

УДК616.149-008.341.1-089.86-053.2

*М.Н. Сухов, А.В. Дроздов, В.В. Шапкин, М.В. Исаева,
Н.Б. Сенякович, Н.Г. Клебанова, А.В. Мызин,
А.В. Мосин, М.Д. Насибулин, В.П. Нажимов*

НОВЫЙ ВИД ШУНТИРОВАНИЯ У ДЕТЕЙ С ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Российская детская клиническая больница
(г. Москва),
Владивостокский государственный медицинский
университет

*Ключевые слова: портальная гипертензия,
шунтирование, эффективность лечения.*

Обструкция воротной вены при нормальной структуре печени — частая причина портальной гипертензии у детей. Течение болезни характеризуется развитием спленомегалии и вторичного гиперспленизма, а также рецидивирующими кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода. Отношение к лечению пациентов с внепеченочной портальной гипертензией (ВПГ) остается противоречивым. В последние годы внимание большинства хирургов было сфокусировано на портосистемном шунтировании и инъекционной склеротерапии варикозно расширенных вен пищевода. Оптимальный выбор остается под вопросом. Склеротерапия предлагается как метод выбора из-за малой травматичности. Однако она не устраняет явления вторичного гиперспленизма и гипертензионной гастропатии, а у детей с внепеченочной формой портальной гипертензии отмечаются ранние рецидивы эзофагеального варикоза с последующим пищеводным кровотечением. Несмотря на эффективность, операции портосистемного шунтирования могут приводить к депортализации печени, что способствует прогрессированию ее фиброза [1-3, 4, 6].



Рис. 1. Ретроградная портография.

Сохраненный сегментарный кровоток в левой ветви воротной вены (стрелка).

У больных с ВПГ структура печени и печеночное синусоидальное сопротивление остаются нормальными [3, 7, 8]. В связи с этим формирование шунта в обход тромбированного ствола воротной вены и последующее восстановление физиологической портальной перфузии должны снизить гипертензию без риска развития эффекта портосистемного шунта [5-8, 9]. С 1994 г. в Бельгии, Великобритании и Италии проводились исследования, а затем были выполнены операции с наложением шунта в обход трансформированной воротной вены и восстановлением венозного кровотока в печени с хорошим эффектом [7, 8-10].

С 1999 г. нами обследовано 82 пациента с ВПГ в возрасте от 5 месяцев до 15 лет, нуждавшихся в хирургическом лечении. Для топической диагностики использованы ультразвуковое сканирование сосудов брюшной полости и забрюшинного пространства, эндоскопия, ангиография (трансартериальная мезентерикопортография, трансюгулярная ретроградная портография с контрастированием ветвей воротной вены). Все дети имели выраженные явления вторичного гиперспленизма, варикозное расширение вен пищевода II-IV степени. В 33 случаях в анамнезе были пищеводные кровотечения. У 57 больных с ВПГ найдена функционирующая левая ветвь воротной вены с сохраненным сегментарным кровотоком (рис. 1). Детям данной группы проведена интраоперационная ревизия левой ветви воротной вены. Обнаружено, что во всех случаях в сосуде имелся просвет, однако активный кровоток отмечен только у 30 детей. Формирование мезентерикопортального шунта выполнено в 35 случаях, из них в 30 с наличием и в 5 с отсутствием кровотока в левой ветви воротной вены, но с сохраненным просветом сосуда и низким периферическим сопротивлением при перфузионной пробе.

Мезентерикопортальный шунт создавали с помощью аутоотрансплантата из внутренней яремной вены в обход участка тромбированного ствола воротной вены (рис. 2). В зоне Рекса (место расположения левой ветви воротной вены на поверхности печени) обнажали левую ветвь воротной вены. Во всех случаях имелся свободный от тромботических масс внутренний просвет сосуда. После оценки особенностей кровотока вену вместе с сегментарными ветвями выделяли на протяжении 2-3 см. В корне брыжейки мобилизовывали ствол верхней брыжеечной вены. Затем формировали тоннель в брыжейке ободочной кишки. Часто расстояние между венами составляло более 15 см. Из внутренней яремной вены забирали трансплантат необходимой длины. Вены, выделенные в брюшной полости, клипировали сосудистыми зажимами типа Кули. Сначала накладывали анастомоз между левой ветвью воротной вены и трансплантатом по типу «конец-в-бок». Затем каудальный свободный конец трансплантата проводили в тоннель и формировали соустье с верхней брыжеечной веной по типу «конец-в-бок». Операцию выполняли с использованием оптического увеличения, микрососудистого

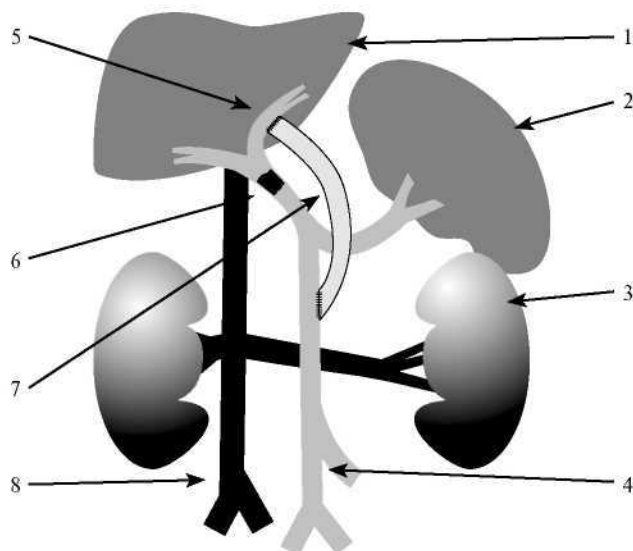


Рис. 2. Схема мезентерикопортального шунтирования: 1 - печень, 2 - селезенка, 3 - почка, 4 - верхняя брыжеечная вена, 5 - левая ветвь воротной вены, 6 - тромб, 7 - аутовенозный трансплантат, 8 - нижняя полая вена.

инструментария и шовного материала (пролен, нейлон 7/0). В послеоперационном периоде проводили антибактериальную, инфузионную и реологическую терапию, направленную на достижение умеренной гемодилюции.

Сроки наблюдения за оперированными составили от 6 месяцев до 3 лет. В 30 случаях была отмечена выраженная регрессия варикозностей вен пищевода, купированы явления вторичного гиперспленизма и гипертензионной гастропатии. Функция сформированного шунта подтверждена данными ультразвукового сканирования и ангиографии (рис. 3).

В 5 случаях с отсутствием кровотока в левой ветви воротной вены отмечены отрицательные результаты вмешательства. У 4 детей определена недостаточная функция шунта и сохранившийся варикоз вен пищевода, у 1 пациента развился тромбоз шунта в ранние сроки после операции. В связи с угрозой пищеводного кровотечения в данной группе наблюдений выполнено типичное портокавальное шунтирование. В дальнейшем, учитывая этот отрицательный опыт, мезентерикопортальное шунтирование производили только тем больным, у которых отмечался удовлетворительный порталный кровоток по данным инструментальной диагностики и визуального контроля.

Таким образом, у детей с ВПГ более чем в трети случаев возможно формирование мезентерикопортального шунта и восстановление физиологического кровообращения в печени. Мезентерикопортальное шунтирование приводит к эффективной декомпрессии системы воротной вены, купирует явления вторичного гиперспленизма и предотвращает пищеводные кровотечения. Эта операция должна рассматриваться как основной вариант в лечении детей с ВПГ. Распространенный тромбоз и (или) отсутствие кровотока в левой ветви воротной вены являются

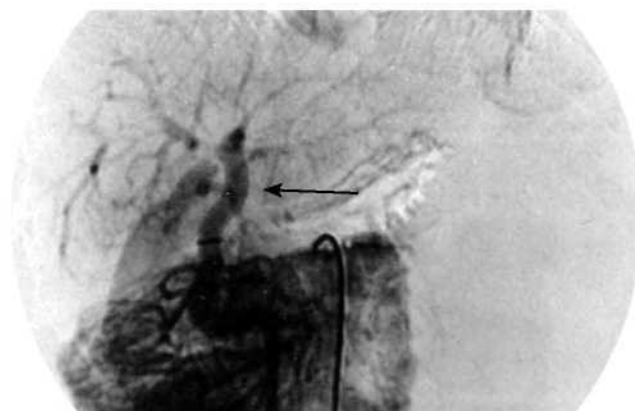


Рис. 3. Ангиограмма после операции (стрелка — шунт).

главными ограничивающими факторами для проведения мезентерикопортального шунтирования.

Литература

1. Акопян В.Г. Синдром портальной гипертензии у детей: Дисс... докт. мед. наук. — М., 1970.
2. Дроздов А.В. Алгоритм диагностики и методы хирургической коррекции внепеченочной формы портальной гипертензии у детей: Дисс... канд. мед. наук. — М., 2002.
3. Леонтьев А.Ф., Миронов С.П., Набиев С.Н. // Вестник хирургии. — 1988. — №8. — С. 68-71.
4. Пациора М.Д., Щерцингер А.Г., Киценко Е.А. // Клиническая хирургия. — 1984. — №9. — С. 23-26.
5. Сенякович В.М. Патогенетические основы повышения эффективности портосистемного шунтирования при внепеченочной портальной гипертензии у детей: Дисс... докт. мед. наук. — М., 1992.
6. Сухов М.Н., Дроздов А.В., Кобыцкий А.В. и др. // Актуальные вопросы экстренной детской хирургии перспективы развития. — Хабаровск, 2001.
7. Bambini D.A., Superina R., Almond P.S. et al. // J. Pediatr. Surg. — 2000. — Vol. 35, No. 1. — P. 13-18.
8. Jean de Ville de Goyet J., Gibbs P., Clapuyt P. et al. // Transplantation. — 1996. — Vol 62, No. 1. — P. 71-75.
9. Jean de Ville de Goyet J., Alberti D., Clapuyt P. et al. // J. Pediatr. Surg. — 1998. — Vol. 33, No. 4. — P. 597-601.
10. Jean de Ville de Goyet, Alberti D., Falchetti D. et al. // Eur. J. Surg. — 1999. — Vol. 165. P. 777-781.

Поступила в редакцию 18.02.04.

NEW VARIANT OF SHUNTING AT CHILDREN WITH ANHEPATIC FORM OF PORTAL HYPERTENSION
M.N. Sukhov, A. V. Drozdov, V. V. Shapkin, M. V. Isaeva, N.B. Senyakovich, N.G. Klebanova, A. V. Myzin, A. V. Mosin, M.D. Nasibulin, V.P. Nazhimov
Russian Children's Clinical Hospital (Moscow), Vladivostok State Medical University

Summary — The paper provides the data on both medical examination of 82 children suffering from anhepatic form of portal hypertension and 35 operations for mesenteric portal shunting. The authors make up a conclusion that this type of surgical operation stops effects of secondary hypersplenism and prevents esophageal bleedings when there is a blood flow within the left branch of hepatic portal vein.

Pacific Medical Journal, 2004, No. 2, p. 73-74.