

7. Вакуленко С.В. Особливості активності гідролітичних ферментів підшлункової залози при гострому стресі та при введенні тимопентину і контрикалу : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук : спец. 03.00.04 «Біохімія» / С.В. Вакуленко. – Київ, 1998. – 17 с.
8. Гладких О.І. Спосіб моделювання цукрового діабету 2 типу у щурів / О.І. Гладких, В.В. Полторац, Н.С. Красова [та ін.] Інформаційний бюлетень (додаток до Журналу національної АМН України). – Київ, 2010. – Вип. 29. – С. 170.
9. Горбань Є.М. Вплив одноразового R-опромінення на інсулінорезистентність організму щурів різного віку / Є.М. Горбань, М.В. Осипов, Н.В. Топольнікова // Одеський медичний журнал. – 2008. – № 5 (109). – С. 6-10.
10. Горбенко Н. Особливості метаболічних проявів синдрому інсулінорезистентності за умов дефіциту естрогенів у щурів / Н. Горбенко, С. Оксененко, О. Боріков [та ін.] // Практична медицина. – 2008. – Т. XIV. – С. 118-126.
11. Карпенко Н.О. Зміни толерантності до глюкози у тварин при довгостроковому аліментарному надходженні радіонуклідів та зовнішньому опромінюванні у малих дозах / Н.О. Карпенко, М.Ю. Алесіна, В.В. Деревець // Ендокринологія. – 2004. – Т. 9, № 2. – С.162-169.
12. Мамедов М.Н. Перспективы применения антигипергликемических препаратов у больных с метаболическим синдромом и преддиабетом / М.Н. Мамедов, В.Н. Шишкова // Кардиология. – 2007. – № 6. – С. 88-92.
13. Озова Е.М. Воспаление и хроническая сердечная недостаточность. Роль статинов / Е.М. Озова, Г.К. Киякбаев, Ж.Д. Кобалава // Кардиология. – 2007. – № 1. – С. 52-64.
14. Резников А. Г. Нейроэндокринные механизмы и экспериментальные модели ожирения (обзор литературы и собственных исследований) / А.Г. Резников // Журнал АМН України. – 2003. – Т. 9, № 3. – С. 423-437.
15. Сердюк А.М. Профілактика неінвазивних захворювань, що пов'язані зі способом життя, особливостями харчування та фізичною активністю – вагомий напрям національної стратегії охорони здоров'я населення України / А.М. Сердюк, Н.С. Полька, М.П. Гуліч // Журнал АМН України. – 2010. – Т. 16, № 2. – С. 299-306.
16. Талаева Т.В. Роль гипергликемии и нарушенной обмена глюкозы как фактора развития синдрома инсулинорезистентности / Т.В. Талаева, Т.А. Крячок, Л.Л. Вавилова [и др.] // Український кардіологічний журнал. – 2009. – № 3. – С. 51-61.
17. Талаева Т. В. Инсулинорезистентность и метаболический синдром: взаимосвязь и роль в патогенезе атеросклероза и ишемической болезни сердца / Т.В. Талаева, В.А. Шумаков, В.В. Братусь // Журнал АМН України. – 2004. – Т. 10, № 1. – С. 16-34.
18. Титов В.Н. Общность атеросклероза и воспаления: специфичность атеросклероза как воспалительного процесса (гипотеза) / В.Н. Титов // Клінічна і лабораторна діагностика. – 2000. – №4. – С. 3-10.

Резюме

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ
ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ**

Тарасенко К.В.

Дан краткий анализ экспериментальных моделей инсулинорезистентности. Подчеркнута многофакторная природа снижения чувствительности тканей к инсулину: вследствие липидной и углеводной нагрузки, гиперпродукции глюкокортикоидов, дефицита эстрогенов, стрессорных влияний и лучевой радиации.

Ключевые слова: инсулинорезистентность, моделирование, липидная и углеводная нагрузка, облучение.

Стаття надійшла 25.10.2011 р.

**EXPERIMENTAL DESIGN OF INSULIN
REZISTENTION**

Tarasenko K.V.

The short analysis of experimental models of insulin rezistention is given. Multivariable nature of decline of tissue insulin sensitiveness is underline in dependens the lipids and carbohydrate loading, hyperproduction of glyukokortikoid, deficit of estrogens, stress influences and radial radiation.

Key words: insulin rezistention, design, lipids and carbohydrate loading, radial radiation.

УДК [617.52–002.1:616.53–002]–053.5

Ш.І.Ткаченко, К.Є.Ліщакін, С.О.Білокоць, О.В.Гуржій
В ДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", м.Полтава

**ВУГРОВА ХВОРОБА ЯК ПРИЧИНА ВИНИКНЕННЯ ГОСТРИХ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ
М'ЯКИХ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ У ДІТЕЙ**

Вугрова хвороба є досить актуальною медико-соціальною проблемою. Із урахуванням багаточисельності етіопатогенетичних ланок її розвитку, складностей комплексного лікування та важкості можливих ускладнень в ЩЛД, це захворювання потребує подальших поглиблених досліджень фахівців різних галузей медичної науки.

Ключові слова: вугрова хвороба, діти, фурункул, карбункул.

За статистичними даними, вугровою хворобою (акне) страждає 80-85% населення пубертатного та активного репродуктивного віку, а у віці від 25 до 44 років захворюваність різко зменшується, складаючи лише

3-8%. У 80% випадків вугреві висипання в щелепно-лицевій ділянці (ЩЛД) приносять хворим серйозні психологічні страждання. Наявність комедонів, гнійничків, п'ятен, рубців, сальний та неохайний вигляд шкіри занижує самооцінку, викликає складнощі у спілкуванні і, взагалі, може призвести до повної самоізоляції людини [1, 8]. В клінічній практиці розрізняють вугрі дитячого віку (неонатальні, немовлят та конглобатні вугрі немовлят) і юнацькі вугрі (комедональні, папульозні та папулопустульозні, конглобатні, інверсні, блискавичні, твердий персистуючий набряк обличчя при акне, механічні вугрі) [7, 8].

Багаточисельними дослідженнями встановлено, що провідна роль у патогенезі акне належить функціонуванню сальних залоз (СЗ) і характеру їх секрету. Гормональний фактор та генетична детермінація призводять до гіпертрофії і гіперфункції СЗ, фолюкулярного гіперкератозу, активації мікробної флори із наступним розвитком запалення. Ключовою ланкою є затримка відторгнення епітеліоцитів фолюлярного каналу сальної залози, що призводить до ретенційного гіперкератозу та закупорки протоки залози роговими масами, внаслідок чого створюються оптимальні умови для швидкого розмноження анаеробної флори (*Propionbacterium acnes*), виділення медіаторів запалення і розвитку запальної реакції із наступним формування елементів ураження [1, 3, 7, 8]. Сальні залози розташовані по всій поверхні шкірного покриву, крім долонь та підощв. Кожен волосяний фолюкул має сальну залозу, яка розташовується на межі сітчастого і сосочкового шарів дерми біля кореня волосини, а проток відкривається у вусті фолюкула [1, 6].

Найбільші СЗ спостерігаються в осіб 17-25 років, а з віком вони підлягають частковій або повній атрофії. На червоній облямівці губ СЗ мало, а максимальна їх кількість (від 400 до 900 см²) нараховується саме на шкірі обличчя, волосистої частини голови та біля вušних раковин. Таке їх анатомічне розташування і визначає локалізацію вугрових висипань в ЩЛД [6]. СЗ активізуються в останні 3 місяці ембріогенезу, що вірогідно відбувається внаслідок підвищеної секреції андрогенів. До пубертатного періоду секреція сала залишається низькою. На 7 році життя, з початком андрогенової гормональної стимуляції, секреція сальних залоз знову підвищується, а сам процес виділення сала підпорядковується циркадному ритму з підйомом вранці та зниженням ввечері. Особливо підвищення секреції відбувається в літні місяці року [1, 3]. З віком продукція сала зменшується, призводячи до сухості шкіри, що є об'єктивною ознакою її старіння [1]. Секрет сальних залоз забезпечує змазку волосся, надає шкірі еластичності, захищає роговий шар епідермісу від висихання, є водовідштовхувальним агентом, бере участь у термоізоляції і формуванні кислотної мантії Марккіоніні. Створюючи кисле середовище за рахунок вільних жирних кислот, шкірне сало забезпечує бактерицидний, фунгіцидний та вірусостатичний ефект, хоча за результатами деяких досліджень вільні жирні кислоти інактивуються при контакті з кератином [6, 7].

Багатогранність патогенетичних ланок обумовлює труднощі комплексного лікування вугрової хвороби [3]. Однак, перебіг акне в ЩЛД нерідко супроводжується серйозними запальними ускладненнями, які за умов несвочасної або неадекватної терапії можуть привести до загрози життю пацієнта. У виникненні і розвитку таких ускладнень вагому роль відіграють фактори захисту шкіри ЩЛД. Насамперед, роговий шар епідермісу має значну щільність та міцність, його клітини можуть бути розплавлені лише в дуже концентрованих кислотах і лугах, а сам кератин є хімічно неактивною речовиною. Постійно відбувається злущування верхніх шарів епідермісу із механічним видаленням мікроорганізмів. Шкіра та бактеріальна клітина мають позитивний електричний заряд, що також сприяє видаленню мікроорганізмів безпосередньо з поверхні епідермісу [6, 10].

Висока концентрація іонів водню (рН 3,5-6,7), бактерицидні і бактериостатичні властивості тканинної рідини, секрета потових та сальних залоз теж несприятливо впливають на ріст і розмноження бактерій [1].

Внаслідок порушення цілісності епідермісу та при його функціональній неповноцінності виникають сприятливі умови для проникнення мікроорганізмів в підлеглі тканини. Переохолодження та перегрівання організму, різкі перепади навколишньої температури є чинниками, що негативно впливають на обмінні процеси в шкірі: порушується кровообіг, змінюється кількісно-якісний склад тканинної рідини, пота і шкірного сала, знижуються їх антибактеріальні властивості [10].

В дітей у розвитку запальних процесів ЩЛД велике значення мають анатомо-фізіологічні особливості шкіри цієї ділянки. Так, епідерміс новонародженого “лагідний” та тонкий (від 0,5 до 0,25 мм), а його основні шари недостатньо розвинуті. Клітини рогового шару знаходяться в стані фізіологічного паракератоза, що проявляється відторгненням лусочок. Мальпігієвий шар (базальні і шипоподібні клітини) тонкий, шипоподібні клітини слабо поєднані між собою, їх міжклітинні містки недостатньо виражені, а у міжклітинних просторах знаходиться тканинна рідина [4]. Дерма немовлят, особливо її сполучнотканинна основа із еластичними та колагеновими волокнами, теж недостатньо розвинена, в 1,5-3 рази тонша, ніж у дорослих. Підшкірно-жировий шар має великий вміст жиру, який відрізняється значною кількістю пальмитинової і стеаринової кислот [7].

Судинна мережа шкіри малюків, навпаки, добре розвинута, має велику кількість капілярів, судинні анастомози багаточисельні та гарно виражені. Капілярна циркуляція відрізняється швидкістю, що на тлі розвинутої судинної мережі робить реакції на навколишні впливи особливо інтенсивними [4, 7]. Елементи шкіри перебудовуються відповідно віку, однак загалом дитяча шкіра відрізняється незавершеністю морфологічної структури, пухкістю рогового шару епідермісу, недостатньою міцністю зв'язку епідермісу і дерми внаслідок слабкості базальної мембрани та гладкості сосочків дерми, прямого розташування проток екринних потових залоз і наявності полісахаридного комплексу в них, лужним середовищем поверхні шкіри та її підвищеною вологістю і абсорбаційною здатністю, недосконалістю процесів терморегуляції, лабільністю колоїдно-осмотичного стану [10]. Все це створює сприятливі умови для активації навіть умовно-патогенних

штамів мікроорганізмів, а своєрідність обмінних процесів пояснює особливу чутливість шкірних покривів дітей до різних токсичних впливів бактеріального походження [3].



Рис. 1. Загальний вигляд та етапи хірургічного лікування дітей із фурункулами лобної (а), періорбітальної (б) та підочної (в) ділянок, кута рота (г) і верхньої губи (д, ж)

У патогенезі запальних процесів шкіри велике значення відіграє загальна реактивність макроорганізму, що обумовлює спроможність його опору мікробній інвазії. В основі розладів специфічних механізмів імунологічної опірності лежать, в першу чергу, кількісні порушення популяцій Т-клітинної ланки імунітету, що найчастіше спостерігається у грудних дітей і в пубертатному періоді [5, 9]. Додатковими факторами є вплив вологості, особливо теплої (випаровування під пелюшками та товстою одежою), мацерація шкіри різноманітними виділеннями (піт, сеча, ротова рідина, слиз із носа) і її розчісування внаслідок свербіння [4].

Найбільш розповсюдженим гострим запальним ускладненням вугрової хвороби є фурункул та карбункул, у виникненні яких значну роль відіграють побутові (видавлювання вугрів і пустул, недотримання санітарно-гігієнічного режиму, забруднення шкіри) і кліматичні (переохолодження або перегрівання організму) чинники, а сприятливими факторами можуть бути цукровий діабет, авітаміноз та несанована порожнина рота [9, 11]. У перебігу цих захворювань велике значення має локалізація запального вогнища (рис. 1 а-г). Найнебезпечнішими є фурункули та карбункули, які локалізуються в ділянці верхньої губи, носо-губної складки, кутів рота, підочної і періорбітальній ділянках.



Рис. 2. Хворий з тромбозом печеристого синуса на етапі хірургічного лікування.

Виділення їх в окрему групу пов'язане із особливою важкістю клінічного перебігу, зумовленою сітчастою, а не щільною, будовою піогенної мембрани, яка оточує фурункули та карбункули. Тому видавлювання гнійників може призвести до розвитку небезпечних для життя хворого ускладнень (тромбофлебіт кутювих вен, тромбоз печеристого синуса (рис. 2), септикопемія, гнійні менінгіти, пневмонії, гнійні плеврити та інше). Однак, фурункули і карбункули в ділянці нижньої губи та підборіддя можуть бути не менш небезпечними [11].

Фурункул за період свого розвитку проходить стадії інфільтрації (протягом 1-2 днів), абсцедування (через 3-4 дні з моменту захворювання) і загоювання із утворенням невеликого рубця.

Карбункул протікає важче, має ознаки вираженої інтоксикації, супроводжується лейкоцитозом, зсувом лейкоцитарної формули вліво, різким збільшенням ШОЕ. Тімофєєв О.О., Ліхїцький А.М (1995) запропонували систематизацію неускладнених і ускладнених форм фурункулів та карбункулів, яку ми наводимо нижче [11].

I. Неускладнені форми фурункулів і карбункулів.

1. Початкова стадія фолікуліту:
 - а) остіофолікуліт;
 - б) глибокий фолікуліт.
2. Запальна інфільтрація.
3. Утворення та відторгнення гнійно-некротичного стержня.
4. Розсмоктування запального інфільтрату.

II. Рецидивуючі фурункули.

III. Ускладнені форми клінічного перебігу фурункулів та карбункулів:

A. Місцеві ускладнення.

1. Хейліти (катаральний, гландулярний, гнійний).
2. Запалення вен (флебіт, тромбофлебіт).
3. У регіонарних лімфатичних вузлах і лімфатичних судинах (глибокий лімфангіт, серозний та гнійний лімфаденіт, періаденіт, аденофлегмона).
4. Запалення оточуючих м'яких тканин (запальний інфільтрат, абсцес і флегмона).
5. З боку кісткової тканини (остеомієліт).
6. Бешиха.

B. Загальні ускладнення.

1. Синустромбоз.
2. Менінгіт.
3. Сепсис.

Неускладненими вважають тільки ті форми, що локалізуються у межах шкіри і підшкірної клітковини. Лікувальна тактика при фурункулах та карбункулах потребує суворо індивідуального підходу. Медикаментозна терапія включає застосування антибіотиків (в залежності від виду збудника і його чутливості до хіміотерапевтичних препаратів, особливостей клінічного перебігу захворювання, наявності ускладнень), дезінтоксикацію, неспецифічну гіпосенсибілізацію та імунотерапію, оздоровчі заходи при рецидивуючому перебізі, вітамінотерапію і симптоматичне лікування. Активну специфічну імунотерапію проводять стафілококовим анатоксином, бактеріофагом; пасивну специфічну імунотерапію здійснюють антистафілоковою плазмою та гамаглобуліном. Деякі дослідники рекомендують застосовувати місцево протеолітичні ферменти, гіпотермію у поєднанні із ультрафіолетовим опроміненням, обколювання гнійника новокаїном, гелій-неонове лазерне випромінювання, пов'язки із різними лікарськими засобами і багато інших методів [11]. Хірургічне лікування проводять за усіма правилами гнійної хірургії. Розкриття осередків запалення зазвичай виконують під місцевим знеболюванням. Рану дрениують гумовим дренажем (рис. 1 д, ж). При карбункулі проводять широке розсікання шкіри і підшкірної клітковини, видалення некротизованих тканин із подальшим дрениуванням рани, що бажано проводити під загальним знеболюванням [2, 11].

Висновок

Вугрова хвороба є досить актуальною медико-соціальною проблемою. Із урахуванням багаточисельності етіопатогенетичних ланок її розвитку, складностей комплексного лікування та важкості

можливих ускладнень в ЩЛД, це захворювання потребує подальших поглиблених досліджень фахівців різних галузей медичної науки.

Література

1. Адашкевич И.П. Акне и розацеа / И.П.Адашкевич – СПб.: Ольга, 2000. – 132 с.
2. Білоконь С.О. Рана щелепно-лицевої ділянки у дітей / С.О.Білоконь, О.В.Гуржій – Полтава, 2006. – 72 с.
3. Болотная Л.А. Современные подходы и средства лечения угревой болезни / Л.А.Болотная // Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2008. – № 1-2 (11). – С. 174-178
4. Зверькова Ф.А. Болезни кожи детей раннего возраста / Ф.А. Зверькова – Санкт-Петербург – Сотис, 1994.
5. Ішейкін К.С. Стан окремих показників імунної системи у дітей, хворих на дитячу екзему та атопічний дерматит / К.С.Ішейкін // Наукч.-практ. журн. дерматовенерол., косметол., сексопатол. – 2008. – № 1-2 (11). – С. 83-87.
6. Пальцев М.А. Клинико-морфологическая диагностика заболеваний кожи (атлас) / М.А.Пальцев, Н.Н.Потекаев, И.А.Казанцева и др. – М.: Медицина, 2004. – 432 с.
7. Скрипкин Ю.К. Руководство по детской дерматовенерологии / Ю.К.Скрипкин, Ф.А.Зверькова, Г.А.Шарапова и др. – М.: Медицина, 1983. – 477 с.
8. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни / Ю.К.Скрипкин, А.Л.Машкиллейсон, Г.Я. Шарапова – М.: Медицина, 1995.
9. Ткаченко П.І. Патогенетичні особливості запальних процесів щелепно-лицевої ділянки у дітей та диференційовані підходи до їх лікування / П.І.Ткаченко // Дис. ... д-ра мед. наук.– Полтава, 1998. – 416 с.
10. Ткаченко П.І. Стафіло-стрептодермія як причина виникнення флегмон щелепно-лицевої ділянки у дітей / П.І.Ткаченко, К.С.Ішейкін, С.О.Білоконь, О.В.Гуржій // Світ медицини та біології. – 2011. – № 1. – С. 100-104
11. Харьков Л.В. Хирургична стоматологія дитячого віку / Л.В.Харьков, Л.М.Яковенко, І.А. Чехова – К.: Книга-плюс, 2003. – 480 с.

Реферати

УГРЕВАЯ БОЛЕЗНЬ, КАК ПРИЧИНА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ

Ткаченко П.И., Ишейкин К.Е., Белоконов С.А., Гуржий Е.В.

В статье представлены литературные данные и результаты собственных наблюдений касательно роли акне в развитии острых воспалительных заболеваний мягких тканей челюстно-лицевой области у детей. Отдельное внимание уделено клинике, принципам лечения, возможным осложнениям фурункулов и карбункулов лица, роли сальных желез в их возникновении и развитии.

Ключевые слова: угревая болезнь, дети, фурункул, карбункул.

Стаття надійшла 19.09.2011 р.

ACNE AS REASON OF ORIGIN OF SHARP INFLAMMATORY PROCESSES OF SOFT FABRICS OF MAXILLUFACIAL AREA FOR CHILDREN

Tkachenko P.I., Ischeykin K.E., Belokon S.A., Gurziy E.V.

In the article literary information and results of own supervisions is presented concerning the role of acne in development of sharp inflammatory diseases of soft fabrics of maxillufacial area for children. Separate attention is spared a clinic, principles of treatment, possible complications of furuncles and carbuncles of person, role of oil-glands in their origin and development.

Key words: acne illness, children, furuncle, carbuncle.

УДК 611-018.82.018.013.001

Ю.Б.Чайковський¹, О.А.Дельцова², С.Б.Герашенко²

¹Національний медичний університет ім. О.О.Богдана-Хмельницького, м.Київ

²Івано-Франківський національний медичний університет, м.Івано-Франківськ

СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ПОСТНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

Огляд літератури присвячений сучасним поглядам на можливості нейрогенезу в дорослих (у постнатальному періоді розвитку) із використанням стовбурових клітин нервової тканини. Із вивчених джерел літератури випливає, що існують можливості нейрогенезу в головному мозку дорослих. Стовбурові і клітини попередники нейронів головного мозку локалізуються в субвентрикулярній ділянці бічних шлуночків, мають власні стовбурові ніші і характеризуються особливостями в їхній ідентифікації.

Ключові слова: стовбурові клітини, головний мозок.

Відновлення тканин і клітин (регенерація) – це стратегія для підтримки форми і функції протягом життя. На тваринних моделях протягом останнього десятиріччя простежені її філогенетичні корені і це