

СКРИНИНГ-ДИАГНОСТИКА АНГИОДИСПЛАЗИЙ

Н.В. Ефимова, И.С. Оганесян, Я.И. Суходолов
Ставропольская государственная медицинская академия,
Ставрополь, Российская Федерация

Актуальность исследования обусловлена значительным увеличением числа детей, у которых выявляются ангиодисплазии сосудов конечностей. Необходимость ранней диагностики и лечения обуславливает предупреждение прогрессирования заболевания и снижение развития косметических дефектов. Цель исследования - выявление детей с венозными ангиодисплазиями конечностей и оценка риска развития ангиодисплазий у детей с признаками дисплазии соединительной ткани (ДСТ).

Структура исследования - скрининг-диагностика.

Клиническая база - детские хирургические отделения КДКБ г. Ставрополя. Критерии включения в исследование: дети от 1 месяца до 18 лет. Критерии исключения из исследования: дети с дисплазиями артериального звена сосудистой системы; возраст детей до 1 месяца.

Описание метода: для скрининг-диагностики проводился осмотр 150 детей в возрасте от 1 месяца до 18 лет для выявления стигм дисэмбриогенеза, признаков ДСТ и венозных ангиодисплазий. Обследовано 86 мальчиков (до 1 года - 12 детей; 1-3 года - 21; 3-7 лет - 4; 7-12 лет - 26; 12-18 лет - 23) и 74 девочки (до 1 года - 4; 1-3 года - 8; 3-7 лет - 7; 7-12 лет - 26; 12-18 лет - 29). Статистические методы и критерии: методы описательной статистики.

Результаты: до 4 признаков ДСТ обнаружено у 132 детей (88%), малые аномалии развития (МАР) в количестве менее 5 - у 105 детей (70%). Признаки ДСТ в количестве 5 и более зарегистрированы у 18 (12%) детей: до 1 года - 4, 1-3 года - 6, 3-7 лет - 2, 7-12 лет - 6 человек. Мальчиков было 33%, девочек - 67%. МАР в количестве более 5 признаков определялись у 12 детей (8%). Наличие у детей венозных дисплазий имело место в 12% случаев (18 детей). Варикозное расширение вен нижних конечностей преобладало в 86% случаев: доля девочек была 77% (в возрасте от 7-12 лет - 4, 12-18 лет - 8 человек), мальчиков - 23% (от 7-12 лет - 2). У 43 родителей исследуемых детей в возрасте от 21 до 46 лет определялись признаки ДСТ в количестве более 5. При осмотре имело место варикозно-расширение вен нижних конечностей (более, чем у половины прослеживалась детерминация заболевания по женской линии).

Выводы: 1. Проведенное исследование подтвердило возможность развития у детей венозных ангиодисплазий при наличии высокой стигматизации и признаков ДСТ. 2. Варикозное расширение вен нижних конечностей у детей чаще встречается в период полового созревания. 3. Преимущественное возникновение данного сосудистого заболевания у детей определяется наследственным фактором.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ ПИЩЕВОДА

Г.А. Израелян, П.В. Рылова
Кировская государственная медицинская академия,
Киров, Российская Федерация

Ожоги пищевода химическими реагентами занимают лидирующее место среди заболеваний и патологических состояний пищевода в детском возрасте. Одним из наиболее часто встречающихся осложнений химического ожога пищевода является образование грубых соединительнотканых структур, вызывающих его деформацию и сужение (рубцовые стенозы пищевода). Оптимизация помощи детям с химическими ожогами пищевода могла бы предупредить развитие грубых стенозов, стриктур и уменьшить процент осложнений, чреватых оперативными перспективами.

Нами проведен ретроспективный анализ 62 историй болезней детей с химическими ожогами пищевода, находившихся на лечении в хирургической клинике Кировской ГМА с 1998 по 2008 год. Мальчиков было 45 (73%), девочек - 17 (27%). В возрастном аспекте дети до 3 лет составили 61%, от 3-7 лет - 21%, старше 7 лет - 17%. Все дети при поступлении в детский хирургический стационар получали общую терапию (противошоковые мероприятия, инфузионную терапию, антибактериальную терапию) и местную терапию (жирогормональную смесь, альмагель, УВЧ на грудину). Через 7-10 дней от момента ожога детям проводили фиброэзофагоскопию (ФЭС), при которой оценивалась степень ожога пищевода, выраженность воспалительного процесса и, следовательно, риск стенозирования. В 16% случаев (10 детей) был диагностирован химический ожог пищевода I степени. Дети получали консервативную терапию без бужирования пищевода, стенозов пищевода не формировалось. У 33 детей (53%) выявлялся химический ожог пищевода II степени (при отсутствии явлений эзофагита при ФЭС - раннее слепое бужирование пищевода по схеме, грубых рубцовых сужений пищевода не формировалось). Ожоги III степени выявлялись у 31% (19) детей. Из них у 9 детей, госпитализированных из районов области, на 7-12 сутки от момента ожога формировались грубые трубчатые и четкообразные стенозы с формированием ложных «карманов» и сужением просвета до 2-3 мм, что потребовало оперативного лечения - наложения гастростомы с последующим бужированием по проводнику по схеме. У всех остальных 10 детей проводилось раннее слепое бужирование. В 1 случае развился вторичный посттравматический пилоростеноз, что потребовало оперативного лечения - наложения гастроеюноанастомоза с еюноэюноанастомозом по Брауну. Все дети с момента бужирования получали энзимотерапию (электрофорез с лидазой, трипсин внутримышечно) и блокатор синтеза нерастворимого коллагена купренил.

Таким образом: 1) химические ожоги пищевода в 61% случаев выявляются у детей младшего возраста, чаще у более оральнолюбопытных мальчиков, с целью профилактики ожогов мы считаем важным проведение санитарно-просветительской работы среди родителей участковыми педиатрами; 2) неоправданно поздно начатое лечение ведет к усугублению повреждения пищевода и его более выраженному рубцовому стенозированию; 3) ранняя адекватная консервативная терапия позволяет избегать перфораций пищевода, полного стенозирования пищевода, предотвращает необходимость эзофагопластики.