

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 аминокислотных 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

с управлением. В пятницу 22 декабря, вернувшись из Кремля, Бехтерев выступил с докладом на съезде, затем с самого утра 23 декабря осматривал новую лабораторию Института психопрофилактики, а оттуда отправился в Большой театр на балет Чайковского «Лебединое озеро». Именно там будто бы ученый в буфете что-то съел, и это способствовало его отравлению. Со второго действия В.М. Бехтерев вернулся в квартиру профессора С.И. Благоволина, у которого остановился в Москве, почувствовав себя плохо. Приглашенный профессор Бурмин прописал ему постельный режим. К вечеру самочувствие Бехтерева резко ухудшилось. На сей раз вместе с Бурминым прибыли профессор Шервинский, а также два врача – Клименков и Константиновский. Оба профессора подтвердили утренний диагноз – острое желудочно-кишечное заболевание; врачи остались дежурить на ночь.

Общее отравление организма Бехтерева неудержимо нарастало. Он временами терял сознание. Дыхание стало прерывистым. Частота пульса резко упала, и в 23 часа 45 минут 24 декабря после короткой агонии великий ученый скончался от паралича сердца [8].

Утром 25 декабря квартира Благоволина наполнилась светилами советской медицины того времени. Прибыли невропатологи Г.И. Россолимо, Л.С. Минора, В.В. Крамер, психиатр В.А. Гиляровский, патологоанатом А.И. Абрикосов, нарком здравоохранения Н.А. Семашко. Скульптор И.Д. Шадр снял гипсовую маску, а профессор Абрикосов извлек мозг умершего. Была оглашена последняя воля В.М. Бехтерева: мозг его передать в Ленинградский институт по исследованию мозга, тело кремировать.

Смерть Бехтерева породила версию-легенду со многими неизвестными. Сомнения в официальной версии возникли у многих коллег ученого-медика. Одни считают, что странно и глупо думать «будто учёного с мировым именем могли потчевать в прославленном театре несвежей пищей» [7]. Другие утверждают, что больному Бехтереву была оказана недостаточная и некавалифицированная помощь. Некролог в журнале «Вестник знания» сообщил, что причина смерти – желудочно-кишечное заболевание. Это заключение сторонниками версии отравления оценивается как «неопределенное и непрофессиональное» [7]. Это, разумеется, совсем не так. Врачи пытались сделать все возможное, используя все достижения науки того времени.

Станным кажется, на наш взгляд, тот факт, что «представители Наркомздрава решили не делать вскрытия и патологоанатомического исследования, а решили лишь изъять мозг» [8]. Тело же якобы по воле ученого кремировали, а ведь все родственники Бехтерева (кроме его жены) были против этого.

Одним из предположений было, что Бехтерев был специально отравлен органами НКВД после того, как неліцеприятно отозвался о состоянии психического здоровья И.В. Сталина. Будто бы на заседание съезда 22 декабря Бехтерев опоздал на несколько часов. На вопросы коллег о причине задержки он с раздражением ответил, что «смотрел одного сухорукого параноика». Более того, Бехтерев сделал губительное для себя заключение, что с таким заболеванием человек не может руководить страной. И этими выводами Бехтерев неосторожно и открыто якобы делился с коллегами, откровенно называя Сталина «сухоруким параноиком». [3] Но так сказать о пациенте не может даже начинающий психиатр, а Бехтерев был крупнейшим специалистом, признанным во всем мире. Он отличался исключительным тактом, деликатностью, тонкостью в отношениях с людьми, призывал коллег соблюдать врачебную тайну, щадить самолюбие больных...

Совершенно иную версию смерти Бехтерева высказывал в беседе с корреспондентом журнала «Техника молодежи» Рудольфом Баландиным писатель Глеб Анфилов. Согласно его гипотезе, смерть ученого была непосредственно связана с его работами в области создания «идеологического оружия» [4]. Во время бесед с бывшими сотрудниками Бехтерева Анфилов узнал, что выделилось два направления в исследованиях. Одно из них – передача мыслей и эмоций на расстоянии, то есть телепатия. При разработках другого направления для внушения использовалась обычная радиосеть или микрофон.

Получившееся в результате экспериментов «идеологическое оружие» должно было иметь внутреннее применение. Если обычно психологическое оружие направляется на подавление и дезорганизацию неприятеля, то это, напротив, должно было мобилизовать и вдохновлять «своих». Фактически это было оружие для покорения собственного народа. Оно не создавало не только послушные толпы, но и образ обожаемого вождя. В начале 1927 года один из руководителей работ неожиданно пропал, скорее всего, сбежал в Германию, прихватив с собой секретные бумаги. Это многое объясняет в сходстве политических ситуаций России и Германии тех времен. Бехтерев оказался под прицелом НКВД. К тому же власти уже не испытывали в нем нужды, поскольку метод был отработан и апробирован [4].

«Обстоятельства смерти академика Бехтерева в конце двадцатых годов тайно расследовались тремя крупными российскими юристами: Н.К. Муравьевым, П.Н. Малянтовичем и А.А. Иогансенем», – пишет в своей книге внук последнего [8]. По словам автора данного исследования, в 1927 году Г.Е. Зиновьев, стоявший во главе Ленинградской парторганизации, вступив в смертельную схватку со Сталиным за власть, решил выдвинуть против «вождя и учителя» обвинение в отравлении Ленина. Зиновьев в 1927 г. рассчитывал победить Иосифа Виссарионовича с помощью свидетельских показаний Бехтерева. Для чего и стал оказывать давление на ученого. Тот в 1923 году осматривал больного Ленина и не имел сомнений в том, что Владимир Ильич был отравлен. Экспертное заключение Бехтерева – ученого с мировым именем и колоссальным авторитетом – могло поставить Сталина в очень затруднительное положение. Однако выход нашлся. «Нет человека — нет проблемы». И великого ученого не стало [8].

Такого же мнения придерживался и правнук Бехтерева, Святослав Лебедев, директор Института мозга человека. Он считает, что ученый был убит из-за диагноза, поставленного Владимиру Ленину (сифилис головного мозга). Хотя Владимир Ильич к тому времени уже лежал в мавзолее, правда об истинной причине его смерти никоим образом не должна была стать достоянием гласности. Поэтому, предотвращая утечку опасной информации, Бехтерев вполне могли убить [5].

Позже Наталья Петровна Бехтерева, выступая по телевидению, заявила буквально следующее: «У нас в семье всем было известно, что отравила Владимира Михайловича его вторая жена...» [7]. И это заявление еще больше запутывает и без того запутанную историю гибели прославленного академика...

Смерть великого русского ученого Владимира Михайловича Бехтерева, занимавшегося среди многого другого физиологией высшей нервной деятельности, до сих пор окружена завесой тайны [6]. Подтверждением или опровержением какой-либо из версий может стать только работа с архивными засекреченными документами НКВД, при условии, если такие документы существуют.

Список литературы

1. унчук, Н.В. К 150-летию со дня рождения В.М. Бехтерева. [Текст] / Бунчук Н.В. // Научно- практическая ревматология. – 2008. – №1. – С. 85
2. Владимир Михайлович Бехтерев [Электронный ресурс]. – <http://www.bekhterev.spb.ru>.
3. Владимир Михайлович Бехтерев [Электронный ресурс]. – <http://100top.ru/HYPERLINK> <<http://100top.ru/encyclopedia>>encyclopedia/HYPERLINK <<http://100top.ru/encyclopedia>>.
4. Владимир Михайлович Бехтерев. [Электронный ресурс]. – <http://HYPERLINK> <<http://ru.wikipedia.org>>ru.wikipedia.org.
5. Репортаж: 150 лет со дня рождения академика Владимира Бехтерева. [Электронный ресурс]. – <http://www.5-tv.ru/news/2358>.
6. Статья о В.М. Бехтерева и комментарии / В.М. Бехтерев. Общественная психология. – М., 1991
7. Черненко Г. В.М.Бехтерев. Тайны XX века. – 2010. – №4. – С. 15–17.
8. Шерешневский А.М. Загадка смерти В.М. Бехтерева. – <http://www.bekhterev.net>.

**НЕКОТОРЫЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ
ПОКАЗАТЕЛИ У ПОТОМКОВ
ОБЛУЧЕННЫХ ЖИВОТНЫХ**

Мадиева М.Р., Узбеки Д.Е., Терликбаева Г.А.,
Ильдербаев О.З.

*Государственный медицинский университет,
Семей, e-mail: oiz5@yandex.ru*

Исследования проводили на 60 животных, из которых 25 – белые беспородные крысы, которых однократно облучили дозой 6 Гр; 20 крыс – их потомки, достигшие половозрелого возраста; 15 – интактные крысы. Определение иммунологических показателей в крови исследуемых животных проводилось согласно общепринятым методикам. Полученные данные сравнивали с контрольной группой (интактные крысы) и группой облученных животных (родители).

В результате исследования в крови потомков облученных крыс были обнаружены следующие изменения: в клеточном звене на фоне абсолютного лейкоцитоза и лимфоцитоза значительно снижено количество субпопуляций CD3+ и CD4+ клеток и повышено CD8+ клеток по отношению к группам сравнения, что привело к нарушению хелперно-супрессорного соотношения за счет хелперной популяции (иммунорегуляторный индекс снизился в 1,8 раз). Наблюдалась активация гуморального звена, о чем свидетельствовало повышение абсолютного и относительного содержания CD19+ лимфоцитов у потомков крыс в 2,7 раз по отношению к интактной группе и в 1,4 раза по отношению к облученным родителям.

Количество антителобразующих клеток в селезенке оставалось в пределах нормы, концентрация циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови – снижалась, как по отношению к интактной группе животных, так и по отношению к родительской группе. В неспецифическом звене иммунитета у потомков облученных крыс наблюдалось достоверное снижение фагоцитарной активности лейкоцитов на 12%, фагоцитарного числа на 5,2% по отношению к группе облученных родителей и превышение всех показателей неспецифического звена в 1,5 раз по отношению к контрольной группе.

Таким образом, отдаленные эффекты ионизирующего облучения у потомков белых крыс, подвергавшихся облучению, проявляются иммунологической недостаточностью.

**ОЦЕНКА БИОЛОГИЧЕСКОГО ВЛИЯНИЯ МАЛЫХ
ДОЗ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ
НА ОКРУЖАЮЩУЮ СРЕДУ**

Мадиева М.Р., Узбеки Д.Е., Терликбаева Г.О.,
Ильдербаев О.З.

*Государственный медицинский университет, Семей,
e-mail: oiz5@yandex.ru*

Радиоэкология человека, как отрасль радиационной медицины и экологии, изучает закономерности

воздействия ионизирующих излучений на организм человека с целью обоснования эколого-гигиенических регламентов для населения и персонала радиационных объектов, осуществление которых гарантирует сохранение здоровья. Для определения степени влияния на организм человека необходимо знать такие величины, как доза облучения, порог и мощность дозы. Согласно международной точки зрения пороговая доза облучения для острых, непосредственных эффектов составляет 0,1-0,2 Гр. При меньших дозах единственным видом радиологических последствий являются стохастические (отдаленные) эффекты – онкологические и наследственные заболевания. Вероятность развития стохастических эффектов при низких уровнях облучения до настоящего времени остается предметом теоретических дискуссий. Оценка радиационного генетического риска для биологических субъектов затруднительна, так как они имеют большие количественные межвидовые различия в проявлении радиационно-генетических эффектов. Объяснения этого явления лежит в различной степени дифференцировки тканей у различных живых организмов, а также в процессах репарации поврежденных тканей после радиационного воздействия. Например, в ряду дрозофила – мышь – человек выход мутаций на единицу дозы, максимально выраженный у дрозофилы, резко снижается у мыши, а у человека при низких уровнях облучения вообще не проявляются. Как известно, при дозах до 0,2 Гр в потомстве облученных людей радиационно-генетические последствия до сих пор не найдены.

Однако необходимо различать, что для большинства физических и химических факторов, с которыми контактирует человечество в техногенной среде, биологические последствия воздействий низких уровней радиации зависят от мощности дозы и продолжительности контакта.

На современном этапе экологическое движение приобрело политическую значимость. Отсюда распространение в массовом сознании населения научно обоснованных представлений о действии радиации на человека имеет особое значение.

**УРОВЕНЬ ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА
РОСТА В, У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ
СТЕНОКАРДИЕЙ НА ФОНЕ ПОДАГРЫ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ФАКТОРОВ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА**

Манани Жюстин Отуке, Дебби Конг Чинг, Вавилина Е.С.

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

Цель: изучение содержания трансформирующего фактора роста-β₁ (ТФР-β₁) в сыворотке крови у больных стабильной стенокардией напряжения на фоне подагры в зависимости от уровня гиперурикемии (ГУ), наличия ожирения и артериальной гипертензии.

Материалы и методы. Обследованы 54 мужчины с ИБС: стабильной стенокардией напряжения II-III функционального класса (ФК), ассоциированной с первичной подагрой, хроническим подагрическим артритом вне обострения. Группу сравнения составили 30 больных стабильной стенокардией II-III ФК, группу контроля – 20 здоровых мужчин. Пациенты были рандомизированы на 3 группы: 18 больных с низкой ГУ (до 520 мкмоль/л), 18 – с умеренной ГУ (520-620 мкмоль/л), 18 – с высокой (более 620 мкмоль/л). Ожирение определялось у 26 (48,1%) больных, АГ – у 28 (51,8%). Концентрацию ТФР-β₁ в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом.