

Atak kamicy pęcherzyka żółciowego jako powikłanie po operacyjnym leczeniu wielotorbielowości nerek

Acute cholecystolithiasis after surgical treatment of polycystic renal disease

Tadeusz Sulikowski¹, Magdalena Janeczek¹, Zbigniew Ziętek¹, Marek Kamiński¹, Karol Tejchman¹, Grażyna Dutkiewicz², Jacek Różański², Marek Ostrowski¹

¹Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej, Pomorska Akademia Medyczna, Szczecin

²Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorska Akademia Medyczna, Szczecin

Wideochirurgia i inne techniki małoinwazyjne 2007; 2 (4): 156–163

Streszczenie

Wprowadzenie: Autosomalnie dominującą wielotorbielowość nerek (ADPKD) powoduje mutacja w genie ADPKD1. Choroba prowadzi głównie do powiększenia i zniekształcenia narządu, a w konsekwencji upośledzenia jego funkcji. Pierwsze objawy kliniczne pojawiają się w 3. lub 4. dekadzie życia. Niezależnie od pierwszych objawów, najpoważniejszą komplikacją jest przewlekła niewydolność nerek.

Cel pracy: Zaprezentowano możliwość powikłań po laparoskopowym usunięciu torbieli nerki w leczeniu ADPKD.

Materiał i metody: Przedstawiono przypadek 39-letniej pacjentki, która uskarżała się głównie na ból w prawej okolicy lędźwiowej, zgłaszała również nudności i osłabienie. ADPKD u chorej zdiagnozowano 5 lat temu. Potwierdzono również chorobę u jej ojca i brata. Podczas diagnostyki stwierdzono liczne torbiele, największa z nich miała średnicę 40 mm. Pacjentkę zakwalifikowano do zabiegu laparoskopowego usunięcia torbieli, który przebiegał bez komplikacji. W okresie pooperacyjnym wystąpiło powikłanie w postaci ostrego zapalenia pęcherzyka żółciowego, które wymagało interwencji chirurgicznej.

Wyniki: Podczas laparoskopowego usunięcia torbieli zmieniły się warunki anatomiczne okolicy górnego bieguna nerki operowanej oraz wątroby. Spowodowało to zmianę położenia pęcherzyka żółciowego, z jednoczesnym zablokowaniem odpływu żółci i wywołało objawy ostrego zapalenia pęcherzyka żółciowego.

Wnioski: Chirurgia laparoskopowa jest wysoce polecaną metodą w leczeniu ADPKD w obrębie nerek. Powoduje ona ustąpienie klinicznych objawów choroby. Komplikacje po tym zabiegu mogą być wynikiem zmniejszenia rozmiarów narządów operowanych oraz zmian w stosunkach anatomicznych. Nie jest to efekt bezpośrednio związany z interwencją chirurga.

Słowa kluczowe: ADPKD, ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego, chirurgia laparoskopowa.

Summary

Introduction: Autosomal dominant polycystic renal disease (ADPKD) is caused by a mutation in the PKD 1 gene. This disease leads predominantly to kidney enlargement and malformation. The first clinical symptoms appear in the third or fourth decade of life. Regardless of the symptoms at onset, the most important ADPKD complication is chronic renal insufficiency.

Adres do korespondencji

Tadeusz Sulikowski, Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantologicznej, Pomorska Akademia Medyczna, al. Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin, faks: +48 91 466 11 30, e-mail: sulikowski@wp.pl

Aim: We indicate the possibility of complications after laparoscopic removal of kidney cysts in ADPKD treatment.

Materials and methods: We present a case of a female, 39 years old. She suffered from pain, nausea and weakness. ADPKD was diagnosed five years before and was also confirmed in the father and brother of this patient. The number of cyst was extraordinary and the largest one was 40 mm in diameter. The patient was qualified for laparoscopic cyst removal. The postoperative course was complicated by acute cholecystolithiasis.

Results: Laparoscopic cysts removal changed the anatomical relations between the operated kidney pole and liver. The position of the gall bladder changed, the gall outflow was blocked and that caused clinical manifestation of acute cholecystolithiasis.

Conclusions: Laparoscopic surgery is highly recommended and leads to regression of ADPKD symptoms. Complications after this operation may be due to changes in anatomical relations and organs' function, not directly correlated with the surgeon's intervention.

Key words: ADPKD, acute cholecystolithiasis, laparoscopic surgery.

Wprowadzenie

Wielotorbielowość nerek (ADPKD – autosomalna dominująca wielotorbielowość nerek) jest chorobą dotyczącą narządu parzystego, charakteryzującą się występowaniem dużej liczby różnej wielkości torbieli, rozmieszczonych zarówno w korze, jak i rdzeniu nerki. Występuje z częstością 1:400–1000 noworodków. ARPKD (autosomalna recesywna wielotorbielowość nerek) jest rzadszym schorzeniem, spotykanym z częstością 1:20 tysięcy–40 tysięcy nowo narodzonych dzieci [1]. Choroba ta powoduje powiększenie i zniekształcenie narządu, doprowadzając do zaburzeń w krążeniu nerkowym oraz ubytku czynnego mięszu, a w konsekwencji schyłkowej niewydolności nerek.

ADPKD spowodowana jest mutacją w obrębie genu *PKD1*, która odpowiada za około 85% przypadków tego schorzenia. Pozostałe 15% stanowi autosomalna recesywna wielotorbielowość nerek (ARPKD), u podstaw której leży mutacja genu *PKD2*. W niewielu przypadkach mutacja dotyczy genu *PKD3*. ADPKD i ARPKD są jedną z najlepiej poznanych chorób genetycznych. Choć ich patogeneza okazuje się złożona, to poznano już większość mechanizmów odpowiedzialnych za pojawienie się zmian morfologicznych. Ważne do określenia patogenezy tego schorzenia okazało się odkrycie zmian w komórkach nabłonka kanalików nerkowych, powstających podczas ich różnicowania. Mutacje w obrębie genów kodujących białka komórkowe prowadzą do zaburzeń funkcji i zmian patomorfologicznych w komórkach kanalików nerkowych [2]. Prowadzono liczne badania w celu określenia i oceny zmian zachodzących w nerce podczas rozwoju choroby. W jednym z projektów wykorzystano elektronową

tomografię komputerową. Wykazano, że wielkość nerki i objętość cyst rośnie, podczas gdy objętość czynnego mięszu nerki maleje. Wzrost rozmiarów torbieli koreluje najbardziej z ubytkiem czynnego mięszu nerki. Stwierdzono także, że objętość nerki stanowi dobry wskaźnik do oceny postępu choroby [3] – im większy rozmiar zmienionej nerki, tym bardziej intensywne upośledzenie jej funkcji [4]. Stopień postępu uszkodzenia nerki w ADPKD zależy głównie od ekspresji genów. Płeć żeńska i starszy wiek wiążą się z powolniejszą progresją choroby. Odnotowano również, że kontrola ciśnienia tętniczego w niewielkim stopniu hamuje postęp choroby, zwłaszcza kiedy nerki są w stadium znacznej niewydolności [5].

Pierwsze objawy kliniczne pojawiają się w 3. lub w 4. dekadzie życia. Jej początek i przebieg kliniczny może być bardzo indywidualny w obrębie jednej rodziny. Rozpoznanie często jest ustalane podczas diagnostyki nadciśnienia tętniczego – RR, zwłaszcza opornego na leczenie. Mechanizm odpowiedzialny za podwyższone RR to nadmierna aktywacja układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA). Wiąże się ona z rozrostem torbieli i niedokrwieniem miejscowym nerki. Główną przyczyną jest zwiększona wrażliwość nabłonka na angiotensynę II. Kolejnym symptomem choroby są bóle brzucha o ostrym bądź przewlekłym charakterze, umiejscowione w prawej lub lewej okolicy lędźwiowej. Jest to efekt powiększania się nerki, krwawienia do torbieli albo zakażenia, przebiegającego z wysoką gorączką. Pierwszym objawem autosomalnej wielotorbielowości nerek bywa krwimocz, związany z krwawieniem do środka torbieli, połączonej z układem kielichowo-miedniczkowym, zakażenie układu moczowego, częściej dotyczące kobiet niż mężczyzn, kamienie nerkowe

– dające w 50% przypadków objawy kliniczne. Niezależnie od pierwszych symptomów choroby, najpoważniejszym powikłaniem ADPKD jest rozwój przewlekłej niewydolności nerek, która rozwija się u 50% chorych w 60. roku życia.

Rozpoznanie potwierdza się na podstawie wykonanych badań radiologicznych – urografii, tomografii komputerowej i tomografii komputerowej z użyciem kontrastu oraz badania ultrasonograficznego (USG) nerek, w którym widać liczne, echoujemne przestrzenie. Najczęściej wykonywanym badaniem jest USG, ze względu na jego ogólną dostępność. Jeżeli wywiad rodzinny pacjenta jest obciążony dużym ryzykiem rozwoju omawianej jednostki chorobowej, natomiast badania radiologiczne nie potwierdzają rozpoznania, należy wykonać badania genetyczne w celu oceny mutacji w chromosomie 16 – PKD1 lub 4 – PKD2.

Cel pracy

Zaprezentowano możliwość powikłań po laparoskopowym usunięciu torbieli nerki w leczeniu ADPKD. Zwrócono uwagę na zależności anatomiczne narządów oraz związane z tym ich prawidłowe funkcjonowanie.

Materiał i metody

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek pacjentki z wielotorbielowatością nerek. Kobieta z pochodzenia jest Polką, od wielu lat mieszka w Norwegii. Do Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych zgłosiła się z powodu nasilających się dolegliwości. Podczas pobytu na oddziale wykonano diagnostykę, obejmującą badanie fizykalne, ultrasonograficzne jamy brzusznej i laboratoryjne. Po konsultacji chirurgicznej i uwzględnieniu wyników badań pacjentkę zakwalifikowano do leczenia operacyjnego. Z powodu odległego terminu zabiegu w miejscu zamieszkania (1,5 roku), zdecydowano o przeprowadzeniu operacji w tutejszej klinice. Podczas dalszej hospitalizacji, po zabiegu operacyjnym wystąpiło powikłanie w postaci ataku kamicy pęcherzyka żółciowego. Chorą zakwalifikowano do zabiegu cholecystektomii laparoskopowej.

Wyniki

Pacjentkę, lat 39, przyjęto do Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych. Przed rokiem pojawiły się dolegliwości w postaci bólu prawej

połowy ciała (głowa, tułów – zwłaszcza okolice lędźwiowej) i osłabienia. Ponadto zgłaszała szum w uszach, drętwienie języka, zawroty głowy, nudności, odbijania, zgasę, kołatania serca.

W wywiadzie – ADPKD rozpoznane 5 lat temu, nadciśnienie tętnicze, nadczynność tarczycy leczona metizolem i jodoterapią. ADPKD stwierdzono również u ojca i brata chorej. W badaniu USG zaobserwowano wielotorbielowate, duże nerki, sięgające do wysokości kolców biodrowych, z bardzo licznymi torbielami, największą o średnicy 40 mm. Jak stwierdzono podczas hospitalizacji, wymienione dolegliwości spowodowane były uciskiem torbieli nerkowych na nerw przeponowy.

Pacjentkę zakwalifikowano do laparoskopowego usunięcia torbieli nerki prawej i przekazano do Kliniki Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej. Zabieg wykonano 27 września 2005 roku w znieczuleniu ogólnym. Metodą laparoskopową usunięto 78 torbieli nerki. Operacja i okres pooperacyjny przebiegły bez powikłań. Chorą w stanie ogólnym dobrym przekazano do Kliniki Nefrologii w celu rehabilitacji. W badaniu histopatologicznym ustalono rozpoznanie – torbiele proste.

Podczas pobytu w klinice pojawiły się dolegliwości bólowe ze strony pęcherzyka żółciowego. W badaniu USG jamy brzusznej stwierdzono powiększony pęcherzyk żółciowy (90×35 mm), który wypełniony był zagęszczoną żółcią i drobnymi złoгами, tworzącymi miejscami większe konglomeraty. W jego sąsiedztwie widoczna była torbiel wątroby o średnicy 40 mm, na której modelował się przewód pęcherzykowy i przewód żółciowy wspólny. Pacjentkę zakwalifikowano do zabiegu cholecystektomii, który odbył się 4 października 2005 roku w Klinice Chirurgii, metodą laparoskopową. Podczas operacji wypreparowano obydwie przewody, zsuwając je ze ściany torbieli, a następnie usunięto opisaną torbiel wątroby. Okres pooperacyjny przebiegał bez powikłań. Chorą w stanie ogólnym dobrym przekazano do Kliniki Chorób Wewnętrznych. Wynik histopatologiczny otrzymano 14 października 2005 roku, z rozpoznaniem *cholecystitis chronica* (przewlekłe zapalenie pęcherzyka żółciowego).

Dyskusja

Wielotorbielowatość nerek jest schorzeniem, które prowadzi do zmian morfologicznych w obrębie nerki. Zmiany te, w postaci cyst, powodują ucisk na miąższ narządu i upośledzenie jego funkcji, co prowadzi

w efekcie do niewydolności nerek. Często towarzyszą temu dolegliwości – ból, nadciśnienie tętnicze, objawowe zakażenie torbieli [6].

Zmiany morfologiczne przyczyniają się do zwiększenia rozmiarów chorej nerki. Niejednokrotnie powiększenie narządu jest tak znaczne, że zmienia w pewnym zakresie stosunki anatomiczne w okolicy, w której jest położony. Konsekwencją tego mogą być tworzące się zrosty między zmienioną nerką a wątrobą (po stronie prawej) lub śledzioną (po stronie lewej). Odnotowano też przypadki zapalenia trzustki w sytuacji, kiedy duży ogon trzustki schodził poniżej śledziony i spoczywał na górnym biegunie nerki torbielowatej. Występują też objawy uciskowe na drogi żółciowe i górny odcinek dróg moczowych, prowadząc do ucisku i obstrukcji moczowodów [7].

Razem z torbielowatością nerek występuje czasami torbielowatość wątroby. Nie jest to częste schorzenie, ale może dawać objawy uciskowe na drogi żółciowe. Stwarza to trudne warunki do leczenia operacyjnego, zwiększając ryzyko uszkodzenia dróg żółciowych, a ze względu na kruchość mięszu wątroby i uszkodzenie go przez torbiele, sprzyja krwawieniom [8].

W piśmiennictwie odnotowano przypadki uszkodzenia naczyń, wymagające transfuzji krwi oraz *pneumothorax* podczas laparoskopowej nefrektomii. Stosowanie noża harmonicznego zdecydowanie ułatwia pracę chirurgowi, jednak nie zawsze zabezpiecza przed późnym krwawieniem [9]. Przypadki, kiedy warunki anatomiczne są wyjątkowo trudne, wymagają konwersji do metody na otwarto, tak jak w przypadku przyrośnięcia cysty do śledziony i krezki okrężnicy [10].

Niejednokrotnie dolegliwości, jakie towarzyszą wielotorbielowatości nerek, wymagają interwencji chirurgicznej. Polega ona na marsupializacji torbieli lub usunięciu zmienionej nerki. Mając na uwadze bezpieczeństwo pacjenta, minimalną inwazyjność i skuteczność leczenia, stosuje się metodę laparoskopową [11]. Przeciwwskazaniami względnymi do tego typu operacji są zrosty po licznych operacjach, otyłość, zakażenie torbieli. W tych przypadkach stosuje się metodę na otwarto. Operacyjne leczenie torbieli wyraźnie poprawia samopoczucie chorym oraz powoduje ustąpienie dolegliwości. Opisuje się spadki wartości ciśnienia tętniczego, nawet do poziomu z zakresu normy, ustąpienie lub zmniejszenie o około 50% dolegliwości bólowych u 81% pacjentów. Nie odnotowano pogorszenia funkcji nerek [12].

W omawianym przypadku torbiele stwierdzono w obrębie wątroby i nerek. Zmiany były liczne, ich

średnica sięgała do 40 mm. Objęły one zwłaszcza prawą nerkę, powodując znaczne powiększenie narządu. Spowodowało to ucisk otaczających tkanek oraz nerwu przeponowego, dając ww. objawy. Chorą zakwalifikowano do zabiegu laparoskopowej obliteracji torbieli nerki prawej. Zabieg przebiegał bez powikłań. Podczas dalszej hospitalizacji, po zabiegu pojawiły się dolegliwości bólowe w obrębie prawego nadbrzusza, z towarzyszącymi nudnościami i brakiem apetytu. Biorąc pod uwagę obraz kliniczny oraz stwierdzone w badaniu USG jamy brzusznej konkretny w obrębie pęcherzyka żółciowego, ustalono rozpoznanie *cholecystolithiasis*.

Nagłe pojawienie się dolegliwości i wystąpienie ich z takim nasileniem wzbudziło zainteresowanie klinicystów. W kontrolnym badaniu USG zaobserwowano pęcherzyk żółciowy powiększony do wymiarów 90×35 mm. Analizując przypadek, stwierdzono, że usunięcie 78 torbieli z prawej nerki zmieniło warunki anatomiczne. Dotychczas pęcherzyk żółciowy kształtował się na 40-milimetrowej torbieli w obrębie wątroby i stabilizowany był przez torbiele górnego bieguna nerki prawej. Po laparoskopowej marsupializacji cysty zmieniła się wielkość nerki, a tym samym wzajemny stosunek anatomiczny wymienionych narządów. Zwiększenie się przestrzeni wokół pęcherzyka żółciowego spowodowało przemieszczenie się go względem torbieli wątroby, na której był położony, i zagięcie w obrębie szyi z następowym zablokowaniem odpływu żółci. Wywołało to stan zapalny w obrębie pęcherzyka i pogorszenie stanu chorej. Dodatkowo ucisk torbieli na drogi żółciowe spowodował nasilenie dolegliwości. Po konsultacji chirurgicznej i internistycznej oraz rozmowie z pacjentką zdecydowano o wykonaniu zabiegu cholecystektomii.

Wnioski

Technika laparoskopii ma wiele zalet, m.in. jest mało inwazyjna, wiąże się z niewielką utratą krwi i umiarkowanymi dolegliwościami bólowymi. Dzięki niej skraca się pobyt w szpitalu i czas rekonwalescencji. Jest to ceniona metoda interwencji chirurgicznej, zwłaszcza w leczeniu wielotorbielowatości nerek. Przynosi poprawę stanu ogólnego i ustąpienie dolegliwości, zwłaszcza bólowych. Nie należy jednak zapominać o możliwości powikłań i trudnościach, jakie można napotkać podczas zabiegu. Możliwości operacji techniką laparoskopową są, niestety, ograniczone i sytuacja może wymagać wykonania konwersji do zabie-

gu na otwarto. Komplikacje, które mogą powstać po wykonanym zabiegu, niekoniecznie muszą być bezpośrednio związane z interwencją chirurga oraz chorobą podstawową. Mogą one wynikać z wzajemnych stosunków anatomicznych i czynności fizjologicznych, które pośrednio ze sobą korelują, a które trudno jest przewidzieć. Uczy to nas nieustannie pokory dla sztuki chirurgicznej i indywidualnego podejścia do każdego pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Lespinasse J, Fourcade J, Schir F. Polycystic kidney diseases: molecular genetics and counselling. *Nephrol Ther* 2006; 2: 120-6.
2. Torres VE, Harris PC. Mechanisms of disease: autosomal dominant and recessive polycystic kidney disease. *Nat Clin Pract Nephrol* 2006; 2: 40-55.
3. King B, Reed JE, Bergstralh EJ i wsp. Qualification and longitudinal trends of kidney, renal cyst, and renal parenchyma volumes in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 1505-11.
4. Grantham JJ, Torres VE, Chapman AB i wsp. Volume progression in polycystic kidney disease. *N Engl J Med* 2006; 354: 2122-30.
5. Choukroun G, Itakura Y, Albouze G i wsp. Factors influencing progression of renal failure in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6: 1634-42.
6. Dunn MD, Clayman RV. Laparoscopic management of renal cystic disease. *World J Urol* 2000; 18: 272-7.
7. Kornprat P, Langner C, Mischinger HJ. Laparoscopic adrenalectomy by the transperitoneal approach and typical complications: own experience and review of current literature. *The Internet Journal of Surgery* 2006; 7: 2.
8. Kornprat P, Cerwenka H, Bacher H i wsp. Surgical therapy options in polycystic liver disease. *Wien Klin Wochenschr* 2005; 117: 215-8.
9. McNally ML, Erturk E, Oleyourryk G, Schoeniger L. Laparoscopic cyst decortication using the harmonic scalpel for symptomatic autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Endourol* 2001; 15: 597-9.
10. Seshadri PA, Poulin EC, Pace D i wsp. Transperitoneal laparoscopic nephrectomy for giant polycystic kidneys: a case control study. *Urology* 2001; 58: 23-7.
11. Roberts WW, Bluebond-Langner R, Boyle KE i wsp. Laparoscopic ablation of symptomatic parenchymal and peripelvic renal cyst. *Urology* 2001; 58: 165-9.
12. Lee DI, Andreoni CR, Rehman J i wsp. Laparoscopic cyst decortication In autosomal dominant polycystic kidney disease: impact on pain, hypertension, and renal function. *J Endourol* 2003; 17: 345-54.

Acute cholecystolithiasis after surgical treatment of polycystic renal disease

Tadeusz Sulikowski¹, Magdalena Janeczek¹, Zbigniew Ziętek¹, Marek Kamiński¹, Karol Tejchman¹, Grażyna Dutkiewicz², Jacek Różański², Marek Ostrowski¹

¹Department of General Surgery and Transplantology, Pomeranian University of Medicine, Szczecin

²Department of Nephrology, Transplantology and Internal Medicine, Pomeranian University of Medicine, Szczecin

Introduction

Autosomal dominant polycystic renal disease (ADPKD) affects predominantly the kidneys and is characterized by numerous cysts of varying volume located in the cortex and medulla. ADPKD affects 1 per 400 to 1000 newborns. Autosomal recessive polycystic renal disease (ARPKD) is not as frequent and is seen in 1 per 20,000 to 40,000 newborns [1]. Both ADPKD and ARPKD lead to kidney enlargement and malformation, circulatory disorders, loss of functional parenchyma, and finally to terminal renal insufficiency.

ADPKD is caused by a mutation in the *PKD1* gene which is responsible for 85% of polycystic renal disease cases. The remaining 15% represents ARPKD, which is caused by a mutation in the *PKD2* gene. In rare cases, the mutation occurs in the *PKD3* gene. ADPKD and ARPKD are among the best known congenital diseases. Mechanisms responsible for structural lesions are largely known. Much of the pathogenesis relates to tubular epithelial cell differentiation. Mutations in genes encoding cell proteins lead to cell dysfunction and histological abnormalities [2]. Much research was done to describe the evolution of ADPKD in kidneys. For example, electron-beam computerized tomography was applied to measure kidney and cyst volumes. It was found that total kidney and renal cyst volumes increase, while parenchyma volume decreases with time. The increase in cyst volume mostly correlates with loss of active parenchyma. It appears from these studies that renal volume is a reliable marker of disease progression in ADPKD [3]. The extent of dysfunction was reported to be proportional to kidney volume [4]. Gene expression largely determines the rate of progression of renal failure in ADPKD. Females

and elderly patients have a higher chance of slower progression. Blood pressure reduction slows down the progression of ADPKD, especially if the patient suffers from significant renal insufficiency [5].

The first clinical symptoms appear in the third or fourth decade of life. The onset and clinical process is very individual, even within the same family. Diagnosis is often established during elucidation of arterial hypertension, particularly if drug refractoriness is observed. The mechanism responsible for high blood pressure involves hyperactivity in the renin-angiotensin system, leading to cyst proliferation and local kidney ischaemia, caused by hypersensitivity of tubular epithelium to angiotensin II. Other symptoms include acute or chronic gastric pain, localized in the right or left lumbar region and attributed to renal enlargement, bleeding into the cyst, and infection with high temperature. Haematuria due to bleeding into a cyst communicating with the pyelocalyceal system, urinary tract infection (more often in women than men) or nephrolithiasis (clinical symptoms are seen in 50% of cases) may herald ADPKD. Regardless of the symptoms at onset, the most important ADPKD complication is chronic renal insufficiency. It develops in 50% of patients, usually in the sixth decade of life.

The diagnosis of ADPKD is based on radiology exams: urography, computerized tomography, and computerized tomography with contrast, as well as renal sonography, which reveals numerous hypoecho areas. In some patients, genetic testing must be done, particularly when the family history is positive for ADPKD and radiological examinations remain inconclusive. It may be necessary to estimate the mutation in chromosome number 16 – PKD1 or 4 – PKD2.

Aim

We present complications after laparoscopic cyst removal in ADPKD treatment, paying attention to the anatomical relation between organs and its influence on their function.

Materials and methods

We present a case of a female, 39 years old, referred to the Department of Nephrology, Transplantology and Internal Medicine because of pain, nausea and weakness. Symptoms appeared one year before in the form of pain on the right side of the body (head and trunk, particularly lumbar area). She also suffered from tinnitus, numbness of the tongue, dizziness, nausea and pyrosis. ADPKD was diagnosed five years before. The patient also had a history of arterial hypertension and hyperthyroidism treated with metizol and iodine. ADPKD was confirmed in the father and brother of this patient. Ultrasound revealed large and polycystic kidneys reaching as far as the iliac spine. The number of cysts was extraordinary and the largest one was 40 mm in diameter.

Results

The patient was qualified for laparoscopic cyst removal in the right kidney and referred to the Second Department of General Surgery and Transplantology. Laparoscopic surgery was done on Sept. 27, 2005 under endotracheal anaesthesia.

78 cysts in the right kidney were ablated and identified histologically as simple cysts. Surgery and the postoperative course were uncomplicated and the patient was transferred to the Department of Nephrology, Transplantology and Internal Medicine for rehabilitation.

The patient reported abdominal pain and ultrasound revealed enlargement of the gallbladder (90×35 mm) with dense bile and concretions, partly in the form of conglomerates. A liver cyst 40 mm in diameter was seen near the gallbladder, displacing the common bile duct. The patient was qualified for laparoscopic cholecystectomy, which was done on Oct. 04, 2005 at the Second Department of General Surgery and Transplantology. The postoperative period was uncomplicated and the patient returned to the Department of Nephrology, Transplantology and Internal Medicine. Histology demonstrated chronic cholecystitis.

Discussion

Polycystic kidney disease is a condition which leads to structural lesions in the kidneys. These lesions in the form of cysts cause pressure on the parenchyma and impair renal function. Frequently, there is pain, arterial hypertension, and symptomatic cyst infection [6].

Anatomic changes contribute to enlargement of the affected kidney. Enlargement is often so great that anatomic relations around the kidney are affected. In consequence, adhesions between the kidney and liver (on the right side) or spleen (on the left side) develop. Pancreatitis is seen in cases when the cauda is under the spleen and on top of the polycystic kidney. There may be compression of the biliary ducts and the proximal part of the urinary tract [7].

The polycystic kidney is often accompanied by a polycystic liver. Compression by cysts on the gall ducts may cause difficulties during surgery, increasing the risk of biliary duct lesion and bleeding from the fragile liver parenchyma [8]. There are reports of pneumothorax and vascular injury during laparoscopic nephrectomy. An electrocauter simplifies the intervention but does not always protect against late bleeding [9]. In the case of extreme difficulties the operation must be shifted from laparoscopic to open surgery. This happens particularly when the cyst is accreted to the spleen and mesocolon [10]. Recurrently, ailments that coexist with polycystic kidney disease lead to surgical intervention, such as cyst marsupialization or kidney removal.

Laparoscopic surgery is often used due to safety for the patient, minimal intervention and good results [11]. The relative contraindications for this operation method include post-surgery adhesions, obesity, and cyst infection. In these cases, open surgery is used. Surgical removal of cysts leads to improvement and regression of symptoms. Blood pressure is reduced and pain is less severe in 50% to 81% of the patients. Deterioration of kidney function has not been reported [12].

In our case, the cysts were diagnosed in the liver and kidney. Cysts were predominantly seen in the right kidney, causing its enlargement. During hospitalization, pain appeared in the right epigastric region, with nausea and loss of appetite. Ultrasound confirmed the diagnosis of cholecystolithiasis. We concluded that removal of 78 cysts in the right kidney changed the anatomical relations. Prior to surgical

operation, the gallbladder was displaced by the 40 mm liver cyst and was stabilized by cysts in the upper pole of the right kidney. Following cyst marsupialization, the size of the kidney and its relation to the liver changed. Enlargement of the space around the gallbladder caused its translocation to the point that bile flow was blocked. The liver cyst caused additional compression of the bile ducts.

Conclusions

Laparoscopic surgery has many advantages. First of all, it is less invasive. Moreover, bleeding is insignificant and pain is moderate. Hospitalization and convalescence take less time. Laparoscopic surgery is highly recommended in polycystic kidney disease. Nevertheless, we must not forget about the complications and difficulties associated with this type of surgery. The reach of the laparoscope is restricted and conversion to open surgery may be needed. Complications after laparoscopic surgery may not necessarily be due to the surgeon's intervention. They can also arise from changes in anatomical relations and function, which are both directly correlated and difficult to foresee. Again, each patient is different and requires.

References

1. Lespinasse J, Fourcade J, Schir F. Polycystic kidney diseases: molecular genetics and counselling. *Nephrol Ther* 2006; 2: 120-6.
2. Torres VE, Harris PC. Mechanisms of disease: autosomal dominant and recessive polycystic kidney disease. *Nat Clin Pract Nephrol* 2006; 2: 40-55.
3. King B, Reed JE, Bergstralh EJ i wsp. Qualification and longitudinal trends of kidney, renal cyst, and renal parenchyma volumes in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 1505-11.
4. Grantham JJ, Torres VE, Chapman AB i wsp. Volume progression in polycystic kidney disease. *N Engl J Med* 2006; 354: 2122-30.
5. Choukroun G, Itakura Y, Albouze G i wsp. Factors influencing progression of renal failure in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6: 1634-42.
6. Dunn MD, Clayman RV. Laparoscopic management of renal cystic disease. *World J Urol* 2000; 18: 272-7.
7. Kornprat P, Langner C, Mischinger HJ. Laparoscopic adrenalectomy by the transperitoneal approach and typical complications: own experience and review of current literature. *The Internet Journal of Surgery* 2006; 7: 2.
8. Kornprat P, Cerwenka H, Bacher H i wsp. Surgical therapy options in polycystic liver disease. *Wien Klin Wochenschr* 2005; 117: 215-8.
9. McNally ML, Erturk E, Oleyourryk G, Schoeniger L. Laparoscopic cyst decortication using the harmonic scalpel for symptomatic autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Endourol* 2001; 15: 597-9.
10. Seshadri PA, Poulin EC, Pace D i wsp. Transperitoneal laparoscopic nephrectomy for giant polycystic kidneys: a case control study. *Urology* 2001; 58: 23-7.
11. Roberts WW, Bluebond-Langner R, Boyle KE i wsp. Laparoscopic ablation of symptomatic parenchymal and peripelvic renal cyst. *Urology* 2001; 58: 165-9.
12. Lee DI, Andreoni CR, Rehman J i wsp. Laparoscopic cyst decortication in autosomal dominant polycystic kidney disease: impact on pain, hypertension, and renal function. *J Endourol* 2003; 17: 345-54.