

**Міністерство охорони здоров'я України  
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний  
університет»**

**ГО «Прикарпатське товариство терапевтів»**



**II МІЖНАРОДНА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ  
«ТЕРАПЕВТИЧНІ ЧИТАННЯ: СУЧАСНІ АСПЕКТИ  
ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ  
ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ» (ПРИСВЯЧЕНА ПАМ'ЯТІ  
АКАДЕМІКА НАМН УКРАЇНИ Є.М.НЕЙКА)**

# **ЗБІРНИК ТЕЗ**

**6-7 жовтня 2016 р.**

**Івано-Франківськ-Яремче**

## **РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ**

**Вакалюк Ігор Петрович** – проректор з наукової роботи ІФНМУ, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини №2 та медсестринства.

**Яцишин Роман Іванович** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини №1, клінічної імунології та алергології ім. академіка Нейка Є.М.

**Гавриш Ігор Тарасович** – кандидат медичних наук, доцент кафедри кафедри внутрішньої медицини №1, клінічної імунології та алергології ім. академіка Нейка Є.М.

ном при тривалому контролі частоти скорочень шлуночків у хворих на ХСН з АС і ФП, а отже має розглядатися як оптимальний підхід у їх лікуванні.

## **ДИСБІОЗ ТА ГЕПАТИТ – ЯК НАСЛІДКИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ**

*Васюк В.Л.*

*ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»  
м. Чернівці*

Метаболічний синдром (МС) являє собою багатоплановий патологічний стан організму, який характеризується порушенням вуглеводного обміну, дисліпідемією, ожирінням та гіпертензією.

Однак, в патогенезі МС необхідно враховувати ще один фактор – стан печінки. Як відомо, печінка займає центральне місце в метаболізмі, забезпечуючи всі види обміну речовин, приймає участь в нейрон-ендокринній регуляції та формуванні специфічного та неспецифічного імунітету. Останнім часом було сформовано поняття про антимікробну функцію печінки, яка утворює бар'єр на шляху кишечних бактерій та їх токсинів, а також при формування належного рівня неспецифічного імунітету.

Встановлено розвиток стеатозу печінки при харчуванні високожировими продуктами (ВЖП), при цукровому діабеті, при метаболічному синдромі.

Паралельно з розвитком гепатостеатозу відбувається формування дисбіоза в слизовій тонкій кишці та в печінці щурів, що вживали ВЖП або моделюванні цукрового діабету.

На наш погляд, ведучим патогенетичним фактором розвитку метаболічного синдрому є генералізований дисбіоз, при якому значно підвищується рівень в крові кишечного ендотоксину (ліпополісахариду). Останній викликає інсулінорезистентність, наслідком чого є гіперінсулінемія, гіперліпідемія, гепатостеатоз та ожиріння.

Метою нашого дослідження стало визначення стану печінки при відтворенні метаболічного синдрому. Для цього у тварин створювали дисбіоз на фоні імунодефіциту та ВЖП.

Експерименти були проведені на 14 білих щурах лінії Вістар, з яких 7 – контрольна група (норма), а у 7 відтворювали метаболічний синдром, шляхом додавання до стандартного комбікорму нерафінованої олії, з першого дня. Для відтворення у щурів дисбіозу 5 днів поспіль до питної води додавали антибіотик лінкомицин, також внутрішньоочередово вводили цитостатик – циклофосфан, для відтворення імунодефіцитного стану. Евтаназію тварин проводили на 22-й день експерименту під тіопенталовим наркозом шляхом тотального кровопускання крові із серця.

Стан печінки оцінювали за рівнем біохімічних показників печінки (малонового діальдегіда, еластази, уреазі, каталази, лізоциму, лужної фосфатази).

Встановлено значне підвищення в печінці активності лізоцима (показник неспецифічного імунітету), що дало підвищення ступеня дисбіозу в 12,3 рази.

Висновки: 1. При експериментальному метаболічному синдромі спостерігається утворення генералізованого дисбіозу, наслідком якого є гепатит.

2. Профілактика ускладнень (атеросклерозу та цукрового діабету 2 типу) потребує проведення гепатопротекторної та антидисбіотичної терапії.