

чии коммуникантной вены Джакомини имеет ряд особенностей. Выполняется разрез в верхней трети голени для ревизии на наличие вены Джакомини. При наличии вены осуществляется её выделение максимально до малой подкожной вены и перевязка для разобщения связи системы большой и малой подкожных вен. При её отсутствии выполняется типичная флебэктомия с перевязкой большой и малой подкожных вен.

Результаты. Интраоперационных изменений не было. Все пациенты начали активно двигаться, ходить в день или на следующие сутки после операции. Прогрессирования явлений венозной недостаточности после операции не отмечалось ни в одном случае. В ближайшем послеоперационном периоде летальных исходов и осложнений в виде кровотечений не было. В отдаленные сроки (до 3 лет) у 100% пациентов наблюдалось клиническое улучшение – уменьшение или ликвидация отека, уменьшение трофических изменений, рецидива варикозного расширения вен, посттромбофлебитического синдрома не было.

Выводы. Детальное обследование пациентов с варикозным расширением вен нижних конечностей даёт возможность предположить наличие коммуникантной вены Джакомини и определить метод оперативного вмешательства, который позволяет избежать осложнений во время операции (кровотечение) и в дальнейшем исключить возможность рецидива варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей.

Литература:

1. Савельев В.С., Думпе Э.П., Яблоков Е.Г. Болезни магистральных вен. М., 1972. с.413–8, с.421.
2. Материалы международного съезда флебологов, Москва, 2008 год, с. 132–137.
3. А.Ш. Серажитдинов, А.А. Фокин, Л.А. Орехова, В.В. Владимирский. Лечение варикозной болезни нижних конечностей при осложненных обстоятельствах. Флебологическая 2002; 15: с.18–20.

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ГЛУТАТИОНОВОГО РЕДОКС-ЦИКЛА В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Прихожий А.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биологической химии

Научный руководитель – к.б.н., доцент Петушок Н.Э.

Внутриклеточный трипептид глутатион и связанные с ним ферменты играют исключительно важную роль в поддержании клеточного гомеостаза. Как сейчас известно, прямо или косвенно глутатион принимает участие во многих важных биологических процессах. Восстановленный глутатион (GSH) является субстратом ряда ферментов – таких как глутатионпероксидаза (ГПО) или глутатион-S-трансфераза (ГТ), защищающих клетку от действия различных токсических соединений. Поэтому нарушение глутатионного гомеостаза может оказать губительное влияние на клеточные процессы. GSH, ГПО, ГТ, глутатионредуктаза (ГР) и НАДФН⁺ образуют так называемую глутатионовую систему, в которой ГР и НАДФН⁺ нужны для восстановления глутатиона из его окисленной формы. И именно на этом участке существует сопряженная взаимосвязь метаболизма глутатиона и углеводов: НАДФН⁺, необходимый для регенерации GSH, образуется в ходе глюкозо-6-фосфатдегидрогеназной реакции пентозофосфатного пути. В нашей работе мы изучили изменения активности ГПО и ГР в печени крыс при прерывистой алкогольной интоксикации.

Опыты проводились на белых беспородных крысах-самцах массой 180–220 г, содержащихся на стандартном рационе вивария со свободным доступом к воде. Животным экспериментальных групп в течение 4 суток дважды в день внутрижелудочно вводили 25 % раствор этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела, после этого следовало 3 суток отмены введения. В первой опытной группе такой цикл повторялся 2 раза (то есть 2 недели прерывистой алкогольной интоксикации), а во второй – 4 раза (4 недели прерывистой алкогольной интоксикации). Животные контрольной группы подвергались тем же манипуляциям и в том же режи-

ме, что и крысы из экспериментальных групп. Вместо раствора этанола им вводили эквивалентное количество 0.9% раствора NaCl. В гомогенатах печени, определяли активность ГПО и ГР.

Нами установлено, что после двухнедельной прерывистой алкогольной интоксикации активность ГПО снижена на 32 %, а активность ГР существенно повышена (на 66 %) в сравнении с контролем. Через 4 недели интоксикации данные показатели от контрольных достоверно не отличаются.

Таким образом, мы видим, что степень выраженности изменений активности ферментов глутатионного редокс-цикла напрямую зависит от длительности воздействия этанола на организм.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОПТИЧЕСКОГО НЕВРИТА

Прокопович А.Н., Близина О.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра оториноларингологии, офтальмологии и стоматологии

Научный руководитель – ассистент Кринец Ж.М.

Актуальность проблемы. Среди патологии зрительного нерва оптические невриты встречаются в 30 – 40% случаев. Этиология данного заболевания разнообразна – бактериальные и вирусные заболевания, инфекции придаточных пазух носа, опухоли и воспалительные заболевания головного мозга, сосудистые нарушения, алкогольная, табачная и другие интоксикации.

Цель работы. Анализ этиологических факторов оптического неврита.

Материалы и методы. Нами проанализированы результаты лечения 31 пациента (31 глаз) с оптическим невритом, находившихся в отделении МХГ Гродненской областной клинической больницы в течение последних 2 лет.

Оптический неврит имел место в основном у лиц молодого и среднего возраста: от 10 до 20 лет – 5 (16%) больных, от 20 – 50 лет – 22 (71%) больных, старше 50 лет – 4 (13%) больных. Преобладали лица женского пола – 67%. Отмечалась сезонность заболевания – осенне-весеннее и зимнее время. Городские пациенты составили 81%, сельские – 19%.

Для выяснения этиологии процесса проводилось полное клиническое и офтальмологическое обследование больных. Всем пациентам проводилось МРТ головного мозга. 26 (84%) больным был поставлен диагноз ретробульбарного неврита. При офтальмоскопии у 21 (81%) пациента обнаружено нормальное глазное дно, у 5 (19%) отмечались изменения в виде ступеватности границ диска, завуалированности его ткани, расширения и извитости сосудов. На глазном дне у 5 (19%) больных имелись выраженные явления папиллита и диагноз не вызывал сомнения.

Результаты. Относительно частой причиной неврита – 15 больных (48%) – был рассеянный склероз, у 6 пациентов (19%) обнаружена фокальная инфекция (кариозные зубы, тонзиллит, синусит), у 4 больных (14%) снижению зрения предшествовала острая респираторная вирусная инфекция. У 6 больных (19%) выявить какую-либо патологию, с которой можно было связать развитие оптического неврита, не удалось. Классическая картина оптического неврита вне зависимости от этиологии характеризовалась острым снижением зрения в течение 1–2 дней (25 больных (81%)) или недели (6 больных (19%)). Изменения зрения, как правило, сопровождались появлением центральной (21 пациент (68%)) или парацентральной скотомой (10 пациентов (32%)), сужением полей зрения на 10° – 30°. У 47 % пациентов снижение зрения сопровождалось изменением цветового зрения с потерей тона и цвета, преобладанием серого цвета, сужением полей зрения на цветные объекты. На фоне зрительных нарушений 18 (58%) больных предъявляли жалобы на боль, усиливающуюся при движении глаз или при надавливании на глазное яблоко, особенно при взгляде вверх. При исследовании МРТ головного мозга у 18 (58%) пациентов выявлены очаги демиелинизации в мозжечке, желудочках мозга, стволе, шейном отделе спинного мозга и зрительных нервах. Прово-