу. При цьому, виявлена пряма залежність між збільшенням тяжкості захворювання та змінами у загальному аналізі сечі (наявність лейкоцитурії у компенсованій стадії захворювання у 65,7% випадків, у субкомпенсованій та декомпенсованій стадіях захворювання – у 100,0% випадків). Мікробні збудники, виявлені у сечі та кістозному вмісті у 48 хворих на АДПН (58,5% від кількості хворих з наявністю хронічного пієлонефриту). У 85,9% випадків мікробні збудники були представлені грамнегативною мікрофлорою, переважно *E. coli* (57,8%).

У 30,9% хворих АДПН ускладнювався хронічною нирковою недостатністю: у 9,1% випадків - I ступеня, у 11,8% випадків – II ступеня, у 8,2% випадків - III ступеня та у 1,8% випадків - IV ступеня. Прогресування ХНН зі зниженням клубочкової фільтрації плазми супроводжувалось достовірним ($p_{1-3}<0,01$) наростанням азотемії у хворих на АДПН (табл.1).

Таблиця 1

Показники ($M\pm m$) проби Реберга-Тарєєва та біохімічного аналізу крові у хворих на АДПН в залежності від стадії захворювання

Показники	Стадії полікістозу нирок			
	Латентна стадія n=48	Компенсована стадія n=35	Субкомпенсована стадія n=13	Декомпенсована стадія n=14
Клубочкова фільтрація плазми, мл/хв	99,3±5,2	78,1±4,5 $p_1<0,01$	48,1±6,5 $p_1<0,01$ $p_2<0,01$	28,4±10,0 $p_1<0,01$ $p_2>0,01$ $p_3<0,01$
Загальний азот сироватки крові, мг%	30,4±1,2	37,2±1,5 $p_1<0,01$	55,0±6,6 $p_1<0,01$ $p_2<0,01$	83,4±16,0 $p_1<0,01$ $p_2<0,01$ $p_3<0,01$
Сечовина сироватки крові, ммоль/л	6,6±0,6	8,7±1,4 $p_2<0,01$	13,7±1,7 $p_1<0,01$ $p_2<0,01$	22,5±3,4 $p_1<0,01$ $p_2<0,01$ $p_3<0,01$
Креатинін сироватки крові, мкмоль/л	93,9±3,7	123,1±5,9 $p_1<0,01$	248,2±31,5 $p_1<0,01$ $p_2<0,01$	614,5±110,3 $p_1<0,01$ $p_2<0,01$ $p_3<0,01$

Артеріальна гіпертензія ускладнювала перебіг АДПН у 56,4% випадків, при цьому у жінок частота виникнення АГ майже вдвічі перевищувала таку у чоловіків (62,9% та 37,1% відповідно). Найбільша питома вага ускладнень у

вигляді артеріальної гіпертензії у чоловіків припадає на вік 30-59 років, у жінок - на вік 30-49 років, що співпадає з найбільшою частотою ускладнень у вигляді хронічного пієлонефриту. У 37,1% хворих на АДПН мала місце артеріальна гіпертензія 1 ступеня, у 33,9% випадків – артеріальна гіпертензія 2 ступеня та у 29,0% випадків - артеріальна гіпертензія 3 ступеня. Доведено, що прогресування артеріальної гіпертензії співпадає за віком з клінічною маніфестацією АДПН.

За результатами роздільної оцінки структурно-функціонального стану нирок на підставі ультразвукової доплерографії встановлено прогресивне погіршення доплерометричних показників у хворих на АДПН (табл. 2 та 3).

Таблиця 2

Допплерометричні показники ($M \pm m$) правої нирки у хворих на АДПН в залежності від стадії захворювання

Показник		Стадії полікістозу нирок			
		Латентна стадія n=48	Компенсована стадія n=35	Субкомпенсована стадія n=13	Декомпенсована стадія n=14
Права нирка	D ниркової артерії, см	0,63±0,01	0,60±0,01 $p_1 < 0,01$	0,59±0,02 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$	0,56±0,02 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$ $p_3 > 0,05$
	TAMx, м/с	0,49±0,01	0,42±0,02 $p_1 < 0,01$	0,41±0,03 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$	0,36±0,03 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,05$
	Vps, м/с	0,87±0,02	0,76±0,02 $p_1 < 0,01$	0,72±0,03 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$	0,64±0,03 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,05$
	Ved, м/с	0,32±0,02	0,23±0,02 $p_1 < 0,01$	0,22±0,02 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$	0,19±0,01 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,01$
	PI	1,12±0,04	1,27±0,05 $p_1 < 0,01$	1,26±0,09 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	1,27±0,06 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
	IR	0,63±0,01	0,69±0,01 $p_1 < 0,01$	0,69±0,03 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$	0,70±0,01 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$

S/D	2,78±0,11	3,30±0,12 p ₁ <0,01	3,35±0,18 p ₁ <0,01 p ₂ >0,05	3,40±0,12 p ₁ <0,01 p ₂ >0,05 p ₃ >0,05
Q мл/хв	456,36±16,78	355,57±20,40 p ₁ <0,01	337,25±37,01 p ₁ <0,01 p ₂ >0,05	264,93±19,40 p ₁ <0,01 p ₂ <0,01 p ₃ <0,01

Таблиця 3

Допплерометричні показники (M±m) лівої нирки у хворих на АДПН в залежності від стадії захворювання

Показник		Стадії полікістозу нирок			
		Латентна стадія n=48	Компенсована стадія n=35	Субкомпенсована стадія n=13	Декомпенсована стадія n=14
Ліва нирка	D ниркової артерії, см	0,61±0,01	0,57±0,01 p ₁ <0,01	0,54±0,02 p ₁ <0,01 p ₂ <0,05	0,54±0,03 p ₁ <0,01 p ₂ <0,05 p ₃ >0,05
	TAMx, м/с	0,49±0,01	0,41±0,02 p ₁ <0,01	0,38±0,03 p ₁ <0,01 p ₂ <0,05	0,33±0,03 p ₁ <0,01 p ₂ <0,01 p ₃ >0,05
	Vps, м/с	0,86±0,02	0,75±0,02 p ₁ <0,01	0,68±0,03 p ₁ <0,01 p ₂ <0,01	0,62±0,04 p ₁ <0,01 p ₂ <0,01 p ₃ >0,05
	Ved, м/с	0,32±0,01	0,23±0,01 p ₁ <0,01	0,20±0,01 p ₁ <0,01 p ₂ <0,01	0,18±0,01 p ₁ <0,01 p ₂ <0,01 p ₃ <0,01
	PI	1,12±0,03	1,27±0,04 p ₁ <0,01	1,30±0,08 p ₁ <0,01 p ₂ >0,05	1,34±0,05 p ₁ <0,01 p ₂ <0,05 p ₃ >0,05
	IR	0,63±0,01	0,70±0,01 p ₁ <0,01	0,70±0,01 p ₁ <0,01 p ₂ >0,05	0,72±0,01 p ₁ <0,01 p ₂ <0,01 p ₃ >0,05
	S/D	2,77±0,11	3,34±0,07 p ₁ <0,01	3,39±0,13 p ₁ <0,01 p ₂ >0,05	3,54±0,11 p ₁ <0,01 p ₂ <0,01

				$p_3 > 0,05$
Q мл/хв	425,12±15,62	317,13±12,45 $p_1 < 0,01$	267,58±38,62 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,05$	225,45±21,43 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$

Аналіз доплерометричних показників показав достовірне збільшення індексу резистентності в залежності від стадії захворювання: у правій нирковій артерії з $1,12 \pm 0,04$ у латентній стадії до $1,27 \pm 0,05$ у компенсованій стадії, $1,26 \pm 0,09$ у субкомпенсованій стадії та $1,27 \pm 0,06$ у декомпенсованій стадії АДПН; у лівій нирковій артерії з $1,12 \pm 0,03$ у латентній стадії до $1,27 \pm 0,04$ у компенсованій стадії, $1,30 \pm 0,08$ у субкомпенсованій стадії та $1,34 \pm 0,05$ у декомпенсованій стадії АДПН. При цьому, найбільш виражені зміни відбувалися стосовно хвилинного об'єму кровотоку в ниркових артеріях: у правій нирці з $456,36 \pm 16,78$ мл/хв у латентній стадії до $456,36 \pm 16,78$ мл/хв у компенсованій стадії, $456,36 \pm 16,78$ мл/хв у субкомпенсованій стадії та $456,36 \pm 16,78$ мл/хв у декомпенсованій стадії АДПН; у лівій нирці з $425,12 \pm 15,62$ мл/хв у латентній стадії до $317,13 \pm 12,45$ мл/хв у компенсованій стадії, $267,58 \pm 38,62$ мл/хв у субкомпенсованій стадії та $225,45 \pm 21,43$ мл/хв у декомпенсованій стадії АДПН.

Аналіз зв'язку між двома перемінними величинами виявив середньої сили пряму кореляційну залежність між об'ємом нирок та індексом пульсативності ниркових артерій ($r=0,523$), індексом резистентності ниркових артерій ($r=0,549$), систоло-діастолічним співвідношенням ниркових артерій ($r=0,548$); середньої сили зворотною кореляційну залежність між об'ємом нирок та хвилинним об'ємом кровотоку в ниркових артеріях ($r=-0,379$).

Рисунок 1 демонструє тенденцію до зниження об'ємного кровотоку в ниркових артеріях у хворих на АДПН зі збільшенням об'єму нирок.

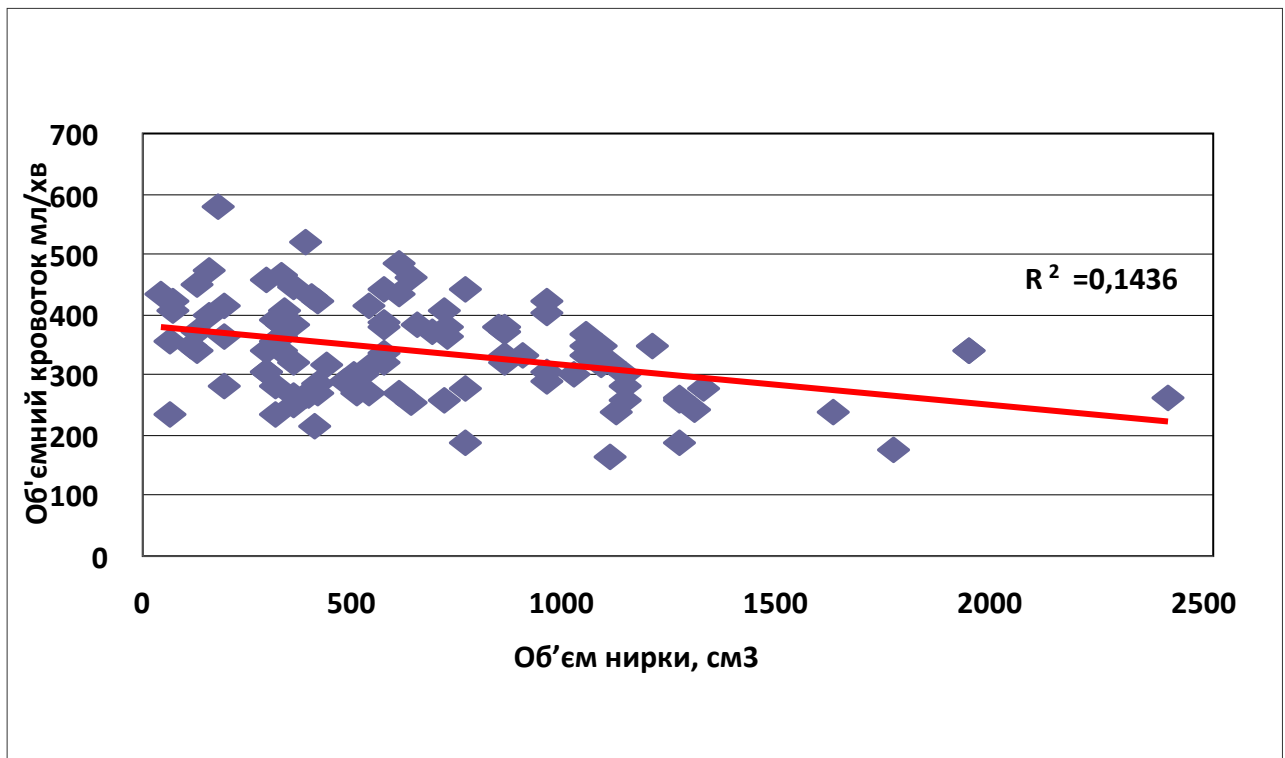


Рис. 1. Тенденція до зниження об'ємного кровотоку в ниркових артеріях зі збільшенням об'єму нирок у хворих на АДПН, n=110.

Виявлена середньої сили пряма кореляційна залежність між максимальними розмірами кіст та індексом пульсативності ниркових артерій ($r=0,346$), індексом резистентності ниркових артерій ($r=0,442$), систолодіастолічним співвідношенням ниркових артерій ($r=0,430$); середньої сили зворотню кореляційну залежність між максимальним розміром кіст та середньою швидкістю кровотоку ($r=-0,344$), піковою систолічною швидкістю кровотоку ($r=-0,337$), кінцевою діастолічною швидкістю кровотоку ($r=-0,331$), хвилиним об'ємом кровотоку в ниркових артеріях ($r=-0,389$).

Встановлена середньої сили зворотня кореляційна залежність між рівнем креатиніну сироватки крові та показниками кровотоку в нирках у хворих на АДПН: діаметром ниркових артерій ($r=-0,365$), середньою швидкістю кровотоку ($r=-0,361$), піковою систолічною швидкістю кровотоку ($r=-0,475$), кінцевою діастолічною швидкістю кровотоку ($r=-0,408$), хвилиним об'ємом кровотоку в ниркових артеріях ($r=-0,592$). Встановлені середньої сили та сильна пряма кореляційна залежність між концентраційним індексом у пробі Реберга-Тарєєва та показниками кровотоку в нирках у хворих на АДПН: середньою швидкістю кровотоку ($r=0,414$), піковою систолічною швидкістю кровотоку ($r=0,451$), кінцевою діастолічною швидкістю кровотоку ($r=0,399$), хвилиним об'ємом кровотоку в ниркових артеріях ($r=0,787$). Виявлена середньої сили пряма кореляційна залежність між клубочковою фільтрацією плазми у пробі Реберга-Тарєєва та показниками кровотоку в нирках у хворих на АДПН: середньою швидкістю кровотоку ($r=0,435$), піковою систолічною швидкістю кровотоку

($r=0,490$), кінцевою діастолічною швидкістю кровотоку ($r=0,436$), хвилинним об'ємом кровотоку в ниркових артеріях ($r=0,609$). Спостерігається середньої сили зворотня кореляційна залежність між клубочковою фільтрацією плазми у пробі Реберга-Тарєєва та індексом резистентності ниркових артерій ($r=-0,388$), систоло-діастолічним співвідношенням ниркових артерій ($r=-0,386$). Виявлена середньої сили пряма кореляційна залежність між клубочковою фільтрацією плазми у пробі Реберга-Тарєєва та показниками кровотоку в нирках у хворих на АДПН: середньою швидкістю кровотоку ($r=0,435$), піковою систолічною швидкістю кровотоку ($r=0,490$), кінцевою діастолічною швидкістю кровотоку ($r=0,436$), хвилинним об'ємом кровотоку в ниркових артеріях ($r=0,609$). Встановлена середньої сили зворотня кореляційна залежність між клубочковою фільтрацією плазми у пробі Реберга-Тарєєва та індексом резистентності ниркових артерій ($r=-0,388$), систоло-діастолічним співвідношенням ниркових артерій ($r=-0,386$).

Рисунок 2 демонструє тенденцію до зниження клубочкової фільтрації плазми зі зниженням об'ємного кровотоку в ниркових артеріях у хворих на АДПН.

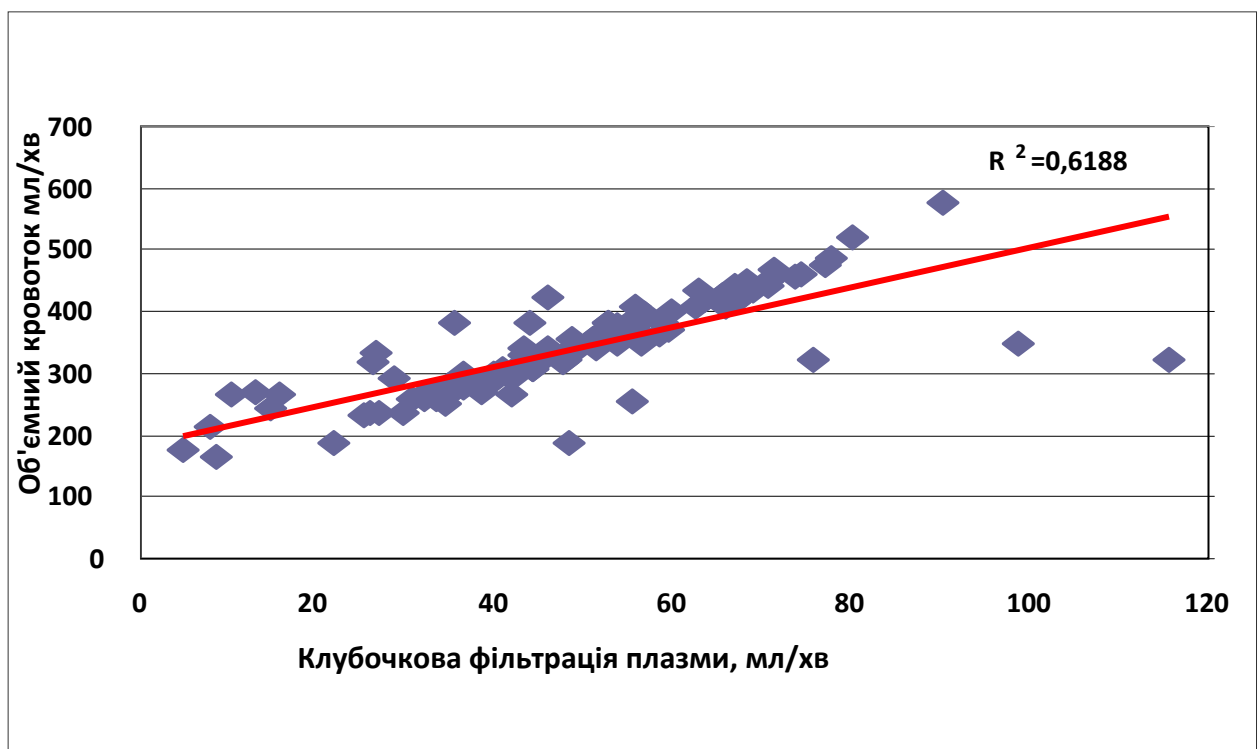


Рис. 2. Тенденція до зниження клубочкової фільтрації плазми у пробі Реберга-Тарєєва зі зниженням об'ємного кровотоку в ниркових артеріях у хворих на АДПН, $n=110$.

Аналіз ефективності окремих видів лікування показав, що при динамічному спостереженні впродовж 1-3 років за 45 хворими, які входили до групи 1, характерним було прогресування таких симптомів, як загальне

нездужання, швидка стомлюваність, біль у ділянці нирок, підвищення АТ, зростання анемії, патологічних змін у сечі, азотемії. За результатами доплерографічного моніторингу незалежно від стадії захворювання спостерігалось збільшення розміру кіст, об'єму нирок, порушення ниркової гемодинаміки.

В процесі консервативного лікування (*група 2*), спрямованого на усунення больового синдрому, артеріальної гіпертензії, загострення хронічного пієлонефриту та уповільнення прогресування ниркової недостатності, впродовж 1-3 років у 26 хворих спостерігалось поступове погіршення загального стану і лабораторних показників, зумовлених прогресуванням хронічного пієлонефриту та ХНН. При доплерографічному моніторингу спостерігалось прогресивне збільшення розміру кіст.

Показанням до мінімально інвазивних оперативних втручань у 33 хворих, які входили до *групи 3*, було погіршення загального стану (наростали загальне нездужання, швидка стомлюваність, біль у ділянці нирок, підвищення АТ) і лабораторних показників, пов'язаних із загостренням хронічного пієлонефриту та прогресуванням ХНН. У структурі мінімально інвазивних оперативних втручань питома вага перкутанної ігніпунктури склала 78,8%, перкутанної пункційної кістостомії – 6,1% та перкутанної марсупіалізації кіст – 12,1%. Ігніпунктура проводилась при поодиноких кістах >5 см та множинних симптоматичних кістах >3 см. При цьому, 1 оперативне втручання виконано 2 пацієнтам, 2 оперативних втручання – 15 пацієнтам, від 3 до 10 оперативних втручань – 12 пацієнтам та >10 оперативних втручань – 2 пацієнтам. У 44,2% випадків отримано солом'яно-жовтий кістозний вміст, у 46,4% випадків – “шоколадний” вміст та у 9,4% випадків – гнійний вміст. Після мінімально інвазивних оперативних втручань в усіх спостереженнях відмічалось покращення загального стану хворих та лабораторних показників. При цьому в термін близько 3-х місяців після операції найбільш достовірною ознакою відновлення ниркової гемодинаміки було підвищення хвилинного об'єму кровотоку в ниркових артеріях: у правій - з $295,0 \pm 42,6$ мл/хв до $397,4 \pm 25,4$ мл/хв ($p < 0,05$) у лівій – з $254,1 \pm 40,1$ мл/хв до $316,8 \pm 17,2$ мл/хв ($p < 0,05$). Однак, вже через півроку після ігніпунктури спостерігалось погіршення як лабораторних, так і доплерографічних показників, що було показанням до циклічного мінімально інвазивного лікування.

До групи 4 (хірургічного лікування) увійшли 6 хворих на АДПН (середній вік $41,8 \pm 3,8$ років) з нагноєнням кіст >3 см, розташованих по передній поверхні нирки (4 випадки), поширенням нагноєння на заочеревиний простір (2 випадки). У післяопераційному періоді спостерігалось покращення загального стану хворих та клініко-лабораторних показників, але не відбувалось достовірного покращення ниркової гемодинаміки. Так, хвилинний об'єм кровотоку в ниркових артеріях залишився практично на доопераційному рівні.

Таким чином, після мінімально інвазивного лікування зменшувалась тяжкість захворювання, тоді як за результатами динамічного спостереження, консервативного та хірургічного лікування хворих на АДПН відбувалось збільшення тяжкості захворювання. Працездатність виступала інтегральним показником якості спеціалізованої медичної допомоги означеній категорії хворих. За результатами дослідження, лише у групі мінімально інвазивного лікування зменшувалась втрата працездатності хворих на АДПН, тоді як у групі хірургічного лікування залишалась без змін, а у групах динамічного спостереження та консервативного лікування внаслідок прогресування патологічного процесу впродовж 1-3 років значна частка хворих частково чи повністю втратила працездатність.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі проведене теоретичне узагальнення і запропоновано нове вирішення актуальної наукової задачі – підвищення ефективності лікування хворих на аутосомно-домінантний полікістоз нирок (АДПН) шляхом активного виявлення, обґрунтування лікувальної тактики на підставі доплерографічної об'єктивізації структурно-функціонального стану нирок, вдосконалення диспансерного нагляду.

1. В результаті вивчення “сімейного” анамнезу означена аномалія розвитку виявлена у 69,8% найближчих родичів хворих на АДПН. При динамічному спостереженні впродовж 2 років АДПН виявлений ще у 7,7% осіб з обтяженим генеалогічним анамнезом. В усіх випадках “пасивного” виявлення хворих на АДПН (госпіталізованих по причині клінічної маніфестації хвороби) встановлені показання до окремих методів лікування (36,0% - консервативне лікування, 54,0% - мінімально інвазивне лікування та 10,0% - хірургічне лікування), тоді як 75,0% “активно” виявлених хворих підлягали лише динамічному спостереженню.
2. Встановлено, що у 74,5% спостережень АДПН ускладнювався хронічним пієлонефритом, у 56,4% випадків - артеріальною гіпертензією та у 30,9% хворих - хронічною нирковою недостатністю. У 74,5% хворих прогресування АДПН супроводжувалось розвитком анемії. У структурі хворих на АДПН 46,3% приходилось на латентну стадію, 31,8% - на компенсовану, 11,8% - на субкомпенсовану та 12,8% - на декомпенсовану стадію АДПН. Середній вік пацієнтів з латентною стадією АДПН ($30,8 \pm 5,8$ років) був достовірно меншим у порівнянні з віком пацієнтів, у яких мало місце прогресування захворювання: з компенсованою стадією – $43,4 \pm 4,8$ років, субкомпенсованою стадією – $46,5 \pm 5,1$ років та декомпенсованою стадією – $45,8 \pm 6,5$ років.
3. Доведено, що клініко-лабораторні показники відображають загальний стан хворого та сумарну функцію нирок, тоді як ультразвукова доплерографія дозволяє провести роздільну оцінку структурно-функціонального стану

нирок, обґрунтувати лікувальну тактику, характер та першочерговість оперативних втручань. Аналіз зв'язку між двома перемінними величинами виявив середньої сили кореляційну залежність між об'ємом нирок, максимальними розмірами кіст, рівнем креатиніну сироватки крові, концентраційним індексом, клубочковою фільтрацією плазми та показниками кровотоку в нирках у хворих на АДПН.

4. Доведена висока ефективність мінімально інвазивних методів лікування хворих на АДПН, про що свідчить покращення загального стану хворих, лабораторних показників та достовірне підвищення хвилинного об'єму кровотоку в ниркових артеріях: у правій - з $295,0 \pm 42,6$ мл/хв до $397,4 \pm 25,4$ мл/хв, у лівій – з $254,1 \pm 40,1$ мл/хв до $316,8 \pm 17,2$ мл/хв. Разом з тим, за результатами динамічного спостереження відмічається погіршення об'єму кровотоку в ниркових артеріях: у правій нирковій артерії з $374,2 \pm 24,0$ мл/хв до $364,6 \pm 26,5$ мл/хв, у лівій нирковій артерії - з $350,2 \pm 24,5$ мл/хв до $322,7 \pm 26,7$ мл/хв. Після консервативного лікування не відбувалось покращення означеного показника: у правій нирковій артерії до лікування - $376,9 \pm 62,9$ мл/хв, після лікування – $306,3 \pm 31,2$ мл/хв, у лівій нирковій артерії до лікування - $313,7 \pm 54,0$ мл/хв, після лікування – $270,7 \pm 43,2$ мл/хв. Після хірургічного лікування хвилинний об'єм кровотоку в ниркових артеріях залишився на вихідному рівні: у правій до операції - $349,4 \pm 31,2$ мл/хв, після операції – $330,6 \pm 31,2$ мл/хв, у лівій до операції - $308,0 \pm 32,6$ мл/хв, після операції – $290,8 \pm 32,6$ мл/хв.
5. Встановлено, що внаслідок прогресування патологічного процесу, зумовленого збільшенням розміру кіст нирок, через 6 місяців відбувається достовірне погіршення доплерометричних показників. Вищезазначене доводить необхідність ультразвукового моніторингу хворих на АДПН з визначенням показань до циклічного мінімально інвазивного оперативного лікування з інтервалом у півроку.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Обов'язковий об'єм обстеження хворого на аутосомно-домінантний полікістоз нирок включає: вивчення “сімейного” анамнезу, загальний аналіз крові та сечі, посів сечі на мікрофлору та чутливість до антибіотиків, біохімічний аналіз крові, пробу Реберга-Тарєєва, УЗД доплерографію нирок.
2. Лікувальна тактика при АДПН визначається розміром кіст, доплерометричними показниками та стадією патологічного процесу:

Хворі у *латентній стадії АДПН* підлягають диспансерному нагляду з контрольним обстеженням в умовах районної (міської) поліклініки 1 раз на рік.

Хворі у *компенсованій та субкомпенсованій стадії АДПН* з кістами <3см підлягають циклічному консервативному лікуванню з контрольним

обстеженням в умовах районної (міської) поліклініки 2 раз на рік. Консервативне лікування спрямовано на усунення загострення хронічного пієлонефриту, корекцію мікроциркуляційних та метаболічних порушень, відновлення функції нирок, печінки, мікробіоценозу кишечника, корекцію артеріального тиску.

Хворі у *декомпенсованій стадії АДПН* з кістами <3см підлягають програмному гемодіалізу.

Незалежно від стадії патологічного процесу наявність поодиноких асимптоматичних кіст >5 см або множинних симптоматичних кіст >3 см є показанням до перкутанної ігніпунктури під УЗ-наведенням, яку слід виконувати в умовах урологічного стаціонару. У першу чергу мінімально інвазивні втручання виконується на нирці з більш вираженими гемодинамічними порушеннями. Перкутанна пункційна кістостомія показана при кістах >6 см. Перкутанна марсупіалізація показана при кістах >7 см. Оперативне втручання на контралатеральній нирці виконується через одну-дві доби при стабільно задовільному загальному стані хворого. Контрольна доплерографія нирок виконується через 3 місяці після мінімально інвазивних оперативних втручань. В залежності від клінічного перебігу захворювання, розміру кіст та доплерометричних показників визначається подальша лікувальна тактика.

Хірургічне лікування хворих на АДПН показане при нагноєнні кіст з поширенням нагноєння на заочеревиний простір при неможливості виконання чи неефективності мінімально інвазивних оперативних втручань.

3. Пацієнти з *обтяженим генеалогічним анамнезом* (найближчі родичі хворих на АДПН) підлягають диспансерному нагляду з контрольним обстеженням в умовах районної (міської) поліклініки 1 раз на рік.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Сарычев Л.П., Пархомчук П.А., Филоненко А.Ф., Курячий Ю.В. Минимально инвазивные и эндоскопические методы лечения солитарных кист почек. // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 2000. - №1. -С. 14-17. Особисто пошукувачем проводилася діагностика, лікування хворих, статистичний аналіз та узагальнення отриманого матеріалу та формулювання висновків.
2. Саричев Л.П., Пархомчук П.А., Афанасьєв І.Є., Курячий Ю.В. Экстраренальное эндоскопичное лікування кістозних утворень великих розмірів. // Вісник проблем біології та медицини. - 2003. -Вип. 3. - С. 117-118. Особисто пошукувачем проводилася діагностика, лікування хворих, статистичний аналіз та узагальнення отриманого матеріалу та формулювання висновків.

3. Саричев Л.П., Пархомчук П.А., Афанасьєв І.Є., Курячий Ю.В. Екстраренальна ендоскопічна електрохірургія кіст нирок великих розмірів // Урологія. - 2003. - №3. -С. 19-23. Особисто пошукувачем проводилася діагностика, лікування хворих, статистичний аналіз та узагальнення отриманого матеріалу та формулювання висновків.
4. Курячий Ю.В. Допплерографічний моніторинг хворих на полікістоз нирок // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії.- 2007.- Т.7., Вип.1-2(17-18).- С.39-42.
5. Сарычев Л.П., Курячий Ю.В. Поликистоз почек: клиника, диагностика, лечение. // Здоровье мужчины.- 2007.- №4. -С. 62-65. Особисто пошукувачем проводилася діагностика, лікування хворих, статистичний аналіз та узагальнення отриманого матеріалу та формулювання висновків.
6. Саричев Л.П., Курячий Ю.В. Клінічний перебіг, діагностика та лікування аутосомно-домінантного полікістозу нирок // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії.- 2008.- Т.7., Вип.1-2(21-22).- С.363-367. Особисто пошукувачем проводилася діагностика, лікування хворих, статистичний аналіз та узагальнення отриманого матеріалу та формулювання висновків.
7. Сарычев Л.П., Пархомчук П.А., Филоненко А.Ф., Курячий Ю.В. Минимально инвазивные и эндоскопические методы лечения солитарных кист почек. // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. - 1999. - №3. -С. 60. Особисто пошукувачем проводилася діагностика, лікування хворих, статистичний аналіз та узагальнення отриманого матеріалу та формулювання висновків.
8. Курячий Ю.В. Сучасні методи динамічного моніторингу в лікуванні полікістозу нирок // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії.- 2005.- Т.5., Вип.4(12).- С.80.
9. Курячий Ю.В. Допплерографічний моніторинг хворих на полікістоз нирок // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії.- 2006.- Т.6., Вип.4(16).- С.150-151.
10. Саричев Л.П., Пархомчук П.А., Афанасьєв І.Є., Курячий Ю.В. Спосіб хірургічного лікування інтрапаренхіматозних кіст нирок // Деклараційний патент на винахід № 60568 А.- Бюл. №10, 15.10.2003. Здобувачем проводилася діагностика, лікування хворих, статистичний аналіз отриманого матеріалу та розробка моделі винаходу.
11. Саричев Л.П., Пархомчук П.А., Курячий Ю.В., Афанасьєв І.Є. Спосіб хірургічного лікування кіст нирок великих розмірів // Деклараційний патент на винахід № 60567 А.- Бюл. №10, 15.10.2003. Здобувачем проводилася діагностика, лікування хворих, статистичний аналіз отриманого матеріалу та розробка моделі винаходу.

АНОТАЦІЯ

Курячий Ю.В. Мінімально інвазивне лікування аутосомно-домінантного полікістозу нирок. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за фахом 14.01.06 – урологія. – Державна установа “Інститут урології АМН України”, Київ, 2008.

Дисертація присвячена підвищенню ефективності лікування хворих на аутосомно-домінантний полікістоз нирок (АДПН) шляхом обґрунтування лікувальної тактики на підставі доплерографічної об’єктивізації структурно-функціонального стану нирок та застосування мінімально інвазивних технологій. В основу роботи покладені результати вивчення “сімейного” анамнезу, клінічного перебігу, діагностики та ефективності окремих видів лікування АДПН у 50 “пасивно” та 60 “активно” виявлених хворих на АДПН. Визначені клініко-лабораторні параметри розподілу хворих на АДПН за стадіями патологічного процесу. Проведене обґрунтування показань до динамічного спостереження, консервативного, мінімально інвазивного та хірургічного лікування, а також першочерговість оперативного втручання у хворих на АДПН в залежності від розміру кіст, стану ниркової гемодинаміки, наявності хронічного піелонефриту, артеріальної гіпертензії та ниркової недостатності. Доведена перевага мінімально інвазивних технологій та необхідність циклічного мінімально інвазивного оперативного лікування у хворих на АДПН. Лише після мінімально інвазивних оперативних втручань відновлювалась працездатність хворих.

Ключові слова: аутосомно-домінантний полікістоз нирок, медико-генеалогічний аналіз, ультразвукова доплерографія, мінімально інвазивне лікування.

АННОТАЦИЯ

Курячий Ю.В. Минимально инвазивное лечение аутосомно-доминантного поликистоза почек. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.06 – урология. – Государственное учреждение “Институт урологии АМН Украины”, Киев, 2008.

Диссертация посвящена повышению эффективности лечения больных аутосомно-доминантным поликистозом почек (АДПП). В основе работы лежат результаты изучения “семейного” анамнеза, клинического течения, диагностики и эффективности отдельных видов лечения АДПП. В генеральную совокупность исследования вошли 50 “пассивно” выявленных (госпитализированных по причине клинической манифестации болезни) и 60 “активно” выявленных (путем обследования членов семей и ближайших родственников) больных АДПП. В результате изучения “семейного” анамнеза указанная аномалия выявлена у 69,8% ближайших родственников больных АДПП, а при динамическом наблюдении в

течение 2 лет - еще у 7,7% лиц с отягощенным генеалогическим анамнезом. Во всех случаях выявления больных по причине клинической манифестации заболевания установлены показания к отдельным методам лечения (36,0% - консервативное лечение, 54,0% - минимально инвазивное лечение, 10,0% - хирургическое лечение), в то время как 75,0% “активно” выявленных больных подлежали лишь динамическому наблюдению. Установлено, что в 74,5% наблюдений АДПП осложнялся хроническим пиелонефритом, в 56,4% - артериальной гипертензией и у 30,9% больных – хронической почечной недостаточностью. В структуре больных АДПП 46,3% приходилось на латентную стадию, 31,8% - на компенсированную, 11,8% - на субкомпенсированную и 12,8% - на декомпенсированную стадию АДПП. Средний возраст больных с латентной стадией АДПП ($30,8 \pm 5,8$ лет) был достоверно меньшим по сравнению с возрастом пациентов, у которых имело место прогрессирование заболевания: с компенсированной стадией – $43,4 \pm 4,8$ лет, субкомпенсированной стадией – $46,5 \pm 5,1$ лет и декомпенсированной стадией – $45,8 \pm 6,5$ лет. Установлена положительная коррелятивная связь между объемом почек, максимальными размерами кист, показателями кровотока в почечных артериях и показателями, характеризующими функцию почек больных АДПП. Определены клинко-лабораторные параметры распределения больных АДПП по стадиям патологического процесса. Установлено, что клинко-лабораторные показатели отражают общее состояние больного и суммарную функцию почек, в то время как ультразвуковая доплерография позволяет провести отдельную оценку структурно-функционального состояния почек, обосновать лечебную тактику, характер и первоочередность оперативных вмешательств. Доказана высокая эффективность минимально инвазивных методов лечения, о чем свидетельствует улучшение клинко-лабораторных показателей и достоверное повышение минутного объема кровотока в почечных артериях, в то время как по результатам динамического наблюдения, консервативного и хирургического лечения отмечалось ухудшение доплерографических показателей. Вместе с тем, вследствие прогрессирования патологического процесса, связанного с увеличением размера кист почек, через 6 месяцев наблюдается достоверное ухудшение доплерометрических показателей. Вышесказанное обуславливает необходимость ультразвукового мониторинга больных АДПП с установлением показаний к циклическому минимально инвазивному оперативному лечению с полугодовым интервалом.

Ключевые слова: аутосомно-доминантный поликистоз почек, медико-генеалогический анализ, ультразвуковая доплерография, минимально инвазивное лечение.

ANNOTATION

Kuryachy Y.V. Minimally invasive treatment of autosomal-dominant polycystic kidney disease.- Manuscript.

Dissertation for the academic degree of a Candidate of Medical Sciences on the specialty 14.01.06 – Urology.– State Institution “The Institute of Urology of the Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Kyiv, 2008.

Dissertation is devoted to the advance of efficacy of autosomal-dominant polycystic kidney disease (ADPKD) treatment based on the dopplerographic objectification of structural and functional renal state and minimally invasive treatment. The investigation was based on evaluation of family anamnesis, clinical course, diagnostics and effectiveness of particular treatment tactics in 50 passively and 60 actively revealed ADPKD patients. Clinical and laboratory parameters of ADPKD stage distribution were determined. Substantiation of indications to dynamic observation, conservative, minimally invasive, surgical treatment and side-priority of intervention considering cysts diameter, renal hemodynamics, presence of chronic pyelonephritis, arterial hypertension and renal insufficiency was conducted. The advantage of minimally invasive technologies and necessity of cyclic minimally invasive operative treatment in ADPKD patients was argued. Only after minimally invasive interventions the faculty of patients was recovered.

Key words: autosomal-dominant polycystic kidney disease, medical genealogical analysis, Doppler ultrasonography, minimally invasive treatment.