

степень гистологической дифференцировки карциномы и с высокой степенью вероятности предвидеть наличие имплантационных и отдалённых метастазов.

КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ СТРЕСС-РЕАКТИВНОСТЬ У ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ САМОК И САМЦОВ КРЫС

Глушковская-Семячкина О.В., Анищенко Т.Г.,
Бердникова В.А., Синдякова Т.А.
*Саратовский государственный университет
им. Н.Г. Чернышевского,
Саратов*

Целью работы было сравнение реакций сердечно-сосудистой системы (ССС) на острый стресс у гипертензивных и здоровых крыс обоего пола.

Изучение изменений частоты сердечных сокращений (ЧСС) и среднего артериального давления (ср.АД) в условиях покоя, 60 мин иммобилизационного стресса, а также в течение 1 часа после его отмены проводили на 16 гипертензивных самках и самцах крыс (модель гипертонии Голдблота – 1 клипса, 2 почки). Поскольку ранее нами было показано, что уже через сутки после хирургического вмешательства уровень кортикостерона в крови нормализуется, то в качестве контроля была использована группа из здоровых крыс разного пола (n=20), а не ложнооперированных животных. Сигналы кровяного давления регистрировались на иммерительно-вычислительном комплексе PowerLab/400 ML 401 с помощью катетерной технологии. Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием пакета программ Statistica for Windows 95.

Результаты исследования показали, что при одинаковых базальных значениях ср.АД у здоровых самок и самцов (96±3 и 99±2, мм.рт.ст) женские особи имели менее частый пульс, чем мужские особи (349±4 уд/мин против 371±4 уд/мин, p<0.05). Стресс индуцировал развитие тахикардии и гипертонии, различные по интенсивности и продолжительности у крыс разного пола. Так, у самок по сравнению с самцами на фоне более выраженных хронотропных эффектов стресса отмечались менее значительные сосудистые реакции. При этом, гемодинамические изменения при стрессе были более длительными у самцов, чем у самок.

Наложение клипсы на почечную артерию сопровождалось устойчивым повышением ср.АД, уровни которого у самцов были существенно выше, чем у самок (140±3 против 118±4, p<0.05). Развитие гипертонии сопровождалось разнонаправленными у самок и самцов изменениями в кардиоваскулярной чувствительности к стрессу по сравнению со здоровыми крысами разного пола. Так, у гипертензивных самок по сравнению со здоровыми самками отмечалось ослабление как хронотропных, так и прессорных реакций на стресс. У гипертензивных самцов, напротив, наблюдалось повышение миокардиальной стресс-реактивности и пролонгирование сосудистых изменений по сравнению со здоровыми самцами. При этом, отметим, что как и у здоровых животных, у гипертензивных крыс отмечались половые различия в реакци-

ях ССС на стресс. Так, у гипертензивных самок наблюдались менее выраженные сердечные и сосудистые эффекты стресса, чем у гипертензивных самцов.

Таким образом, результаты исследования показали, что у здоровых и еще в большей степени у гипертензивных животных динамика реакций ССС при стрессе менее благоприятна у самцов чем у самок, с точки зрения устойчивости к кардиоваскулярной патологии, что в значительной степени может способствовать как повышению риска развития сердечно-сосудистых патологий у здоровых крыс, так и прогрессированию гипертонии у больных животных.

Исследования выполнены при поддержке грантом ВРНЕ (SR-006-X1) и поддержке МОРФ по программе «Развитие потенциала высшей школы».

РОГОВИЧНО-КОНЪЮНКТИВАЛЬНЫЙ КСЕРОЗ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ

Ерёменко А.И., Янченко С.В.
*Кубанский государственный медуниверситет,
Краснодар*

Существующие классификации роговично-конъюнктивального ксероза (с учётом его этиологических предпосылок), зачастую, абсолютизируют монотематический подход. Так, выделяют: синдромальный и симптоматический синдром сухого глаза (Бржеский В.В., Сомов Е.Е., 2002); истинный и вторичный сухой глаз (Майчук Д.Ю., 2003). Тем не менее, в реальных человеческих популяциях одновременно существуют множественные факторы риска развития роговично-конъюнктивального ксероза (РКК).

Цель исследования – изучить этиологические предпосылки (факторы риска) у пациентов старшей возрастной группы, страдающих РКК; описать особенности возрастного РКК, как отдельного клинического варианта синдрома сухого глаза (ССГ).

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 100 пациентов, от 61 года до 82 лет, из них женщин было 57, мужчин – 43. Помимо офтальмологического и терапевтического обследования, определяли пробу Ширмера-1, пробу Норна, оценивали высоту слёзного мениска, проводили пробу с флюоресцином. Для определения тяжести РКК пользовались клинической классификацией Бржеского В.В. и Сомова Е.Е. (2002).

Результаты. Из сопутствующих общесоматических заболеваний были выявлены: атеросклероз (89%); гипертоническая болезнь (85%); сахарный диабет (11%); дисфункция щитовидной железы (9%); климактерический синдром (75%). Из сопутствующих офтальмологических заболеваний верифицированы: хронический мейбомеит (72%); хронический блефарит (48%); дистрофия роговицы (11%); миопическая болезнь (7%); глаукома (17%); посттромботическая ретинопатия (12%); возрастная макулодистрофия (57%); хроническая сосудистая оптическая нейропатия (94%). Прооперировано по поводу глаукомы было 15% пациентов; по поводу катаракты на одном глазу 64%, на обоих глазах – 12%; по поводу отслойки сет-

чатки – 9%. РКК был выявлен у 92%, субклинический РКК у 6% (отсутствие «активных» жалоб и клинических проявлений при изменённых пробах Ширмера и Норна), отсутствие РКК – у 2%. При этом, РКК лёгкой степени был у 32% пациентов, средней степени у 52%, тяжёлой степени – у 8%.

Лица старшей возрастной группы подвержены воздействию нескольких определённых факторов риска, что позволяет выделить возрастную роговично-конъюнктивальный ксероз, как отдельный клинический вариант ССГ. Возрастной РКК обусловлен:

1) гормональными нарушениями (синдромальный ССГ климактерического генеза, по Бржескому В.В. и Сомову Е.Е., 2002);

2) глазным ишемическим синдромом, связанным с сопутствующими общесоматическими заболеваниями (атеросклероз, гипертоническая болезнь, ИБС, сахарный диабет), и проявляющимся ишемией переднего отрезка глаза, ишемией больших слёзных желез (приводящей к снижению слезопродукции) и ишемией заднего отрезка глаза;

3) нарушением трофических и регенераторных процессов глаза;

4) большей, чем у лиц молодого возраста частотой сопутствующих заболеваний переднего отрезка глаза, приводящих к нарушению продукции липидной составляющей прероговичной слёзной плёнки (хронический блефарит, хронический мейбомит);

5) большей, чем у лиц молодого возраста частотой артефициальных факторов риска (приём гипотензивных препаратов, операции по поводу катаракты и глаукомы, инстилляций бетта-блокаторов).

ВЛИЯНИЕ СИНОКАРОТИДНЫХ БЛОКАД НА ВЕЛИЧИНУ СЛЁЗОПРОДУКЦИИ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ СУХОГО ГЛАЗА

Ерёменко А.И., Янченко С.В.

*Кубанский государственный медуниверситет,
Краснодар*

В возрастной группе старше 50 лет синдром сухого глаза (ССГ) выявляется более чем у 67% офтальмологических пациентов (Бржеский В.В., Сомов Е.Е., 2002). У этих больных, помимо возрастных гормональных нарушений, приводящих к снижению слезопродукции, отмечаются проявления глазного ишемического синдрома (Ерёменко А.И. и соавт., 2006). Существующие подходы к терапии ССГ многообразны (Бржеский В.В. и соавт., 2006; Коган Б.М., 2004; Майчук Д.Ю. и соавт., 2004; Murube J. et al., 2001), однако, оптимальное решение проблемы всё ещё не найдено. Основываясь на данных собственных исследований (Ерёменко А.И. и соавт., 2005) о положительном влиянии синокаротидных блокад (СКБ) на кровообращение в бассейне сонных артерий, мы решили исследовать влияние СКБ на величину слезопродукции у пациентов с ССГ.

Цель – изучить влияние СКБ на величину слезопродукции у больных ССГ.

Материалы и методы. Под наблюдением было 26 пациентов (52 глаза) от 53 до 71 года, страдающих ССГ средней степени (клиническая классификация

Бржеского В.В., 2002). Помимо общеофтальмологического обследования, определяли пробу Ширмера-1. У всех больных диагноз ССГ был выставлен впервые при прохождении очередного курса поддерживающей терапии по поводу хронических сосудистых оптических нейропатий. По выявленным факторам риска, ССГ был комбинированным (классификация Г.С. Полунина и соавт., 2003). Из общесоматических сосудистых заболеваний у всех пациентов были зафиксированы: атеросклероз и гипертоническая болезнь. Все больные предъявляли жалобы на наличие «сухости», «дискомфорта», «чувство инородного тела». Из микропризнаков ксероза отмечались: уменьшение высоты слёзных менисков, замещение их складкой отёчной конъюнктивы. Макропризнаков ксероза не было. Проба Ширмера-1 составила $7,6 \pm 0,5$ мм. Все пациенты получали традиционную «поддерживающую терапию»+СКБ. Синокаротидные блокады проводились по разработанной нами методике (Yegemenko A.I. et al., 2005): больной укладывался на спину с валиком под шею, голову несколько поворачивали в противоположную блокаде сторону. На уровне подъязычной кости по переднему краю грудно-ключично-сосцевидной мышцы, после обработки кожи спиртом, производили анестезию кожи и подкожной клетчатки путем введения внутривожно, а затем подкожно раствора анестетика (2% лидокаин). Осторожно продвигая иглу вглубь по направлению пульсации, предпосылая игле струю анестетика, на глубину 1-1,5 см вводили 5 мл раствора. СКБ выполнялись через день на каждой стороне, по №5.

Результаты. После курса терапии и СКБ было зафиксировано достоверное улучшение показателей слезопродукции. Проба Ширмера-1 составила $11,8 \pm 1,1$ мм ($p < 0,01$). Большинство пациентов отметило значительное уменьшение жалоб. Тем не менее, наличие лёгкого снижения суммарной слезопродукции, а также неполный регресс субъективных и объективных микропризнаков ССГ заставили прибегнуть к назначению слезозаместительной терапии – Видисик гель 2-3 раза в сутки. В течение 3-4 суток субъективные проявления ССГ были полностью купированы, субнормальные показатели пробы Ширмера-1 были зафиксированы у 92,3% пациентов на 14 сутки терапии Видисиком. Таким образом, синокаротидные блокады приводят к достоверному повышению слезопродукции у больных ССГ средней степени, и могут использоваться в комплексной терапии ССГ.

СИСТЕМНЫЙ СИНТЕЗ – ОСНОВА МЕДИЦИНЫ БУДУЩЕГО

Еськов В.М., Мельников В.А., Хадарцев А.А., Юдин Е.В.
*Сургутский государственный университет,
Пензенский государственный университет,
ГУП ТО НИИ новых медицинских технологий
объединенный с медфакультетом ТулГУ*

Анализ причинно-следственных связей нарушения обменных процессов возможен при представлении их в виде динамического взаимодействия множества компарментов, объединенных в подсистемы (или кластеры). Под компартаментами понимаются обособленные клеточ-