

інфекціоніста, кардіолога, невропатолога, отоларинголога і обов'язково психотерапевта.

ВИСИПНИЙ ТИФ У ТВОРАХ КЛАСИКІВ ХУДОЖНЬОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Сніцар А.О.

Кафедра інфекційних хвороб з курсом епідеміології

Спілкуючись з сучасними студентами, мимоволі звертаєш увагу на невисокий рівень їх загальної культури. В групі не більше 3-4-х чоловік читали такі необхідні лікарю твори, як «Записки врача» В.В. Вересаєва, оповідання А.П.Чехова та ін. Студенти мало знайомі з історією медицини, зокрема - що нам найближче - з драматичною історією вивчення інфекційних хвороб. Відкриттям є долі видатних лікарів - мудрого Провачека, Боткіна, Заболотного та ін. Студенти відкривають для себе вченого по назві мікроба, вивчаючи якого цей лікар віддав своє життя.

Одна з інфекцій, яка залишила глибокий слід як в драматичній історії дослідження інфекційних хвороб, так і в історії людства та в художній літературі - це висипний тиф.

На відміну від сухих відсотків монографій, у творах М.А.Булгакова, А.П.Чехова, І.С.Тургенєва, Б.Л.Пастернака майстерно виписані образи, клінічна картина вкарбовується в пам'ять назавжди. Хіба можна забути почуття хворого висипним тифом, передані А.П.Чеховим (оповідання «Тиф»), або сні тифозного хворого у Б.Л.Пастернака (роман «Доктор Живаго»). В І.С. Тургенєва («Отцы и дети») увага приділяється шляхам зараження, в М.А.Булгакова («Дни Тургенєвых») - диференційному діагнозу.

Труднощі в аналізі анамнезу викриваються Б.Л.Пастернаком, питання деонтології - в усіх вище наведених авторів.

Через знайомство з класичною літературою майбутні лікарі вчаться правильно і обережно користуватися великим ба-

гатством - словом, яке може бути і цілющим і згубним. Недаремно серед письменників стільки лікарів. Лікар повинен бути не лише читачем, а й письменником, який яскраво і лаконічно відображає перебіг хвороби в щоденниках. Історія хвороби - це теж маленький літературний твір і цьому треба вчитися у класиків.

DOES HUMAN FULMINANT LIVER FAILURE IN HEPATITIS VIRUS INFECTION ASSOCIATE WITH FIBRIN DEPOSITION?

P.Dyachenko, 3 years graduate fellow

Fibrin deposition is fundamental to pathogenesis in a number of animal models of liver injury including that from carbon tetrachloride, endotoxin, galactosamine, acetaminophen (paracetamol), and murine hepatitis virus strain 3 (MHV-3). In hepato-cellular necrosis associated with these pathological processes, resident macrophages within the liver (Kupffer cells) exhibit morphological features of activation and release inflammatory mediators, including procoagulants, tumor necrosis factor alpha (TNF- α), interleukin-1 (IL-1), proteolytic enzymes, and eicosanoids as well as superoxide anions and nitric oxide.

Recently, a pivotal role for a procoagulant with prothrombin-cleaving activity (prothrombinase) in MHV-3-induced hepatic necrosis was demonstrated. Macrophages isolated from susceptible (BALB/c) but not from resistant (A/J) animals express large amounts of this prothrombinase in vitro and in vivo. Of great interest is that systemic inhibition of the prothrombinase with high-titer neutralizing monoclonal antibody prevents hepatic necrosis and prolongs survival in MHV-3-susceptible mice.

Unfortunately, there are no direct data defining an interface between immune-mediated coagulation and the acute or chronic