

Реферати

### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ

Пикуль Е.В., Ильченко В.И., Прилудский К.Ю.,  
Сосновская Н.Н., Бондаренко Л.А., Богданович Т.С.

Актуальность проблемы инфекционного мононуклеоза обусловлена возрастанием в 6 раз заболеваемости по Украине за последние 5 лет, большой вариабельностью клиники болезни, сложностью специфической диагностики, что ведёт к диагностическим ошибкам, всеобщему инфицированию вирусом Епштейна-Барр, который поражает иммунную систему. В статье авторы, кроме литературного обзора, приводят клинический пример ребёнка с диагнозом инфекционный мононуклеоз, ВЕБ-инфекция.

**Ключевые слова:** дети, инфекционный мононуклеоз.

Стаття надійшла 31.10.2011 р.

### THE SPECIFIC PERIOD OF MONONUCLEOSIS IN THE CHILDREN'S AGE

Picul E.V., Il'chenko V.I., Priluckiy K.Yu.,  
Sosnovskaya N.N., Bondorenko L., Bagdonovich T.

Actually problem of mononucleosis has degree overage 6 time in Ukraine, In the last 5 years a lot of variability clinical pathology. The difficult specifically diagnostic give's wrongs diagnostic . All infection called by virus Epstein Barr who inhibited immune response and system. In this reference the author gives a spot light in his literary and he gives a clinical example a children who has diagnose mononucleosis infection.

**Key words:** children's, mononucleosis infection.

УДК 577.175.72:616-092.9

Гарасенко К.В.

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава

### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ

Узагальнені дані щодо способів моделювання інсулінорезистентності. Зроблено висновок про мультіфакторний характер зниження чутливості клітин до метаболічних ефектів інсуліну.

**Ключові слова:** моделювання інсулінорезистентності, ліпідне та вуглеводне навантаження, опромінення

*Робота є фрагментом НДР «Особливості гомеостазу внутрішнього середовища організму жінок з гінекологічними захворюваннями і вагітних з акушерською та екстрагенітальною патологією, вплив методів їх консервативного і оперативного лікування на стан репродуктивного здоров'я, перебіг вагітності, пологів, післяпологового періоду, стан плода і новонародженого» (№ державної реєстрації - 0103U001314).*

Серед основних чинників ризику розвитку найбільш розповсюджених неінфекційних захворювань обґрунтована висока частота серед населення України надмірної маси тіла, артеріальної гіпертензії, нераціонального харчування з підвищеним споживанням тваринних жирів («атерогенне харчування») та ін. [15]. Ініціальним механізмом розвитку серцевої недостатності, артеріальної гіпертензії та інших неінфекційних захворювань вважають системне запалення, поєднане з інсулінорезистентністю [5,13,18], хоча їх причинний зв'язок детально не встановлено. Виникнення фізіологічної, метаболічної, ендокринної та неендокринної інсулінорезистентності визначається дією різних екзо- і ендогенних чинників [2]. Експериментальне моделювання патологічних процесів та їх окремих проявів має важливе значення для розкриття складних питань патогенезу і діагностики захворювань людини [1]. У зв'язку з вищезазначеним доцільним є короткий аналіз експериментальних моделей інсулінорезистентності.

Інсулін – гормон широкого спектру дії, що контролює всі види обміну речовин: підсилює транспорт глюкози в клітини, активує всі шляхи її внутрішньоклітинного метаболізму, синтез глікогену, синтез вищих жирних кислот і тригліцеридів із продуктів обміну вуглеводів, гальмує мобілізацію жиру із жирової тканини та підвищує діяльність харчового центру. Зниження чутливості клітин до метаболічної дії інсуліну – інсулінорезистентність є закономірним проявом системного запалення [17]. Автори відтворювали модель системного запалення на кролях внутрішньовенним введенням пірогеналу впродовж 8 тижнів. Інсулінорезистентність та метаболічні зміни (підвищення вмісту глюкози, HbA1c, холестеролу, тригліцеридів) чітко корелювали з маркерами запалення (концентрація СРБ, фібриногену та лейкоцитоз).

Харчове навантаження сприяє розвитку гіперінсулінемії. За даними Т.В. Талаєвої і співавт. [16], тривале вуглеводне навантаження у кролів приводить до вираженого порушення обміну глюкози. Вже через два тижні вміст HbA1c в крові збільшився в 2 рази порівняно з вихідним рівнем. Спостерігалось зниження більш ніж в 3 рази чутливості тканин до інсуліну, тобто виникла інсулінорезистентність. Доведено, що високі концентрації глюкози здійснюють токсичний вплив на β-клітини підшлункової залози [12]. Глюкозотоксичність ініціює розвиток оксидативного стресу і гальмує секрецію С-пептиду [4]. Надмірне накопичення ліпідів у жировій тканині при ожирінні супроводжується поступовим зростанням інсулінорезистентності.

Як показали виконані нами дослідження, вираженість інсулінорезистентності, яку визначали за індексом НОМА, що відображає співвідношення рівня інсуліну та глюкози, у вагітних жінок залежить від ступеня ожиріння. У вагітних з нормальною масою тіла (контроль) індекс НОМА становив  $2,59 \pm 0,38$  ум. Од. При ожирінні I ст. він недостовірно підвищився до  $4,47 \pm 1,31$  ум. Од. ( $p > 0,05$ ), а при ожирінні II-III ст. – до  $7,60 \pm 2,08$  ум. Од. та  $4,73 \pm 0,72$  ум. Од. відповідно ( $p < 0,05$ ). Індекс НОМА позитивно корелював з масою тіла вагітних жінок ( $r = 0,321$ ;  $p < 0,0002$ ). Отже, у вагітних з ожирінням зниження чутливості до інсуліну є закономірною реакцією організму у відповідь на надмірне накопичення ліпідів у жировій тканині і відображає перехід фізіологічної інсулінорезистентності, характерної для вагітних, в патологічну форму [2].

На підставі аналізу експериментальних моделей ожиріння А.Г. Резніков [14] розглядає ожиріння як мультифакторну полігенну патологію, у розвитку якої визначальну роль відіграє порушення нейроендокринної регуляції метаболізму. Приведені експериментальні моделі інсулінорезистентності, які є наслідком вуглеводного і ліпідного навантаження, адекватні основним патогенетичним механізмам розвитку ожиріння у людини: 1) надмірному споживанню вуглеводів і жирів; 2) недостатній мобілізації тригліцеридів із жирових депо та 3) підвищеному утворенню нейтральних жирів із вуглеводів. Всі ці патогенетичні механізми реалізує гіперінсулінемія як на рівні гіпоталамічного харчового центру, так і внутрішньоклітинного метаболізму в периферичних тканинах. Порушення вуглеводного і ліпідного гомеостазу відтворювали також шляхом довготривалого введення кролям контрінсулярного глюкокортикоїда дексаметазону [6]. За цих умов чутливість тканин до інсуліну різко знижувалась, що автори пов'язують з пригніченням  $\beta$ -окиснення ліпідів.

Дефіцит естрогенів у поєднанні з високовуглеводною дієтою у щурів викликає інтолерантність до глюкози, ожиріння та оксидативний стрес, тобто відтворює основні складові метаболічного синдрому [10]. Приведена модель інсулінорезистентності є адекватною метаболічному синдрому у жінок в постменопаузальному періоді і обґрунтовує протективну роль естрогенів щодо інсулінорезистентності. Активізація стресреалізуючих систем і підсилення секреції глюкокортикоїдів шляхом моделювання іммобілізаційного стресу у кролів протягом однієї години супроводжувалась достовірним зниженням чутливості тканин до інсуліну на тлі ушкодження  $\beta$ -клітин підшлункової залози та гіперферментемії [7]. Приведені експериментальні моделі інсулінорезистентності обґрунтовують роль контрінсулярних регуляторів у механізмі її розвитку.

Одним із способів моделювання інсулінорезистентності є дія на організм променевої радіації. В експерименті на щурах після довготривалого опромінення спостерігали зниження толерантності до глюкози, яка зростає залежно від терміну опромінення [11]. Навіть одноразове R-опромінення сублетальною дозою (5 Гр) впливає на інсулінорезистентність організму щурів різного віку [9]. Ключовим механізмом патогенного впливу радіації і розвитку інсулінорезистентності є активація вільнорадикального окиснення, що здійснює деструктивний вплив на біомембрани і порушує їх рецепторну функцію [3]. Інсулінорезистентність як провідну патогенетичну ланку цукрового діабету II типу моделюють утриманням щурів на високожировому раціоні, зміною режиму освітлення та введенням низької дози стрептозотоцину [8].

Таким чином, інсулінорезистентність поєднується з порушенням фундаментальних ефектів інсуліну та його впливу на енергетичний метаболізм. Короткий аналіз експериментальних моделей інсулінорезистентності свідчить про можливість її виникнення під впливом різноманітних патогенних чинників, що реалізують дизрегуляцію метаболізму, системне запалення, які складають патофізіологічну основу найбільш розповсюджених неінфекційних захворювань.

#### **Висновок**

Експериментальне моделювання інсулінорезистентності обґрунтовує роль різних чинників (вуглеводне та ліпідне навантаження, підвищена продукція кортикостероїдів, стресорна ситуація, гіпоестрогенія, дія променевої радіації) у механізмі її виникнення. Зроблено висновок про мультифакторний характер порушення чутливості клітин до метаболічної дії інсуліну.

*Перспективи подальших досліджень у даному напрямку. Подальші дослідження пов'язані з вивченням інсулінорезистентності під дією патогенних факторів, а також шляхів її профілактики та корекції.*

#### **Література**

1. Андреев С.В. (ред.) Моделирование заболеваний / С.В. Андреев. – Москва : «Медицина», 1973. – 336 с.
2. Балаболкин М.И. Роль инсулинорезистентности в патогенезе сахарного диабета типа 2 / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова // Терапевтический архив. – 2003. – Т. 75. – № 1. – С. 72–77.
3. Барабой В.А. Перекисное окисление и радиация / В.А. Барабой, В.Э. Орел, И.М. Карнаух. – Киев : «Наукова думка», 1991. – 256 с.
4. Берштейн Л.М. Джокерная роль глюкозы в развитии основных неинфекционных заболеваний человека / Л.М. Берштейн // Вестник Российской АМН. – 2005. – № 2. – С. 48–50.
5. Братусь В.В. Нормализующее влияние триметазидина на компоненты синдрома инсулинорезистентности и функциональное состояние миокарда у пациентов с ишемической болезнью сердца / В.В. Братусь, В.А. Шумаков, Т.В. Талаева [и др.] // Український кардіологічний журнал. – 2004. – № 2. – С. 41–49.
6. Вавілова Л.Л. Моделирование инсулинорезистентности та комплексу спутних метаболічних порушень за допомогою дексаметазону / Л.Л. Вавілова, Т.А. Крячок, Т.В. Талаєва // Фізіологічний журнал. – 2009. – Т. 55. – № 3. – С. 56–58.

7. Вакуленко С.В. Особливості активності гідролітичних ферментів підшлункової залози при гострому стресі та при введенні тимопентину і контри калу : 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 нарушений 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.Білокопць, 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