

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА И ЛЕЧЕНИЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН (ВРВ) ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ С ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

А.Н. Котляров¹, А.А. Махалов¹, Н.М. Ростовцев², И.А. Абушкин¹,
М.Е. Ядыкин², Е.Р. Олевская³, П.П. Павленко³

¹ЧелГМА, ²Челябинская областная детская клиническая больница,

³Челябинская областная больница № 1, г. Челябинск

Обобщен опыт комплексной диагностики и лечения 48 пациентов в возрасте от одного года до 16 лет с внепеченочной формой портальной гипертензии. Разработан метод эндоскопического измерения давления в венах пищевода при портальной гипертензии. Произведена количественная оценка признаков риска кровотечения из ВРВ. На основании полученных данных авторы делают вывод об этапности построения лечебной программы с обязательным стартовым использованием эндоскопических вмешательств.

Ключевые слова: дети, портальная гипертензия, варикозное кровотечение, лигирование, склеротерапия, портосистемное шунтирование.

Актуальность. Несмотря на достижения эндоскопической диагностики в определении риска кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при синдроме портальной гипертензии (СПГ) результаты лечения данной группы больных остаются неутешительными [3, 5]. Актуальность проблемы связана не только с разнообразием причин, вызывающих гипертензию портального русла, но нередко определяется отсутствием критериев прогноза в течение основного заболевания и развития его осложнений [2, 4].

Пищеводно-желудочное кровотечение является одним из основных показаний к проведению активных лечебных мероприятий [8]. Однако до настоящего времени предметом дискуссий остаются источник кровотечения и риск его возникновения, выбор тактики, способы остановки и профилактики его рецидива [1, 7]. Решение этих проблем диктует необходимость комплексного подхода к совершенствованию диагностики варикозного расширения вен, выбору тактики, оптимальных средств и методов, направленных на улучшение результатов лечения [6].

Цель исследования. Определить количественные критерии риска развития кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Улучшить результаты лечения больных с синдромом портальной гипертензии и кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка путем совершенствования лечебно-диагностической тактики.

Материалы и методы. Опыт работы с использованием различных методов диагностики (ЭФГДС, ультразвуковое ангиосканирование, КТ, МСКТ в режиме ангиографии, транумбиликальная гепатография, эндоскопическая оценка варикоз-

ных вен и слизистой пищевода в комплексе с эндоскопической ультрасонографией, определение толщины слизистой над венами и измерение давления в венах пищевода и желудка (приоритетная справка на патент № 2010153708 (077652) от 27.12.2010 года) позволили нам разработать алгоритм обследования и лечения больных с СПГ).

Результаты. Данная работа основана на результатах обследования и лечения 48 больных в возрасте от 1 года до 16 лет с внепеченочной формой портальной гипертензии. Имели место врожденные изменения воротной вены: кавернозная трансформация у 38 больных, атрезия – у 5, тромбоз селезеночной вены – у 3, аномалии пупочной вены и брюшной аорты – у 2. До начала лечения и в послеоперационном периоде при проведении ФГДС визуально оценивалась степень варикоза и его локализация по модифицированной классификации S.K. Sarin (2001), согласно которой выделяли 1 тип – гастроэзофагеальные вены с распространением по малой кривизне, 2 тип – гастроэзофагеальные вены с распространением по большой кривизне по направлению к дну желудка. Вены желудка 3 типа – изолированный варикоз дна желудка и 4 тип – эктопические вариксы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Эндоскопическую ультразвуковую сонографию выполняем по стандартным принципам данного метода эхоэндоскопом «Olympus UM 160». Миниатюрный ультразвуковой радиально сканирующий зонд под визуальным контролем устанавливаем в зоне варикозно расширенных вен пищевода. Исследование выполняем как с помощью мини-датчика, погруженного в просвет пищевода, заполненного деаэрированной водой, так и через заполненный деаэрированной водой баллон, по-

крывающий датчик. При отсутствии изменений эпителиального слоя над незначительно расширенной венной пищевода и толщине слизистой более 0,9 мм определяем отсутствие риска геморрагии. При расширении вен, когда варикозные узлы не суживают просвет пищевода, и при толщине слизистой 0,5–0,7 мм диагностируем умеренную степень риска кровотечения. При наличии пролабированных в просвет пищевода и суживающих его просвет варикозно расширенных вен, толщине слоя слизистой менее 0,5 мм и наличии множественных ангиоэктазий диагностируем высокую степень риска кровотечения.

Для количественной оценки течения синдрома портальной гипертензии нами разработан новый неинвазивный способ определения давления в венах пищевода с помощью эндоскопической ультразвуковой сонографии (ЭУС).

В предлагаемом способе измерение давления производится с помощью эндоскопического ультразвукового датчика и аппарата Вальдмана (рис. 1).

Способ измерения кровяного давления в венах пищевода, заключается в следующем: первоначально проводится ЭФГДС. Выявляются расширенные вены пищевода, проводится их качественный анализ, измеряется расстояние от резцов до наиболее расширенных венозных узлов. В последующем на это же расстояние устанавливается зонд с резиновым баллоном на конце и ультразвуковым датчиком, установленным в просвете последнего, и проводится качественная и количественная оценка состояния вен и венозной стенки (диаметр вен, толщина стенки вены и стенки пищевода). В баллончик нагнетается жидкость. Под действием нарастающего давления происходит

сдавливание вен пищевода и прекращение кровотока по ним, которое визуально определяется на экране монитора по данным УЗ-картины и доплерометрии. В этот момент с помощью аппарата Вальдмана, соединенного через Т-образный переходник с баллоном, определяем давление, которое соответствует венозному давлению в венах пищевода (рис. 2).

При обследовании 20 больных с СПГ нами установлено, что наличие варикозных вен III степени и специфических изменений слизистой оболочки пищевода и желудка, портальной гастропатии были стабильным признаком повышения давления более 200 мм вод. ст. Верифицирован показатель диаметра желудочной вены и давления более 300 мм вод. ст., при котором развивался рецидив кровотечения как после склерозирования, так и после операции. Данные показатели позволяли объективно решать вопросы выбора лечебной тактики, объема и способа эндоскопического и оперативного вмешательства в целях профилактики кровотечения. При выявлении гастроэзофагеальных вен I типа применяли эндосклерозирование (24) и эндоскопическое лигирование (7). В 4 случаях у пациентов со 2 типом применяли сочетание эндосклерозирования и лигирования. В последующем 30 пациентам потребовалось повторное проведение вторичной профилактики кровотечения. Оперирован 41 больной. 17 пациентам с функционирующей левой долевой ветвью воротной вены после ревизии ворот печени произведено мезентерикопортальное шунтирование, 13 – Н-образный спленоренальный, 7 – дистальный спленоренальный, 2 – мезентерикокавальный анастомоз и операция Sigiura произведена двум больным.

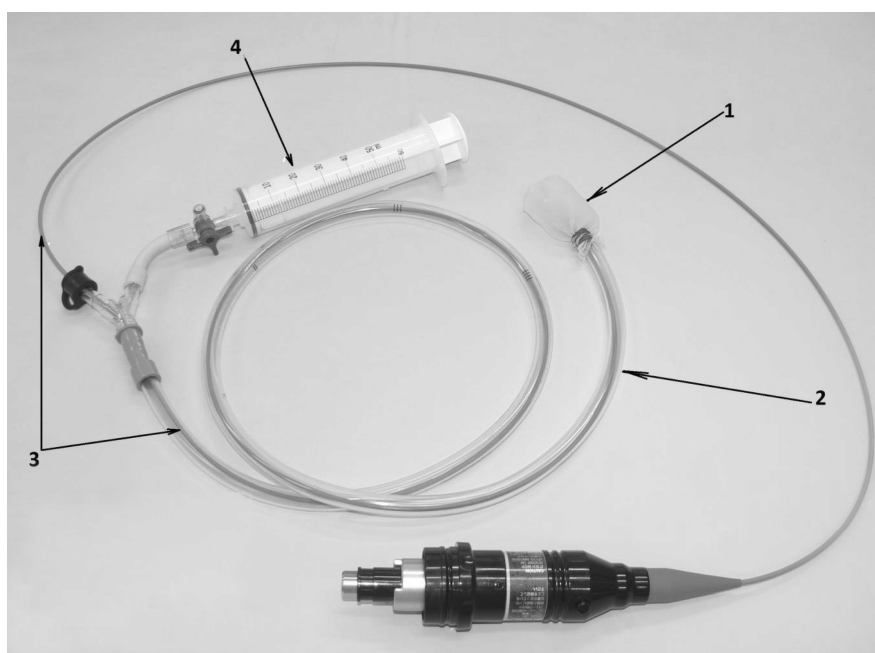


Рис. 1. Способ измерения кровяного давления в венах пищевода: 1 – баллон; 2 – желудочный зонд; 3 – ультразвуковой зонд; 4 – шприц

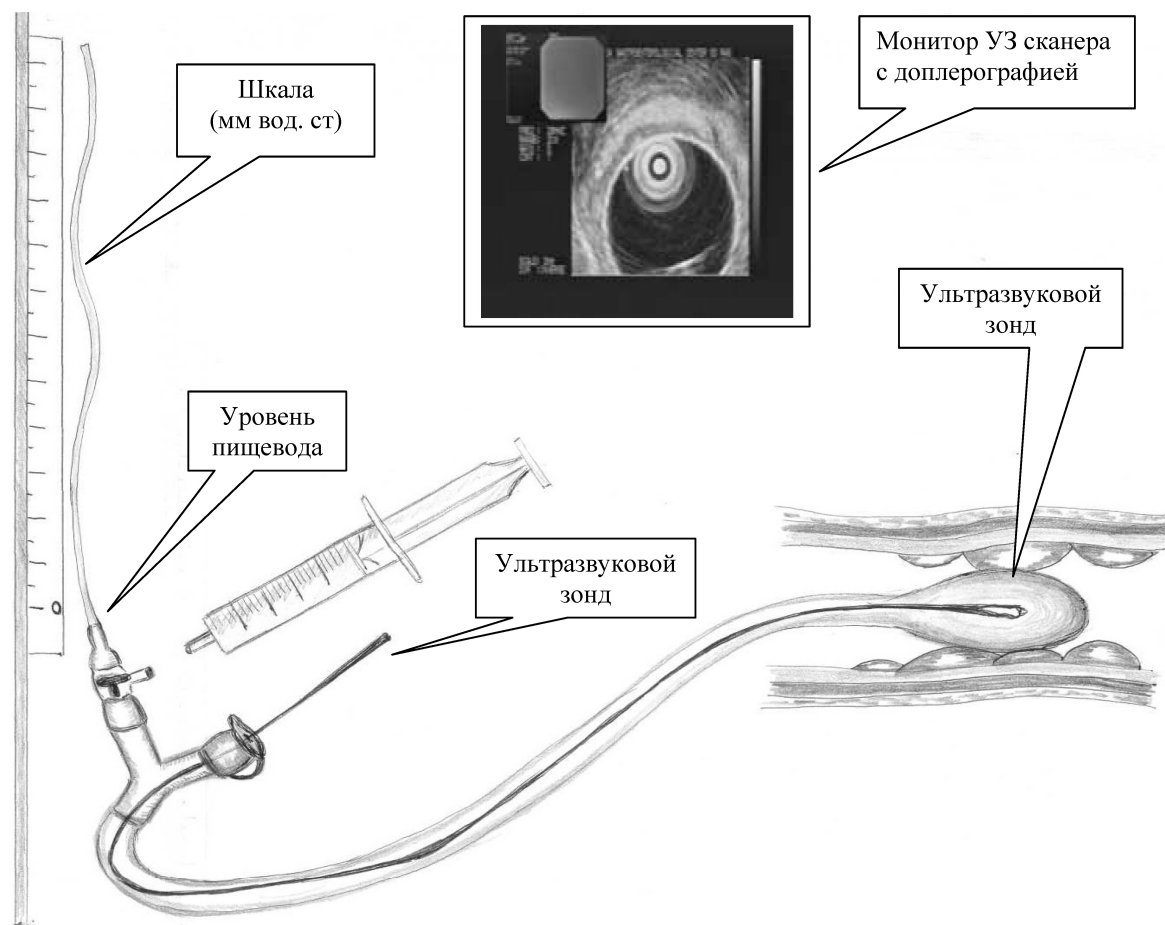


Рис. 2. Аппарат Вальдмана

Анализ результатов доплерографии и МСКТ с ангиографией в послеоперационном периоде показал проходимость шунтов во всех случаях. Сопоставление данных объемного кровотока с диаметром шунта позволил нам прийти к заключению, что адекватную декомпрессию обеспечивали анастомозы, имеющие диаметр 8–10 мм. У двух пациентов после выполнения спленоренального анастомоза в ближайшем послеоперационном периоде, несмотря на сохранную функцию шунта, по данным УЗ-доплерографии давление в венах пищевода оставалось на дооперационном уровне (510–520 мм вод. ст.). Сохраняющаяся угроза возникновения кровотечения из ВРВ 3 степени ликвидирована проведением курса склеротерапии у 4 пациентов.

Повторные исследования, проведенные в динамике от 6 месяцев до 5 лет после операции, выявили снижение кровотока по селезеночным артериям и через шунт. Хорошая функция шунта наблюдалась у 90,3 %, недостаточная – у 7,7 (проведено эндосклерозирование вен пищевода), тромбоз шунта в отдаленном периоде отмечен в 2 % случаев. Больные повторно оперированы. Рецидив кровотечения наблюдали у 9,3% детей. Всем проведено эндосклерозирование.

Выводы. Новый метод оценки риска кровотечения путем измерения давления в венах пищевода в сочетании с данными ЭФГДС, эндоскопической ультразвуковой сонографии, многоспиральной компьютерной томографии позволяет расширить возможности прогноза, дифференцированно подойти к выбору лечебно-профилактических мероприятий, осуществить объективный контроль как эндоскопической склеротерапии, так и хирургических вмешательств.

Литература

1. Ерамишанцев, А.К. Операции на пищеводе и желудке у больных с портальной гипертензией / А.К. Ерамишанцев, Е.А. Киценко // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2002. – № 6. – С. 8–14.
2. Мезопортальное шунтирование при внепеченочной форме портальной гипертензии у детей: 10 лет наблюдений / А.Ю. Разумовский, В.Е. Рачков, Е.В. Феоктистова и др. // Анналы хирургии. – 2010. – № 6. – С. 46–50.
3. Полеев, А.В. Эндоскопическое склерозирование вен пищевода при синдроме портальной гипертензии у детей / А.В. Полеев // Здоровоохранение Башкортостана. – 2000. – № 9. – С. 120–122.

4. Профилактика и лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода при портальной гипертензии / П.В. Гарелик, О.И. Дубровицкий, Г.Г. Мармыш, Э.В. Могилевец // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XVII Междунар. конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Уфа, 2010. – С. 161.

5. Сравнительная оценка применения склерозирующих препаратов тромбовар и фибровейн в лечении варикозно расширенных вен пищевода у детей с портальной гипертензией / М.А. Картун, А.В. Друдов, М.Н. Сухов и др. // Детская хирургия. – 2003. – № 1. – С. 15–17.

6. A surgical solution to extrahepatic portal thrombosis and portal cavernoma: splanchnic-intrahepatic portal bypass / M. Audet, G.L. Baiocchi, N. Portolani et al. // *Lig Liver Dis.* – 2003. – № 35 (12). – P. 903–906.

7. Clinical analysis of surgical treatment of portal hypertension / Xu Xin-Bao, Cai Jing-Xiu, Leng Xi-Sheng et al. // *World J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 11. – № 29. – P. 4552–4559.

8. Correction of extrahepatic portal portal vein thrombosis by the mesenteric to left portal vein bypass / R. Superina, D.A. Bambini, J. Locar et al. // *Ann. Surg.* – 2006, Apr. – Vol. 243, № 4. – P. 515–521.

Поступила в редакцию 25 октября 2011 г.