

Алиев М.М., Юлдашев Р.З., Адылова Г.С., Дехконбоев А.А.

## ПОЧЕЧНАЯ ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИЯ КАК СЛЕДСТВИЕ ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У ДЕТЕЙ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии, отдел детской хирургии, Ташкент, Республика Узбекистан;  
Ташкентский педиатрический медицинский институт, кафедра факультетской детской хирургии, Республика Узбекистан

Aliiev M.M., Yuldashev R.Z., Adilova G.S., Dehqomboev A.A.

## RENAL VENOUS HYPERTENSION AS A RESULT OF PORTOSYSTEMIC SHUNTING IN CHILDREN WITH PREHEPATIC PORTAL HYPERTENSION

Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Pediatrics, Department of pediatric Surgery, Tashkent, Uzbekistan;  
Tashkent pediatric medical institute, Department of Pediatric Surgery, Uzbekistan

### Резюме

**Цель исследования** – изучить влияние порто-системного шунтирования на почечную гемодинамику у детей с портальной гипертензией. Проведен ретроспективный анализ результатов 152 операций портосистемного шунтирования, выполненных с 2005 по 2015 г. Проведены ультразвуковое исследование с доплерографией ренокавального сегмента, мультиспиральная компьютерная и магнитно-резонансная томография с ангиографией абдоминального отдела аорты и портального бассейна. Наиболее часто выполняли проксимальный спленоренальный анастомоз со спленэктомией (61,1%). Признаки почечной флебогипертензии у больных с внепеченочной портальной гипертензией выявлены в 13 (8,5%) случаях. В 9 (5,9%) случаях причиной стали врожденные аномалии ренокавального сегмента, а среди них чаще ( $n = 7$ ) наблюдалась кольцевидная левая почечная вена. Неудовлетворительная редукция варикозных вен пищевода после операции портосистемного шунтирования отмечена у 6 (46%) из 13 больных с явлениями почечной флебогипертензии. При этом только у одного больного после операции дистального спленоренального шунтирования с кольцевидной левой почечной веной из-за тромбоза шунта выполнена повторная операция мезокавального шунтирования.

Операция портосистемного шунтирования с использованием аномально развитой левой почечной вены может привести к развитию рецидивов кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка. Кроме того, большой объем дренируемой крови из порталь-

### Abstract

**Purpose of the study** – to study influence of portosystemic shunting on renal hemodynamics in children with portal hypertension. A retrospective analysis of 152 portosystemic shunting operations performed. Impact of portosystemic shunting on renal hemodynamics analyzed by ultrasound Doppler of renocaval segment, multislice computed tomography and magnetic resonance imaging angiography of abdominal aorta. The most frequently we performed proximal splenorenal anastomosis with splenectomy (61.1%). Signs of renal venous hypertension in patients with prehepatic portal hypertension detected in 13 (8.5%) patients. In 9 (5.9%) cases, the cause was congenital anomalies of renocaval segment, most of which ( $n=7$ ) circum-aortic left renal vein. Inadequate reduction of esophageal varices after portosystemic shunting was observed in 6 (46%) of 13 patients with symptoms of renal venous hypertension. However, only 1 patient with circum-aortic left renal vein due to thrombosis of distal splenorenal shunt reoperated – mesocaval bypass.

Portosystemic shunt operation using the anomalous left renal vein can cause unsatisfactory results with the development of rebleeding from esophageal varices. Besides a large amount of blood drained from the portal system in to left renal vein can induce nutcracker phenomenon, and

ной системы в бассейн левой почечной вены может индуцировать nutcracker-феномен и, как следствие, развитие почечной флебогипертензии.

**Ключевые слова:** портальная гипертензия, портосистемное шунтирование, почечная флебогипертензия, кольцевидная, ретроаортальная левая почечная вена, дети.

## Введение

Почечная флебогипертензия (ПФГ) – это венозная недостаточность, обусловленная неадекватным дренированием крови по почечной вене [2, 7]. В развитии ПФГ принимают участие две основные причины:

- аномалии строения ренокавального сегмента;
- приобретенные изменения бассейна левой почечной вены.

Формирование ренокавального сегмента (брюшного отдела нижней полой вены, почечные, гонадные, надпочечниковые и поясничные вены) – это сложный процесс, при котором последовательно происходят регресс и перемещение трех элементов венозных структур: задних кардинальных, супракардинальных и субкардинальных вен [2, 7–10]. Окончательная нижняя полая вена (НПВ) и ее ветви являются эмбриологически различными структурами, их сегменты формируются из всех трех систем. Формирование этих вен может быть нарушено на любой стадии развития [2, 7, 8].

Клинически значимые аномалии чаще отмечаются в бассейне левой почечной вены (ЛПВ), что в свою очередь связано с ее формированием, в отличие от правой почечной вены (ППВ), из эмбриологически различных структур. К примеру, сохранение обеих ветвей левого края венозного кольца приводит к формированию кольцевидной ЛПВ, которая, по данным различных авторов, встречается в 1–17% случаях [2, 7, 8, 10, 13–18]. При этом варианте аномалии ЛПВ имеет антеаортальную и ретроаортальную бранши, которые впадают в НПВ на различных уровнях. Обе ветви примерно одинакового калибра, в антеаортальную ветвь впадают вены надпочечников, гонадная и диафрагмальная, в ретроаортальную – поясничные вены и ветви истоков полунепарной вены

as a consequence the development renal venous hypertension.

**Key words:** portal hypertension, portosystemic shunting, renal venous hypertension, circumaortic and retroaortic left renal vein, children.

[13–18]. Затрудненный отток по дорсальной ветви приводит к застойной венозной гипертензии в почке, поэтому кровь под повышенным давлением оттекает и по вентральной ветви почечной вены [13, 14, 16–18].

В хирургии аорты и портальной гипертензии необходимо учитывать этот анатомический вариант почечной вены, чтобы избежать ранения нижней венозной бранши. Что касается операций спленоренального шунтирования (СРШ), мнения разноречивы. Так, некоторые авторы рекомендуют накладывать шунт [19], не опасаясь риска развития ПФГ, в то время как, по данным других исследователей, соединение селезеночной вены с ретроаортальной браншей чревато не только неудовлетворительным дренированием портальной системы с рецидивами кровотечений, но и риском развития ПФГ [1, 3–6, 20].

Особо важной с позиции СРШ является ретроаортальная ЛПВ (одиночная или множественная) – сравнительно редкая аномалия, которая встречается с частотой 2–6,6% [22–26]. При данном варианте существуют анатомические предпосылки для нарушения венозной гемодинамики: возникает застойная гипертензия в почке, клинически проявляющаяся протеинурией или гематурией с развитием вторичного варикоцеле [2, 7, 10, 15, 25].

Среди аномалий развития самой НПВ клиническое значение в развитии ПФГ имеет левосторонняя НПВ. При этом виде аномалии НПВ может быть сдавлена абдоминальной аортой в месте их соприкосновения, что приводит к застою в ЛПВ и рецидивирующим кровотечениям из левой почки [11, 12].

Очевидно, что при этих вариантах аномалий развития ЛПВ и НПВ выполнять спленоренальный шунт нецелесообразно, так как дренирование большого объема крови из портальной системы в ано-

мальную ЛПВ и НПВ приведет к ПФГ, с одной стороны, и рецидивным кровотечениям из варикозных вен пищевода и желудка, с другой [20].

Однако далеко не всегда при определении показаний к СРШ учитываются вышеперечисленные аномалии развития ЛВП и НПВ. Изучение отдаленных результатов портосистемного шунтирования (ПСШ) у детей с портальной гипертензией показало реальность этих осложнений и подтвердило довольно высокий риск развития ПФГ.

### Материал и методы исследования

Проанализированы отдаленные результаты 152 операций портосистемного шунтирования, выполненных с 2005 по 2015 г. в клинике Ташкентского педиатрического медицинского института и отделении детской хирургии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии (табл. 1).

Для изучения влияния ПСШ на почечную гемодинамику проведены ультразвуковое исследование (УЗИ) с доплерографией (ДГ) ренокавального сегмента, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) с ангиографией абдоминального отдела аорты.

УЗИ проводили на аппаратах «Mindray M5» (Китай) и «Philips AcuVue 550» (Голландия) мультиспиральными конвексными датчиками 3,5 и 7,5 МГц. Исследовали состояние сформированного портосистемного шунта, структуру почек и их сосудов, наличие аномалий. Почечный кровоток оценивали не только по данным состояния венозного русла, но и на основании резистивных показателей магистральных артерий почек (пульсационный и резистивный индексы – PI, RI). УЗИ ДГ проводили до операции и в послеоперационном периоде: в ранний (до 1 года) и поздний (3 и более лет).

99 пациентам выполнена МСКТ брюшной полости с внутривенным контрастным (Юнигексол 350) усилением на аппарате «Brilliance iCT 256 Philips». Исследование проводили в три фазы (нативную, артериальную, портальную). Оценивали изменения и размеры сосудов гепатолиенальной зоны, структуру и размеры печени и селезенки, наличие и объем асцита, естественных портосистемных шунтов, варикозное расширение вен пищевода и желудка. В ренокавальном сегменте оценивали

**Таблица 1.** Варианты портосистемного шунтирования, выполненные у детей с внепеченочной портальной гипертензией

Операции	Абс.
Спленэктомия, проксимальный спленоренальный анастомоз	93
Спленоренальный анастомоз	14
Дистальный спленоренальный анастомоз	12
Мезентерико-кавальный анастомоз	33
<b>Всего</b>	<b>152</b>

состояние аортomezентериального угла, его структуру и размеры сосудов почек, наличие аномалий ЛПВ, взаиморасположение сосудов. Исследования проводили после очистительной клизмы, на голодный желудок.

МРТ с ангиографией выполняли 28 больным с внутривенным контрастным усилением «Магник-лек» (из расчета 0,2 мл на кг) на аппарате «Philips Achieva TX 3 Tesla». Исследование проводили в артериальную и портальную фазы. Объем исследования был сходным с МСКТ с ангиографией. Полученные данные верифицировали интраоперационно, во время выполнения шунтирующих операций.

Методом радиоизотопной ренографии у 18 больных исследовали функции почек и состояние кровотока в обеих почках.

### Результаты исследования и их обсуждение

Изучены отдаленные результаты 152 операций ПСШ у детей с внепеченочной портальной гипертензией (ВПГ). Проанализированы результаты двух периодов: 1-й (2005–2012 гг.), когда ПСШ выполняли на основании рутинных исследований, верифицирующих диагноз ВПГ; 2-й (2012–2015 гг.), когда выбор метода шунтирования определялся особенностями порочно развитой системы воротной вены и ее притоков, анатомии сосудов ренокавального сегмента и ранее выполненными операциями. Этим больным выполнено мезокавальное шунтирование (МКА «бок в бок» – 27, ИМА – 6).

Наиболее часто выполняли проксимальный спленоренальный анастомоз со спленэктомией (ПСРА) (61,1%) и мезентерико-кавальный анасто-

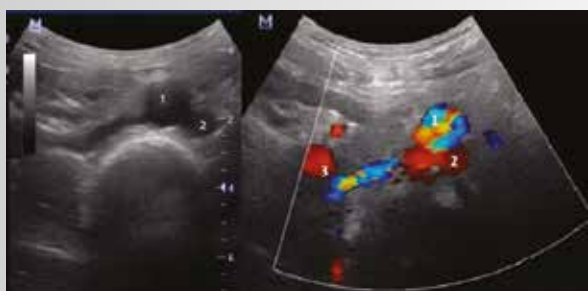
**Таблица 2.** Причины почечной флебогипертензии у детей с внепеченочной портальной гипертензией после шунтирующих операций

Операция	Аномалии РКС		НКС
	КЛПВ	РАЛПВ	
ПСРА	3	–	3
ДСРА	1	1	
СРА	–	–	1
МКА	3	1	
Всего	7	2	4

**Примечание:** КЛПВ – кольцевидная левая почечная вена, РАЛПВ – ретроаортальная левая почечная вена, НКС – nutcracker-синдром.



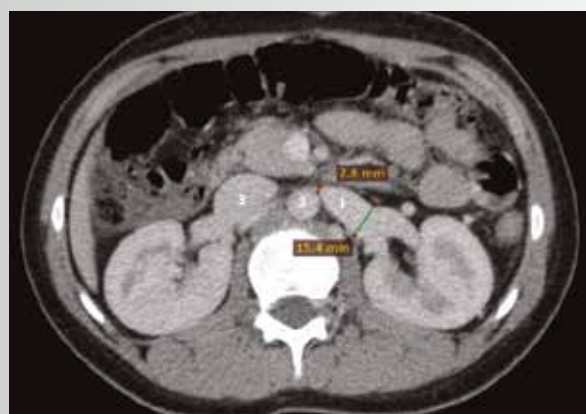
**Рис. 1.** МСКТ-ангиограмма больного с внепеченочной портальной гипертензией и кольцевидной левой почечной веной (ЛПВ): 1 – антеаортальная ветвь кольцевидной ЛПВ; 2 – ретроаортальная ветвь ЛПВ; 3 – нижняя полая вена, 4 – абдоминальная аорта



**Рис. 2.** Эхотомограмма больного с внепеченочной портальной гипертензией, поперечное сканирование. Определяется ретроаортальное расположение левой почечной вены: 1 – брюшной отдел аорты; 2 – левая почечная вена; 3 – нижняя полая вена



**Рис. 3.** МСКТ-ангиограмма больного с внепеченочной портальной гипертензией и ретроаортальной левой почечной веной (ЛПВ): 1 – абдоминальная аорта; 2 – ЛПВ; 3 – ретроаортальный сегмент ЛПВ; 4 – нижняя полая вена; 5 – левая почка; 6 – увеличенная селезенка



**Рис. 4.** МСКТ-ангиограммы больного (сагиттальный и фронтальный срезы) с внепеченочной портальной гипертензией после проксимального спленоренального анастомоза со спленэктомией: 1 – левая почечная вена; 2 – абдоминальная аорта; 3 – нижняя полая вена; 4 – селезеночная вена; 5 – расширенная гонадная вена

моз (МКА) (21,7%). 10 (6,6%) больным после ПСРА и 2 (1,3%) больным после дистального спленоренального анастомоза (ДСРА) вследствие их неэффективности или сохранения угрозы кровотечения выполнены повторные операции ПСШ или гастроэзофагеального разобщения.

Известно, что, кроме общеизвестных причин, влияющих на неудовлетворительный результат операции ПСШ, существенную роль играют врожденные и приобретенные изменения ренокавального сегмента (РКС) с развитием ПФГ. Так, признаки ПФГ у больных с ВПГ в нашем наблюдении выявлено в 13 (8,5%) случаях (табл. 2).

В 9 (5,9%) случаях причиной ПФГ стали врожденные аномалии РКС, и среди них чаще ( $n = 7$ ) наблюдалась кольцевидная ЛПВ (рис. 1).

Ретроортальная ЛПВ выявлена у двух пациентов (рис. 2, 3).

После СРШ с нормально сформированной ЛПВ отмечена ее перегрузка, а с учетом ее нормального расположения в аортomezентериальном пинцете развивался так называемый индуцированный nutcracker-феномен. При этом состоянии, как и при nutcracker-синдроме (НКС), отмечены признаки ПФГ, клинически проявляющиеся поясничными болями, микро- и макрогематурией, протеинурией, расширением гонадных вен, варикозным расширением вен малого таза (рис. 4).

Кроме того, перегрузка ЛПВ с нарушением оттока из нее при повышенном притоке крови по спленоренальному шунту вызывала относительную недостаточность анастомоза, связанную, на наш взгляд, с аортomezентериальной компрессией, не проявлявшейся до шунтирующей операции.

УЗИ- и МСКТ-признаки НКС после операции ПСШ в нашем наблюдении выявлены у 3 больных после ПСРА и у 1 больного после СРА «бок в бок». При этом только у 1 больного с функционирующим ПСРА длительное время (пять лет после операции) сохранялись варикозно расширенные вены пищевода (ВРВП), у остальных больных наблюдалась удовлетворительная редукция ВРВП.

У 5 (55,5%) больных (3 с ПСРА и 2 с ДСРА) аномалии РКС были выявлены в послеоперационном периоде. При катamnестическом обследовании у больных отмечалась неудовлетворительная редукция ВРВП. По данным УЗИ при состоятельном анастомозе определялось повышение резистивных индексов (PI, RI) левой почечной артерии, а так-

же выявлены аномалии РКС. Причиной данного обстоятельства стало неполноценное обследование с ориентацией только на спленопортографию как основного метода диагностики при планировании операции ПСШ. Как известно, при данном методе визуализация ограничивается только спленопортальным руслом, а выполненные операции СРШ привели к перегрузке аномальной ЛПВ, что привело к недостаточному функционированию шунта и развитию ПФГ.

С внедрением в план обследования детей с ВПГ МСКТ/МРТ с ангиографией до оперативных вмешательств у 4 больных выявлены аномалии ЛПВ; им были выполнены операции мезентерикокавального шунтирования.

Таким образом, неудовлетворительная редукция ВРВП после операции ПСШ отмечена у 6 (46%) из 13 больных с явлениями ПФГ. При этом только у 1 больного после операции ДСРА с кольцевидной ЛПВ из-за возобновления кровотечений выполнено повторное шунтирование (МКА).

Следует отметить, что из 6 больных с неудовлетворительной редукцией ВРВП в пяти случаях причиной ПФГ стали аномалии ЛПВ, и только у 1 больного выявлены признаки индуцированного nutcracker-синдрома. Очевидно, это обусловлено тем, что затрудненный отток по аномально расположенной ретроортальной ЛПВ или дорсальной ветви кольцевидной ЛПВ приводит к более выраженной застойной венной гипертензии в почке, а это в свою очередь способствует развитию неблагоприятных гидродинамических условий в сформированном спленоренальном анастомозе.

## Заключение

Таким образом, выполнять МСКТ/МРТ с ангиографией до операции ПСШ следует обязательно, так как это позволяет не только визуализировать распространенность тромбофлебического процесса в бассейне воротной вены, но и спланировать операцию с учетом наличия или отсутствия аномалий РКС.

СРШ с вовлечением аномально развитой ЛПВ может стать причиной неудовлетворительных результатов с развитием рецидивов кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка. Большой объем дренируемой крови из портальной системы в бассейн ЛПВ может индуцировать nutcracker-феномен и, как следствие, развитие ПФГ.

## Литература

1. Алиев М.М., Юлдашев Р.З., Адылова Г.С. Влияние портосистемного шунтирования на ренальный кровоток у детей с портальной гипертензией // Детская хирургия. 2015. № 3. С. 3–9.
2. Лопаткин Н.А., Морозов А.В., Житникова Л.Н. Стеноз почечной вены. – М., 1984. – 137 с.
3. Поляев Ю.А., Сухов М.Н., Гарбузов Р.В., Дроздов А.В., Мыльников А.А. Ангиографическая диагностика патологии, сопутствующей внепеченочной портальной гипертензии у детей, и ее влияние на хирургическую тактику // Детская больница. 2010. № 39 (1). С. 9–15.
4. Сухов М.Н., Дроздов А.В., Гарбузов Р.В., Исаева М.В., Лывина И.П. Значение ультразвуковой и рентгеноэндоваскулярной диагностики в анализе сосудистой архитектоники при внепеченочной портальной гипертензии у детей // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2010. № 9 (3). С. 33–40.
5. Сухов М.Н., Поляев Ю.А., Дроздов А.В., Мызин А.В., Гарбузов Р.В., Исаева М.В., Акоюн М.Г., Клебанова Н.Г., Лывина И.П. Варикоз вен малого таза и варикоцеле у детей с внепеченочной портальной гипертензией // Детская больница. 2011. № 3. С. 13–18.
6. Ферзаули А.Н., Разумовский А.Ю., Водолазов Ю.А. Венозная гемодинамика в почке после шунтирующих операций при внепеченочной портальной гипертензии у детей // Анналы хирургии 1997. № 1. С. 12–16.
7. Mendizábal S., Román E., Serrano A., Berbel O., Simón J. Left renal vein hypertension syndrome // Nefrologia. 2005. № 25 (2) P. 141–146.
8. Chuang, V. P., Mena C.E., Hoskins P.A. Congenital anomalies of the inferior vena cava. Review of embryogenesis and presentation of a simplified classification // Br.J. Radiol. 1974. Vol. 47. P. 206–213.
9. Chuang V.P., Mena C.E., Hoskins P.A. Congenital anomalies of the left renal vein: angiographic consideration // Br.J. Radiol. 1974. Vol. 47. No 556. P. 214–218.
10. Valentine R.J., Dougald C., Maccillivray, Charles Blankenship Gary G. Wew Variations in the anatomic relationship of the left renal vein to the left renal artery at the aorta // Clin. Anat. 1990. Vol. 3. P. 249–255.
11. Turgut H.B., Bircan M.K., Hatipoğlu E.S., Doğruyol S. Congenital anomalies of left renal vein and its clinical importance: a case report and review of literature // Clin. Anat. 1996. Vol. 9. No 2. P. 133–135.
12. Lopatkin N.A., Morozov A. V., Lopatkina L.N. Essential renal haemorrhages // Eur. Urol. 1978. Vol. 4. P. 115–119.
13. Trout H.H., Giordano J.M. Anomalies of the inferior vena cava // J. Vasc. Surg 1986. Vol. 3. P. 924–928.
14. Beckmann C.F., Abrams H.L. Renal venography: Anatomy, technique, applications, analysis of 132 venograms and a review of the literature // Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1980. Vol. 3. P. 45–70.
15. Senecail B., Bobeuf J., Forlodou P., Nonent M. Two rare anomalies of the left renal vein // Surg. Radiol. Anat. 2003. Vol. 25. P. 465–467.
16. Tatar I., Tore H.G., Celik H.H., Karcaaltincaba M. Retroaortic and circumaortic left renal veins with their CT findings and review of the literature // Anatomy. 2008. Vol. 2. P. 72–76.
17. Mathews R., Smith P.A., Fishman E.K., Marshall F.F. Anomalies of the inferior vena cava and renal veins: embryologic and surgical considerations // Urology. 1999. Vol. 53. P. 873–880.
18. Trigaux J.P., Vandroogenbroek S., De Wispelaere J.F., Lacrosse M., Jamart J. Congenital anomalies of the inferior vena cava and left renal vein: evaluation with spiral CT // J. Vasc. Interv. Radiol. 1998. Vol. 9. P. 339–345.
19. Satyapal K.S., Kalideen J.M., Haffejee A.A., Singh B., Robbs J.V. Left renal vein variations // Surg. Radiol. Anat. 1999. Vol. 21. P. 77–81.
20. Alijev M.M., Yuldashev R.Z., Adilova G.S., Yusupaileva G.A. Renal blood flow before and after portosystemic shunt in children with portal hypertension // Pediatr. Surg. Int. 2014. Vol. 30. P. 295–299.
21. Davis C.J., Lundberg G.D. Retroaortic left renal vein. A relatively frequent anomaly // Am.J. Clin. Pathol. 1968. Vol. 50. P. 700–703.
22. Thomas T.V. Surgical implications of retroaortic left renal vein // Arch. Surg. 1970. Vol. 100. P. 738–740.

23. *Gibo M., Onitsuka H.* Retroaortic left renal vein with renal vein hypertension causing hematuria // *Clin. Imaging.* 1998. Vol. 22. P. 422–424.
24. *Karkos C.D., Bruce I.A., Thomson G.J., Lambert M.E.* Retroaortic left renal vein and its implications in abdominal aortic surgery // *Ann. Vasc. Surg.* 2001. Vol. 15. P. 703–708.
25. *Minniti S., Visentini S., Procacci C.* Congenital anomalies of the venae cavae: embryological origin, imaging features and report of three new variants // *Eur. Radiol.* 2002. Vol. 12. P. 2040–2055.
26. *Lee S.E., Park D.S., Chung S.Y., Lee Y.T.* Retroaortic renal vein // *Korean. J. Urol.* 2002. Vol. 43. P. 84–86.

**Авторы**

<b>АЛИЕВ Махмуд Муслимович</b>	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской детской хирургии Ташкентского педиатрического медицинского института, руководитель отдела детской хирургии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии. E-mail: mahmudali47@list.ru.
<b>ЮЛДАШЕВ Рустам Зафарджанович</b>	Младший научный сотрудник отдела детской хирургии, Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии. 100179, Республика Узбекистан, г. Ташкент, ул. Чимбай-2, проезд Талант, д. 3. Тел.: 998-90-957-5082; e-mail: paediatric.surgery@yahoo.com.
<b>АДЫЛОВА Гульнара Сражитдиновна</b>	Кандидат медицинских наук, заведующая отделением гепатопортальной хирургии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии. E-mail: Adylova1966@mail.ru.
<b>ДЕХКОНБОВ Авазжон Абдуномонович</b>	Младший научный сотрудник отдела детской хирургии, Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии. E-mail: avaz1601@mail.ru.