

5. Доскалиев Ж.А., Стикеева Р.К., Букеева Ж.К., Григорьевский В.П., Калиаскарова К.С. Биологическая активность медиаторов фетальных гепатоцитов // Астана мед. журн.- 2006.- №3.- С.127-130.

6. Жетимкаринова А.Д. Клеточные медиаторы в стресс-протекции у пациентов с высоким операционно-анестезиологическим риском // Валеология.- 2007.- №2.- С.84-87.

7. Стикеева Р.К. Протекторное действие «медиаторов» фетальных клеток на структуру надпочечников при отравлении парацетамолом // Вестник Мед. центра Упр. делами Президента РК – 2008. №2.- С.95-98.

### **ПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ «МЕДИАТОРОВ» ФЕТАЛЬНЫХ КЛЕТОК НА СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК ПРИ ПАРАЦЕТАМОЛОВОМ ГЕПАТИТЕ**

Стикеева Р.К., Дисюкеева Е.П., Шапран Е.В.,  
Мухаметова Н.А.

*Казахская государственная медицинская  
академия  
Астана, Казахстан*

Супернатант, полученный при подготовке фетальных гепатоцитов человека для трансплантации в клинике, содержит в себе биологически активные вещества, в связи с чем, условно обозначается как «медиаторы» фетальных клеток. Экспериментально было установлено, что «медиаторы» обладают антиоксидантным, гепатопротекторным, противовоспалительным, иммуно-modулирующим свойствами [1, 2, 3, 4].

При изучении патогенеза состояний, связанных с экзогенной интоксикацией и поиске путей предотвращения и уменьшения повреждения внутренних органов действием токсического агента, на первый план, закономерно должно выходить структурно-функциональное исследование органов, ответственных за метаболизм и выведение из организма используемого токсического вещества [5].

В соответствии с вышесказанным, при экспериментальном изучении протекторного влияния «медиаторов» фетальных гепатоцитов (супернатанта) при остром парацетамоловом гепатите первостепенное значение, наряду с исследованием функций и структуры печени, приобретает оценка морфофункционального состояния центральных органов выделительной системы – почек.

Целью исследования было изучение морфологической картины почек экспериментальных крыс при моделировании у них парацетамолового гепатита на фоне внутрибрюшинного введения 0,3 мл/кг «медиаторов» фетальных клеток, а также в сравнении с нелеченными животными.

В контрольной группе животных, не получавших «медиаторы» на фоне интоксикации па-

рацетамолом, нами выявлены существенные признаки поражения почек. Это проявлялось умеренными, но явными воспалительными изменениями со стороны элементов стромы и паренхимы исследуемого органа. Воспалительный процесс, по нашему мнению, был обусловлен альтеративным воздействием парацетамола и его метаболитов, и состоял в образовании периваскулярных мононуклеарных инфильтратов в строме органа на фоне умеренного отёка интерстиция почки. Кроме того, умеренную круглоклеточную воспалительную инфильтрацию можно было обнаружить среди элементов сосудистых клубочков значительной части почечных телец, а в ряде участков почки – перигломеруллярно. Часть клубочков почечных телец выглядели сморщенными, у них имело место значительное расширение пространства эпителиальной капсулы Шумлянского-Боумена. В подобных изменённых нефронах обнаруживались дистрофические изменения эпителия внутреннего и наружного листков капсулы – зернистая и вакуольная дистрофия эпителиоцитов, парциальный апикальный и тотальный некроз отдельных эпителиальных клеток, признаки десквамации эпителия.

Кроме того, были обнаружены значительные изменения в канальцевой системе нефрона – в проксимальных отделах доминировал некроз и десквамация эпителиоцитов, а в элементах тонких канальцев (петли нефрона), дистальных канальцев и собирательных трубочек преобладали картины кариопикноза, парциального некроза и апоптоза эпителиальных клеток. Часть канальцевой системы находилась в состоянии тубуло-гидроза и имела резко расширенный просвет. Столь полиморфные сочетанные изменения в морфологии почек контрольных животных позволили нам расценивать обнаруженную гистологическую картину как подострый нефрозонефрит.

В опытной группе животных, получавших терапию «медиаторами», обнаружены существенно меньшие воспалительные изменения в строме и паренхиме почки. Снижение интенсивности воспалительных процессов коррелировала с меньшей выраженностью альтеративных изменений в относительно сохрannой почечной паренхиме. Тем не менее, в отдельных участках коркового вещества почки можно было наблюдать дистрофические изменения эпителия внутреннего и наружного листков капсулы почечных телец и парциальный апикальный некроз эпителиоцитов проксимальных канальцев, гидроз отдельных дистальных канальцев и единичные апоптозы эпителиоцитов в них.

Таким образом, анализ полученного гистологического материала позволил обнаружить существенное уменьшение процессов альтерации и воспаления почечной стромы и паренхимы, вызванных передозировкой парацетамола при

предварительном введении животным «медиаторов» фетальных клеток.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Доскалиев Ж.А., Стикеева Р.К., Жетимкаринова А.Д., Букеева Ж.К., Тажибаева Д.С., Апсалямов В.Х. Гепатозащитное действие медиаторов фетальных тканей // Новые технологии в медицине – 2007.- №1.- С.34-35.
2. Стикеева Р.К. Противовоспалительное действие «медиаторных веществ» фетальных клеток // Вестник ЮКГМА -2007.- №3 (36).- С.224-226.
3. Доскалиев Ж.А., Асабаев А.Ш., Жетимкаринова А.Д., Стикеева Р.К., Попова Н.В., Каюпов Б.А., Конакбай Б.К. Опыт применения клеточных медиаторов в иммунокоррекции панкреонекроза // Матер. XIV междунар. Конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ.,С.-Петербург Анналы хирургической гепатологии, 2007. С.185
4. Стикеева Р.К. Влияние трансплантации неклеточных фракций фетальных тканей на процессы иммунитета и воспаления // Актуальные вопросы хирургии.- Омск, 2008.- С.121-125.
5. Крыжановский Г.Н. Дизрегуляционная патология // Патол.физиол.иэксперим.тер.-2004.- №3-С.2-18.

#### **СИНДРОМ «СУХОГО ГЛАЗА»: ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА**

Янченко С.В.

Кубанский государственный медицинский университет, кафедра глазных болезней  
Краснодар, Россия

**Цель:** изучить заболеваемость синдромом «сухого глаза» (ССГ) и структуру факторов риска ССГ у лиц пожилого возраста по данным обращаемости.

#### Материалы и методы

Обследовано 650 человек ( $68,3 \pm 2,1$  лет). Помимо стандартных офтальмологических исследований проводили: регистрацию факторов риска ССГ (в соответствии классификацией Ерёменко А.И. и соавт., 2006); биомикроскопию с флюоресцином, осмотр слёзного мениска, оценку складки бульбарной конъюнктивы. Для диагностики ССГ использовали классификацию Брежесского В.В. и соавт. (2003). Результаты обрабатывали методами вариационной статистики.

#### Результаты и обсуждение

Заболеваемость ССГ составила 76,6%. Бытовые факторы риска отмечены у 100% больных ССГ, производственные – у 15,5%; экзогенные – у 100% (воздействие консерванта капель-81%; офтальмохирургия-45,6%); системно-органные – у 100% (аутоиммунные заболевания-5,8%; заболевания системы кровообращения-98,2%; неврологические заболевания-71,9%; гормональная

дисфункция-54,2%; аллергия-36,7%); локальные – у 100% (хронический глазной ишемический синдром-100%; мейбомеит-80,5%; хронический аллергический конъюнктивит-34,3%). ССГ был комбинированным в 100% наблюдений. У 76,5% больных непосредственной причиной клинической манифестации ССГ были экзогенные и локальные факторы риска, приводящие к развитию воспаления «глазной поверхности», у 17,7% больных – хронический глазной ишемический синдром (ХГИС).

#### Заключение

Заболеваемость ССГ у лиц пожилого возраста составила 76,6%, ССГ был комбинированным у 100%. В зависимости от манифестирующего фактора риска, у лиц данной возрастной группы могут быть выделены следующие этиопатогенетические варианты комбинированного ССГ (К-ССГ): 1) К-ССГ с наличием хронического глазного ишемического синдрома; 2) К-ССГ с наличием хронического воспаления «глазной поверхности». Необходимо отметить, что ХГИС был «фоновым фактором риска» у всех больных К-ССГ.

#### **СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ СЛЁЗОПРОДУЦИРУЮЩИХ ОРГАНОВ**

Янченко С.В.

Кубанский государственный медицинский университет, кафедра глазных болезней  
Краснодар, Россия

**Цель:** разработать способ диагностики хронической ишемии слёзопродуцирующих органов (ХИ-СПО) у больных синдромом «сухого глаза» (ССГ).

#### Материалы и методы

Обследовано 65 человек 56-75 лет: 1-группа (контроль) - лица без офтальмопатологии (20 человек); 2-ая – 22 больных ССГ с хроническим глазным ишемическим синдромом (ХГИС); 3-я – 23 больных ССГ с наличием мейбомеита (без ХГИС). Проводили: биомикроскопию с флюоресцином; осмотр слёзного мениска; тест Ширмера-1; УЗИ слёзной железы. Диагностику ХИ-СПО (Янченко С.В. и соавт., 2008; приоритет от 29.07.08, №200813151) проводили следующим образом. Пациенту определяли максимальную систолическую скорость кровотока в слёзной артерии (Vs-СА, см/с) и тест Ширмера-1 (мм). Затем, лимфотропно вводили 0,5 мл «трентала» на 1,0 см ниже и медиальнее вершины сосцевидного отростка подкожно. При увеличении Vs-СА и теста Ширмера-1 через 40 минут после манипуляции диагностировали ХИ-СПО. Результаты обрабатывали методами вариационной статистики, различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

#### Результаты

В 1-группе значения Vs-СА ( $11,8 \pm 0,6$  см/с) и теста Ширмера-1 (15,4±0,2 мм) не отличались