

О патогенезе рецидивов гастро-эзофагеальных кровотечений у детей с синдромом портальной гипертензии

Центр детской хирургии, Городская клиническая больница № 1 г. Минск

В работе проведен анализ случаев рецидивов гастро-эзофагеальных кровотечений (ГЭК) у 17 больных с синдромом портальной гипертензии (СПГ), наблюдавшихся в Центре детской хирургии (ЦДХ) с 2003 по 2006 гг. Самую большую группу (11 детей) составили пациенты с подпеченочной формой заболевания после перенесенных операций азигопортального разобщения (АПР). Средний возраст больных составил 10,5 лет. Проведено изучение данных анамнеза, эндоскопического обследования, спленопортографии и доплерографии сосудов воротного бассейна. Полученные результаты свидетельствуют, что рецидивы ГЭК отмечаются в группе больных, у которых по данным спленопортографии гастроэзофагеальный путь коллатерального кровообращения является единственным. Выбор тактики хирургического лечения на основании комплексного изучения портальнопеченочной гемодинамики позволяет улучшить результаты лечения и снизить частоту рецидивов ГЭК.

Ключевые слова: синдром портальной гипертензии, гастро-эзофагеальное кровотечение, варикозное расширение вен, операции разобщения

Из всего комплекса нарушений, вызванных повышением давления в системе воротной вены, ГЭК является наиболее тяжелым осложнением, требующим неотложного проведения консервативного или оперативного вида лечения. ГЭК осложняет течение портальной гипертензии в 72-90 % случаев и возникает более чем в 50 % наблюдений в возрасте до 7 лет [1, 8].

Существует мнение, что впервые возникшее ГЭК редко приводит к летальному исходу детей с внепеченочной портальной гипертензией, однако каждое последующее кровотечение массивнее предыдущего и у 70 % больных оно носит рецидивирующий характер [2, 9]. Патогенез рецидивов ГЭК при СПГ достаточно сложен. При этом большое значение имеют несколько дискутабельных факторов. Гемодинамический фактор имеет первостепенное значение. Разрыв варикозно расширенных вен (ВРВ) происходит в результате резкого повышения давления в системе воротной вены вследствие внешних и внутренних причин [1, 2]. Немаловажное значение имеет пептический фактор, а также нарушения в системе свертывания крови, нередко возникающие у больных с гиперспленизмом [8, 9].

Материал и методы

В ЦДХ за период с 2003 по 2006 гг. наблюдалось 96 детей с СПГ. За это время рецидивы ГЭК возникли у 17 больных (17,7 %), средний возраст пациентов составил 10,5 лет. Подпеченочный гемодинамический блок наблюдался у 16 детей (94,2 %), внутripеченочный у 1 (5,8 %). Изучены прогностически наиболее важные факторы риска развития кровотечений. Для этого проведен сопоставительный анализ формы портальной гипертензии, фазы заболевания, особенностей коллатеральных путей оттока в системе воротной вены и данных эндоскопического исследования пищевода и желудка.

Результаты. После операций АПР рецидивы кровотечений отмечены у 11 детей. При этом объем выполненных оперативных вмешательств был различным: от

гастротомии и прошивания вен пищеводно-желудочного перехода до реимплантации пищевода и спленэктомии. После операций АПР лишь в 32 % наблюдений отмечена полная облитерация ВРВ, что объясняется развитием новых гастроэзофагеальных коллатералей независимо от обширности зоны деваскуляризации. У большинства больных рецидивы кровотечений наблюдались через 4-5 лет после операций АПР. В отдаленном периоде развитие ГЭК у этой группы больных связано с рецидивом образования ВРВ за счет притока крови из параэзофагеальных вен через частично сохранившиеся межмышечные коммуникантные вены [3, 7, 10].

Другим важным фактором риска возникновения кровотечений из ВРВ у детей после операций разобщения являются воспалительные изменения слизистой оболочки пищевода, покрывающей варикозно измененные вены. Причины возникновения эрозий многочисленны и выступают в сочетании: следствие регионарных циркуляторных расстройств и нарушения моторики пищевода, гастроэзофагеального рефлюкса. У всех больных этой группы отмечалась рубцовая деформация кардиального отдела желудка, что способствовало развитию гастроэзофагеального рефлюкса и эрозивного эзофагита.

Эндоскопическое обследование выполнено у всех больных. При этом обращали внимание на степень ВРВ пищевода, характер изменений слизистой пищевода и желудка, состояние тонуса кардиального жома, наличие сопутствующих поражений. У 8 больных (72,7 %) источник кровотечения локализовался в нижней трети пищевода или в кардиальном отделе желудка.

У 3 пациентов, перенесших операцию реимплантации пищевода, рецидив кровотечения был обусловлен эрозивным воспалительным процессом в желудке, при этом отмечалась 1-2 степень ВРВ пищевода. Однако чаще всего у больных с рецидивами кровотечений отмечалось сочетание геморрагического гастрита с ВРВ, что дает основание говорить о важной роли трофических изменений в слизистой оболочке пищевода и желудка в генезе ГЭК.

Рецидивы кровотечений у 4 детей после различных видов операций АПР были связаны с нерегулярным проведением комплекса лечебных манипуляций и курсов эндосклерозирования (ЭС) ВРВ.

При сборе анамнестических данных обращает внимание, что ГЭК сопровождает основное заболевание с непредсказуемой частотой и периодичностью. Наибольшая частота кровотечений приходилась на возрастные группы 8-10 и 12-14 лет, что, очевидно, связано с трансформацией вен портальной системы, которая протекает более высокими темпами в периоды интенсивного физиологического роста. Отмечено, что существуют определенные факторы, провоцирующие возникновение кровотечения – это острая вирусная инфекция, физическая нагрузка, прием препаратов ацетилсалициловой кислоты [2, 8]. Особенностью СПГ у детей является снижение частоты и тяжести кровотечений в старшем возрасте за счет новообразования портосистемных и гепатопетальных коллатералей [8, 9].

После операций портосистемного шунтирования рецидивы ГЭК были отмечены у 1 больного. Возникновение повторных кровотечений было связано с тромбозом дистального спленоренального анастомоза в раннем послеоперационном периоде. На высоте кровотечения ребенок оперирован повторно – выполнена спленэктомия и реимплантация пищевода. Кровотечение купировано.

ГЭК повторились также у 4 детей, которые лечились методом ЭС ВРВ и получали медикаментозное лечение. У 1 ребенка с субкомпенсированной стадией заболевания и

ВРВ пищевода 4 степени кровотечение развилось после 3 манипуляции обкалывания, учитывая отсутствие эффекта ЭС, ребенку был наложен дистальный спленоренальный анастомоз. У 3 детей с декомпенсированной стадией заболевания рецидивы кровотечения возникли в весенне-осеннее время года на фоне обострения воспалительных процессов в пищеводе и желудке, нерегулярном проведении курсов консервативного лечения.

Частота кровотечений зависит также от степени развития коллатеральных путей оттока [3, 6, 11]. Нами отмечено, что рецидивы ГЭК возникали в группе больных, у которых по данным спленопортографии основным направлением коллатерального кровотока был сброс крови по системе левой желудочной вены и ВРВ пищевода. Такой вариант портопеченочного кровообращения наблюдался у 13 детей. В клиническом отношении обращала на себя внимание тяжесть варикозной трансформации и многократные рецидивы кровотечений после операций АПР. Создаваемая в ходе операции своеобразная запруда на пути единственного сброса крови способствует повышению портального давления. При этом кровь ищет обходные пути на той же территории подслизистого слоя желудка и пищевода, что ведет к рецидиву варикоза и ГЭК.

Коллатеральные пути оттока являются гемодинамически значимыми и обеспечивают естественную декомпрессию системы воротной вены [3, 4, 5]. Кровотечения в группе детей со спонтанными спленоренальными анастомозами отмечались значительно реже, чем в группе больных с преобладающим гастроэзофагеальным направлением шунтирования. Отсутствие кровотечений у этих пациентов может быть обусловлено эффективным сбросом портальной крови по естественному спленоренальному пути, что подтверждалось при выполнении спленопортографии и доплерографии сосудов воротного бассейна.

Соблюдение принципа дифференцированного подхода в выборе оптимального метода хирургического лечения подпеченочной формы СПГ у детей с учетом степени ВРВ пищевода и особенностей портопеченочной гемодинамики позволяет улучшить результаты лечения и снизить частоту рецидивов ГЭК.

Литература

1. Петров Е.С. Гемодинамические аспекты портальной гипертензии и пути повышения эффективности порто-кавальных анастомозов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.-Самара, 1999.-21 с.
2. Теплый В.В., Тарадий Н.Н. О патогенезе пищеводно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии // Врачебное дело.-1987.-N 3.-С. 62-65.
3. Филиппкин М.А., Кондаков В.Т., Артамонов Ю.А. Окольное кровообращение печени при синдроме портальной гипертензии у детей // Казанский медицинский журнал. – 1990.-N 2. – С. 97-101.
4. Barakat M., Hassan A., Soliman A., Nafeh M. Intrasplenic venous flow patterns demonstrated by Doppler ultrasound in patients with portal hypertension // Br. J. Radiol.- 1998.-V.71.-P.384-387.
5. De Gaetano A.M., Lafortune M., Patriquin H. et al. Cavernous transformation of the portal vein: patterns of intrahepatic and splanchnic collateral circulation detected with Doppler sonography // Am. J. Roentgenol.-1995.-V.165.-P.1151-1155.
6. Gulati M.S., Paul S.B., Arora N.K. et al. Esophageal and gastric vasculature in children with extrahepatic portal hypertension evaluation by intravenous CT portography // J. Clin. Imaging. – 2000. – V.24. – P.351-356.

7. Rao K.L.N., Goyal A., Menon P. et al. Extrahepatic portal hypertension in children: observations on three surgical procedures // *Pediatr. Surg. Int.* – 2004. – V.20. – P.679-684.
8. Ryckman F.C., Alonso M.H. Causes and management of portal hypertension in the pediatric population // *Clin. Liver Dis.* – 2001. – V.5. – P.789-818.
9. Sarin S.K., Agarwal S.R. Extrahepatic portal vein obstruction // *Semin. Liver Dis.* – 2002. – V.22. – P.43-58.
10. Senyuz O.F., Yesildag E., Emir H. et al. Sugiura procedure in portal hypertensive children // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2001. – V.8. – P.245-249.
11. Shah S.R., Deshmukh H.L., Mathur S.K. Extensive portal and splenic vein thrombosis: differences in hemodynamics and management // *Hepatogastroenterology.* – 2003. – V.50. – P.1085-1089