

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-

вость к воздействию химикатов, разложению и загниванию, простота в обращении и уходе и газонепроницаемость. Все эти ценные качества ПВХ пригодились в производстве современных строительных материалов. Окна, подоконники и откосы, двери, кабельные каналы, трубы, линолеум, обои, декоративные панели, сайдинг, покрытия для пола, пленки, различные профили - вот далеко не полный перечень современных строительных изделий на основе ПВХ. И до сих пор популярность этого материала непрерывно растет.

В свою очередь развитие производства ПВХ стимулировало развитие технологии утилизации отходов. Например, в Европе большая часть отходов ПВХ перерабатывается, а не сжигается. Поливинилхлорид может подвергаться пятикратной переработке, что характеризует его не только как экологически чистый материал, но и как рациональное средство использования природных ресурсов.

Нами разработана технология изготовления листового материала на основе вторичного поливинилхлорида. Исследования показали, что оптимальное содержание отходов составляет 70 %, из них 42 % - это возвратные отходы и 28 % - отходы других предприятий (пленка, обрезки, бутылки, бракованные изделия и др.), 30 % - композиция, состоящая из следующих компонентов: первичный ПВХ – 23 % (ГОСТ 14332-78Е или 14039-78Ж), стабилизатор – 0,2 % (стеарат кальция ТУ 6.09.4104-75 или тринатрийфосфат ГОСТ 201-78), наполнитель -3,5 % (талькомагнезит молотый ГОСТ 21235-75), пластификатор -2,5 % (диоктилфталат ГОСТ 8728-77Е), а также пигменты – 1 % (пигмент красный ТУ ГАП Ц-822-77, пигмент голубой ГОСТ 6220-72, лак рубиновый ГОСТ 7436-75, пигмент желтый светопрозрачный ГОСТ 5691-84, пигмент оранжевый ТУ ДБх3 П-28-76, пигмент зеленый фталоцианиловый ГОСТ 4579-71).

Технологическая схема процесса производства листового поливинилхлорида с использованием отходов включает в себя: сортировку, промывку, разогрев отходов до пластического состояния (температура 155-160 °С), вальцевание полученной массы до однородного состояния, прессование в 3 ступени при помощи гидравлического пресса, после прессования ведется охлаждение материала до температуры 25-35 °С при давлении 20-25 МПа, после чего выполняется резка материала и его складирование. Получаемый материал непрозрачный, однослойный или многослойный, различной окраски (в зависимости от добавленного пигмента), соответствует ТУ 205 РСФСР 908-84, отвечает установленным требованиям по водонепроницаемости, водопоглощению, теплостойкости и механической прочности.

В качестве вторичного сырья можно применять практически любые отходы поливинилхлорида, поскольку при глубоком старении ПВХ изменению подвергаются лишь тонкие поверхностные слои, а основная масса сохраняет свои свойства. При этом полностью сохраняются все эксплуатационные качества изделия из первичного материала. Кроме того, полученные из вторичного сырья изделия отвечают самым жестким экологическим требованиям. Поскольку ПВХ оптимально подходит для рециклирования и повторного использования, возникают идеальные ус-

ловия для создания замкнутого цикла кругооборота этого вещества, то есть процесс безотходной утилизации и переработки вносит значительный вклад в дело защиты окружающей среды.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Попова М.Н. Технология изготовления и физико-механические характеристики строительных материалов на основе вторичного поливинилхлорида //Конструкции из композиционных материалов.- 1998.- Вып. 3-4.- С. 16-18

ОСОБЕННОСТИ ФЕНОТИПА ЛИМФОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ КОЖНЫМИ И СИСТЕМНЫМИ ФОРМАМИ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ, АНТИТЕЛ К ДНК И ЦИТОКИНОВ

Романова Н.В.

*Государственная медицинская академия,
Ярославль*

Ранее нами были выполнены исследования особенностей фенотипа лимфоцитов при кожной и системной красной волчанке (соответственно ККВ и СКВ). Представляло интерес исследовать фенотип лимфоцитов при ККВ и СКВ в зависимости от содержания некоторых иммунологических факторов.

Цель работы - изучение субпопуляционного состава лимфоцитов у больных ККВ и СКВ в зависимости от уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), антител к ДНК (аДНК) и цитокинов, в частности, интерлейкинов (IL-1 β , IL-4, IL-6) и фактора некроза опухоли альфа (TNF- α).

Было обследовано 78 пациентов в возрасте от 20 до 60 лет, в том числе 34 (10 мужчин, 24 женщины) ККВ и 44 (все женщины) – СКВ. Контрольную группу составили 33 здоровых лиц того же возраста и пола. Иммуноцитотипирование лимфоцитов (CD3 – общие Т-лимфоциты, CD4 – Т-хелперы, CD8 - цитотоксические/супрессорные лимфоциты, CD11b - супрессоры, CD16 - NK-клетки, CD19 - В-лимфоциты, CD25 – активированные лимфоциты с рецептором к интерлейкину-2, CD95 - лиганд, опосредующий апоптоз, CD-HLA-DR - активированные лимфоциты) проводили с помощью непрямого иммунофлюоресцентного метода с использованием моноклональных антител. Уровни ЦИК определяли турбидиметрическим методом путем осаждения сывороточных белков полиэтиленгликолем, аДНК и цитокинов – иммуноферментным методом. Все больные ККВ и СКВ были разбиты на подгруппы с повышенным содержанием ЦИК, аДНК, IL-1 β , IL-4, IL-6 и TNF- α и на подгруппы без подъема указанных показателей. Результаты исследований обработаны на компьютере с помощью программы Statistica (версия 6.0) с вычислением среднего значения (M), стандартного отклонения (SD) и оценкой значимости различий с помощью параметрического критерия Стьюдента и непараметрического Манна-Уитни.