

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 глутатионового 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 ступеванности 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-

димое лечение позволило повысить зрительные функции у 29 пациентов, улучшить поле зрения у 25 пациентов.

Выводы. При оптических невритах нужно тщательно обследовать неврологический статус, так как он часто является моносимптомом рассеянного склероза. Наличие сопутствующей фокальной инфекции требует обследования больных в этом отношении и принятия мер по санации. Высоким остается процент невритов неустановленной этиологии, что препятствует проведению этиологически ориентированной терапии.

Литература:

1. Гусева М.Р. Диагностика и патогенетическая терапия увеитов : Автореф. дис. докт. мед. наук. – М., 1996. – 63с.

К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Прокопьев В.С.

*Кировская государственная медицинская академия, Россия
Научный руководитель – д.м.н., профессор Бахтин В.А.*

Цель исследования. Показать возможность выполнения дренирующих операций на поджелудочной железе в период обострения хронического панкреатита (ХП) без риска возникновения тяжелых осложнений.

Материал и методы. В исследование включено 60 больных калькулезным ХП, мужчин 59, женщина 1, в возрасте от 32 до 60 лет (средний возраст $49,3 \pm 5,33$ лет), оперированных в клинике кафедры госпитальной хирургии в 2006–2009 гг. Больные были разделены на 2 группы, основную и контрольную, по 30 человек. По полу и возрасту пациенты обеих групп были сопоставимы. Основная группа включала 30 больных ХП в период обострения легкой степени тяжести, контрольная группа 30 пациентов с ХП вне обострения. При поступлении всем пациентам проводилось лабораторное обследование в объеме клинического минимума, дополненное инструментальным (УЗИ и КТ органов брюшной полости, ФГДС) и расширенным лабораторным обследованием (панкреатическая амилаза крови и мочи, ЛДГ, СРБ с 3 дневным интервалом). У пациентов основной группы при поступлении выявлен высокий уровень панкреатической амилазы крови (среднее $1233 \pm 166,3$ ммоль/л) и мочи ($4633 \pm 325,3$ ммоль/л), у больных контрольной группы эти показатели были в пределах нормы. Больным основной группы с момента поступления в стационар проводилась адекватная антисекреторная, спазмолитическая, комбинированная антибактериальная, инфузионная и анальгетическая консервативная терапия в течение 7 суток. Ввиду неэффективности проводимой консервативной терапии больные основной группы оперированы. Перед операцией средние показатели в основной группе составили: панкреатической амилазы крови $713 \pm 48,3$ ммоль/л, панкреатической амилазы мочи 2353 ± 135 ммоль/л. Всем больным была выполнена продольная панкреатоеюностомия по Пестов-Гилсби. Интраоперационно проводилась медикаментозная профилактика послеоперационного панкреонекроза (октреотид 100 мкг п/к и апротекс 50000 Ед в/в). В раннем послеоперационном периоде все пациенты получали идентичную для обеих групп антисекреторную, комбинированную антибактериальную, антикоагулянтную, инфузионную и анальгетическую консервативную терапию. Каждые 2 суток выполнялся контроль уровня панкреатической амилазы крови и мочи, ЛДГ, СРБ. На 7 сутки всем пациентам проводилось контрольное УЗИ органов брюшной полости. В послеоперационном периоде по результатам контрольных исследований, проведенных с интервалом в 2 суток, показатели панкреатической амилазы крови и мочи прогрессивно снижались, и к 7 суткам после операции приходили в обеих группах в норму, статистически достоверных различий не выявлено. Ранних и поздних осложнений оперативного лечения в основной и контрольной группах не отмечено. Отдаленные результаты оперативного лечения в обеих группах в сроки 1 и 3 месяца были сопоставимы.