

HỘI CHỨNG KẸP HẠT DẸ - MỘT NGUYÊN NHÂN HIẾM GẶP GÂY ĐÁI MÁU ĐẠI THỂ Ở TRẺ EM: BÁO CÁO MỘT TRƯỜNG HỢP

Lương Thị Phượng^{1,2,✉}, Trần Hoàng²
Nguyễn Ngọc Huy^{1,2}, Nguyễn Thu Hương²

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Nhi Trung ương

Hội chứng kẹp hạt dẻ (NCS) là tình trạng tĩnh mạch thận trái bị kẹt giữa động mạch chủ bụng và động mạch mạc treo tràng trên. Đây là một bệnh hiếm gặp ở trẻ, chẩn đoán sớm rất quan trọng giúp tránh các biến chứng nghiêm trọng như thiếu máu hoặc huyết khối tĩnh mạch thận. Triệu chứng phổ biến của NCS là “tam chứng” bao gồm đái máu, protein niệu, đau hông. Trẻ nữ 14 tuổi tiền sử khỏe mạnh vào viện vì đái máu đại thể, đái máu cục, đau hông lưng trái, không sốt, không phù, huyết áp bình thường. Xét nghiệm không thiếu máu, tiểu cầu bình thường, đông máu cơ bản bình thường. ure, creatinin máu, C3, C4 bổ thể bình thường. Nước tiểu có nhiều hồng cầu niệu, bạch cầu niệu (+), protein/creatinin niệu ngày 486 mg/mmol, protein/creatinin niệu đêm 176 mg/mmol, cấy lớp vi tính ổ bụng có hình ảnh “kẹp hạt dẻ”. Ca bệnh muốn nhấn mạnh một nguyên nhân hiếm gặp gây đái máu đại thể ở trẻ không phù, xét nghiệm không có đái máu từ cầu thận, cần chụp cắt lớp vi tính để chẩn đoán xác định NCS.

Từ khóa: Hội chứng kẹp hạt dẻ, đái máu đại thể, trẻ em.

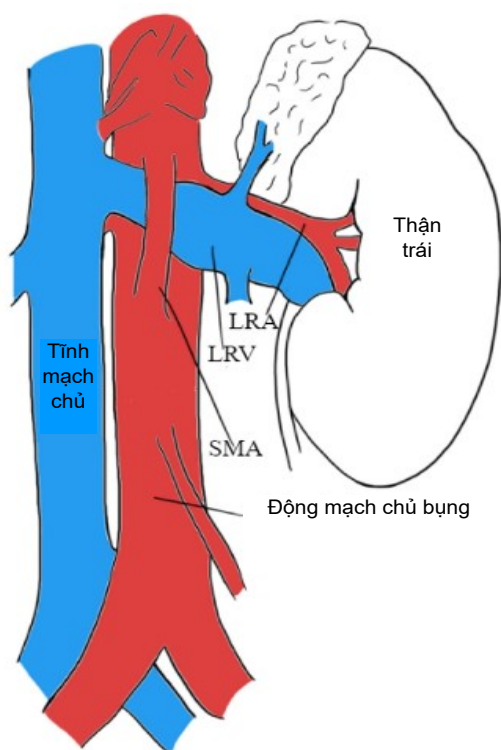
I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng kẹp hạt dẻ (NCS) là một căn bệnh hiếm gặp với chỉ một vài báo cáo được công bố. NCS được định nghĩa là tình trạng chèn ép có triệu chứng của tĩnh mạch thận trái (LRV). LRV bị chèn ép giữa động mạch chủ và động mạch mạc treo tràng trên (Hình 1), hoặc ít phổ biến hơn là giữa động mạch chủ và cột sống, được gọi là NCS sau. Các triệu chứng phổ biến bao gồm đái máu, protein niệu và đau hông, được gọi là “tam chứng”, mặc dù vẫn còn nhiều biến thể về biểu hiện lâm sàng ở trẻ em.^{1,2} Các triệu chứng được cho là do áp lực tăng bên trong tĩnh mạch thận và hệ thống dẫn lưu của tĩnh mạch thận. Áp lực tăng cao

gây tổn thương vách ngăn có thành mỏng giữa các tĩnh mạch và hệ thống góp trong bể thận, dẫn đến đái máu hoặc protein niệu.¹ Tuy nhiên, bằng chứng bệnh lý hỗ trợ cho giả thuyết này vẫn còn thiếu.³⁻⁵

Mặc dù có nhiều nghiên cứu sâu rộng về NCS ở người lớn, nhưng tỷ lệ mắc, tiêu chuẩn chẩn đoán và phương pháp điều trị vẫn chưa được xác định ở trẻ em do bệnh này hiếm gặp ở trẻ.^{1,4,5} Tỷ lệ mắc chính xác của NCS ở trẻ em vẫn chưa được biết, tuy nhiên, giai đoạn tuổi chẩn đoán thường gặp nhất là 10 – 14 tuổi.⁵⁻⁷ Việc chẩn đoán xác định sớm NCS là rất quan trọng giúp tránh các biến chứng nghiêm trọng như thiếu máu nặng hoặc huyết khối tĩnh mạch thận do đái máu.^{3,8} Chúng tôi báo cáo ca bệnh với mục tiêu thông qua ca lâm sàng để chỉ ra các dấu hiệu lâm sàng chỉ điểm, quy trình xét nghiệm và chẩn đoán hình ảnh giúp chẩn đoán xác định hội chứng kẹp hạt dẻ.

Tác giả liên hệ: Lương Thị Phượng
Trường Đại học Y Hà Nội
Email: luongphuong2233@gmail.com
Ngày nhận: 04/03/2025
Ngày được chấp nhận: 14/05/2025



Hình 1. Minh họa về hội chứng hạt dẻ thận, mô tả sự chèn ép của tĩnh mạch thận trái giữa động mạch chủ bụng và động mạch mạc treo tràng trên³ (LRA: động mạch thận trái; LRV: tĩnh mạch thận trái; SMA: động mạch mạc treo tràng trên)

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Trẻ gái 14 tuổi đến Bệnh viện Nhi Trung ương khám vì đái máu toàn bãi. Trẻ nặng 51kg, cao 168cm, tiền sử hoàn toàn khỏe mạnh, không đi khám sức khỏe định kỳ, không có tiền sử chấn thương. Trẻ đã có kinh nguyệt hai năm nay, kinh nguyệt đều. Tiền sử gia đình khỏe mạnh không mắc các bệnh ký thận. Bệnh diễn biến 5 ngày, khởi đầu trẻ xuất hiện đau hông lưng bên trái, đau âm ỉ, kèm theo đái máu đại thể toàn bãi, có lẫn máu cục, không đái buốt, không đái dắt, đại tiện bình thường, trẻ không sốt. Bác sĩ khám thấy trẻ không phù, không ban da, không sưng đau khớp, không có xuất huyết dưới da hay niêm mạc khác. Nhiệt độ đo bằng nhiệt kế thủy ngân kẹp ở nách là 36,8°C. Tim nhịp đều 95 ck/phút, mạch quay bắt rõ, refill < 2 giây.

Huyết áp bình thường 106/65mmHg, không có dấu hiệu thiếu máu. Khi đến viện trẻ không còn đau hông lưng, không đau bụng, khám bụng mềm, gan lách không sờ thấy, không có phản ứng thành bụng, võ hông lưng âm tính, chạm thận, bập bệnh thận âm tính.

Trong kết quả xét nghiệm công thức máu, trẻ không có thiếu máu, các dòng tế bào máu đều nằm trong giới hạn bình thường (bảng 1). Trẻ cũng không có bất thường về các yếu tố đông máu thể hiện qua xét nghiệm đông máu cơ bản bình thường (Bảng 1). Trong tế bào cận niệu có hồng cầu nhiều, không có trụ hồng cầu, bạch cầu (+), không có biến dạng hình dáng hồng cầu niệu, nhưng định lượng protein niệu ngưỡng thận hư (Bảng 2).

Bảng 1. Kết quả xét nghiệm công thức máu và sinh hóa máu, đông máu của trẻ

	Ngày thứ 1 nhập viện	Ngày thứ 4 nhập viện	Giá trị bình thường
Số lượng bạch cầu (G/L)	8,93	5,48	3,78 - 12,06
Tỷ lệ bạch cầu trung tính (%)	46,3%	58,3	35,7 - 72,7
Hemoglobin (g/L)	116	138	104 - 146
MCV (fl)	82,4	83,5	70,7 - 96
MCH (pg)	31	30	21 - 32,1
Số lượng tiểu cầu (G/L)	179	220	159 - 424
Ure (mmol/L)	2,61	3,7	2,6 - 6,6
Creatinin (μmol/L)	48,52	43,8	40 - 71
Protein toàn phần (g/L)	67,36	69,9	57 - 80
Albumin (g/L)	41,18	42,4	39 - 49
Natri (mmol/L)	138,3	135,9	134 - 143
Kali (mmol/L)	3,26	3,6	3,5 - 5
Clo (mmol/L)	106	103,8	98 - 106
C3 (g/L)	1,09	1,02	0,85 - 1,42
C4 (g/L)	0,36	0,3	0,12 - 0,41
GOT (U/L)	23,4	18,8	12 - 24
GPT (U/L)	6,9	8,7	5 - 40
CRP (mg/L)	1,5	0,84	< 6
LDH (U/L)		177,9	130 - 235
<i>Thời gian Prothrombin</i>			
PT (%)	76	107	-
PT (giây)	16,2	13	10,2 - 12
APTT (s)	27,5	25,1	25,1 - 36,5
Fibrinogen (g/L)	3,63	4,09	1,77 - 4,2

Bảng 2. Một số xét nghiệm nước tiểu của trẻ

	Hồng cầu	Bạch cầu	Protein/ creatinin (mg/mmol)	Hồng cầu biến dạng (%)
Ngày thứ 1 nhập viện	4+	2+	407	3%
Ngày thứ 3 nhập viện (mẫu ngày)	4+	1+	486	4%
Ngày thứ 3 nhập viện (mẫu đêm)	3+	1+	174	-

Trên kết quả kiểm tra sinh hóa máu chúng tôi nhận thấy chức năng gan thận trong giới hạn bình thường (bảng 1), nồng độ albumin và protein máu toàn phần không giảm (lần lượt là 41,18 g/L và 67,36 g/L). Nồng độ bổ thể C3 (1,09 g/L), C4 (0,36 g/L) nằm trong giới hạn bình thường (Bảng 1).

Chúng tôi nhận thấy mặc dù trẻ vào viện vì đái máu đại thể, có máu cục, xét nghiệm có hồng cầu niệu nhiều, protein niệu ngưỡng thận hư nhưng không có biểu hiện viêm cầu thận vì trẻ không phù, huyết áp bình thường, bổ thể bình thường, nồng độ Albumin máu cao 41,8 g/L, soi hình dáng hồng cầu niệu bình thường (tỷ lệ hồng cầu biến dạng chỉ 4%). Bệnh nhân là trẻ gái 14 tuổi, hơn nửa trẻ không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng của bệnh lý hệ thống như không đau khớp, không có ban ở da, không

có biểu hiện xuất huyết dưới da và niêm mạc khác, không thiếu máu (hemoglobin maus 116 g/L), số lượng tiểu cầu và xét nghiệm đông máu cơ bản bình thường. Chúng tôi tiếp cận tìm các nguyên nhân đái máu ngoài cầu thận khác. Trẻ không có biểu hiện nhiễm trùng (trẻ không sốt nhiệt độ đo được là từ 36,5°C - 36,9°C, không có triệu chứng tiểu buốt, tiểu dắt, số lượng bạch cầu trong máu và tỷ lệ bạch cầu trung tính không tăng, định lượng CRP bình thường, bạch cầu niệu chỉ (+). Trẻ cũng không có tiền sử chấn thương.

Hình ảnh siêu âm ổ bụng nhu mô thận bình thường, có nang thận phải kích thước 11mm, vôi hóa bên trong nang, đài bể thận và niệu quản không giãn. Thận trái đài bể thận giãn, đường kính trước sau bể thận gần 9mm. Bàng quang thành mỏng.



Hình 2. Hình ảnh chụp cắt lớp vi tính ổ bụng có hình ảnh tĩnh mạch thận trái bị kẹp giữa động mạch chủ bụng và động mạch mạc treo tràng trên

Trẻ được nhập vào khoa Thận và Lọc máu Bệnh viện Nhi Trung ương. Bệnh nhân ăn kém, và đái ra máu cục nên chúng tôi chỉ định truyền dịch Ringerlucose 5% cho trẻ, theo dõi huyết áp, lượng nước tiểu và tiếp tục chỉ định xét nghiệm giúp chẩn đoán bệnh. Sau 2 ngày điều trị tại khoa Thận và Lọc máu, bệnh nhân không

phù, không đau hông lưng, không sốt nhiệt độ 36,9°C, nước tiểu vàng, không đái buốt, đái dắt, huyết áp bình thường 109/56mmHg. Các xét nghiệm công thức máu và sinh hóa máu đánh giá chức năng gan, thận, protein máu toàn phần, albumin máu bình thường, nồng độ bổ thể trong máu vẫn nằm trong giới hạn bình

thường. Xét nghiệm hồng cầu niệu (4+), bạch cầu niệu (1+), không có biến dạng hình dáng hồng cầu niệu, protein/creatinin niệu mẫu ngày là 486mg/mmol (vẫn trên ngưỡng thận hư). Xét nghiệm ASLO âm tính, test nhanh HbsAg âm tính. Chúng tôi kiểm tra protein/creatinin niệu mẫu đêm của trẻ là 176 mg/mmol, thấp hơn protein/creatinin niệu mẫu ngày. Vì trẻ có biểu hiện đái máu đại thể, không có biểu hiện đái máu tại cầu thận (hình dáng hồng cầu niệu bình thường, C3, C4 bình thường). Trong các nguyên nhân đái máu ngoài cầu thận chúng tôi nhận thấy bệnh nhân không có bất thường về số lượng tiểu cầu và các yếu tố đông máu, trẻ không thiếu máu, không có biểu hiện nhiễm trùng, cũng không có tiền sử chấn thương, trên hình ảnh siêu âm bụng chỉ thấy có nang thận phải, giãn đài bể thận trái không có khối bất thường ở hệ tiết niệu cũng như trong ổ bụng, nhưng trẻ có biểu hiện protein niệu tư thể. Vì vậy, chúng tôi chụp cắt lớp vi tính ổ bụng bệnh nhân để kiểm tra hệ thống mạch thận. Kết quả cho thấy thận trái tăng kích thước, nhu mô 1/3 trên ngấm thuốc kém sau tiêm, nhu mô thận trái bài tiết và bài xuất chậm. Đài bể thận giãn, ĐK trước sau bể thận 13mm, dịch trong đài thận trên tăng âm dạng dịch máu. Thận phải kích thước bình thường, nhu mô 1/3 dưới có nang đường kính 7mm, thành mỏng, dịch trong. Có hình ảnh hội chứng kẹp hạt dẻ tĩnh mạch thận trái kẹt giữa động mạch chủ bụng và động mạch mạc treo tràng trên (Hình 2). Trẻ được chẩn đoán đái máu do hội chứng kẹp hạt dẻ. Trẻ không có tăng huyết áp, không phù, hết đái máu đại thể, không thiếu máu, protein niệu có xu hướng giảm nên chúng tôi quyết định điều trị bảo tồn cho trẻ. Trẻ được điều trị ngoại trú bằng captopril 1 mg/kg/ngày để giảm protein niệu. Sau 2 tuần điều trị captopril, protein/creatinin niệu của trẻ tiếp tục giảm xuống 65 mg/mmol, hồng cầu niệu (+). Chúng tôi tiếp tục giảm liều

captopril và trẻ được dừng thuốc sau 1 tháng khi protein niệu (-). Hiện tại trẻ vẫn đang theo dõi định kỳ tại phòng khám chuyên khoa thận tại Bệnh viện Nhi Trung ương được 9 tháng. Xét nghiệm gần nhất của trẻ cách 1 tháng trẻ vẫn còn hồng cầu niệu (++), protein niệu âm tính, chức năng thận bình thường, tiểu vàng trong, không sốt, không phù, huyết áp bình thường.

III. BÀN LUẬN

Đái máu là biểu hiện bất thường của đường tiểu phổ biến ở trẻ em với tỷ lệ mắc bệnh là 0,5 - 2,0% ở trẻ trong độ tuổi đi học.⁹ Nguyên nhân gây đái máu ở trẻ đã được xác định nhờ khai thác bệnh sử, tiền sử, khám lâm sàng và xét nghiệm như viêm cầu thận, chấn thương, nhiễm khuẩn đường tiểu... Một số nguyên nhân đái máu hiếm gặp có thể bị bỏ sót nếu không được làm xét nghiệm đầy đủ. Hiện tượng kẹp hạt dẻ (NCP) hoặc hội chứng kẹt tĩnh mạch thận là tình trạng tĩnh mạch thận trái bị kẹt giữa động mạch chủ bụng và động mạch mạc treo tràng trên gây ra sự gián đoạn dòng chảy từ tĩnh mạch thận trái vào tĩnh mạch chủ dưới (IVC) mà không có triệu chứng lâm sàng.^{9,10} Đây không phải là hiện tượng di truyền, mặc dù các trường hợp trùng hợp ở anh chị em ruột đã được mô tả.^{9,10} Thuật ngữ “Hội chứng kẹp hạt dẻ” được sử dụng cho những bệnh nhân có bất thường giải phẫu của tĩnh mạch thận trái kẹt giữa động mạch chủ bụng và động mạch mạc treo tràng trên và có các triệu chứng lâm sàng đặc trưng như đái máu, protein niệu, đau hông, đau bụng và giãn tĩnh mạch thượng tinh.¹⁰ NCS trước là tình trạng LRV bị chèn ép giữa động mạch chủ và động mạch mạc treo tràng trên (Hình 1), và ít phổ biến hơn là tình trạng LRV kẹt giữa động mạch chủ và cột sống, được gọi là NCS sau.

Các lý do gây chèn ép tĩnh mạch thận trái bao gồm sa thận, sự phân chia bất thường của tĩnh mạch thận trái ở mức cao, góc động mạch

chủ bụng hẹp, khối u tụy, phì đại hạch bạch huyết, thiếu mô mỡ sau phúc mạc và sự phân nhánh bất thường của động mạch mạc treo tràng trên từ động mạch chủ.¹ Tăng áp lực LRV do tắc nghẽn dòng chảy từ LRV đến tĩnh mạch chủ dưới thứ phát do LRV bị chèn ép giữa động mạch chủ và động mạch mạc treo tràng trên - là cơ chế gây bệnh phổ biến nhất gây ra giãn tĩnh mạch và hình thành tuần hoàn bàng hệ ở các đài thận gần đó.^{11,12} Đái máu và protein niệu tư thế đứng có hoặc không có đau hông là hậu quả của các xoang tĩnh mạch này.¹⁰ Đái máu đại thể hoặc vi thể không liên tục, thỉnh thoảng cần truyền máu, là triệu chứng thường gặp nhất được báo cáo trong NCS.^{12,13} Tình trạng này là do vỡ vách ngăn mỏng giữa các tĩnh mạch giãn và hệ thống ống góp ở bể thận và có thể không liên tục do tăng huyết áp tĩnh mạch tương đối, có thể làm trầm trọng thêm các triệu chứng sau thời gian gắng sức hoặc khi ở tư thế thẳng đứng.^{9,10} Bệnh nhân của chúng tôi cũng khởi đầu đi khám vì đau hông lưng kèm theo đái máu đại thể, trẻ không sốt, không tiểu buốt, tiểu dắt, không phù, huyết áp bình thường, không ban da, không đau khớp. Trẻ không có tiền sử chấn thương, cũng không đi khám sức khỏe định kỳ nên không rõ tiền sử tổn thương về giải phẫu hệ thận tiết niệu. Kết quả cận lâm sàng cho thấy, chức năng thận của trẻ bình thường (ure, creatinin máu bình thường), protein máu toàn phần, albumin máu bình thường, không thiếu máu, không có rối loạn đông máu, định lượng bổ thể C3, C4 bình thường. Nước tiểu có nhiều hồng cầu, hình dáng hồng cầu niệu bình thường. Với biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng trên đã giúp chẩn đoán trẻ không có biểu hiện viêm ở cầu thận. Chúng tôi tiếp cận chẩn đoán tìm nguyên nhân đái máu ngoài cầu thận. Bệnh nhân của chúng tôi không có biểu hiện nhiễm trùng (thể hiện trẻ không sốt nhiệt độ đo được ở nách trẻ là 36,8°C, số lượng bạch

cầu máu, tỷ lệ bạch cầu trung tính trong máu, và CRP của trẻ trong giới hạn bình thường), bạch cầu niệu chỉ (1+), không có tiền sử chấn thương. Tuy nhiên, trẻ có protein tư thế (protein niệu ngưỡng thận hư ở mẫu ngày còn protein niệu mẫu đêm là 176 mg/mmol dưới ngưỡng thận hư), hình ảnh siêu âm bụng có nang thận phải, giãn đài bể thận trái. Biểu hiện đái máu đại thể hoặc vi thể và protein niệu tư thế là biểu hiện lâm sàng hay gặp nhất được báo cáo ở bệnh nhân NCS.^{10,12,13}

NCS khó chẩn đoán do thiếu tiêu chuẩn chẩn đoán và bệnh nhân thường có các biểu hiện lâm sàng không đặc hiệu dễ nhầm lẫn với các tổn thương lâm sàng khác. Chẩn đoán hình ảnh thường được dùng để chẩn đoán NCS bao gồm siêu âm doppler màu, chụp cắt lớp vi tính động hình mạch, chụp cộng hưởng từ mạch máu. Siêu âm doppler màu được sử dụng đầu tiên để sàng lọc những bệnh nhân nghi ngờ mắc NCS với độ nhạy là 50 - 78% và độ đặc hiệu là 100%.^{9,10,12} Chụp cắt lớp vi tính động hình mạch, chụp cộng hưởng từ mạch máu vẫn được coi là phương pháp không xâm lấn đáng tin cậy nhất để chẩn đoán NCS.¹² Chụp cắt lớp vi tính động hình mạch, chụp cộng hưởng từ mạch máu cho thấy tình trạng kẹt và chèn ép LRV, cho thấy “dấu hiệu mỏ” là tình trạng hẹp đột ngột của LRV, sự phát triển của mạng lưới tĩnh mạch bàng hệ và nguồn gốc bất thường của LRV hoặc động mạch mạc treo tràng trên.¹⁰ Bệnh nhân của chúng tôi có biểu hiện đái máu đại thể, protein niệu tư thế, không phù, không tăng huyết áp, bổ thể C3, C4 bình thường, mức lọc cầu thận bình thường, chúng tôi chụp cắt lớp vi tính ổ bụng thì thấy thận trái tăng kích thước, nhu mô 1/3 trên ngấm thuốc kém sau tiêm, nhu mô thận trái bài tiết và bài xuất chậm. Đài bể thận giãn, ĐK trước sau bể thận 13mm, dịch trong đài thận trên tăng âm dạng dịch máu. Thận phải kích thước bình thường, nhu

mô 1/3 dưới có nang đường kính 7mm, thành mỏng, dịch trong. Có hình ảnh hội chứng kẹp hạt dễ tĩnh mạch thận trái kẹt giữa động mạch chủ bụng và động mạch mạc treo tràng trên (Hình 2). Đây là một phương pháp không xâm lấn giúp chẩn đoán xác định NCS đã được báo cáo.¹²

Quyết định điều trị dựa vào mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng, độ tuổi của bệnh nhân và mức độ tăng áp lực ở LRV.¹⁰ Điều trị bảo tồn và tái khám định kỳ là lựa chọn tốt nhất cho những bệnh nhân bị đái máu từng đợt, đau hông không đáng kể và hemoglobin bình thường, đặc biệt là trẻ dưới 18 tuổi.^{1,5} Một số nghiên cứu đã chứng minh rằng tình trạng đái máu và protein niệu tự khỏi có thể liên quan đến việc tăng chỉ số khối cơ thể (BMI) trong giai đoạn phát triển.⁹ Can thiệp phẫu thuật trong NCS bao gồm: đặt stent nội mạch, cắt bỏ thận, cố định thận, cấy ghép thận tự thân, chuyển vị trí LRV hoặc động mạch mạc treo tràng trên và phẫu thuật bắc cầu thận-chủ.^{5,12} được chỉ định trong trường hợp đái máu đại thể tái phát kèm thiếu máu, đau hông lưng dữ dội, suy giảm chức năng thận và các triệu chứng không cải thiện mặc dù đã điều trị bảo tồn. Trẻ của chúng tôi có đái máu đại thể nhưng chức năng thận bình thường, không thiếu máu, protein niệu có giảm khi nằm nghỉ ngơi và điều trị captopril. Trẻ đã được dùng captopril khi protein niệu âm tính và tiếp tục theo dõi ngoại trú định kỳ.

IV. KẾT LUẬN

Hội chứng kẹp hạt dễ là một nguyên nhân hiếm gặp gây đái máu đại thể ở trẻ. Bệnh có biểu hiện lâm sàng đa dạng, không đặc hiệu dễ bị bỏ sót chẩn đoán, có thể gây các biến chứng nặng như thiếu máu, huyết khối tĩnh mạch thận, suy thận. Ca bệnh muốn nhấn mạnh một nguyên nhân hiếm gặp gây đái máu đại thể, thông qua ca lâm sàng để chỉ ra các dấu hiệu lâm sàng chỉ điểm, quy trình xét nghiệm và

chẩn đoán hình ảnh giúp chẩn đoán xác định hội chứng kẹp hạt dễ.

Cam kết không xung đột lợi ích

Các tác giả xin cam kết không có bất kì xung đột lợi ích nào liên quan đến quá trình viết bài báo cáo này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ak K, Tw R. Nutcracker phenomenon and nutcracker syndrome. *Mayo Clinic proceedings*. 2010;85(6). doi:10.4065/mcp.2009.0586
2. Miró I, Serrano A, Pérez-Ardavín J, et al. Eighteen years of experience with pediatric nutcracker syndrome: the importance of the conservative approach. *J Pediatr Urol*. 2020;16(2):218.e1-218.e6. doi:10.1016/j.jpuro.2019.12.003
3. Kalantar DS, Park SJ, Shin JI. Nutcracker syndrome in children: review of symptom, diagnosis, and treatment. *Child Kidney Dis*. 2023;27(2):89-96. doi:10.3339/ckd.23.018
4. Meyer J, Rother U, Stehr M, et al. Nutcracker syndrome in children: Appearance, diagnostics, and treatment - A systematic review. *Journal of Pediatric Surgery*. 2022;57(11):716-722. doi:10.1016/j.jpedsurg.2021.12.019
5. Granata A, Distefano G, Sturiale A, et al. From Nutcracker Phenomenon to Nutcracker Syndrome: A Pictorial Review. *Diagnostics (Basel)*. 2021;11(1):101. doi:10.3390/diagnostics11010101
6. Mallat F, Hmida W, Othmen MB, Mosbah F. Mixed nutcracker syndrome with left renal vein duplication: A severe and exceptional presentation in an 18-year-old boy. *Urol Ann*. 2015;7(2):244-247. doi:10.4103/0974-7796.150494
7. Vianello FA, Mazzoni MBM, Peeters GGAM, et al. Micro- and macroscopic hematuria caused by renal vein entrapment: systematic review of the literature. *Pediatr Nephrol*. 2016;31(2):175-184. doi:10.1007/s00467-015-

3045-2

8. Oteki T, Nagase S, Hirayama A, et al. Nutcracker syndrome associated with severe anemia and mild proteinuria. *Clin Nephrol*. 2004;62(1):62-65. doi:10.5414/cnp62062

9. Bin Dahman HA, Aljabry AO. A case report of a young girl with recurrent hematuria: a missed diagnosis - renal nutcracker syndrome. *BMC Nephrology*. 2019;20(1):349. doi:10.1186/s12882-019-1508-6

10. Gulleroglu K, Gulleroglu B, Baskin E. Nutcracker syndrome. *World J Nephrol*. 2014;3(4):277-281. doi:10.5527/wjn.v3.i4.277

11. Ahmed K, Sampath R, Khan MS. Current trends in the diagnosis and management of renal nutcracker syndrome: a review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006;31(4):410-416. doi:10.1016/j.ejvs.2005.05.045

12. Salehipour M, Rasekhi A, Shirazi M, et al. The role of renal autotransplantation in treatment of nutcracker syndrome. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2010;21(2):237-241.

13. Genc G, Ozkaya O, Bek K, et al. A rare cause of recurrent hematuria in children: Nutcracker syndrome. *J Trop Pediatr*. 2010;56(4):275-277. doi:10.1093/tropej/fmp121

Summary

NUTCRACKER SYNDROME - A RARE CAUSE OF GROSS HEMATURIA IN CHILDREN: A CASE REPORT

Nutcracker syndrome (NCS) is a condition where the left renal vein is entrapped between the abdominal aorta and the superior mesenteric artery. This is a rare disease in children, and early diagnosis is crucial to avoid serious complications such as anemia or renal vein thrombosis. Common symptoms of NCS include the "Triad symptoms" of hematuria, proteinuria, and flank pain. We report the case of a 14-year-old healthy female admitted to the hospital with gross hematuria, left flank pain, no fever, no edema, and normal blood pressure. Laboratory tests showed no anemia, normal platelets, and normal basic coagulation. Blood urea, creatinine, C3, and C4 levels were normal. Urine tests revealed many red blood cells, leukocytes in urine (+), and urinary protein/creatinine ratios of 486 mg/mmol during the day, and 176 mg/mmol during the night. An abdominal CT scan showed the characteristic Nutcracker image. This case highlights a rare cause of gross hematuria in children, without edema and negative diagnostic tests suggesting hematuria of a renal origin requiring computed tomography to confirm the diagnosis of nutcracker syndrome.

Keywords: Nutcracker syndrome, gross hemauria, children.