

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ И
БОЛЕЗНЬЮ КРОНА, НАХОДИВШИХСЯ
НА ЛЕЧЕНИИ В ИРКБ В 2009 Г.**

Климентов М.Н., Кривоногова Ю.А., Корнеева С.Ю.,
Канева А.В.

*Ижевская государственная медицинская академия,
Ижевск, e-mail: hvorenkoff@yandex.ru*

За последние десятилетия отмечается увеличение случаев заболеваемости данными патологиями именно в промышленно-развитых регионах, к числу которых относится и Удмуртия. Знание предрасполагающих факторов, влияющих на течение данных заболеваний, их распространенность, развитие внекишечных поражений является одной из важных задач в профилактике, лечении и реабилитации больных с НЯК и болезнью Крона.

Цель – изучение частоты встречаемости и клинических особенностей больных с различными формами НЯК и болезнью Крона, проживающих в Удмуртии.

Материал исследования – анализ историй болезни за 2009 год пациентов, лечившихся по поводу НЯК – 21 история и болезни Крона – 9 историй на базе ИРКБ.

Согласно проведенным исследованиям, получены следующие результаты:

- соотношение городских и сельских жителей составляет 1:1,2 при НЯК и 2,1: 1 при болезни Крона, из них 80% – проживают в Ижевске;

- соотношение мужчин и женщин: 1,2:1 при НЯК и 1,1:1 при болезни Крона;

- форма колита при НЯК была связана с возрастной группой больных: дистальная – 36-57 лет (34%), левосторонняя – 52-67 лет (63%), тотальная – 67-72 года (3%);

- поражение отделов кишечника при болезни Крона: изолированное поражение тонкой кишки – 33,3%, илеоколит – 11,1%, изолированное поражение толстой кишки – 55,6%. В возрастной группе 20-55 лет поражение толстой кишки занимает первое место;

- распространенность осложненных форм НЯК составляет 33,3%, из них на тотальную форму приходится 57,1%, 14,2% – псевдополипоз, 28,7% – рубцовые сужения сигмовидной кишки;

- у 77,7% пациентов с болезнью Крона есть осложнения: 28,6% из них имеют кишечные осложнения, такие как свищи и стенозы толстой кишки и терминального отдела подвздошной кишки, у 14,2% наблюдались перитонит с неоднократной санацией брюшной полости, у 57,2% – внекишечные осложнения по типу кахексии, дерматита, нефролитиаза.

Выводы: заболеваемость болезнью Крона в Удмуртии превалирует среди городского населения и эта разница нивелируется среди пациентов с НЯК. Мужчины чаще имеют НЯК, а женщины – болезнь Крона. В зависимости от возрастной группы распространяется частота заболеваемости этими патологиями и клинические формы. Распространенность осложненных форм достаточно велика: при болезни Крона – 77,7%, при НЯК – 33,3.

**ОЦЕНКА ТОКСИЧЕСКОГО ВЛИЯНИЯ ДИОКСИНОВ
НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ ЧЕЛОВЕКА**

Ковалева В.Н., Чететин Г.М.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, e-mail: Kovaleva-valentii@mail.ru

Диоксины – это глобальные экотоксиканты, относящиеся к группе опасных ксенобиотиков и обладающие мощным мутагенным, иммунодепрессивным, тератогенным и эмбриотоксическим действием. 2,

3, 7, 8,-тетрахлордibenзо-пара-диоксин (ТХДД) – самый токсичный представитель этой группы. Он представляет собой кристаллическое вещество с молекулярной массой 320 дальтон. Вещество отличается высокой стойкостью, накапливается во внешней среде, организмах животных, передается по пищевым цепям. Источниками поступления диоксинов в окружающую среду служат сточные воды и особенно воздушные выбросы предприятий по переработке отходов, производству хлорорганических соединений, пластмасс гербицидов и др.

Вмешиваясь в репродуктивную систему, резко снижается скорость продукции половых гормонов, их метаболизма и выведения, что может привести к мужскому и женскому бесплодию. Наиболее уязвимыми являются плод и новорожденные дети, так как диоксины легко проходят через плаценту и грудное молоко, которое получает новорожденный от матери. У жителей Южного Вьетнама, проживавших на зараженных территориях, частота самопроизвольных абортов возросла в 2,2-2,9 раз, частота пороков развития – в 12,7 раз. Недавние исследования подтвердили, что диоксины вызывают уродства и проблемное развитие детей, развал иммунной системы – так называемый «химический СПИД».

Вывод. Безопасного уровня диоксинов нет! Наибольшую опасность представляет то, что период полувыведения ТХДД у человека составляет 12 лет. Поэтому необходимо перевернуть систему сбора и утилизации мусора в нашей стране. Ввести меры контроля и снизить введение хлорорганических соединений в окружающую среду.

**ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ
ПОРАЖЕНИИ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА**

Кокорева А.С., Ахматов Э.А.

*ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава»,
Пермь, e-mail: avelina_92@mail.ru*

В настоящее время различают два типа вируса простого герпеса – ВПГ-1 (HSV-1), обычно вызывающий поражения полости рта, и ВПГ-2 (HSV-2), который обнаруживают преимущественно при поражении половых органов. Заражение клетки вирусом простого герпеса начинается с его адсорбции и слияния внешней оболочки вируса с клеточной мембраной. В результате вирусный нуклеокапсид попадает в цитоплазму и «раздевается», высвобождая вирусную ДНК. Репродукция вируса простого герпеса – многоступенчатый процесс. Во время слияния внешней оболочки вируса с клеточной мембраной высвобождается ряд вирусных белков. Одни из них подавляют синтез белков клетки-хозяина, стимулируя распад клеточной мРНК, другие запускают транскрипцию сверхранних генов вируса. Кодированные этими генами α -белки необходимы для начала транскрипции ранних генов. Ранние гены вируса кодируют β -белки. Некоторые из β -белков являются регуляторными, другие представляют собой ферменты. Все они необходимы для репликации вирусной ДНК. Действие большинства современных противовирусных препаратов основано на подавлении β -белков, в частности, вирусной ДНК-полимеразы. Транскрипция поздних вирусных генов начинается после репликации вирусной ДНК; кодируемые этими генами γ -белки являются структурными и специфичны для вируса простого герпеса.

После репликации вирусного генома и синтеза структурных белков в клеточном ядре происходит сборка вирусного нуклеокапсида. Внешнюю оболочку вирусный нуклеокапсид приобретает, отпочковываясь от внутренней мембраны ядерной оболочки в перинуклеарное пространство. В некоторых клетках