

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

Абдувалиева Ч.М., Каримов Д.К., Халилов Ш.К.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Диагностика ПГ должна быть комплексной, с использованием таких методов, как УЗИ, рентгенологический, эндоскопический, спленопортография, исследование пунктата костного мозга и др. Это позволяет оценить различные стороны заболевания и выбрать оптимальный метод лечения - консервативный или хирургический.

Лечение кровотечений портального генеза у детей должно идти по определенной схеме, от более простого к более сложному. Остановку острого кровотечения следует начинать с консервативных мероприятий и экстренного ЭС. При отсутствии эффекта возможно экстренное лигирование пищевода на протезе. Следующим этапом лечения должны быть шунтирующие операции и только после этого следует использовать операции разобщения.

Ключевые слова: портальная гипертензия, хирургическая лечения, диагностика, кровотечения.

БОЛАЛАРДА ПОРТАЛЬ ГИПЕРТЕНЗИЯДА ТАШХИС ҚЎЙИШ ВА ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШ

Абдувалиева Ч.М., Каримов Д.К., Халилов Ш.К.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Портал гипертензия диагностикаси кенг қамровли бўлиши керак, масалан, ультратовуш, рентген, эндоскопик, спленопортография, суяк илиги пунксиён текшируви ва бошқалар. Бу сизга касалликнинг турли томонларини баҳолаш ва даволашнинг энг мақбул усулини - консерватив ёки жарроҳлик усулини танлаш имконини беради.

Болаларда портал генезисдан қон кетишини даволаш оддий схемадан мураккабига қараб аниқ бир схема бўйича олиб борилиши керак. Ўтқир қон кетишини тўхтатиш консерватив чоралар ва шошилиш ЕС дан бошланиши керак. Таъсир бўлмаса, протезда қизилўнгачни фавқулудда боғлаш мумкин. Даволашнинг кейинги босқичи операцияси бўлиши керак ва шундан кейингина изоляция операцияларидан фойдаланиш керак.

Калит сўзлар: портал гипертензия, жарроҳлик даволаш, диагностика, қон кетиш.

DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION IN CHILDREN.

Abduvalieva Ch., Karimov D., Halilov Sh.

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume,

Diagnosis of GHG should be comprehensive, using methods such as ultrasound, X-ray, endoscopic, splenoportography, bone marrow puncture examination, etc. This allows you to evaluate various aspects of the disease and choose the optimal treatment method - conservative or surgical.

Treatment of bleeding of portal genesis in children should go according to a certain scheme, from simpler to more complex. The stop of acute bleeding should begin with conservative measures and emergency ES. In the absence of effect, emergency ligation of the esophagus on the prosthesis is possible. The next stage of treatment should be bypass surgery, and only after this should be used isolation operations.

Key words: portal hypertension, surgical treatment, diagnosis, bleeding.

Актуальность

Лечение кровотечений портального генеза у детей, несмотря на большое количество имеющихся методов, является сложной проблемой в детской хирургии. Медицинская и социальная значимость этой проблемы связана, прежде всего, с ростом частоты таких заболеваний у детей, как атрезия желчных ходов, гепатит В и С, цирроз печени, гнойно-септическая патология [2,4]. Эти заболевания могут осложняться блокировкой системы портального кровообращения, повышением давления в воротной вене, варикозным расширением вен пищевода (ВРВП) и желудка, появлением спленомегалии, гиперспленизма и асцита [1,5].

Наиболее тяжелым осложнением синдрома портальной гипертензии (ПГ) являются кровотечения из ВРВП и желудка. Риск кровотечения в первые 2 года после постановки диагноза составляет 30%, а летальность - около 50% [3,5]. Еще более пессимистично выглядит прогноз при повторных кровотечениях. Частота их рецидивов может достигать 55-90%, а летальность увеличивается в несколько раз. Это требует четкой лечебной тактики, которая должна основываться на знаниях патогенеза и дифференцированном подходе к лечению больных этой категории.

Исследования последних 20 лет привели к явному прогрессу в лечении ПГ у детей - определены некоторые вопросы тактики, разработаны новые мето-

ды диагностики, консервативной терапии и оперативного лечения [2].

Однако современный подход к проблеме портальной гипертензии у детей требует, чтобы хирургическое лечение отдельных ее проявлений не создавало неблагоприятных условий для последующей трансплантации печени, если она понадобится. Поэтому целью лечения кровотечений портального генеза у детей является не просто временное улучшение состояния ребенка путем осуществления паллиативных мер, а создание оптимальных условий для роста и развития, улучшения "качества" жизни и максимальное ее продление [4].

Знакомство врачей различных специальностей с проблемой кровотечений портального генеза у детей, современными подходами к диагностике и лечению этой тяжелой патологии, будет способствовать улучшению качества жизни населения нашей страны.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения детей с синдромом портальной гипертензии.

Материал и методы

За период с 2015 по 2019 г. под нашим наблюдением находились 182 ребенка в возрасте от 1 мес до 14 лет. Пациенты были разделены на две группы.

В 1-ю группу включили 74 новорождённых с высоким риском развития портальной гипертензии. В нее вошли:

1) дети после катетеризации пупочной вены (28 человек);

2) дети, перенесшие омфалит или длительно незаживающую пупочную ранку (5 пациентов); 3) больные с выявленным при УЗИ тромбозом воротной вены (12 детей); 4) пациенты с кавернозной трансформацией воротной вены (9 новорождённых); 5) дети с гепатоспленомегалией (25 человек).

Во 2-й группе наблюдались 108 детей в возрасте от 6 мес до 14 лет с реализованной портальной гипертензией, выявленной поздно, у которых диагноз был поставлен по обращению с жалобами и клинической картиной.

Результат и обсуждения

У 74 новорождённых (1-я группа) при проведении УЗИ были выявлены следующие отклонения: увеличение селезенки (у 28 человек), расширение селезеночной вены (у 2), уплотнение стенок сосудов портальной системы (16 случаев), пери-портальный фиброз (у 6 пациентов), тромб в просвете воротной вены (у 12). Новорождённые с тромбозом воротной вены получали соответствующую терапию: свежемороженную плазму, микродозы гепарина 10-15 ЕД/кг, активаторы фибринолиза (препараты никотиновой кислоты), в результате лечения тромб лизировался у 10 больных. Следует отметить, что у пациентов с тромбофилическими мутациями самопроизвольного лизирования тромба не происходит в силу ингибции активатора плазминогена, в связи с чем эта категория больных особенно нуждается в своевременной медикаментозной терапии. Изменения в системе гемостаза были представлены снижением функции тромбоцитов, тромбоцитопенией, гипофибриногенемией и повышением концентрации РФМК в крови.

При дальнейшем динамическом наблюдении в случае нарастания нарушений портальной гемодинамики, по данным эхографии, всем детям выполняли фиброэзофагогастроскопию, для определения степени варикозного расширения вен пищевода, УЗИ внутренних органов, оценивали лабораторные данные, в том числе показатели системы гемостаза.

Во 2-й группе из 108 больных у 103 (95,4%) выявлена внепеченочная форма портальной гипертензии, у 3 (2,8%) - внутрипеченочной и у 2 (1,8%) - смешанная.

Внутрипеченочная форма была обусловлена у одного пациента муковисцидозом, у 2 - циррозом печени при цитомегаловирусной инфекции.

Причиной развития внепеченочной формы портальной гипертензии явилась кавернозная трансформация воротной вены. Причем у 75 (69,5%) пациентов заболевание проявлялось единственным клиническим признаком - спленомегалией, которая была обнаружена случайно при профилактических осмотрах или при обследовании по поводу другой патологии. У 33 (30,5%) детей диагноз ВПГ был установлен после внезапно возникшего пищеводно-желудочного кровотечения, из общего числа этих больных у 23 детей кровотечение было остановлено консервативно, у 10 больных потребовалось экстренное хирургическое вмешательство.

Оценка полученных результатов исследований показала, что в общем анализе крови у больных с ВПГ выявлялась анемия (57,04%), тромбоцитопения (54,28%), лейкопения (15,64%), независимо от того, выполнялась ранее спленэктомия или нет. В биохимическом анализе крови обнаружено повышение уровня щелочной фосфатазы, что указывает на холестаз. Значительно реже наблюдается повышение трансаминаз как признак цитолиза гепатоцитов.

При исследовании показателей гемостаза в 19 случаях выявлено повышение МНО более 1,13, в 4 - снижение активности VIII фактора свертывания и в 8 - IX фактора (ниже 80%). Нарушения системы гемостаза при ВПГ, на наш взгляд, возникают в связи с обеднением внутрипеченочного кровотока, что приводит к дефициту факторов свертывания, синтезируемых в печени, ярче всего это отражается на синтезе VIII фактора свертывания. Дефицит витамин К-зависимых факторов (таких как VII и XI факторы) появляется на фоне явлений холестаза.

Исследование иммунограммы 2-го уровня показало, что у 30% больных с сохраненной селезенкой выявлен вторичный иммунодефицит, Т-клеточная недостаточность различных степеней.

Девятнадцать детей из 2-й группы были обследованы на наличие тромбофилических мутаций, у них выявлено 34 различных генных мутаций - гетерозиготная мутация гена ингибитора активатора плазминогена I типа (РАП) у 16 обследованных и у 4 - гомозиготная, гетерозиготные мутации МТГФР - у 11, Лейденская мутация (V фактора) - у 1, протромбина - у 2. У 12 (63,15%) детей обнаружено сочетание двух мутаций или более. Это указывает на высокий риск тромбообразования, в том числе в сосудах портальной системы.

По данным УЗИ и дуплексного сканирования печени, перипортальный фиброз описан у 35 больных, перивезикальный фиброз - у 19 пациентов. С целью определения степени фиброза печени у пациен-

тов определялся индекс Bonacini: у 15 больных с внепеченочной формой портальной гипертензии из 35 обследованных он указывал на наличие выраженного печеночного фиброза, стадия F4; у 17 детей - был умеренный фиброз печени, стадия F1-F3. Только у 3 пациентов признаков фиброза не обнаружено, стадия F0-F1. Наибольшие изменения имели место у детей с наследственными тромбофилиями.

Выводы

1. Современные методы диагностики позволяют установить диагноз - портальная гипертензия, определить форму синдрома, изучить особенности строения портального бассейна, прогнозировать возможность и определить выбор оперативного вмешательства, мониторировать течение послеоперационного периода и эффект операции. Выбор диагностического метода должен определяться его информативностью, инвазивностью и доступностью для пациента.

2. Выбор метода лечения при лечении детей с паренхиматозными формами портальной гипертензии должен определяться причиной заболевания, функциональным состоянием печени, анатомическими особенностями портального бассейна. В арсенале хирургических методов профилактики кровотечения при паренхиматозных формах портальной гипертензии у детей - эндоскопическое склерозирование, операция Б^ашга, портосистемное шунтирование, трансплантация печени. Одним из основных критериев выбора метода лечения является максимальное сохранение портальной перфузии печени.

3. Одной из основных причин рецидива кровотечений после сосудистых операций является нарушение техники выполнения сосудистого анастомоза. Наименьшим риском тромбоза обладают мезокавалные анастомозы (1,6%) и спленоренальные анастомозы бок-в-бок (1,2%). Наибольшим риском - атипичное шунтирование (10,2%) и мезопортальное шунтирование (5,3%). Не менее важным фактором является предыдущие неэффективные операции. Причиной рецидивного кровотечения после операций может быть выраженная гастропатия, развивающаяся вследствие застойных изменений в слизистой желудка на фоне высокого портального давления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баркаган З.С., Костюченко Г.И., Котовщикова Е.Ф. Гипергомоцистеинемия как самостоятельный фактор риска поражения и тромбирования кровеносных сосудов и возможность ее коррекции лекарственным препаратом "Ангиовит" // *Terra medica nova*. 2005; 4.
2. Бокарев И.Н., Бокарев М.И. Тромбофилии, венозные тромбозы и их лечение // *Клин. мед.* 2002; 5: 4-8.
3. Ольхова Е.Б., Туманян Г.Т., Кузнецова Е.В. Ультразвуковая диагностика портального тромбоза у новорождённых. Клинические наблюдения и обзор литературы // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*.-2002; 1: 65-73.
4. Разумовский А.Ю., Рачков В.Е., Феоктистова Е.В. и др. Портальная гипертензия у детей: современные возможности porto-системного шунтирования // *Хирургия*. 2007; 9: 41-45.
5. Bonacini M. Diagnosis and management of cirrhosis in coinfectd patients // *JAIDS*. 2007; 45: 38-46.
6. Hanslik A., Thom K., Haumer M. Incidence and diagnosis of thrombosis in children with short-term central venous lines of the upper venous system // *Pediatrics*. 2008; 122: 1284-1291.

Поступила 09.08. 2019