

**Громадська організація
«Львівська медична спільнота»**

**ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ
УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ
МЕДИЦИНИ: НАУКОВІ ДИСКУСІЇ»**

27-28 жовтня 2017 р.

**Львів
2017**

УДК 61(063)

А 43

А43 **Актуальні питання сучасної медицини: наукові дискусії:** Збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції (м. Львів, 27-28 жовтня 2017 року). – Львів: ГО «Львівська медична спільнота», 2017. – 108 с.

У збірнику представлені матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні питання сучасної медицини: наукові дискусії».

Усі матеріали подаються в авторській редакції.

УДК 61(063)

© Автори статей, 2017
© Львівська медична спільнота, 2017

НАПРЯМ 3. МЕДИЧНО-БИОЛОГІЧНІ НАУКИ

Васюк В. Л.

ДИСБИОЗ НА ФОНЕ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА98

Шкляр А. С., Власенко Є. О., Коломієць М. О.

ОЦІНКА КОМПОНЕНТНОГО СКЛАДУ МАСИ ТІЛА:
ІСТОРІЯ ПИТАННЯ ТА ІННОВАЦІЙНІ РОЗРОБКИ
ДЛЯ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ102

Васюк В. Л.
кандидат медицинских наук,
доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней
Буковинский государственный медицинский университет
г. Черновцы, Украина

ДИСБИОЗ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Метаболический синдром (МС) представляет собой многоплановое патологическое состояние организма, характеризующееся нарушением углеводного обмена, дислипидемией, ожирением и гипертензией [1, с. 11; 2, с. 4; 3, с. 8].

Вместе с тем, в патогенезе МС нельзя не учитывать еще один фактор – состояние печени. Как известно, печень занимает центральное место в метаболизме. В последние годы было сформулировано понятие об антимицробной функции печени [10, с. 23], состоящей в создании барьера на пути кишечных бактерий и их токсинов, а также в формировании должного уровня неспецифического иммунитета. Установлено развитие стеатоза печени при высокожировом питании (ВЖП) [11, с. 14; 12, с. 6], при сахарном диабете [13, с. 32], при метаболическом синдроме [14, с. 18], а также показано лечебное действие гепатопротекторов при метаболическом синдроме [15, с. 18; 16, с. 21]. Параллельно с развитием гепатостеатоза происходит и формирование дисбиоза в слизистой тонкой кишки и в печени крыс, получавших ВЖР [17, с. 19]. На наш взгляд, ведущим патогенетическим фактором развития метаболического синдрома является генерализованный дисбиоз, при котором значительно возрастает уровень в крови кишечного эндотоксина (липополисахарида).

Целью настоящего исследования стало определение состояния печени при воспроизведении метаболического синдрома. Для этого у животных создавали дисбиоз на фоне иммунодефицита и ВЖР.

Опыты были проведены на 14 белых крысах линии Вистар (самцы, 4 месяцев, средняя живая масса 250 ± 11 г), из которых 7 служили контролем (норма), а у 7 воспроизводили метаболический синдром [21, с. 32]. Для этого крысы с первого дня опыта получали дополнительно к стандартному комбикорму (содержание жира 7,6%) 15% нерафинированного подсолнечного масла. Для воспроизведения у этих крыс дисбиоза они 5 дней подряд получали с питьевой водой антибиотик линкомицин в дозе 60 мг/кг, а для создания иммунодефицитного состояния им внутрибрюшинно вводили цитостатик циклофосфан в дозе 25 мг/кг через день. Эвтаназию животных осуществляли на 22-й день опыта под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) путем тотального кровопускания из сердца. В цельной крови определяли содержание лейкоцитов, нейтрофилов и лейкоцитов [22, с. 26]. В сыворотке крови определяли содержание глюкозы [23, с. 35], триглицеридов (ТГ) [24, с. 30], холестерина (ОХ) [25, с. 39], общего билирубина [23, с. 47], активность аланинтрансаминазы (АЛТ) [23, с. 49], щелочной фосфатазы (ЩФ) [26, с. 34], эластазы [26, с. 36] и лизоцима [27, с. 33]. В гомогенате печени (50 мг/мл 0,05 М трис-НСI буфера рН 7,5) определяли содержание малонового диальдегида (МДА) [26, с. 38], активность эластазы, каталазы [26, с. 37], уреазы [28, с. 27], лизоцима [28, с. 29] и ЩФ. По соотношению активности каталазы и содержания МДА рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ [26, с. 30], а по соотношению относительных активностей уреазы и лизоцима рассчитывали степень дисбиоза по Левицкому [28, с. 49].

Использованная нами экспериментальная модель метаболического синдрома основана на данных большого числа исследований, свидетельствующих о том, что причинными факторами МС являются ВЖР, иммунодефицит и развивающийся на этой основе генерализованный дисбиоз. В таком случае сочетание ВЖР и системной эндотоксинемии (за счет ЛПС) обуславливают развитие инсулинорезистентности и дислипидемии, являющихся основными патогенетическими звеньями метаболического синдрома. Из данных видно, что при МС почти в 3 раза снижается содержание лимфоцитов, а содержание нейтрофилов, напротив, увеличивается в 3 раза. Вследствие этого лимфоцитарный индекс (соотношение лимфоциты/нейтрофилы, показатель специфического иммунитета) снижается почти в 9 раз. О снижении уровня неспецифического иммунитета свидетельствует достоверное снижение в сыворотке крови активности

лизоцима у крыс с МС в 1,9 раза повышена в сыворотке крови активность эластазы (маркер воспаления) и достоверно увеличен уровень биохимических печеночных маркеров: билирубина, АЛТ и ЩФ, что может свидетельствовать о развитии гепатита, а поскольку повышен уровень ТГ и ОХ, то можно говорить о стеатогепатите [11, с. 23]. У крыс с МС достоверно увеличивается уровень биохимических маркеров воспаления: МДА и эластазы, почти в 5 раз возрастает активность уреазы (показатель микробного обсеменения) и в 2,7 раза снижается активность лизоцима, что в итоге дает увеличение степени дисбиоза в печени в 12,3 раза. Увеличивается также и активность ЩФ, свидетельствующая о печеночном холестазе. Таким образом, представленные нами результаты показывают, что при метаболическом синдроме наблюдается поражение печени (гепатит) на почве развивающегося генерализованного дисбиоза. Следствием гепатита может быть и развитие инсулинорезистентности (сахарного диабета 2 типа) и развитие дислипидемий (ожирение, гепатостеатоз, гиперлипидемия). Результаты этих исследований ставят на повестку дня проведение гепаторотекторной и антидисбиотической терапии для профилактики тех тяжелых осложнений, которые развиваются у пациентов с метаболическим синдромом, т. е. атеросклероза и сахарного диабета 2 типа.

Список литературы:

1. Звенигородская Л. А. Метаболический синдром: основы патогенеза, исследования в будущем / Л. А. Звенигородская // Экспер. и клин. гастроэнтерология. – 2007. – № 1. – С. 5-7.
2. Жданов Д. Д. Молекулярные механизмы возникновения метаболического синдрома / Д. Д. Жданов // Вопросы биол. хим., медицинской и фармацевт. химии. – 2007. – № 3. – С. 58-60.
3. Боднар П. М. Метаболічний синдром: патогенез, діагностика та лікування / П. М. Боднар, Н. В. Скрипник // Ендокринологія. – 2010. – т. 15, № 2. – С. 295-304.
4. Левицкий А. П. Антимикробная функция печени / А. П. Левицкий, С. А. Демьяненко, Ю. В. Цисельский. – Одесса: КП ОГТ, 2011 – 141 с.
5. Фадеенко Г. Д. Роль ожирения как компонента метаболического синдрома в возникновении и прогрессировании неалкогольной жировой болезни печени / Г. Д. Фадеенко, К. А. Просоленко,

- Е. В. Колесникова // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – № 2 (40). – С. 4-10.
6. Tkachuk V. V. Влияние разных пищевых жиров на уровень липидов крови крыс / V. V. Tkachuk, V. I. Velichko, A. P. Levitsky // Journal of Health Sciences. – 2014. – № 4 (11). – P. 377-385.
7. Новые подходы к лечению хронического системного воспаления и синдрома инсулинорезистентности у больных неалкогольной жировой болезнью печени / В. Б. Гринкевич, Е. И. Сас, Ю. А. Кравчук [и др.] // РМЖ. – 2011. – т. 19, № 5. – С. 298-303.
8. Корочина И. Э. Гастроэнтерологические аспекты метаболического синдрома. Обзор литературы / И. Э. Корочина // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2008. – т. 18, № 1. – С. 26-37.
9. Журавлева Л. В. Применение урсодезокси-холевой кислоты в комплексной терапии метаболического синдрома / Л. В. Журавлева, Е. М. Кривоносова // Сучасна гастроентерологія. – 2014. – № 4 (78). – С. 90-94.
10. Влияние лечебно-профилактических препаратов на содержание триглицеридов в печени и сыворотке крови крыс, получавших высокожировую рацион на фоне дисбиоза и иммунодефицита / А. И. Гоженко, А. П. Левицкий, Е. М. Левченко [и др.] // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2014. – № 1 (35). – С. 69-74.
11. Velichko V. I. Development of dysbiosis in tissues of rats fed with a high fat food / V. I. Velichko, V. V. Tkachuk, A. P. Levitsky // Journal of Health Sciences. – 2014. – v. 4, № 12. – P. 84-92.
12. Levitsky A. P. Влияние квертулина на состояние пародонта крыс с экспериментальным метаболическим синдромом / A. P. Levitsky, O. A. Glazunov, I. N. Meladze // Journal of Health Sciences. – 2014. – v. 4, № 11. – P. 133-144.
13. Базарнова М. А. Клиническое исследование крови. В кн.: Руководство по клинической лабораторной диагностике. Ч. 2 / М. А. Базарнова, Т. Л. Сакун. – К.: Вища школа, 1982. – С. 35-52.
14. Горячковский А. М. Клиническая биохимия / А. М. Горячковский. – Одесса: Экология, 2005. – 616 с. 15. Холестерин. Ферментативно-фотометрический метод с холестерин-оксидазой (пероксидазой) / РТ МД11-15796482-001: 2003.

16. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: методические рекомендации / А. П. Левицкий, О. В. Деняга, О. А. Макаренко [и др.]. – Одесса, 2010. – 16 с.
17. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: методические рекомендации / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.]. – К.: ГФЦ, 2007. – 26 с.
18. Патент на корисну модель № 43140, Україна, МПК (2009) G01N 33/48. Спосіб оцінки ступеня дисбіозу (дисбактеріозу) органів і тканин / А. П. Левицький, О. В. Деняга, І. О. Селіванська [та ін.]. – Заявка № U 200815092 від 26.12.2008. – Опубл. 10.08.2009. – Бюл. № 15.

Шкляр А. С.
кандидат медичних наук, асистент кафедри анатомії
Харківський національний медичний університет
Міністерства охорони здоров'я України
м. Харків, Україна

Власенко Є. О.
студент

Коломієць М. О.
студент
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
Міністерства охорони здоров'я України
м. Київ, Україна

ОЦІНКА КОМПОНЕНТНОГО СКЛАДУ МАСИ ТІЛА: ІСТОРІЯ ПИТАННЯ ТА ІННОВАЦІЙНІ РОЗРОБКИ ДЛЯ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Доведено, що дані антропології – науки про мінливість фізичного типу людини в часі та просторі – є джерелом важливої інформації, що дозволяє реконструювати окремі аспекти етногенетичних та онтогенетичних процесів [Сегеда с., 2008]. Антропометричні дані

ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ
УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ:
НАУКОВІ ДИСКУСІЇ»

27-28 жовтня 2017 р.

м. Львів

Видавник – ГО «Львівська медична спільнота»
@: nauka@medicinelviv.org.ua W: www.medicinelviv.org.ua T: +38 099 415 06 39
Підписано до друку 25.09.2017 р. З'явлено до друку 26.09.2017 р.
Формат 60x84/16. Папір офсетний. Цифровий друк. Ум.-друк. арк. 6.28.
Тираж 50 прим. Зам. № 2609-17.