

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА И ПРИЧИН ФОРМИРОВАНИЯ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

В.А. Тараканов, А.В.Полеев

Кубанская государственная медицинская академия

Краснодар, Россия

В практике детской хирургии и педиатрии синдром портальной гипертензии (СПГ) остаётся тяжёлым заболеванием, непредсказуемым по своему течению ввиду развития таких осложнений как пищеводные кровотечения, гиперспленизм и асцит. Разработаны методы лечения, позволяющие увеличить продолжительность и качество жизни у пациентов данной категории. Однако вопросы этиопатогенеза СПГ остаются не до конца решёнными, а следовательно, не разработана система профилактики данной патологии. У детей преобладает подпечёночная форма СПГ (85 %) вследствие поражения воротной вены (ВВ): тромбоз или врождённый порок её развития. В 15 % случаев встречается внутрипечёночная и комбинированная формы СПГ вследствие хронических диффузных заболеваний печени.

Цель – изучить предрасполагающие факторы и непосредственные причины развития СПГ у детей.

Материалы и методы. За период 1988-2003 гг. в клинике детской хирургии КГМА обследовано и пролечено 92 пациента с СПГ. Проведён клинико-статистический анализ перинатальной патологии у данной категории больных (внутриутробного периода, в процессе родов и периоде новорождённости). Использовались данные из истории протекания беременности и родов, индивидуальной карты развития ребёнка, историй болезни.

Результаты. Из 92 больных у 75 (81,5%) выявлена подпечёночная форма СПГ. При этом у 51 человека (55,4 %) установлен факт катетеризации пупочной вены в периоде новорождённости как причина поражения ВВ. У всех выявлены необоснованные показания к использованию пупочного катетера, несоблюдение правил постановки и превышение сроков его использования. Ещё у 19 больных (20,6 %) нами выявлены гнойно-септические заболевания на первом месяце жизни (омфалит, пупочный сепсис, гематогенный остеомиелит, некротический энтероколит, тяжёлые формы острых кишечных инфекций), которые являлись непосредственной причиной воспалительного перерождения ВВ. У 5 детей (5,4 %) с кавернозной трансформацией ВВ не отмечалось отклонений в перинатальном периоде, что свидетельствовало о её врождённом пороке развития.

У 27 (29,3 %) детей нами диагностирован внутрипечёночный и комбинированный блок портального кровообращения. Из них 16 (17,4 %) пациентов имели печёночную патологию, «скомпрометированную» уже в неонатальном периоде. Это были проявления фетального гепатита на почве врождённой персистирующей инфекции (герпетической, цитомегаловирусной, хламидийной, микоплазменной этиологии, токсоплазмоз) – у 7 человек (7,6 %). Гемолитическую болезнь новорождённых в тяжёлой форме перенесло 4 детей (4,3 %) с последующим формированием фиброза печени. Врождённый вирусный гепатит «В» с трансплацентарным путём инфицирования имело 2 пациента (2,2 %), причём, в обоих случаях отмечалась высокая степень активности уже в неонатальном периоде. Ещё у 2 детей (2,2 %) были проявления муковисцидоза с гепатопанкреатоинтестинальной симптоматикой. У них в последующем на фоне стужения жёлчи сформировался холестатический синдром с трансформацией в цирроз печени. И в одном случае мы наблюдали пациента с первичным идиопатическим фиброзом печени.

Выводы. Как видно из вышесказанного, СПГ в большинстве своих случаев начинает формироваться уже в перинатальный период и имеет вторичный характер, являясь осложнением целого ряда заболеваний, поражающих печень и портальную сосудистую систему. Следовательно, целенаправленное раннее выявление вышеперечисленной патологии, её своевременное и комплексное лечение, а по возможности и профилактика, позволит предупреждать развитие такого недуга как СПГ.