

В мире технического прогресса все чаще приходится встречаться с химическим загрязнением окружающей среды и среды обитания в целом, что является, несомненно, существенным фактором риска для здоровья населения. При поступлении в организм человека даже в небольших количествах ксенобиотики оказывают влияние на течение биологических процессов, нарушая их обычный ход и вызывая изменение различных физиологических функций, что проявляется в очень большом многообразии патологических процессов, снижению иммунорегуляторной функции организма, способствует развитию вторичных иммунодефицитов.

Одной из систем организма, которая непосредственно подвергается действию ксенобиотиков, содержащихся в продуктах питания, является пищеварительная система.

Целью настоящего исследования явилось изучение структуры желудочно-кишечной патологии детского населения Курской области за период 2006-2010 гг.

Данные о заболеваемости регистрировались на основании обращаемости больных в лечебные учреждения области. Изучение заболеваемости в Курской области показало, что в общей структуре патологий детского населения лидирующее место занимают болезни органов пищеварения (147,6%). Среди указанных групп болезней наибольший удельный вес зарегистрирован для гастритов и гастродуоденитов (31,03%) и болезней желчного пузыря и желчевыводящих путей (8,89%), которые на протяжении всего изучаемого периода характеризовались достаточно устойчивой и стабильной динамикой. Средняя распространенность была отмечена для язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (7,40%) и поджелудочной железы (5,25%). Незначительной оказалась частота встречаемости болезней печени (0,02%) и неинфекционного энтерита и колита (0,66%).

Полученные данные являются базовыми для проведения дальнейших медико-экологических исследований по оценке вклада антропогенного загрязнения окружающей природной среды в формирование соматопатологии среди детского населения.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ АКУПУНКТУРЫ НА СТРУКТУРЫ ЛИМФОИДНЫХ ОРГАНОВ

Кроткова О.С.

ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный
университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары,
e-mail: kosmos-olga@yandex.ru

Поэтапное изучение процессов, происходящих в тимусе и селезенке после акупунктурного воздействия, предположительно позволит выявить участие биоаминсодержащих структур в механизмах акупунктурной регуляции, установить значение взаимодействий нейромедиаторных структур в лимфоидных органах, а также выявить взаимодействие центрального и периферического органов иммунитета между собой.

Цель исследования – изучение морфологических и иммуногистохимических изменений структур тимуса и селезенки при иглокалывании (ИУ) и обоснование регулирующего влияния акупунктуры на центральные и периферические органы иммуногенеза.

Животным группам сравнения, состоящей из 20 мышей, производилось 10 мин ИУ в зоны рядом с исследованными точками акупунктуры (ТА). Опытная группа (20 мышей) подвергалась воздействию ИУ в ТА GV 14 и LI 11. Забор тимуса и селезенки производили через 15 мин, 1 ч, 2 ч, 4 ч.

С помощью люминесцентно-гистохимических методов Фалька-Хилларпа и Кросса, Евена, Роста и им-

муногистохимических методик установлено, что наиболее реагирующими клетками в тимусе в ответ на ИУ являются премедуллярные и субкапсулярные макрофаги (МФ), в то время как, в селезенке наиболее реагирующими клетками в ответ на ИУ являются МФ и дендритные клетки. Через 1 ч после ИУ по соотношению биоаминов появляется сильная положительная корреляционная взаимосвязь между МФ премедуллярной зоны тимуса и МФ реактивного центра селезенки, тем самым способствуя цитоструктурам функционировать в едином цикле секреции биогенных аминов, так как содержание этих веществ увеличивается.

Установлено, что через 15 мин после ИУ увеличивается число CD4 и CD8 клеток во всех структурах тимусной дольки, при этом число CD4+ клеток в корковом веществе увеличивается в 3 раза. По истечении 2 ч после ИУ число CD4+, CD8+ лимфоцитов в мозговом веществе достигает своего максимума у опытной группы. Через 4 ч после ИУ их число уменьшается, но не достигает значений интактной группы животных. Процессы, идущие в селезенке крыс, подвергшихся ИУ, свидетельствуют о специфическом его воздействии. Число CD4+ лимфоцитов достигает максимума через 15 мин после ИУ в красной пульпе, к концу опыта сохранялось повышенным; число CD8+ клеток через 15 мин – достоверно повышается в 9,8 раз, через 1 ч – увеличивается более чем в 3 раза, а к 4 ч – становится меньше, чем у группы сравнения. У группы сравнения наблюдаются разнонаправленные реакции

При окраске селезенки гематоксилином-эозином через 15 мин после 10 мин ИУ лимфоидные узелки имеют разные размеры, отростчатую форму, размеры лимфоидных узелков увеличиваются. Число митозов увеличивается в 1,4 раза. В трабекулах увеличивается выявляемость сосудов за счёт увеличения кровенаполнения. У группы сравнения в лимфоидном узелке увеличивается число клеток с картинами деструкции от единичных клеток на отдельных препаратах до 3,5%, соответственно, по сравнению с интактными. В красной пульпе появляются расширенные венозные синусы. Через 1 ч после ИУ в лимфоидных узелках зональность менее выражена, имеется тенденция к увеличению числа МФ в 1,2 раза. Содержание клеток с картинами митозов возрастает в 1,5 раза, число эозинофилов уменьшается в 1,6 раза. В красной пульпе увеличивается на 5% число мегакариоцитов (МКЦ) с многолопастным ортохромным ядром и неокрашенной цитоплазмой. Через 2 ч после ИУ размеры некоторых лимфоидных узелков достигают своего максимума. Они имеют неправильную отростчатую форму, с проникающими в красную пульпу отростками. Непосредственно под капсулой селезенки располагаются скопления мелких лимфоцитов, за которыми прослеживается светлая полоса, т.е. происходит оголение ретикулярной стромы красной пульпы. Число выявляемых МКЦ увеличивается в 1,5 раза, миелоцитов – в 2,3 раза по сравнению с предыдущим сроком. Число митозов начинает снижаться, но по-прежнему превышает таковое у интактной группы. Через 4 ч после ИУ некоторые лимфоидные узелки сливаются между собой. В ряде лимфоидных узелков определяется выраженный реактивный центр и чёткое деление на зоны, что может объясняться содержанием в них высокодифференцированных Т- и В-лимфоцитов. В мантийной зоне лимфоидных узелках появляется большое число плазматических клеток, что свидетельствует о бласттрансформации и включении в работу иммунной реакции немедленного типа. В красной пульпе число выявляемых МКЦ увеличивается более чем в 2,5 раза, число миелоцитов – уменьшает-

ся. Число митозов снижается в 1,4 раза по сравнению с предыдущим сроком, но не достигает первоначальных значений.

Таким образом, ИУ оказывает комбинированное влияние на структуры тимусной дольки и селезенки, затрагивая не только гуморальный, но и клеточный иммунитет и стимулируя взаимодействие аминокосдерживающих структур этих двух органов иммуногенеза.

ДИНАМИКА ПРОВСПАЛИТЕЛЬНОЙ ЦИТОКИНЕМИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ РИТУКСИМАБОМ

Кузичкина М.Ю., Белоус Н.Н., Мещерина Н.С.

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет», Курск, e-mail: kafedra_n1@bk.ru

Целью работы явилось изучение динамики содержания провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6) в сыворотке крови у больных ревматоидным артритом (РА) под влиянием терапии ритуксимабом.

Материалы и методы исследования. Обследовано 38 пациентов с ревматоидным артритом умеренной и высокой активностью; с анамнезом заболевания от 12 месяцев до 5 лет. Средний возраст больных составил $38,2 \pm 6,5$ года. Группа контроля включала 20 клинически здоровых лиц в возрасте $40,5 \pm 4,3$ года. Критериями включения пациентов в исследование явились: наличие РА 2-3 степени активности; наличие показаний и отсутствие противопоказаний к применению ГИБП; наличие информированного согласия пациента о включении в исследование. Критериями исключения пациентов из исследования явились: РА 1 степени активности; инфекционные процессы любой локализации; сахарный диабет. Диагноз ревматоидного артрита устанавливался в соответствии с критериями EULAR, 2010. Общая активность РА и функциональный класс (ФК) определялись согласно классификации РА, принятой на пленуме ассоциации ревматологов России в 2007 году. Количественная оценка активности РА проводилась с использованием индекса DAS 28 (DiseaseActivityScore), рекомендованного EULAR. Для оценки эффективности терапии использовались критерии EULAR, основанные на динамике индекса DAS 28. Определение показателей цитокинового статуса в сыворотке крови проводилось до начала терапии и спустя 16 недель после курса лечения ритуксимабом. Все больные были рандомизированы на две группы: первую группу ($n = 18$) составили пациенты с развернутой стадией РА (длительность заболевания до 2 лет), вторую ($n = 20$) – больные с поздней стадией (длительностью более 2 лет). Ритуксимаб вводили в/венно капельно по 500 мг/сутки в соответствии с рекомендуемой схемой: дважды с интервалом 2 недели на фоне приема метотрексата $12,5 \pm 2,5$ мг/неделю. Концентрацию ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α в сыворотке крови больных РА оценивали с помощью тест-систем ProCon (НПО «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург). Статистический анализ проводился с использованием программы Statistica 6.0. Применялись параметрические и непараметрические методы описательной статистики.

Результаты исследования. Результаты определения исходного уровня цитокинов провоспалительного действия в сыворотке крови больных РА показали достоверное повышение концентрации ИЛ-1 β , ФНО- α , ИЛ-6 по сравнению с группой контроля. При сопоставлении содержания данных цитокинов у больных с различной длительностью РА, было установлено, что при развернутой стадии, имел место достоверно

более высокий уровень ФНО- α и ИЛ-1 β превосходящий на $14,9 \pm 0,8\%$ ($p < 0,05$) и $19,3 \pm 1,1\%$ ($p < 0,05$) соответственно концентрацию данных цитокинов у больных с поздней стадией болезни. Надо при этом отметить, что концентрация ИЛ-6 у больных с развернутой стадией болезни была ниже на $14,3 \pm 0,4\%$ ($p < 0,05$) по сравнению с больными РА длительною более 2 лет.

Изучение клинической эффективности лечения через 16 недель после курса терапии показало наличие «хорошего ответа» на лечение ($DAS28 < 3,2$) у 78,9% (30 человек); ремиссия ($DAS28 < 2,6$) была определена у 5 (13,1%) больных с длительностью РА менее 2-х лет, умеренная активность заболевания ($3,2 > DAS28 < 5,1$) сохранялась у 3 (8%) человек. Следует отметить больший клинический эффект проведенной терапии ($\chi^2 = 12,69$; $p < 0,05$) у больных с развернутой стадией РА.

Исследование динамики лабораторных показателей спустя 16 недель после проведенной терапии ритуксимабом установило, что у больных с длительностью РА менее 2 лет, уровень провоспалительных цитокинов не имел достоверных отличий от показателей контроля. У больных с анамнезом болезни более 2 лет (поздняя стадия) снижение среднего уровня исследуемых показателей составило соответственно: ФНО- α – на $53,9 \pm 2,5\%$ ($p < 0,05$), ИЛ-1 β – на $48,3 \pm 2,1\%$ ($p < 0,05$), ИЛ-6 – на $51,6 \pm 2,8\%$ ($p < 0,05$) по сравнению с исходными значениями.

Таким образом, полученные результаты показали, что у больных РА имеет место существенное различие в содержании цитокинов провоспалительного действия в сыворотке крови по сравнению со здоровыми донорами. При этом следует отметить, что у больных с развернутой стадией (длительность менее 2-х лет) РА преобладало содержание в сыворотке крови ФНО- α и ИЛ-1 β ; у больных с длительностью РА более 2-х лет отмечена достоверно более высокая концентрация ИЛ-6.

Анализ полученных данных установил высокую клиническую эффективность терапии ритуксимабом, установлена большая активность корригирующего действия ритуксимаба на провоспалительную цитокинемию у больных с длительностью болезни менее 2 лет.

ВЕРСИИ О ПРИЧИНАХ СМЕРТИ В.М. БЕХТЕРЕВА

Лукашина В.А., Губанова Г.В.

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, Саратов, e-mail: elzagi@yandex.ru

В 2012 году исполняется 155 лет со дня рождения и 85 лет со дня смерти Бехтерева Владимира Михайловича – основоположника отечественной экспериментальной психологии, врача, невропатолога, психиатра, физиолога и морфолога, работы которого по изучению морфологии мозга стали значительным вкладом в науку [1, 2].

Обстоятельства неожиданной смерти этого замечательного ученого, последовавшей 24 декабря 1927 года, до сих пор окончательно не выяснены и служат почвой для различных легенд. Существуют несколько версий причин кончины Бехтерева. Рассмотрим некоторые из них.

По официальной версии, причиной смерти стало отравление консервами. По сведениям, в декабре 1927 года Бехтерев, собираясь из Ленинграда в Москву на I Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров, получил из лечебного управления Кремля телеграмму с просьбой, приехав в Москву, связаться