

2. Меньшиков В.В., Пименова Л.М., Волкова И.А., Миронова И.И., Зубрихина Г.Н. Стандартизованная аналитическая технология клинического лабораторного анализа мочи: определение количества форменных элементов в моче. В кн.: Стандартизация аналитических технологий лабораторной медицины. вып. 1. М.; 2012: 109-28.
3. Заказнов Н.П. и др. *Теория оптических систем. Учебник для студентов приборостроительных специальностей вузов*. М.: Машиностроение; 1992.

REFERENCES

1. Menshikov V.V., Pimenova L.M., Suhacheva N.I., Volkova I.A., Mironova I.I., Zubrichina G.N. Standardized technology clinical

laboratory analysis of urine. Urine analysis. In: "Standardization of analytical technologies of laboratory medicine". Vol. 1, Moscow; Labora. 2012: 68–108. (in Russian)

2. Menshikov V.V., Pimenova L.M., Volkova I.A., Mironova I.I., Zubrichina G.N. Standardised analytical technology clinical laboratory urine analysis: definition of cell counts in urine. In: «Standardization of analytical technologies of laboratory medicine». Vol. 1, Moscow; Labora. 2012: 109-28. (in Russian)
3. Zakaznov N.P. et al. *Theory of optical systems. Tutorial for students of the instrument-making professions high schools*. Moscow: Mashinostroenie; 1992. (in Russian)

Поступила 11.02.14

Received 11.02.14

ИММУНОЛОГИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.42-006.441-092:612.017.1-078.33

Назарова Е.Л., Шардаков В.И., Демьянова В.Т., Загоскина Т.П., Зотина Е.Н.

ДИАГНОСТИКА ДЕФЕКТОВ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА ПРИ В-КЛЕТОЧНЫХ ОПУХОЛЯХ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

ФГБУН "Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови Федерального медико-биологического агентства", 610027, г. Киров

Генетические особенности становятся ключевыми факторами риска развития многих новообразований у человека, включая В-клеточные опухоли лимфатической системы. Изучена связь полиморфных вариантов генов FCGR2A (His166Arg), CD14 (C-159T), IL1β(T-31C), IL2 (T-330G) и TLR2 (Arg753Gln) с развитием различных форм В-клеточных опухолей лимфатической системы у 80 пациентов. Выявлены статистически значимые отличия в частоте отдельных генотипов однонуклеотидных полиморфизмов генов FCGR2A, CD14, IL1β, IL2 и TLR2 у больных с индолентными и агрессивными типами течения неходжкинских лимфом, а также множественной миеломы. Полученные результаты подтверждают гипотезу о том, что генетические варианты генов врожденного иммунного ответа влияют на происхождение и характер течения различных типов лимфопролиферативных заболеваний и маркеры могут стать дополнительными прогностическими характеристиками доброкачественного и агрессивного течения опухолей.

Ключевые слова: неходжкинские лимфомы; множественная миелома; полиморфизм генов; цитокины; толл-подобные рецепторы.

E.L. Nazarova, V.I. Shardakov, V.T. Demyanova, T.P. Zagoskina, E.N. Zotina

THE DIAGNOSTIC OF DEFECTS OF INBORN IMMUNITY UNDER B-CELL TUMORS OF LYMPHATIC SYSTEM

The genetic characteristics are key risk factors of development of many human neoplasms including B-cell tumors of lymphatic system. The relationship between polymorphic variants of genes FCGR2A (His 166Agr), CD14 (C-159T), IL1β (T-31C), IL2 (T-330G) and TLR2 (Arg753Gln) and development of various forms of B-cell tumors of lymphatic system in 80 patients was investigated. The statistically significant differences of rates of particular genotypes of single nucleotid polymorphisms of genes FCGR2A, CD14, IL1β, IL2 and TLR2 in patients with indolent and aggressive types of course of non-Hodgkin lymphoma and also multiple myeloma. The results prove hypothesis that genetic variants of genes of inborn immune response effect the origin and character of course of different types of lymphoproliferative diseases. The markers can become additional prognostic characteristics of benign and aggressive course of tumors.

Key words: non-Hodgkin lymphoma; multiple myeloma; polymorphism of gene; cytokine; toll-similar receptors

Для корреспонденции:

Назарова Елена Львовна, науч. сотр.

Адрес: 610027, Киров, ул. Красноармейская, 72

E-mail: nazarova.yelena@mail.ru

Таблица 1

Анализ полиморфных вариантов генов FCGR2A, CD14, IL1β, IL2 и TLR2 в группах больных с индолентными и агрессивными формами НХЛ

Генотип	1-я группа	2-я группа	χ^2	<i>p</i>	OR	95% CI
<i>FCGR2A (His166Arg)</i>						
GG	0,667	0,467			0,44	0,09–2,11
GA	0,083	0,533	8,28	0,02	12,57	1,28–123,49
AA	0,250	0,000			0,09	0,00–1,89
<i>CD14 (C-159T)</i>						
CC	0,563	0,545			0,93	0,28–3,11
CT	0,250	0,364	1,25	0,53	1,71	0,45–6,52
TT	0,313	0,273			0,43	0,08–2,44
<i>IL1β(T-31C)</i>						
CC	0,167	0,267			1,82	0,27–12,17
CT	0,833	0,667	1,35	0,51	0,40	0,06–2,57
TT	0,000	0,067			2,59	0,10–69,34
<i>IL2 (T-330G)</i>						
TT	0,667	0,467			0,44	0,09–2,11
GG	0,167	0,400	1,76	0,42	3,33	0,53–20,91
TG	0,167	0,133			0,77	0,09–6,45
<i>TLR2 (Arg753Gln)</i>						
GG	0,750	0,800			1,33	0,22–8,22
GA	0,250	0,200	0,10	0,95	0,75	0,12–4,62
AA	0,000	0,000			0,81	0,01–43,60

Таблица 2

Анализ полиморфных вариантов генов FCGR2A, CD14, IL1β, IL2 и TLR2 в группах больных с индолентными формами НХЛ и ММ

Генотип	1-я группа	3-я группа	χ^2	<i>p</i>	OR	95% CI
<i>FCGR2A (His166Arg)</i>						
GG	0,467	0,500			0,88	0,22–3,45
GA	0,533	0,333	3,29	0,19	2,29	0,56–9,37
AA	0,000	0,167			0,14	0,01–3,00
<i>CD14 (C-159T)</i>						
CC	0,545	0,286			3,00	1,03–8,73
CT	0,364	0,464	5,10	0,02	0,66	0,24–1,84
TT	0,091	0,250			0,30	0,07–1,30
<i>IL1β(T-31C)</i>						
CC	0,267	0,444			0,45	0,10–1,99
CT	0,667	0,389	2,61	0,27	3,14	0,75–13,16
TT	0,067	0,167			0,36	0,03–3,85
<i>IL2 (T-330G)</i>						
TT	0,467	0,278			2,28	0,54–9,67
GG	0,400	0,611	1,54	0,46	0,42	0,10–1,72
TG	0,133	0,111			1,23	0,15–9,97
<i>TLR2 (Arg753Gln)</i>						
GG	0,800	1,000			0,10	0,00–2,04
GA	0,200	0,000	3,96	0,05	10,36	0,49–218,51
AA	0,000	0,000			1,19	0,02–63,73

В-клеточные опухоли лимфатической системы (В-ОЛС) – наиболее часто диагностируемые гематологические заболевания, имеющие сложный мультифакторный генез. В последние годы во всем мире накапливаются данные, свидетельствующие о том, что немаловажную роль в этиологии В-ОЛС играет генетическая предрасположенность. Случай-контролируемые исследования подтверждают полигенную модель такой предрасположенности, основанную на сочетании в одной клеточной линии нескольких неблагоприятных аллелей генов [1]. К настоящему времени выявлена ассоциация В-ОЛС с полиморфными вариантами ряда генов, в частности генов биотрансформации ксенобиотиков, программируемой клеточной гибели и репарации ДНК [2, 7]. Для В-ОЛС особое значение имеют полиморфные варианты генов, вовлеченные в регуляцию работы иммунной системы. В ряде исследований указывается на то, что единичные олигонуклеотидные полиморфизмы (single nucleotide polymorphism – SNP) в генах цитокинов, хемокинов, а также генов рецепторов врожденного иммунитета могут быть факторами риска развития неходжкинских лимфом (НХЛ) в целом или их отдельных гистологических вариантов, а в ряде случаев они могут влиять на клиническое течение заболевания [1, 4, 5, 7, 8, 10].

Полиморфизм генов врожденного иммунитета может приводить к изменению экспрессии рецепторов или интенсивности синтеза сывороточных форм протеинов, что является причиной индивидуального течения патологического процесса, ответа на терапию и исхода заболевания [3, 4, 7]. В доступной литературе представлено ограниченное число исследований по оценке информативности генетических вариантов полиморфных маркеров генов иммунного ответа как предикторов развития различных форм В-ОЛС [4, 7]. Полученные результаты неоднозначны и варьируют в различных популяциях, что указывает на вклад в развитие данной патологии этнической принадлежности человека [6, 10].

Цель настоящего исследования – оценка частоты различных полиморфных вариантов генов *FCGR2A*, *CD14*, *IL1β*, *IL2* и *TLR2* у больных В-ОЛС и поиск связи выявленных генотипов с риском развития различных типов лимфопролиферативных заболеваний.

Материалы и методы. Обследовано 80 больных В-ОЛС, идентифицирующих себя как русские, в возрасте от 22 до 79 лет (медиана возраста 59 лет). Среди них было 46 (57,5%) мужчин и 34 (42,5%) женщины. Пациенты были разделены на 3 группы: в 1-ю группу вошли 36 (45%) больных, страдающих индолентными формами НХЛ, во 2-ю – 16 (20%) больных с агрессивным течением НХЛ и в 3-ю – 28 (35%) больных с множественной миеломой (ММ). Материалом исследования являлась дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК), выделенная из лейкоцитов периферической крови стандартным способом фенольно-хлороформной экстракции. Геномное тестирование полиморфных участков исследуемых генов проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с аллельспецифичными праймерами производства НПФ “Литех” (Россия) на амплификаторе “ДНК-технология” (Россия) и электрофоретической детекцией продуктов реакции в агарозном геле. Распределение генотипов по исследуемым полиморфным локусам проверяли на соответствие равновесию Харди–Вейнберга с помощью точного теста Фишера. Для сравнения частот аллелей между различными группами использовали критерий χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса на непрерывность. Дополнительно оценивали показатель отношения шансов (odds ratio – OR) с вычислением границ 95% доверительного интервала (95% CI). Значение OR = 1 свидетельствовало об отсутствии ассоциации риска развития заболевания с наблюдаемым генотипом. При значении OR < 1 говорили об отрицательной ассоциации (фактор пониженного риска развития заболевания), а OR > 1 рассматривали как положительную ассоциацию заболевания с признаком (фактор повышенного риска). Для расчета результатов использовали пакеты программ MS Office Excel 2003 STATISTICA V.12,

Таблица 3

Анализ полиморфных вариантов генов *FCGR2A*, *CD14*, *IL1 β* , *IL2* и *TLR2* в группах больных с агрессивной формой НХЛ и ММ

Генотип	2-я группа	3-я группа	χ^2	<i>p</i>	OR	95% CI
<i>FCGR2A (His166Arg)</i>						
<i>GG</i>	0,667	0,500			2,00	0,44–9,10
<i>GA</i>	0,083	0,333	2,53	0,28	0,18	0,02–1,76
<i>AA</i>	0,250	0,167			1,67	0,28–10,09
<i>CD14 (C-159T)</i>						
<i>CC</i>	0,563	0,286			3,21	0,89–11,60
<i>CT</i>	0,250	0,464	3,40	0,18	0,38	0,10–1,49
<i>TT</i>	0,188	0,250			0,69	0,15–1,16
<i>IL1β(T-31C)</i>						
<i>CC</i>	0,167	0,444			0,25	0,04–1,48
<i>CT</i>	0,833	0,389	6,18	0,05	7,86	1,31–47,05
<i>TT</i>	0,000	0,167			0,18	0,01–3,76
<i>IL2 (T-330G)</i>						
<i>TT</i>	0,667	0,278			5,20	1,07–25,31
<i>GG</i>	0,167	0,611	5,96	0,05	0,13	0,02–0,76
<i>TG</i>	0,167	0,111			1,60	0,19–13,24
<i>TLR2 (Arg753Gln)</i>						
<i>GG</i>	0,750	1,000			0,07	0,00–1,57
<i>GA</i>	0,250	0,000	5,00	0,03	13,63	0,64–292,12
<i>AA</i>	0,000	0,000			1,48	0,03–79,61

а также «Калькулятор для расчета статистики в исследованиях «случай–контроль»» (http://gen-exp.ru/calculator_or.php). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Проведен сравнительный анализ частот генотипов *FCGR2A (His166Arg)*, *CD14 (C-159T)*, *IL1 β (T-31C)*, *IL2 (T-330G)* и *TLR2 (Arg753Gln)* у больных с индолентными и агрессивными формами НХЛ, а также ММ. В табл. 1. представлены результаты генотипирования в группах больных с индолентными (1-я группа) и агрессивными (2-я группа) НХЛ, частоты генотипов отображены в долях единицы.

Данные, приведенные в табл. 1, свидетельствуют об увеличении частоты генотипа *GA* гена *FCGR2A* у пациентов с агрессивными формами НХЛ в сравнении с индолентным типом течения (53,3% vs. 8,3%; $p = 0,02$; OR=12,57; 95% CI 1,28–123,49). Продуктом гена *FCGR2A* является низкоаффинный рецептор к иммуноглобулину G, обеспечивающий реализацию цитотоксического противоопухолевого ответа в отношении клона опухолевых клеток. Можно заключить, что появление минорного аллеля *A*, а следовательно, гетерозиготное носительство *His166Arg* гена *FCGR2A* предрасполагает к повышенному риску развития агрессивного течения НХЛ. Достоверных различий при исследовании частот генотипов генов *CD14*, *IL1 β* , *IL2* и *TLR2* не выявлено.

В табл. 2 представлено распределение частот генотипов изучаемых генов в группах больных с индолентными формами НХЛ (1-я группа) и с ММ (3-я группа)

Приведенные данные свидетельствуют о том, что частота генотипов *CC* гена *CD14* ($p = 0,02$; OR = 3,00; 95% CI 1,03–8,73) и *GA* гена *TLR2* ($p = 0,05$; OR = 10,36; 95% CI 0,49–218,61) у пациентов с индолентными НХЛ превышала таковую у больных с ММ (54,5% vs. 28,6%, 20% vs. 0% соответственно). Гомозиготный генотип *CC* гена *CD14* в точке полиморфизма *C-159T* и гетерозиготность по замене аргини-

на на глицин в позиции 753 сочетались с предрасположенностью к развитию индолентного течения НХЛ по сравнению с частотой развития ММ. Достоверности различий в частотах генотипов генов *FCGR2A*, *IL1 β* и *IL2* не выявлено.

В табл. 3 представлены результаты исследования полиморфизмов исследуемых генов у больных с агрессивными НХЛ (2-я группа) и с ММ (3-я группа).

Как видно из табл. 3, различия в группах заключались в преобладании генотипа *TT* гена *IL2* (66,7% vs. 27,8%; $p = 0,05$; OR = 5,20; 95% CI 1,07–25,31), *CT* гена *IL1 β* (83,3% vs. 38,9%; $p = 0,05$; OR = 7,86; 95% CI 1,31–47,05) и *GA* гена *TLR2* (25% vs. 0%; $p = 0,03$; OR = 1,36; 95% CI 0,64–292,12) при агрессивном течении НХЛ в отличие от данных у больных с ММ. Следовательно, развитие агрессивного клинического течения НХЛ ассоциировано с гомозиготным носительством *TT* гена *IL2* и гетерозиготностью *CT* и *GA* генов *IL1 β* и *TLR2* соответственно.

Заключение. Выявленные статистически значимые различия в частоте отдельных генотипов однонуклеотидных полиморфизмов генов *FCGR2A*, *CD14*, *IL1 β* , *IL2* и *TLR2* у больных В-ОЛС могут свидетельствовать о роли генетической компоненты участия врожденного иммунного ответа в развитии В-ОЛС у русских пациентов. Полученные результаты подтверждают гипотезу о том, что генетические варианты генов врожденного иммунного ответа влияют на генез и характер течения различных типов лимфопролиферативных заболеваний. Эти маркеры могут стать дополнительными прогностическими факторами доброкачественного и агрессивного течения рассматриваемых онкогематологических заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воропаева Е.Н., Скворцова Н.В., Воевода М.И., Тарновский Р.В. Клиническое значение делеции гена *CCR5* у больных неходжкинскими злокачественными лимфомами. *Бюллетень СО РАМН*. 2011; 2: 26–30.
2. Минина В.И. Генетический полиморфизм и хромосомные аберрации, индуцированные радиацией. *Сибирский медицинский журнал*. 2012; 3: 5–7.
3. Reyes-Gibby C.C., Wu X., Spitz M., Kurzrock R., Fisch M., Bruera E. et al. Molecular epidemiology, cancer-related symptoms, and cytokine pathway. *Lancet Oncol*. 2008; 9: 777–85.
4. Bidwell J., Keen L., Gallagher G., Kimberly R., Huizinga T., McDermott M.F. et al. Cytokine gene polymorphisms in human disease: on-line databases. *Genet. Immun.* 1999; 1: 3–19.
5. El-Omar E.M., Ng M.T., Hold G.L. Polymorphisms in Toll-like receptor genes and risk of cancer. *Oncogene*. 2008; 27: 244–52.
6. Chang J.S., Wiemels J.L., Chokkalingam A.P., Metayer C., Barcellos L.F., Hansen H.M. et al. Genetic polymorphisms in adaptive immunity genes and childhood acute lymphoblastic leukemia. *Cancer Epidemiol. Biomark. Prev.* 2010; 19: 2152–63.
7. Cerhan J.R., Wang S., Maurer M.J., Ansell S.M., Geyer S.M., Cozen W. et al. Prognostic significance of host immune gene polymorphisms in follicular lymphoma survival. *Blood*. 2007; 12: 5439–46.
8. Morton L.M., Wang S.S., Cozen W., Linet M.S., Chatterjee N., Davis S. et al. Etiologic heterogeneity among non-Hodgkin lymphoma subtypes. *Blood*. 2008; 13: 5150–60.
9. Habermann T.M., Wang S.S., Maurer M.J., Morton L.M., Lynch C.F., Ansell S.M. et al. Host immune gene polymorphisms in combination with clinical and demographic factors predict late survival in diffuse large B-cell lymphoma patients in the pre-retuximab era. *Blood*. 2008; 7: 2694–702.
10. Purdue M.P., Lan Q., Wang S.S., Krickler A., Menashe I., Zheng Y.-Z. et al. A pooled investigation of Toll-like receptor gene variants and risk of non-Hodgkin lymphoma. *Carcinogenesis*. 2009; 2: 275–81.

REFERENCES

1. Voropaeva E.N., Skvortsova N.V., Voevoda M.I., Tarnovskiy R.V. The clinical significance of the deletion of the *CCR5* gene in pa-

- tients with non-Hodgkin's lymphomas. *Byulleten' SO RAMN*. 2011; 2: 26–30. (in Russian)
2. Minina V.I. Genetic polymorphism and chromosomal aberrations induced by radiation. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. 2012; 3: 5–7. (in Russian)
 3. Reyes-Gibby C.C., Wu X., Spitz M., Kurzrock R., Fisch M., Bruera E. et al. Molecular epidemiology, cancer-related symptoms, and cytokine pathway. *Lancet Oncol*. 2008; 9: 777–85.
 4. Bidwell J., Keen L., Gallagher G., Kimberly R., Huizinga T., McDermott M.F. et al. Cytokine gene polymorphism in human disease: on-line databases. *Genet. Immun.* 1999; 1: 3–19.
 5. El-Omar E.M., Ng M.T., Hold G.L. Polymorphisms in Toll-like receptor genes and risk of cancer. *Oncogene*. 2008; 27: 244–52.
 6. Chang J.S., Wiemels J.L., Chokkalingam A.P., Metayer C., Barcellos L.F., Hansen H.M. et al. Genetic polymorphisms in adaptive immunity genes and childhood acute lymphoblastic leukemia. *Cancer Epidemiol. Biomark. Prev.* 2010; 19: 2152–63.
 7. Cerhan J.R., Wang S., Maurer M.J., Ansell S.M., Geyer S.M., Cozen W. et al. Prognostic significance of host immune gene polymorphisms in follicular lymphoma survival. *Blood*. 2007; 12: 5439–46.
 8. Morton L.M., Wang S.S., Cozen W., Linet M.S., Chatterjee N., Davis S. et al. Etiologic heterogeneity among non-Hodgkin lymphoma subtypes. *Blood*. 2008; 13: 5150–60.
 9. Habermann T.M., Wang S.S., Maurer M.J., Morton L.M., Lynch C.F., Ansell S.M. et al. Host immune gene polymorphisms in combination with clinical and demographic factors predict late survival in diffuse large B-cell lymphoma patients in the pre-retuximab era. *Blood*. 2008; 7: 2694–702.
 10. Purdue M.P., Lan Q., Wang S.S., Krickler A., Menashe I., Zheng Y.-Z. et al. A pooled investigation of Toll-like receptor gene variants and risk of non-Hodgkin lymphoma. *Carcinogenesis*. 2009; 2: 275–81.

Поступила 09.01.14
Received 09.01.14

© БОДИЕНКОВА Г.М., АЛЕКСЕЕВ Р.Ю., 2014

УДК 616.8-099-02:613.63]-092:612.017.1]-078.33

Бодиенкова Г.М., Алексеев Р.Ю.

АУТОАНТИТЕЛА К НЕЙРОНАЛЬНЫМ АНТИГЕНАМ КАК КРИТЕРИЙ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ НЕЙРОИНТОКСИКАЦИИ У РАБОТАЮЩИХ В ХИМИЧЕСКИХ ПРОИЗВОДСТВАХ

ФГБУ «Восточно-Сибирский научный центр экологии человека» СО РАМН, 665827, Ангарск, Россия

Обследованы работающие в производстве винилхлорида (79 человек), каустика (24 человека) и 10 пациентов с профессиональной хронической ртутной интоксикацией. Выявлены различия в проявлении аутоиммунных реакций у работающих в условиях хронического воздействия винилхлорида (у «практически здоровых» работников выявлено возрастание ауто-АТ к МАG, у лиц с начальными проявлениями нейроинтоксикации – повышение концентраций ауто-АТ к белку S-100 и ДНК), отличающиеся от параметров, характеризующих аутоиммунные реакции организма у работающих при воздействии других нейротоксикантов (паров металлической ртути), что свидетельствует о различных механизмах, лежащих в основе формирования неврологических нарушений. Полученные результаты подтверждают вовлеченность аутоантител к нейрональным антигенам в нарушение процессов нервной деятельности у работающих в условиях воздействия винилхлорида, паров металлической ртути и открывают новые возможности в изучении патогенеза профессиональных нейроинтоксикаций. Определение аутоантител к белкам нервной ткани можно рекомендовать в качестве критерия раннего выявления поражений нервной системы у работающих указанных химических производств.

Ключевые слова: иммунитет; аутоантитела; неврология; ранняя диагностика; промышленность; химические вещества; винилхлорид; ртуть; интоксикация.

G.M. Bodienkova, R.Yu. Alekseev

THE ANTIBODIES TO NEUROHORMONAL ANTI-GENES AS A CRITERION OF EARLY DIAGNOSTIC AND NEUROINTOXICATION IN WORKERS OF CHEMICAL ENTERPRISES

The Eastern Siberia research center of human ecology of the Siberian branch of the Russian academy of medical sciences, Angarsk, Russia

The examination was applied to enterprise workers laboring in conditions of vinyl chloride (79 patients), caustic soda (24 patients) and 10 patients with professional chronic mercury intoxication. The differences are established concerning manifestation of autoimmune reactions of personnel working in conditions of chronic effecting of vinyl chloride distinct of parameters characterizing autoimmune reactions of personnel working under impact of another neuro-toxicants (vapors of metallic mercury). The increasing of auto-antibodies to MAG was detected in healthy personnel and increasing of concentrations of auto-antibodies to protein S-100 and DNA was detected in personnel with initial manifestations of neuro-intoxication. These occurrences testify availability of different mechanisms underlying formation of neurological disorders. The study data confirms involvement of auto-antibodies to neuronal antigens into derangement of neural activity in personnel working in conditions of effect of vinyl chloride and vapors of metallic mercury. Hence, the new possibilities are opened in studying pathogenesis of occupational neuro-intoxications. The detection of auto-antibodies to proteins of neural tissue can be recommended as a criterion of early identification of damage of neural system in personnel working in conditions of chemical industry.

Key words: immunity; auto-antibody; neurology; early diagnostic; industry; chemical substance; vinyl chloride; mercury; intoxication

Для корреспонденции:

Бодиенкова Галина Михайловна (Bodienkova Galina Mikhailovna), д-р мед. наук, проф., зав. лаб. иммунологии.
Адрес: 665827, Иркутская область, г. Ангарск, 12 "А" мр/н, дом 3, а/я 1170
E-mail: immun11@yandex.ru