

**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  $\alpha$ -белки необходимы для начала транскрипции ранних генов. Ранние гены вируса кодируют  $\beta$ -белки. Некоторые из  $\beta$ -белков являются регуляторными, другие представляют собой ферменты. Все они необходимы для репликации вирусной ДНК. Действие большинства современных противовирусных препаратов основано на подавлении  $\beta$ -белков, в частности, вирусной ДНК-полимеразы. Транскрипция поздних вирусных генов начинается после репликации вирусной ДНК; кодируемые этими генами  $\gamma$ -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

в результате репродукции вируса образуются два типа внутриядерных включений – базофильные, содержащие вирусную ДНК и выявляемые в реакции Фейлгена, и эозинофильные, не содержащие ни вирусных нуклеиновых кислот, ни белков (своеобразный «шрам», оставленный вирусной инфекцией). Через эндоплазматический ретикулум и аппарат Гольджи собранный и «одетый» вирус транспортируется к клеточной мембране.

Заражённые вирусом простого герпеса нейроны не погибают. Вирусный геном сохраняется в них в подавленном – латентном – состоянии, совместимом с нормальной жизнедеятельностью клеток. В латентном состоянии идет транскрипция лишь ограниченного числа вирусных генов. Впоследствии вирусный геном может активироваться, при этом восстанавливается нормальная репродукция вируса герпеса. Вышедшие из нейронов вирусы проникают в эпителиальные клетки и начинают в них размножаться. Этот процесс называется реактивацией. Вызванные ВПГ изменения эпителиоцитов могут быть выявлены в острую фазу заболевания при цитологическом исследовании мазка – отпечатка, полученного с поражённой слизистой. В ранней стадии развития поражённые клетки эпителия увеличены в размерах, обычно содержат одно ядро, имеющее вид часового стекла, т.к. хроматин располагается по периферии ядра, а центральная часть последнего остаётся светлой, свободной от хроматина. Ядрышки, характеризующие интенсивность синтеза белка увеличены. В позднюю стадию заболевания, а также при рецидиве инфекции среди поражённого эпителия обнаруживаются многоядерные клетки. Ядра содержат так называемые «включения» – так выглядят на светооптическом уровне комплексы вирусных частиц. Вокруг ядер отмечаются просветления цитоплазмы. Микроскопически в эпителии обнаруживается баллонная дистрофия с гибелью эпителиальных клеток и со скоплением серозного экссудата в эпидермисе. Дерма отёчна, сосуды её резко полнокровны, в периваскулярной ткани имеются лимфогистиоцитарные инфильтраты. По периферии везикул расположены многочисленные гигантские клетки. В ядрах клеток эпителия обнаруживаются внутриядерные базофильные включения, окружённые зоной просветления, тельца Коундри (названы по фамилии автора, установившего связь включений с вирусом герпеса). При электронной микроскопии в ядрах поражённых клеток можно выявить капсиды вируса, которые по мере созревания вирусных частиц поступают из ядра в цитоплазму и здесь бываю заключены в вакуоли. При гибели клетки вирусы высвобождаются.

**РОЛЬ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ  
В РАЗВИТИИ ТИРЕОИДИТА**

Комарова М.А., Шилов Д.Ю.

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

Актуальность изучения проблем тиреоидита связано с исключительно быстрым ростом заболеваемости, а также высокой степенью инвалидизации, особенно людей, заболевших в детском возрасте. Многочисленными исследованиями доказана аутоиммунная природа тиреоидита, которым страдают дети и подростки.

**Целью работы** явилось установление морфологических и иммунологических особенностей тиреоидита при вирусных инфекциях.

Вирусные инфекции обычно являются основными экзогенными факторами подострого тиреоидита и аутоиммунных заболеваний щитовидной железы.

Термин «тиреоидит» охватывает гетерогенную группу заболеваний щитовидной железы, которые

характеризуются той или иной формой воспаления. Подострый гранулематозный тиреоидит имеет несколько характеристик, типичных для вирусных инфекций, таких как: миалгии, недомогание и усталость (Nishihara E. *et al.*, 2008). При негранулематозном поражении фолликулы часто инфильтрированы CD8<sup>+</sup> Т-лимфоцитами, плазматоцитидными моноцитами и гистиоцитами, в результате чего разрушается базальная мембрана с разрывом фолликула (Kojima M. *et al.*, 2002). Эта болезнь является самой распространённой у женщин, характеризуется тиреотоксикозом и появлением боли в шее. Один случай подострого тиреоидита приходится на 5 случаев диффузного токсического зоба или 15-20 случаев аутоиммунного тиреоидита.

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) – это хроническое воспалительное заболевание щитовидной железы аутоиммунной природы, когда в организме человека образуются антитела, повреждающие собственные клетки щитовидной железы. В последнее время аутоиммунным тиреоидитом страдает всё больше пациентов молодого возраста и детей. Болезнь протекает бессимптомно, в редких случаях чувствуется давление в щитовидной железе, больной быстро утомляется, на ранней стадии можно обнаружить твердый неоднородный зоб. Иммунологические нарушения при АИТ как самостоятельном заболевании и при сочетании с сопутствующей патологией проявляются в виде увеличения тиреоглобулина, антител к тиреоглобулину, антител к тиреоидной пероксидазе. Степень выраженности АИТ коррелирует с его длительностью, уровнем тиреотропного гормона в сыворотке крови, а также с наличием и длительностью сопутствующего заболевания. Клинические проявления АИТ определяются морфологическим субстратом щитовидной железы и коррелируют с уровнем тиреотропина, тиреоглобулина, антител к тиреоглобулину, антител к тиреоидной пероксидазе; а также с объёмом щитовидной железы. (Nyulassy S *et. al.*, 1977).

Имеются прямые доказательства наличие вирусов или их компонентов в органе – мишени. При подостром тиреоидите обнаружено наличие ретровирусов (пенистый вирус человека – HFV), при болезни Грейвса (диффузный токсический зоб) – присутствие ретровирусов (Т-лимфотропный вирус человека 1 типа – HTLV-1, HFV, ВИЧ, вирус SV40), при тиреоидите Хашимото – присутствие HTLV-1, энтеровирусов, вируса краснухи, вируса эпидемического паротита, вируса простого герпеса, вируса Эпштейна-Барр и парвовируса.

Аутоиммунный тиреоидит характеризуется увеличением числа CD3<sup>+</sup>,CD16<sup>+</sup>,CD56<sup>+</sup> клеток и уменьшением содержания CD3<sup>+</sup> клеток. У больных хроническим аутоиммунным тиреоидитом с эутиреоидной функцией щитовидной железы увеличено число CD3<sup>+</sup>,CD19<sup>+</sup> клеток, снижено содержание CD3<sup>+</sup>,CD8<sup>+</sup> лимфоцитов и концентрация титра анти-тиреоидных антител класса IgM. В группе больных с субклиническим гипотиреозом увеличено содержание CD3<sup>+</sup>,CD19<sup>+</sup> лимфоцитов, снижено число CD3<sup>+</sup>,CD4<sup>+</sup> клеток. У больных с манифестным гипотиреозом снижено число CD3<sup>+</sup>,CD8<sup>+</sup> клеток. При этом увеличен уровень нейроспецифической енолазы, провоспалительных цитокинов и эндотелина-1. Концентрация аутоантител к нейроспецифической енолазе повышена, а к эндотелину-1 и ИЛ-8 – снижена (Seissler J. *et. al.*, 1998).

Таким образом, не может быть исключено участие вирусов в развитии заболевания, хотя большинство инфицированных и не имеют никаких признаков болезни. Клинико-морфологические и иммунологические проявления связаны не только с нарушением функций иммунной, но и нейроэндокринной систем.