

высокое качество образцов магнитной жидкости. Они не уступают «стандартным» ни по магнитным, ни по реологическим характеристикам, а удельное электрическое сопротивление таких образцов на порядок выше.

Для исследования возможности извлечения углеводородов из нефтяных шламов, последние готовили искусственно. Для этого высушенный песок смешивали с мазутом в определенном соотношении. Далее, взвешивали определенное количество нефтешлама и прокачивали в торсионной печи для определения твердой фазы. Содержание мазута после прокалки составляет 20-50% от массы шлама. Оставшийся нефтешлам смешивали с магнитной жидкостью, интенсивно перемешивали и направляли в магнитный сепаратор, в котором происходит отделение твердого остатка от магнитной жидкости и мазута. Песок, смо-

ленный магнитной жидкостью, отмывали водным раствором поверхностно - активного вещества. Водно-углеводородную эмульсию разделяли в магнитном сепараторе. Выделенный мазут взвешивали и сжигали в печи для определения содержания в нем твердой фазы. Анализ полученных результатов показал, что процесс извлечения нефтепродуктов по предлагаемой технологии протекает достаточно эффективно.

Кроме того, нами исследована возможность применения магнитной жидкости для очистки сточных вод от нефтепродуктов. Эксперименты по объемной очистке загрязненной нефтепродуктами воды, выполненные при различных концентрациях исходных загрязнений и при разном расходе магнитной жидкости показали, что можно добиться очистки воды до содержания в ней нефтепродуктов менее 3 мг/л.

Современные медицинские технологии (диагностика, терапия, реабилитация и профилактика)

ВЛИЯНИЕ ОКСИНИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ И ЕЕ НОВОГО ПРОИЗВОДНОГО НА ИММУННЫЙ ОТВЕТ

Авдеева Е.В., Конопля А.И., Сернов Л.Н.
*Курский государственный
медицинский университет, ВНЦ БАВ,
Курск*

Исследования последних лет показали, что изменения интенсивности свободнорадикального окисления сопутствуют заболеваниям различного генеза, в том числе состояниям, сопровождающимся изменениями в иммунной системе (И.М.Корочкин, 1990; К.М.Дюмаев, 1995; Л.Д.Лукиянова, 2000).

В связи с этим, актуальным представляется изучение влияния антиоксидантов на формирование иммунологической реактивности организма с целью одновременной коррекции как иммунного так и антиоксидантного статусов препаратами одной группы при различных патологических состояниях. В наших предыдущих исследованиях (Е.В.Авдеева, Л.Н.Сернов, 2002, 2003) была выявлена антиоксидантная, противогипоксическая и антиаритмическая активности у производных оксиникотиновой кислоты.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния оксиникотиновой кислоты и ее нового производного (лабораторные шифры ХС-1 и ХС-9) на развитие гуморального иммунного ответа у крыс, индуцированного эритроцитами барана.

Опыты проведены на нелинейных мышцах-самцах массой 18-22 г. Мышей иммунизировали эритроцитами барана (внутрибрюшинно) из расчета 2×10^9 клеток на 1 кг массы тела. Исследуемые соединения вводили внутрибрюшинно, в дозе 1/20 LD₅₀, пятикратно с интервалом 24 ч. Первое введение вещества совпало с иммунизацией животного. Величину иммунного ответа оценивали по изменению уровня иммунных антителообразующих (АОК) и розеткообразующих (РОК) клеток в селезенке мышей на пятые сутки после иммунизации (К.Мальберг, Э.Зигель, 1987). В качестве препарата сравнения использовали структур-

ный предшественник оксиникотиновой кислоты - производное оксипиридина, с выраженными антиоксидантными свойствами - мексидол, который вводили внутрибрюшинно, в дозе 30 мг/кг, по той же схеме, что и исследуемые вещества.

Установлено, что соединение ХС-1 в дозе 1/20 LD₅₀ и препарат сравнения - мексидол (30 мг/кг) не оказывают влияния на иммунологическую реактивность, индуцированную эритроцитами барана. Об этом свидетельствуют практически одинаковые показатели количества иммунных АОК и РОК в селезенке мышей в опытных и контрольных группах. Введение соединения ХС-9 вызывает увеличение иммунных АОК в 2,6 раза, РОК в 1,5 раза по сравнению с контрольными данными. Можно предположить, что иммуностимулирующий эффект соединения ХС-9 связан с особенностями химической структуры и вероятным прямым воздействием на клеточные мембраны иммунокомпетентных клеток и изменением их функциональной активности.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ХОРИОРЕТИНИТОВ

Азнабаев М.Т., Мальханов В.Б.,
Азнабаева Л.Ф., Ишбердина Л.Ш.
*Уфимский НИИ глазных болезней, Башкирский
Государственный медицинский университет,
Уфа*

Хориоретинит - полиэтиологическое заболевание, сопровождающееся патологическими изменениями в собственно сосудистой оболочке и сетчатке. В настоящее время имеются данные, что одним из существенных механизмов его развития является аутоиммунная реакция специфически направленная к тканям глаза (Теплинская Л.Е., 1992; Слепова О.С., 1996; Булатов Р.Т., 1998).

Цель данного исследования: выявление иммуногенетических особенностей больных хориоретинита-

ми с позиций формирования аутоиммунных процессов в роговице, хрусталике и сетчатке.

Материалы и методы

Всего обследовано 141 больных (158 глаз) в возрасте от 14 до 70 лет с хориоретинитами, различными по этиологии, из них 16 больных (11,4%) - с двусторонним процессом. К моменту первичного обследования давность болезни варьировала от месяца до 5 лет. В зависимости от глубины поражения были образованы две исследуемые группы: 67 пациентов с центральным серозным ретинитом (47,5%) и 74 - с очаговым хориоретинитом (52,5%), сопровождающегося более выраженными глубокими изменениями не только в сетчатке, но и в хориоидеи.

Наряду с общепринятыми методами офтальмологического обследования, использовалось определение сывороточных тканеспецифических антител к белкам глаза: антигену роговицы (BCP-54), хрусталика (α -кристаллин) и сетчатки (S-антиген) путем иммуно-

ферментного анализа, которое проводилось в лаборатории иммунологии Центра восстановительной и пластической хирургии «Аллоплант» (заведующий лабораторией д.м.н., проф. Сибиряк С.В.).

Гистотипирование по локусам HLA I класса (A и B) проводилось в стандартном микролимфоцитотоксическом тесте по известной методике [2].

Статистическая обработка полученных данных определялась по установленным формулам [1] и с помощью пакета прикладных компьютерных программ «Statistica 5.0». Различия между средними оценивали с применением критерия Фишера-Стьюдента, за вероятность различий принимались значения, начиная с $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение.

Частота встречаемости антигенов HLA I класса при центральном серозном ретините и очаговом хориоретините представлена в таблице 1.

Таблица 1. Частота антигенов HLA I класса у пациентов с центральным серозным ретинитом и очаговым хориоретинитом

HLA	Центральный серозный ретинит, n=67			Очаговый хориоретинит, n=74			χ^2	P
	N	Ax %	Px	N	Ax %	Px		
A24	9	13,4	0,06957	1	1,4	0,00677	6,06	<0,02
B27	0	-	-	15	20,3	0,10725	13,14	<0,01
B51	3	4,5	0,02266	15	20,3	0,10725	6,52	<0,02
B53	23	34,3	0,189620	5	6,8	0,03957	15,1	<0,01
B56	1	1,5	0,00748	10	13,5	0,07002	5,49	<0,02

Примечание: Достоверно относительно группы пациентов с хориоретинитами (при $\chi^2 > 5,02$, $p < 0,02$, при $\chi^2 > 6,63$, $p < 0,01$).

У пациентов с хориоретинитом достоверно чаще, чем у больных с ретинитом, встречались антигены HLA - B51 (20,3% против 4,5%) и B56 (13,5% против 1,5%), в то время как у пациентов с менее тяжелой клинической картиной - с ретинитом, чаще ($p < 0,01-0,02$) обнаруживались антигены HLA- A24 (13,4% против 1,4%) и B53 (34,3% против 6,8%).

Таким образом, имеются иммуногенетические особенности, характеризующие ограничение патоло-

гического процесса в сетчатке, либо его распространение на собственно сосудистую оболочку. Наличие патологического процесса только в сетчатке встречается у больных преимущественно с антигенами A24 и B53. Тогда как сочетанное поражение сетчатки и собственно сосудистой оболочки (очаговый хориоретинит) связано с носительством HLA-B5(B51), B27 и B56.

Таблица 2. Концентрация тканеспецифических сывороточных антител у больных с центральным серозным ретинитом и очаговым хориоретинитом

Этиология	Центральный серозный ретинит, n=67			Очаговый хориоретинит, n=74		
	S-антиген	α -кристаллин	BCP-54	S-антиген	α -кристаллин	BCP-54
1. n=65	0,012 \pm 0,002*	0,014 \pm 0,003	0,017 \pm 0,001	0,032 \pm 0,005*	0,015 \pm 0,006	0,021 \pm 0,008
2. n=28	#	#	#	0,043 \pm 0,007*	0,026 \pm 0,004*	0,026 \pm 0,003*
3. n=3	0,007 \pm 0,001	0,011 \pm 0,002	0,015 \pm 0,003	0,008 \pm 0,003	0,011 \pm 0,007	0,014 \pm 0,007
4. n=26	0,008 \pm 0,004	0,013 \pm 0,002	0,019 \pm 0,004	0,009 \pm 0,006	0,016 \pm 0,003	0,017 \pm 0,005
5. n=19	0,009 \pm 0,001	0,014 \pm 0,002	0,016 \pm 0,002	0,007 \pm 0,009	0,017 \pm 0,005	0,019 \pm 0,004
6. n=102	0,006 \pm 0,003	0,012 \pm 0,003	0,018 \pm 0,002	0,006 \pm 0,003	0,012 \pm 0,003	0,018 \pm 0,002

Примечание:

n - число наблюдений;

* - достоверно по отношению к контролю, $p < 0,001$;

- у больных при системных и синдромных заболеваниях центральный серозный ретинит не выявлялся.

Анализ концентрации антител к тканеспецифическим белкам глаза (S-антиген, α -кристаллин, ВСР-54) в зависимости от клинического течения и этиологических факторов отражен в таблице 2: 1 группа больных – с инфекционной и инфекционно-аллергической природой заболевания, 2 группа - при системных и синдромных заболеваниях, 3 группа - посттравматические, 4 группа - при других патологических состояниях организма и нарушениях обмена веществ, 5 группа - неустановленной этиологии, 6 группа – контроль (практически здоровые лица).

Как видно из таблицы 2, уровень исследуемых антител при ретините не отличался от контроля, тогда как при хориоретините концентрация антител ко всем белкам глаза достоверно росла при системных и синдромных заболеваниях, а антитела только к S-

антигену - при инфекционном и инфекционно-аллергическом хориоретините.

При сопоставлении иммуногенетических маркеров с данными концентрации аутоантител к белкам глаза было выявлено, что выраженная аутоиммунизация наблюдалась у больных с определенными маркерами (таблица 3).

Так, наличие в фенотипе пациентов с ретинитом и хориоретинитом HLA-B5(B51) и B27 сопровождалось достоверным увеличением концентрации тканеспецифических антител к S-антигену сетчатки, но наиболее выраженная аутоиммунизация, с вовлечением всех структур глаза, наблюдалась у больных с антигенами HLA-B22 и B56. Антигены HLA-A24 и A9 были причастны к более легкому течению хориоретинитов с протекцией от аутоиммунного поражения.

Таблица 3. Характеристика иммунологических показателей у больных с центральным серозным ретинитом и очаговым хориоретинитом в зависимости от иммуногенетических особенностей

Группы больных по HLA антигенам		Концентрация в сыворотке крови (M \pm m), у.е.		
		S-антиген	α -кристаллин	ВСР-54
B22, n=10, B56, n=11	B22+ и B56+	0,236 \pm 0,041*	0,177 \pm 0,032*	0,140 \pm 0,028*
	B22- и B56-	0,059 \pm 0,006	0,023 \pm 0,004	0,016 \pm 0,003
B5(B51), n=18	B5(B51) +	0,126 \pm 0,019*	0,065 \pm 0,013**	0,039 \pm 0,011
	B5(B51) -	0,065 \pm 0,008	0,031 \pm 0,006	0,023 \pm 0,005
B27, n=15	B27+	0,125 \pm 0,022**	0,065 \pm 0,018	0,038 \pm 0,016
	B27-	0,066 \pm 0,008	0,032 \pm 0,006	0,024 \pm 0,005
A24, n=10	A24+	0,041 \pm 0,027	0,009 \pm 0,008*	0,004 \pm 0,003*
	A24-	0,075 \pm 0,008	0,038 \pm 0,006	0,027 \pm 0,005
A9, n=11	A9+	0,023 \pm 0,014*	0,009 \pm 0,008*	0,004 \pm 0,003*
	A9-	0,076 \pm 0,008	0,037 \pm 0,006	0,027 \pm 0,005
Контроль, n=102		0,006 \pm 0,003	0,012 \pm 0,003	0,018 \pm 0,002

Примечание: A(B)+ - имеется маркер, A(B) - - маркер отсутствует;

* - достоверно относительно группы A(B) - с p<0,01, ** - с p<0,05.

Таким образом, имеются иммуногенетические особенности, характеризующие глубину патологического процесса в сетчатке и хориоидеи. Его ограничение поражением только сетчатки преимущественно связано с носительством антигенов HLA-A24 и B53, тогда как распространение на собственно сосудистую оболочку характеризует наличие антигенов HLA-B5(B51), B27 и B56.

Появление в крови аутоантител к белкам глаза (ВСР-54, α -кристаллин, S-антиген) связано с одновременным воспалением в сетчатке и хориоидеи, причем это имеет место при хориоретинитах с системными и синдромными заболеваниями, а антител к S-антигену - при инфекционных и инфекционно-аллергических.

Кроме того, каждый из видов аутоантител обусловлен наличием в фенотипе пациентов определенных аллелей HLA. Активация аутоиммунных процессов при хориоретинитах сопряжена с иммуногенетическими маркерами: HLA-B22, B27, B5(B51) и B56.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бондаренко А.Л. HLA и болезни. – Киров, 1999. – 194 с.
2. Terasaki P.I., Bernoco D., Park M.S. et al. //Amer. J. Clin. Pathol. - 1978. - Vol. 69. - P. 103-120.

ИММУНО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Азнабаева Л.Ф., Гумерова М.И.,
Кильсенбаева Ф.А., Булгакова А.И.
Башкирский государственный
медицинский университет,
Уфа

Хронический пародонтит – широко распространенная стоматологическая патология, характеризующая смещением возрастного предела больных в сторону омоложения. Воспалительный патологический процесс, как правило, имеет хроническое течение, что свидетельствует о развитии недостаточности механизмов врожденного и приобретенного иммунитета организма [3, 4]. Одними из возможных критериев точной диагностики и выбора метода лечения могут служить показатели реактивности местного иммунитета полости рта больных хроническим пародонтитом различной степени тяжести.

Целью настоящего исследования явилось изучение иммунопатогенеза хронического генерализованного пародонтита у больных с различной степенью тяжести заболевания.

Материалы и методы Обследовано 77 больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП)