воздействии токсических агентов является важнейшей задачей необходимой для сохранения жизни и уменьшения смертности людей по всему миру. Также стоит отметить, что структурные изменения в тканях бронхолегочной системы, вызываемые токсическими агентами, чаще всего приводят к развитию воспалительных, отечных и онкологических процессов, которые успешно диагностируются с помощью современных методов визуализации, позволяющих осуществлять мониторинг в динамике.

ОКСИД АЗОТА И СУЛЬФГИДРИЛЬНЫЕ ГРУППЫ В МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОЖОГА

Кривошапка А.В., Александрова А.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, e-mail: doctorkrivoshapka@ukr.net

Целью нашего исследования явилось изучение содержания оксида азота (NO) и сульфгидрильных групп (SH) в периферической крови и очаге в динамике развития экспериментального ожога и при лечении ранозаживляющими лекарственными средствами с разными механизмами действия.

Исследования проводили на 100 крысах популяции WAG массой 200–250 г, распределенных на 3 группы: животные с ожогом без лечения (1 группа); животные, которым на область ожога наносили метилурациловую мазь (2 группа) и мазь тиотриазолина (3 группа). На 3, 7, 14, 21, 28 сутки в периферической крови и очаге изучали содержание метаболитов оксида азота и SH-группы. Исследование проводили также на интактных животных.

У животных 1-й группы течение термического ожога сопровождалось повышением содержания NO в периферической крови (в течение 2 недель эксперимента) и, особенно, в очаге (на протяжении 28 сут). Исследование уровня SH-групп показало его снижение в периферической крови на протяжении всего периода эксперимента, в очаге – в течение 3 недель относительно интактных животных. При применении ранозаживляющих препаратов происходило быстрое (к 14 сут) снижение NO до физиологических показателей как в очаге, так и в крови животных. Содержание SH-групп в крови на протяжении 7-28 сут было достоверно выше, чем в группе без лечения, в очаге – достоверно ниже показателей интактных животных, лишь к 28 сут достигая физиологических показателей.

Таким образом, течение ожога сопровождается продолжительным повышением NO с одновременным снижением количества SH-групп в крови и очаге. Под влиянием консервативного лечения происходит восстановление исследуемых показателей как в очаге (NO и SH-групп), так и периферической крови (NO). Изучаемые лекарственные средства оказывают протекторное действие на SH-группы крови.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОЦИТОВ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА В

Кропачева Е.Е., Кабановская И.Н.

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава», Пермь, e-mail: Lenochka-1987.ru@mail.ru

Вирус гепатита В – ВГВ (Hepatitis B virus) – возбудитель гепатита В, основной представитель семейства гепаднавирусов. ВГВ – сферическая частица диаметром 42 нм, состоит из ядра – нуклеоида, имеющего форму икосаэдра диаметром 28 нм, внутри которого находится двухцепочечная ДНК, концевой белок и фермент ДНК-полимераза. В состав нуклеоидного белка HBcAg входит белок HBeAg. Внешняя оболочка образована поверхностным антигеном вируса гепатита В – HBsAg.

На протяжении длительного времени считалось, что гепатоциты являются единственными клетками организма, где может происходить синтез вируса гепатита В. ДНК вируса проникает в гепатоцит. Нить вирусной ДНК, составляющая полное кольцо, разрушается, а составляющая часть кольца встраивается в геном гепатоцита. При синтезе белка на основе ДНК со встроенной вирусной частью синтезируется и белок для вируса, при этом белок, синтезированный на основе генома гепатоцита, также используется вирусом. С этим связан тип течения болезни: если встроившаяся часть ДНК была достаточно полным кольцом, то синтезированный для вируса белок имеет в себе не так уж много фрагментов, синтезированных на основе ДНК гепатоцита, а значит, достаточно генетически чужероден организму, и клетки иммунной системы быстро разрушают такие вирусы – имеет место так называемая молниеносная форма болезни. Это может показаться лёгким исходом, но следует иметь в виду, что синтезированный на основе испорченной вирусом ДНК белок встраивается в клеточную мембрану гепатоцита для последующего включения в состав вирусной оболочки; и клетки иммунной системы организма, реагируя на чужеродный белок вируса, разрушают и сам гепатоцит. Поэтому при синтезе достаточно чужеродного организму вирусного белка происходит массовая реакция клеток иммунной системы (в основном Т-киллеров) на гепатоциты с этим белком на поверхности и, как следствие, массовое разрушение гепатоцитов. Если же вирусная ДНК, встраивающаяся в геном гепатоцита, имела в себе достаточно большой дефект, то синтезированный на её основе белок похож на белки организма и реакция клеток иммунной системы не такая бурная – может произойти и хронизация процесса. Также, кроме реакции клеток иммунной системы на встроенные в мембрану гепатоцитов белки, содержащие синтезированный на ДНК вируса фрагмент, имеет место перекрёстная сенсибилизация клеток иммунной системы на собственные антигены гепатоцитов – как за счёт определённой схожести антигенов гепатоцитов и вируса, так и за счёт реакции клеток иммунной системы (как с вирусным белком, так и с белком гепатоцита, содержащим в себе вирусный белок).

С морфологических позиций гепатит рассматривается как диффузное воспалительно-дистрофическое поражение печени, характеризующееся некрозами, гистио-лимфоплазмоцитарной инфильтрацией преимущественно портальных полей, гиперплазией звёздчатых ретикулоэндотелиоцитов, умеренным фиброзом в сочетании с дистрофией печёночных клеток. Следует подчеркнуть, что при хроническом гепатите возможно выраженное в большей или меньшей степени повреждение паренхимы и стромы печени. Идентификация последовательностей ДНК и белков вируса в клетках почек, селезёнки, поджелудочной железы, кожи, костного мозга и в клетках крови опровергло это положение. Вместе с тем доказано, что максимальная экспрессия генов вируса гепатита В, и прежде всего S-гена, происходит только в печени, возможно, под влиянием стероидных гормонов.

Одним из уникальных свойств вируса гепатита В является его взаимосвязь с развитием первичного рака печени. В настоящее время можно считать доказанной роль этого вируса в развитии опухоли. ВГВ может быть обнаружен в сыворотках крови и цитоплазме гепатоцитов больных острым и хроническим гепатитом, а также у носителей вируса.

При электронной микроскопии определяются две морфологические формы: частицы, имеющие оптически плотное ядро, содержащие ДНК ВГВ, и неполные частицы – без ДНК.