

tive-behavioral correction (CBC), in which the presence of increased cardiovascular risk according to «SCORE» (Systematic Coronary Risk Evaluation) was determined clinical laboratory. The application of this method involved consideration of age, sex, smoking habit, blood pressure levels and other, provided the possibility of extrapolating the possible risk to senior age. Implementation of cognitive-behavioral correction principles in models of factor reduction of cardiovascular risk was realized with considering the emotional, cognitive, somatic, contextual (environment, conditions), interpersonal and behavioral components. This enabled to systematize the forms and methods of cognitive-behavioral correction on its consecutive stages: 1) introductory part (openness and frankness in communication, cooperation and partnership in the simultaneous certainty of the therapeutic sessions duration); 2) familiarize the patient with the cognitive-behavioral model (basic part of research, clarification of linkages between behaviour, thoughts, feelings, situation); 3) educational-corrective part (interpretation of the patient's present problem in terms of cognitive-behavioral correction); 4) developing the sense of confidence and hope in overcoming the problem (establishing of feedback, formation of friendly atmosphere).

In persons with acute neurotic disorder the effectiveness of cognitive-behavioral model was characterized by: significant reduction in the number of people with lower general state level (correspondingly, before treatment – (78.3±8,6)%, after – (47.8±10.4)%, $p<0.05$) while maintaining the level of severity of this acceptor-indicator (before treatment – (3.62±0.16) b., after – (3.59±0.12) b., $p>0.05$, which provided achieving of correction effectiveness at the level of 22.9%; decreasing in the number of individuals with lower mood level (correspondingly, before treatment – (65.2±9.9)%, after (52.2±10.4)%, $p>0.05$) and reduction of this acceptor-indicator severity (3.60±0.14) b. to (3.21±0.13) b., $p<0.05$; the tendency towards reduction of the frequency of individuals with high and very high level of reactive anxiety (respectively, before treatment – (39.1±10.2)%, after (21.7±8.6)%, $p>0.05$) and the decrease in severity of this acceptor-indicator (32.1±0.19) b. to (30.4±0.23) b., $p<0.05$.

In individuals with neurotic disorder of lingering course the effectiveness of cognitive-behavioral correction was characterized by: significant reduction in the number of people with lower level of mood (correspondingly, before treatment – (72.2±10.6)%, after (44.4±11.7)%, $p<0.05$) and reduction of this acceptor-indicator severity (4.11±0.22) b., to (3.42±0.19) b., $p<0.05$; significant decrease in the frequency of individuals with high and very high level of reactive anxiety (respectively, before treatment – (61.1±11.5)%, after (33.3±11.1)%, $p<0.05$) and the decrease in this acceptor-indicator severity (44.0±0.21) b. to (39.3±0.32) b., $p<0.05$; significant reduction in the number of people with high levels of trait anxiety (correspondingly, before treatment – (66.7±11.1)%, after – (38.9±11.5)%, $p<0.05$) and severity of this acceptor-indicator (correspondingly, before treatment (39.3±0.19) b. to (41.4±0.31) b., $p<0.05$.

Among the patients with increased cardiovascular risk and acute neurotic disorder the most effective influence of cognitive-behavioral correction was observed at increasing levels of mood and general state; in whole, cognitive-behavioral correction was characterized by generalized efficiency level indicator (13.7±2.3)%. Among the patients with increased cardiovascular risk and patients with neurotic disorder of lingering course the most effective influence of cognitive-behavioral correction was determined at increasing levels of mood and the decrease in the level of reactive anxiety; thus, the cognitive-behavioral correction was characterized by generalized efficiency indicator at the level of (11.0±2.4)%. Therefore, selective-differential influence of cognitive-behavioral correction among the patients with increased cardiovascular risk, comorbid with neurotic disorders enables to provide medical and psychological component of cardiovascular risk decline.

Keywords: medical psychology, cardiovascular risk, cognitive-behavioral correction.

*Рецензент – проф. Литвиненко Н. В.
Стаття надійшла 01.02.2017 року*

© Півторак К. В.

УДК 616.36-003.826:615.036.8

Півторак К. В.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІТИННОГО ЦИКЛУ ГЕПАТОЦИТІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ НЕАЛКОГОЛЬНІЙ ЖИРОВІЙ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЇ

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова (м. Вінниця)

ek3727@gmail.com

Дана робота є фрагментом НДР кафедри клінічної фармації та клінічної фармакології Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова «Органопротекторна ефективність та безпека метаболічних коректорів в терапії коморбідних патологічних станів», № державної реєстрації: 0114U000195.

Вступ. Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) виявляється у 10-24% від загальної чи-

сельності населення у західній Європі. Серед людей з ожирінням поширеність збільшується до 57,5-74% осіб [9]. НАЖХП вражає 2,6% дітей, а серед дітей з ожирінням 22,5-52,8% страждають на цю хворобу [8, 11]. НАЖХП розглядається як печінковий прояв метаболічного синдрому. Патоморфологічно проявляється стеатозом, запаленням, фіброзом, збільшенням гепатоцитів, апоптозом клітинних

структур, наявністю тілець Меллорі (гіаліну) [13]. До сих пір не встановлені точні механізми патогенезу неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) та причини, що ведуть до формування прогресуючих форм даного захворювання. Прийнято вважати, що загибель гепатоцитів у відповідь на окислювальний стрес стає ключовим патогенетичним фактором неалкогольного стеатогепатиту [2]. Збільшення при цьому числа клітин, які зазнали некрозу й апоптозу, призводить до прогресування НАСГ [1].

Останнім часом новим специфічним маркером для діагностики НАЖХП є плазмовий рівень цитоцератину-18, який характеризує апоптоз гепатоцитів, що дозволяє визначити запальну реакцію і фібротичні зміни в печінці. Його інформативність була показана на ранніх стадіях формування НАЖХП [5,6,14].

Доведено, що при експериментальній механічній жовтяниці у щурів провідним механізмом загибелі гепатоцитів є апоптоз [3]. Також було виявлено, що маркерами інтенсивності загибелі гепатоцитів при цьому можуть служити рівень активності лужної фосфатази в сироватці крові та концентрація жовчних кислот у жовчі. У той же час такі показники сироватки крові, як аланінова й аспарагінова трансамінази, загальний білірубін не мають прогностичного значення в оцінці загибелі гепатоцитів при експериментальній механічній жовтяниці.

Ліпоапоптоз розглядається як кардинальна ознака НАЖХП, а вільні жирні кислоти – як активатори програмованої загибелі гепатоцитів. Подальше вивчення молекулярних подій при ліпотоксичному стресі, можливо, відкриє нову сторінку в лікуванні жирової хвороби печінки [7].

Таким чином, залишається актуальною проблема існування патологічних станів (у т. ч. хвороб печінки), при яких клітини характеризуються підвищеною сприйнятливістю до сигналів, що індукують апоптоз. З огляду на вищесказане, з'ясування ролі апоптозу в патогенезі захворювань печінки набуває все більш важливого значення, а розробка на цій основі ефективних інгібіторів загибелі гепатоцитів стає одним з напрямів розвитку сучасної фармакології.

Мета дослідження – оцінити вплив біологічно активної сполуки з ендотеліопротективною дією Ангіоліну на клітинні механізми регенерації тканини печінки на моделі НАЖХП.

Об'єкт і методи дослідження. Експериментальні дослідження проведені на 30 білих нелінійних щурах-самцях зрілого віку. На проведення експерименту отриманий дозвіл комісії з біоетики Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (протокол № 5 від 27 березня 2014 року). Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 2005), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013).

До початку експериментів тварин витримували на карантині протягом 10 діб. У цей період тварини отримували повноцінну стандартну

напівсинтетичну крохмально-казеїнову дієту. В подальшому тварин розподілили на 2 групи: контрольна – 10 тварин, які продовжували перебувати на цій же дієті, та дослідну – 20 щурів, яким створювали модель стеатозу печінки, для чого протягом 8 тижнів утримували на гіперкалорійній дієті з високим вмістом жирів та високим вмістом холестерину, що містила близько 30% жиру (переважно насичені ліпіди) з додаванням холестерину (отримували змішуванням 2 г холестерину та 10 г свинячого сала з 88 г гранул нормального збалансованого раціону) [12]. Після створення моделі стеатозу печінки тварин продовжували утримувати на високожировій дієті, проте частині тварин дослідної групи (10 щурів) вводили ще протягом 4 тижнів біологічно активну сполуку Ангіолін в дозі 50 мг на кг маси тіла (доведений розчин Рінгера-Локка до 25 мл/кг) внутрішньоочередовно.

Експериментальне дослідження динаміки показників клітинного циклу та фрагментації ДНК печінки виконано на базі науково-дослідного центру (НДЦ) Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова.

Вміст ДНК в ядрах клітин печінки щурів визначався методом проточної цитометрії [10]. Суспензії ядер з клітин печінки щурів отримували за допомогою спеціального розчину для дослідження ядерної ДНК CyStain DNA Step 1 фірми Partec, Німеччина, відповідно до протоколу-інструкції виробника. Даний розчин дозволяє виконувати маркування ядерної

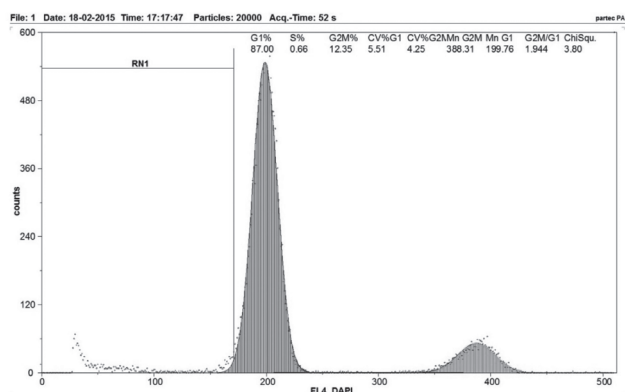


Рис. 1. ДНК-гістограма ядерної суспензії клітин печінки інтактних щурів.

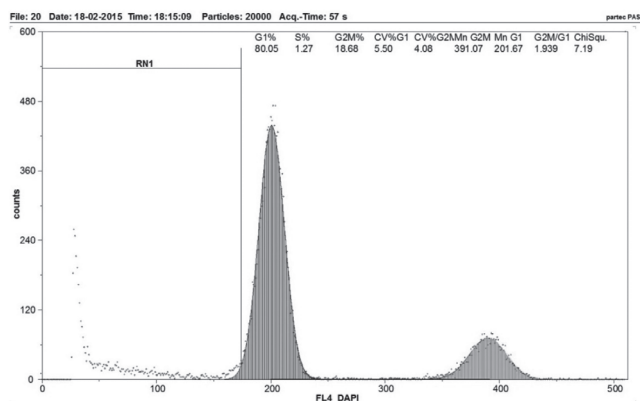


Рис. 2. ДНК-гістограма ядерної суспензії клітин печінки щурів через 84 доби після створення моделі НАЖХП.

Показники фаз клітинного циклу (%) та фрагментації ядерної ДНК клітин печінки щурів з моделлю НАЖХП та після її корекції

Групи	G0G1	S	G2M	Sub-G0G1	IP	BP
Контроль (n=10)	85,19±2,13	2,46±0,13	12,35± 1,19	5,90±0,38	14,81±1,20	0,19±0,03
Модель НАЖХП (n=10)	78,97±1,93*	4,24±0,16*	16,79±1,21*	15,75±0,41*	21,03±1,32*	0,25±0,04*
Модель НАЖХП + корекція (n=10)	83,32±2,04#	2,16±0,16#	14,52±1,15#	7,15±0,35#	16,68±1,28#	0,20±0,04#

Примітки: * – вірогідність відмінностей (p<0,05) у порівнянні з контрольною групою; # – вірогідність відмінностей (p<0,05) у порівнянні з групою з моделлю НАЖХП без корекції.

ДНК діамідинофеніліндолом (DAPI). У процесі виготовлення нуклеарних суспензій використовувались спеціальні одноразові фільтри CellTrics 50 мкм (Partec, Німеччина).

Проточний аналіз виконувався на багатфункціональному науково-дослідному проточному цитометрі «Partec PAS» фірми Partec, Німеччина. Для збудження флуоресценції DAPI застосовувалось УФ-випромінювання. З кожного зразка нуклеарної суспензії реєструвалось 20 тис. подій. Аналізу підлягали події (ядра клітин печінки) з вмістом ДНК ≤ 4с.

Циклічний аналіз клітин виконували засобами програмного забезпечення FloMax (Partec, Німеччина) у повній цифровій відповідності згідно математичної моделі, де визначались: G0G1 – процентне співвідношення клітин фази G0G1 до всіх клітин клітинного циклу (вміст ДНК = 2с); S – процентне співвідношення фази синтезу ДНК до всіх клітин клітинного циклу (вміст ДНК > 2с та < 4с.); G2+M – процентне співвідношення фази G2+M до всіх клітин клітинного циклу (ДНК = 4с); IP – індекс проліферації, який визначався за сумою показників S + G2 + M; BP – блок проліферації, який оцінюється по співвідношенню S/(G2 + M) (збільшення числа клітин в фазі G2 + M при низьких значеннях S-фази свідчить про затримку проліферації в стадії G2 + M).

Визначення фрагментації ДНК (апоптоз) виконано шляхом виділення SUB-G0G1 ділянки на ДНК-гістограмах – RN1 перед піком G0G1, яка вказує на ядра клітин з вмістом ДНК < 2с.

Статистична обробка отриманих результатів була проведена в пакеті «STATISTICA 6.1» (належить НДЦ ВНМУ імені М.І. Пирогова, ліцензійний № VXXR901E246022FA) із застосуванням непараметричних методів оцінки отриманих результатів. Оцінювали правильність розподілу ознак за кожним із отриманих варіаційних рядів, середні значення кожної ознаки, що вивчалася, та стандартне квадратичне відхилення. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою U-критерія Мана-Уїтні.

Результати досліджень та їх обговорення.

Отримані дані (рис. 1) свідчать про існування певного балансу між процесами синтезу та фрагментації ядерної ДНК у непошкоджених гепатоцитах інтактних тварин та вказують на переважання клітин, які перебувають у фазі проліферативного спокою – G0G1, та значно меншу кількість клітин, які знаходяться у стані проліферативної активності (S фаза, G2 + M фаза).

У науковій літературі інформація щодо апоптозу гепатоцитів досить обмежена, що, мабуть,

пов'язано з труднощами його виявлення. Все ж відомо, що в нормі апоптоз виникає у гепатоцитах, що оточують центральну вену, де у людини виявлено до 80%, а у щурів – 95% апоптично змінених клітин. Така локалізація апоптозу розглядається як підтвердження відомої концепції «поточної печінки», відповідно до якої гепатоцити мігрують від перипортальної зони, де вони утворюються шляхом ділення, до перичентральної, де підлягають знищенню. Автори вважають, що апоптоз в нормі бере участь в процесі фізіологічного поновлення гепатоцитів. Незважаючи на те, що в нормі апоптично змінених клітин печінки дуже мало (1:2000), їх кількість може бути цілком достатньою для врівноваження тієї низької мітотичної активності, яка властива нормальній печінці [4].

Під час дослідження клітинного циклу та фрагментації ядерної ДНК клітин печінки встановили, що у щурів, яким створили модель стеатозу печінки (рис. 2), кількість ядер клітин печінки, які перебувають у G0G1-фазі, статистично значуще (на 6,2%) менша, порівняно з показниками контрольної групи. Відповідно відмічена більша кількість (p<0,05) ядер клітин печінки, які перебувають у S-фазі (у 1,7 рази) та у G2+M фазі (на 4,4%).

Найбільш значні розбіжності в показниках клітинного циклу печінки щурів, яким створили модель стеатозу печінки зафіксовано в інтервалі SUB-G0G1 та стосовно індексу проліферації (табл.). Виявлено ознаки індукції процесів апоптозу (фрагментація ДНК більше у 2,7 рази), порушення синтезу ДНК та збільшення проліферативної активності клітин печінки (на 6,2%).

У групі щурів, яким моделювали НАЖХП та проводили корекцію Ангіоліном, показники фаз клі-

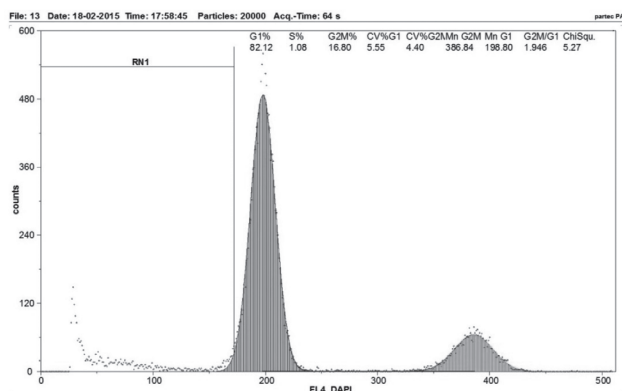


Рис. 3. ДНК-гістограма ядерної суспензії клітин печінки щурів через 84 доби після створення моделі НАЖХП та корекції біологічно активною сполукою Ангіолін.

тинного циклу та фрагментації ядерної ДНК клітин печінки статистично значуще змінювалися (рис. 3).

Після 30-денного застосування Ангіоліну спостерігалася статистично значуще менша кількість клітин, які перебували в інтервалі SUB-G0G1 ($p=0,01$), та підвищення індексу проліферації ($p=0,04$) і зменшення кількості клітин в фазі S ($p<0,05$) порівняно з групою шурів з моделлю НАЖХП, яким корекція не проводилася.

Статистично значуще більший відсоток диплоїдних ядер гепатоцитів у фазі G0G1 (на 4,35%) порівняно з тваринами без корекції, що наближається до аналогічного показника у інтактних тварин, на наш погляд, слід розцінювати як процес компенсації спеціалізованої функції печінки, коли дистрофічно змінені гепатоцити не можуть виконувати її у повному обсязі. Це позитивний ефект Ангіоліну.

Таким чином, нами доведено, що у групі шурів, яким моделювали НАЖХП та проводили корекцію

Ангіоліном клітини печінки є найбільш стійкими та відзначається активізація захисних та репаративних процесів.

Висновки

1. Клітинний цикл клітин печінки шурів, яким моделювали НАЖХП, має свої особливості: кількість клітин у синтетичний період клітинного циклу (фазу S) більша порівняно з показниками у інтактних тварин. Виявлено збільшення фрагментації ДНК та проліферативної активності клітин печінки.

2. Застосування Ангіоліну зменшує проліферативну активність, активізує захисні та репаративні процеси, сприяє захисту клітин печінки від проапоптичного впливу стеатогепатиту.

Перспективи подальших досліджень.

Перспективно вивчити механізми, за допомогою яких пошкодження ДНК клітин печінки може призводити до апоптозу, індуктувати розщеплення ДНК та втрату здатності клітин до репарації ДНК.

Література

1. Бивалькевич Н.В. Взаимосвязь экспрессии гемоксигеназы-1 и активности апоптотических процессов в печени крыс при неалкогольном стеатогепатите / Н.В. Бивалькевич, Ю.К. Караман // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2013. – № 3. – С. 25-28.
2. Глущенко С.В. Патогенетические механизмы развития неалкогольной жировой болезни печени / С.В. Глущенко // Новості медицини і фармації. Гастроентерологія (тематический номер) – 2012. – (414).
3. Давыдов В.Г. Количественная оценка гибели гепатоцитов и динамика некоторых биохимических параметров крови и желчи при экспериментальной механической желтухе / В.Г. Давыдов, С.В. Бойчук, Р.Ш. Шаймарданов [и др] // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2007. – Т. 17, № 1. – С. 25-31.
4. Залесский В.Н. Механизмы апоптоза при заболеваниях печени (обзор) / В.Н. Залесский, Н.В. Великая // Сучасні проблеми токсикології. – 2002. – № 4. – С. 27-32.
5. Ткач С.М. Достижения гастроэнтерологии в 2010 году / С.М. Ткач // Здоров'я України. – 2011. – № 5 (258). – С. 72-73.
6. Чернявский В.В. Жировая болезнь печени как интегральная проблема внутренней медицины / В.В. Чернявский // Новості медицини і фармації. – 2011. – № 4 (354).
7. Шульпекова Ю.О. Патогенетическое значение липидов при неалкогольной жировой болезни печени / Ю.О. Шульпекова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2012. – № 1. – С. 45-56.
8. Alisi A. Nonalcoholic fatty liver disease in children / A. Alisi, M. Locatelli, V. Nobili // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. – 2010. – Vol. 13, № 4. – P. 397-402.
9. Carpino G. Role of Hepatic Progenitor Cells in Nonalcoholic Fatty Liver Disease Development: Cellular Cross-Talks and Molecular Networks / G. Carpino, A. Renzi, P. Onori, E. Gaudio // Int. J. Mol. Sci. – 2013. – Vol. 14, № 10. – P. 20112-20130.
10. Darzynkiewicz Z. Analysis of Cellular DNA Content by Flow and Laser Scanning Cytometry / Z. Darzynkiewicz, H.D. Halicka, H. Zhao // Adv. Exp. Med. Biol. – 2010. – Vol. 676. – P. 137-147.
11. Gaudio E. Nonalcoholic fatty liver disease and atherosclerosis / E. Gaudio, V. Nobili, A. Franchitto, P. Onori, G. Carpino // Intern. Emerg. Med. – 2012. – Vol. 7, № 3. – P. 297-305.
12. Kucera O. Experimental models of non-alcoholic fatty liver disease in rats / O. Kucera, Z. Cervinkova // World J. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 20, № 26. – P. 8364-8376.
13. Wei Y. Nonalcoholic fatty liver disease and mitochondrial dysfunction / Y. Wei, R.S. Rector, J.P. Thyfault, J.A. Ibdah // World J. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 14, № 2. – P. 193-199.
14. Yilmaz Y. Caspase-cleaved Fragments of Cytokeratin 18: Cytokeratin 18 in Chronic Liver Disease / Y. Yilmaz // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. – 2009. – Vol. 30, № 11-12. – P. 1103-1109.

УДК: 616.36-003.826:615.036.8

ОСОБЛИВОСТІ КЛІТИННОГО ЦИКЛУ ГЕПАТОЦИТІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ НЕАЛКОГОЛЬНІЙ ЖИРОВІЙ ХВОРОБІ ПЕЧІНКИ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЇ

Півторак К. В.

Резюме. У статті розглянуті особливості показників клітинного циклу клітин печінки шурів, яким моделювали НАЖХП: кількість клітин у синтетичний період клітинного циклу (фазу S) більша порівняно з показниками у інтактних тварин, виявлено збільшення фрагментації ДНК та проліферативної активності клітин печінки. Застосування Ангіоліну зменшує проліферативну активність, активізує захисні та репаративні процеси, сприяє захисту клітин печінки від проапоптичного впливу стеатогепатиту.

Ключові слова: печінка, неалкогольна жирова хвороба печінки, клітинний цикл, Ангіолін.

УДК: 616.36-003.826:615.036.8

ОСОБЕННОСТИ КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА ГЕПАТОЦИТОВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЕЕ КОРРЕКЦИИ

Пивторак Е. В.

Резюме. В статье рассмотрены особенности показателей клеточного цикла клеток печени крыс, которым моделировали НАЖБП: количество клеток в синтетический период клеточного цикла (фазу S)

больше по сравнению с показателями у интактных животных, выявлено увеличение фрагментации ДНК и пролиферативной активности клеток печени. Применение Ангиолина уменьшает пролиферативную активность, активизирует защитные и репаративные процессы, способствует защите клеток печени от проапоптического влияния стеатогепатита.

Ключевые слова: печень, неалкогольная жировая болезнь печени, клеточный цикл, Ангиолин.

UDC: 616.36-003.826:615.036.8

FEATURES OF HEPATOCYTE CELL CYCLE IN EXPERIMENTAL NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND ITS CORRECTION

Pivtorak K. V.

Abstract. There remains an urgent problem of existence of pathological conditions (including liver disease), in which cells are characterized by increased susceptibility to signals that induce apoptosis.

The purpose of the study – assess the impact of biologically active substance «Angiolin» with endothelial protective action on the cellular mechanisms of regeneration of liver tissue in NAFLD model.

Materials and methods. Experimental studies were conducted on 30 adult white male rats. 20 rats were created a model of liver steatosis, some of the animals (10 rats) were treated with Angiolin administration (50 mg per kg of body weight).

Maintenance and manipulation of the animals were carried out according to the «General ethical rules of experimentation on animals» approved by the first National Congress of Bioethics (Kyiv, 2001). The researchers were guided by the recommendations of the «European Convention for the Protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes» (Strasbourg, 1986) and the provisions of the «Good Laboratory Practice».

The content of DNA in the nuclei of rat liver cells was determined by flow cytometry. Suspensions nucleus of liver cells were obtained using a special solution for the study of nuclear DNA CyStain DNA Step 1 from Partec, Germany, which allows you to quickly and simultaneously perform the extraction of cores and to mark nuclear DNA by 4,6-diamidino-2-phenylindole (DAPI).

Results and discussion. The most significant differences between the parameters of the cell cycle of rat liver with created model of hepatic steatosis in the range SUB-G0G1 and relation to proliferation index was recorded. The signs of induction of apoptosis (DNA fragmentation more than 2.7 times), impaired DNA synthesis and increased proliferative activity of liver cells (6.2%) were found. The cell cycle of liver cells of rats with NAFLD model has its own characteristics: the number of cells in a synthetic cell cycle period (phase S) was higher in comparison with those in intact animals. The increase of DNA fragmentation and proliferation activity of liver cells was found. Using of Angiolin reduces proliferative activity, activates protective and reparative processes, help to protect liver cells from proapoptotic influence of steatohepatitis.

Conclusions. Thus, we have proved that in the group of rats with the NAFLD model and treatment with Angiolin, liver cells was the most stable and activation of protective and reparative processes were marked.

Keywords: liver, nonalcoholic fatty liver disease, cell cycle, Angiolin.

Рецензент – проф. Дев'яткіна Т. О.

Стаття надійшла 09.02.2017 року

© Пінчук В. А., Пушко О. О., Яценко О. О., Пінчук В. В.

УДК 616.83-008-03

Пінчук В. А., Пушко О. О., *Яценко О. О., Пінчук В. В.

МУЛЬТИФОКАЛЬНА НАБУТА ДЕМІЄЛІНІЗУЮЧА СЕНСОМОТОРНА НЕЙРОПАТІЯ З БЛОКАМИ ПРОВЕДЕННЯ САМНЕРА-ЛЬЮІСА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

*Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М. В. Скліфосовського

(м. Полтава)

pushoook@yandex.ua

Вступ. Серед множинних мононевропатій особливий інтерес представляють дві форми – моторна мультифокальна невропатія (ММН) і мультифокальна набута демієлінізуюча сенсомоторна нейропатія (МНДСМН), або синдром Самнера-Льюїса (англ. Lewis-Sumner syndrome, або LSS). Раніше LSS розглядали як варіант хронічної запальної демієлінізуючої полінейропатії (ХЗДП), але нині він виокремлений як самостійне захворювання [3]. Перше описання

МНДСМН належить R.A. Lewis, A.J. Sumner, M.J. Brown, A.K. Asbury (1982) – звідси й епонімічна назва даного захворювання. LSS близький одночасно до ММН, відрізняючись від неї залученням сенсорних волокон, і до ХЗДП, відрізняючись від неї мультифокальним асиметричним характером уражень. LSS, ймовірно, зустрічається ще рідше, ніж ММН [2,7].

Пацієнти з LSS мають асиметричну сенсомоторну демієлінізуючу невропатію з блоками проведення, ви-