

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.145.74-007.64-053.2-08

А.А. Шавров¹, А.Е. Александров¹, А.Ю.Харитонов¹, А.А. Шавров(мл)¹, Н.А. Калашникова²**ОСОБЕННОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН ПИЩЕВОДА ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ**¹ФГБУ Научный центр здоровья детей РАМН, 119991, Москва, Ломоносовский просп., 2/62; ²ГБОУ ВПО Ивановская государственная медицинская академия Минздрава России, 153012, Иваново, ул. Ф. Энгельса, 8

Представлены данные комплексного анализа эндоскопически выявляемых структурно-функциональных изменений варикозно-расширенных вен пищевода в зависимости от нозологической формы и особенностей течения основного заболевания. На этой основе предложена классификация варикозного расширения вен пищевода для адекватной оценки динамики патологического процесса и тактики лечебных мероприятий с целью предупреждения развития пищеводно-желудочных кровотечений.

Ключевые слова: эндоскопия, дети, варикозное расширение вен пищевода, склеротерапия

А.А. Shavrov¹, А.Е. Aleksandrov¹, А.Ю. Kharitonova¹, А.А. Shavrov(young)¹, N.A. Kalashnikova²**FEATURES OF ENDOSCOPIC TREATMENT OF ESOPHAGEAL VARICES IN PORTAL HYPERTENSION IN CHILDREN**¹Federal State Budgetary Institution "Scientific Center of Child Healthcare" of the Russian Academy of Medical Sciences, 2/62, Lomonosov avenue, Moscow, 119991; ²Federal State budgetary Institution of Higher professional education "Ivanovo State Medical Academy" of the Ministry of Health Care and Social Development, 8, Pr. Fr. Engel'sa, Ivanovo, Russian Federation, 153012

The data of a comprehensive analysis of endoscopically identified structural and functional changes in esophageal varices according to nosology and features of the underlying disease are presented. On this basis there is proposed classification of esophageal varices for adequate assessment of the dynamics of the pathological process and tactics of medical measures to prevent the development of esophageal-gastric bleedings.

Key words: Endoscopy, children, varicose of esophageal veins, sclerotherapy

Поиск наиболее эффективных способов и методов лечения варикозного расширения вен у детей ведется не одно десятилетие. Актуальность проблемы не только связана с разнообразием причин, вызывающих гипертензию портального русла, но нередко определяется отсутствием критериев прогноза течения основного заболевания и развития его осложнений. Пищеводно-желудочное кровотечение является одним из основных показаний к проведению активных лечебных мероприятий. Однако до настоящего времени предметом дискуссий остаются источник кровотечения и риск его возникновения, выбор тактики, способы остановки и профилактики его рецидива [2,3].

Доступность эндоскопического вмешательства иногда неоправданно расширяет показания к его применению, а паллиативный характер средств и методов местного воздействия на вены пищеводно-желудочного перехода не всегда удовлетворяет потребностям клинической практики. Особенно это касается осложнений лечения в виде рецидива варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, которые могут усугублять течение болезни и способствовать устойчивому к традиционной терапии кровотечению их этих вен [1,5,7,10].

Решение этих проблем диктует необходимость комплексного подхода к совершенствованию диагно-

стики варикозного расширения вен, выбору тактики, оптимальных средств и методов, направленных на улучшение результатов лечения у этих больных.

Материалы и методы

Первичную эндоскопическую диагностику варикозного расширения вен пищевода проводим с учетом их структурных и функциональных изменений [1,6]. Под наблюдением находились 195 детей в возрасте от 3 до 18 лет, средний возраст составил 12,1±4,7 года.

Все дети были распределены на 3 группы. 1-ю группу составил 41 (21%) ребенок с циррозом печени, 2-ю группу – 72 (37%) пациента с врожденным фиброзом, 3-ю – 82 (42%) больных с внепеченочной портальной гипертензией.

Структурная характеристика осуществлялась раздельно: по цвету, размеру, форме, протяженности и сужению просвета органа с последующим присвоением баллов каждому признаку от нуля до трех (рис. 1). Среди варикозной трансформации вен цветовая окраска была представлена следующим образом: розовые или серовато-голубые тяжи – 1 балл, красные стволы или узлы – 2 балла и багрово-синюшные – 3 балла; размер до 0,3 см – 1 балл, от 0,4 до 0,5 см – 2 балла, свыше 0,6 см – 3 балла; протяженность от кардиоэзофагеального перехода до нижней трети – 1 балл, до средней трети – 2 балла, до верхней трети – 3 балла. По форме выделяли линейные или узловатые и если они выступали, суживая просвет органа на 1/3 (поражение 1-2 стенок) – 1 балл, перекрывающие просвет органа на половину с частичным зиянием кардии (по-

Для корреспонденции: Шавров Андрей Александрович, зав. эндоскопическим отделением НИИ педиатрии НЦЗД РАМН, д-р мед. наук, e-mail: shavrov@nczd.ru

Цвет -	0 - 3 балла	Σ
Размер -	0 - 3 балла	
Протяженность -	0 - 3 балла	
Сужение просвета органа -	0 - 3 балла	

Рис. 1. Структурная оценка варикозно-расширенных вен.

ражение 2-3 стенок) – 2 балла, широковыступающий сосудистый конгломерат, уменьшающий просвет органа на 2/3 с зиянием кардии (поражение 3-4 стенок) – 3 балла. Сумма баллов подразделяется на четыре степени: I степень 3-6 баллов, II – 7-8 баллов, III – 9-10 баллов, IV – 11-12 баллов.

Результаты и обсуждение

Функциональную характеристику варикозно-расширенных вен пищевода мы сочли возможным давать с учетом визуальной оценки натяжения стенки кровеносного сосуда в зоне 2-5 см от пищеводно-желудочного перехода. Стенки варикозно-расширенных вен в ответ на гипертензию портального русла и на недостаточное сопротивление окружающих тканей имеют наибольшее натяжение в этой зоне, следовательно, они более склонны к разрыву. Ретроспективный анализ динамики этих изменений до и после различных лечебных мероприятий позволил нам подразделить их: на отсутствие таковых; умеренные (появление красных полос в виде нежной рубцовой ткани, единичных эрозий слизистой оболочки); выраженные (сочетание вышеописанных признаков и подслизистых кровоизлияний на поверхности стволов багрово-синюшного оттенка). Появление последних свидетельствует о выраженном повреждении сосудистой стенки и указывает на возможный источник потенциального кровотечения из варикозно-расширенных вен.

На наш взгляд условное деление на структурные и функциональные изменения вен пищевода для эндоскопического протокола носит описательный характер, тогда как в его заключении помимо степени варикозного расширения вен необходимо указать наличие или отсутствие угрозы потенциального кровотечения, например: варикозное расширение вен пищевода I степени без угрозы потенциального кровотечения, и если таковая есть, с умеренно выраженной или выраженной угрозой потенциального кровотечения. Эти данные позволяют либо отсрочить хирургическое вмешательство, особенно у детей младшего возраста, либо явиться абсолютным показанием к проведению лечебных мероприятий на предупредительные нежелательных осложнений у этих больных.

Структурно-функциональные изменения вен пищевода и желудка у детей с портальной гипертензией различны. Они зависят от нозологической формы и продолжительности болезни, разновидности блокады портального кровотока и особенностей развития коллатерального кровообращения. Максимальная



Рис. 2. Острое кровотечение из варикозно-расширенных вен нижней трети пищевода.

степень структурно-функциональных изменений вен и их локализация выше пищеводно-желудочного перехода отмечается у большинства детей 2-й и 3-й группы. Варикозное расширение вен пищевода у пациентов циррозом печени чаще соответствует минимальным структурно-функциональным изменениям и у половины из них располагается ниже пищеводно-желудочного перехода.

Степень преходящих структурно-функциональных изменений вен в зоне 2-5 см от пищеводно-желудочного перехода указывает на источник кровотечения и предвещает частые их рецидивы у детей с тяжелыми формами блокады при врожденном фиброзе печени и внепеченочной портальной гипертензии. Эндоскопическая семиотика вен у детей с циррозом печени чаще свидетельствует о неварикозном источнике гастроинтестинального кровотечения, которое в 7,4% случаев реализуется в терминальной стадии заболевания.

Эндоскопическая, структурно-функциональная оценка позволяет реально судить о динамике патологического процесса в венах пищевода и желудка, указывать на степень их гемодинамических расстройств и определять тактику лечебных мероприятий у детей с портальной гипертензией.

Многолетний опыт наблюдений острых кровотечений из варикозного расширения вен (рис. 2) в нашей клинике позволил разработать лечебно-диагностическую тактику соответственно нозологической форме заболевания (рис. 3).

Радикальным и эффективным методом лечения острого кровотечения из варикозно-расширенных вен у детей с врожденным фиброзом печени и внепеченочной портальной гипертензией является экстренное портосистемное шунтирование в первые 24-48 ч после его начала [9]. Независимо от этиологии заболевания на этапе неоперативного гемостаза предпочтение отдается комплексной, медикаментозной терапии.

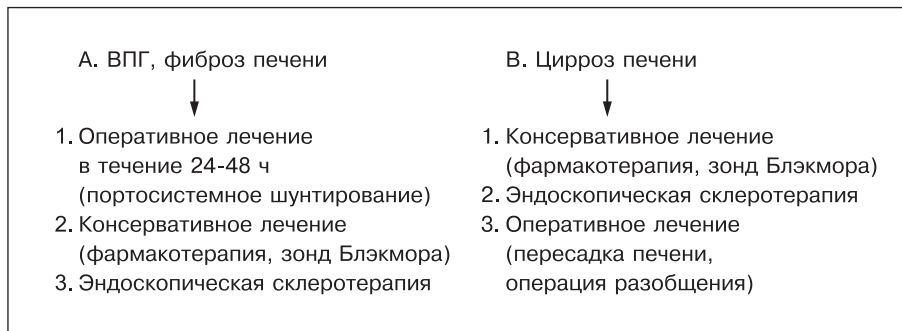


Рис. 3. Лечебно-диагностическая тактика при пищеводно-желудочных кровотечениях.

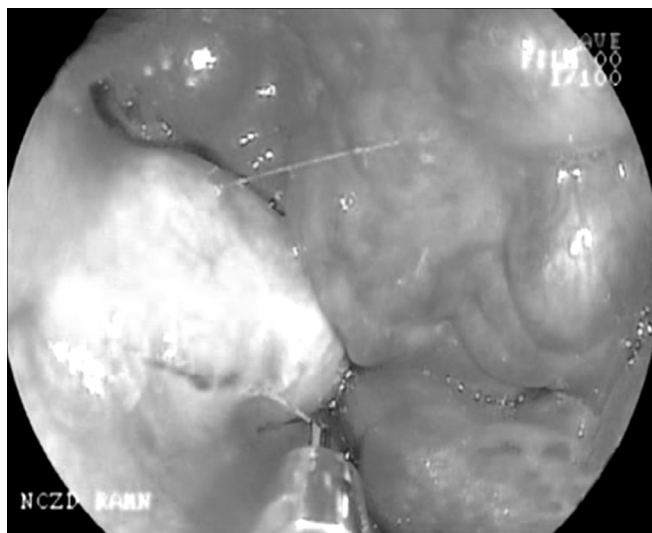


Рис. 4. Склеротерапия варикозно-расширенных вен пищевода.



Рис. 5. Контрольная эзофагогастродуоденоскопия через 1 мес после склеротерапии (варикозное расширение вен пищевода II степени без угрозы потенциального кровотечения).

Принципы медикаментозной терапии

Исключение приема пищи per os.

Использование средств для снижения портального давления (питуитрин, нитроглицерин внутривенно).

Применение производных соматостатина – сандостатина.

Использование ингибитора $H^+ - K^+$ -АТФазы - лосека.

Объем внутривенной инфузии – на 10-15% ниже физиологических потребностей + объем кровопотери.

Исключение применения плазмозамещающих растворов.

Профилактика кровотечений – использование β -блокаторов – пропранолола.

Фармакологическая декомпрессия портальной системы протекает на фоне минимальных изменений параметров центральной гемодинамики и не оказывает неблагоприятных побочных влияний на состояние пищеварительного тракта у детей. При невозможности выполнения радикальной операции показано проведение всех остальных, включая способы и методы местного воздействия как на вены пищеводно-желудочного перехода, так и на источники неварикозного кровотечения.

Существует три направления эндоскопического лечения варикозного расширения вен – экстренное – для остановки острого кровотечения, долгосрочное – для предупреждения его рецидива и профилактическое – для ликвидации риска его возникновения посредством эрадикации варикозно-расширенных вен. Обычно используют следующие методики местного воздействия: введение склерозирующих веществ, инъекция препаратов перекрывающих просвет вены, наложение стягивающих лигатур, клипирование сосудов и др.

Наиболее распространенной эндоскопической манипуляцией в клинической практике является склеротерапия варикозно-расширенных вен пищевода (рис. 4). В зависимости от разновидности склерозирующих веществ она выполняется интравазально, паравазально или в их сочетании, имеет общеизвестные методические рекомендации по ее применению.

Удовлетворительным результатом лечения является ликвидация угрозы потенциального кровотечения и сокращение степени варикозного расширения вен (рис. 5, 6), а оптимальным, их полное исчезновение. Однако нередко введение склерозирующих веществ может стать причиной ряда неблагоприятных осложнений терапии. Некоторые из них: температурная реакция, загрудинная боль, дисфагия возникают на разных этапах эндоскопического вмешательства и проходят самостоятельно. Развитие эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки пищевода и тяжелого рефлюкс-эзофагита чаще реализуется на этапах долгосрочного и профилактического лечения при параварикозном введении препарата и диктует необходимость назначения дополнительных лечебных мероприятий.



Рис. 6. Контрольная эзофагогастродуоденоскопия через 12 мес после склеротерапии (варикозное расширение вен пищевода I степени без угрозы потенциального кровотечения).

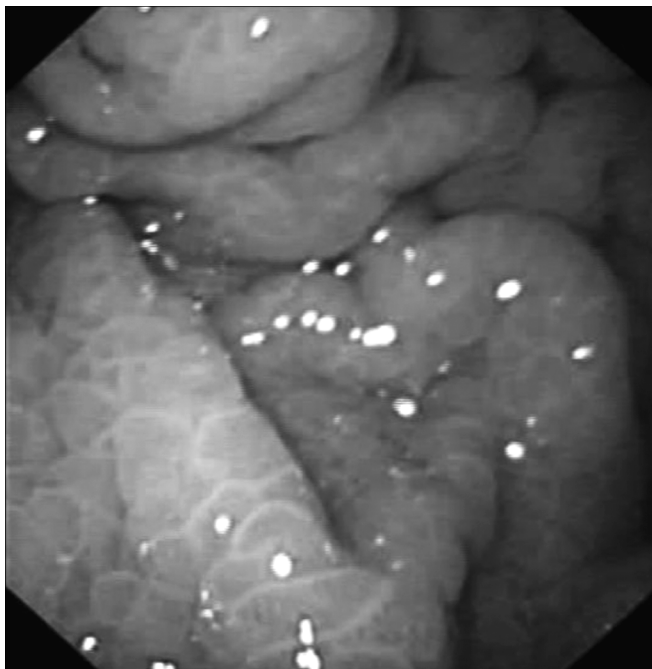


Рис. 7. Портальная васкулопатия фундального отдела желудка.

Другие эндоскопические воздействия, такие как инъекция препаратов, перекрывающих просвет сосуда, наложение стягивающих лигатур и клипирование вен, не вызывают подобных осложнений. Все они являются высокоэффективными для остановки острого кровотечения (в том числе из вен желудка), однако не дают преимуществ для проведения долгосрочного и профилактического лечения варикозного расширения вен.

Любая облитерация варикозно-расширенных вен пищевода может приводить к развитию портальной

васкулопатии слизистой оболочки желудка (рис. 7). Она может появляться после сеансов склеротерапии и наблюдаться в течение 6-9 мес после их ликвидации. Остаточные вены, требующие дополнительных инъекций, и формирование варикозно-расширенных вен желудка чаще встречаются у больных с эндоскопически подтвержденной симптоматикой портальной васкулопатии слизистой оболочки, чем без нее. В данной ситуации различие в терапевтической эффективности эндоскопического вмешательства может быть обусловлено особенностями ангиоархитектоники вен внутреннего и наружного сплетения пищеводно-желудочного перехода [4,8], поэтому манипуляции необходимо выполнять с учетом ангиографического рисунка дистального отдела пищевода.

В настоящее время паллиативность эндоскопической склеротерапии не вызывает сомнений и на этапе экстренного лечения варикозного расширения вен она может носить лишь вспомогательный характер. Несмотря на ряд ее преимуществ, доступный портосистемный шунт является ценной альтернативой перманентной инъекции склерозирующего вещества, особенно при массивных рефрактерных к традиционной терапии пищеводно-желудочных кровотечениях. Эндоскопические манипуляции на варикозном расширении вен при других условиях следует рассматривать как самостоятельные только при невыполнимости сосудистой операции.

Тромбоз анастомоза после портосистемной шунтирующей операции явление редкое. Он наблюдается в 3,5% случаев. В этой ситуации склеротерапия на этапах долгосрочного и профилактического лечения имеет успех у подавляющего большинства детей с внепеченочной портальной гипертензией. Ее эффект у пациентов с тяжелыми нарушениями функции печени не всегда оказывается стойким, а процент нарастания степени трансформации вен и рецидива кровотечения остается стабильно высоким. Поэтому более перспективным методом лечения в этой группе детей следует считать пересадку печени.

Инъекции склерозирующего вещества необходимо производить в зону 2-5 см от пищеводно-желудочного перехода, и мы отдаем предпочтение интравазальному введению препарата. Особое внимание следует уделять больным с эндоскопически подтвержденной симптоматикой портальной васкулопатии слизистой оболочки желудка, поскольку у них часто можно наблюдать постинъекционный рецидив варикозного расширения вен пищевода и иногда формирование варикозно-расширенных вен желудка.

По возможности подход к эндоскопическим манипуляциям должен выполняться с учетом ангиографического рисунка и особенностей коллатерального кровообращения наружного и внутреннего сплетения вен пищевода и желудка.

Безусловно, проведение разносторонних диагностических мероприятий при остром массивном кровотечении у детей порой не выполнимы, а комплексное лечение этого осложнения является прерогативой специализированного стационара. Поэтому его профилактика, предупреждение и лечение в первую очередь должны быть основаны на первичной

диагностике варикозного расширения вен. Помимо рутинных эндоскопических исследований широкие возможности открывают эндосонография, ангиография, эхо- и доплерография. Сочетание этих высокоинформативных методов диагностики позволит совершенствовать подходы и улучшить эффективность проводимых лечебных мероприятий при портальной гипертензии у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Разумовский А.Ю., Рачков В.Е. Хирургическое лечение портальной гипертензии у детей. М.: Медицинское информационное агентство; 2012.
2. Харитонов А.Ю., Смирнов И.Е., Шавров А.А., Калашикова Н.А. и др. Современные технологии эндоскопической диагностики эрозивно-язвенных поражений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у детей. Российский педиатрический журнал. 2010; 5: 14-7.
3. Шерцингер А.Г., Мелкумов А.Б. Варикозное расширение вен желудка у больных с портальной гипертензией: диагностика и лечение. Анналы хирургической гепатологии. 2010; (15) 3: 59-63.
4. Akahoshi T., Hashizume M., Tomikava M. et al. Long-term results of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric variceal bleeding and risky gastric varices: 10 year experience. J. Gastroenterol. Hepatol. 2008; 23:1702-9.
5. Bocus P., Ceolin M., Battaglia J. Endoscopic ultrasonography in portal hypertension. Minerva Med. 2007; 98 (4): 431-6.
6. Cheng L., Wang Z., Li C. et al. Treatment of gastric varices by endoscopic sclerotherapy using butilcyanocrylate: 10 years experience of 635 cases. Chin. Med. J. 2007; 120 (23): 2081-5.
7. Cho S.K., Shin S.W., Lee I.H. et al. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration of gastric varices: outcomes and complications in 49-patients // Am. J. Roentgenol. 2007; 189 (6): 365-72.
8. Christodoulou D., Tsianos E.V., Kortan P., Marcon N. Gastric and ectopic varices newer endoscopic options // Ann. Gastroenterol. 2007; 20 (2): 95-109.
9. De Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop in methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J. Hepatol. 2010; 24 (3): 26-35.
10. Park W.G., Yeh R.W., Triadofilopoulos G. Injection therapies for variceal bleeding disorders of the GI tract. Gastrointest. Endosc. 2008; 67 (2): 313-21.

REFERENCES

1. Razumovskiy A. Yu., Rachkov V. E. Surgical treatment of portal hypertension in children. Moscow: Meditsinskoe Informatsionnoe agentstvo; 2012 (in Russian).
2. Kharitonova A. Yu., Smirnov I. E., Shavrov A. A., Kalashnikova N. A. et al. Modern technologies of endoscopic diagnosis of erosive and ulcerative lesions of the upper gastrointestinal tract in children. Rossijskij pediatricheskij zhurnal. - 2010; 5: 14-7 (in Russian).
3. Schertzingher A. G., Melkumov A. B. Varicose veins of the stomach in patients with portal hypertension: diagnosis and treatment. vol. 15: Annali Hirurgicheskoy Gepatologii 2010; 59-63(in Russian).
4. Akahoshi T., Hashizume M., Tomikava M. et al. Long-term results of balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for gastric variceal bleeding and risky gastric varices: 10 year experience. J. Gastroenterol. Hepatol. 2008; 23:1702-9.
5. Bocus P., Ceolin M., Battaglia J. Endoscopic ultrasonography in portal hypertension. Minerva Med. 2007; 98 (4): 431-6.
6. Cheng L., Wang Z., Li C. et al. Treatment of gastric varices by endoscopic sclerotherapy using butilcyanocrylate: 10 years experience of 635 cases. Chin. Med. J. 2007; 120 (23): 2081-5.
7. Cho S.K., Shin S.W., Lee I.H. et al. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration of gastric varices: outcomes and complications in 49-patients. Am. J. Roentgenol. 2007; 189 (6): W365-72.
8. Christodoulou D., Tsianos E.V., Kortan P., Marcon N. Gastric and ectopic varices newer endoscopic options. Ann. Gastroenterol. 2007; 20 (2): 95-109.
9. De Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop in methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J. Hepatol. 2010; 24 (3): 26-35.
10. Park W.G., Yeh R.W., Triadofilopoulos G. Injection Therapies for variceal bleeding disorders of the GI tract// Gastrointestinal endoscopy. 2008; 67 (2): 313-21.

Поступила 05.12.12

Сведения об авторах:

Александров Андрей Евгеньевич, д-р мед. наук, зав. отд-ием анестезиологии с оперблоком НИИ педиатрии НЦЗД РАМН, : aleksandrov@nczd.ru; **Харитонов Анастасия Юрьевна**, врач-эндоскопист эндоскопического отделения НИИ педиатрии НЦЗД РАМН, e-mail: anastasia08@mail.ru; **Шавров Антон Андреевич**, врач-эндоскопист эндоскопического отделения НИИ педиатрии НЦЗД РАМН, e-mail:Shavrovnczd@yandex.ru; **Калашикова Наталья Алексеевна**, канд. мед. наук, доц. каф. анатомии человека ГБОУ ВПО ИвГМА.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.36-002.2-073.432.1

Г.М. Дворяковская, С.А. Ивлева, И.В. Дворяковский, А.С. Потапов, Т.С. Четкина, И.Е. Смирнов

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ОЦЕНКЕ ВЫРАЖЕННОСТИ ФИБРОЗА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ

ФГБУ Научный центр здоровья детей РАМН, 119991, Москва, Ломоносовский просп., 2/62

Представлены данные обследования 127 детей с хроническими гепатитами различной этиологии. Для оценки стадии фиброза печени использованы инновационные неинвазивные ультразвуковые методики количественной оценки структуры паренхимы печени: фиброзластометрия и Acoustic Structure Quantification. Установлено, что по данным цветового кодирования, построения гистограмм и функции вероятности плотности выявляются участки фиброзной ткани печени, которые характеризуют процесс фиброзирование органа неуклонным увеличением значений индекса плотности: у детей референтной группы он составил 0,98 усл.ед., при минимально и умеренно выраженном фиброзе – 1,56 усл.ед., при выраженном фиброзе – 2,43 усл.ед. и при циррозе печени – 3,25 усл.ед.. Полученные объективные данные могут быть использованы для оценки стадии фиброза у детей с хроническими гепатитами при наличии противопоказаний к проведению биопсии печени.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, неинвазивная количественная оценка паренхимы печени, хронический гепатит, стадии фиброза