

коэффициент неоднородности поля, под которым понимают отношение максимальной напряженности в промежутке к средней напряженности:

$$f = \frac{E_{\max}}{E_{\text{ср}}} \quad (5)$$

В качестве критерия оценки реального объекта был принят коэффициент неравномерности толщины

тонкой пленки, под которым понимают отношение максимальной толщины пленки в рассматриваемом сечении к ее среднему значению:

$$f' = \frac{\delta_{\max}}{\delta_{\text{ср}}} \quad (6)$$

Замер толщины пленки проводился в характерных точках зубца гребенчатого электрода (рисунок 1).

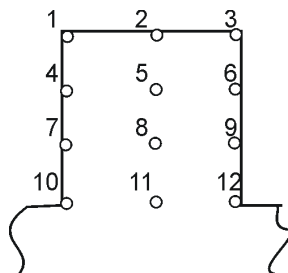


Рисунок 1. Схема расположения электродов исследуемой системы

Расчетные значения неоднородности поля и соответствующие им значения неравномерности толщины на основе экспериментальных измерений приведены в таблице 1.

Таблица 1.

Кэф-т неоднородности	Сечение				
	1-3	2-11	1-10	3-12	10-12
$f_{\text{расч. поля}}$	1,07	1,12	1,16	1,16	1,02
$f_{\text{эсп. пленки}}$	1,06	1,21	1,29	1,28	1,04

Из приведенных данных видно, что неравномерность толщины наносимого покрытия соответствует расчетной неоднородности потенциального поля у поверхности заготовки электродов. Это позволяет сделать вывод о целесообразности использования предложенной модели для исследования потенциального поля и оценки такого качественного показателя как равномерность при формировании тонкопленочных диэлектриков методом электрофореза.

ЗНАЧЕНИЕ АПОПТОЗА ЛЕЙКОЦИТОВ В ИММУНОПАТОГЕНЕЗЕ ПАРОДОНТИТА

Парахонский А.П., Шмалько Н.М., Цыганок С.С.

Кубанский медицинский университет,

Медицинский центр «Здоровье»,

Краснодар

Воспалительные медиаторы представляют собой центральное звено в патогенезе заболеваний пародонта. В гингивальной кревикулярной жидкости при воспалительных процессах десен усиливается секреция интерлейкинов (ИЛ) 1 и 6, и трансформирующего фактора роста (ТФР), которые усиливают некроз эпителиальных клеток, фибробластов и других элементов соединительной ткани. Антагонисты ИЛ-1 и фактора некроза опухолей (ФНО) ингибируют прогрессирование пародонтита, а тяжесть заболевания зависит от генетического полиморфизма воспалительных медиаторов. Предполагается, что в индукции и пролонгации

воспалительных процессов в деснах лежит дисфункция иммунной системы (ИС), приводящая к увеличению количества циркулирующих лейкоцитов, уровень которых повышается в результате снижения их апоптоза. Активация инфильтрированных иммунных элементов, атакующих пародонтальную ткань, и пролонгирование их жизненного цикла, могут лежать в основе патогенеза пародонтитов.

Целью настоящего исследования являлось выяснение характера иммунопато-генетических нарушений при пародонтитах и выявление связи между апоптозом лейкоцитов с Т-хелперными ответами ИС. Наблюдения были проведены на 39 больных пародонтитом в группах с лёгкой и тяжёлой формой заболевания. Контрольную группу составляли пациенты без симптомов пародонтита. В воспалительном экссудате из кревикулярной полости определяли количество оксида азота (NO), ИЛ-4,6, интерферона (ИФН) и цитохрома С. NO определяли с помощью реагента Грисса, а цитокины стандартным иммуноферментным набором. Установлено, что концентрация NO у больных пародонтитом выше по сравнению с контрольными показателями и нарастает по мере тяжести заболевания. Так, например, при легких формах болезни количество этого соединения равняется $3,64 \pm 0,82$ мкмоль/л, тогда как при более тяжелых формах концентрация NO повышается до $6,89 \pm 1,13$ мкмоль/л, что свидетельствует об усилении инфильтрации лейкоцитов в зоне кревикулярной полости. При анализе основного маркера апоптоза клеток - цитохрома С -

было обнаружено, что уровень этого белка повышается на начальных стадиях пародонтита и снижается на поздних стадиях заболевания. Так как основными клеточными элементами кревикулярной жидкости являются лейкоциты, можно полагать, что выявляемый цитохром С - лейкоцитарного происхождения. Колебания этого белка указывают на усиление апоптоза лейкоцитов при легких формах болезни и снижение этого процесса при тяжелых формах пародонтита. На основании полученных данных следует думать, что на более поздних стадиях болезни происходит удлинение жизненного цикла лейкоцитов, в результате чего уровень секретируемого NO в кревикулярной полости повышается. Выяснено, что при пародонтитах повышается количество основного воспалительного медиатора - ИЛ-6, причем концентрация этого цитокина прогрессирует по мере развития заболевания. На начальных стадиях пародонтита увеличивалась также концентрация Th1-хелперного цитокина - ИФН. С количественными колебаниями ИЛ-6 коррелировали изменения Th2-хелперного цитокина - ИЛ-4, концентрация которого нарастала по мере прогрессирования болезни, увеличиваясь на более поздних стадиях пародонтита. Полученные данные свидетельствуют о том, что приоритетным для пародонтита является Th2-хелперный ответ иммунитета.

Таким образом, при пародонтитах уменьшается апоптоз инфильтрированных в гингивальной ткани лейкоцитов, что сопровождается длительной секрецией NO. Снижение апоптотизирующей способности лейкоцитов и увеличение жизненного цикла происходит на фоне усиления секреции основного медиатора Th2-хелперного ответа - ИЛ-4. Активация апоптоза воспалительных клеток является важнейшей составной частью нормального иммунного гомеостаза. Показано, что Th1-хелперные лимфоциты более чувствительны к апоптозу, чем Th2-хелперные клетки. Различные апоптотические факторы индуцируют синтез ИЛ-4 и снижают продукцию ИФН, что может лежать в основе иммунопатогенеза пародонтитов. Повышение концентрации NO в области воспаления быстро элиминирует Th1-хелперные лимфоциты, тогда как уровень Th2-хелперных лимфоцитов остается на высоком уровне. Резистентность Th2-хелперных лимфоцитов к NO обуславливает изменение иммунного ответа и снижает направление хемотаксиса нейтрофилов в гингивальной ткани. На основании полученных данных можно заключить, что при пародонтитах снижен апоптоз лейкоцитов, в результате чего пролонгируется секреция NO и нарушается направление хемотаксиса. Это приводит к усиленному апоптозу Th1-хелперных лимфоцитов и к нарушению баланса Th1/Th2 в сторону увеличения Th2-хелперного ответа. Увеличение Th2-хелперных цитокинов, и в частности ИЛ-4 удлиняет жизненный цикл лейкоцитов, что вызывает формирование порочного круга: увеличение синтеза ИЛ-4, снижение апоптоза лейкоцитов, пролонгирование секреции NO, увеличение доли ИЛ-4 в репертуаре цитокинов. В результате этого увеличивается инфильтрация лейкоцитов и происходит прогрессивное поражение гингивальной ткани.

ОКИСЛЕНИЕ ЖИДКИХ СПЛАВОВ НА ОСНОВЕ СВИНЦА

Талашманова Ю.С., Антонова Л.Т., Денисов В.М.
*Красноярский государственный университет,
Красноярск,
НИИЦ «Кристалл», Красноярск*

Большое количество работ по окислению жидких металлов и сплавов выполнено для систем на основе висмута, олова и алюминия, в то время как для систем на основе свинца таких данных недостаточно.

Эксперименты по окислению жидких сплавов на основе Pb проводили на воздухе методом высокотемпературной гравиметрии с непрерывным взвешиванием. Предварительно сплавы Pb-Cu, Pb-Ag, Pb-Zn, Pb-Ge, Pb-Sn и Pb-Bi сплавляли в инертной атмосфере.

Окисление расплавов Pb-Cu изучали в интервале концентраций от 15,5 до 100 ат. % Pb, охватывающем, в том числе, и область расслоения. Температура экспериментов была равной 1223 К, что позволяло вести опыты до области расслаивания, внутри ее и после нее. Установлено, что окисление многих сплавов вначале идет по линейному закону, а при увеличении толщины слоя образующейся окарины происходит отклонение от данного закона. Найдено, что для данной системы наибольшее влияние на скорость окисления оказывает не состав металлического расплава, а образующаяся окарина и процессы, происходящее в ней.

Практически все сплавы Pb-Ag при 1273 К окисляются по линейно-параболическому закону. При 1123 К на концентрационной зависимости скорости окисления имеются различный экстремумы, которые при 1273 К не наблюдаются. Скорость окисления во втором случае гораздо выше, чем при 1123 К.

Кинетика окисления расплавов Pb-Ge исследована при 1273 К при содержании от 0 до 100 % второго компонента. Эти сплавы окисляются по линейному закону до $\tau \leq 1200$ с. При $\tau > 1200$ с скорость окисления падает и закон окисления меняется на параболический. При содержании в этих сплавах 60 и 70 ат. % Pb образующийся оксидный слой состоит из PbGeO₃.

Сплавы Pb-Sn, содержащие 0, 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80 и 90 ат. % Sn, окисляются по параболическому закону. Система Pb-Sn характеризуется сложной зависимостью скорости окисления от состава сплавов. Показано, что установленная закономерность окисления этих сплавов при 973 К обусловлена процессами, протекающими в образующейся окарине. Рентгенофазовым анализом установлено, что в окарине кремне индивидуальных оксидов свинца и олова имеется соединение Pb₂SnO₄. При температуре ~1073 К максимальное значение $-\Delta G$ имеет SnO₂ по сравнению с PbO, поэтому преимущественно из расплава Pb-Sn должно окисляться олово. Но при такой оценке нужно учитывать зависимость $-\Delta G$ от соотношения компонентов в сплаве. Вследствие этого нельзя получить окарину, содержащую только одну примесь, а при большой концентрации в сплаве свинца в нее переходит также много PbO. Естественно, что все это также может сказываться на кинетике окисления расплавов свинец-олово.