

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 (Ерёменко А.И. 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-