

методы анализа. Пылевидные отходы также подвергли анализу.

Установлено, что содержание хрома в отходящих газах составляет 19,6%, из них в виде оксида хрома (III) – 19,4%, остальная часть приходится на Cr_2O_3 . По результатам анализа, полученный из возгона оксид хрома (III) имеет значительно меньше примесей, чем содержащийся в конденсированной фазе. Соединений железа в возгоне не обнаружено, кремния – $1,1 - 1,5 \cdot 10^{-3}\%$, что примерно на порядок ниже, чем в конденсированной фазе. Это позволяет сделать вывод, что оксид хрома (III), содержащийся в возгоне, в соответствии с нормативами ГОСТа 2912-79 следует отнести к высокочистому продукту.

В исследовании данного процесса применено правило распределения микрокомпонент между твердой фазой и возгоном. Было показано, что Cr_2O_3 , полученный из возгона, имеет гораздо меньше примесей, чем Cr_2O_3 в прокаленной твердой фазе. Таким образом, предлагаемая технология не рассматривает пылесос как нежелательное явление, а напротив, направлена на получение максимального выхода Cr_2O_3 из продуктов возгона.

Для улавливания возгона предлагается последовательное использование следующих технологических аппаратов: пылевая камера, циклон, электрофильтр. Это позволяет получить Cr_2O_3 высокой чистоты с различной степенью дисперсности, который широко применяется в различных областях: получение металлических хрома высокой чистоты, производство качественных пигментов и катализаторов органического синтеза.

Использование оксида хрома (III) из возгона позволит полностью утилизировать пылевидные отходы, полученные при термоллизе оксида хрома (VI). В перспективе возможно создание безотходного производства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Халемский А.М. Основные принципы формирования экологически совместимых технологий и способы их реализации // Материалы международ. симпозиум – Лас-Вегас, США, 1997.
2. Родас Т.В. Кислородные соединения хрома и хромовые катализаторы. М.: Изд-во АН СССР, 1962. – 179с.
3. Неорганические соединения хрома / В.А. Рябин, М.В. Киреев, Н.А. Берг и др. – Л.: Химия, 1981. – 208с.

В.М. Борзунов, В.К. Веревников

ИММУНООРИЕНТИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

Уральская государственная медицинская академия

В настоящее время в связи с распространением ВИЧ-инфекции повышенное внимание ученых и практических врачей обращено к проблеме изучения инфекционного мононуклеоза – острой инфекции, вызванной вирусом Эпштейна-Барр (ВЭБ). Данный вирус относится к семейству герпесвирусов человека и обладает тропизмом к лимфоидной и ретикулярной тканям, вызывая своеобразный иммунный патологический процесс. Это делает сложным ВЭБ с вирусом иммунодефицита человека [7]. Эпидемиологическое значение инфекционного мононуклеоза определяется заболеваемостью преимущественно лиц молодого, трудоспособного возраста, а также риском возникновения персистентных латентных форм, пролонгирующих иммунодефицитное состояние [3,4,5].

Формирующиеся в связи с внедрением ВЭБ в лимфоидные клетки структурные изменения затрагивают все звенья иммунной системы, преимущественно поражая В-лимфоциты (Вл), стимулируя их пролиферацию [8,6]. Происходящая в последующем развитии заболевания активация Т-супрессоров (Тс) нарушает взаимосвязи в субпопуляции Т-лимфоцитов (Тл). ВЭБ, "переходя" из одной пораженной клетки в другую по цитоплазматическим мостикам, избегает действия циркулирующих антител, поэтому основную роль в становлении противовирусного иммунитета играют клеточные механизмы, связанные прежде всего с действием специфических цитотоксических Тл и макрофагов. С другой стороны, стимулируя систему Тс, вирус снижает активность Тл и может "ускользнуть" от действия иммунных факторов.

Защитными факторами ВЭБ от иммунологического воздействия макроорганизма являются не только внутриклеточное расположение вируса в циркулирующих лимфоцитах, но и антигенная мимикрия с эмбриональным тимусом человека, основным белком миелина и кератином кожи, что способствует развитию толерантности (а следовательно, и персистенции вируса) и индукции аутоиммунитета [1].

Клинико-лабораторные доказательства нарушения иммунитета выдвигают задачу направленной регуляции активности иммунной системы при инфекционном мононуклеозе в число актуальных проблем клинической медицины, необходимость решения которой обусловило выполнение исследований по выяснению целесообразности применения различных иммуностропных препаратов в терапии указанного заболевания.

Одним из новых перспективных иммуноориентированных препаратов последнего поколения является иммунофан, который способен восстанавливать продукцию тимического гормона – тималина. Иммунофан оказывает простагландиннезависимый тип действия на восстановление напряженности Т-системы иммунитета [2]. Экспериментальные и клинические

исследования применения данного препарата при ряде инфекционных заболеваний (вирусный гепатит В, сальмонеллез, бруцеллез, дифтерия, клещевой энцефалит, ВИЧ-инфекция) показали его терапевтическую активность, что послужило основанием для изучения его иммунотропных свойств при инфекционном мононуклеозе.

Имунофан использовался в комплексном лечении 45 больных инфекционным мононуклеозом с первого дня госпитализации по 1,0 мл 0,005% раствора внутримышечно 1 раз в сутки в течение 10 дней. Эффективность препарата оценивалась в сравнении клинических признаков и иммунологических показателей с аналогичной контрольной группой больных при динамическом наблюдении.

При анализе показателей, характеризующих Т-клеточное звено иммунитета обнаружено отчетливое корректирующее действие имунофана. Введение препарата сопровождалось статистически достоверным увеличением численности субпопуляции Т-хелперов (Т_H) и снижением Т_S. Зарегистрировано близкое к нормальному соотношение Т_H/Т_S, что отражает устранение дисбаланса между хелперными и супрессорными Т-клетками. Получены достоверные результаты уменьшения содержания Вд, а индекс соотношения Гд/Вд по окончании приема препарата приближался к аналогичному индексу в контрольной группе здоровых. Динамика уровня циркулирующих иммунных комплексов при применении имунофана характеризовалась его снижением. Под влиянием препарата снижалась концентрация IgM и IgE. Корректирующее действие имунофана проявлялось не только в отношении клеточного и гуморального иммунитета, но и значительным активирующим влиянием на мононуклеарные фагоциты. Полученные результаты свидетельствуют о потенцирующем эффекте препарата на процессы фагоцитоза: отмечена нормализация как количественного содержания клеток, поглощающих чужеродные latexка, так и фагоцитарного числа, а также увеличился фагоцитарный показатель.

Таким образом, совокупность приведенных выше данных наглядно демонстрирует иммунотропное действие имунофана при инфекционном мононуклеозе, проявляющееся в модулирующем эффекте по отношению как к клеточному, так и к гуморальному компонентам иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Иммунология инфекционного процесса: Руководство для врачей. – М., 1994. – 304с.
- 2 Имунофан – регуляторный пептид в терапии инфекционных и неинфекционных болезней. / В.В. Лебедев, Т.М. Шелепова, О.Г. Степанов и др. – М., 1998. – 119с.
- 3 Лимфопролиферативные заболевания, обусловленные вирусом Эпштейна-Барр / Клиническая иммунология и аллергология: Пер. с нем. – М.: Медицина, 1990. – Т. 1. – С.450-460.
- 4 Шувалова Е.П., Белозёров Е.С. Инфекционные болезни на рубеже веков // Тез. докл. науч.-практ. конф. "Военно-медицинские аспекты ВИЧ-инфекции". – С-Пб., 1999. – С.82-84.
- 5 Bolles E.B. Learning to live with chronic fatigues syndrome. – 1995. – P.35-60.
- 6 Klein E. Cell-mediated immunity against Epstein-Barr virus infected B-lymphocytes // Springer Semin Immunopathol. – 1992. – Vol. 5, № 1. – P.63-73.
- 7 Paquet C.L. La virologie et la mononucleose infectieuse // Viata Med. – 1988. – Vol. 59, № 1. – P.19-22.
- 8 Robinson J.E. The biology of circulation B-lymphocytes infected with Epstein-Barr virus during infectious mononucleosis // Kale. J. Biol. and Med. – 1987. – Vol. 55, № 3. – P.311-316.

В.М. Бортунов, М.Ю. Пунгина, Н.В. Башмакова

ПРИМЕНЕНИЕ ПАНТЕНОЛА В ТЕРАПИИ ХОЛЕСТАТИЧЕСКОГО ГЕПАТОЗА У РОДИЛЬНИЦ

Уральская государственная медицинская академия

В последние годы все чаще в повседневной практике акушерского стационара встречаются болезни печени, вызванные беременностью. Гепатоз чаще развивается во втором-третьем триместре беременности и существенно ухудшает состояние беременной и плода, часто возникает необходимость досрочного родоразрешения беременной [1,5,6].

В основе развития холестаза лежат нарушения транспортных процессов: снижение проницаемости базолатеральной и каналикулярной мембраны гепатоцитов, вследствие чего увеличивается секреция из печени церулоплазмина как быстрого циркулирующего антиоксиданта, снижение скорости ферментативной утилизации супероксидных радикалов в плазме крови. Нарушается синтез $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATP}$ -азы и транспортных белков или их функция под влиянием желчных кислот, медиаторов воспаления, эндотоксинов, эстрогенов, лекарственных препаратов.

При длительном сохранении холестаза избыточная концентрация как токсичных, так и нормальных желчных кислот приводит к повреждению клеточных мембран, блокаде синтеза АТФ, накоплению цитозольного Ca^{++} , активации интрацеллюлярных гидролаз и некрозу гепатоцитов, усилению процессов перекисного окисления липидов, что приводит к висцерочечному проявлению токсического эффекта желчных кислот. Наиболее известные системные проявления, связанные с высокой концентрацией в сыворотке крови желчных кислот, являются гемолиз эритроцитов, деструкция тучных клеток, нарушение функций лимфоцитов, формирование гиперкинетического типа кровообращения [4,3,6].

В доступной литературе недостаточно освещена проблема лечения гепатоза беременных и не опубликованы особенности течения послеродового периода у данной категории больных [2,7].

Целью данного исследования явилось изучение состояния здоровья женщин с холестатическим гепатозом в послеродовом периоде.

В исследование были включены 20 женщин, у