

## СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ/CARDIOVASCULAR SURGERY

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.156.30>

### СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗУ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ БАССЕЙНА ЛЕВОЙ ПОЧЕЧНОЙ ВЕНЫ И РАЗВИТИЮ ПЕРВИЧНОЙ КАТЕХОЛАМИНОВОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Научная статья

Путинцев А.М.<sup>1,\*</sup>, Лишов Е.В.<sup>2</sup>, Францев Р.С.<sup>3</sup>, Ивасин П.Н.<sup>4</sup>, Помыткина Т.Е.<sup>5</sup>, Рудаев В.И.<sup>6</sup>, Худяшев С.А.<sup>7</sup>, Шерстеникова Е.Е.<sup>8</sup>, Каратников Т.А.<sup>9</sup>, Васильева Э.А.<sup>10</sup>

<sup>1</sup> ORCID : 0009-0008-0602-0260;

<sup>2</sup> ORCID : 0000-0003-3272-5818;

<sup>3</sup> ORCID : 0009-0009-4852-1167;

<sup>4</sup> ORCID : 0009-0002-1092-754X;

<sup>5</sup> ORCID : 0000-0002-2086-483X;

<sup>6</sup> ORCID : 0000-0002-9735-4301;

<sup>7</sup> ORCID : 0009-0005-8501-3867;

<sup>8</sup> ORCID : 0009-0009-8017-8442;

<sup>9</sup> ORCID : 0009-0003-5407-9033;

<sup>10</sup> ORCID : 0009-0000-2425-7036;

<sup>1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10</sup> Кемеровский государственный медицинский университет, Кемерово, Российская Федерация

<sup>2, 7, 8</sup> Кузбасская областная клиническая больница имени С.В. Беляева, Кемерово, Российская Федерация

<sup>3</sup> Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

<sup>5</sup> Клиника «Энергетик», Кемерово, Российская Федерация

<sup>6</sup> Областная клиническая больница скорой медицинской помощи им. М.А. Подгорбунского, Кемерово, Российская Федерация

\* Корреспондирующий автор (putincev\_am[at]mail.ru)

#### Аннотация

В бассейне левой почечной вены имеется группа патологических состояний, связанных с определенными анатомическими структурами, а также гемодинамическими нарушениями, обусловленными синтопией вен артериального и венозного бассейнов. Актуальность проблемы — это широкая распространенность, определяющая роль в структуре сердечно-сосудистой и общей летальности. Ситуация усугубляется у больных с рефрактерной артериальной гипертензией, а также кризовой артериальной гипертензией, где риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 30 лет составляет свыше 20–30%. Устранение причины приводит к полному излечению или значительному улучшению, позволяющему снизить летальность и улучшить качество жизни. Цель исследования — изучить этиологию, патогенез патологических процессов бассейна левой почечной вены и развития первичной катехоламиновой гипертензии.

В ходе нашего исследования были изучены 2 направления. Анатомический материал, который позволил изучить бассейн левой почечной вены, наличие либо отсутствие клапанных структур и их влияние на патологические процессы, а также гемодинамическое воздействие артерий, аорты, верхней брыжеечной вены на бассейн левой почечной вены. Изучение клапанных структур проводилось на 60 органокомплексах, с использованием классических методик. Система ЛПВ заполнялась водной взвесью сульфата бария с последующим проведением рентгенографии. Изучение синтопии аорты и верхней брыжеечной вены с ЛПВ проведено путем исследования на 100 трупах. В дальнейшем изучалось гемодинамическое воздействие артериальных стволов на ЛПВ. Клинический материал предоставлен результатами хирургического лечения 59 больным, которым на основании клинических обследований и изучения гистологического материала (надпочечников), выставлен диагноз первичной катехоламиновой гипертензии.

Системный подход к этиологии, патогенезу патологических процессов бассейна ЛПВ позволил доказать группу причин, вызывающих повышенное давление бассейна ЛПВ (синтопия почечной вены и артериальных структур, а также гидродинамическое воздействие аорты и ВБА). Повышенное давление бассейна ЛПВ приводит в 61% к недостаточности клапанных структур и развитию варикозного расширения вен таза и варикоцеле. Отсутствие клапанов в надпочечной вене и почке приводит к прямому воздействию венной гипертензии на ткани данных органов, вызывая гипоксию и развитие их гиперфункции. В результате венной гипертензии бассейна левого надпочечника развивается первичная катехоламиновая гипертония. В результате венной гипертензии и гипоксии развивается повышенный выброс ренина и включение РААС в патогенезе артериальной гипертензии.

**Ключевые слова:** бассейн левой почечной вены, первичная катехоламиновая артериальная гипертензия, надпочечник, гемодинамические нарушения, недостаточность клапанных структур.

### SYSTEMIC APPROACH TO THE ETIOLOGY, PATHOGENESIS OF PATHOLOGICAL PROCESSES OF THE LEFT RENAL VEIN BASIN AND DEVELOPMENT OF PRIMARY CATECHOLAMINE HYPERTENSION

Research article

Putintsev A.M.<sup>1,\*</sup>, Lishov Y.V.<sup>2</sup>, Frantsev R.S.<sup>3</sup>, Ivatsin P.N.<sup>4</sup>, Pomitkina T.Y.<sup>5</sup>, Rudaev V.I.<sup>6</sup>, Khudyashev S.A.<sup>7</sup>, Sherstennikova Y.Y.<sup>8</sup>, Karetnikov T.A.<sup>9</sup>, Vasileva E.A.<sup>10</sup>

<sup>1</sup> ORCID : 0009-0008-0602-0260;

<sup>2</sup> ORCID : 0000-0003-3272-5818;

<sup>3</sup> ORCID : 0009-0009-4852-1167;

<sup>4</sup> ORCID : 0009-0002-1092-754X;

<sup>5</sup> ORCID : 0000-0002-2086-483X;

<sup>6</sup> ORCID : 0000-0002-9735-4301;

<sup>7</sup> ORCID : 0009-0005-8501-3867;

<sup>8</sup> ORCID : 0009-0009-8017-8442;

<sup>9</sup> ORCID : 0009-0003-5407-9033;

<sup>10</sup> ORCID : 0009-0000-2425-7036;

<sup>1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10</sup> Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russian Federation

<sup>2, 7, 8</sup> Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev, Kemerovo, Russian Federation

<sup>3</sup> Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

<sup>5</sup> Clinic "Energetik", Kemerovo, Russian Federation

<sup>6</sup> M.A. Podgorbunsky Regional Clinical Hospital for Emergency Medical Care, Kemerovo, Russian Federation

\* Corresponding author (putincev\_am[at]mail.ru)

## Abstract

There is a group of pathological conditions in the left renal vein basin associated with certain anatomical structures, as well as haemodynamic disorders due to the syntopy of the veins of the arterial and venous basins. The relevance of the problem is a wide incidence, determining role in the structure of cardiovascular and total mortality. The situation is aggravated in patients with refractory arterial hypertension, as well as crisis arterial hypertension, where the risk of cardiovascular complications in the next 30 years is over 20–30%. Elimination of the cause results in complete cure or significant improvement, leading to reduced mortality and improved life quality. The aim of the study was to examine the etiology, pathogenesis of pathological processes of the left renal vein basin and the development of primary catecholamine hypertension.

2 areas were studied in the course of our study. Anatomical material, which allowed to study the left renal vein basin, presence or absence of valve structures and their influence on pathological processes, as well as haemodynamic influence of arteries, aorta, superior mesenteric vein on the left renal vein basin. The study of valve structures was carried out on 60 organ complexes, using classical techniques. The LRV system was filled with an aqueous suspension of barium sulphate, followed by radiography. Syntopy of the aorta and superior mesenteric vein with the LRV was studied in 100 corpses. The haemodynamic effect of arterial trunks on LRV was further studied. The clinical material is provided by the results of surgical treatment of 59 patients who were diagnosed with primary catecholamine hypertension on the basis of clinical examinations and study of histological material (adrenal glands).

A systemic approach to the etiology and pathogenesis of pathological processes of the LRV basin allowed to prove a group of causes causing increased pressure of the LRV basin (syntopy of the renal vein and arterial structures, as well as hydrodynamic influence of the aorta and the SMA). The increased pressure of the LRV basin leads in 61% to insufficient valve structures and the development of pelvic varices and varicocele. The absence of valves in the adrenal vein and kidney leads to a direct effect of venous hypertension on the tissues of these organs, causing hypoxia and the development of their hyperfunction. As a result of venous hypertension of the left adrenal basin, primary catecholamine hypertension develops. As a result of venous hypertension and hypoxia, increased renin release and the involvement of RAAS in the pathogenesis of arterial hypertension develops.

**Keywords:** left renal vein basin, primary catecholamine arterial hypertension, adrenal gland, haemodynamic abnormalities, valve structure insufficiency.

## Введение

В бассейне левой почечной вены имеется целая группа патологических состояний, связанных с определенными анатомическими структурами, а также гемодинамическими нарушениями, обусловленными синтопией вен артериального и венозного бассейнов [1], [2]. В отношении варикоцеле, варикозного расширения вен таз имеются многочисленные исследования. Что касается левого надпочечника, то воздействия гемодинамики на структуру и функцию надпочечника работы носят единичный характер. Особое значение имеет как артериальная гипертензия, которая развивается при поражении левого надпочечника.

Актуальность проблемы артериальной гипертензии очевидна. Это широкая распространенность, определяющая роль в структуре сердечно-сосудистой и общей летальности. Ситуация усугубляется у больных с рефрактерной артериальной гипертензией, а также кризовой артериальной гипертензией, где риск развития сердечно-сосудистых осложнений ближайшие 30 лет составляет свыше 20–30 процентов [3], [4]. В особую группу следует выделить больных с симптоматической артериальной гипертензией, где, как правило, отмечается как тяжелое течение заболевания, так и высокий процент осложнений. Устранение причины приводит к полному излечению или значительному улучшению, позволяющему снизить летальность и улучшить качество жизни. Процент таких симптоматических гипертензий по данным разных авторов от 4 до 20 процентов. Имея значительный опыт лечения артериальной гипертензии с различной этиологией, мы на основании изучения трупного материала (160) и клинического исследования (56 больных), пришли к выводу о первичной катехоламиновой артериальной гипертензии, как самостоятельного заболевания, имеющего свою анатомическую предуготовленность и клиническое течение [5]. Оперативное лечение полностью устраниет клиническую картину, или переводит заболевание в более легкую форму, что позволяет снизить осложнение и летальность.

Цель исследования — изучить этиологию, патогенез патологических процессов бассейна левой почечной вены и развития первичной катехоламиновой гипертензии.

## Материалы и методы

В ходе нашего исследования были изучены 2 направления. Анатомический материал, который позволил изучить бассейн левой почечной вены, наличие либо отсутствие клапанных структур и их влияние на патологические процессы, а также гемодинамическое воздействие артерий, аорты, верхней брыжеечной вены на бассейн левой почечной вены. Изучение клапанных структур проводилось на 60 органокомплексах, с использованием классических методик. Система ЛПВ заполнялась водной взвесью сульфата бария с последующим проведением рентгенографии.

Изучение синтопии аорты и верхней брыжеечной вены с ЛПВ проведено путем исследования на 100 трупах. В дальнейшем изучалось гемодинамическое воздействие артериальных стволов на ЛПВ с последующим использованием математических методик, связанных с законами гидродинамики. Клинический материал представлен результатами хирургического лечения 59 больным, которым на основании клинических обследований и изучения гистологического материала (надпочечников), выставлен диагноз первичной катехоламиновой гипертензии [6].

Также в данном исследовании проведен анализ 59 больных с первичной катехоламиновой артериальной гипертонией. Возраст больных от 15 до 65 лет (средний возраст  $44 \pm 11$  лет). Чаще болели женщины 40 случаев (67,8%), мужчины 19 случаев (32,2%). Длительность заболевания от года до 10 лет. Все больные прооперированы, выполнено 56 адреналектомий (слева 52 (92,9%), справа 4 (7,1%)). Троим больным выполнена рентгенэндоваскулярная окклюзия центральной надпочечниковой вены по разработанной нами методике. Отдаленные результаты прослежены свыше 10 лет у 30 больных (50,9%). Кроме обычных методов исследования, изучался гормональный профиль (определение ренина, альдостерона и т.д.), радиоиммунные методы. Проводилась селективная флегография надпочечниковой вены, забор крови из почечных и надпочечных вен. УЗИ проводили на аппаратах «Aloka-SSD-1700», «Aloka-SSD-680» (Япония) с конвексными датчиками с частотой 3,5 МГц; КТ — на томографе «СТ MAX», МРТ — на томографе «Signa Contur», обе фирмы «General Electric». Ангиографическое исследование осуществляли на аппарате «Angioskop D 33» фирмы «Siemens».

Статистический анализ проводился с помощью программы Microsoft Office Excel: вычисление средних величин; расчета интенсивных и экстенсивных показателей, динамика вариационных рядов; ранговой корреляции Пирсона.

## Результаты и их обсуждение

Выполнено комплексное изучение анатомии клапанных структур, синтопии аорты, левой брыжеечной вены, синтопии левой почечной вены, а также изучение гемодинамики с использованием гидродинамических математических методик, позволивших доказать наличие предрасполагающих и производящих факторов в развитии целого ряда патологических состояний. Если с варикозным расширением вен таза, варикоцеле достаточно исследований, то процессы, происходящие в надпочечнике и почке, требуют дальнейшего изучения. Доказана целая группа различных заболеваний в левом надпочечнике, на порядок чаще, чем в правом. Исследование с использованием классических методик на трупном материале показал высокую частоту несостоятельности клапанов гонадной вены (55%), с развитием нисходящего рефлюкса, а также относительную несостоятельность диафрагмального клапана (23,3%), что является проявлением восходящего рефлюкса. Данный рефлюкс в 100% оказывает воздействие на левый надпочечник, где клапанные защиты на структуру отсутствуют. В 100% надпочечниковая вена сливается под острым углом с диафрагмальной и несостоятельность клапана диафрагмальной вены можно переформатировать на надпочечниковую вену. Открытым стоит вопрос в отношении левой почки. В настоящее время многочисленные работы, показывающие морфологию почек, указывают на больший размер левой почки, не отражая функциональной разницы. Есть все основания предположить, что такая разница есть и она носит существенное значение.

Несостоятельность клапанных структур — это следствие различных воздействий, где основная причина — это гипертензия в том или другом венозном бассейне. Наиболее распространенная патология — это варикозная болезнь, где несостоятельность клапанных структур объясняется прежде всего венозной гипертензией [7], [8].

В своих исследованиях на 100 трупах, показывая синтопию аорты, верхней брыжеечной по отношению к левой почечной вене с последующим изучением гидродинамики, как селективного воздействия, так и сочетанного, мы показали, с использованием математических методик, четкое влияние вышеперечисленных структур на левую почечную вену в плане развития венозной гипертензии.

В норме ЛПВ проходит от почки по направлению к позвоночнику почти горизонтально, пересекая аорту спереди и впадая в нижнюю полую вену (НПВ) на уровне первых двух поясничных позвонков. В ходе исследования было установлено, что длина левой почечной вены:  $5,8 \pm 1,5$  см. Диаметр левой почечной вены равен:  $1,2 \pm 1,2$  см. В норме пиковая систолическая скорость кровотока (ПССК) колеблется от 18 до 33 см/с, при отклонении наблюдается увеличение динамики ПССК. В левую почечную вену впадают: левая надпочечниковая вена сверху и левая яичковая (яичниковая) вена снизу.

Синтопия артериальных структур и бассейна ЛПВ не являются основной причиной венозной гипертензии. Только в ряде случаев можно с уверенностью говорить о значении синтопии в развитии венозной гипертензии.

**Удвоение почечной вены.** Мы наблюдали один клинический случай, где почечная вена была представлена двумя стволами — один диаметром 1 см, проходящий впереди аорты и второй меньшего диаметра 0,5 см, проходил позади аорты. Частота встречаемости в проводимом исследовании составила 1% (1 случай) (рис. 1).

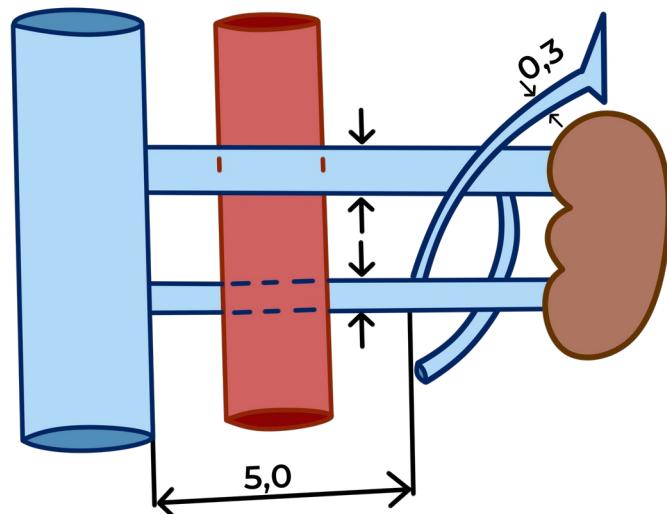


Рисунок 1 - Удвоение почечной вены  
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.156.30.1>

В данном варианте аорта оказывает большое давление на нижний ствол левой почечной вены, который проходит позади аорты, давление в этом сосуде повышенено, возникает венозная гипертензия, нарушение венозного оттока сегмента почки.

*Проксимальное раздвоение почечной вены* — при этом виде аномалии левая почечная вена выходит из ворот почки одним стволовом, а затем разделяется на 2 ствола. Верхний ствол проходит типично, впереди аорты, и впадает в НПВ на уровне второго поясничного позвонка [9]. Второй ствол проходит косо вниз позади аорты и впадает в полую вену на уровне третьего поясничного позвонка (рис.2).

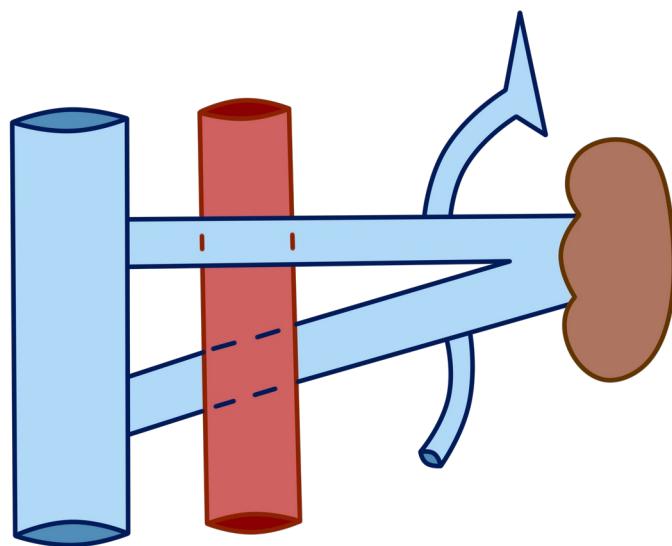


Рисунок 2 - Проксимальное раздвоение почечной вены

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.156.30.2>

Частота встречаемости данной аномалии составила 2 % (2 случая).

В данном варианте, аорта оказывает давление на нижний ствол левой почечной вены, который проходит позади аорты, давление в этом сосуде повышенено, возникает венозная гипертензия и нарушение венозного оттока от почки.

В норме ЛПВ выходит из почки горизонтально, пересекая аорту спереди и впадая в НПВ на уровне первых двух поясничных позвонков (рис.3).

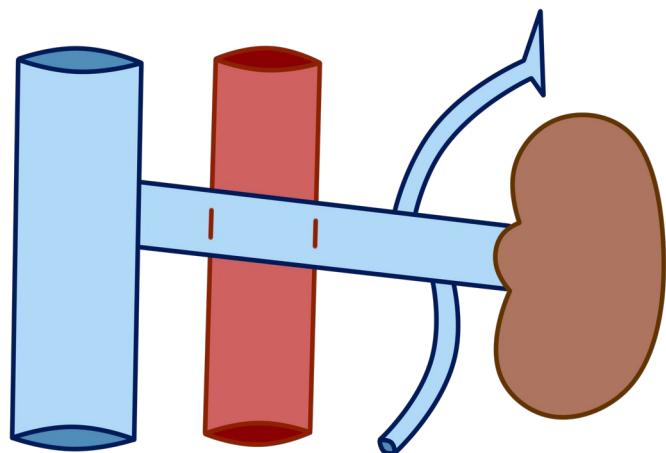


Рисунок 3 - Нормальное расположение почечной вены по отношению к аорте  
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.156.30.3>

Позадиаортальная позиция ЛПВ относится к патологическому варианту расположения. В данном варианте она проходит одним стволовом в нисходящем направлении позади аорты и впадает в НПВ на уровне четвертого поясничного позвонка. Частота данной аномалии составила 1% (1 случай) (рис.4).

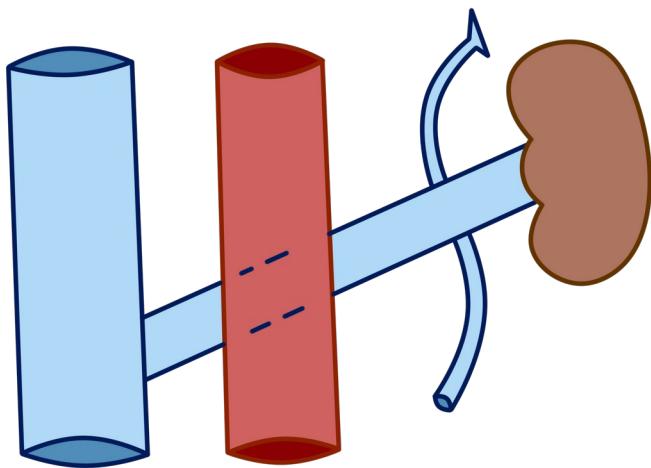


Рисунок 4 - Патологическое расположение почечной вены по отношению к аорте

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.156.30.4>

#### По уровням прохождения ЛПВ:

Как говорилось ранее, в норме ЛПВ выходит из почки горизонтально, пересекает аорту спереди и впадая в НПВ на уровне первых двух поясничных позвонков. При данном варианте площадь наложения ЛПВ на аорту принимаем за единицу ( $S$  наложения = 1 см<sup>2</sup>).

Левая почечная вена может направляться от почки горизонтально или иметь косое направление и впадает в НПВ. В таком случае площадь наложения ЛПВ относительно больше, чем при горизонтальном направлении (площадь наложения ЛПВ на аорту составляет приблизительно 1,3 см<sup>2</sup>). При большей площади наложения ЛПВ на аорту — большее давление оказывает аорта на ЛПВ.

Также были зафиксированы иные варианты расположения:

1) *Высокое расположение вены.* В таком варианте ЛПВ проходит на уровне двенадцатого грудного позвонка. Данная позиция была обнаружена в 4% случаев (4 случая). В связи с особенностями направления левой почечной вены мы видим, что площадь наложения левой почечной вены на аорту относительно больше, чем при горизонтальном направлении (площадь наложения составляет приблизительно 1,3 см<sup>2</sup>) (рис.5).

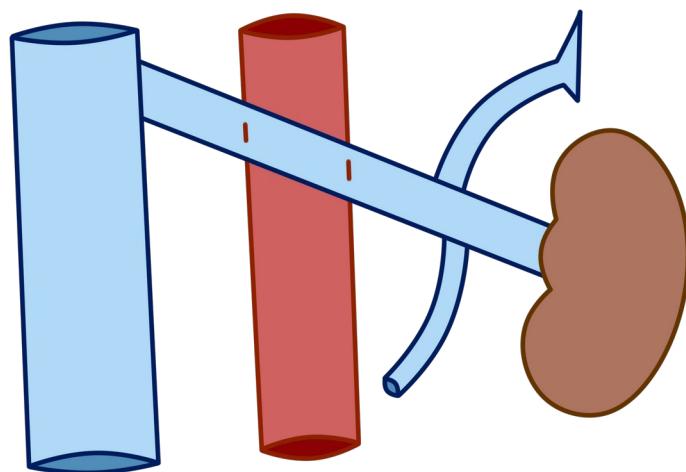


Рисунок 5 - Высокое расположение левой почечной вены

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.156.30.5>

В таком случае увеличивается давление, оказываемое на левую почечную вену и увеличивается давление в ВБА.

2) *Низкое расположение вены*. При данном варианте ЛПВ проходит на уровне третьего поясничного позвонка. По встречаемости такая позиция составила 1% (1 случай). Аналогичная ситуация, что и при высоком расположении левой почечной вены (увеличение площади наложения левой почечной вены на аорту) (рис.6).

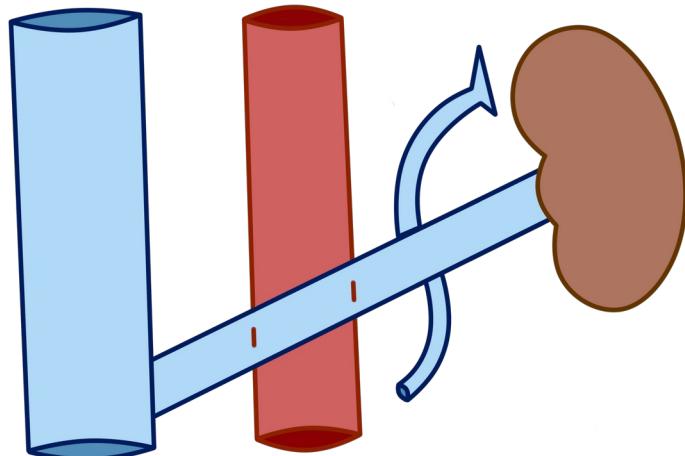


Рисунок 6 - Низкое расположение почечной вены

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.156.30.6>

Таким образом мы видим влияние синтопии в плане возникновения венозной гипертензии в ЛПВ и ее сегментов только в 9% (9 случаев) наблюдений.

Меньшее влияние на ЛПВ оказывает давление верхней брыжечной артерии.

Синдром Щелкунчика — доброкачественное заболевание почек, в основе которого лежит сдавливание ЛПВ между брюшной аортой и ВБА, вследствие чего повышается давление в системе ЛПВ. С учетом клинических данных, частота встречаемости данного патологического состояния составляет 0,5% (рис. 7).

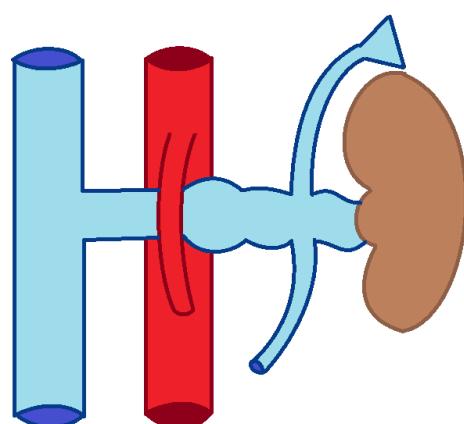


Рисунок 7 - Синдром Щелкунчика

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.156.30.7>

*Синдром верхней брыжеечной артерии* – редкое аномальное состояние, развивающееся вследствие аномального отхождения ВБА от брюшной части аорты, вследствие чего развивается сдавление дистальной части двенадцатиперстной кишки между аортой и ВБА. Данная аномалия способствует развитию острой кишечной непроходимости. Частота встречаемости данной аномалии составила 1% (1 случай) (рис. 8).

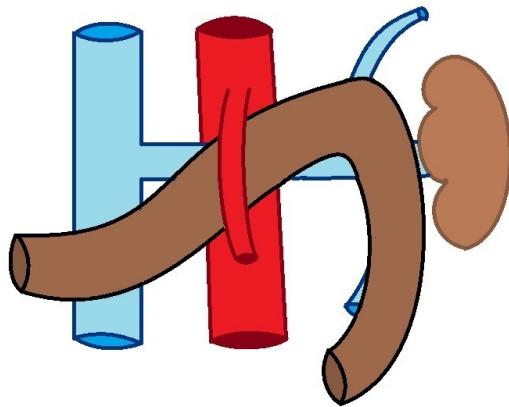


Рисунок 8 - Синдром верхней брыжеечной артерии  
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.156.30.8>

Таким образом мы видим влияние синтопии в плане возникновения венозной гипертензии в левом надпочечнике, его сегментах, только в 10% (10 случаев). Между тем значимая гипертензия, приводящая к несостоятельности клапанных структур, по нашим данным составляет 60% (36 случаев).

Только 10% (6 случаев) наблюдений объясняют венную гипертензию синтопией ЛПВ с артериальными структурами. Как же объяснить остальные 50% (30 случаев). Изучение пульсионного воздействия аорты, ВБА, а также их суммарное воздействие на ЛПВ с использованием математических методов показало их четкое воздействие на венозную гипертензию.

Несмотря на невысокие цифры пульсионного воздействия 1,15 Па и 0,6 Па, данное воздействие продолжается в течение многих десятилетий. Это воздействие в совокупности с другими факторами синтопии с артериальными структурами, приводит к венной гипертензии, как в венозных стволах, так и во внутриорганных, приводящих к гипоксии и выбросу вазоактивных субстанций в системный кровоток в большем объеме. Таким образом, избыточная продукция гормонов надпочечника и левой почки создают в бассейне ЛПВ «резервуар» вазопрессорных субстанций.

В итоге имеет место развитие гипертензии различного генеза. В надпочечнике формируется первичная катехоламиновая гипертензия. Ишемия ЮГА запускает механизм РААС.

Ретроспективный анализ у 59 больных с первичной катехоламиновой артериальной гипертонией показал, что только у 3 больных (5,1%) на амбулаторном этапе при сочетанном поражении было выявлено подозрение на поражение надпочечников. На УЗИ была выявлена киста почки у 2-х больных и у одного однокамерный эхинококк. Клинически это проявлялась повышенным артериальным давлением с периодическими симпатоадреналовыми кризами. Диагноз у остальных больных ставился в условиях стационаров различного профиля. Следует отметить высокую частоту данного заболевания. Группа больных с первичной катехоламиновой артериальной гипертонией составила 25,3% и по частоте встречаемости уступает только больным с реноваскулярной артериальной гипертензией. У женщин данная патология встречается в два раза чаще, чем у мужчин. Заболевание клинически развивается преимущественно в трудоспособном возрасте 39–55 лет. Длительность заболевания составляет от 1 до 10 лет. Больные получали постоянное лечение в поликлиниках и стационарах по поводу гипертонической болезни, вегетососудистой гипертонии и различных психических заболеваний. Отдельные больные получали лечение у психиатра. Следует отметить прогрессирующий характер заболевания у всех больных. По течению артериальной гипертензии у 19 больных (32,2%) на фоне повышенного давления от 140/90 и выше отмечались симпатоадреналовые кризы. В зависимости от уровня артериального давления мы выделили три формы заболевания:

1. Тяжелая — АД выше 200/120 (феохромоцитома).
2. Средняя — АД от 160/100 до 200/120.
3. Легкая — АД от 160/100 и ниже.

Мы не брали в анализ больных с феохромоцитомами. 50 больных (84,8%) относились к средней форме заболевания и 9 больных (15,25%) относились к легкой форме. Нам пришлось отказаться от больных контрольной группы (10 человек), их пришлось оперировать, в связи с неэффективностью консервативной терапии и прогрессированием заболевания [10], [11]. Клинические проявления заболевания, связанные с гиперфункцией мозгового слоя надпочечника, обусловлены самыми различными этиологическими причинами. Наиболее яркие проявления во время кризов. Основные клинические проявления по мере их частоты: повышение АД, сердцебиение, онемение, судороги рук и ног, дрожание тела, озноб, чувство жара, учащенный диурез до приступа, во время и чаще

после приступа. Общие проявления: боли в голове, слабость, недомогание, потливость, лихорадка. Клинические проявления очень разнообразны. При изучении анамнеза почти у всех удается выявить психоэмоциональные или физические факторы, провоцирующие начало приступов. Из поступивших больных — 7 человек (11,9%) перенесли нарушение мозгового кровообращения, без выраженного неврологического дефицита, 2 больных (3,4%) перенесли инфаркт миокарда, у всех больных были изменения на глазном дне в виде ангиопатии, ангиоретинопатии, нейроретинопатии. Все больные отмечали снижение качества жизни, 3 (5,1%) из них были инвалидами 3 группы.

Уточнение диагноза, первичная катехоламиновая артериальная гипертония, имеет определенные трудности в связи с относительным характером информации, которые дают дополнительные методы исследования. Определение уровня катехоламинов показало верхнюю границу нормы или ее незначительное увеличение [12], [13]. Аналогичные результаты дало изучение уровня экскреции с мочой ваниллинминдальной кислоты. Пневмоперитонеум и радиоизотопные методы в настоящее время представляют исторический интерес. Аортография для выявления ПКГ малоинформативна, но мы ее применяем всегда с целью дифференциальной диагностики. Результаты УЗИ хороши для диагностики кист. Широкое внедрение КТГ, МЯР позволило значительно улучшить диагностику, однако выявление гиперплазии мозгового слоя, небольших менее 1 см или плоскостных гематом, кист, по-прежнему проблематично. Опыт применения у больных с первичной катехоламиновой артериальной гипертонии показал низкую информативность данных методик. Между тем, выявление более плотных структур, феохромоцитомы, альдостеромы, кортикостеромы, рака надпочечника и т.д. достаточно надежно. Последние годы для диагностики поражения надпочечников мы широко используем селективную венографию. Метод позволяет подтвердить диагноз феохромоцитомы, первичного альдостеронизма, предположить поражение мозгового и корковых слоев надпочечников [14], [15]. Однако имеются существенные проблемы с катетеризацией правой надпочечниковой вены. У 3 (5,1%) больных мы получили ложную информацию из-за разрыва вен мозгового слоя надпочечников. У 2 (3,4%) больных венография осложнилась разрывом надпочечника. Наблюдение за больными в течение года показало регресс клинических проявлений. За больными ведется дальнейшее наблюдение. Результаты последнего определят место данного способа в лечении первичной катехоламиновой артериальной гипертонии. На основании клиники и данных дополнительных методов исследования удается с достаточно высокой степенью достоверности поставить диагноз. Однако, иногда только данные интраоперационной диагностики позволяют уточнить диагноз. Учитывая прогрессирующий характер заболевания, трудность выбора и ограниченную эффективность консервативного лечения, мы придерживаемся активной тактики в лечении первичной катехоламиновой артериальной гипертонии. Противопоказанием являются мозговые инсульты и инфаркты миокарда, перенесенные в ближайшие 3–4 месяца, сопутствующие инкурабенные заболевания, активные воспалительные процессы, сердечная декомпенсация.

Глубокое расположение надпочечников, сложная синтопия с окружающими органами и тканями затрудняет ревизию, и оперативные вмешательства на надпочечниках. При известной локализации мы используем боковой поддиафрагмальный доступ в X межреберье от средне-подмышечной линии до наружного края прямой мышцы. При появлении технических трудностей можно легко перейти на торакофренолюмботомию, продолжив доступ вверх. В настоящее время широко используется эндоскопические методики (табл.1).

Таблица 1 - Характер выполненных операций на надпочечниках при первичной катехоламиновой артериальной гипертензии

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.156.30.9>

| №      | Вид операции  | Кол-во больных |     |
|--------|---|----------------|-----|
|        |   | n              | %   |
| 1      | Односторонняя адреналэктомия  | Справа         | 4   |
|        |   | Слева          | 52  |
| 2      | Эндоваскулярная окклюзия внутриорганной венозной системы 3% этоксисклеролом | 3              | 4,9 |
| 3      | Эндоваскулярный разрыв надпочечника (вынужденный)                           | 2              | 3,3 |
| Всего: |   | 61             | 100 |

В результате ретроспективного анализа 56 случаев удаленных надпочечников условно было выделено пять групп поражений:

- 1) сочетание поражения надпочечников с другими поражениями — 8,9%;
- 2) осумковатая гематома, склерозы — 5,4%;
- 3) сочетание поражений коркового и мозгового слоя — 39,3%;
- 4) локальное поражение мозгового слоя — 37,5%;
- 5) мозговой слой не изменен — 8,9%, корковый аденоцитозный изменен.

При исследовании каждой группы, были рассмотрены все случаи и дано патогистологическое заключение.

В первую группу поражений надпочечников входят 5 (8,9%) случаев от общего количества исследуемых:

- 1) киста правой почки с очагами хронического воспаления, гипертрофия мозгового слоя надпочечников — 1 (правый надпочечник);

- 2) однокамерный эхинококк в стадии заживления и организации и склероз — 1 (правый надпочечник);
- 3) киста левой почки, ткань селезенки с выраженным фиброзом по периферии — 1 (левый надпочечник) [2];
- 4) гипертрофия мозгового слоя почек с отдельно располагающимися кусочками надпочечника с мелкозернистой розовой цитоплазмой — 1 (левый надпочечник);
- 5) нейробластома левого надпочечника — 1 (левый надпочечник).

Во вторую группу поражений надпочечников входят 3 (5,4%) случая от общего количества исследуемых:

- 1) геморрагический некроз надпочечника, с исходом в полость — 2 (левые надпочечники);

- 2) осумковатая гематома со склерозом и очаговым кальцинозом стенки — 1 (левый надпочечник).

В третью группу поражений надпочечников входят 22 (39,3%) случая от общего количества исследуемых:

- 1) очаговая гиперплазия коркового слоя; кровоизлияние по типу гематомы в мозговом слое — 14 (правые надпочечники);

- 2) в корковом слое светлые клетки с прозрачной цитоплазмой; в мозговом слое сосуды с утолщенными стенками, очаговые кровоизлияния — 3 (правые надпочечники);

- 3) в пучковой и сетчатой зонах коркового слоя и в мозговом слое множественные инфильтраты из клеток лимфоидного типа — 1 (левый надпочечник);

- 4) в мозговом слое надпочечников гематомы; в корковом слое дистрофия клеток — 4 (левые надпочечники).

В четвертую группу поражений надпочечников входит 21 (37,5%) случай от общего количества исследуемых:

- 1) кровоизлияние в мозговой слой по типу гематомы — 6 (левые надпочечники);

- 2) гиперплазия мозгового слоя надпочечников — 5 (левые надпочечники);

- 3) гиперплазия мозгового слоя; мозговой слой значительно расширен с пролиферацией клеток с наличием митозов — 7 (левые надпочечники);

- 4) мозговой слой местами расширен с мелкоочаговыми кровоизлияниями — 3 (левые надпочечники).

В пятую группу поражений надпочечников входят 5 (8,9%) случаев от общего количества исследуемых:

- 1) очаговая гиперплазия коры правого надпочечника — 1 (правый надпочечник);

- 2) ткань надпочечника с сохраненным делением клеточных слоев — 2 (левые надпочечники);

- 3) светлоклеточная аденома надпочечников с ирритацией в мозговой слой — 2 (левые надпочечники) (рис. 9).



Рисунок 9 - Результаты патогистологических исследований удаленных надпочечников

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.156.30.10>

Анализ патогистологических исследований, клиническое течение заболевания позволили классифицировать первичную катехоламиновую артериальную гипертонию:

- 1) первичная (на первом плане поражения различного характера мозгового слоя и в сочетании с поражением коры, 43 (72,9%) больных);

- 2) вторичная (надпочечник поражен вследствие сдавления кистой или другими структурами, 5 (8,5%) больных);

- 3) в сочетании с гипертонической болезнью, 11 (18,6%) больных;

В 12 (20,3%) случаях наблюдений отмечено течение заболевания на фоне стабильно повышенного давления. При удалении надпочечника клиника менялась [11]. Уходили симптоадреналовые кризы, но повышенное АД сохранялось, приобретало более мягкое течение и лучше поддавалось медикаментозной терапии. Симптоадреналовые кризы не возобновлялись.

Анализ результатов хирургического лечения первичной катехоламиновой гипертонии, показал высокую эффективность оперативных методов лечения, хорошие удовлетворительные результаты у 55 больных (96,6%). Летальных исходов не было. Только у 1 (1,7%) больного отмечена надпочечниковая недостаточность легкой степени, купированная через 6 месяцев.

### **Заключение**

1. Системный подход к этиологии, патогенезу патологических процессов бассейна ЛПВ позволил доказать группу причин, вызывающих повышенное давление бассейна ЛПВ (синтаксия почечной вены и артериальных структур, а также гидродинамическое воздействие аорты и ВБА).

2. Повышенное давление бассейна ЛПВ приводит в 61% к недостаточности клапанных структур и развитию варикозного расширения вен таза и варикоцеле.

3. Отсутствие клапанов в надпочечной вене и почке приводит к прямому воздействию на ткани данных органов, вызывая гипоксию и развитие их гиперфункции.
4. В результате венной гипертензии бассейна левого надпочечника развивается первичная катехоламиновая гипертония.
5. В результате венной гипертензии и гипоксии развивается повышенный выброс ренина и включение РААС в патогенез артериальной гипертензии.

### Конфликт интересов

Не указан.

### Рецензия

Сообщество рецензентов Международного научно-исследовательского журнала

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.156.30.11>

### Conflict of Interest

None declared.

### Review

International Research Journal Reviewers Community

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.156.30.11>

### Список литературы / References

1. Путинцев А.М. Влияние синтопии аорты и левой почечной вены на гидродинамику бассейна левой почечной вены / А.М. Путинцев, О.А. Струкова, Р.С. Францев [и др.] // Байкальский медицинский журнал. — 2024. — № 3 (4). — С. 20–29. — DOI: 10.57256/2949-0715-2024-4-20-29.
2. Путинцев А.М. Гемодинамика бассейна левой почечной вены и воздействие на неё артериальных структур (верхней брыжеечной артерии и аорты) / А.М. Путинцев, О.А. Струкова, Р.С. Францев [и др.] // Медицина в Кузбассе. — 2024. — № 2. — С. 63–67. — DOI: 10.24412/2687-0053-2024-2-63-67.
3. Путинцев А.М. Теоретические и клинические аспекты хирургического лечения отдельных форм рефрактерной артериальной гипертензии / А.М. Путинцев. — Кемерово: Примула, 2018. — С. 41–45.
4. Путинцев А.М. Теоретические и клинические аспекты хирургического лечения отдельных форм рефрактерной артериальной гипертензии / А.М. Путинцев. — Кемерово: Примула, 2018. — С. 138–141.
5. Шевченко Ю.Л. Современные аспекты диагностики и лечения симптоматических артериальных гипертоний надпочечникового генеза / Ю.Л. Шевченко, П.С. Ветшев, В.И. Подзолков [и др.] // Терапевт. арх. — 2003. — № 75 (4). — С. 8–15.
6. Торгунаков А.П. Псевдофеохромоцитома / А.П. Торгунаков. — Кемерово: Кемеровское книжное издательство, 1990. — С. 9–15.
7. Шустов С.Б. Артериальные гипертензии / С.Б. Шустов, В.А. Яковлев, В.Л. Баранов [и др.]; под ред. С.Б. Шустова. — Санкт-Петербург: Спец. лит., 1997. — 320 с.
8. Lockhan M.E. Imaging of adrenal masses / M.E. Lockhan, J.K. Smith, P.J. Kenney // Eur. J. Radiol. — 2001. — № 41. — Р. 95–112.
9. Tanuma Y. Adrenal cyst: a review of the Japanese literature and report of a case / Y. Tanuma, M. Kimura, S. Sakai // International Journal of Urology. — 2001. — № 8 (9). — Р. 500–503.
10. Suga H. Adrenal pseudocyst mimicking a pheochromocytoma found after a traffic accident / H. Suga [et al.] // Internal medicine. — 2003. — № 42 (1). — Р. 66–71.
11. Реброва Д.В. Клиническо-лабораторные особенности наследственных феохромоцитом и параганглиом / Д.В. Реброва, Н.В. Ворохобина, Е.Н. Имянитов [и др.] // Проблемы Эндокринологии. — 2022. — № 68 (1). — С. 8–17. — DOI: 10.14341/probl12834.
12. Porcaro A.B. Adrenal incidentalomas: surgical treatment in 28 patients and update of the literature / A.B. Porcaro [et al.] // International Urology and Nephrology. — 2001. — № 32. — Р. 295–302.
13. Торгунаков А.П. Псевдофеохромоцитома / А.П. Торгунаков. — Кемерово: Кемеровское книжное издательство, 1990. — С. 63–81.
14. Eisenhofer G. Catecholamine metabolism: a contemporary view with implications for physiology and medicine / G. Eisenhofer, I.J. Kopin, D.S. Goldstein // Pharmacol Rev. — 2004. — № 56 (3). — Р. 331–349. — DOI: 10.1124/pr.56.3.1.
15. Майстренко Н.А. Хирургическое лечение больных артериальной гипертензией надпочечникового генеза / Н.А. Майстренко, П.Н. Ромашенко, В.С. Довганюк [и др.] // Артериальная гипертензия. — 2017. — № 23 (3). — С. 186–195. — DOI: 10.18705/1607-419X-2017-23-3-186-195.

### Список литературы на английском языке / References in English

1. Putincev A.M. Vlijanie sintopii aorty i levoj pochechnoj veny na gidrodinamiku bassejna levoj pochechnoj vny [The Influence Of Syntopy Of The Aorta And Left Renal Vein On The Hydrodynamics Of The Left Renal Vein Basin] / A.M. Putincev, O.A. Strukova, R.S. Francev [et al.] // Bajkal'skij medicinskij zhurnal [Baikal Medical Journal]. — 2024. — № 3 (4). — P. 20–29. — DOI: 10.57256/2949-0715-2024-4-20-29. [in Russian]
2. Putincev A.M. Gemodinamika bassejna levoj pochechnoj vny i vozdejstvie na nejo arterial'nyh struktur (verhnej bryzhechnoj arterii i aorty) [Hemodynamics Of The Basin Of The Left Renal Vein And The Effect Of Arterial Structures (Superior Mesenteric Artery And Aorta) On It] / A.M. Putincev, O.A. Strukova, R.S. Francev [et al.] // Medicina v Kuzbasse [Medicine in Kuzbass]. — 2024. — № 2. — P. 63–67. — DOI: 10.24412/2687-0053-2024-2-63-67. [in Russian]

3. Putincev A.M. Teoreticheskie i klinicheskie aspekty hirurgicheskogo lechenija otdel'nyh form refrakternoj arterial'noj gipertenzii [Theoretical and clinical aspects of surgical treatment of certain forms of refractory arterial] / A.M. Putincev. — Kemerovo: Primula, 2018. — P. 41–45. [in Russian]
4. Putincev A.M. Teoreticheskie i klinicheskie aspekty hirurgicheskogo lechenija otdel'nyh form refrakternoj arterial'noj gipertenzii [Theoretical and clinical aspects of surgical treatment of certain forms of refractory arterial hypertension] / A.M. Putincev. — Kemerovo: Primula, 2018. — P. 138–141. [in Russian]
5. Shevchenko Ju.L. Sovremennye aspekty diagnostiki i lechenija simptomaticeskikh arterial'nyh gipertonij nadpochechnikovogo geneza [Novel aspects of diagnostics and management of adrenal-related symptomatic hypertension] / Ju.L. Shevchenko, P.S. Vetshev, V.I. Podzolkov [et al.] // Terapevt. arh [Therapeutic Archive]. — 2003. — № 75 (4). — P. 8–15. [in Russian]
6. Torgunakov A.P. Psevdofeohromocitoma [Pseudofeochromocytoma] / A.P. Torgunakov. — Kemerovo: Kemerovo Book Publishing House, 1990. — P. 9–15. [in Russian]
7. Shustov S.B. Arterial'nye gipertenzii [Arterial hypertension] / S.B. Shustov, V.A. Jakovlev, V.L. Baranov [et al.]; ed. by S.B. Shustova. — Saint Petersburg: Spec. lit., 1997. — 320 p. [in Russian]
8. Lockhan M.E. Imaging of adrenal masses / M.E. Lockhan, J.K. Smith, P.J. Kenney // Eur. J. Radiol. — 2001. — № 41. — P. 95–112.
9. Tanuma Y. Adrenal cyst: a review of the Japanese literature and report of a case / Y. Tanuma, M. Kimura, S. Sakai // International Journal of Urology. — 2001. — № 8 (9). — P. 500–503.
10. Suga H. Adrenal pseudocyst mimicking a pheochromocytoma found after a traffic accident / H. Suga [et al.] // Internal medicine. — 2003. — № 42 (1). — P. 66–71.
11. Rebrova D.V. Klinichesko-laboratornye osobennosti nasledstvennyh feohromocitom i paragangliom [Clinical and laboratory features of hereditary pheochromocytoma and paraganglioma] / D.V. Rebrova, N.V. Vorobolina, E.N. Imjanitov [et al.] // Problemy Jendokrinologii [Problems of Endocrinology]. — 2022. — № 68 (1). — P. 8–17. — DOI: 10.14341/probl12834. [in Russian]
12. Porcaro A.B. Adrenal incidentalomas: surgical treatment in 28 patients and update of the literature / A.B. Porcaro [et al.] // International Urology and Nephrology. — 2001. — № 32. — P. 295–302.
13. Torgunakov A.P. Psevdofeohromocitoma [Pseudofeochromocytoma] / A.P. Torgunakov. — Kemerovo: Kemerovo Book Publishing House, 1990. — P. 63–81. [in Russian]
14. Eisenhofer G. Catecholamine metabolism: a contemporary view with implications for physiology and medicine / G. Eisenhofer, I.J. Kopin, D.S. Goldstein // Pharmacol Rev. — 2004. — № 56 (3). — P. 331–349. — DOI: 10.1124/pr.56.3.1.
15. Majstrenko N.A. Hirurgicheskoe lechenie bol'nyh arterial'noj gipertenzijej nadpochechnikovogo geneza [Surgical treatment in hypertension associated with adrenal diseases] / N.A. Majstrenko, P.N. Romashhenko, V.S. Dovganjuk [et al.] // Arterial'naja gipertenzija [Arterial Hypertension]. — 2017. — № 23 (3). — P. 186–195. — DOI: 10.18705/1607-419X-2017-23-3-186-195. [in Russian]