

НЕИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ АТОПИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет,
Краснодар*

Цель работы – обоснование представлений об атопии как феномене, в развитии которого принимают участие как иммунные, так и различные неиммунные механизмы. Неиммунными механизмами являются: 1) нарушение равновесия в вегетативной регуляции функций систем организма в виде повышенной холино- и α -адренореактивности и сниженной β -адренореактивности; 2) повышенная чувствительность тучных, базофильных и ряда других клеток к неспецифическим раздражителям, выражающихся в высвобождении медиаторов на раздражения такой силы, на которые клетки здоровых людей не отвечают; 3) повышение проницаемости слизистых барьеров при атопических заболеваниях дыхательных путей и кожи при атопическом дерматите. Сочетание и взаимосвязь этих механизмов и создаёт то особое качество, которое отличает атопию от других видов аллергических заболеваний. Установлено, что локализация атопического повреждения определяется местными функциональными, обменными, иммунными или другими особенностями, сложившимися в данный момент в той или иной системе или органе. Это создаёт состояние гиперреактивности тканей данного органа. Один из этих механизмов связан с нарушением холино- и адренореактивности тканей. Так, считается, что поллиноз с астмой отличается от поллиноза без астмы больше повышением степени холинореактивности, чем степени сенсibilизации. Атопический дерматит развивается у лиц с нарушенной регуляцией физиологических процессов в коже. У детей без признаков атопического дерматита, родившихся от родителей-атопиков, в ряде случаев выявлялись признаки повышенной α -адренореактивности в виде вазоконстрикции, как и у больных атопическим дерматитом. Другой механизм, определяющий различия в реактивности тканей, связан с особенностями популяционного состава клеток, содержащихся в тканях, в том числе и в крови. Хорошо известны различия в субпопуляционном составе тучных клеток, находящихся не только в разных органах, но и в разных частях одного органа. Тучные, базофильные и ряд других клеток больных атопическими заболеваниями отличаются от аналогичных клеток здоровых людей способностью высвобождать медиаторы в ответ на неспецифические раздражители такой интенсивности, на которые клетки здоровых людей не отвечают. Установлено, что неспецифические раздражители (псевдоаллергены) вызвали у 60% обследованных больных атопическими заболеваниями (поллиноз, круглогодичный атопический и неатопический риниты, бронхиальная астма, атопический дерматит, крапивница) угнетение образования активных форм кислорода (АФК) лейкоцитами венозной крови, что выявлялось в виде угнетения стимулированной люминол-зависимой хемилюминесценции. Указанный эффект давали такие концентрации ирритантов, которые не вызывали аналогичных

изменений в лейкоцитах крови здоровых людей. Это свидетельствует о том, что лейкоциты больных имеют какой-то дефект в механизмах «дыхательного взрыва». Наиболее часто этот дефект выявляется у подгруппы больных с преобладанием неспецифических механизмов в развитии заболевания. Предрасположенность к угнетению АФК является одним из неспецифических признаков атопии и имеет различные механизмы реализации. Концепция патогенеза атопии, основанная на представлении об участии в её развитии иммунных и неиммунных механизмов, требует внесения корректив в показания к проведению специфической алерговакцинации. Так, нами было установлено, что эффективность алерговакцинации больных, отобранных в соответствии с общепринятыми показаниями, зависела от степени выраженности неиммунных механизмов. Любое воспаление, включая и аллергическое, всегда сопровождается образованием аутоантигенов за счёт повреждения тканей самим воспалительным процессом. Глюкокортикоиды, подавляя воспаление, одновременно стимулируют иммунные механизмы. Поскольку в организме образуются аутоантигены, то иммунная реакция направляется на эти аутоантигены и тем самым на повреждение собственных тканей. В условиях снижения экзогенной антигенной нагрузки на организм и увеличения интенсивности и продолжительности образования аутоантигенов в связи с длительным персистированием аллергического воспаления роль выработавшегося в процессе эволюции приспособительного механизма меняется. Его действие направлено на аутоантигены, и оно усиливается широкоим и продолжительным применением глюкокортикоидных гормонов. Попытки прекратить лечение приводят к обострению воспаления, для подавления которого снова назначаются глюкокортикоидные препараты. Так развивается глюкокортикоидная зависимость. Можно заключить, что понятие атопии более широкое, и она может протекать с аллергией и без неё. При любом атопическом заболевании выявляется сочетание специфических иммунологических и неспецифических нарушений, степень которых различна в каждом конкретном случае.

ТЕХНОЛОГИЯ ИЗГОТОВЛЕНИЯ СТРОИТЕЛЬНЫХ МАТЕРИАЛОВ НА ОСНОВЕ ВТОРИЧНОГО ПВХ

Пахнева О.В., Попова М.Н.

*Вологодский государственный
технический университет,
Вологда*

Поливинилхлорид (ПВХ), один из старейших искусственных материалов, впервые был получен в лабораторных условиях еще в 1835 году. Однако промышленное применение ПВХ началось лишь в пятидесятые годы следующего века. Сегодня это наиболее популярный химический материал, применяемый не только в технике, но и в строительстве. По достоинству оценены такие эксплуатационные свойства ПВХ, как высокие теплоизоляционные и электроизоляционные качества, плохая воспламеняемость, устойчи-