



Ukrainian Journal of Nephrology and Dialysis

Scientific and Practical, Medical Journal

Founder:

- National Kidney Foundation of Ukraine

ISSN 2304-0238;
eISSN 2616-7352

Journal homepage: <https://ukrjnd.com.ua>

Case report

Viktor Dzhur¹, Natalia Stepanova^{1,2}

doi: 10.31450/ukrjnd.1(89).2026.02

Spontaneous renal subcapsular hematoma associated with anticoagulation: A case of Page kidney with a favorable outcome under conservative management

¹Dialysis Medical Center LLC “Nephrocenter”, Kyiv, Ukraine

²State Institution “O.O. Shalimov National Scientific Center of Surgery and Transplantology of the National Academy of Medical Science of Ukraine”, Kyiv, Ukraine

Citation:

Dzhur V, Stepanova N. Spontaneous renal subcapsular hematoma associated with anticoagulation: A case of Page kidney with a favorable outcome under conservative management. Ukr J Nephrol Dialys. 2026;1(89):12-16. doi: 10.31450/ukrjnd.1(89).2026.02.

Article history:

Received December 27, 2025

Received in revised form

February 03, 2026

Accepted February 08, 2026

Abstract. Renal subcapsular hematoma is an uncommon but potentially reversible cause of acute kidney injury and renin-mediated secondary hypertension, known as the Page kidney phenomenon. We report the case of a 74-year-old woman who presented with progressive worsening of blood pressure control over one month and several days of anuria. Her history was notable for long-standing hypertension, rivaroxaban therapy for more than two years, a recent fall, and probable nonsteroidal anti-inflammatory drug use. Laboratory evaluation revealed an elevated serum creatinine level of 158 $\mu\text{mol/L}$, corresponding to an estimated glomerular filtration rate (eGFR) of 27 mL/min/1.73 m². Contrast-enhanced computed tomography demonstrated a massive left renal subcapsular hematoma compressing the renal parenchyma, with a fat-containing lesion in the upper pole suggestive of ruptured angiomyolipoma. Although surgical intervention was recommended, the patient opted for conservative management with discontinuation of anticoagulation. During the three-month follow-up, the hematoma volume decreased by more than 50%, diuresis recovered, renal function stabilized (eGFR 30-35 mL/min/1.73 m²), and blood pressure control improved. This case highlights the importance of considering compressive renal lesions in anticoagulated elderly patients presenting with sudden deterioration of blood pressure control and reduced urine output.

Key words: renal subcapsular hematoma, Page kidney, acute kidney injury, angiomyolipoma, anticoagulation.

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

© V. Dzhur, N. Stepanova, 2026.

Correspondence should be addressed to Viktor Dzhur: dzhurvictor@gmail.com



© Джур В. В., Степанова Н. М., 2026

УДК: 616.61-003.215-085.273.53

Віктор Джур¹, Наталя Степанова^{1,2}

Спонтанна субкапсулярна гематома нирки на тлі антикоагулянтної терапії: клінічний випадок феномену Page kidney з успішним консервативним веденням

¹Медичний центр ТОВ «Нефроцентр», м. Київ, Україна²Державна установа «Національний науковий центр хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова Національної академії медичних наук України», м. Київ, Україна

Резюме. Субкапсулярна гематома нирки є рідкісною, але потенційно зворотною причиною гострого пошкодження нирок та вторинної ренін-опосередкованої гіпертензії (феномен Page kidney). У цій роботі представлено випадок 74-річної жінки, яка звернулася зі скаргами на анурію протягом декількох діб і прогресуюче підвищення артеріального тиску протягом місяця. В анамнезі тривала артеріальна гіпертензія, прийом ривароксабану понад 2 роки, падіння за місяць до госпіталізації та ймовірний прийом нестероїдних протизапальних засобів. Лабораторно виявлено підвищення рівня креатиніну до 158 мкмоль/л, що відповідало розрахунковій швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) 27 мл/хв/1,73 м², анемію та еритроцитурію. Комп'ютерна томографія з контрастуванням продемонструвала масивну субкапсулярну гематому лівої нирки з компресією паренхіми; у верхньому полюсі візуалізовано утворення з жировим компонентом, що відповідало ймовірному розриву ангіоміоліптоми. Попри рекомендації оперативного лікування, пацієнтка обрала консервативну тактику з відміною антикоагулянта. Протягом 3 місяців спостереження відзначено зменшення об'єму гематоми більш ніж на 50%, відновлення діурезу та стабілізацію функції нирок (рШКФ 30–35 мл/хв/1,73 м²), а також покращення контролю артеріального тиску. Представлений випадок підкреслює необхідність виключення компресійних уражень нирки у пацієнтів похилого віку на антикоагулянтній терапії у разі раптового погіршення контролю артеріального тиску та зниженні діурезу.

Ключові слова: субкапсулярна гематома нирки, Page kidney, гостре пошкодження нирок, ангіоміоліптома, антикоагулянтна терапія.

Вступ. Субкапсулярна гематома нирки є відносно рідкісною, але клінічно значущою причиною компресійного ураження ниркової паренхіми [1, 2]. Зовнішній тиск на паренхіму може призводити до зниження внутрішньониркової перфузії та активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) з розвитком вторинної ренін-опосередкованої артеріальної гіпертензії, так званого феномену Page kidney [2, 3]. Окрім гіпертензії, компресія нирки може супроводжуватися зниженням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та розвитком гострого пошкодження нирок (ГПН), особливо у пацієнтів із супутньою хронічною хворобою нирок (ХХН) [4, 5].

Найчастішими причинами субкапсулярних гематом є травма, ускладнення після біопсії нирки або інвазивних втручань, а також спонтанні кровотечі, пов'язані з розривом ангіоміоліптоми [5]. Антикоагулянтна терапія, особливо у пацієнтів похилого віку за зниженої функції нирок, підвищує ризик геморагічних ускладнень і може сприяти

формуванню масивних периренальних або субкапсулярних крововиливів [6].

Клінічна картина Page kidney є варіабельною та може включати раптове або прогресуюче підвищення АТ, резистентну гіпертензію, біль у поперековій ділянці, олігурію або анурію та лабораторні ознаки погіршення функції нирок. У ряді випадків субкапсулярна гематома може імітувати пухлинне утворення за даними ультразвукового дослідження, що ускладнює первинну діагностику. Методом вибору для верифікації діагнозу є комп'ютерна томографія (КТ) з контрастуванням, яка дозволяє оцінити об'єм гематоми, ступінь компресії паренхіми та виключити інші причини об'ємного ураження [2].

Тактика ведення пацієнтів залежить від клінічної стабільності, об'єму гематоми та ступеня порушення функції нирки [3]. У тяжких випадках може бути показана хірургічна декомпресія або ендovasкулярна емболізація, тоді як за стабільного стану можливе консервативне лікування з ретельним моніторингом [2, 7].

У даній роботі представлено клінічний випадок масивної субкапсулярної гематоми лівої нирки з розвитком феномену Page kidney та гострого пошкодження нирок у пацієнтки похилого віку на антикоагулянтній терапії, з позитивною динамікою при консервативній тактиці ведення.

Віктор Джур
dzhurvictor@gmail.com

Клінічний випадок. Пацієнтка К. 74 роки, 03.09.25 звернулась за консультацією до нефролога зі скаргами на відсутність сечовипускання на протязі кількох діб, поступове підвищення артеріального тиску (АТ) до 180/100 на протязі місяця, рефрактерне до призначеної антигіпертензивної терапії.

Анамнез: артеріальна гіпертензія понад 20 років, нерегулярний прийом антигіпертензивних засобів (амлодипін 5 мг, еналаприл 5 мг, бісопролол 2,5 мг), прийом ривароксабану 20 мг/добу більше двох років (чітко задокументованих показань до антикоагулянтної терапії не встановлено). За місяць до звернення зазначає падіння на правий бік із гематомою стегнової ділянки; після травми відмічає прийом нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ), назв яких не пам'ятає. Після події — погіршення контролю АТ.

Результати обстеження: 02.09.25 креатинін 158 мкмоль/л, сечовина 12,7 ммоль/л, сечова кислота 353 мкмоль/л. ШКФ 27 ml/min/1.73 m² за CKD-EPI.

02.09.25 УЗД: ознаки дифузних змін паренхіми обох нирок, *supr* (парапельвікальна кіста лівої нирки?). Сечовий міхур (відсуне наповнення).

03.09.25 Повторне УЗД: Ехоознаки великого об'ємного утворення в проекції лівої нирки. Паренхіматозні кісти правої нирки.

Диференційний діагноз проводився між (1) пухлина нирки з крововиливом, (2) складна кіста (геморагічна), (3) абсцес, (4) медикаментозно індуковане (НПЗЗ) ГПН, як супутній або додатковий механізм.

Попередній діагноз: ГПН I ст. нез'ясованого генезу. ХХН G3, A1. Артеріальна гіпертензія 3, ст 3, ризик 4. Об'ємне утворення лівої нирки.

Пацієнтці було рекомендовано:

- лікування в умовах стаціонару,
- уникати застосування НПЗЗ, нефротоксичних лікарських засобів,
- контроль волеї та АТ,
- Дозування лікарських засобів згідно актуальної ШКФ,
- Відміна ривароксабану
- КТ сечової системи з контрастуванням.

Контроль лабораторних показників крові та сечі:

05.09.25 креатинін 132 мкмоль/л, сечовина 16,73 ммоль/л, сечова кислота 482 мкмоль/л, калій 4,99 ммоль/л, натрій 139 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі: рН 5,5 білок: сліди, лейкоцити 3-5 в п/з еритроцити незміні 10-15 в п/з, кристали сечової кислоти в помірній кількості.

Загальний аналіз крові: гемоглобін 87 г/л; еритроцити $3,21 \times 10^{12}$ /л (частково гіпохромні); лейкоцити $12,17 \times 10^9$ /л; тромбоцити 357×10^9 /л.

06.09.25 Цистатин-С 1,88 мг/л; ШКФ 35,2 мл/хв/1.73 м² за CKD-EPI Cystatin C.

06.09.25 КТ: Права нирка розташована звичайно. В паренхімі її визначаються поодинокі кісти, мах до 23 мм. Чашково-мискова система правої нирки, правий сечовід не розширені на всьому протязі, конкрементів у них не виявлено. Додаткових судин правої нирки, дефектів їх контрастування не виявлено. Екскреторна функція правої нирки не порушена. Пері- та параренальна жирова клітковина справа не змінена, листки фасції Герота не потовщені.

Ліва нирка розташована звичайно. У верхньому її полюсі, субкапсулярно визначається утворення гетерогенної щільності (містить жирову тканину, елементи лізованої крові та фіброзні перетинки), розмірами = 72 x 79 x 94 мм. Паренхіма нирки стиснута, деформована за рахунок наявності субкапсулярного скупчення частково лізованої крові, умовним об'ємом = 69 x 89 x 143 мм. Чашково-мискова система лівої нирки, лівий сечовід не розширені на всьому протязі, конкрементів у них не виявлено. Додаткових судин лівої нирки, дефектів їх контрастування не виявлено. Екскреторна функція лівої нирки сповільнена.

Сечовий міхур адекватно розтягнутий однорідним рідинним вмістом, стінки його не потовщені, конкрементів в ньому не виявлено. Ознаки субкапсулярної гематоми лівої нирки, вірогідніше внаслідок розриву ангіоліпоми верхнього полюсу нирки. Аденома лівого наднирника. Кісти правої нирки (Bosniak I) (рис. 1).

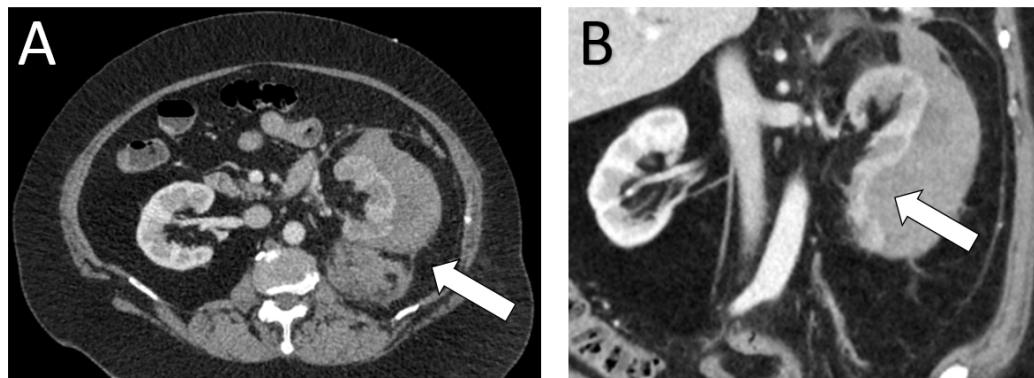


Рис. 1. КТ-ознаки субкапсулярної гематоми лівої нирки (феномен Page kidney). А — аксіальний зріз; В — корональна реконструкція. Візуалізується субкапсулярна гематома, що спричиняє компресію та деформацію паренхіми нирки.

Консультація уролога: Рекмоєндовано оперативне втручання

16.09.25 Повторна консультація нефролога. Діагноз: ГПН I, асоційоване з масивною субкапсулярною гематомою лівої нирки з компресією паренхіми (феномен Page kidney), ймовірно внаслідок розриву ангіоміоліптоми. ХХН G3, A1. Артеріальна гіпертензія 3, ст 3, ризик 4. Кісти правої нирки (Bosniak I). Постгеморагічна анемія середнього ступеню важкості.

Пацієнтка відмовилась від оперативного втручання та обрала консервативну тактику. Через три місяці спостереження об'єм гематоми зменшився більше ніж на 50%, ШКФ зберігається на рівні 35 мл/хв/1.73 м², діурез відновився, рівень АТ зберігається на рівні 150/90 на фоні прийому амлодипіну 5 мг, еналаприлу 5 мг/д.

Обговорення. Сучасні публікації найчастіше описують феномен Page kidney після травми або інвазивних втручань, зокрема біопсії нирки чи урологічних процедур, тоді як спонтанні субкапсулярні гематоми на тлі антикоагулянтної терапії зустрічаються рідше [1, 3, 7]. Окремі клінічні повідомлення демонструють розвиток ГПН у разі субкапсулярної гематоми у пацієнтів, які отримують ривароксабан, а також можливість консервативного ведення антикоагулянт-асоційованих гематом за відсутності активної кровотечі та гемодинамічної нестабільності [8, 9]. Нещодавно опубліковано дані про успішне консервативне лікування Page kidney після травматичної субкапсулярної гематоми з контролем артеріального тиску шляхом блокади РААС і динамічним спостереженням [10]. У випадках, пов'язаних із розривом ангіоміоліптоми, компресія паренхіми може маніфестувати переважно вторинною гіпертензією як провідним проявом Page kidney [11].

У порівнянні з опублікованими даними, представлений нами випадок є показовим через поєднання похилого віку, прийому прямого орального антикоагулянта, ймовірного розриву ангіоміоліптоми та формування масивної субкапсулярної гематоми з вираженою компресією паренхіми. Клінічна картина проявилась не лише погіршенням контролю артеріального тиску, але й анурією та розвитком ГПН на фоні вже існуючої ХХН, з подальшим відновленням діурезу та стабілізацією рШКФ за консервативної тактики.

Представлений випадок ілюструє класичний патофізіологічний механізм феномену Page kidney, при якому зовнішня компресія ниркової паренхіми субкапсулярною гематомою призводить до зниження внутрішньониркової перфузії та активації РААС [3, 7, 12]. Ішемія юктагломерулярного апарату стимулює секрецію реніну, що зумовлює вазоконстрикцію, затримку натрію та води і розвиток вторинної ренін-опосередкованої артеріальної гіпертензії [3, 12]. Одночасно механічна компресія паренхіми зменшує ефективну площу клубочкової

фільтрації, що може клінічно проявлятися ГПН, особливо у пацієнтів із вихідною ХХН [10].

У даної пацієнтки поєднувались кілька факторів ризику розвитку масивної ниркової кровотечі: похилий вік, знижена функція нирок, тривала антикоагулянтна терапія та травма в анамнезі. Візуалізація жирового компонента у верхньому полюсі лівої нирки дозволила припустити розрив ангіоміоліптоми, відомої причини спонтанних субкапсулярних гематом [11]. Ангіоміоліптоми великих розмірів мають підвищений ризик крововиливу через наявність патологічно змінених судин із недостатньо розвиненою м'язовою стінкою [13]. Додатковий можливий вплив нестероїдних протизапальних засобів міг посилити порушення ниркової перфузії та гемостатичного балансу.

Важливим патогенетичним компонентом була наявність ХХН. Зниження ШКФ супроводжується зміною фармакокінетики та фармакодинаміки лікарських засобів, а також розвитком уремичної тромбоцитопатії, що підвищує ризик кровотеч [14]. У пацієнтів із ХХН антикоагулянтна та антиагрегантна терапія потребує особливої обережності, індивідуалізованого вибору препарату, корекції дози відповідно до рШКФ та регулярного перегляду показань до її продовження [15]. Персоналізований підбір і дозування лікарських засобів з урахуванням підвищеного геморагічного ризику та необхідності регулярного медикаментозного аудиту є ключовим принципом фармакологічного ведення пацієнтів з ХХН, особливо похилого віку [15–17]. У представленому випадку поєднання похилого віку, зниженої функції нирок і тривалої антикоагулянтної терапії могло створити передумови для розвитку клінічно значущої ниркової кровотечі.

Тактика ведення Page kidney залишається індивідуальною. За наявності гемодинамічної нестабільності або ознак триваючої кровотечі показані інвазивні методи: селективна емболізація чи хірургічна декомпресія [7, 10]. Водночас у стабільних пацієнтів можливе консервативне ведення з ретельним моніторингом функції нирок і артеріального тиску. У нашому випадку, незважаючи на значний об'єм гематоми та початкову анурію, відсутність ознак активної кровотечі дозволила обрати консервативну тактику після відміни антикоагулянта. Подальше зменшення об'єму гематоми більш ніж на 50%, відновлення діурезу та стабілізація ШКФ свідчать про потенційну зворотність навіть масивного компресійного ураження за умови своєчасної діагностики та адекватного клінічного спостереження.

Висновки. Таким чином, представлений випадок підкреслює важливість високої клінічної настороженості щодо компресійних причин ГПН та вторинної гіпертензії у пацієнтів з ХХН, які отримують антикоагулянтну терапію. Своєчасна візуалізація, індивідуалізований підхід до медикаментозного ведення та регулярний перегляд до-

цільності антикоагуляції є ключовими чинниками збереження функції нирок у таких пацієнтів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів щодо підготовки та публікації даної статті.

Фінансування. Дослідження не отримувало зовнішнього фінансування.

Етичне схвалення. Робота виконана відповідно до принципів Гельсінської декларації. Зважаючи на формат клінічного випадку, окреме схвалення локального етичного комітету не вимагалось.

Література (References):

1. *Zvavanjanja RC, Ashton AS.* Page kidney secondary to subcapsular hematoma following percutaneous renal allograft biopsy. *Radiol Case Rep.* 2018;13(3):702-708. doi: 10.1016/j.radcr.2018.03.016.
2. *Ahmed AE, Asiri RA, Alturki MA, Alatawi RM, Alhisar AI.* Page Kidney Resulting From Traumatic Subcapsular Renal Hematoma: A Case Report. *Cureus.* 18(1):e102236. doi:10.7759/cureus.102236.
3. *Rahman S, Imanzadeh A, Martin T, Ayyagari R.* Page kidney: an unusual complication of image-guided native renal parenchymal biopsy - case report and literature review. *Radiol Case Rep.* 2022;17(6):2006-2010. doi: 10.1016/j.radcr.2022.03.062.
4. *Dadan S, Mirza W, Khan MA.* Page kidney secondary to subcapsular hematoma in renal transplant recipients: a systematic review of reported cases. *Int Urol Nephrol.* 2025. doi: 10.1007/s11255-025-04879-3.
5. *Smyth A, Collins CS, Thorsteinsdottir B, Madsen BE, Oliveira GH, Kane G, Garovic VD.* Page kidney: etiology, renal function outcomes and risk for future hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2012;14(4):216-21. doi: 10.1111/j.1751-7176.2012.00601.x.
6. *Abu HO, Del Castillo FF, Wang W, Saczynski JS, Mehawej J, Tenes P, et al.* The prevalence and burden of chronic kidney disease, patterns of anticoagulation prescribing, and major bleeding risk in older adults with atrial fibrillation. *BMC Geriatr.* 2025 Dec 28;26(1):138. doi: 10.1186/s12877-025-06888-4.
7. *Çiftçi S, Stuart Wolf J Jr.* Laparoscopic treatment of Page kidney: a report of two cases and review of the literature. *Turk J Urol.* 2013;39(2):126-30. doi: 10.5152/tud.2013.024.
8. *Bilge M, Yesilova A, Sarikaya R, Bayraktarli RY, Helvacı A.* Acute Renal Failure Due to Spontaneous Subcapsular Renal Hematoma in a Patient Being Treated with Rivaroxaban. *International Journal of Basic and Clinical Studies (IJBCS).* 2017;6(2):59-65.
9. *Ferrando F, Budia A, Mira Y, Vayá A, Aznar J.* Spontaneous renal subcapsular hematoma in an anticoagulated patient. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2006;12(1):89-92. doi: 10.1177/107602960601200114.
10. *Bentham M, Jurawan N, Belle L, O'Shea M.* Page kidney in a solid-organ transplant recipient with acute renal failure and arterial hypertension. *BMJ Case Rep.* 2024;17(12):e262498. doi: 10.1136/bcr-2024-262498.
11. *Neela N, Taha H, Kala J.* Spontaneous Page kidney from ruptured renal angiomyolipoma. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2021;34(6):689-690. doi: 10.1080/08998280.2021.1948736.
12. *Warnich I, Nicolaou M, Sofianos Z, Pienaar JA, Varghese J.* Page kidney: A rare cause of secondary hypertension. *SA J Radiol.* 2019;23(1):1762. doi: 10.4102/sajr.v23i1.1762.
13. *Seyam RM, Alkhudair WK, Kattan SA, Alotaibi MF, Alzahrani HM, Altaweel WM.* The Risks of Renal Angiomyolipoma: Reviewing the Evidence. *J Kidney Cancer VHL.* 2017;4(4):13-25. doi: 10.15586/jkcvhl.2017.97.
14. *Awdishu L, Maxson R, Gratt C, Rubenzik T, Battistella M.* KDIGO 2024 clinical practice guideline on evaluation and management of chronic kidney disease: A primer on what pharmacists need to know. *Am J Health Syst Pharm.* 2025;82(12):660-671. doi: 10.1093/ajhp/zxaf044.
15. *Law JP, Pickup L, Townend JN, Ferro CJ.* Anticoagulant strategies for the patient with chronic kidney disease. *Clin Med (Lond).* 2020 Mar;20(2):151-155. doi: 10.7861/clinmed.2019-0445.
16. *Stepanova N.* SGLT2 inhibitors in peritoneal dialysis: a promising frontier toward improved patient outcomes. *Ren Replace Ther.* 2024;10:5. doi: 10.1186/s41100-024-00523-5.
17. *Ngcobo NN.* Influence of Ageing on the Pharmacodynamics and Pharmacokinetics of Chronically Administered Medicines in Geriatric Patients: A Review. *Clin Pharmacokinet.* 2025;64(3):335-367. doi: 10.1007/s40262-024-01466-0. Epub 2025 Jan 11. Erratum in: *Clin Pharmacokinet.* 2025;64(3):463. doi: 10.1007/s40262-025-01494-4.