

Литература

1. Михальченко, Д.В. Этика потребления медицинских услуг / Д.В. Михальченко // Биоэтика. – 2010. – № 2. – С. 48–49.
2. Нецепляев, Д.А. Этико-правовой статус пациента стоматологической практики / Д.А. Нецепляев // Биоэтика. – 2010. – № 2. – С. 50–51.
3. Седова, Н.Н. Нужно ли идти по пути дегуманизации высшего медицинского образования? / Н.Н. Седова, Н.В. Сергеева // Alma mater (Вестник высшей школы). – 2010. – № 6. – С. 47–51.

**ОСНОВНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ
ПРОФЕССИОНАЛИЗАЦИИ
В СОВРЕМЕННОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ
СТОМАТОЛОГИИ**

В. А. МАЖАРЕНКО, Д. В. МИХАЛЬЧЕНКО

В статье формулируются выводы комплексного медико-социологического исследования профессии «врач-стоматолог» и предлагается заменить название «стоматологическая специальность» на «стоматологическая профессия», не применять по отношению к стоматологии термин «подотрасль здравоохранения», поскольку изменение социального статуса стоматологов и их деятельности в обществе позволяет говорить о стоматологии как об отдельной отрасли здравоохранения и медицины.

Ключевые слова: врач-стоматолог, профессия, клинические исследования, пациент, правовая культура врача, стоматологический статус пациента

**BASIC TENDENCIES
OF PROFESSIONALIZATION
IN MODERN DOMESTIC STOMATOLOGY**

MAZHARENKO V. A., MIKHALCHENKO D. V.

In article are summed up complex medical-sociological research of a trade «doctor-dentist» and it is offered to replace the name «a dentists specialty» on «a dentists trade», not to apply in relation to stomatology the term «subbranch of public health services» as change of the social status of dentists and their activity in a society allows to speak about separate branch of public health services and medicine.

Key words: the doctor-dentists, a trade, clinical researches, the patient, legal culture of the doctor, the dental status of the patient

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.36-22.6:616-091.8

МОЛЕКУЛЫ МЕЖКЛЕТОЧНОЙ АДГЕЗИИ И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

П. В. Корой, И. С. Мухоромова, А. В. Ягода
Ставропольская государственная медицинская академия

Дисбаланс фиброгенеза и фибролиза в результате избыточной продукции молекул внеклеточного матрикса, снижения экспрессии тканевых металлопротеиназ и повышения синтеза их ингибиторов звездчатыми клетками приводит к печеночному фиброзу [7, 19], а при его прогрессировании – к циррозу, нарушению взаимосвязи между метаболизмом гепатоцитов и сосудистым руслом печени [15].

С учетом определяющей роли эндотелия в развитии воспалительных и иммунных реакций взаимосвязь молекул межклеточной адгезии с морфологическими изменениями в печени представляется вполне логич-

ной. Взаимодействие лейкоцитов и синусоидальных клеток вовлечено в патогенез острого печеночного повреждения, а суперсемейство иммуноглобулинов играет ключевую роль в этих межклеточных реакциях [13, 21]. Так, в модели эндотоксин-индуцированного повреждения печени увеличение экспрессии молекулы межклеточной адгезии 1 типа (ICAM-1) и молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 типа (VCAM-1) на синусоидальных клетках усиливало инфильтрацию синусоидов нейтрофилами, тогда как конканавалин-индуцированный гепатит на фоне дефицита ICAM-1, наоборот, характеризовался минимальной выраженностью некрозов печени и низкой активностью аминотрансфераз [8]. Отмечена прямая корреляция печеночной экспрессии мРНК ФНО- α с тканевой экспрессией мРНК ICAM-1 и VCAM-1 в случаях цирроза печени [12].

При умеренных и тяжелых морфологических проявлениях хронического вирусного гепатита (ХВГ) определяются сравнительно более высокие плазменные и тканевые значения ICAM-1 и VCAM-1 [1, 5, 20], позитивно коррелирующие со степенью гистологической активности [1, 3, 5, 6]. Прогрессирование фибrotических изменений в печени на фоне HCV-инфекции сопровождалось достоверным ростом концентрации ICAM-1 и VCAM-1 в крови с наличием прямой взаимосвязи медиаторов со стадией гепатита [2, 5, 6]. Суще-

Корой Павел Владимирович, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89282938068; e-mail: paule75@yandex.ru.

Мухоромова Ирина Сергеевна, соискатель кафедры госпитальной терапии Ставропольской государственной медицинской академии, врач гастроэнтерологического отделения ГБУЗ СККЦ СВМП; тел.: 89054484141.

Ягода Александр Валентинович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой госпитальной терапии Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: 89064907330; e-mail: alexander.yagoda@gmail.ru.

ствует противоположная точка зрения – об отсутствии взаимосвязи уровней VCAM-1 с тяжестью воспаления [3, 9] и фиброза у больных ХВГ [9].

Таким образом, показатели суперсемейства иммуноглобулинов вовлечены в процессы формирования воспалительного ответа, фиброгенеза и тканевого ремоделирования печени. Однако сопряженность молекул адгезии с выраженностью гистологической активности и стадией заболевания не уточнена как и не определено их место в качестве неинвазивных маркеров гистологической активности и печеночного фиброза.

Цель исследования состояла в установлении взаимосвязи медиаторов межклеточных взаимодействий с гистологическими изменениями при хронической вирусной патологии печени.

Материал и методы. Обследованы 41 больной хроническим вирусным гепатитом и 9 пациентов циррозом печени (25 мужчин, 25 женщин) в возрасте от 24 до 56 лет. Контрольную группу составили 16 здоровых добровольцев в возрасте от 22 до 55 лет. У всех пациентов определяли индексы Кноделя и Десмета. Индекс гистологической активности (ИГА) в случаях хронического гепатита был равен $8,34 \pm 0,52$ баллов, индекс фиброза (ИФ) – $1,83 \pm 0,13$ баллов. В группе цирроза печени эти показатели были $10,44 \pm 1,04$ баллов (ИГА) и $3,89 \pm 0,11$ баллов (ИФ). Стеатоз печени, оцениваемый по E. M. Vrint, был обнаружен у 70 % больных, в подавляющем большинстве жировая инфильтрация печени была минимальной степени (62,9 %).

Сывороточное содержание ICAM-1 и VCAM-1 исследовали методом ИФА с помощью наборов «Bender MedSystems GmbH» (Австрия) в соответствии с прилагаемыми инструкциями.

Результаты были статистически обработаны. Количественные признаки, характеризующиеся ненормальным распределением, представлены в виде медианы и интерквартильного размаха. Для выявления межгрупповых и внутригрупповых различий использовали критерии Крускала – Уоллиса с вычислением критерия множественных сравнений Данна. Вычисляли коэффициент ранговой корреляции Спирмана (r_s). Для определения предикторной роли признака вычисляли отношение шансов (ОШ) с определением 95 % доверительного интервала. Диагностическую ценность признаков определяли их чувствительностью, специфичностью, положительной и отрицательной предсказательной ценностью, точностью, которые выражали в процентах. Достоверными считали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. При хроническом вирусном гепатите определялось увеличение концентрации в крови молекулы межклеточной адгезии 1 типа, тогда как сывороточное содержание VCAM-1 было нормальным. У пациентов с циррозом печени отмечались повышенные значения обеих молекул адгезии, которые были достоверно более высокими, чем у больных хроническим гепатитом.

Уровни ICAM-1 и VCAM-1 в крови возрастали с усилением жировой инфильтрации печени и достигали крайних значений в случаях стеатоза 2 степени, достоверно отличаясь при этом от соответствующих величин у пациентов с отсутствием или минимальным стеатозом. Выявлена достоверная положительная корреляция между ICAM-1 и VCAM-1, с одной стороны, и степенью печеночного стеатоза, с другой ($r_s = 0,68$; $r_s = 0,36$; $p < 0,05$).

При умеренной и высокой гистологической активности хронического вирусного гепатита концентрации ICAM-1 и VCAM-1 в крови были повышены, достоверно

но превышая соответствующие показатели пациентов с минимальными морфологическими проявлениями. У больных хроническим вирусным гепатитом, имеющих ИГА ≤ 8 баллов, отмечалось увеличение только значений ICAM-1 (табл. 1). Корреляция ICAM-1 и выраженности воспалительных изменений в печени носила положительный характер ($r_s = 0,48$; $p < 0,05$).

Таблица 1

Сопряженность молекул адгезии с выраженностью воспалительного компонента при хронических вирусных заболеваниях печени (Ме (Q1-Q3))

Группы обследованных		Исследуемые показатели	
		ICAM-1 (нг/мл)	VCAM-1 (нг/мл)
Здоровые		257,5 (150–338)	2500 (1625–3425)
Больные	ИГА ≤ 8 баллов	360 (299–421) *	1850 (1100–3700)
	ИГА > 8 баллов	626 (421–790) */**	3700 (2148–5600) */**

* $p < 0,05$ по сравнению со здоровыми; ** $p < 0,05$ по сравнению с ИГА ≤ 8 баллов.

Показатели ICAM-1 $\geq 462,0$ нг/мл (ОШ: 6,2 (1,8–21,9)) и VCAM-1 ≥ 1900 нг/мл (ОШ: 7,5 (1,9–29,9)) были сопряжены с повышенным риском наличия ИГА более 8 баллов у больных хроническим вирусным гепатитом. Вышеуказанные значения характеризовались в обнаружении ИГА более 8 баллов умеренной диагностической точностью (72,0 и 74,0 % соответственно).

Сывороточное содержание ICAM-1 и VCAM-1, увеличиваясь с ростом фибротических изменений в печени, достигало максимальных величин при индексе фиброза 3–4 балла. При этом уровне фиброза молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 типа были достоверно выше, чем у больных ХВГ с индексом Десмета 0–1 и 2 балла (табл. 2). В случаях отсутствия/минимального или умеренного фиброза печени значения ICAM-1 были повышенными, а величины VCAM-1 – нормальными. Зарегистрирована положительная корреляция ICAM-1 и VCAM-1, с одной стороны, и индекса фиброза, с другой ($r_s = 0,33$; $r_s = 0,60$; $r_s = 0,43$; $p < 0,05$).

Таблица 2

Взаимосвязь молекул адгезии с печеночным фиброзом при хронической вирусной патологии печени (Ме (Q1-Q3))

Группы обследованных		Исследуемые показатели	
		ICAM-1 (нг/мл)	VCAM-1 (нг/мл)
Здоровые		257,5 (150–338)	2500 (1625–3425)
Больные	F 0–I стадия	421 (362–500) *	2050 (950–2500)
	F II стадия	462 (327,5–601,5) *	2550 (1700–3100)
	F III–IV стадия	655 (355–950) *	5825 (4500–11250) */**/**

* $p < 0,05$ по сравнению со здоровыми; ** $p < 0,05$ по сравнению с F 0–I; *** $p < 0,05$ по сравнению с F II.

Больные с показателями ICAM-1 $\geq 626,0$ нг/мл (ОШ: 4,7 (1,4–16,3)) и VCAM-1 ≥ 3980 нг/мл (ОШ: 21,7 (4,7–99,5)) имели повышенный шанс обнаружения тяжелого фиброза/цирроза. Значения VCAM-1 ≥ 3980 нг/мл характеризовались высокой диагностической точ-

ностью (82,0 %) в идентификации фиброза III–IV ст., тогда как предсказательная точность показателей ICAM-1, превышающих 626,0 нг/мл, была несколько ниже (70,0 %).

Полученные данные свидетельствуют о наличии взаимосвязи молекул адгезии с гистологическими изменениями при хронической вирусной патологии печени. Эти результаты вполне ожидаемы с учетом той роли, которую играют медиаторы межклеточных взаимодействий в процессах печеночного воспаления, регенерации и ремоделирования [3, 8, 11, 14].

Известно, что воспалительный процесс – каскад взаимодействий между иммунными и сосудистыми клетками зависит от функционирования эндотелиоцитов, создающих барьер между кровью и тканями, «очищающих» синусоиды от провоспалительных субстанций и выделяющих модуляторы иммунновоспалительных реакций. Роль молекулы межклеточной адгезии 1 типа в процессах внутрипеченочного воспаления связана с ее лигандом – антигеном функции лимфоцитов 1 типа (LFA-1), который играет важную роль в воспалительном повреждении печени. Так, у мышей с эндотоксин-индуцированным повреждением печени при дефиците LFA-1 наблюдалось снижение адгезии лейкоцитов, уменьшение апоптоза, падение активности ферментов печеночного повреждения и улучшение синусоидальной перфузии [10]. Конканавалин-индуцированная цитотоксичность ингибировалась введением моноклональных антител к ICAM-1/LFA-1 *in vitro* и *in vivo*, а генетический дефицит ICAM-1 сопровождался уменьшением выраженности некрозов печени и снижением активности аминоксифераз [8].

Участие VCAM-1 в развитии воспаления в печени подтверждается ингибированием ее инфильтрации лейкоцитами в случаях использования моноклональных антител к медиатору на фоне конканавалин-индуцированного гепатита. Однако конканавалин-индуцированная цитотоксичность не ингибировалась введением моноклональных антител к VCAM-1 как *in vitro*, так и *in vivo*.

Фиброз печени в результате печеночного повреждения манифестирует вслед за развитием воспалительного процесса в органе. Важные для синтеза коллагена и активации металлопротеиназ взаимодействия рецепторов звездчатых клеток и белков внеклеточного матрикса регулируются молекулами адгезии [18].

Вовлеченность VCAM-1 в фиброгенез печени может быть связана со стимуляцией продукции соединительнотканного ростового фактора [3, 18]. Кроме того, в результате влияния медиатора активированные эндотелиоциты в пространстве Диссе способствуют формированию патологической базальной мембраны в синусоидах печени [3]. Описана корреляция между VCAM-1 и проколлаген-III-пропептидом, который является биохимическим маркером фибротической прогрессии [9].

Влияние VCAM-1 и ICAM-1 на процессы фиброгенеза в печени также может быть связано с активирующим действием фактора некроза опухоли- α . Так, в модели цирроза печени, вызванного четыреххлористым углеродом и леченного талидомидом, показано снижение печеночной экспрессии белка и мРНК обеих молекул адгезии, сопряженное с уменьшением экспрессии белка и мРНК фактора некроза опухоли- α и ядерного фактора- β . Эти изменения сопровождались снижением активности фиброза печени [11, 12, 14].

Оценка показателей активности и фиброза при хроническом вирусном гепатите является важной задачей, так как его прогрессирование приводит к цирротической трансформации у $1/3$ больных. Биопсия

печени остается золотым стандартом для оценки степени фиброза печени, однако она связана с редкими, но потенциально угрожающими жизни осложнениями [4, 16, 17]. Вместе с тем точность гистологической оценки фиброза подвергается сомнению, а методы визуализации имеют в этом отношении низкую чувствительность и специфичность [4].

С целью неинвазивной диагностики гистологической активности и фиброза печени при хронической вирусной патологии были определены критерияльные значения ICAM-1 и VCAM-1, которые характеризовались достаточной диагностической точностью в обнаружении ИГА более 8 баллов и умеренного/тяжелого фиброза. Показатели ICAM-1 $\geq 462,0$ нг/мл и VCAM-1 ≥ 1900 нг/мл были сопряжены с 6,2- и 7,5-кратным возрастанием риска обнаружения ИГА более 8 баллов, а значения ICAM-1 $\geq 626,0$ нг/мл и VCAM-1 ≥ 3980 нг/мл увеличивали шанс выявления умеренного/тяжелого фиброза в 4,7 и 21,7 раза соответственно.

Вполне очевидно, что определение профиля медиаторов межклеточных взаимодействий у больных хронической вирусной патологией печени позволяет не только констатировать выраженность морфологических изменений, но и стратифицировать пациентов по группам с различной гистологической активностью и фиброзом печени, что имеет важное значение для целей дифференциального диагноза и оценки прогноза.

Выводы

1. При хроническом вирусном гепатите отмечается увеличенное содержание молекулы межклеточной адгезии 1 типа в крови, тогда как у пациентов с циррозом печени регистрируется повышение сывороточных значений как ICAM-1, так и VCAM-1.
2. Содержание ICAM-1 и VCAM-1 в крови при хронической вирусной патологии печени увеличивается с ростом тяжести печеночного стеатоза, воспаления и фиброза.
3. Ассоциация морфологических проявлений с медиаторами межклеточных взаимодействий свидетельствует об их важной роли в возникновении и прогрессировании хронической вирусной патологии печени.

Работа выполнена в рамках гранта Президента Российской Федерации № МД–934.2012.7.

Литература

1. Abdalla, A. Serum intercellular adhesion molecule-1 in children with chronic liver disease: relationship to disease activity / A. Abdalla, A.A. Sheesha, M. Shokeir [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 2002. – Vol. 47 (6). – P. 1206–1208.
2. Abdallah, N. Evaluation of prognostic value of cell adhesion molecules in chronic hepatitis C therapy / N. Abdallah, M. Morsi, N. Hamed et al. // J. Venom. Anim. Toxins. Incl. Trop. Dis. – 2010. – Vol. 16 (3). – P. 442–448.
3. Bruno, C.M. Circulating adhesion molecules in patients with virus-related chronic diseases of the liver / C.M. Bruno, C. Sciacca, D. Cilio [et al.] // World. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 11 (29). – P. 4566–4569.
4. Castera, L. Noninvasive diagnosis of liver fibrosis in patients with chronic hepatitis C / L. Castera, J.-M. Pawlotsky // Med. Gen. Med. – 2005. – Vol. 7 (4). – P. 39–45.
5. De Castro, I.F. Hepatitis C virus infection is associated with endothelial dysfunction in HIV/hepatitis C

- virus coinfecting patients / I.F. De Castro, D. Micheloud, J. Berenguer [et al.] // *AIDS*. – 2010. – Vol. 24 (13). – P. 2059–2067.
6. El-Shazly, M. Soluble intercellular adhesion molecule-1 in sera of patients with chronic hepatitis C / M. El-Shazly, N. Yehia Aly, I. El-Shimi [et al.] // *Bull. Alexandria. Faculty. Med.* – 2007. – Vol. 43 (4). – P. 25–31.
 7. Iredale, J.P. Models of liver fibrosis: exploring the dynamic nature of inflammation and repair in a solid organ / J.P. Iredale // *J. Clin. Invest.* – 2007. – Vol. 117. – P. 539–548.
 8. Kawasuji, A. L-selectin and intercellular adhesion molecule-1 regulate the development of Concanavalin A-induced liver injury / A. Kawasuji, M. Hasegawa, M. Horikawa [et al.] // *J. Leukoc. Biol.* – 2006. – Vol. 79 (4). – P. 696–705.
 9. Kukla, M. Soluble platelet-endothelial cell adhesion molecule-1 and soluble vascular cell adhesion molecule-1: role in pathogenesis and diagnosis of chronic hepatitis C and association with response to antiviral therapy / M. Kukla, K. Zwirska-Korczala, A. Gabriel [et al.] // *Therap. Adv. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 2 (2). – P. 79–90.
 10. Li, X. Lymphocyte function antigen-1 mediates leukocyte adhesion and subsequent liver damage in endotoxemic mice / X. Li, D. Klintman, G. Weitz-Schmidt [et al.] // *Br. J. Pharmacol.* – 2004. – Vol. 141 (4). – P. 709–716.
 11. Lv, P. Reversal effect of thalidomide on established hepatic cirrhosis in rats via inhibition of nuclear factor- κ B/inhibitor of nuclear factor- κ B pathway / P. Lv, H.S. Luo, X.P. Zhou [et al.] // *Arch. Med. Res.* – 2007. – Vol. 38 (1). – P. 15–27.
 12. Lv, P. Effects of thalidomide on the expression of adhesion molecules in rat liver cirrhosis / P. Lv, S.C. Paul, Y. Xiao [et al.] // *Mediators. Inflamm.* – 2006. – Vol. 2006 (4). – P. 93253.
 13. Maeda, K. Dexamethasone inhibits tumor necrosis factor- α -induced cytokine secretion from spiral ligament fibrocytes / K. Maeda, K. Yoshida, I. Ichimiya [et al.] // *Hearing Research.* – 2005. – Vol. 202(1–2). – P. 154–160.
 14. Paul, S.C. Thalidomide in rat liver cirrhosis: blockade of tumor necrosis factor- α via inhibition of degradation of an inhibitor of nuclear factor- κ B / S.C. Paul, P. Lv, Y. Xiao [et al.] // *Pathobiology.* – 2006. – Vol. 73 (2). – P. 82–92.
 15. Pinzani, M. Liver fibrosis: from the bench to clinical targets / M. Pinzani, K. Rombouts // *Dig. Liver. Dis.* – 2004. – Vol. 36 (4). – P. 231–242.
 16. Pinzani, M. Fibrosis in chronic liver diseases: diagnosis and management / M. Pinzani, K. Rombouts, S. Colagrande // *J. Hepatol.* – 2005. – Vol. 42. – P. 22–36.
 17. Pockros, P.J. Noninvasive markers of fibrosis in chronic hepatitis patients / P.J. Pockros // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 40 (6). – P. 461–463.
 18. Rachwal, A.W. Connective tissue growth factor in hepatic fibrosis / A.W. Rachwal, D.R. Brigstock // *Hepatol. Res.* – 2003. – Vol. 26 (1). – P. 1–9.
 19. Rockey, D.C. Antifibrotic therapy in chronic liver disease / D.C. Rockey // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2005. – Vol. 3 (2). – P. 95–107.
 20. Rui-dan, Z. Alteration of intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) expression in the liver and serum level of HBV DNA in chronic hepatitis B patients after interferon treatment / Z. Rui-dan, S. Ya-yong, L. Yan-hui [et al.] // *African. J. Microbiol. Res.* – 2011. – Vol. 5 (10). – P. 1211–1214.
 21. Woo, C.-H. VCAM-1 upregulation via PKC δ -p38 kinase-linked cascade mediates the TNF- α -induced leukocyte adhesion and emigration in the lung airway epithelium / C.-H. Woo, J.-H. Lim, J.-H. Kim // *Am. J. Physiol. – Lung Cell. Molecular Physiol.* – 2005. – Vol. 288 (2). – P. 307–316.

МОЛЕКУЛЫ МЕЖКЛЕТОЧНОЙ АДГЕЗИИ И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

П. В. КОРОЙ, И. С. МУХОРАМОВА,
А. В. ЯГОДА

У 50 больных хроническими вирусными заболеваниями печени изучены сывороточные уровни молекул межклеточной адгезии 1 типа (ICAM-1) и молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 типа (VCAM-1) во взаимосвязи с гистологическими изменениями в печени.

При хроническом вирусном гепатите отмечается увеличенное содержание молекул межклеточной адгезии 1 типа в крови, тогда как у пациентов с циррозом печени регистрируется повышение сывороточных значений обеих молекул адгезии. Содержание ICAM-1 и VCAM-1 в крови при хронической вирусной патологии печени увеличивается с ростом тяжести печеночного стеатоза, воспаления и фиброза. Ассоциация морфологических проявлений с медиаторами межклеточных взаимодействий свидетельствует об их важной роли в возникновении и прогрессировании хронической вирусной патологии печени.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит, цирроз печени, молекула межклеточной адгезии 1 типа, молекула адгезии сосудистого эндотелия 1 типа

INTERCELLULAR ADHESION MOLECULES AND HISTOLOGICAL CHANGES IN CHRONIC VIRAL LIVER DISEASES

KOROY P. V., MUKHORAMOVA I. S.,
YAGODA A. V.

Serum levels of intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) and vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) were studied in 50 patients with chronic viral liver diseases in relationship with hepatic histologic changes.

The levels of intercellular adhesion molecule-1 in blood were increased in patients with chronic viral hepatitis whereas increase of serum levels of both adhesion molecules was observed in patients with liver cirrhosis. In chronic viral liver diseases the content of ICAM-1 and VCAM-1 in blood increases with intensifying of degree of hepatic steatosis, inflammation and fibrosis. The association of morphological changes in liver with mediators of intercellular interactions underlines their important role in occurrence and progressing of chronic viral liver diseases.

Key words: chronic viral hepatitis, liver cirrhosis, intercellular adhesion molecule-1, vascular cell adhesion molecule-1