

**М.Н. Сухов, А.В. Мызин, Л.М. Карпина,  
И.А. Матина, Т.Э. Нецветаева, Т.А. Горицкая,  
А.В. Дроздов, М.Г. Акопян**

Российская детская клиническая больница, Москва

## Патология гастроэзофагеальной зоны у больных с внепеченочной портальной гипертензией

У детей с внепеченочной формой портальной гипертензии (ВПГ) нередко наблюдается патология гастроэзофагеальной зоны. Основные методы диагностики патологии гастроэзофагеального перехода у больных с ВПГ – эзофагогастроуденоскопия и рентгенологическое обследование – позволяют дифференцировать органическую патологию пищеводно-желудочного перехода от сопутствующих изменений, свойственных течению портальной гипертензии. При отсутствии органической патологии пищеводно-желудочного перехода у пациентов с ВПГ следует воздержаться от дополнительного проведения гастропунопликации совместно с сосудистой операцией, так как у большинства (85%) этих пациентов при снижении степени или исчезновении эзофагеального варикоза купируются воспалительные изменения в пищеводе, а у остальных 15% больных значительно уменьшается степень воспалительных изменений.

**Ключевые слова:** внепеченочная портальная гипертензия, патология гастроэзофагеальной зоны, диагностика, лечение.

**Контактная информация:** Сухов Михаил Николаевич, к.м.н. Тел.: (495) 936-94-13; E-mail: sukhov79mn@mail.ru

© Коллектив авторов, 2011

**У** детей, страдающих внепеченочной формой портальной гипертензии (ВПГ), имеется угроза кровотечения из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка, что представляет одну из наиболее сложных проблем в хирургической гастроэнтерологии [1–6]. Постоянный венозный застой в системе воротной вены при портальной гипертензии (ПГ) вызывает нарушение трофики слизистой оболочки и всей стенки пищевода, приводит к ее гипо- и атрофии, возникновению гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР), пищеводному кровотечению. Актуальность проблемы заключается в том, что

**M.N. SUKHOV, A.V. MYIZIN, L.M. KARPINA, I.A. MATINA, T.E. NETSVETAeva, T.A. GORITSKAYA, A.V. DROZDOV, M.G. AKOPYAN**

### Pathology of gastroesophageal zone in patients with extrahepatic portal hypertension

Pathology of the gastroesophageal junctional zone is not infrequent in children with extrahepatic portal hypertension (EPH). In patients with EPH the main methods of diagnosing the gastroesophageal junction are esophagogastroduodenoscopy and X-ray examination which can help to differentiate the organic pathology of the esophagogastric junction from concurrent changes inherent in the course of portal hypertension. In the absence of organic pathology of the esophagogastric junction the patients with EPH should refrain from additionally performing gastropuonoplication (GF) together with vascular surgery since in the majority of these patients (85%) inflammatory changes in the esophagus are arrested at reduced rate or disappearance of gastroesophageal varices while in the remaining 15 percent of patients the degree of inflammatory changes is substantially reduced.

**Key words:** extrahepatic portal hypertension, pathology of gastroesophageal zone, diagnosis, treatment.

рефлюкс-эзофагит имеют около половины больных с ВПГ [7, 8]. Однако в доступных нам литературных источниках мы не встречали информации о диагностике и лечении больных с ВПГ и сопутствующим рефлюкс-эзофагитом.

**Цель работы:** оценка эффективности воздействия комплексного терапевтического и хирургического лечения детей с ВПГ на динамику течения сопутствующего пассивного и активного желудочно-пищеводного рефлюкса.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В отделении микрохирургии Российской детской клинической больницы (РДКБ) с 1996 по 2009 год находились на лечении 710 пациентов с ВПГ; у 292 (41,1%) из них до проведения операции шунтирования имелись воспалительные изменения в пищеводе. В основную группу исследования мы отобрали 20 (2,8%) детей: 7 девочек и 13 мальчиков в возрасте от 11 мес до 11 лет (медиана – 5,8 года), у которых патология гастроэзофагеальной зоны была наиболее выражена. У всех больных был гастроэзофагеальный пролапс, активный и пассивный желудочно-пищеводный рефлюкс, эрозивный или геморрагический эзофагит; у 6 (30%) пациентов был различный по степени и протяженности стеноз пищевода, вызванный длительным желудочно-пищеводным рефлюксом либо этапным эндосклерозированием вен пищевода. До поступления в РДКБ 11 (55%) пациентов перенесли от 1 до 7 пищеводных кровотечений; у 6 (30%) пациентов было выполнено от 2 до 7 этапов эндосклерозирования вен пищевода; у 4 (20%) детей до поступления в РДКБ проведены этапы бужирования пищевода.

Контрольную группу составили 272 пациента с аналогичными по тяжести проявлениями ВПГ и патологией гастроэзофагеальной зоны.

**Особенности клинической картины у больных с ВПГ и патологией гастроэзофагеальной зоны.** При поступлении тяжелое состояние было выявлено у двоих пациентов после перенесенных массивных кровотечений; у 18 больных – состояние средней тяжести. Симптомами рефлюксной болезни пищевода у больных с ВПГ были: изжога, чувство жжения в области пищевода и глотки, саднения, боли за грудиной в сочетании с дисфагией, боль в горле при глотании, срыгивание, кровавая рвота и мелена.

Изжога, ощущение саднения за грудиной в сочетании с явлениями дисфагии отмечены у двоих (10,0%) больных; на боли за грудиной с дисфагией жаловался один (5,0%); двое (10,0%) детей с ВПГ и патологией гастроэзофагеального отдела отмечали боли при глотании (картина ларингита при отсут-

ствии инфекции); двое жаловались на срыгивание. Кровавую рвоту и мелену (признаки геморрагического эзофагита) наблюдали у 11 (55,0%) пациентов. Хронический бронхит, повторные пневмонии выявлены у троих детей.

**Методы диагностики.** Основными инструментальными методами диагностики патологии гастроэзофагеальной зоны у больных с ВПГ были эзофагогастродуоденоскопия и рентгенологическое обследование. Эзофагоскопия позволила оценить степень рефлюкс-эзофагита, его распространенность и характер. Множественные эрозии на протяжении 1/3, 2/3 пищевода или язвы обнаружены у 20 пациентов; фибриновые наложения – у 11; бледно-синюшные вены диаметром 2–4 мм – у 5; синюшные и багрово-синюшные множественные протяженные вены диаметром от 5 до 10 мм с варикозными узлами верифицированы у 15 пациентов, при этом заброс желудочного и желудочно-дуоденального содержимого в пищевод наблюдали у всех пациентов. Стеноз пищевода в средней и нижней третях, непроходимый для эндоскопа, выявлен у 4 больных.

Показанием для проведения дополнительного рентгенологического обследования перед оперативным вмешательством по поводу ВПГ считали указанные выше клинические проявления симптомов рефлюксной болезни, а также патологические изменения пищевода, выявленные при эндоскопическом исследовании. При рентгенологическом исследовании у всех пациентов определяли: гипотоничный с вялой перистальтикой пищевод, единичные или множественные продольные дефекты наполнения пищевода (варикозные вены), не полностью смыкаемая кардия с массивным активным и пассивным рефлюксом до средней или верхней трети пищевода. У шестерых больных выявлен стеноз протяженностью от 2 до 13 мм с диаметром зоны сужения от 2 до 8 мм, супрастенотическим расширением от 3 до 3,5 см и нарушенной эвакуацией контраста через зону стриктуры. У двоих пациентов с помощью данных методов исследования была выявлена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; у остальных причиной рефлюкс-эзофагита была ВПГ.

**Лечение больных с ВПГ и патологией гастроэзофагеальной зоны.** Основная причина, вызывающая необходимость активного хирургического вмешательства у детей с ВПГ, – пищеводно-желудочное кровотечение или угроза его возникновения, взаимосвязанная с тяжелым течением заболевания и нарастанием таких проявлений ПГ, как флэбэктазия пищевода и желудка в сочетании с воспалительными изменениями. Для профилактики возможных осложнений во время оперативного вмешательства или после него в зависимости от особенностей течения заболевания и выявленных нарушений составляли индиви-

дуальный план предоперационной подготовки. Детей консультировал гастроэнтеролог. Для предотвращения гастроэзофагеального кровотечения больные получали антацидные препараты (альмагель), прокинетики (мотилиум), H<sub>2</sub>-блокаторы, ингибиторы протонной помпы, позволяющие уменьшить воспаление слизистой пищевода и желудка как одну из причин, провоцирующих возникновение кровотечения.

С 1996 по 2009 год в РДКБ 20 детям с ВПГ и патологией гастроэзофагеальной зоны была выполнена 21 сосудистая операция (один пациент был оперирован дважды). Всем больным проведены стандартные операции: формирование спленоренального анастомоза, мезентерикокавальное H-шунтирование, портопортальное H-шунтирование.

Консервативная терапия была в основе лечения гастроэзофагеальной патологии у больных с ВПГ. Однако у 10 (50%) пациентов из группы исследования была проведена хирургическая коррекция гастроэзофагеального рефлюкса. Гастрофундопликацию проводили одновременно с шунтирующей операцией: чаще выполняли операцию фундопликации по Ниссену, реже – по Талю. Показаниями к оперативному лечению ГЭР в наших наблюдениях были: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, выраженный гастроэзофагеальный рефлюкс, приведший к массивному эрозивному процессу в пищеводе (рефлюкс-эзофагит), неэффективность проводимой медикаментозной антирефлюксной терапии, наличие такого осложнения ГЭРБ (или эндосклерозирования вен пищевода), как стриктура пищевода.

Остальные больные этой группы, а также 272 пациента с ВПГ из контрольной группы с проявлениями эзофагита или гастроэзофагеального рефлюкса (но без стриктуры пищевода) помимо сосудистой операции получали медикаментозное лечение.

**Осложнения.** Хилоперитонеум отмечен в послеоперационном периоде у 4 (20%) пациентов. Длительность его течения составляла в среднем 6,5 сут. У всех пациентов удалось купировать это осложне-

ние путем проведения парентерального питания с коррекцией уровня белка и электролитных нарушений введением альбумина и гипертонических солевых растворов. У 2 (10%) пациентов в ближайшем послеоперационном периоде были отмечены эпизоды пищеводного кровотечения, однако повторные оперативные вмешательства не выполнялись – консервативная терапия оказалась эффективной, кровотечения были купированы. При обследовании в отдаленном периоде у обоих детей отсутствовали варикозные вены в пищеводе и желудке, отмечалась удовлетворительная функция анастомозов по данным УЗДГ. У двоих больных на 3-и и 5-е послеоперационные сутки на фоне гипопротеинемии (уровень белка – 32–49 г/л) произошла эвентрация кишечника. Дети повторно оперированы: произведено ушивание брюшной полости.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Длительность катамнестического наблюдения составила от 1 года до 14 лет. Эффективность проведенных оперативных вмешательств оценивалась сочетанием ультразвукового и эндоскопического методов исследования. В сложных случаях, при отсутствии положительной динамики, мы использовали ангиографические методы диагностики. Оценку патологии гастроэзофагеальной зоны в отдаленные сроки после операции шунтирования проводили, используя методы, применяемые для обследования этой категории больных в предоперационном периоде.

Положительные изменения (значительное снижение варикоза вен пищевода или их исчезновение с удовлетворительной функцией сформированного соустья, по данным УЗДГ) были отмечены у 19 (95%) больных этой группы после выполнения операции шунтирования (табл.). Из них 1 (5%) пациент оперирован дважды в связи с распространенным флелотромбозом портальной системы; у 1 (5%) пациента после операции шунтирования понадобилось проведение двух этапов эндосклерозирования вен

Таблица Результаты лечения больных с ВПГ и патологией гастроэзофагеальной зоны		
Патология	Положительный результат	Отсутствие положительного результата
ВПГ, n=20	19 (95%)	1 (5%)
Рефлюкс-эзофагит, n=20	19 (95%)	1 (5%)
Стеноз пищевода, n=6	-	6 (100%)

пищевода из-за незначительного снижения эзофагеальной флэбэктазии при удовлетворительной функции сосудистого анастомоза. У 1 (5%) больного из этой группы наблюдается сохранение варикозных вен пищевода через 1 год после операции, что связано с распространенным тромбофлебитическим процессом в портальной системе. Планируется повторная операция шунтирования.

Из 292 больных (основная группа – 20 детей и группа сравнения – 272 больных), имевших до проведения сосудистой операции воспалительные изменения в пищеводе, лишь у 45 (15,4%) при обследовании в отдаленном после операции периоде (от 1 года до 14 лет) имелись значительно менее выраженные воспалительные эзофагеальные изменения. При этом гастрофундопликация была выполнена только у 10 из них.

У всех пациентов основной группы до проведения сосудистой операции имелся эрозивно-геморрагический эзофагит. Через три года после операции шунтирования эрозивный процесс в пищеводе наблюдался только у одного пациента, который перенес одновременно с операцией шунтирования гастрофундопликацию по Ниссену в связи с рефлюкс-эзофагитом 3-й степени и стенозом пищевода. В настоящее время он получает комплексное медикаментозное лечение (*график*).

Стеноз пищевода сохранился у всех 6 пациентов. У 5 из них диаметр просвета пищевода в зоне стриктуры был более 8–10 мм в диаметре и существенно не

влият на прием и усваивание пищи. У одного пациента через 6 мес и год после шунтирования при отсутствии варикоза вен пищевода проведено четыре этапа бужирования пищевода, что привело к улучшению пассажа пищи по верхнему отделу пищеварительного тракта.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основной группе при обследовании пациентов с ВПГ и патологией гастроэзофагеальной зоны только у двоих была выявлена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. У 18 больных причиной рефлюкс-эзофагита была портальная гипертензия, так как вследствие постоянного венозного застоя формировалась и прогрессировала недостаточность нижнего пищеводного сфинктера, играющего ведущую роль в антирефлюксном механизме, с последующим нарушением трофики слизистой оболочки, ослаблением «клиренса пищевода», напрямую связанным с нарушением тонуса и пропульсивных сокращений, что привело в итоге к возникновению ГЭР.

Комплексное хирургическое и медикаментозное лечение оказалось эффективным как при коррекции портальной гипертензии, так и при гастроэзофагеальной патологии. Если до операции шунтирования у 292 пациентов (основная группа и группа сравнения) с ВПГ имелись эзофагит и желудочно-пищеводный рефлюкс (гастрофундопликация выполнена у 10

График

Наличие воспалительного процесса в пищеводе у детей с ВПГ и патологией гастроэзофагеальной зоны до оперативного лечения и в отдаленном периоде



из них), то в отдаленные после операции сроки лишь у 45 (15,4%) из них отмечались воспалительные изменения в пищеводе, причем менее выраженные. Из этого следует, что проведение гастроплюкации совместно с операцией шунтирования у пациентов с ВПГ и рефлюкс-эзофагитом без органической патологии гастроэзофагеальной зоны не имеет явных преимуществ по сравнению с проведением только сосудистой операции. Проведение гастроплюкации совместно с сосудистой операцией у пациентов с ВПГ должно быть мотивировано только «органической несостоятельностью» желудочно-пищеводного перехода, а не наличием рефлюкс-эзофагита как следствия развития и прогрессирования ВПГ.

Портопортальное или портокавальное шунтирование – эффективные методы профилактики и лечения пищеводно-желудочных кровотечений, однако в ближайшем послеоперационном периоде на фоне выраженного флебита и флеботромбоза портальной системы возможен рецидив кровотечения, несмотря на удовлетворительную функцию анастомоза. В связи с этим больным (особенно с флебитом системы воротной вены) в послеоперационном периоде назначали медикаментозное лечение: прокинетики (мотилиум, координакс), альгинаты (гевискон), антацидные препараты (альмагель, сукрат-гель, фосфолюгель), блокаторы гистаминовых рецепторов 2-го типа (ранитидин, фамотидин), ингибиторы протонной помпы (омез, лосек, нексиум), позволяющие уменьшить воспаление слизистой пищевода и желудка.

## Выводы

1. В нашем наблюдении патологию гастроэзофагеальной зоны наблюдали у 41% больных с внепеченочной портальной гипертензией.

2. При выраженном рефлюкс-эзофагите или стенозе пищевода у пациентов с ВПГ рентгенография с контрастным веществом позволяет дифференцировать органическую патологию пищеводно-желудочного перехода от сопутствующих изменений, свойственных течению портальной гипертензии.

3. Применяемая нами диагностическая методика при отсутствии органической патологии пищеводно-желудочного перехода позволяет воздержаться от дополнительного проведения гастроплюкации совместно с сосудистой операцией у пациентов с ВПГ, так как у большинства (85%) больных при снижении степени или исчезновении эзофагеального варикоза купируются воспалительные изменения в пищеводе. А у остальных 15% пациентов значительно уменьшается степень воспалительных изменений.

## Литература

1. *Акопян В.Г.* Синдром портальной гипертензии у детей / Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 1970.
2. *Леонтьев А.Ф., Сенякович В.М., Лекманов А.У.* Причины прогрессирования поражения вен при внепеченочной блокаде портального кровообращения у детей / Хирургия, 1983, №7. с. 76–79.
3. *Сенякович В.М.* Патогенетические основы повышения эффективности портосистемного шунтирования при внепеченочной портальной гипертензии у детей / Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 1992, с. 57.
4. *Разумовский А.Ю.* Хирургическое лечение портальной гипертензии у детей / Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 1995.
5. *Дворяковский И.В., Сенякович В.М., Дворяковская Г.М.* Возможности ультразвуковых исследований при портальной гипертензии у детей // SonoAce-Ultrasound, 2000, №7, с. 59–64.
6. *Дроздов А.В.* Алгоритм диагностики и методы хирургической коррекции внепеченочной формы портальной гипертензии у детей / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2002, с. 130.
7. *Гребенев А.Л., Нечаев В.М.* Эзофагит. Руководство по гастроэнтерологии (Под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева). – М., 1995, с. 167–203.
8. *Хавкин А.И., Приворотский В.Ф.* Современные представления о гастроэзофагеальном рефлюксе у детей. Методическая литература. – СПб., 2006. [www.rusmedserv.com](http://www.rusmedserv.com)