

ритонеальное 3-5% и интрамуральное (в стенке слепой кишки) 0,1%. Большое практическое значение также имеют особенности кровоснабжения червеобразного отростка, которые описали ещё в 1905 году Kelly и Hurtod [по Седов В.М. 2008]. Важно отметить, что сама аппендикулярная артерия и её ветви в 60% случаев функционально являются сосудами конечного типа, т. е. не имеют анастомозов даже с соседними ветвями подвздошно-ободочной артерии. Выделяют четыре типа питания отростка: 1) одиночный ствол – отходит от а. ileocolica и питает весь червеобразный отросток, (30% случаев). 2) более чем 2/3 отростка снабжает кровью одиночный сосуд, отходящий от а. ileocolica (как и при первом типе), основание отростка получает питание через 1-2 сосуда, отходящих от задней стенки илеоцекальной артерии – 25%; 3) кровоснабжение червеобразного отростка осуществляется двумя отдельными веточками, отходящими от основного ствола а. ileocolica – 25%. 4) питание отростка аналогично третьему типу, но при этом червеобразный отросток снабжается кровью 1-2 веточками, отходящими от задней ветви илеоцекальной артерии [по Исаков Ю.Ф. 1995]. Без учета указанных типов кровоснабжения, перевязкой основного ствола а. appendicularis, можно спровоцировать ишемический некроз части слепой кишки. Цель исследования. Выявить связь между топографией аппендикулярного отростка и его кровоснабжением. Материалы и методы. Исследование проведено на 30 трупах взрослых людей. Изучалось расположение червеобразного отростка и особенности его кровоснабжения в связи с топографией. В правой подвздошной области выполняли параректальный разрез передней брюшной стенки и путём осмотра и макроскопического препарирования оценивали расположение и особенности кровоснабжения аппендикса. Результаты. Исследования показали, что в 18 случаях при нисходящем или тазовом расположении червеобразного отростка питание его осуществлялось по первому или второму типу кровоснабжения. В 12 случаях, когда аппендикс принимал ретроцекальное (в 2 случаях) и медиальное (в 10 случаях) положение, его васкуляризация осуществлялась посредством двух артерий, преимущественно по третьему и четвёртому типам. Выводы. Таким образом, можно сделать вывод о том, что кровоснабжение червеобразного отростка связано с его топографией. При восходящем расположении отростка он получает питание из двух артерий, при его нисходящем положении – из одной аппендикулярной артерии.

Лопато Т.В., Жигамонт Т.А.

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ЛИЦ, ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЕМ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Научный руководитель: Лебейко Т.Я., к.м.н.

Алкоголь разрушает центральную и периферическую нервную систему. У лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, нарушаются обменные процессы. Токсическое воздействие алкоголя приводит к развитию энцефалополлинейропатии. Под влиянием алкоголя человек становится неадекватным, возникают проблемы в семье и обществе. Считается, что алкоголь снимает запреты и повышает общий тонус человека. Многие видят в алкоголе выход из сложной ситуации. В хмельном состоянии человек чувствует себя хорошо, все проблемы кажутся решаемыми, а сама жизнь – легкой и недоступной для страданий. Однако в состоянии похмелья усугубляется депрессия. Депрессия плюс алкоголь формируют замкнутый порочный круг, из которого человеку трудно выбраться. Цель и задачи исследования: Исследовать тревожно-депрессивные изменения у лиц, злоупотребляющих алкоголем и имеющих органические признаки поражения нервной системы. Материалы и методы исследования: Обследовано 19 пациентов, злоупотребляющих алкоголем в возрасте от 34 до 66 лет (15 мужчин и 4 женщин). У 7 (37%) пациентов диагностированы признаки токсической полинейропатии, у 1 (5%) – энцефаломиелополинейропатии, у 11 (58%) – энцефалополлинейропатии. Уровень депрессии исследовался по методике Т.И. Балашовой. Ситуативная и личностная тревожность оценивались с помощью теста Ч.Д. Спилберга и Ю.Л. Ханина. Результаты: У пациентов с признаками токсического поражения периферической нервной системы (полинейропатия) признаков депрессивного состояния не выявлено. При сочетанном алкогольном поражении центральной и периферической нервной системы (энцефалополлинейропатия) только у 3 (27%) пациентов диагностировано легкое депрессивное состояние ситуативного или невротического генеза. При анализе результатов самооценки тревожности уста-

новлено, что низкая (до 30 баллов) личностная и ситуативная тревожность выявлена лишь в 1(5%) случае. Умеренная личностная тревожность (31-44 балла) наблюдалась в 11 (58%) случаях, а высокая – у 7 (37%) пациентов. Высокий уровень (45 и более баллов) ситуативной тревожности выявлен у 8 (42%) больных, причем высокая и личностная, и ситуативная тревожность свойственна пациентам с энцефалополлинейропатией. У 11 (58%) пациентов (из них 8 – с явлениями энцефалополлинейропатии) ситуативная тревожность преобладает над личностной. Только у 7 (37%) больных (из них 3 – с явлениями энцефалополлинейропатии) личностная тревожность преобладает над ситуативной. Среди пациентов с высокой личностной тревожностью только у 1 (5%) пациента диагностирована полинейропатия. Выводы: Алкоголь оказывает депрессивно-тревожное влияние на организм человека, причем тревожные расстройства преобладают над депрессивными. Описанные изменения эмоционального фона преобладают у пациентов с явлениями энцефалополлинейропатии. Ситуативная тревожность при злоупотреблении алкоголем превалирует над личностной.

Лопухова А.П., Леменовская П.А.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ТУГОУХОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Научный руководитель: Алещик И.Ч., к.м.н., доцент

Тугоухость – наиболее часто встречаемое моногенно наследуемое заболевание в Беларуси. Из 1000 новорожденных 1 ребенок рождается с глубокой тугоухостью или тотальной глухотой. Кроме того, в течение первых 3 лет жизни тугоухость появляется еще у 2-3 детей. Выделяют следующие факторы риска развития нейросенсорной тугоухости и глухоты среди новорожденных: возраст матери старше 35 лет; беременность на момент родов менее 30 недель; масса ребенка при рождении до 1500 граммов; генетические нарушения слуха; инфекции из группы TORCH (цитомегалия, краснуха, токсоплазмоз, герпес), сифилис (у беременной, у новорожденного); наличие асфиксии при рождении; кровотечения, приводящие к тяжелой анемизации (плода, новорожденного); патологические состояния новорожденных, угрожающие развитием билирубиновой энцефалопатии; нахождение на искусственной вентиляции легких > 48 часов; нахождение в инкубаторе более 10 дней; поражения центральной нервной системы (менингит, отек головного мозга, внутрижелудочковое кровоизлияние); гестоз II-III степени (во II триместре, III триместре); ототоксические препараты, применяемые во время беременности и у новорожденного в неонатальном периоде (гентамицин, стрептомицин, фуросемид); врожденные пороки развития у новорожденного. Цель: выявить частоту встречаемости факторов риска развития тяжелой степени тугоухости и глухоты. Материалы и методы: изучены результаты анкетирования родителей детей, страдающих тяжелыми формами нейросенсорной тугоухости и глухотой, на базе Центра патологии слуха и речи УЗ «ГОКБ». Всего было обработано 108 анкет. Полученный материал обработан методом статистического анализа. Результаты. Имели место следующие факторы риска: возраст матери старше 35 лет – 4 (3,7%); беременность на момент родов менее 30 недель – 10 (9,26%); вес новорожденного менее 1500 граммов – 4 (3,7%); инфекции из группы TORCH у беременных – 5 (4,4%), у новорожденных – 1 (0,9%); менее 7 баллов по шкале Апгар – 7 (6,48%); патологическая желтуха в раннем постнатальном периоде – 6 (5,56%); нахождение на ИВЛ более 48 часов – 12 (11,1%); поражение ЦНС – 13 (12,03%); гестоз 2-3ст. – 23 (21,3%); применение ототоксических антибиотиков у детей в возрасте до года – 22 (20,4%) врожденные пороки развития у новорожденного – 2 (1,85%); генетические нарушения слуха у родственников: у родителей – 15 (13,9%), у близких родственников – 24 (22,2%). Выводы. Наиболее вероятные причины развития тугоухости и глухоты – генетические нарушения слуха у близких родственников, гестоз 2-3ст., применение ототоксических антибиотиков у детей в возрасте до года, генетические нарушения слуха у родителей, поражение ЦНС, нахождение на ИВЛ более 48 часов.

Литература:

1. Маркова, Т.Г., Некрасова, Н.В., Шагина, И.А., Поляков, А.А. Генетический скрининг среди детей с врожденной и ранней детской тугоухостью / Т.Г. Маркова, Н.В. Некрасова, И.А. Шагина, А.А.Поляков // Вестник оториноларингологии. – 2006г. – № 4. – С. 9 -14.