

Клинические случаи

© Коллектив авторов, 2019

УДК 616.146.2-007.272-053.6-089:616.12-008.331.1

В.С. Аракелян, Н.А. Гидаспов, П.П. Куличков

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕНОВАСКУЛЯРНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ АОРТОМЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ КОМПРЕССИИ ЛЕВОЙ ПОЧЕЧНОЙ ВЕНЫ У ПАЦИЕНТА 16 ЛЕТ

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Аракелян Валерий Сергеевич, доктор мед. наук, профессор, зав. отделением, orcid.org/0000-0002-0284-6793;

Гидаспов Никита Андреевич, канд. мед. наук, науч. сотр., orcid.org/0000-0002-1624-0733;

Куличков Павел Павлович, аспирант, orcid.org/0000-0002-6332-581X

Реноваскулярная гипертензия у детей встречается в 3–10% случаев артериальной гипертензии. Аорто-мезентериальная компрессия левой почечной вены (ЛПВ) характеризуется сдавливанием ЛПВ между верхней брыжеечной артерией и аортой, образующими острый угол. По данным литературы, при аорто-мезентериальной компрессии ЛПВ артериальная гипертензия является нечастым симптомом. В этой статье мы описываем случай успешного хирургического лечения редкого варианта реноваскулярной гипертензии, развившейся на фоне аорто-мезентериальной компрессии ЛПВ у пациента 16 лет без других симптомов патологического синдрома. Больному была выполнена транспозиция ЛПВ в инфраренальный отдел нижней полой вены из левостороннего ретроперитонеального доступа.

Ключевые слова: синдром шелкунчика; аорто-мезентериальная компрессия; реноваскулярная гипертензия; компрессия левой почечной вены; хирургическое лечение.

Для цитирования: Аракелян В.С., Гидаспов Н.А., Куличков П.П. Случай успешного хирургического лечения реноваскулярной гипертензии при аорто-мезентериальной компрессии левой почечной вены у пациента 16 лет. *Креативная кардиология*. 2019; 13 (1): 63–70. DOI: 10.24022/1997-3187-2019-13-1-63-70

Для корреспонденции: Куличков Павел Павлович, e-mail: paveloap@yandex.ru

V.S. Arakelyan, N.A. Gidasпов, P.P. Kulichkov

A CASE OF SUCCESSFUL SURGICAL TREATMENT OF RENOVASCULAR HYPERTENSION CAUSED BY AORTO-MESENTERIC COMPRESSION OF LEFT RENAL VEIN IN A PATIENT OF 16 YEARS

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery of Ministry of Health of the Russian Federation, Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Valeriy S. Arakelyan, Dr Med. Sc., Professor, Head of Department, orcid.org/0000-0002-0284-6793;

Nikita A. Gidasпов, Cand. Med. Sc., Researcher, orcid.org/0000-0002-1624-0733;

Pavel P. Kulichkov, Postgraduate, orcid.org/0000-0002-6332-581X

Renovascular hypertension in children occurs in 3–10% of cases of arterial hypertension. Aorto-mesenteric compression of the left renal vein is characterized by compression of the left renal vein between the superior mesenteric artery and the aorta, forming an acute angle. According to the literature, arterial hypertension is an infrequent symptom in aort-mesenteric compression of the left renal vein. In this paper, we describe a case of successful

surgical treatment of a rare variant of renovascular hypertension, which developed against the background of aorto-mesenteric compression of the left renal vein in a patient of 16 years without the presence of other symptoms of pathological syndrome, who underwent transposition of the left renal vein into the infrarenal part of the lower vena cava from the left retroperitoneal access.

Keywords: nutcracker syndrome; aorto-mesenteric compression; renovascular hypertension; left renal vein compression; surgical treatment.

For citation: Arakelyan V.S., Gidasov N.A., Kulichkov P.P. A case of successful surgical treatment of renovascular hypertension caused by aorto-mesenteric compression of left renal vein in a patient of 16 years. *Creative Cardiology*. 2019; 13 (1): 63–70 (in Russ.). DOI: 10.24022/1997-3187-2019-13-1-63-70

For correspondence: Pavel P. Kulichkov, e-mail: paveloap@yandex.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received February 15, 2019

Accepted February 19, 2019

Введение

Артериальная гипертензия у взрослых встречается довольно часто (до 30% случаев) и нередко носит первичный характер, у детей и подростков – гораздо реже (1–1,5%), в основном как симптом другого заболевания, то есть является вторичной [1]. Реноваскулярная гипертензия у детей встречается, по данным литературы, в 3–10% случаев артериальной гипертензии [2].

В отличие от взрослых, где причиной реноваскулярной гипертензии в 90% случаев является атеросклеротическое поражение почечных артерий [3], реноваскулярная гипертензия у детей чаще всего является сопутствующим синдромом при следующих заболеваниях:

- фибромышечная дисплазия почечных артерий;
- неспецифический аортоартериит;
- узелковый периартериит;
- синдром средней аорты;
- аномалии развития почечных артерий;
- нейрофиброматоз I типа [4].

К клиническим проявлениям, позволяющим заподозрить реноваскулярную гипертензию, можно отнести высокую, не поддающуюся гипотензивной терапии артериальную гипертензию, признаки мальперфузии почек, появление отеков на лице [3]. Диагностическим подтверждением реноваскулярной гипертензии является повышение уровня ренина плазмы крови, а основное заболевание почки обычно диагностируют

по данным ультразвукового исследования (УЗИ), рентгеноконтрастной ангиографии, компьютерной томографической (КТ) ангиографии [5].

Ренин-ангиотензиновая система является одним из главных механизмов регуляции артериального давления (АД) и баланса жидкости и электролитов в организме. Путем последовательных реакций из ангиотензиногена (белка-предшественника) образуется ангиотензин II (промежуточным белком является ангиотензин I, из которого при воздействии ангиотензин-превращающего фермента и образуется ангиотензин II). Ренин – катализатор, способствующий превращению ангиотензиногена в ангиотензин I, и, как следствие, его количество в плазме является прямым показателем активности ренин-ангиотензиновой системы. Ренин вырабатывается юкстагломерулярным аппаратом почки и регулируется двумя системами: почечными барорецепторами, реагирующими на снижение АД, и клетками плотного пятна (*macula densa*), основной функцией которых является мониторинг концентрации хлорида натрия [6].

Аортomezентериальная компрессия левой почечной вены (ЛПВ) характеризуется сдавлением ЛПВ между верхней брыжеечной артерией и аортой, образующими острый угол. Чаще всего заболевание диагностируется у женщин и детей [7]. Симптомы компрессии ЛПВ чаще возникают у лиц астенического типа телосложения, в возрасте 20–40 лет, хотя имеются описания

случаев развития синдрома и у пожилых людей [8].

Сдавление ЛПВ между верхней брыжеечной артерией и аортой как причина варикоцеле впервые было описано А.Р. El-Sadr, E. Mina в 1950 г. [9]. Впоследствии этот синдром в 1972 г. A. de Scheppeg назвал синдромом шелкунчика [10]. Следует различать термины «синдром шелкунчика» и «феномен шелкунчика». Феномен шелкунчика является вариантом развития сосудов брюшной полости, в то время как синдромом шелкунчика называют комплекс патологических симптомов при компрессии ЛПВ [11]. В редких случаях ретроаортальная почечная вена приводит к развитию флебогипертензии, в этом случае говорят о заднем синдроме шелкунчика [12].

Компрессия ЛПВ с развитием флебогипертензии обусловлена следующими анатомо-физиологическими особенностями: расстояние между верхней брыжеечной артерией и аортой менее 5 мм, объем тока крови в ЛПВ менее 15 мл/с, давление в ЛПВ более 3 мм рт. ст. (4 см вод. ст.). Механизм компрессии чаще всего возникает при угле отхождения верхней брыжеечной артерии от аорты менее 51° (в норме угол отхождения равен примерно 90°) [13].

Наиболее характерными симптомами являются следующие:

- гематурия (78,57%);
- протеинурия (30,36%);
- хронические абдоминальные боли преимущественно в левой боковой области живота (38,39%);
- варикоцеле (35,71%) [14].

В случае отсутствия адекватного лечения одним из осложнений может быть тромбоз ЛПВ [15].

Механизм возникновения гематурии объясняется механическим разрушением барьера между венулами и клубочками вследствие повышенного венозного давления в ЛПВ [13].

По данным литературы, при аортомезентериальной компрессии ЛПВ артериальная гипертензия является нечастым симптомом [16].

Ультразвуковое исследование брюшной аорты, нижней полой вены (НПВ) и их ветвей является скрининговым методом диагностики, и при выявлении расширения ЛПВ и замедлении кровотока в ЛПВ следует назначать более информативные методы исследования. КТ-ангиография, магнитно-резонансная (МР) ангиография позволяют оценить взаиморасположение артерий и вен, степень компрессии ЛПВ [16]. Не менее важным критерием диагноза является градиент давления между ЛПВ и НПВ более 3 мм рт. ст. (в норме градиент давления не превышает 1 мм рт. ст.) [17].

В этой статье мы описываем случай успешного хирургического лечения редкого варианта реноваскулярной гипертензии, развившейся на фоне аортомезентериальной компрессии ЛПВ у пациента 16 лет без наличия других симптомов патологического синдрома. Больному была выполнена транспозиция ЛПВ в инфраренальный отдел НПВ из левостороннего ретроперитонеального доступа.

Описание случая

Пациент С., 16 лет, поступил в отделение хирургии артериальной патологии НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева с жалобами на головные боли, мелькание мушек перед глазами, рвоту, носовые кровотечения при повышении АД.

Повышение цифр АД (максимально до 170/100 мм рт. ст.) отмечает в течение последних 6 лет. Около 2 мес назад на уроке физической культуры резко возникла головная боль, тошнота, головокружение. На тот момент зафиксировано АД 150/100 мм рт. ст. В связи с этим был госпитализирован в стационар по месту жительства, где по данным КТ-ангиографии была диагностирована аортомезентериальная компрессия ЛПВ. Направлен в НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева для хирургического лечения. На момент госпитализации пациент регулярно принимал 5 мг амлодипина 1 раз в сутки.

Из особенностей объективного обследования при поступлении отмечено АД

150/100 мм рт. ст. По данным электрокардиографии, эхокардиографии кардиальной патологии не выявлено. В отделении перед операцией проводилось суточное мониторирование АД, при анализе данных исследования зафиксировано максимальное АД 161/102 мм рт. ст., при этом среднее систолическое АД составило 140 мм рт. ст. Основным методом визуализации патологии послужила КТ-ангиография (рис. 1). Отмечено отхождение верхней брыжеечной артерии от аорты под острым углом, сдавление верхней брыжеечной артерией ЛПВ до 2 мм, расширение ЛПВ до 13 мм в проксимальном отделе. Размеры почек в пределах нормы. Диагностика дополнена динамической нефросцинтиграфией, при которой выявлено нарушение экскреторной функции левой почки легкой степени тяжести. Стандартная лабораторная диагностика отклонений от нормы не выявила.

Пациенту был выставлен диагноз: аортomezентериальная компрессия ЛПВ. Флебогипертензия левой почки. Реноваскулярная гипертензия.

Важным критерием верификации реноваскулярной гипертензии послужило повышение уровня ренина крови. Забор крови на исследование уровня ренина производи-

ли во время операции непосредственно из ЛПВ и центрального венозного катетера. Причем в крови из ЛПВ уровень ренина превышал максимальный показатель анализатора (более 500 мкМЕ/мл), а в крови центрального венозного катетера – 178,1 мкМЕ/мл, что более чем в 4 раза превышало показатель верхней границы нормы.

Ход операции

Согласно принятому в отделении алгоритму лечения данной патологии, пациенту выполнена операция – транспозиция ЛПВ в инфраренальный отдел НПВ. Доступ – левый ретроперитонеальный. Выделены и подготовлены к пережатию ЛПВ (диаметр около 13 мм), НПВ в области впадения ЛПВ и на 6 см дистальнее (рис. 2, а). После введения гепарина пережата почечная вена на расстоянии 3 см от устья, устье прошито, вена отсечена. Из левой почечной артерии взята проба на ренин. Пристеночно отжата НПВ в инфраренальном отделе на 3 см ниже старого устья. Продольная венотомия на протяжении 13 мм. Наложена анастомоз между ЛПВ и НПВ по типу конец в бок. После профилактики воздушной эмболии и проверки анастомоза на герметичность пущен кровоток. ЛПВ расправле-

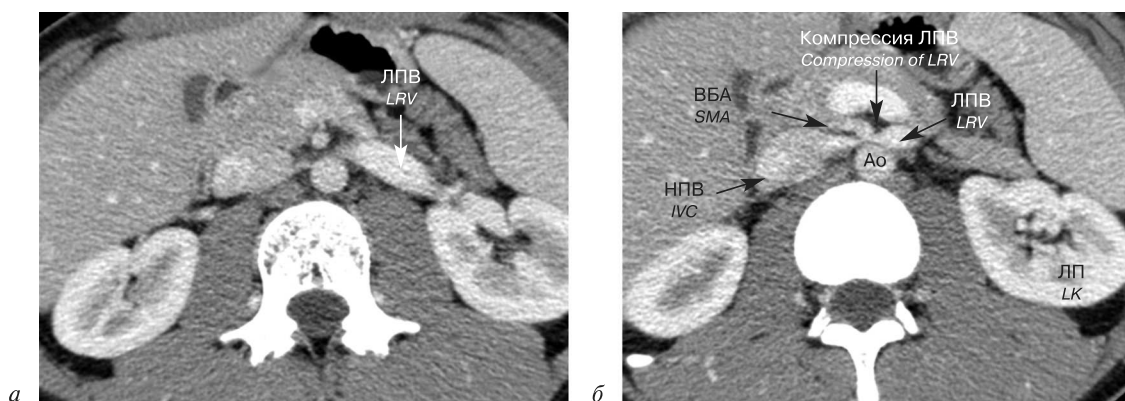


Рис. 1. Компьютерная томографическая ангиография. Визуализируется расширение левой почечной вены (а) и место ее критического стеноза (б).

Ао – аорта; ВБА – верхняя брыжеечная артерия; ЛПА – левая почечная артерия; ЛПВ – левая почечная вена; ЛП – левая почка; НПВ – нижняя полая вена

Fig. 1. Computed tomographic angiography. The expansion of the left renal vein (a) and the place of its critical stenosis (b) are visualized.

Ао – aorta; IVC – inferior vena cava; LK – left kidney; LRV – left renal vein; SMA – superior mesenteric artery

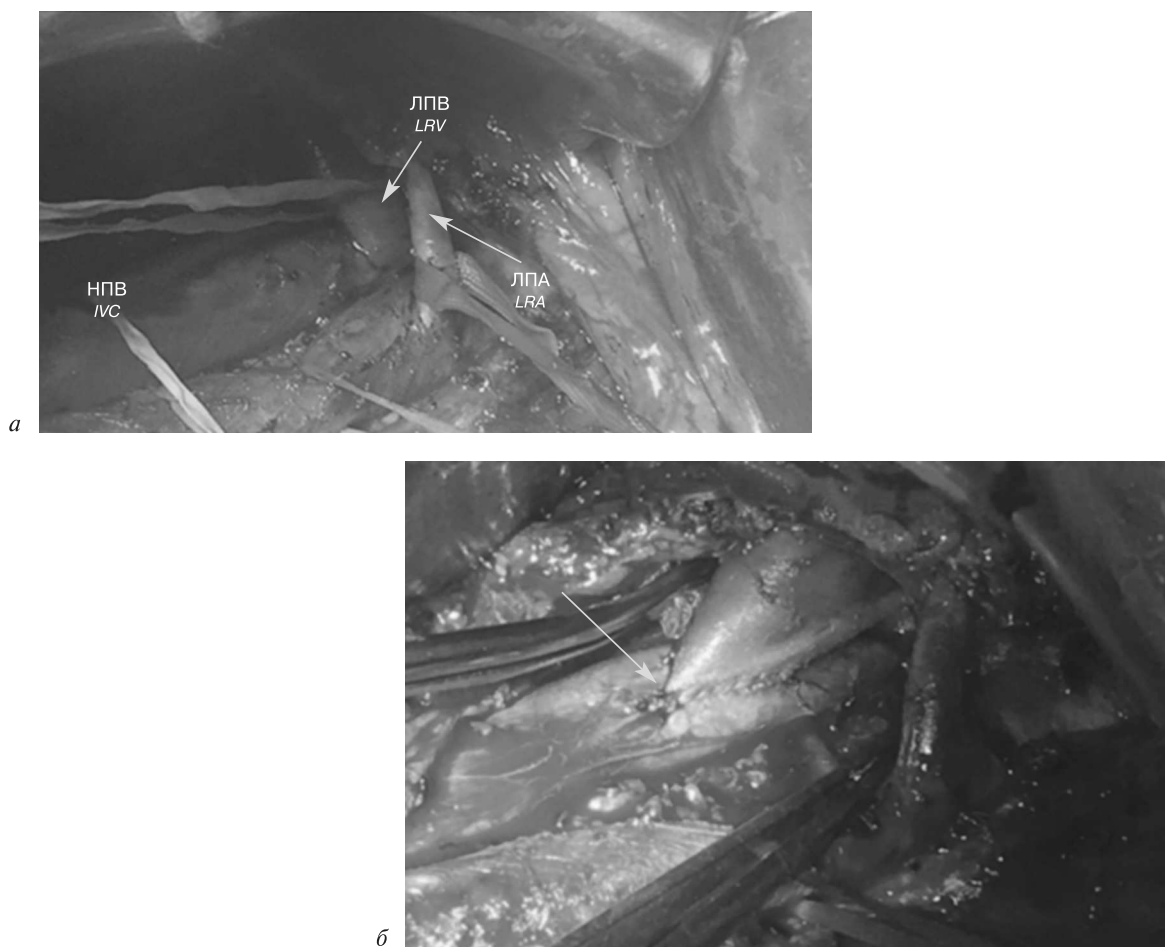


Рис. 2. Интраоперационные фото:

a – выделены и подготовлены к пережатию нижняя полая вена (НПВ) и левая почечная вена (ЛПВ); *б* – пущен кровоток. ЛПВ расправлена. Линия анастомоза указана стрелкой.

ЛПА – левая почечная артерия

Fig. 2. Intraoperative photos:

a – the inferior vena cava (IVC) and the left renal vein (LRV) were isolated and prepared for clamping, *b* – blood flow started. LRV's flattened. The anastomosis line is indicated by an arrow.

LRA – left renal artery

на (рис. 2, б). Гемостаз. Послойное ушивание раны с оставлением активного дренажа (рис. 3).

В послеоперационном периоде осложнений не отмечалось. Гипотензивная терапия не проводилась. На 2-е сутки после операции пациент активизирован. На 5-е – выполнено ультразвуковое исследование, по данным которого ЛПВ проходима, признаков компрессии не выявлено. На 6-е сутки повторно выполнено исследование венозной крови на содержание ренина, уровень

ренина снизился до нормальных значений (14,08 мкМЕ/мл). При суточном мониторинге (5–6-е сутки после операции): максимальное АД составило 141/82 мм рт. ст., среднее систолическое – 130 мм рт. ст. На 7-е сутки в удовлетворительном состоянии пациент выписан из стационара с рекомендациями динамического наблюдения.

Через 1 мес после выписки повторно выполнено исследование ренина: 29,9 мкМЕ/мл (норма). По данным суточного мониторинга: максимальное АД составило

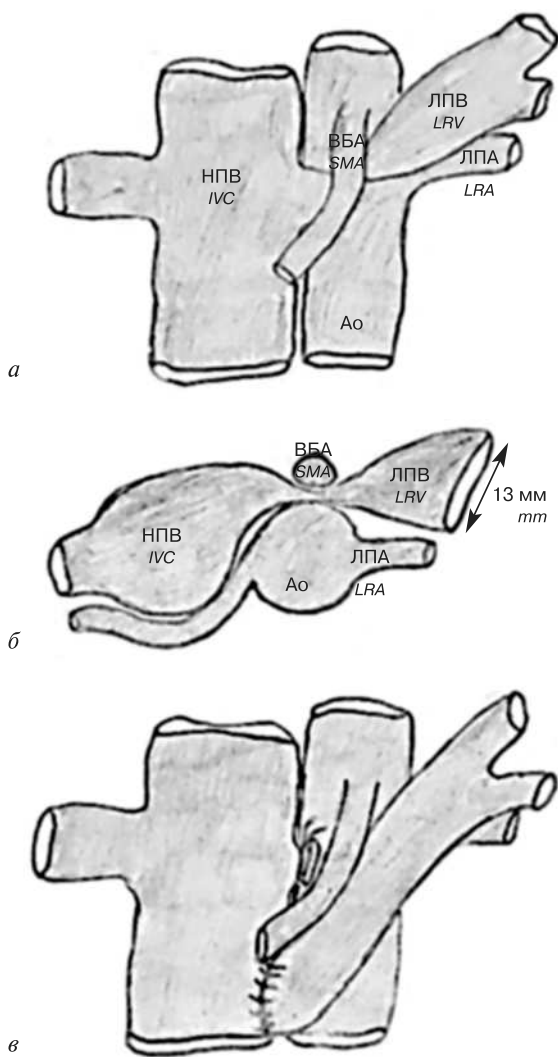


Рис. 3. Схема патологии (а, б) и выполненной операции (в).

Ао – аорта; ВБА – верхняя брыжеечная артерия; ЛПА – левая почечная артерия; ЛПВ – левая почечная вена; ЛП – левая почка; НПВ – нижняя полая вена

Fig. 3. Scheme of pathology (a, b) and performed operation (c).
Ao – aorta; IVC – inferior vena cava; LK – left kidney; LRV – left renal vein; SMA – superior mesenteric artery

143/85 мм рт. ст., среднее систолическое – 128 мм рт. ст. (ночью 118 мм рт. ст.).

Обсуждение

В случае невыраженной манифестации синдрома аортomesenterальной компрессии ЛПВ у пациентов детского возраста ряд авторов предлагают динамическое

наблюдение, так как с течением времени развиваются венозные коллатерали, которые устраняют флебогипертензию [13]. Также описаны случаи выздоровления с течением времени при изменении роста пациента [18].

Впервые хирургическое лечение компрессии ЛПВ было предложено в 1974 г. [19]. Наиболее частым и безопасным методом хирургического лечения при данной патологии является транспозиция ЛПВ [20].

Также, по данным литературы, зачастую используют стентирование ЛПВ. Несмотря на хорошие результаты, сопоставимые с результатами открытых вмешательств, стентирование имеет ряд осложнений, такие как миграция стента, тромбоз ЛПВ, стеноз внутри стента, которые могут потребовать повторного вмешательства [21].

По мнению ряда авторов, эффективным методом хирургического лечения, полностью устраняющим симптомы патологического состояния, является аутотрансплантация почки [20].

В литературе также встречаются описания успешных случаев лапароскопических коррекций, в частности – возможность лапароскопического наложения реноспленального анастомоза [22]. Также редким методом хирургического устранения компрессии ЛПВ является транспозиция верхней брыжеечной артерии [23]. Среди малоинвазивных методов лечения рассматривают гонадокавальное шунтирование, посредством которого устраняется высокое давление в ЛПВ [24].

В нашем клиническом наблюдении основным методом диагностики являлась КТ-ангиография, данных которой было достаточно для выявления основной патологии. По данным КТ-ангиографии диагностировано отхождение верхней брыжеечной артерии от аорты под острым углом, а также визуализирована зона критического стеноза ЛПВ и расширение ее престенотического отдела. Учитывая молодой возраст пациента, отсутствие иной патологии, компрессия ЛПВ представлялась единствен-

ной причиной артериальной гипертензии. Ультразвуковая доплерография с измерением скорости кровотока в венозном русле не проводилась ввиду достаточной визуализации патологии по данным КТ-ангиографии. С целью подтверждения реноваскулярной гипертензии выполнено исследование уровня ренина плазмы, содержание которого как в центральной вене (верхняя полая вена), так и непосредственно в ЛПВ превышал норму в несколько раз. Следует отметить, что гипотензивная терапия, проведенная ранее, не включала препараты, влияющие на ренин-ангиотензиновый механизм регуляции АД (ингибиторы синтеза ренина, блокаторы АТ₂-рецепторов, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента).

Учитывая высокий рост пациента, возраст, астенический тип телосложения, что предполагает низкую вероятность устранения компрессии при естественном течении заболевания, было предложено хирургическое лечение. Транспозиция ЛПВ, по данным литературы, является одним из наиболее частых и радикальных вмешательств, выполняемых при данном заболевании. В отделении хирургии артериальной патологии НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева данная операция является типичной, выполняемой при этой редкой патологии. Подобные вмешательства выполняются из левостороннего ретроперитонеального доступа, что существенно облегчает мобилизацию ЛПВ и минимизирует осложнения. Наиболее частым осложнением является лимфорей, требующая продолжительного дренирования и проведения соответствующей консервативной терапии.

Учитывая данные мировой литературы, удовлетворительные результаты хирургического лечения, можно заключить о безопасности и эффективности выполнения транспозиции ЛПВ при аортомезентериальной компрессии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

1. Falkner B. Hypertension in children and adolescents: epidemiology and natural history. *Pediatr. Nephrol.* 2010; 25: 1219–24.
2. Safian R.D., Textor S.C. Renal-Artery Stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 431–42.
3. Matuszkiewicz-Rowińska J., Wieliczko M. Renovascular hypertension. *Wiad. Lek.* 2015; 68 (4 Pt 2): 623–5.
4. Tullus K., Brennan E., Hamilton G., Lord R., McLaren C.A., Marks S.D. et al. Renovascular hypertension in children. *Lancet.* 2008; 371: 1453–63.
5. Guzman R.P., Zierler R.E., Isaacson J.A., Bergelin R.O., Strandness D.E. Renal atrophy and arterial stenosis: a prospective study with duplex ultrasound. *Hypertension.* 1994; 23: 346–50.
6. Matthew A.S., Steven D.C., Susan B.G., Maria M., Thomas M.C. Classical renin-angiotensin system in kidney physiology. *Compr. Physiol.* 2014; 4 (3): 1201–28. DOI: 10.1002/cphy.c130040
7. Chieh Yih N.D., Chyen L.H., Cunli Y., Jaywantraj P.S. Renosplenic shunting in the nutcracker phenomenon: a discussion and paradigm shift in options? A novel approach to treating nutcracker syndrome. *Int. J. Angiol.* 2014; 23 (1): 71–6. DOI: 10.1055/s-0033-1348883
8. Al-Zoubi N.A., Al-Ghalayini I.F., Al-Okour R. Nutcracker syndrome associated with celiacomesentric trunk anomaly: case report. *Int. J. Nephrol. Renovasc. Dis.* 2017; 10: 285–8. DOI: 10.2147/IJNRD.S146814
9. El-Sadr A.R., Mina E. Anatomical and surgical aspects in the operative management of varicocele. *Urol Cutaneous Rev.* 1950; 54 (5): 257–62.
10. De Schepper A. “Nutcracker” phenomenon of the renal vein and venous pathology of the left kidney. *J. Belge Radiol.* 1972; 55 (5): 507–51.
11. Mahmood S.K., Oliveira G.R., Rosovsky R.P. An easily missed diagnosis: flank pain and nutcracker syndrome. *BMJ Case Rep.* 2013; 2013: bcr2013009447. DOI: 10.1136/bcr-2013-009447
12. Sawant D.A., Moore T.F. An unusual course of segmental renal artery displays a rare case of hilar nutcracker phenomenon. *Case Rep. Med.* 2015; 10: 1–5.
13. Tsumura K., Yoshida K., Yamamoto S., Takahashi S., Iida K., Enomoto Y. A case of the nutcracker syndrome developed after delivery. *Case Rep. Urol.* 2014; 10: 1–5.
14. Orczyk K., Łabętowicz P., Łodziński S., Stefańczyk L., Topol M., Polgaj M. The nutcracker syndrome. Morphology and clinical aspects of the important vascular variations: a systematic study of 112 cases. *Intern. Angiol.* 2016; 35 (1): 71–7.
15. Nickavar A. Nutcracker syndrome; a rare cause of hematuria. *J. Nephropathol.* 2016; 5 (4): 144–5.
16. Narkhede N.A., Deokar A.B., Mehta K.P., Kamat N.N. Nutcracker syndrome with hypertension

- as an unusual initial presentation. *Indian J. Nephrol.* 2017; 27 (6): 472–4. DOI: 10.4103/ijn.IJN_184_16
17. Ahmed K., Sampath R., Khan M.S. Current trends in the diagnosis and management of renal nutcracker syndrome: a review. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2006; 31 (4): 410–6.
18. Tanaka H., Waga S. Spontaneous remission of persistent severe hematuria in an adolescent with nutcracker syndrome: Seven years' observation. *Clin. Exp. Nephrol.* 2004; 8 (1): 68–70. DOI: 10.1007/s10157-003-0267-6
19. Pastershank S.P. Left renal vein obstruction by a superior mesenteric artery. *J. Can. Assoc. Radiol.* 1974; 25: 52–4.
20. Couto Novaes L.F., da Silva Saguia L.N., Di Migueli C.A., de Castro Perin M.A. Young woman with nutcracker syndrome without main clinic manifestation: hematuria - case report. *Int. J. Surg. Case Rep.* 2017; 31: 225–8. DOI: 10.1016/j.ijscr.2017.01.052
21. Wang S.Z., Zhang W.X., Meng Q.J., Zhang X.P., Wei J.X., Qiao B.P. Laparoscopic extravascular stent placement for nutcracker syndrome: a report of 13 cases. *J. Endourol.* 2015; 29 (9): 1025–9. DOI: 10.1089/end.2014.0411
22. Chung B.I., Gill I.S. Laparoscopic splenorenal venous bypass for nutcracker syndrome. *J. Vasc. Surg.* 2009; 49 (5): 1319–23.
23. Wei S.M., Chen Z.D., Zhou M. Intravenous stent placement for the treatment of the nutcracker syndrome. *J. Urol.* 2003; 170: 1934–5.
24. Orczyk K., Wysiadecki G., Majos A., Stefańczyk L., Topol M., Polgaj M. What each clinical anatomist has to know about left renal vein entrapment syndrome (nutcracker syndrome): a review of the most important findings. *Biomed Res. Int.* 2017; 2017: 1746570. DOI: 10.1155/2017/1746570

Поступила 15.02.2019
Принята к печати 19.02.2019