

Пик заболеваемости блефароконъюнктивитом демодекозной этиологии в возрасте от 51 до 60 лет объясняется гормональной перестройкой организма и возрастным снижением метаболических процессов в тканях на фоне длительной клещевой инвазии мейбомиевых желез. Необходимо проводить комбинированное лечение блефароконъюнктивита демодекозной этиологии с выявлением и лечением соматических заболеваний и демодекозного поражения кожи лица. При демодекозных блефароконъюнктивитах отмечается нарушение слезопродукции. При этом наблюдаются биомикроскопические признаки, характерные не только для блефароконъюнктивита, но и для синдрома «сухого глаза», которые взаимно отягощают друг друга, поэтому необходимо лечение как воспалительных процессов в веках и конъюнктиве, так и синдрома «сухого глаза» с помощью слезозаместительной терапии.

Литература:

1. Акбулатова Л.Х. // Вестник дерматологии и венерологии. – 1983. – №12. – С. 57-61.
2. Азнабаев М.Т., Гумерова Е.И., Мальханов В.Б. Демодекс глаз. // Клиническая офтальмология. 2003. Т.4. №1. – С. 7-9.

## СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ УВЕЛИЧЕННОЙ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Мардас Т.И., Павловская М.А.

*Гродненский государственный медицинский университет*

*Кафедра педиатрии №1*

*Научный руководитель – к.м.н., доц. Сорокопыт З. В.*

Вилочковая железа (тимус) является центральным органом иммунной системы и одновременно железой внутренней секреции, действие гормонов которой направлено на дифференцировку тимических лимфоцитов, поэтому ее называют связующим звеном, «коммутатором» между иммунной и эндокринной системами [1]. Синдром увеличенной вилочковой железы (СУВЖ) наиболее часто встречается в детском возрасте, когда отмечается увеличение объема и массы железы с сохранением ее нормальной гистоархитектоники [2].

Несмотря на большой объем накопленного материала и успехи медицины в области изучения вилочковой железы, многие вопросы, касающиеся наблюдения за детьми с синдромом тимомегалии, остаются нерешенными [2].

**Цель исследования:** изучение анамнестических, клинических и лабораторных особенностей развития детей с тимомегалией.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 86 детей в возрасте от 1 суток до 1 года, мальчиков – 49 (57%), девочек – 37 (43%). Все дети были разделены на 2 группы: первую (I гр.) составили 38 детей до 1 мес. (период новорожденности), вторую (II гр.) 48 детей от 1 мес. до 1 года. Недоношенными родились 6 детей.

**Результаты.** Возраст матерей составил 29,6+1,56 лет, отцов 38,0+2,54 лет. Статистической разницы в возрасте родителей детей обеих групп не было. Масса тела (г) при рождении колебалась от 950,0 до 4750,0 (3127,38+73,25), длина тела (см) от 36,0 до 58,0 (50,94+0,43) и также статистически не отличались в обеих группах. Основными диагнозами, по поводу которых госпитализированы дети из I гр., были: врожденная пневмония 8 – (21%), врожденная инфекция без дополнительного уточнения – 6 (16%), ВПС (ДМПП, ДМЖП) 13 (34%), респираторный дистресс-синдром по детскому типу 7 (18%). Из сопутствующей патологии наиболее часто диагностированы: энцефалопатия 18 (47%), анемия легкой степени тяжести – 13 (34%), неонатальная желтуха – 18 (47%) детей.

Дети из II группы наиболее часто были госпитализированы в связи с пневмонией 11 (23%), острым обструктивным бронхитом – 13 (27%), острым простым бронхитом – 5 (10%), ОРИ – 4 (8%). Сопутствующая патология у них была представлена острым ринофарингитом – 31 (65%), анемией легкой степени тяжести – 23 (48%), симптоматической нейтропенией – 14 (29%), ВПС – 7 (15%), дисбактериозом – 11 (23%), энцефалопатией – 5 (10%).

При сравнении лабораторных показателей оказалось, что у детей II группы были достоверно ниже ( $p < 0,001$ ), чем в I гр., эритроциты ( $4,12 \pm 0,07$  и  $4,68 \pm 0,09$ ), гемоглобин ( $118,68 \pm 1,59$  и  $164,16 \pm 4,34$ ), лейкоциты ( $10,44 \pm 0,52$  и  $14,82 \pm 0,76$ ), сегментоядерные нейтрофилы ( $24,32 \pm 2,38$  и  $46,0 \pm 2,99$ ) и выше ( $p < 0,001$ ) лимфоциты ( $62,38 \pm 2,34$  и  $40,34 \pm 3,01$ ) и СОЭ ( $10,83 \pm 1,09$  и  $3,63 \pm 0,99$ ).

**Выводы:**

1. Дети с тимомегалией уже в грудном возрасте склонны к заболеваниям респираторного тракта, анемиям, нейтропениям.

2. Они нуждаются в более пристальном наблюдении не только педиатров, но и иммунологов, пульмонологов, гематологов.

Литература:

1. Ерофеева Л.М. Морфология тимуса человека в детские возрастные периоды // Успехи современного естествознания. – 2003. – №8. – С. 93.

2. Шабалов Н.П. Диатезы и аномалии конституции как педиатрическая проблема // Педиатрия. – 2005. – №5. – С. 72-76.

### ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ ГЕМОСТАЗ В СИСТЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ (ЯГДК)

Мармыш В.Г., Басай Д.В.

Гродненский государственный медицинский университет

Кафедра общей хирургии

Научный руководитель – д.м.н., проф. Мармыш Г.Г.

**Актуальность.** Тяжесть проявлений, существенные трудности, возникающие при решении диагностических, тактических и лечебных вопросов являются основными причинами неудовлетворительных результатов оказания помощи пациентам с ЯГДК.(1,2).

**Цель исследования.** Установить степень эффективности эндоскопических методов гемостаза при различных видах ЯГДК.

**Материал и методы.** Данная работа основана на анализе результатов лечения 121 больного. Все поступили в клинику с ЯГДК в 2010 году. Мужчин было 80 (66,1%), женщин – 41 (33,9%). Возраст больных варьировал от 17 до 86 лет, из них 70 лет и старше составили 25,1%. Показанием для проведения экстренной фиброгастроудоденоскопии (ФГДС) являлось наличие клиники желудочно-кишечного кровотечения.

**Результаты.** У 70 (57,9%) больных кровоточащая язва локализовалась в 12-перстной кишке (12ПК), а у 51 (42,1%) – в желудке. На момент выполнения экстренной ФГДС продолжающееся кровотечение выявлено у 85 (70,2%) пациентов: струйное артериальное кровотечение (Forest IA) – в 38 (44,7%) случаях, капиллярное (Forest IB) – у 47 (55,3%) больных. В группе с продолжающимся кровотечением использовались следующие методы эндогемостаза: клипирование кровоточащих сосудов (12 чел.); паравазальные инъекции 1–3% раствора этоксисклерола (14 чел.); глюкозо-адреналиновая смесь (44 чел.); комбинированный метод применен у 28 (32,9%) больных.

Эффективный эндоскопический гемостаз достигнут у 114 (94,2%) больных. Рецидив кровотечения возник у 7 (5,8%) пациентов, у которых гемостаз осуществлен инъекцией глюкозо-адреналиновой смеси, спирта, при этом у 3 больных с тяжелой сопутствующей патологией осуществлен повторный эндогемостаз комбинированным методом, 4 пациента оперированы по экстренным показаниям. Умер один больной.

Состоявшееся кровотечение на момент осмотра было отмечено у 36 (28,8%) пациентов. При осмотре в дне язвенного дефекта выявлялись: тромбированные сосуды (Forest IIА) у 22 (61%) больных, тромб-сгусток (Forest IIВ) – у 13 (36,2%) больных, точечные тромбы (Forest IIС) – у 1 (2,8%). Профилактика рецидива кровотечения в этой группе больных осуществлялась инъекционными методами (этоксискле-