

деле вследствие задержки секреторного материала из их цитоплазмы, будет выявляться и те клетки, которые обычно не видны после полной экстрюзии своего секрета. Относительная площадь апудоцитов достоверно увеличивается. При этом у кроликов она равна в среднем $6,7 \pm 0,6$, а у морских свинок $7,1 \pm 0,5$.

Таким образом, апудоциты открытого типа желудка лабораторных животных первыми из регуляторных структур реагируют на экстремальное воздействие. При этом в ранние сроки происходит блок экстрюзии их

секреторного материала и это способствуют выявлению всей популяции апудоцитов. Это может создавать ложное представление об увеличении их количества. В относительно поздние сроки (5-7 сутки) наблюдается массовая дегрануляция апудоцитов. Все это свидетельствует о том, что апудоциты как хеморецепторные структуры первыми реагируют на попадание пестицидов в полость органов пищеварения. При этом отмечается нарушение структуры и тинкториаль-

Литература ных свойств, следовательно, и функциональное состояние апудоцитов (апудопатия). Результаты наших исследований позволяют присоединиться к мнениям тех исследователей, которые рассматривают диффузную эндокринную систему как систему первичного реагирования, оповещения и защиты организма (5). Эти данные необходимо учитывать при оценке результатов экспериментальных вмешательств и при выяснении патогенеза заболеваний органов пищеварительного тракта.

1. Блинова С.А. Эндокринный аппарат легких при воспалительных и опухолевых заболеваниях органов дыхания // Регуляторные пептиды и биогенные амины: радиобиол. и онкорadiол. аспекты. Обнинск: 1992, - С. 535-58.
2. Дехканов Т.Д., Блинова С.А., Орипов Ф.С., Дехканова Н.Т. Морфология эндокринных клеток в стенке органов среднего отдела пищеварительного тракта Вопросы морфологии XXI века, Санкт-Петербург, 2010, стр. 119-120.
3. Райхлин Н.Т., Кветной И.М., Осадчук М.А. APUD-система (общепатологические и онкологические аспекты). Обнинск: 1993. - С. 7-15, 21-28.
4. Соловьева И.А. Эндокринные клетки желудка источники полипептидных гормонов. Современное состояние проблемы // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. 1981, № 6 С.88-102
5. Яглов В.В., Ломоносова Г.А. Диффузная эндокринная система. Итоги и перспективы исследования // Успехи соврем. биологии. 1985. - № 2. - С. 264-276.
6. Яцковский А.Н., Воронихина Т.В. Эндокриноциты дуоденальных желез у некоторых представителей отряда Приматы // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. 1991. - № 1.
Buchan A.M.J., Polak J.M. The classification of the human gastroenteropancreatic endocrine cells // Invest. Cell. Pathol. 1980.- Vol. 3.-P. 51-71.
7. 8. Sundler F., Hakanson R. Fluorescence histochemical methods for the study of peptide hormoneproducing cells // Brain Res. Bull. 1982. - Vol. 9. - P. 107-116.

*Ярмухамедова М.К.,
Комил о в О. Х.,
Джурсаева К. С.*

**ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С ПО МАТЕРИАЛАМ
ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ** Кафедра
Инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии СамМИ (ректор - проф.
Шамсиев А.М.)

Актуальность: Проблема хронических вирусных гепатитов остаётся актуальной для мирового и отечественного здравоохранения, несмотря на крупные достижения в её изучении. По своей медицинской значимости и величине социально - экономического ущерба хронические гепатиты занимают ведущее место в инфекционной патологии..

Вирусные поражения печени в настоящее время угрожают безопасности населения земного шара. Известно, по

меньшей мере, восемь вирусов способных поражать печень. Наибольшим хронногенным потенциалом обладает вирусный гепатит

С (ВГС): в 85% случаев инфицирование заканчивается развитием хронического процесса. Широкое распространение, высокая частота осложнений в виде развития гепатоцеллюлярной карциномы, цирроза печени определяют актуальность проблемы вирусных поражений печени.

Повышенное внимание к хроническим вирусным гепатитам обусловлено тем, что они являются основной этиологической группой хронических гепатитов и приводят к развитию инвалидности и летальным исходам.

Ежегодно рост заболеваемости лишь увеличивается: например по данным городской инфекционной больницы с

2009 по 2013 количество выписанных больных ХГС возросло в 4 раза.

С целью изучения особенностей клинко - лабораторных данных нами рассмотрены

161 история болезни за 2012 год выписанных с диагнозом ХГС. Диагностика проводилась в соответствии с международной классификацией (МКБ - 10), комитете ВОЗ по заболеваниям печени. Обследование включало в себя изучение анамнеза, клинический осмотр пациентов и лабораторное исследование крови: общеклиническое, биохимическое (АСТ, АЛТ, общий билирубин и фракции, белково - осадочные пробы), вирусологическое (Hbs Ag, Hbe Ag, анти Hbe, анти - HCV в ИФА), количественное выявление РНК HCV методом ПНР, ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Материал и методы исследования: В изучаемую группу вошли 161 больных, из них мужчин 43,4% (70 человек), женщин 56,6% (91 человек). Возрастное распределение больных было следующим: в возрасте до 15 лет - 1,2%(2), 16 - 25 лет - 14,3% (23), 26 - 50 лет - 51,6% (83), 51 - 70 лет - 32,9% (53). Средний возраст составил 41,8 ± 0,1. Большая часть больных ХГС 54,0% (87), проживает в городской местности.

По клинико - лабораторным данным, у обследуемых ХГС результаты были следующие: 35,4% (57) составили больные с минимальной степенью активности, у 30,4% (49) определена ХГС умеренной степени и у 34,2% (55) установлена высокая степень активности ХГС.

Среди сопутствующих заболеваний преобладала анемия (48,4%), вторая по частоте поражения желудочно - кишечного тракта у 12% гастродуоденит,

хронический колит 9,9%, дискинезия желчевыводящих путей 29,7%. При изучении анамнестических данных больных было установлено, что длительность заболевания широко варьировалась, так у 34,1% она не превышала 2 лет, у 17,7% - 3 - 4 года, у 26,1% - 5 - 6 лет, 7 лет и выше отмечено у 11,7%. У 10,4% больных длительность заболевания не удалось определить, так как больные выявлены случайно при обследовании в соматических стационарах. Изучение истории болезни показало, что хронизация патологического процесса у 12,4% наступала после желтушного варианта вирусного гепатита С, у 32,0% после острой безжелтушной формы, у остальных имели место стёртые субклинические формы болезни. Таким образом, формирование ХГС происходило, главным образом, после атипичных форм инфекции.

При анализе клинического обследования больных ХГС желтуха была менее интенсивной. Средние показатели уровня билирубина в зависимости от степени активности были следующими: минимальная - 26,24±0,1, умеренная степень - 28,4±0,1, высокая степень 47,1±0,1.

Синдром гепатомегалии чаще отмечен в группе больных с высокой степенью активности, а спленомегалии у 1/3 части больных.

Синдром цитолиза оценивался по уровням АлАт и АсАт.

Данные АлАт таковы: у больных с минимальной степенью активности 1,32±0,1, с умеренной степенью

активности 2,24±0,1 и с высокой степенью активности 3,91±0,1

А результаты АсАт следующие: у больных с минимальной степенью активности 0,85±0,1, с умеренной степенью активности 1,16±0,1 и с высокой степенью активности 1,76±0,1

Необходимо отметить, повышение уровня АСТ отмечено у 65,2% больных ХГС. У всех обследуемых данные АЛТ были выше нормы, но при этом выше, чем АСТ, что доказывает некротические изменения гепатоцитов.

Результаты значения тимоловой пробы у больных ХГС в зависимости от степени тяжести было таким: у больных с минимальной степенью активности 5,05±0,1, с умеренной степенью активности 6,12±0,1 и с высокой степенью активности 8,9±0,1

Результаты ультразвукового исследования у большинства больных с ХГС показало увеличение размеров печени, в основном левой доли, закруглённость углов, уплотнение капсулы, усиление перипортальных сигналов, уплотнение стенок портальных трактов, нечёткая визуализация разветвлений V. porta.

Выводы

По материалам изученных историй болезни ХГС чаще отмечается у больных городского населения, частота мужчин преобладает над женщинами в возрасте 26-55 лет.

По материалам изученных историй болезни ХГС, чаще ХГС формируется после атипичной формы ВГС.

Литература

1. Федорченко С. В. Хроническая HCV инфекция: монография. - К.: ВСИ «Медицина», 2010
2. Логинов А. С., Блок Ю. Е., Хронические гепатиты и циррозы печени. - М.: Медицина, 1987
3. Учайкин В. Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. Москва 2002
4. Лобзин Ю. В. Инфекционные болезни. Санкт - Петербург 2000