

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КУБАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА**

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И  
ПРОФИЛАКТИКИ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ  
У ДЕТЕЙ**

**МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ  
И ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ**

**КРАСНОДАР - 2003**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
КУБАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И  
ПРОФИЛАКТИКИ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ  
У ДЕТЕЙ**

**МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ  
И ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ**

**КРАСНОДАР - 2003**

**Составители: проф. Тараканов В.А., доц. Старченко В.М.,  
аспирант Полеев А.В.**

**Общая редакция проф. Тараканов В.А.**

**Рецензенты:**

**зав. кафедрой хирургических болезней  
педиатрического и стоматологического  
факультетов КГМА, д. м. н., профессор Гуменюк С. Е.**

**зав. кафедрой факультетской хирургии КГМА, д. м. н.,  
профессор Лищенко А.Н.**

**Рекомендовано к изданию ЦМС КГМА протокол № 50 от 11.12.03.**

В методическом пособии представлены современные сведения по всем аспектам одного из наиболее тяжелого заболевания детей. Показана роль клинических, лабораторных и специальных методов обследования при синдроме портальной гипертензии. Предложены оригинальные схемы наиболее приемлемых методов консервативного и хирургического лечения. Весь изложенный клинический материал преподаётся в сравнении литературных данных и данных клиники детской хирургии КГМА. Пособие предназначено для студентов и практических врачей.

## ВВЕДЕНИЕ

Среди наиболее тяжёлых заболеваний детского возраста на одном из первых мест стоит синдром портальной гипертензии (СПГ), обусловленный нарушением кровообращения и повышением давления в системе воротной вены. В современной детской хирургической клинике проблема диагностики этого заболевания решена на достаточно высоком уровне. Однако вопросы лечения во многом остаются не решёнными.

Статистические данные показывают, что течение портальной гипертензии почти у 90% детей сопровождается кровотечением и у 70% из них оно имеет рецидивирующий характер. Поэтому профилактика, предупреждение и лечение кровотечений является одной из актуальных проблем детской хирургии и педиатрии.

Современная литература располагает достаточным количеством работ, посвященных синдрому портальной гипертензии. Многие из них уже потеряли актуальность, а большинство основано на анализе взрослого контингента больных. Предсказуемые последствия повышения портального давления (кровотечение из расширенных вен пищевода, гиперспленизм, асцит) одинаковы у взрослых и детей, однако этиология, лечение, исходы очень различны. Поэтому систематизация современных литературных данных, изложение собственного опыта будет своевременным и полезным как студентам, так и практическим врачам.

## ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ЕЁ ПАТОГЕНЕЗ

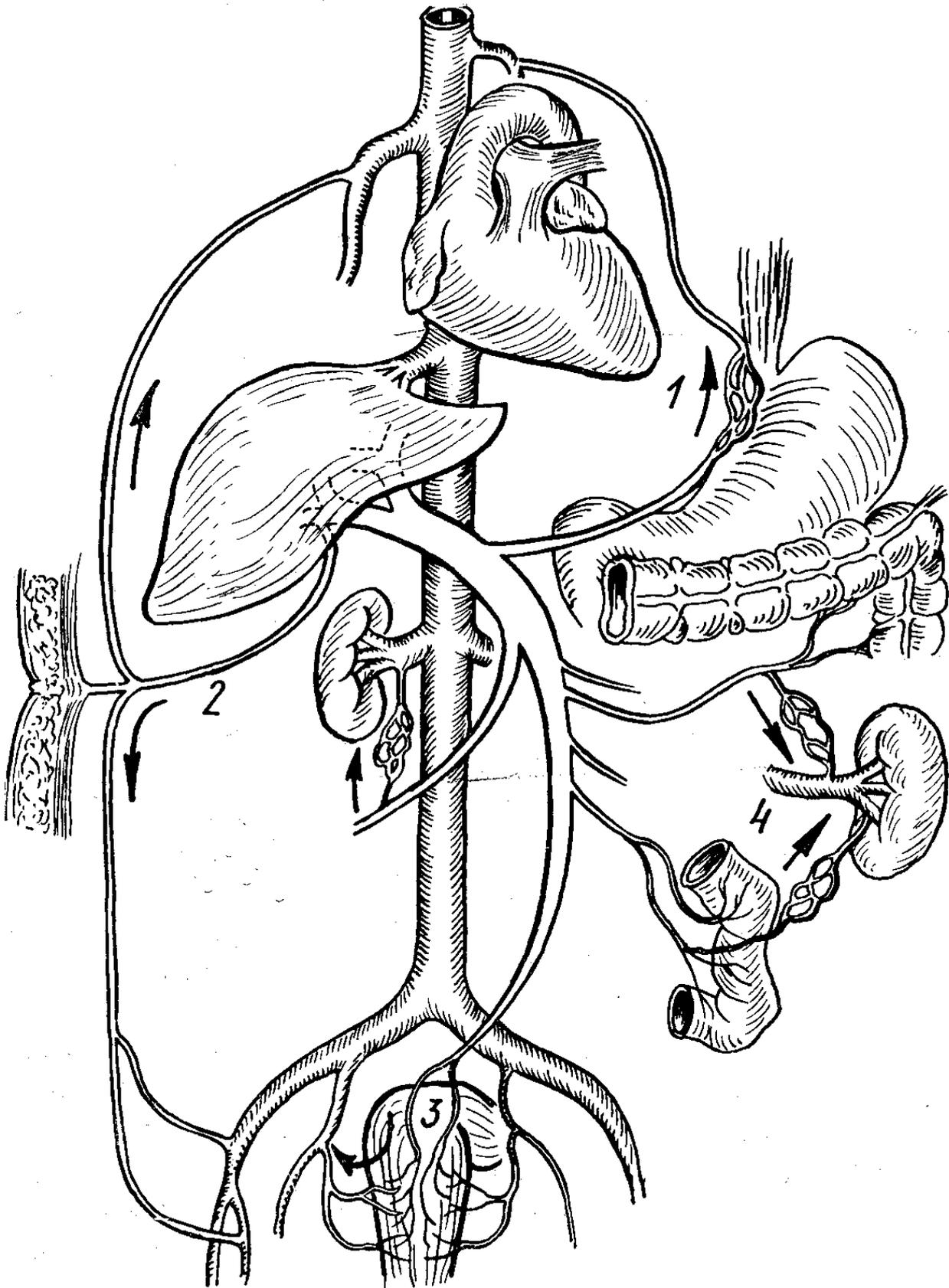
**Синдром портальной гипертензии (СПГ)**- это симптомокомплекс, обусловленный повышением кровяного давления в воротной вене вследствие нарушения кровотока различного генеза и локализации – в портальных сосудах, печеночных венах и в нижней полой вене. Понятие «портальная гипертензия» введено в медицинскую практику французскими клиницистами Жильбером и Вилларе (1906), установившими наличие повышения давления в воротной вене при асците. Нормальный уровень портального давления составляет 60-150 мм водного столба. При развитии портальной гипертензии оно возрастает до 300-400 мм и более.

**Воротная вена** образуется из слияния верхней брыжеечной и селезеночной вен позади головки поджелудочной железы приблизительно на уровне второго поясничного позвонка. Протяженность воротной вены у детей 2 – 5 см. В составе желудочно-двенадцатиперстной связки она вступает в ворота печени. В печени делится на сегментарные вены, сопровождающие ветви печеночной артерии.

Основная причина СПГ – ограничение венозного оттока из системы портальной циркуляции, которое может располагаться выше, внутри или ниже печени. Соответственно выделяют следующие формы портальной гипертензии:

надпеченочную, внутripеченочную, подпеченочную и комбинированную (смешанную). Комбинированная форма является сочетанием внутripеченочного и подпеченочного блока. В отечественной литературе вместо термина «подпеченочная» нередко употребляется «внепеченочная» форма так как надпеченочная форма встречается очень редко, особенно у детей, и не имеет практического значения.

**Механизм повышения портального давления** при различных формах СПГ неодинаков. При подпеченочной форме оно обусловлено механическим препятствием току крови. При внутripеченочной форме (чаще при циррозе печени) портальная гипертензия связана с перестройкой сосудистой системы печени, когда большое количество портальной и артериальной крови, минуя измененные дольки, попадает через систему анастомозов в печеночные вены (артериовенозное шунтирование). При этом включаются компенсаторные реакции организма нервного и гуморального характера, повышающие портальное давление для улучшения кровоснабжения оставшейся части гепатоцитов. Независимо от формы СПГ печень попадает в условия ишемии, выраженной в той или иной степени. А, значит, повышение портального давления на первом этапе можно назвать компенсаторной, приспособительной реакцией организма. Но эта реакция, как станет видно в последующем, приводит к осложнениям, весьма опасным для здоровья и жизни организма в целом. В конечном итоге при любой блок-форме СПГ происходит открытие коллатерального кровотока.



**Рисунок № 1. Наиболее важные портокавальные анастомозы.**

Формируются портокавальные анастомозы, которые разделяют на 4 основные группы, представленные на рисунке № 1:

1. Гастроэзофагеальный путь (венечная вена желудка - другие вены желудка – вены кардиального отдела пищевода – межреберные вены - непарная и полунепарная вены – верхняя полая вена). Это наиболее частый коллатеральный сброс при СПГ.

2. Между околопупочными венами (из системы воротной вены) - глубокие надчревные вены – вены передней грудной и брюшной стенки (из системы верхней и нижней полых вен).

3. Анастомозы верхней геморроидальной вены (ветвь нижней мезентериальной вены из системы воротной вены) со средней и нижней геморроидальными венами (из системы нижней полой вены).

4. Между венами желудочно-кишечного тракта и венами забрюшинного пространства и средостения (притоки верхней и нижней полых вен).

Следует особо отметить, что гастроэзофагеальный путь коллатералей является наименее защищенным (расположен непосредственно под слизистой оболочкой пищевода и желудка).

## **КЛАССИФИКАЦИЯ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

В зависимости от причин, вызвавших синдром портальной гипертензии, локализации поражения, целесообразно пользоваться следующей **классификацией СПГ**:

I. Внутривенечная форма СПГ, как следствие:

1. Хронического гепатита В, С, Д и др.

2. Цирроз печени (у детей после хронического вирусного гепатита, первичного билиарного цирроза печени при врожденной атрезии желчных путей, как исход обменных заболеваний печени).

3. Опухоли печени.

II. Подпеченочная форма, как следствие:

1. Врожденных пороков развития воротной вены и ее ветвей (стеноз, облитерация, атрезия, кавернозная трансформация).

2. Тромбоз воротной вены и ее ветвей после воспалительных процессов (катетеризация пупочной вены у новорожденных, пупочный сепсис, гнойные заболевания пупочной ямки, воспалительные заболевания органов брюшной полости).

3. Сдавление воротной вены и ее ветвей рубцами, опухолями, инфильтратом.

### III. Надпеченочная форма:

1. Синдром Бадда-Киари (облитерирующий эндофлебит печеночных вен).
2. Сдавление печеночных вен опухолью или кистой.
3. Мембранная обструкция надпеченочного сегмента нижней полой вены.

### IV. Комбинированная форма (сочетание внутри- и подпеченочного блока).

У детей чаще встречается подпеченочная форма СПГ, что объясняется высокой частотой врожденных аномалий воротной вены и высоким процентом гнойно-воспалительных заболеваний периода новорожденности. На втором месте по литературным данным стоит внутripеченочный блок. Наблюдения нашей клиники показали, что дети с внутripеченочной формой ПГ, перенесшие гепатит, страдающие циррозом печени, практически все имеют патологию воротной вены в виде кавернозной трансформации, перифлебита, что подтверждено ультразвуковым исследованием. Этот факт представляет определенный интерес в понимании патогенеза заболевания и требует дальнейшего углубленного изучения.

## КЛИНИКА

Клинически портальная гипертензия проявляется вполне определенными симптомами. Почти у всех больных детей (80-90%) отмечается спленомегалия. Степень увеличения селезенки зависит от уровня портального давления и давности заболевания. Первое время увеличенная селезенка подвижна. Затем, по мере развития периспленита, сосудистых коллатералей, селезенка становится неподвижной, болезненной.

Часто первым проявлением СПГ является пищеводно-желудочное кровотечение из варикозно расширенных вен. Следует считать, что если нет варикоза вен пищевода и желудка, то нет и портальной гипертензии. Кровотечение из варикозов обычно массивное и начинается внезапно в возрасте 3-5 лет. Реже первым проявлением может быть незначительное кровотечение в виде мелены.

Естественно, что клиническая картина будет иметь свои особенности при различных формах синдрома портальной гипертензии.

**Подпеченочная форма СПГ.** Эта форма блока воротной вены чаще носит врожденный характер. В анамнезе отмечаются гнойно-септические заболевания пупка или брюшной полости, пупочный сепсис, катетеризация по различным показаниям пупочной вены с последующим введением в неё гипертонических растворов. Заболевают дети в более раннем возрасте, чем при внутripеченочной форме. Первое проявление - случайно обнаруженная спленомегалия или

массивное пищеводно-желудочное кровотечение. Общее состояние до кровотечения или в периоды между кровотечениями может оставаться удовлетворительным. У большинства больных отмечается увеличение живота (за счёт селезёнки). Типичны жалобы на чувство тяжести в левом подреберье, снижение аппетита, неустойчивый стул, носовые кровотечения, появление «синяков» на туловище и конечностях. Селезенка больших размеров, плотная с неровной поверхностью. После кровотечения сокращается. Печень не увеличена, поверхность её гладкая. Асцит развивается редко, после массивных кровотечений. Устранение гипопротеинемии и анемии быстро приводит к купированию асцита. Лабораторные показатели функции печени обычно не изменены.

**Внутрипеченочная форма СПГ.** Клиническая картина наслаивается на явления хронического гепатита и цирроза печени. В анамнезе отмечается перенесенный острый или наличие хронического вирусного гепатита В, С или Д. Портальная гипертензия присоединяется в сроки от 6 месяцев до 7 лет и более. На первый план выступают симптомы поражения печени. Это слабость, повышенная утомляемость, боль в животе и увеличение в размерах последнего. Отмечается также тяжесть в эпигастрии, диспепсия, головная боль. Характерны изменения кожи: сухость и бледность, сосудистые «паучки» и «звездочки» на лице, шее, туловище, конечностях, желтушность. Типичны проявления геморрагического диатеза, обусловленного нарушением синтеза факторов свертывания крови, тромбоцитопенией и повышенной ломкостью сосудов. Рано появляются носовые кровотечения.

Величина и консистенция печени зависит от стадии цирроза: в начальную она увеличена, с гладкой поверхностью, в позднюю – не увеличена или даже уменьшена, плотная, бугристая.

У детей с первичным билиарным циррозом печени при врожденной атрезии желчных путей клинические проявления манифестируют уже через несколько месяцев после рождения. На первый план выступают признаки механической желтухи (ахолия кала, моча цвета пива).

Лабораторные признаки при внутрипеченочной форме СПГ подтверждают вышеперечисленные признаки функциональных нарушений печени. В анализах крови отмечается повышение общего билирубина в основном за счет прямой фракции, снижается общий белок за счет альбуминов, относительно повышаются гамма-глобулины и уменьшается альбумино-глобулиновый коэффициент. В коагулограмме происходит снижение фибриногена, протромбинового индекса. Удлиняется время свертывания крови, увеличивается длительность кровотечения, снижается осмотическая резистентность эритроцитов. Однако, изменения лабораторных показателей не всегда соответствуют морфологическим изменениям в печени. Цирроз печени у детей протекает более благоприятно, чем у взрослых. Компенсация функции печени благодаря высоким резервам бывает более продолжительной и даже при далеко

зашедшем поражении печени показатели анализов бывают нормальными или на близких к нормальным цифрам.

У больных циррозом печени диагноз «Синдром портальной гипертензии» ставится задолго до возникновения пищеводных кровотечений из варикозных вен и потому кровотечения возникают уже в поздних стадиях на фоне суб- и декомпенсации портальной гипертензии. Редко встречаются случаи смерти от первого кровотечения в отличие от взрослых пациентов с циррозом печени, у которых летальность соответственно составляет 20-80%.

Асцит является наиболее тяжелым и поздним проявлением внутрипеченочной блок-формы СПГ. Редко бывает обусловлен только портальной гипертензией. Чаще он свидетельствует о печёночноклеточной недостаточности. Литературные источники, а также наши наблюдения, свидетельствуют о том, что при наличии асцита уменьшается степень варикоза пищевода и желудка, редко возникают кровотечения.

Поздним осложнением цирроза печени является гепатоцеребральная недостаточность с соответствующей неврологической симптоматикой.

**Комбинированная форма СПГ.** Клинические проявления в данном случае будут во многом сходны с внутрипеченочной формой портальной гипертензии.

## ДИАГНОСТИКА

**Специальные методы диагностики СПГ.** Существует много специальных методов диагностики СПГ. Одни из них просты, неинвазивны, другие - сложны, дорогостоящие, выполнимы только в центральных клиниках. Выбирая целесообразность того или иного метода исследования в первую очередь следует направляться от простых к сложным, чётко себе представляя, какая информация нужна в каждом конкретном случае и может ли она быть получена с минимальным риском для больного.

**Ультразвуковое исследование – УЗИ.** Современное ультразвуковое исследование радикально изменило возможности ранней диагностики СПГ. Раньше у подавляющего числа детей кровотечение из вен пищевода было первым проявлением заболевания. При использовании УЗИ синдром СПГ диагностируется ещё до развития кровотечения. Ультразвуковое исследование при данной патологии используется в нескольких модификациях.

Цветовое доплеровское исследование позволяет определить направление и характер кровотока в воротной вене и её ветвях. Импульсное доплеровское исследование – определяет скорость кровотока.

У здорового ребёнка направление кровотока по всем ветвям воротной вены – в сторону печени. Линейная скорость его в стволе воротной вены составляет 9-16 см/с. Перемножив последнюю на площадь сечения ствола

воротной вены, получается объёмная скорость кровотока. Значения линейной и объёмной скорости портального кровотока у детей в зависимости от возраста приведены в таблице № 1.

**Таблица №1 – Средневозрастные показатели портального кровотока по данным ультразвуковой доплерографии**

| Возраст, лет  | Линейная скорость, см/с | Объёмная скорость, мл/мин |
|---------------|-------------------------|---------------------------|
| до 5 лет      | 9,1                     | 66,2                      |
| 6 – 12 лет    | 13,4                    | 253,9                     |
| старше 12 лет | 14,6                    | 378,5                     |

Скорость кровотока в воротной вене коррелирует с наличием варикозно расширенных вен пищевода и их размерами. При циррозе скорость кровотока снижается. При её значениях ниже возрастной нормы вероятность развития портальной гипертензии значительно возрастает. Наибольшее диагностическое значение имеет направление кровотока. При декомпенсации СПГ наблюдается реверс – обратный кровоток. Сходные изменения наблюдаются в селезёночной вене.

Литературные данные свидетельствуют, что правильно проведённое доплеровское УЗИ позволяет диагностировать обструкцию воротной вены так же достоверно, как ангиография.

Общие эхографические признаки СПГ (в зависимости от степени нарушения гемодинамики) следующие:

1. Увеличение диаметра воротной вены (преимущественно внутрипечёночной её части) более 10-14 мм. Это увеличение обычно выражено в период до развития коллатералей. При появлении последних диаметр воротной вены может снижаться к норме.

2. Замедление линейной скорости кровотока менее 9-15 см/с. Причём замедление кровотока во внутрипечёночных ветвях воротной вены – признак повышенного сопротивления в связи поражением паренхимы печени.

3. Увеличение диаметра сосудов, образующих воротную вену: селезёночной, верхней и нижней брыжеечных вен. В норме диаметр селезёночной вены 4-6 мм, верхней брыжеечной - 4-6 мм.

4. Увеличение линейных размеров селезёнки более 10–11 см по длине и 4-4,5 см по толщине, а площади более 40-50 кв. см.

5. Появление портокавальных коллатералей: с венами пищевода и желудка, спленоренальных, гастроренальных, панкреатодуоденальных. У ряда пациентов происходит реканализация пупочной вены с восстановлением кровотока по ней.

6. При прогрессировании СПГ нарастает количество свободной жидкости в брюшной полости.

Наряду с перечисленными признаками отмечается отсутствие правильного сформированного ствола воротной вены и её внутривенных разветвлений. Вместо воротной вены при УЗИ определяется конгломерат извитых вен и фиброзной ткани. Подобная кавернозная трансформация воротной вены вызвана нарушением процесса облитерации венозного протока или реканализации тромба в воротной вене (см. рисунок № 2)



**Рисунок № 2 Ультразвуковая картина подпечёночной формы портальной гипертензии**

**Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС).** Метод позволяет обнаружить различные изменения слизистой оболочки, не выявляемые рентгенологически. Эндоскопическим признаком СПГ является варикозное расширение вен пищевода (ВРВП) и кардиального отдела желудка. В нашей клинике принята следующая классификация ВРВП (см рисунок № 3)

1 степень: вены локализуются в нижней трети пищевода, диаметр их 1-2мм, не извиты и не выступают в просвет пищевода;

2 степень: вены расположены в нижней трети пищевода, их диаметр 2-3мм, приобретают извитую форму, просвет пищевода вены не прикрывают;

3 степень: вены локализуются в нижней трети, диаметр 3-4мм, в большом количестве, вены извиты, прикрывают просвет пищевода на  $\frac{1}{3}$ ;

4 степень: вены доходят до средней трети пищевода, достигают диаметра 4-5мм, в большом количестве, образуют варикозные узлы, прикрывающие просвет пищевода на половину;

5 степень: вены занимают большую протяженность пищевода, более 5мм в диаметре, образуют конгломераты узлов с эрозиями, прикрывают просвет пищевода на  $\frac{2}{3}$  и более.

Наряду с делением варикоза вен пищевода по степеням, мы выделяем следующие эндоскопические признаки угрозы кровотечения:

1. Истончение слизистой оболочки, покрывающей ВРВП.
2. Гиперемия, вишнёвые пятна, телеангиоэктазии и фибриновые наложения на слизистой оболочке варикозно расширенных вен.
3. Явления эрозивного или язвенного эзофагита.

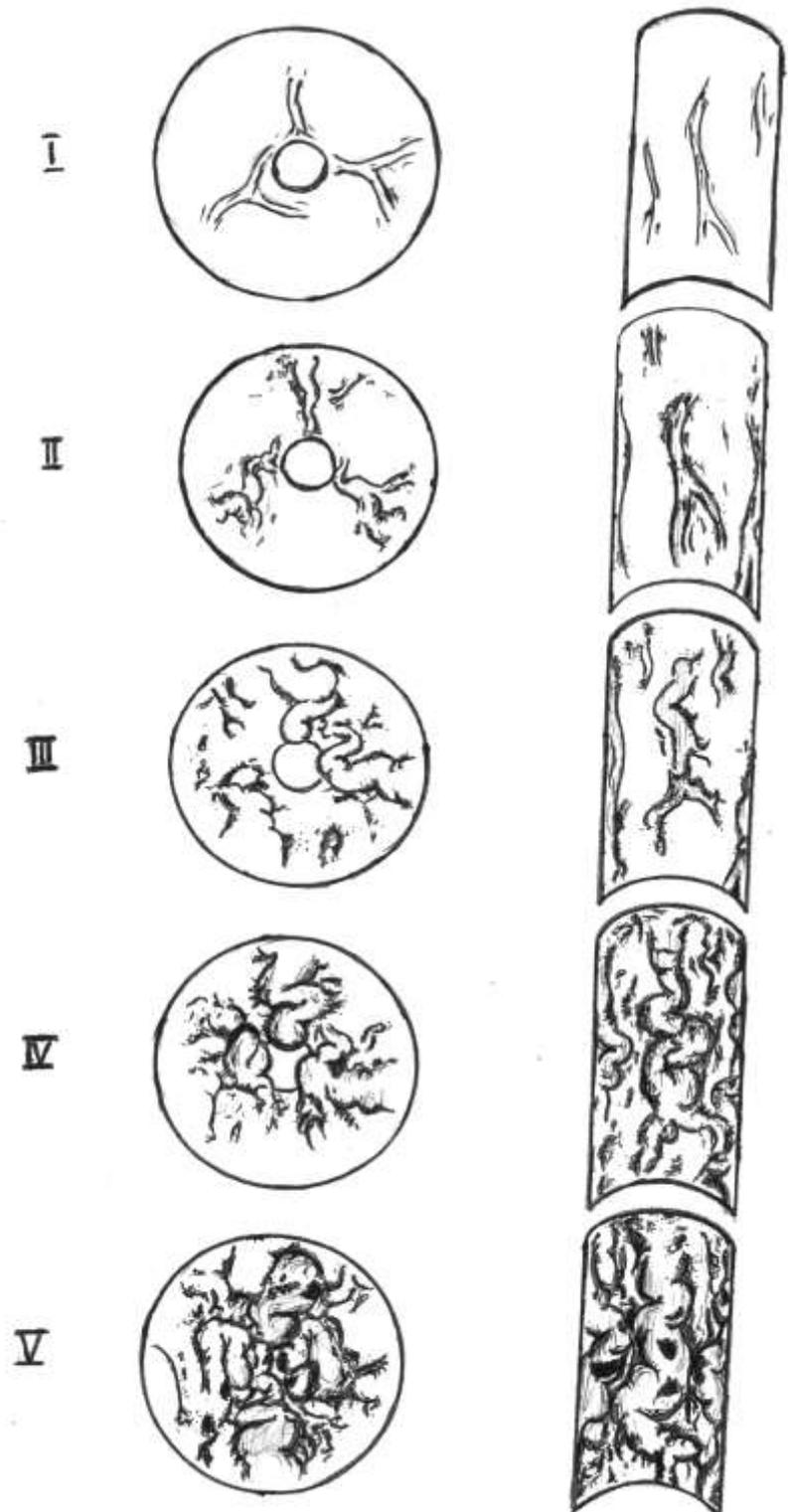
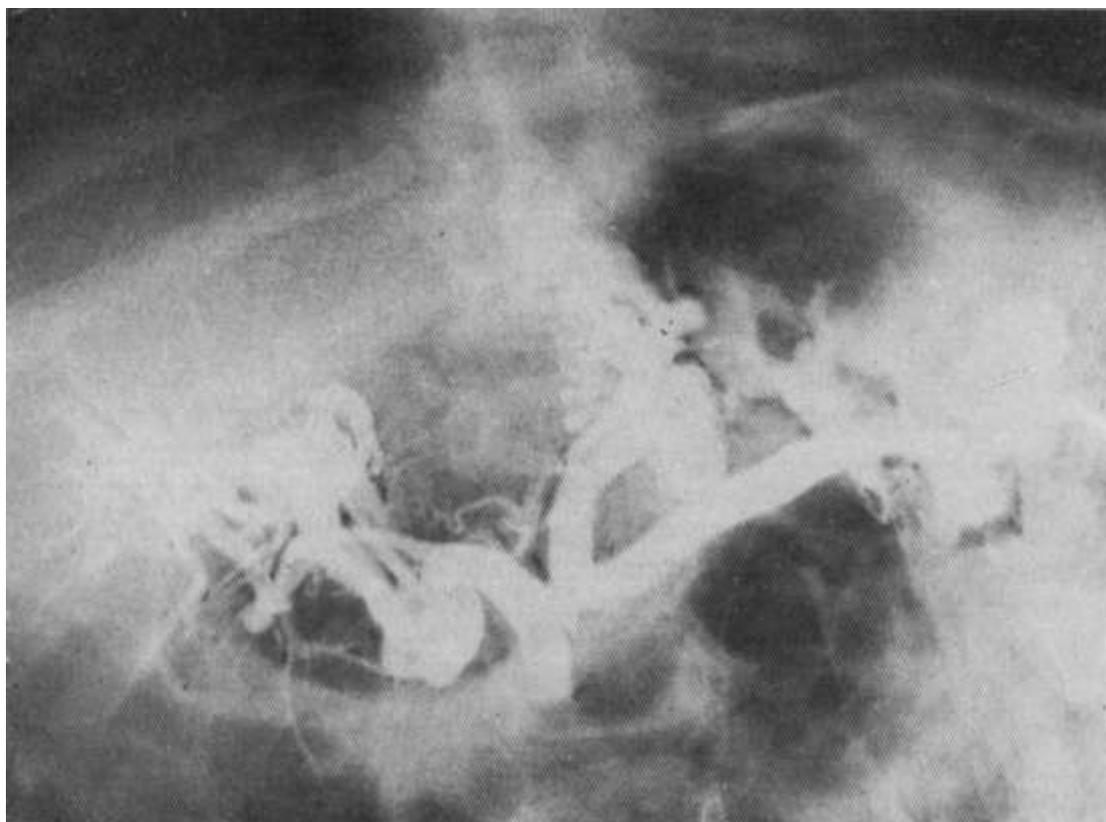


Рисунок № 3  
Эндоскопическая классификация ВРВП по степеням



### спленоренальный анастомоз)

**Спленопортография** - контрастное вещество, пункционно введённое в селезёнку, выявляет резко расширенную и извитую селезёночную вену. Отсутствует единый сформированный ствол воротной вены (вместо неё определяется конгломерат извитых сосудов). Долевые ветви воротной вены слабо развиты, выраженное обеднение портального кровоснабжения печени. Значительно развит портокавальный путь окольного кровообращения по гастроэзофагеальному типу (видны контрастированные вены по большой и малой кривизне желудка) – см. рисунок № 5.



**Рисунок № 5. Спленопортограмма при подпечёночной блокаде портального кровообращения.**

**Фиброколоноскопия.** Позволяет визуально оценить состояние слизистой оболочки толстой кишки. Эндоскопическим признаком СПГ является варикозное расширение вен прямой кишки. Расширение вен происходит в результате функционирования портокавального анастомоза через геморроидальные вены. По литературным данным и нашему опыту варикоз прямой кишки встречается крайне редко.

**Лапароскопия.** Высокодостоверный метод диагностики цирроза печени, спленомегалии, асцита при различных формах СПГ. В экстренных ситуациях

помогает в дифференциальной диагностике с другими кровотечениями из желудочно-кишечного тракта.

**Пункционная биопсия печени.** Метод морфологической диагностики хронического гепатита и цирроза печени особенно актуален при внутрипеченочной форме СПГ. Объективизация диагноза позволяет правомерно подключать специфические патогенетические методы лечения (цитостатики, иммунодепрессанты).

**Гепатосцинтиграфия.** Радиоизотопный метод исследования с коллоидными растворами, позволяющий изучить анатомо-топографические и функциональные особенности печени и селезёнки. В качестве радиофармпрепарата используется коллоидный раствор, меченный технецием, который после внутривенного введения быстро накапливается в клетках ретикулоэндотелиальной системы печени (92%), селезёнки (6%) и костного мозга (2%). Накопление коллоидов в печени и селезёнке определяется массой поступающей крови к каждому органу и функциональной активностью ретикуло-эндотелиальной системы. Поэтому перераспределение коллоидов в печени и селезёнке отражает характер их патологии. Так, при циррозах печени с выраженным СПГ и спленомегалией на гепатосцинтиграммах отмечается уменьшение размеров и деформация контуров печени с равномерной контрастностью, а также значительное накопление коллоидов в селезёнке, которая имеет одинаковую с печенью контрастность изображения и даже выше. В отдельных случаях могут быть очаги пониженной контрастности, что обусловлено тромбозом ветвей воротной вены. Установлено наличие закономерной связи между уровнем портальной гипертензии и степенью накопления коллоидов в селезёнке: чем выше портальная гипертензия, тем больше накопление коллоидов и наоборот.

Перечисленные методы клинической и специальной диагностики СПГ позволяют с высокой достоверностью определить форму заболевания, его причину, распространенность, наличие осложнений, выбрать наиболее правильную тактику лечения.

## **ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ**

Радикального способа лечения СПГ в настоящее время не существует, так как не разработаны способы восстановления кровотока в воротной вене и её ветвях в печени с одновременным снижением портального давления.

Все существующие методы лечения можно разделить на 3 группы: медикаментозная терапия, малоинвазивные методы и хирургическое лечение. Выбор того или иного метода или их сочетания зависит от формы СПГ, тяжести основного заболевания и его осложнений, индивидуального состояния больного. Все они могут применяться как на высоте кровотечения из ВРВП, так и с профилактической целью.

**Медикаментозная терапия.** Включает в себя препараты, способствующие снижению давления в портальной системе, координирующие деятельность пищевода и желудка. В настоящее время медикаментозной терапии как самостоятельному методу лечения отводится всё большее значение. Базовыми являются следующие группы препаратов.

1. Гормоны (питуитрин, окситоцин, вазопрессин, соматостатин): суживают артериолы в брюшных органах с последующим снижением давления в воротной вене на 35-40%, уменьшают кровоток в слизистой оболочке пищевода из-за сокращения его мышечного слоя и окклюзии сосудов, что способствует остановке кровотечения. Соматостатин также ингибирует секрецию соляной кислоты желудком.

2. Неселективные  $\beta$ -адреноблокаторы (пропранолол, анаприлин, обзидан): снижают портальное давление на 30-40% за счет уменьшения сердечного выброса и частоты сердечных сокращений. У больных с циррозом печени обладают также кардиопротекторным действием (уменьшают потребность миокарда в кислороде, удлиняют время диастолы и коронарной перфузии).

3. Нитраты (нитроглицерин, нитропруссид, изосорбит): снижают портальное давление на 30%. Изменяют артериовенозное соотношение в печени в сторону увеличения артериальной и уменьшения венозной доли на 15% при неизменённом суммарном кровотоке. Снижают периферическое сопротивление, вызывая депонирование крови в периферических сосудах и уменьшая приток крови в портальную систему.

4. Прокинетики (церукал, координакс, мотилиум): повышают нижнее пищеводное сфинктерное давление, уменьшая приток крови в подслизистое венозное сплетение пищевода. Устраняют гастроэзофагеальный рефлюкс.

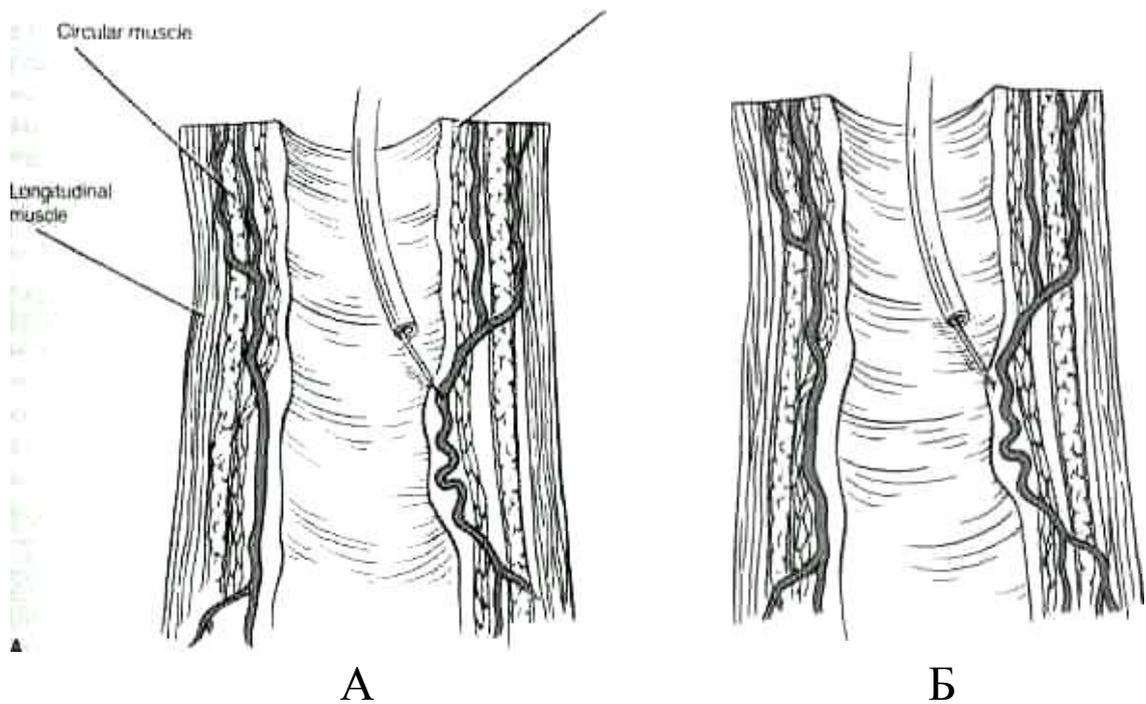
Наряду с указанной, больные должны постоянно получать терапию заболевания печени, общеукрепляющую и местную терапию эзофагита и гастрита. Коррекция терапии должна проводиться детским хирургом совместно с опытным гастроэнтерологом.

**Эндоскопическое склерозирование (ЭС) варикозно расширенных вен пищевода.** Склерозирование вен впервые описали в 1939 году Crawford и Freckner. В то время они провели единичные склерозирования. Только в 1972-1973 г.г. Johnston и Rogers опубликовали хорошие результаты, полученные на большом клиническом материале при проведении склерозирования варикозно расширенных вен пищевода.

Эндоскопическое склерозирование относится к малоинвазивным методам лечения СПГ. В настоящее время подавляющее число врачей в Европе и Америке используют ЭС для лечения портальной гипертензии, отдавая ему предпочтение перед медикаментозным и хирургическим методами.

Преимущества метода ЭС следующие: возможность селективной облитерации вен пищевода и желудка в подслизистом слое и сохранение других анастомозов и коллатералей; простота и малоинвазивность, отсутствие отрицательного воздействия на функцию печени. Метод может применяться на высоте кровотечения, выявленного во время эндоскопии, либо в течение 6-24 часов после предварительной медикаментозной терапии и баллонной тампонады зондом Блэйкмора. В случае, если на момент осмотра кровотечение остановилось, ЭС показано для предотвращения раннего его рецидива. Применяется эндосклерозирование ВРВП и с профилактической целью для предупреждения первого и последующих кровотечений.

Существует 2 основных **способа введения склерозирующего вещества**: интра- и перивазальный (СМ. РИСУНОК № 6). При интравазальном способе склерозант вводится непосредственно в ВРВП с исходом их в тромбоз. При перивазальном способе склерозант инъецируют в подслизистый слой вокруг вены и эффект достигается за счёт отёка подслизистого слоя с последующим перивазальным фиброзом. Первый способ введения предпочтителен при больших, второй при небольших размерах варикозно расширенных вен. Используют и комбинированный способ введения склерозанта.



**Рисунок № 6. Схема эндоскопического склерозирования варикозного расширенных вен пищевода: А – интравазальные инъекции склерозанта; Б – паравазальное введение склерозанта.**

Имеется широкий **спектр склерозирующих веществ**: этоксисклерол (полидаканол), этаноламиноомат, тетрадецилсульфат, морруат, чистый алкоголь, тромбовар, варикоцид, а также новые быстрополимеризующиеся материалы (букрилат, гистоакрил). Выбор склерозанта осуществляют в каждом случае индивидуально исходя из клинических и эндоскопических особенностей пациента.

В нашей клинике разработана и успешно применяется оригинальная методика эндоскопического склерозирования ВРВП.

**Показаниями к проведению ЭС у детей с СПГ мы считаем:**

1. ВРВП II-V степени у пациентов, не имеющих в анамнезе ПК (профилактическое ЭС).
2. ВРВП у детей, перенёвших в анамнезе ПК (элективное ЭС).
3. У больных с сохраняющимся ВРВП после операций по поводу СПГ.
4. В ближайшие 2-3 дня после эпизода острого ПК (экстренное ЭС).
5. У детей с циррозом печени ЭС как альтернатива оперативному лечению.

Мы применяем следующие **варианты ЭС**:

1. Элективное эндосклерозирование (с целью предотвращения рецидива кровотечения).

2. Профилактическое ЭС (для предупреждения первого и последующих кровотечений).

3. Экстренное (в ближайшие сроки после острого кровотечения, остановленного консервативно)

Идеальным считаем сочетание медикаментозной терапии с элективным и профилактическим ЭС. Подобную точку зрения разделяют многие современные хирурги.

В клинике используется следующая **техника ЭС**:

1. Обезболивание общее (внутривенный наркоз калипсолом или диприваном).

2. Выбор эндоскопа - только гибкий.

3. Склерозирующие препараты: 3% раствор тромбовара; 1% раствор этоксисклерола; 5% раствор морруата.

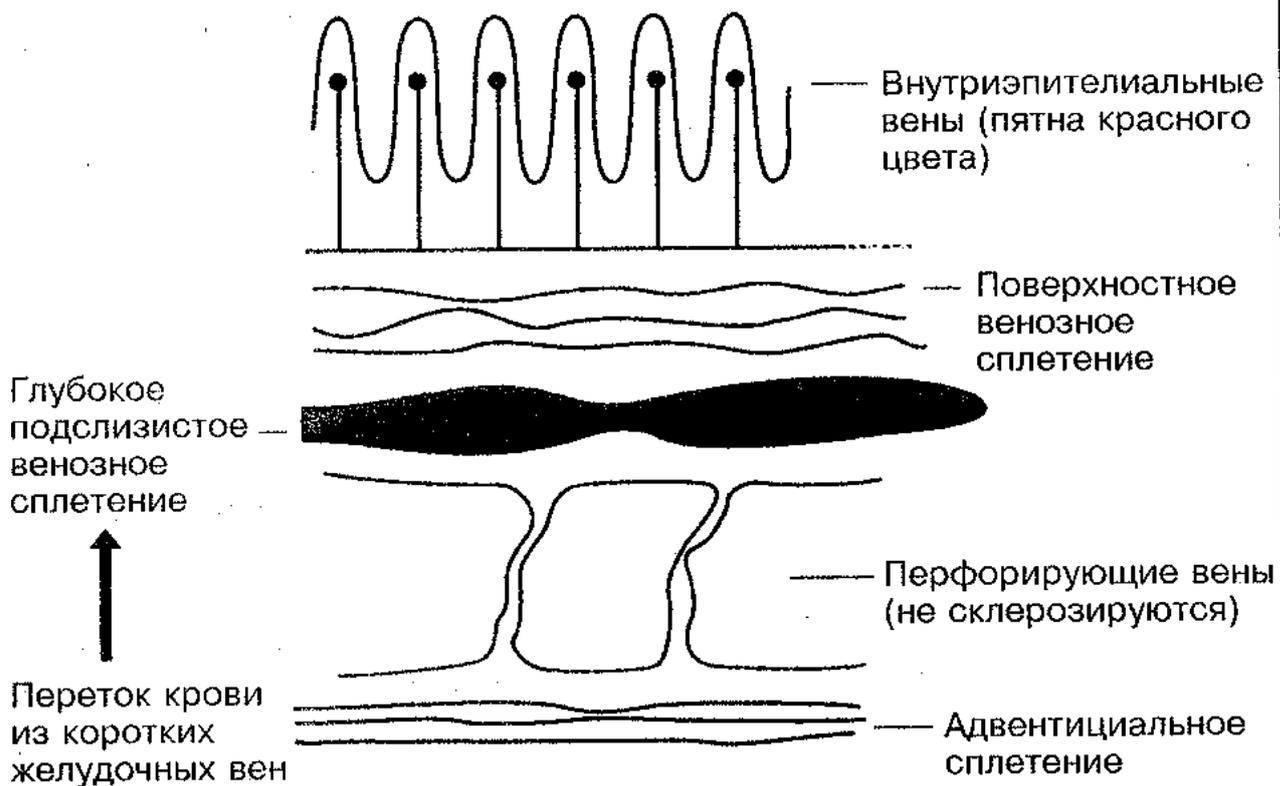
4. Метод введение склерозанта – комбинированный (интра- и перивазально). Исключение составляет тромбовар, который вводим только интравазально. При попадании последнего в подслизистый слой возможен некроз.

5. Количество склерозанта на каждую инъекцию составляет 0,5-1,0; суммарно за сеанс вводим 5 - 20мл препарата.

Во всех случаях эндоскопического склерозирования серьёзных осложнений и летальных исходов не было. У 30% больных имела место лихорадка и загрудинные боли после ЭС, которые устранялись консервативными мерами.

Для того, чтобы лучше понять анатомический субстрат варикоза вен пищевода, необходимость эндосклерозирования и возможные неудачи метода, следует прокомментировать представленный рисунок № 7.

Вены пищевода располагаются в 4 слоя. Внутриэпителиальные вены при портальной гипертензии эндоскопически могут иметь вид красных пятен, их наличие указывает на возможность разрыва варикозно расширенных вен. Поверхностные венозные сплетения дренируются в более крупные глубокие вены подслизистого сплетения. Перфорирующие вены соединяют подслизистые сплетения с четвёртым слоем вен – адвентициальным сплетением. Турбулентный характер кровотока в перфорирующих венах, соединяющих варикозно расширенные вены с адвентициальными, позволяет объяснить высокую частоту разрывов вен пищевода. Рецидивы варикоза вен, отсутствие эффекта от склеротерапии можно объяснить тем, что не удаётся добиться тромбоза перфорирующих вен.



**Рисунок № 7. Анатомическое строение венозной системы пищевода**

Из других малоинвазивных методов весьма перспективными являются: эндоскопическое лигирование ВРВП эластическими кольцами и эндоскопическая эмболизация ВРВП (с использованием тромбина, гемостатической губки, абсолютного спирта, синтетических гелей). В нашей клинике эти методы не применялись.

## **Хирургические методы лечения**

Существует множество хирургических методов лечения СПГ, которые направлены на снижение портального давления, создание дополнительных коллатералей между портальной и кавальной системами, разобщение этих коллатералей в случае возникновения кровотечения. Последние годы как патогенетический метод лечения успешно применяется пересадка печени. Однако, ни один из существующих методов радикально не решает данную проблему

В детской хирургии из всего арсенала хирургических вмешательств используются следующие группы операций:

1. На создание новых путей оттока из портальной системы (оментогепатопексия, органопексия, портокавальные сосудистые анастомозы).

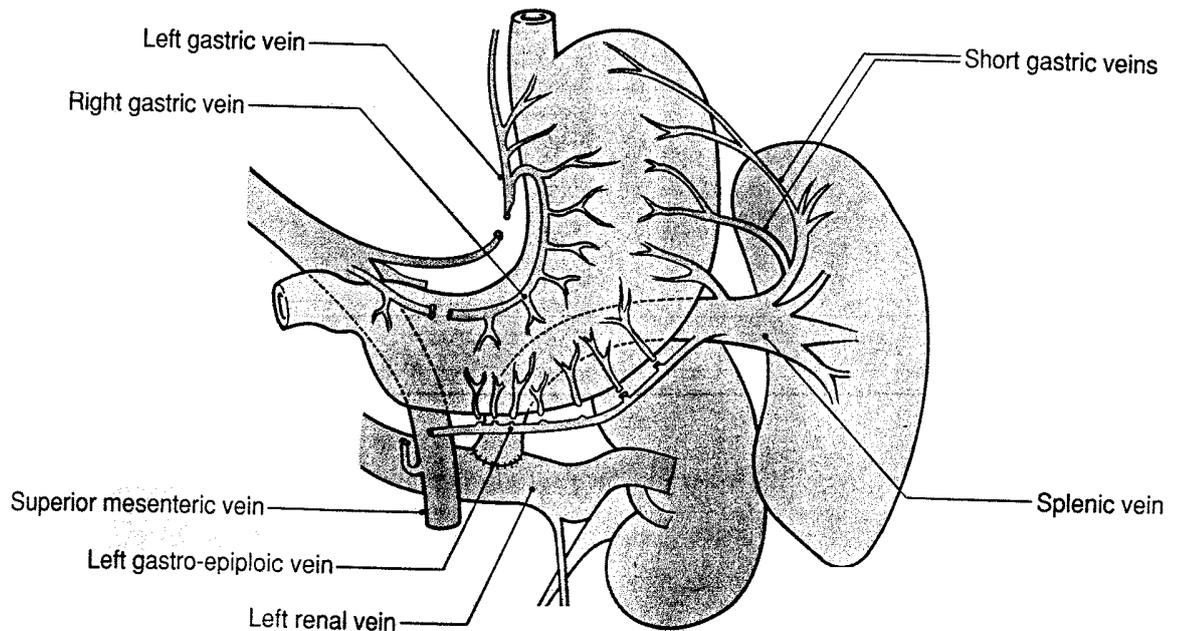
2. На уменьшение притока крови в портальную систему (перевязка артерий, спленэктомия).

3. На прекращение связи вен пищевода и желудка с венами портальной системы - операции разобщения (перевязка вен желудка и пищевода, операция Таннера-Пациоры, операция Сугиура).

**Оментогепатопексия.** Операция заключается в подшивании большого сальника к декапсулированной поверхности печени. Патогенетически обоснована при подпечёночной форме СПГ и рассчитана на образование портокавальных анастомозов. Самостоятельно данная операция не применяется ввиду малой эффективности.

**Шунтирующие операции.** Операции направлены на искусственное формирование портокавальных анастомозов. Из них в настоящее время чаще применяются неселективные - портокавальный анастомоз бок в бок, спленоренальный, мезентерикокавальный, а также селективные - дистальный спленоренальный шунт. Преимуществом прямого портокавального анастомоза является его эффективность в плане предотвращения рецидивов кровотечения из ВРВП вследствие существенного снижения портального давления. Однако на исходы операций значительно влияют портосистемная энцефалопатия и печёночная недостаточность, частота которых в послеоперационном периоде составляет 25-50% по данным различных авторов.

Дистальный сплено-ренальный шунт (см рисунок № 8) наиболее рационален у больных с СПГ, так как сохраняется портальная перфузия через печень, достигается селективная декомпрессия гастроэзофагеальных вен, давление в которых снижается через короткие вены желудка и селезёночную вену. Но и в этом случае портосистемная энцефалопатия составляет до 15%, а у 12-14% больных возникает рецидив кровотечения из ВРВП вследствие тромбоза шунта.



**Рисунок № 8. Схема операции дистального сплено-ренального шунтирования**

Из литературных источников явствует, что шунтирующие операции с одной стороны высоко эффективны, с другой – имеют ограничения по возрасту, требуют специальной подготовки клиницистов, имеют много серьёзных осложнений, особенно отдалённых. Ко всему этому следует добавить, что ведущие современные специалисты по портальной гипертензии считают шунтирующие операции более показанными в группе больных, которым проводилось неудачное эндосклерозирование.

С целью ограничения притока крови в портальную систему и снижения давления в воротной вене было предложено перевязывать селезёночную, желудочные и желудочно-сальниковые артерии, производить деваскуляризацию кардиального отдела желудка, нижнего отдела пищевода, вен нижней поверхности диафрагмы. Однако эффект этих операций незначителен и в большинстве случаев непродолжителен. В настоящее время эти операции используют как дополнение к вмешательствам на «разобщение» вен пищевода и желудка с воротной веной.

**Спленэктомия.** Современными хирургами общепризнанно, что спленэктомия у детей как метод лечения противопоказана. С одной стороны, это обусловлено тем, что селезёнка является важным органом иммуногенеза и существует высокая вероятность постспленэктомического сепсиса и приобретённого аспленического иммунодефицита. С другой стороны доказано, что спленэктомия приводит к падению портального давления лишь на 40-100 мм водного столба и не избавляет больных от рецидива кровотечений. Более того, в процессе спленэктомии разрушается обширная сеть коллатеральных сосудов в забрюшинное пространство и вены диафрагмы.

В этой связи удаление селезёнки считается оправданным лишь в трёх случаях:

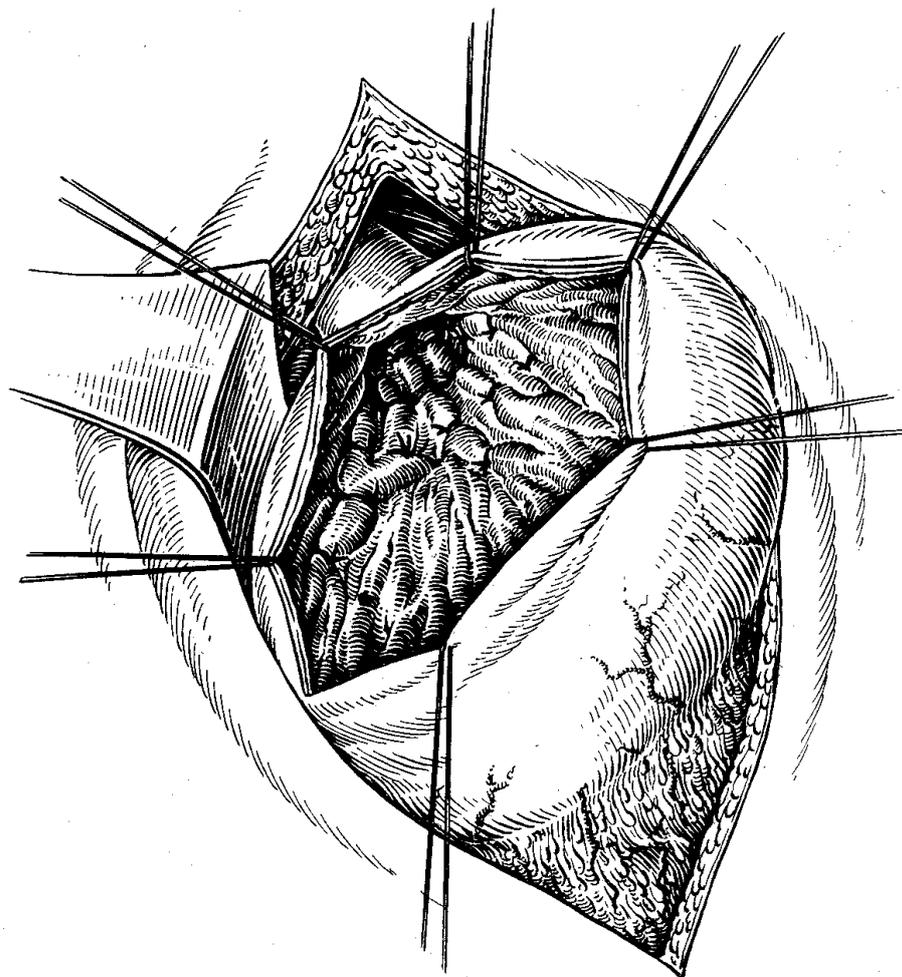
1. При стойких и выраженных явлениях гиперспленизма, не поддающихся консервативному лечению.

2. При болевом синдроме и других патологических ощущениях, возникающих в селезёнке больших размеров вследствие перерастяжения капсулы, нарушения кровообращения в органе с развитием инфарктов и периспленита.

3. При подпечёночной форме СПГ, обусловленной изолированной окклюзией селезёночной вены, когда удаление селезёнки полностью устраняет проявления портальной гипертензии.

**Операции на разобщение.** Это паллиативные операции, направленные на прерывание связи вен пищевода и желудка с венами портальной системы. Их преимуществом является сохранение постоянным притока крови к печени и поэтому такой тип операций может быть использован у больных с декомпенсированной функцией печени. В настоящее время операции на разобщение являются операциями выбора на высоте кровотечения из ВРВП.

В качестве экстренного оперативного вмешательства при кровотечении из ВРВП наибольшее распространение получила **операция Таннера-Пациоры (см рисунок № 9)**: гастротомия с прошиванием вен пищевода и желудка. Желудок рассекают от дна к малой кривизне на протяжении 10-12см. В шахматном порядке прошивают и перевязывают вены проксимального отдела желудка и кардии, затем вены пищевода на протяжении 4-5см выше кардии. При необходимости операция может быть дополнена чрезплевральной эзофаготомией и перевязкой вен пищевода, деваскуляризацией проксимального отдела желудка и абдоминального отдела пищевода, перевязкой селезёночной, левой желудочной артерии, стволовой ваготомией и пилоропластикой. Считаем целесообразным одновременно выполнять оментогепатопексию и органопексию.



**Рисунок № 9. Схема операции Таннера-Пациоры**

При **операции Сугиура** производится обширная деваскуляризация нижней половины пищевода и верхней половины желудка в сочетании с полным поперечным пересечением и сшиванием пищевода, селективной ваготомией и пилоропластикой. Вмешательство осуществляется из двух доступов: абдоминального и торакального.

Литературные данные и наш опыт свидетельствуют о том, что после операций на разобщение с большой частотой возникает рецидив кровотечения, уже через несколько месяцев после операции при эндоскопии можно выявить варикозное расширение вен пищевода.

### **ГИПЕРСПЛЕНИЗМ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

С проблемой гиперспленизма (ГС) в той или иной степени сталкиваются врачи разных специальностей, занимающиеся лечением больных с синдромом портальной гипертензии. Гиперспленизм представляет собой клинко-гематологическим синдромом, являющимся одним из осложнений

портальной гипертензии. Лабораторные проявления гиперспленизма характеризуются панцитопенией – снижением в крови всех форменных элементов (тромбоцитопения, лейкопения, анемия) или отдельных типов клеток периферической крови (парциальный ГС). Согласно современным представлениям развитие ГС при портальной гипертензии обусловлено несколькими патологическими процессами: поражением ретикулоэндотелиальной системы, спленогенным торможением костномозгового кроветворения, образованием антител к форменным элементам крови, повышенным разрушением эритроцитов и тромбоцитов в увеличенной селезёнке.

По материалам нашей клиники гиперспленизм встречается при портальной гипертензии в 27,6 % случаев. На основании собственного опыта мы разработали классификацию синдрома гиперспленизма, исходя из которой определяется лечебная тактика в отношении данной категории больных. Согласно этой классификации ГС подразделяется на три формы клинического течения: 1) компенсированную, 2) субкомпенсированную и 3) декомпенсированную. Клинические формы ГС выделяются на основании следующих критериев (приведены в порядке своей значимости): а) количество тромбоцитов в гемограмме, б) клинически значимые геморрагические проявления, в) ответ на медикаментозную терапию (препараты  $\alpha$ -интерферона и его индукторов, глюкокортикоиды, стимуляторы лейко- и эритропоэза).

**Компенсированная форма ГС.** Для неё характерно незначительное снижение уровня тромбоцитов до 100-150 Г/л. Геморрагические проявления отсутствуют или незначительные (в виде нечастых носовых кровотечений, кожных петехиально-экхимозных элементов). Медикаментозная терапия у всех больных приводит к нормализации показателей гемограммы с купированием геморрагических явлений.

**Субкомпенсированная форма** характеризуется выраженной тромбоцитопенией на уровне 70-100 Г/л, что обуславливает стойкий геморрагический синдром в виде повышенной кровоточивости слизистых оболочек, кожных проявлений. Отмечаются также пищеводные кровотечения, в генезе которых тромбоцитопении отводится не последняя роль. Медикаментозная терапия в данном случае менее эффективна: у части больных удаётся перевести ГС в компенсированную форму, у других же пациентов для поддержания стабильных показателей гемограммы требуются регулярные курсы фармакотерапии.

**Декомпенсированная форма ГС** характеризуется значительная тромбоцитопения ниже 70 Г/л (иногда до критических цифр 30-40 Г/л). Это обстоятельство повышает риск возникновения пищеводных кровотечений даже при отсутствии кризов в портальной системе и при невысоких степенях варикозного расширения вен пищевода. У всех детей этой группы отмечаются пищеводные кровотечения, у некоторых неоднократные. Кожно-слизистые геморрагические проявления так же значительно выражены. Медикаментозное лечение у всех больных с декомпенсированной формой

было безуспешным. Это явилось показанием к оперативному лечению, патогенетическим моментом которого является удаление «агрессивно настроенного» органа – селезёнки. Спленэктомия в данном случае целесообразно дополнять проксимальным спленоренальным венозным шунтированием или операцией гастроэзофагеального разобщения. После спленэктомии явления гиперспленизма купируются полностью.

У большинства детей с декомпенсированной и субкомпенсированной формами ГС отмечается выраженная спленомегалия (селезёнка выступает на 10-15 см из-под рёберной дуги и нижним полюсом достигает уровня пупка и ниже). Однако степень тяжести ГС не всегда соответствует степени спленомегалии (незначительно увеличенная селезёнка вызывает декомпенсированный ГС, а «гигантская» селезёнка может вообще протекать без явлений ГС). Нами также не было выявлено прямой зависимости между степенью выраженности гиперспленизма и уровнем снижения лейкоцитов и эритроцитов (в том числе анемии). У всех больных в общем анализе крови лейкоциты составляли 1,5-6,0 Г/л, эритроциты 1,8-4,0 Т/л (Hb 60-110 г/л). Однако отмечается следующая закономерность: вначале снижается количество тромбоцитов, затем гранулоцитов и при прогрессирующем течении – эритроцитов.

В настоящее время проблема лечения детей с ГС до конца не решена и требует дальнейшего изучения. Программа лечения детей с ГС должна быть комплексной, с привлечением таких специалистов как гематолог и иммунолога.

## **КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА**

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода является грозным осложнением СПГ и нередко бывает причиной летального исхода. Диагностика и лечебная тактика при остром кровотечении - актуальная проблема экстренной детской хирургии.

Причиной разрыва варикозных вен и возникновения кровотечения является сочетание трёх факторов: гипертонический криз в портальной системе, эрозивно-язвенные изменения слизистой оболочки желудка и пищевода под воздействием кислотно-пептического фактора, нарушение свёртывающей системы крови. Большинство клиницистов считают, что при геморрагии главным является гипертонический криз в воротной вене.

Клинически проявляется тем, что за 1-2 дня до явных признаков кровотечения состояние ребёнка ухудшается. Появляется слабость, недомогание, нередко боли в эпигастральной области, тошнота, иногда

жидкий стул. Повышается температура тела. Эта своеобразная продрома заболевания расценивается педиатрами как ОРВИ. Далее наступает резкое ухудшение: усиливается слабость, появляется бледность кожи и слизистых оболочек, жажда, сухость во рту. У больных циррозом (реже при подпечёночной форме СПГ) появляется иктеричность склер. Нарастает тахикардия, снижается наполнение и напряжение пульса, падает артериальное давление. Постепенно развёртывается картина геморрагического шока.

Абсолютным симптомом кровотечения является рвота кровью или «кофейной гущей». Через несколько часов после начала кровотечения появляется дёгтеобразный стул. При профузном кровотечении стул в виде «малинового желе» может появиться в течение ближайших 30-40 мин. Это зависит от скорости поступления крови в кишечник.

У больных циррозом печени через несколько часов от начала кровотечения могут появиться признаки печёночной недостаточности.

Диагностика кровотечений из ВРВП при описанной картине проста. Однако при первых кровотечениях на фоне «полного здоровья» диагноз может быть затруднён. Хирург не всегда может опереться на данные анамнеза. Большое значение приобретает оценка косвенных симптомов СПГ: расширенная венозная сеть на передней брюшной и грудной стенке, увеличение селезёнки. Внимательное изучение клинических проявлений, характера каловых и рвотных масс позволяет с достаточной уверенностью отвергнуть другие заболевания (инвагинация кишечника, дивертикул Меккеля, язвенная болезнь).

Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) окончательно позволяет выявить источник кровотечения в пищеводе, желудке или 12-перстной кишке, установить его интенсивность, наличие продолжающегося кровотечения или остановившегося. При невозможности выполнить ФЭГДС по каким-то причинам используется простой приём - введение в желудок зонда с последующим промыванием, эвакуацией и осмотром содержимого. Этим приёмом можно определить - продолжается кровотечение, или оно уже остановилось.

Выбор метода лечения определяется продолжительностью и интенсивностью кровотечения, количеством предшествующих эпизодов кровотечений, общим состоянием, характером основного и сопутствующего заболеваний. В любом случае следует начинать с энергичных попыток консервативной остановки кровотечения. Это может привести к временному или окончательному гемостазу или служить мерой интенсивной предоперационной подготовки.

Все больные с кровотечением из ВРВП требуют немедленной госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии. Если в данной больнице отсутствуют специалисты по лечению больных с подобной патологией, больные должны переправляться в центр с соответствующими возможностями сразу же после достижения временной остановки

кровотечения. В последующем может потребоваться широкий спектр комплексной терапии.

В нашей клинике при острых кровотечениях из варикозных вен пищевода и желудка проводятся следующие мероприятия.

Режим строгий постельный в отделении реанимации. Прекращается энтеральное питание. В желудок вводится зонд, через который осуществляется местная гемостатическая терапия: промывание ледяным раствором аминокaproновой кислоты, физиологическим раствором, 4% раствором соды. С гемостатической целью местно эффективно использование смеси Уманского (100,0 воды, 10 г сухого тромбина, 200 мг аминокaproновой кислоты). Смесь следует вводить в назогастральный зонд по 20,0 каждые 10-15 мин до остановки кровотечения. Хороший эффект даёт промывание желудка сосудосуживающими препаратами (норадреналин, мезатон). Для борьбы с повышенным местным фибринолизом кроме аминокaproновой кислоты эффективно введение в желудок охлаждённого раствора контрикала или трасилола.

Параллельно вышеперечисленным мероприятиям проводится инфузионная терапия в магистральную вену. В её задачу входит коррекция гиповолемии, предупреждение патологического фибринолиза, парентеральное питание. Несмотря на продолжающееся кровотечение, объём инфузионной терапии сокращается на 50% суточной потребности. Причём, полностью исключаются препараты, способные улучшить реологические свойства крови. Больному переливаем эритроцитарную массу и свежезамороженную плазму. Из синтетических волевических препаратов можно использовать только полиглюкин.

Учитывая нарушения в системе свёртывания крови, парентерально вводим викасол, дицинон (этамзилат), 10% раствор хлорида кальция, 5% раствор аминокaproновой кислоты в возрастных дозировках. Для профилактики ДВС-синдрома эффективно использование ингибиторов протеаз парентерально.

Переливание эритроцитарной массы и плазмы показано до тех пор, пока артериальное давление не стабилизируется на уровне не ниже 90\50 мм.рт.ст. Добиваться более высокого подъёма давления нецелесообразно из-за угрозы рецидива кровотечения. В динамике необходимо поддерживать гемоглобин на уровне 60-80 г/л при гематокрите 0,3-0,4.

Эффективность инфузионной терапии следует оценивать по стабильности артериального давления, ЦВД, стабильности пульса, показателей гемоглобина и гематокрита крови, диурезу.

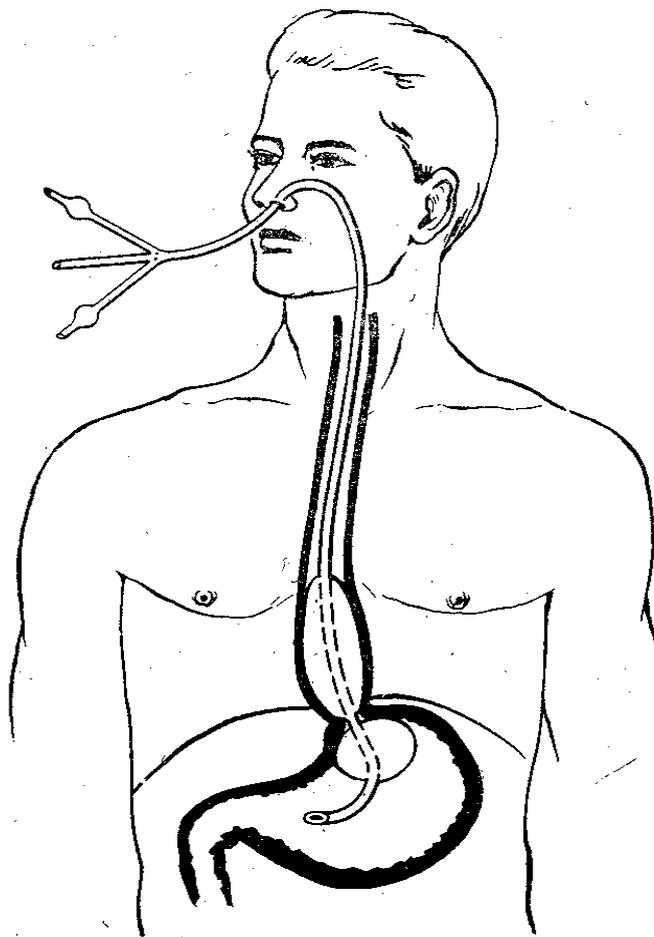
Снижение уровня портального давления достигается введением питуитрина или окситоцина 1-5 ЕД в 100-200мл 5% раствора глюкозы в течение 20-30мин. При необходимости эта процедура должна быть повторена через 4 часа до остановки кровотечения.

Ещё более эффективно снижает портальное давление соматостатин (октреотид). Его вводят внутривенно сначала одномоментно 50мкг, затем по 20-25мкг/час до остановки кровотечения.

Важной составной частью консервативной терапии является глубокая седативная терапия способная исключить беспокойство ребёнка. Для профилактики эндогенной интоксикации каждые 6 часов должна выполняться очистительная клизма. Тщательная и регулярная санация носоглотки и трахеобронхиального дерева предупреждает развитие аспирационной пневмонии.

Применение пищевода зонда-обтуратора возможно в качестве как самостоятельного метода гемостаза, так и для временной остановки ПК перед оперативным пособием (см рисунок № 10).

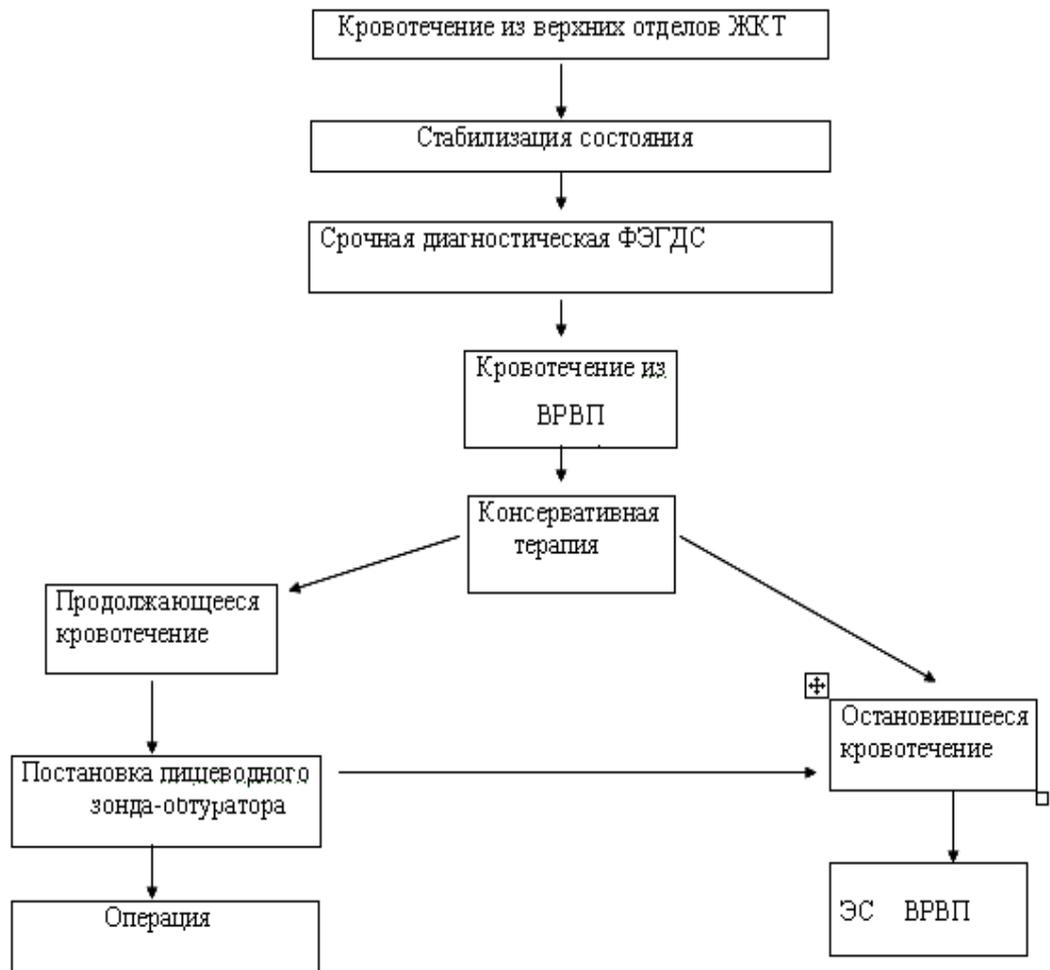
Длительность нахождения зонда в пищеводе должна быть не более 24-48 часов. При удалении зонда не редки рецидивы кровотечения. В нашей клинике зонд Блейкмора использовался эффективно для временной остановки кровотечения перед проведением эндоскопического склерозирования вен пищевода или же с целью предоперационной подготовки, когда консервативная гемостатическая терапия была не эффективна.



**Рисунок № 10. Схема применения пищевода зонда-обтуратора Блейкмора**

Нами разработана и эффективно применяется следующая тактика экстренных лечебных мероприятий при острых кровотечениях портального генеза, которая включает последовательное дифференцированное использование медикаментозной терапии, эндосклерозирования и при необходимости оперативного лечения.

#### Тактика лечения кровотечений, обусловленных портальной гипертензией



Комплексную медикаментозную терапию и эндоскопическое склерозирование ВРВП при СПГ по описанной выше методике в клинике детской хирургии Кубанской Государственной медицинской академии на базе Детской краевой больницы начали применять с 1997 года. Именно с этого времени мы редко оперируем детей с СПГ по экстренным показаниям. У 58 больных, которым проводится профилактическое ЭС ни разу не возникало кровотечение, у всех имеется положительная динамика варикоза вен вплоть до купирования варикозного расширения вен пищевода, значительно улучшились общее состояние и лабораторные показатели. Дети посещают детский сад, школу и, таким образом, выполнен главный современный принцип лечения детей с синдромом портальной гипертензии – полная социальная адаптация.

## **ПРОФИЛАКТИКА СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ**

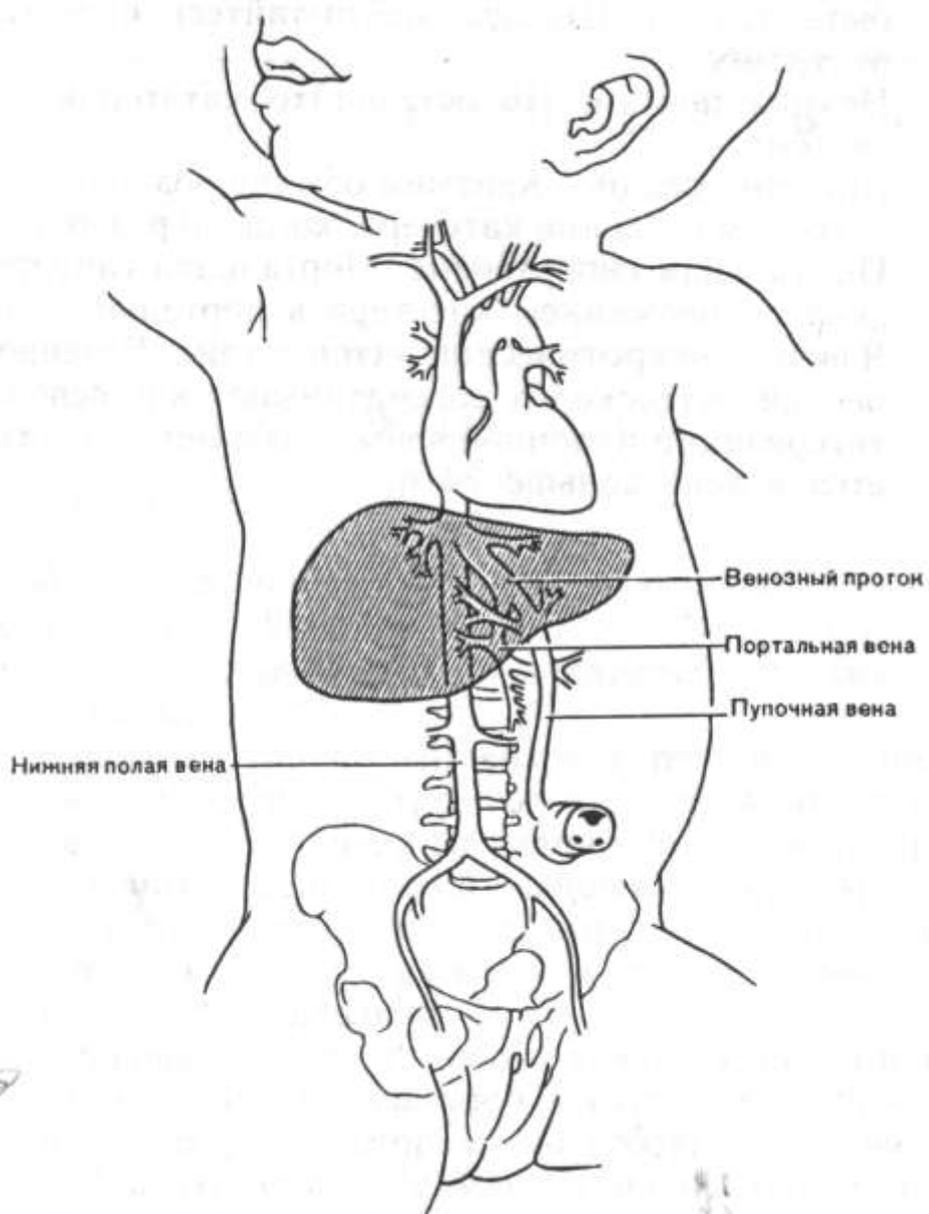
В последнее время отмечается увеличение количества детей с СПГ, что обусловлено как ростом самой заболеваемости, так и появлением новых методов диагностики (прежде всего эндоскопических и ультразвуковых).

В лечебных учреждениях районного и поликлинического уровня существуют дефекты по первичному выявлению больных с портальной гипертензией. Это подтверждается тем, что большая часть больных поступает в клинику детской хирургии с пищеводным кровотечением, которое было первым проявлением заболевания. И лишь незначительная часть детей с данной патологией направляется в клинику до развития осложнений заболевания.

Существенным моментом данной проблемы является недостаточное внимание врачей-педиатров к первичной профилактике заболеваемости портальной гипертензией, которая возможна уже с периода новорожденности. Это касается катетеризации пупочной вены, показания к которой необоснованно расширены.

Известно, что у детей преобладает подпечёночная форма СПГ, составляющая по данным литературы около 93 %. Она обусловлена препятствием кровотоку на уровне воротной вены. В этих случаях выявляется кавернозная трансформация воротной вены, обусловленная перенесённым тромбозом, флебитом или врождённым пороком её развития. Из обследованных нами 91 человека с СПГ у 82 выявлена подпечёночная форма (90 %). Из них у 51 человека (62 %) установлен факт катетеризации пупочной вены в периоде новорожденности как причина поражения воротной вены.

Анатомическая идея катетеризации пупочной вены у новорождённых связана с прохождением катетера через пупочную вену и далее через венозный (Аранциев) проток в нижнюю полую вену (см. рисунок № 11). За счёт чего обеспечивается центральный венозный доступ. Однако при несоблюдении техники катетеризации катетер может сворачиваться и локализоваться в воротной вене или её долевых ветвях (чаще левой).



**Рисунок № 11. Анатомические ориентиры, используемые при введении катетера в пупочную вену**

Существенное значение имеет *длительность нахождения пупочного катетера внутри сосуда*. Так, доказано, что даже менее, за 12 ч вокруг катетера могут образоваться сгустки фибрина. В период от 12 до 24 ч частота образования фибрина увеличивается в 4 раза (56,2 % случаев у детей с пупочным катетером). Через 48 ч катетер вызывает образование во всех случаях.

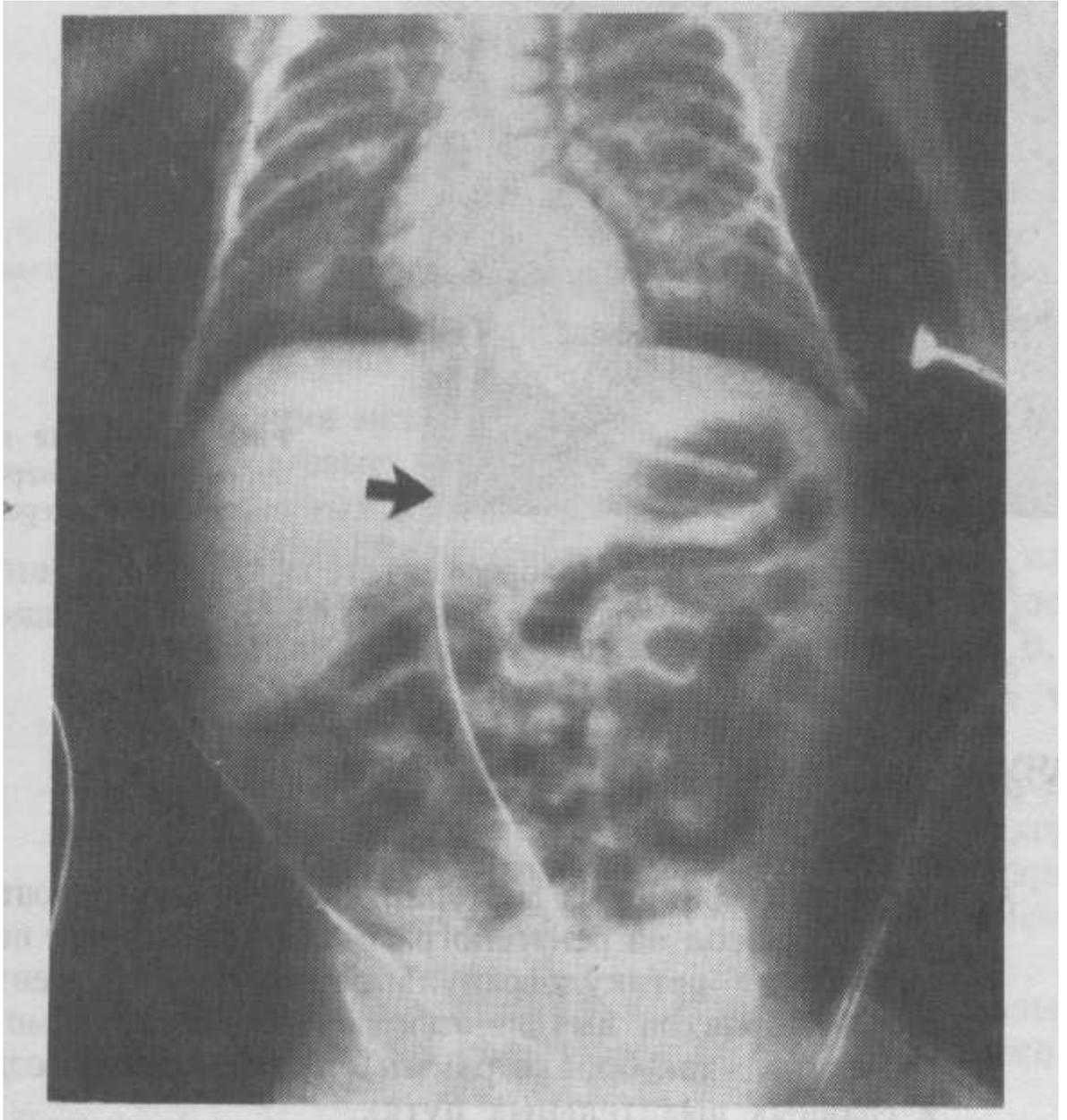
Также имеет значение *травматическое повреждение сосудистой стенки катетером* от простой геморрагии до перфорации вены.

*Роль вводимого раствора* также является важной. Раздражающее действие некоторых веществ, вводимых в пупочную вену, связано с их высокой осмотичностью или значительным изменением рН (это относится к гипертоническому 40 % раствору глюкозы; 4 % раствору гидрокарбоната натрия). Они вызывают повреждение эндотелия сосудов, способствуя тромбозу и даже некрозам печёночной паренхимы, если катетер помещён неправильно. Следует подчеркнуть возможность коагулирующего действия таких препаратов, как свежая кровь и плазма, особенно её концентрированные коагулирующие фракции.

Таким образом, неоправданно широкое применение катетеризации пупочной вены при неотложном лечении неонатальной патологии явилось причиной появления большого числа каверном, связанных с венозным тромбозом.

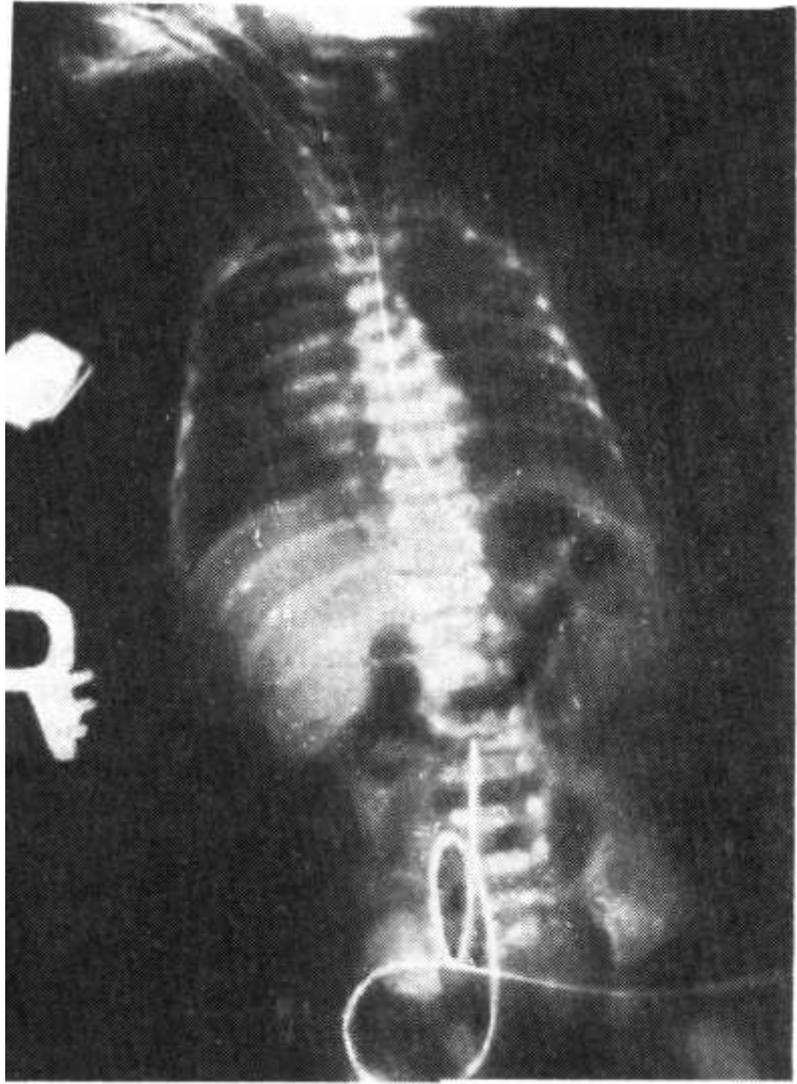
На основании вышесказанного считаем необходимым в практической деятельности педиатрам учитывать следующие положения:

1. Показания к катетеризации пупочной вены должны быть строго обоснованы и ограничиваться следующими случаями:
  - Необходимость введения жидкости и лекарств при неотложных состояниях непосредственно в род. зале
  - Обменное переливание крови в первые сутки после рождения
 В других случаях показано использование периферических или других центральных венозных доступов.
2. Катетеризация пупочной вены должна осуществляться с соблюдением следующих условий:
  - врачом, владеющим данной манипуляцией с соблюдением условий асептики
  - рентгенконтрастным сосудистым катетером
  - длина введённой части катетера должна соответствовать антропометрическим данным новорождённого (рассчитывается по специальным таблицам или соответственно расстоянию от мечевидного отростка до пупка с добавлением 0,5-1,0 см)
  - контролировать положение катетера в нижней полой вене с помощью рентгенограммы брюшной полости (при правильном положении кончик катетера на снимке располагается на 0,5-1,0 см выше диафрагмы) – см рисунок № 12.
  - не вводить катетер глубже после того, как он закреплён
3. Время стояния катетера в пупочной вене не должно превышать 24 ч. ввиду опасности развития тромбоза.
4. Противопоказанием к использованию пупочного катетера является:
  - положение катетера в воротной вене (невозможность завести на соответствующую глубину, рентгенологические признаки положения катетера в проекции печени)
  - признаки тромбирования катетера
  - воспалительные изменения в области пупочной ямки



**Рисунок № 12.** Правильное положение катетера в пупочной вене

При несоблюдении вышеперечисленных требований(см. рис № 13) катетеризация пупочной вены может привести к следующим осложнениям: тромбофлебиту воротной системы печени, некрозу печени, развитию инфекционно-воспалительных процессов брюшной полости и пупочному сепсису, язвенно-некротическому энтероколиту. Эти состояния опасны для новорождённых как сами по себе, так и высоким риском формирования в последующем синдрома портальной гипертензии.



**Рисунок № 13. Неправильная позиция пупочного венозного катетера (заведён в воротную вену).**

С целью ранней диагностики и проведения эффективной терапии считаем необходимым выделить **контингент больных с высоким риском развития СПГ:**

1. Дети, перенёвшие в период новорождённости катетеризацию пупочной вены.
2. Дети, перенёвшие в период новорождённости гнойно-воспалительные заболевания пупочной ранки, септический энтероколит или пупочный сепсис.
3. Дети с врождёнными заболеваниями печени и жёлчных путей.
4. Больные хроническим вирусным гепатитом или циррозом печени.
5. Гепато- или спленомегалия неясного генеза.

Перечисленная категория больных должна составлять отдельную группу диспансерного учёта. Первым обязательным этапом скрининг-диагностики является ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. **Выявленные при УЗИ признаки портальной гипертензии являются показанием к проведению фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС). При обнаружении на ФЭГДС варикозного расширения вен пищевода и желудка показана госпитализация в хирургическое отделение ККДКБ для проведения комплекса лечебно-диагностических мероприятий.**

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Ерамишанцев А.К., Шерцингер А.Г., Лебезев В.М. и др. Результаты лечения больных с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Рос. гастроэнтерол. Журн. – 1995. - № 2 . – С. 11-17.
2. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Разумовский А.Ю. и др. // Хирургия. – 1993. - № 3. – С. 56- 60.
3. Леонтьев А.Ф. Внепечёночная блокада портального кровообращения у детей: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1983.
4. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. – Ташкент, 1984.
5. Пугачев А.Г., Леонтьев А.Ф., Малинина Л.И., Осипов Ю.Н. Портальная гипертензия у детей. – Москва., «Медицина», 1971.
6. Разумовский А.Ю. // Детская хир. – 1998. - № 3. – С. 56- 59.
7. Цацаниди К.Н., Новик М.Г., Шерцингер А.Г. Применение питуитрина при кровотечениях из вен пищевода у больных с портальной гипертензией // Вестн. хир. – 1970. - № 5. – С. 29-33.
8. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и жёлчных путей: Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР, 1999.- С.186-197.
9. Шерцингер А.Г., Ерамишанцев А.К., Киценко Е.А. Эзофагодуоденоскопия у больных с портальной гипертензией // Хирургия. – 1983. - № 7. – С. 69-73.
10. Fonkalsrud E.W., Myers N.A., Robinson M.J. // Ann.Surg. – 1974. - Vol. 180. – P. 587-663.
11. Paquet K.J. Indikationen und ergebnisse der sklerosierungs – therapie bei esophagus varisen // Therapiewoche. – 1972. – N22. – S. 2622.
12. Sugiura M., Futagava S. Esophageal transaction with paraesophagogastric devascularisation in the treatment esophageal varices // Wld. J. Surg. – 1984. - Vol. 8, N 5. – P. 673-682.

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

|  |    |
|--|----|
| Введение .....   | 4  |
| Портальная гипертензия и её патогенез .....                                    | 4  |
| Классификация синдрома портальной гипертензии .....                            | 7  |
| Клиника .....  | 8  |
| Диагностика .....  | 10 |
| Лечение синдрома портальной гипертензии у детей .....                          | 17 |
| Гиперспленизм у детей с синдромом портальной<br>гипертензии .....              | 26 |
| Кровотечение из варикозно расширенных вен при СПГ .....                        | 28 |
| Профилактика синдрома портальной гипертензии и его<br>осложнений у детей ..... | 33 |
| Список литературы .....  | 39 |