

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

inflammatory disease human fulminant hepatitis. It was a reason to begin our investigations in trying to display the importance of the immune coagulation system in fibrin deposition in human fulminant liver failure. As revealed in preliminary experiments the concentration of some proinflammatory cytokines (IL-1, TNF- α , IFN- γ) was more higher in patients with acute virus hepatitis than in normal. Significant changes were showed also in coagulation system.

Морфологічна секція

ПРОЦЕСС ВОССТАНОВЛЕНИЯ ВОДНО-СОЛЕВОГО РАВНОВЕСИЯ ОРГАНИЗМА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Сикора В.З.

Кафедра нормальной анатомии

Анализ литературы последних 20 лет показал, что значительное число работ посвящено влиянию на репарацию костной ткани различных экзогенных факторов физической и химической природы. Большое внимание уделяется изучению тканеобразования в области травмы и роли эндогенных регуляторов. По-видимому, это связано с попытками найти методы управления репаративной регенерацией кости, существенно сокращающие длительность процесса. Однако данная проблема далека от решения.

Повреждения костей нарушает динамическое равновесие. В области травмы динамика его восстановления характеризуется последовательным, многостадийным процессом тканеобразования, в результате которого вновь обретается структурная и анатомическая целостность кости. Причем, пока в зоне повреждения продолжается развитие процесса репарации в организме не мо-