

новые сплавы, специальные сплавы и т.п.) и хрупких (различные виды стекла, керамики и т.п.) материалов.

1. В процессе ультразвуковой обработки поверхностного слоя материала происходит его пластическое деформирование при высокочастотном виброударном воздействии инструмента, который строками движется вдоль поверхности, соударяясь с ней при малых импульсах удара. При этом изменяется как геометрия (чистота) самой поверхности, так и структура тонких поверхностных и приповерхностных слоев материала, в которых возникают слои упорядоченных наноструктур. Эти наноструктуры в приповерхностных слоях обрабатываемого материала несут ответственность за физические свойства получаемой поверхности, а ее качество, в свою очередь, зависит от параметров ультразвуковой обработки.

Исследования, проведенные после обработки материала ультразвуковым резанием и (или) выглаживанием показали, что структуры, возникающие при таком воздействии, имеют характерный размер 5 – 10 нм. Таким образом, для получения реальной информации о качестве обработки и подборе режима ультразвуковой обработки необходимо применять методы современных нанотехнологических диагностик [1].

Была создана и существенно развита теория авторезонансных технологических машин и разработаны технологии, позволяющие настраивать ультразвуковые технологические машины в авторезонансные режимы.

2. Авторезонанс – явление, при реализации которого система общего вида совершает движение как бы в воображаемом «мире без трения» [2]. Авторезонанс гарантирует максимальную эффективность функционирования машины с учетом обратного действия на нее поверхностных и приповерхностных нанослоев обрабатываемой среды.

По сравнению с используемыми в настоящее время технологиями обработки авторезонанс в разы увеличивает технологическую эффективность машин и устройств. При этом существенным фактором является значительное снижение энергопотребления, которое, согласно теории и проведенным исследованиям [2], оказывается минимально возможным на данном классе устройств. Предварительные исследования, а также данные испытаний опытных и промышленных образцов подтвердили изменение структуры поверхностных и приповерхностных нанослоев обрабатываемых материалов с улучшением их пользовательских свойств, при многократном снижении потребляемой энергии и металлоемкости машин.

Разработки и ноу-хау, принадлежащие российским ученым, позволяют установить необходимое оборудование практически на любой токар-

ный станок и улучшить качество и материалоемкость обработки, уменьшив энергозатраты. При этом за счет организации целенаправленного воздействия на приповерхностные слои обрабатываемых материалов, в которых образуются системы наноструктур, удастся снизить себестоимость производства, исключив из технологических процессов ряд промежуточных операций (например, шлифование).

Ультразвуковая обработка обычно применяется после чистовой токарной обработки. Ультразвуковой инструмент, зажаты в резцедержку токарного станка, под действием статической силы, создаваемой прижимом, и динамической силы, создаваемой ультразвуковой системой, пластически деформирует и упрочняет поверхностный слой детали. При этом увеличивает микротвердость, снимает остаточные макро- и микронапряжения, сглаживает неровности поверхности и создает, в итоге, улучшенный поверхностный слой с регулярным характером микрорельефа.

Результаты применения данного способа улучшения поверхностного слоя деталей совмещают в себе лучшие показатели отдельных, классических способов обработки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баранов Ю.В., Сахвадзе Г.Ж., Столяров В.В. Некоторые особенности эффекта Иоффе в наноструктурных материалах. // ВНТР, (vntr.ru) -2009-№2, - С. 7-18.
2. Astashev V.K., Babitsky V.I. Ultrasonic cutting as a nonlinear (vibro-impact) process // Ultrasonics, - 1998, - № 36. –Р. 89-96

АКСОНАЛЬНЫЙ КОМПОНЕНТ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Парахонский А.П.

Медицинский институт высшего сестринского образования,

*Кубанский медицинский университет,
Краснодар, Россия*

В последние годы классическое представление о рассеянном склерозе (РС) как об аутоиммунном заболевании центральной нервной системы (ЦНС), при котором доминирует иммунологически обусловленное повреждение миелина, претерпело значительные изменения. Изучены механизмы развития обострения РС. Это активация анергичных, неактивных CD4+ Т-клеток вне ЦНС, проникновение их через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), а также образование комплекса, включающего соответствующий рецептор активированной Т-клетки и аутоантиген, связанный с

молекулами II класса главного комплекса гистосовместимости (ГКГ) на антигенпрезентирующих клетках, в качестве которых выступают макрофаги и клетки микроглии. Эти клетки секретируют провоспалительные цитокины (ИФН- γ , ФНО- α , ЛФ-токсин и др.), которые ещё в большей степени индуцируют и поддерживают воспалительные реакции и усиливают нарушение проницаемости ГЭБ. Помимо активации клеточного звена, в патогенез РС вовлекается и гуморальное звено иммунитета, повышается активность системы комплемента. В результате каскада иммунологических и био-химических нарушений развивается повреждение миелина и олигодендроцитов. На более поздних этапах патологического процесса активируются неспецифические механизмы: фагоцитоз поврежденных структур и пролиферация глиальных элементов.

Однако помимо развития воспалительных реакций, демиелинизирующего процесса и глиальных нарушений в последние годы большое внимание при РС уделяют и вовлечению в процесс аксонов. Именно аксональное повреждение считают ответственным за развитие необратимого неврологического дефицита и трансформацию ремиттирующего течения во вторично-прогрессирующее с неуклонным нарастанием темпов инвалидизации пациентов, что позволило выделить аксональный компонент при РС. Постепенное повреждение аксонов, развивающееся вторично вследствие воспалительных реакций, начинается на ранних этапах; в результате кумулирующегося повреждения аксонов, которое достигает определённого порога, заболевание приобретает прогрессирующее течение с необратимым нарастанием неврологического дефицита.

В качестве наиболее вероятных причин деструкции аксонов при РС рассмотрены: непосредственное иммунологическое повреждение, воспалительные реакции и нарушение трофической поддержки миелина. Механизмом прямой иммунологической атаки аксонов при РС является экспрессия на них молекулы I класса ГКГ, что делает их уязвимыми к цитотоксическому влиянию CD8+ Т-лимфоцитов.

Показано, что развитие аксональной дегенерации, обусловленной воспалительными реакциями, может быть связано с несколькими механизмами. Так, при формировании очага демиелинизации нарушение проницаемости ГЭБ приводит к воспалительному отеку, что увеличивает внеклеточное давление, и может вызывать повреждение аксонов. Возбуждающая аминокислота глутамат, продуцируемая активированными макрофагами и микроглией, воздействуя на олигодендроглиальные рецепторы, является причиной токсического повреждения с последующим вовлечением аксо-

нов. Активированные макрофаги и микроглия могут обуславливать аксональное повреждение также за счёт выделения провоспалительных цитокинов. Кроме этого, аксоны особенно подвержены дегенеративным изменениям при воздействии азота оксида, продуцируемого в больших концентрациях в месте развития воспалительных реакций. Нарушение функций митохондрий, развивающееся в данной ситуации, приводит к расстройству ионного гомеостаза с последующей кальцийопосредованной дегенерацией аксонального цитоскелета.

Однако дегенеративные изменения аксонов возможны и при хроническом демиелинизирующем процессе за счёт нарушения трофического влияния олигодендроглиоцитов и миелин-аксональных взаимодействий. Другим важным аспектом аксонально-глиальных взаимодействий является воздействие трофических факторов.

Таким образом, нарушение аксонально-глиальных взаимосвязей, сопровождающееся изменением распределения ионных каналов и их проницаемости с расстройством кальциевого гомеостаза в аксоне, приводит к активации кальций-зависимых протеаз, дегенерации цитоскелета, уменьшению аксонального транспорта и, наконец, к повреждению аксонов, что является универсальным механизмом и при других заболеваниях ЦНС. Развитие неврологического дефицита при рассеянном склерозе имеет два патогенетических механизма: обратимая острая воспалительная демиелинизация, доминирующая при обострении заболевания при ремиттирующем РС с последующим формированием ремиссии, и преобладающая необратимая аксональная дегенерация при вторично-прогрессирующем течении. При этом как демиелинизация, так и аксональное повреждение при РС вызывают нарушение проведения нервного импульса, что является причиной непосредственного развития клинических расстройств.

ГИДРОЛИТИЧЕСКИЕ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ДИСБАКТЕРИОЗЕ

Парахонский А.П.

Медицинский институт высшего сестринского образования,

*Кубанский медицинский университет,
Краснодар, Россия*

Цель работы - определение и анализ активности пищеварительных ферментов, а также содержания микроорганизмов в кишечнике при гипокниезии. Выявленные изменения кишечной микрофлоры сопровождались изменениями активности пищеварительных ферментов в фекалиях и в дуо-