

Сформована шорсткість, ретенційні пункти та порожнина складної конфігурації не тільки збільшують площу адгезії композитного матеріалу з тканинами зуба, але й забезпечує ретенцію композитної реставрації у вертикальному, медіо - дистальному і вестибуло - оральному напрямках. Клінічна практика показала високу ефективність даного способу.

Висновок

Розроблений спосіб усунення дефекту ріжучого краю глибиною до 2 мм із застосуванням композитних матеріалів забезпечує довговічність функціонування ряд з високою естетикою реставрації.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується розглянути нові біомеханічні аспекти художньої реставрації латеральних різців верхньої щелепи.

Література

1. Терапевтическая стоматология / [Боровский Е.В., Иванов В.С., Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н.]. – М.: Медицина, 2001. – С. 163-167.
2. Борисенко А.В. Секреты лечения кариеса и реставрации зубов / Борисенко А.В. – Киев: Книга плюс, 2002. – С. 363-365.
3. Борисенко А.В. Композиционные пломбирочные и облицовочные материалы в стоматологии / Борисенко А.В. – Киев: Книга плюс. – 2001. – С. 200-203.
4. Каламкарров Х.А. Ортопедическое лечение с применением металлокерамических протезов / Каламкарров Х.А. – М.: МИА, 2003. – С. 57 - 61.
5. Копейкин В.Н. Руководство по ортопедической стоматологии / Копейкин В.Н. – М.: Медицина, 1993. – С. 121-123.
6. Куцын С.Н. Клиническое использование современных материалов фирмы VOCO / С.Н. Куцын // Стоматология. – 2006. – № 1. – С. 58-59.
7. Луцкая И.К. Основы эстетической стоматологии / Луцкая И.К. – Минск: Современная школа, 2005. – С. 290-291.
8. Макеева И.М. Поражения твердых тканей зуба по типу VI класса / И.М. Макеева // Клиническая стоматология. – 2001. – № 3. – С. 59-59.
9. Николаев А.И. Практическая терапевтическая стоматология / Санкт-Петербург: Научная литература, 2001. – С. 91-100.
10. Петрович В.Н. Применение парапульпарных штифтов в полостях в II класса по Блэку в эксперименте / Петрович В.Н. – Екатеринбург: Стоматология, 1993. – С. 105-110.
11. Суржанский Ю.Н. Реставрационные материалы и основы практической эндодонтии / Суржанский Ю.Н. – Киев: Книга плюс, 2004. – С. 70-72.

Реферати

БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХУДОЖЕСТВЕННОЙ РЕСТАВРАЦИИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ РЕЗЦОВ

Гасюк П.А.

В результате проведенных комплексных исследований неотъемлемым условием для восстановления дефектов твердых тканей на этапе препарирования мы предполагаем создание на вестибулярной поверхности поврежденного зуба наружной (эмалевой) жесткости и ретенционных пунктов в пределах эмали. Создание условий и ретенционные пункты на вестибулярной и оральной поверхностях режущего края зуба, который подлежит реставрации увеличивают площадь адгезии композитного материала с эмалью зуба.

Ключевые слова: дефект, реставрация, коронка, препарирование, эмаль.

Статья надійшла 29.04.2013 р.

BIOMECHANICAL ASPECTS OF ARTIC RESTORATION OF CENTRAL INCISORS

Gasiuk P.A.

As a result of comprehensive research interconnection condition for restoration of defects of hard tissues at the stage of preparation, we anticipate the establishment of a vestibular surface of the damaged tooth outer (enamel), rigidity and retention of items within the enamel. Creation of conditions and retention points in the vestibular and oral surfaces of the cutting edge of the tooth, which is subject to the restoration of the area increases the adhesion of a composite material with enamel.

Keywords: defect restoration, crown, preparation, enamel.

Рецензент Ткаченко П.І.

УДК 616.831-005.1-056.5

М.Ю. Дельва

ВІДІЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Подгата

ВПЛИВ АТОРВАСТАТИНУ НА СИСТЕМНЕ ЗАПАЛЕННЯ ТА АДИПОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ ПРИ ЛАКУНАРНИХ ІНСУЛЬТАХ У ПАЦІЄНТІВ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ

Нами вивчений вплив постінсультного прийому аторвастатину (20 мг на добу протягом 90 днів) на стан системного запалення, а також на рівень циркулюючого адипонектину і лептину при ішемічних лакунарних інсультах у пацієнтів з абдомінальним ожирінням II ступеня. Прийом аторвастатину достовірно зменшував інтенсивність постішемічної запальної відповіді через 10 діб після лакунарних інсультів у вигляді зниження рівнів С-реактивного протеїну, фактора некрозу пухлини- α , моноцитарного хемоатрактивного протеїну-1, інтерлейкіну-6 у сироватці крові. Аторвастатин знижував рівень хронічного системного запалення через 90 діб після інсульту у вигляді зменшення концентрації С-реактивного протеїну в крові. Прийом аторвастатину не впливав на рівень лептину крові, але асоціювався з достовірним збільшенням рівня циркулюючого адипонектину на 10-у добу після інсульту.

Ключові слова: абдомінальне ожиріння, лакунарний інсульт, аторвастатин, системне запалення, лептин, адипонектин.

Робота є фрагментом НДР „Оптимізація та патогенетичне обґрунтування методів діагностики і лікування судинних та нейродегенеративних захворювань нервової системи з урахуванням клініко-гемодинамічних, гормональних, метаболічних, генетичних та імуні-запальних чинників” (номер держ реєстрації 0111U006303).

Дотепер ішемічні інсульти залишаються однією з найважливіших медико-соціальних проблем, що обумовлено їх високою питомою часткою в структурі загальної захворюваності, смертності та інвалідизації населення. Лакунарні інсульти складають біля 25% усіх ішемічних інсультів.

Останніми роками в науковій літературі з'явилися повідомлення про безпосередній та значимий вплив ожиріння, як окремого феномену, на клінічний перебіг та функціональні наслідки ішемічних інсультів. Зокрема, у

пацієнтів з абдомінальним ожирінням (АО) I-II ступеня (ст.) значно рідше спостерігається «повноцінний» регрес функціонального дефекту та «задовільне» відновлення навиків самообслуговування через 3 місяці після лакунарних інсультів [4]. Сьогодні вісцеральна жирова тканина розглядається як активний секреторний орган з ендокринними властивостями, що виділяє більше 50 різноманітних адипокінів, в тому числі і прозапальних цитокінів та хемокінів. Крім того встановлено, що деякі адипокіни (як специфічні, так і неспецифічні) можуть грати клінічно значиму роль у розвитку, особливостях перебігу та функціональних наслідках ішемічних інсультів у пацієнтів з АО [17]. Зокрема, в гострому періоді лакунарних інсультів у пацієнтів з АО I-II ст. спостерігається посилена постішемічна запальна відповідь у вигляді достовірного підвищення концентрацій С-реактивного протеїну (С-РП), фактору некрозу пухлини- α (ФНП- α), інтерлейкіну (ІЛ)-1 β , ІЛ-6 в сироватці крові [2]. Також при лакунарних інсультах у пацієнтів з АО II ст. наявна транзитрна зміна активності адипокінів у вигляді зменшення рівня адипонектину та підвищення рівня лептину в сироватці крові в 1-у добу захворювання з наступним поверненням до вихідних значень на 10-у добу [3]. Ймовірно, вищенаведені феномени можуть бути однією з причин недостатнього функціонального відновлення у цієї категорії пацієнтів в реабілітаційному періоді лакунарних інсультів.

В сучасній інсультології достатньо велика увага приділяється статинам, як групі препаратів, що позитивно впливають на перебіг ішемічних інсультів та мають клінічно значимий нейропротективний ефект. Крім основної (холестерин-знижуючої) функції статини володіють додатковими плейотропними властивостями (нормалізація функцій ендотелію, вазоділяція, збільшення еластичності артеріальної стінки, протизапальні, антиоксидантні, антитромбогенні та профібринолітичні ефекти, тощо), які не залежать від рівня холестерину крові і не опосередковуються впливом на його метаболізм [19]. Постінсультний прийом аторвастатину в дозі 20 мг на добу у пацієнтів з АО I-II ст. асоціюється з достовірно більш високою ймовірністю розвитку «повноцінного» функціонального відновлення (у вигляді показників модифікованої шкали Ренкіна ≤ 1 та індексу Бартел ≥ 95) через 12 тижнів після лакунарного інсульту [1].

Виходячи з вищенаведеного, можна припустити, що постінсультний прийом аторвастатину оптимізує процеси функціонального відновлення у пацієнтів з АО через вплив саме на механізми постішемічної запальної відповіді та адипокіновий профіль.

Метою роботи було вивчення впливу постінсультного прийому аторвастатину на стан системного запалення (постішемічного та хронічного) та адипокіновий профіль у пацієнтів з АО II ст. в різні періоди після лакунарних інсультів.

Матеріал та методи дослідження. В дослідження включено 19 пацієнтів обох статей, віком від 55 до 67 років ($60,6 \pm 1,0$ років), з АО II ст., що були госпіталізовані в неврологічне відділення 1-ї МКЛ м. Полтави з ішемічним лакунарним інсультом протягом 1-ї доби від початку захворювання. Лакунарний підтип ішемічного інсульту діагностувався згідно критеріїв TOAST [5].

Усі пацієнти не мали цукрового діабету та вираженої супутньої патології (онкологічних захворювань, судомного синдрому, хвороб системи крові, вираженої серцевої, ниркової, печінкової або дихальної недостатності, прогресуючої стенокардії, гострого інфаркту міокарду, судинної деменції, алкоголізму, клінічно значимого збільшення печінкових трансаміназ в крові, тощо). У пацієнтів в анамнезі також не було епізодів гострої неврологічної симптоматики (згідно медичної документації), а дані нейровізуалізації заперечували наявність раніше перенесених ішемічних нелакунарних інсультів.

Вага тіла пацієнтів вимірювалася механічними вагами при госпіталізації або при покращенні стану тяжких хворих, в деяких випадках – зі слів родичів пацієнта. За допомогою сантиметрової стрічки вимірювали окружність талії (посередині відстані між краєм реберної дуги і гребенем стегнової кістки) та окружність стегон (на рівні великих відростків стегнових кісток). На основі антропометричних даних вираховували індекс маси тіла (ІМТ) – співвідношення ваги тіла (в кілограмах) до квадрату зросту пацієнта (в метрах). Характер розподілу підшкірної жирової клітковини визначали співвідношенням окружності талії до окружності стегон (ОТ/ОС). Ожиріння фіксувалося при $ІМТ \geq 30$ кг/м². АО діагностувалося при умові $ОТ/ОС > 0,9$ у чоловіків та $> 0,85$ у жінок.

В стаціонарі пацієнти отримували максимально уніфіковану стандартну фармакотерапію (антиагреганти, гіпотензивні, метаболічні препарати, нейропротектори, тощо), лікувальну фізкультуру, масаж. Після виписки зі стаціонару в амбулаторних умовах проводилась вторинна профілактика інсультів (гіпотензивна та антиагрегантна терапія), в деяких випадках – прийом нейропротекторних засобів та продовжувалися реабілітаційні заходи.

Контрольну групу склали 10 пацієнтів, які отримували лише вищенаведене стандартне лікування. Група спостереження включала 9 пацієнтів, які протягом першої доби після інсульту почали прийом всередину аторвастатину по 20 мг один раз на добу всередину, незалежно від прийому їжі, в один і той же час доби, протягом 90 діб. Крім того, для порівняння було відібрано 10 умовно здорових осіб віком від 50-60 років, з АО I-II ст., без супутньої неврологічної та соматичної патології, що лікувались амбулаторно з приводу хронічної люмбалгії.

Кров з вени брали зранку натщесерце. Зразки цільної крові центрифугували при 3000 об/хв протягом 15 хв, сироватку крові заморожували і зберігали до аналізу при температурі -30° . Дослідження концентрації цитокінів та адипокінів в сироватці крові проводили за допомогою імуноферментного аналізу на 10-у та 90-у добу після розвитку інсульту. Вимірювання рівнів ФНП- α , ІЛ-1 β , ІЛ-6, моноцитарного хемоатрактивного протеїну-1 (MCP-1) проводили з використанням тест-систем фірми „Вектор-Бест” (Росія), рівня С-РП – з використанням тест-систем фірми „Хема” (Росія). Вимірювання концентрації адипонектину проводили за допомогою тест-систем «AssayMax Human Adiponectin ELISA Kit» фірми «AssayPro» США, концентрації лептину - за допомогою тест-систем

«DRG® Leptin ELISA» фірми «DRG International, Inc.» (США). Усі вимірювання проводились згідно з доданими інструкціями. Статистична обробка отриманих результатів проводилась з використанням пакету програм Statistika Excel. Кількісні результати представлені у вигляді середньої арифметичної (M) та середньої похибки середньої величини (m). Оцінка достовірності різниці кількісних ознак між групами проводилась з використанням непараметричного U критерію Манна-Уїтні. Значення $p < 0,05$ були прийняті як статистично достовірні.

Результати дослідження та їх обговорення.

Таблиця 1

Концентрація С-РП в сироватці крові (M±m), мг/л

Групи пацієнтів	Доба після інсульту	
	10-а	90-а
контрольна	21,8±5,1	9,2±2,2
аторвастатин 20 мг	8,6±3,0*	3,6±0,9* **
умовно здорові особи з АО I-II ст.	7,1±1,4	

* - відмінності, достовірні ($p < 0,05$) при порівнянні з контрольною групою; ** - відмінності, достовірні ($p < 0,05$) при порівнянні з умовно здоровими особами з АО I-II ст.

З таблиці 1 видно, що прийом аторвастатину в дозі 20 мг на добу достовірно знижує рівень С-РП на 10-у добу після лакунарного інсульту, що може свідчити про зменшення інтенсивності постішемичної запальної відповіді в гострому періоді захворювання. Подібні ж феномени описані в літературі, зокрема, початок прийому аторвастатину з першої доби після інсульту в ідентичній дозі значно знижував рівень С-РП крові вже через 14 діб, в порівнянні аналогічною контрольною групою [13]. Крім того, через 90 діб після інсульту концентрація С-РП в крові контрольної групи практично повертається до рівня умовно здорових осіб з АО, тоді як в групі аторвастатину цей показник є достовірно зниженим. Одним з плейотропних ефектів аторвастатину є протизапальна дія, зокрема, використання аторвастатину в дозі 40 мг на добу значно знижувало первісний підвищений рівень С-РП у пацієнтів з АО (АО властиве збільшення базальних значень С-РП в крові, як однієї з ознак хронічного запального фенотипу) [8].

Таблиця 2

Концентрація ФНП-α в сироватці крові (M±m), пг/мл

Групи пацієнтів	Доба після інсульту	
	10-а	90-а
контрольна	11,28±3,05	0,30±0,26**
аторвастатин 20 мг	0,18±0,15*	0,11±0,10**
умовно здорові особи з АО I-II ст.	8,0±2,0*	

* - відмінності, достовірні ($p < 0,05$) при порівнянні з контрольною групою; ** - відмінності, достовірні ($p < 0,05$) при порівнянні з умовно здоровими особами з АО I-II ст.

З таблиці 2 помітно, що прийом аторвастатину асоціюється зі значними зниженням рівня ФНП-α крові вже через 10 днів після лакунарного інсульту. Цей факт узгоджується з даними літератури: прийом аторвастатину в дозі від 10 до 20 мг на добу достовірно і дозо-залежно знижував рівень ФНП-α в крові через 4 тижні після інсульту [11]. Через 90 діб після інсульту концентрація ФНП-α в крові обох груп достовірно нижча, ніж в умовно здорових осіб з АО. Можливо, цей феномен пов'язаний з протизапальною дією ацетилсаліцилової кислоти, яку всі пацієнти використовували для вторинної профілактики лакунарних інсультів (прийом ацетилсаліцилової кислоти в дозі 100 мг на добу вже через 7 діб значно і достовірно знижував рівень циркулюючого ФНП-α) [9].

Таблиця 3

Концентрація МСР-1 в сироватці крові (M±m), пг/мл

Групи пацієнтів	Доба після інсульту	
	10-а	90-а
контрольна	217,0±17,5	119,9±39,7**
аторвастатин 20 мг	150,5±26,5*	101,1±26,2**
умовно здорові особи з АО I-II ст.	198,7±31,8	

* - відмінності, достовірні ($p < 0,05$) при порівнянні з контрольною групою; ** - відмінності, достовірні ($p < 0,05$) при порівнянні з умовно здоровими особами з АО I-II ст.

Таблиця 3 демонструє, що використання аторвастатину приводить до достовірного зниження МСР-1 в крові вже через 10 днів після лакунарного інсульту. В літературі ми не знайшли повідомлень про вплив аторвастатину на цей показник при інсультах, тоді як у пацієнтів з гострим коронарним синдромом 4-х тижневий прийом аторвастатину в дозі 10 мг на добу достовірно знижував рівень циркулюючого МСР-1 [20].

Через 90 днів після інсульту в обох групах пацієнтів рівень МСР-1 був достовірно нижчим, ніж в умовно здорових осіб з АО, що можна, напевно, пояснити протизапальною дією ацетилсаліцилової кислоти. Нажаль, в доступній літературі відсутня будь-яка клінічна інформація про вплив перорального прийому ацетилсаліцилової кислоти на концентрацію МСР-1 в крові.

Таблиця 4 показує, що рівень ІЛ-1β в крові усіх груп спостереження є незмінним в різні періоди після лакунарного інсульту. В літературі ми не знайшли клінічних даних, щодо впливів аторвастатину на рівень цього цитокіну.

Таблиця 4

Концентрація ІЛ-1 β в сироватці крові (M \pm m), пг/мл

Групи пацієнтів	Доба після інсульту	
	10-а	90-а
Контрольна	0,9 \pm 0,3	0,4 \pm 0,1
аторвастатин 20 мг	0,5 \pm 0,2	0,2 \pm 0,1
умовно здорові особи з АО I-II ст.	0,5 \pm 0,3	

Таблиця 5

Концентрація ІЛ-6 в сироватці крові (M \pm m), пг/мл

Групи пацієнтів	Доба після інсульту	
	10-а	90-а
Контрольна	9,0 \pm 2,8	2,0 \pm 0,7**
аторвастатин 20 мг	2,3 \pm 0,8*	1,2 \pm 0,3**
умовно здорові особи з АО I-II ст.	5,6 \pm 1,1	

** - відмінності, достовірні ($p < 0,05$) при порівнянні з умовно здоровими особами з АО I-II ст. * - відмінності, достовірні ($p < 0,05$) при порівнянні з контрольною групою.

З таблиці 5 зрозуміло, що в гострому періоді лакунарних інсультів 10-денний прийом аторвастатину асоціюється з достовірним зниженням рівня ІЛ-6 в крові. В іншому дослідженні початок прийому аторвастатину в дозі 20 мг на добу попереджав підйом ІЛ-6 протягом гострого періоду захворювання [12]. Рівень ІЛ-6 в крові пропорційний кількості жирової тканини, тому цей цитокін має особливе значення при АО [14]. З іншого боку, ІЛ-6 – один з ключових цитокінів постішемичної запальної відповіді, рівень якого в гострому періоді лакунарних інсультів є незалежним предиктором несприятливого функціонального прогнозу через 3 місяці після інсульту (індекс Бартел < 85) [6]. В обох групах пацієнтів через 90 днів після інсульту спостерігається достовірне зниження концентрації ІЛ-6 в крові, що, можливо, теж пов'язано з дією ацетилсаліцилової кислоти (прийом ацетилсаліцилової кислоти в дозі 100 мг на добу протягом 6 тижнів асоціювався зі значним зниженням рівня цього цитокіну в крові у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу) [10].

Таблиця 6

Концентрація адипонектину в сироватці крові (M \pm m), мкг/мл

Групи пацієнтів	Доба після інсульту	
	10-а	90-а
контрольна	42,1 \pm 2,0	45,1 \pm 3,0
аторвастатин 20 мг	48,2 \pm 1,7*	48,9 \pm 3,8
умовно здорові особи з АО I-II ст.	42,0 \pm 2,7	

Таблиця 6 свідчить, що прийом аторвастатину приводить до достовірного підвищення рівня адипонектину в гострому періоді лакунарних інсультів. В подальшому цей рівень є незмінним, тоді як в контрольній групі концентрація адипонектину в крові підвищується в більш пізній період (після 10 днів). Через 90 днів після інсульту показники циркулюючого адипонектину є практично однаковими в обох групах і не відрізняються від таких в умовно здорових осіб з АО. В літературі існують суперечливі дані про вплив аторвастатину на концентрацію адипонектину в крові. Прийом аторвастатину в дозі 10 мг на добу протягом 12 тижнів у пацієнтів з гіперхолестеринемією асоціювався зі статистично недостовірним трендом до збільшення рівня адипонектину [15]. У пацієнтів ж з ішемічною хворобою серця прийом аторвастатину в різних добових дозах від 10 до 80 мг протягом 12 тижнів супроводжувався прямим дозо-залежним ефектом відносно підвищення адипонектину крові [7]. Можливо, підйом рівня циркулюючого адипонектину через 10 днів прийому аторвастатину без подальшої динаміки через 90 днів пояснюється певними особливостями обміну адипонектину після лакунарних інсультів у пацієнтів з АО.

Таблиця 7

Концентрація лептину в сироватці крові (M \pm m), нг/мл

Групи пацієнтів	Доба після інсульту	
	10-а	90-а
контрольна	7,3 \pm 0,4	8,5 \pm 3,4
аторвастатин 20 мг	10,0 \pm 4,5	14,8 \pm 6,8
умовно здорові особи з АО I-II ст.	7,3 \pm 0,5	

Таблиця 7 демонструє, що аторвастатин ні яким чином не впливає на рівень лептину крові в різні періоди після лакунарного інсульту. Використання аторвастатину протягом 3 місяців для корекції гіперхолестеринемії не змінювало концентрацію лептину крові [16], тоді як прийом аторвастатину по 10 мг на добу протягом 6 місяців достовірно знижував вміст лептину в крові у пацієнтів з ішемічною хворобою серця [18]. Можливо, відсутність гіполептинемічного ефекту в нашому дослідженні є результатом відносно короткочасного періоду прийому аторвастатину (3 місяці), а можливо є наслідком особливостей його дії в постінсультному періоді у пацієнтів з АО.

Таким чином, поряд з іншими механізмами, в основі позитивних впливів постінсультного прийому аторвастатину на функціональний стан після лакунарних інсультів у пацієнтів з АО II ст., ймовірно, лежить

зниження інтенсивності постішемичної запальної відповіді, збільшення рівня циркулюючого адипонектину і, відповідно, попередження вторинного постішемичного церебрального ураження. Крім того, зменшення інтенсивності хронічного системного запалення через три місяці прийому аторвастатину в постінсультному періоді може мати певні значення у вторинній профілактиці ішемічних інсультів.

Висновки

1. Прийом аторвастатину достовірно знижує інтенсивність постішемичної запальної відповіді при лакунарних інсультах у пацієнтів з АО II ст.
2. Аторвастатин зменшує прояви хронічного системного запалення у відновному постінсультному періоді у пацієнтів з АО II ст.
3. Аторвастатин збільшує рівень циркулюючого адипонектину в гострому періоді лакунарних інсультів у пацієнтів з АО II ст.

Перспективи подальших досліджень. Необхідно дослідити вплив постінсультного прийому менших добових доз аторвастатину (зокрема, 10 мг) на постішемичну запальну відповідь та стан хронічного системного запалення після лакунарних інсультів в осіб з АО II ст.

Література

2. Дельва М.Ю. Особливості постішемичної запальної відповіді при лакунарних інсультах в осіб з абдомінальним ожирінням / М.Ю. Дельва, Н.В. Литвиненко // Світ медицини і біології. – 2012. – № 4. – С. 10-13.
3. Дельва М.Ю. Рівні адипокінів та показники інсулінорезистентності при лакунарних інсультах у осіб з абдомінальним ожирінням / М.Ю. Дельва // Світ медицини та біології. – 2013. - № 1. – С. 26-31.
1. Дельва М.Ю. Вплив аторвастатину на клініко-функціональні показники при ішемічних лакунарних інсультах у осіб з абдомінальним ожирінням / М.Ю. Дельва // Світ медицини та біології. – 2013. - № 2. – С. 112-115.
4. Литвиненко Н.В., Дельва М.Ю., Санік О.В. та інш. (2012) Клініко-неврологічні та функціональні особливості ішемічних лакунарних інсультів в осіб з ожирінням. Матеріали XIV Міжнародної конференції «Вікові аспекти в неврології», 18-20 квітня 2012 року, м. Судак. – С. 81-84.
5. Adams J. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment / J. Adams, B. Bendixen, L. Kappelle [et al.] // Stroke. –1993. Vol. 24. – P. 35-41.
6. Blanco M. High blood pressure and inflammation are associated with poor prognosis in lacunar infarctions / M. Blanco, M. Castellanos, M.Rodríguez-Yáñez [et al.] // Cerebrovascular Diseases. – 2006. – Vol. 22(2-3). – P. 123-129.
7. Blanco-Colio LM. Adiponectin plasma levels are increased by atorvastatin treatment in subjects at high cardiovascular risk / LM. Blanco-Colio, JL. Martin-Ventura, C. Gomez-Guerrero [et al.] // European Journal of Pharmacology. – 2008. – Vol. 586. – P. 259-265.
8. Chan DC. Effect of atorvastatin and fish oil on plasma high sensitive c-reactive protein, interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha levels in obese subjects / DC. Chan, GF. Watts, PHR. Barrett // Atherosclerosis. – 2002. – Vol. 3(2). – P. 87.
9. Chen YG. Effect of aspirin plus clopidogrel on inflammatory markers in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome / YG. Chen, F. Xu, Y. Zhang [et al.] // Chinese Medical Journal-English Edition. – 2006. – Vol. 119(1). – P. 32-36.
10. Hovens, MM. Effects of aspirin on serum C-reactive protein and interleukin-6 levels in patients with type 2 diabetes without cardiovascular disease: a randomized placebo-controlled crossover trial / MM. Hovens, JD. Snoep, Y. Groeneveld [et al.] // Diabetes, Obesity and Metabolism. – 2008. – Vol. 10(8). – P. 668-674.
11. Liu DY. Influences of different doses of atorvastatin on the serum levels of hs-CRP, IL-6 and TNF- α in acute cerebral infarction patients / DY. Liu, WC. Zhang, X. Zhang [et al.] // Internal Medicine of China. – 2012. – Vol. 1. – P. 03.
12. Liu K. Effects of atorvastatin on plasma interleukin-6 and interleukin-10 in patients with acute cerebral infarction / K. Liu, YJ. Wang, ZQ. Gong // Journal of Apoplexy and Nervous Diseases. – 2009. – Vol. 5. – P. 015.
13. Liu W-M. Effect of atorvastatin on the level of serum high-sensitivity C-reactive protein and nitric oxide in patients with acute cerebral infarction / W-M. Liu, X-W. Yang, H-B. Zhou // Journal of Clinical Neurology. – 2009. – Vol. – P. 026.
14. Pradhan AD. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus / AD. Pradhan, JE. Manson, N. Rifai [et al.] // JAMA: the journal of the American Medical Association. – 2011. – Vol. 286. – P. 327-334.
15. Qu HY. Effect of atorvastatin versus rosuvastatin on levels of serum lipids, inflammatory markers and adiponectin in patients with hypercholesterolemia / HY. Qu, YW. Xiao, GH. Jiang [et al.] // Pharmaceutical Research. – 2009. – Vol. 26(4). – P. 958-964
16. Sari R. The effect of atorvastatin treatment on insulin resistance, leptin, and highly sensitive C-reactive protein in hypercholesterolemic patients / R. Sari, E. Eray // Endocrinologist. – 2007. – Vol. 17(6). – P. 315-317.
17. Savopoulou C. Adipokines and stroke: A review of the literature / C. Savopoulou, K. Michalakis, M. Apostolopoulou [et al.] // Maturitas. – 2011. – Vol. 70(4). – P. 322-327.
18. Takahashi Y. Prospective, randomized, single-blind comparison of effects of 6 months' treatment with atorvastatin versus pravastatin on leptin and angiogenic factors in patients with coronary artery disease / Y. Takahashi, M. Satoh, T. Tabuchi [et al.] // Heart and Vessels. – 2012. – Vol. 27(4). – P. 337-343.
19. Wang CY. Pleiotropic effects of statin therapy: molecular mechanisms and clinical results / CY. Wang, PY. Liu, JK. Liao // Trends in Molecular Medicine. – 2008. – Vol. 14. – P. 37-44.
20. Xu ZM. Atorvastatin reduces plasma MCP-1 in patients with acute coronary syndrome / ZM. Xu, SP. Zhao, QZ. Li [et al.] // Clinica Chimica Acta. – 2003. – Vol. 338(1). – P. 17-24.

Реферати

ВЛИЯНИЕ АТОРВАСТАТИНА НА СИСТЕМНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ И АДИПОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ ПРИ ЛАКУНАРНЫХ ИНСУЛЬТАХ У ПАЦИЕНТОВ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Дельва М.Ю.

Нами изучено влияние постинсультного приема аторвастатина (20 мг в сутки в течение 90 дней) на состояние системного воспаления, а также уровень циркулирующего адипонектина и лептина после ишемических лакунарных инсультов у пациентов с абдоминальным ожирением II степени. Прием аторвастатина достоверно уменьшал интенсивность постішемического воспалительного ответа через 10 суток после лакунарных инсультов в виде снижения уровней С-реактивного протеина, фактора некроза опухоли- α , моноцитарного хемоаттрактивного

INFLUENCES OF ATORVASTATIN USE ON SYSTEMIC INFLAMMATION AND ADIPOKINE PROFILE IN ABDOMINALLY OBESE PATIENTS AFTER LACUNAR STROKE

Delva M.

We have studied the effects of post-stroke intake of atorvastatin (20 mg per day for 90 days) on systemic inflammation as well as circulating adiponectin and leptin levels in abdominally obese (class 2 obesity) patients with acute ischemic lacunar stroke. Atorvastatin use led to significant reduction of post-ischemic inflammatory response on 10th day after stroke (in form of decreased C-reactive protein, tumor necrosis factor- α , monocyte chemoattractant

протеина-1, інтерлейкіна-6 в сыворотке крови. Аторвастатин снижал уровень хронического системного воспаления через 90 суток после инсульта в виде уменьшения концентрации С-реактивного протеина в крови. Прием аторвастатина не влиял на уровень лептина крови, но ассоциировался с достоверным увеличением уровня циркулирующего адипонектина на 10-е сутки после инсульта.

Ключевые слова: абдоминальное ожирение, лакунарный инсульт, аторвастатин, системное воспаление, лептин, адипонектин.

Статья надійшла 26.04.2013 р.

factor-1 and interleukin-6 levels). Atorvastatin treatment was associated with reduced level of chronic systemic inflammation on 90th post-stroke day (decreased C-reactive protein level). Atorvastatin use doesn't impact on leptin blood level, but was associated with significant increase in circulating adiponectin on 10th day after stroke.

Key words: abdominal obesity, lacunar stroke, atorvastatin, systemic inflammation, adiponectin, leptin.

Рецензент Литвиненко Н.В.

УДК:617.7:311.313-007+615.2

М.И. Ковтун

КУОЗ «Харьковская городская клиническая больница №14 им. проф. Л.А. Гиршмана»

ИНФОРМАЦИОННАЯ СОСТАВЛЯЮЩАЯ МОДЕЛИ «БОЛЬНОЙ КАТАРАКТОЙ-ВРАЧ» В УСЛОВИЯХ РЕФОРМИРОВАНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Представлен анализ роли информатизации здравоохранения в повышении качества оказания офтальмологической помощи больным катарактой. Показано, что результат лечения больного катарактой зависит не только от квалификации врача, его материально-технического обеспечения и использования современных технологий диагностики и лечения, но и от интервала времени между постановкой диагноза и обращением пациента за хирургической помощью, а также стадии заболевания. На основании анализа 600 анкет больных катарактой установлено, что в первый год после постановки диагноза за хирургической помощью обращается только 50% городских и 46% сельских больных. Почти половина пациентов обращается за хирургическим лечением на поздних стадиях заболевания, что не способствует получению высоких результатов. Для повышения качества оказания помощи больным катарактой необходимо широко информировать население о первых симптомах заболевания, оптимальных сроках обращения за хирургической помощью, особенностях течения и возможных осложнениях. При построении моделей «врач-пациент» необходимо учитывать не только современные возможности врачей и потребности пациентов, но и роль их информированности в повышении качества медицинской помощи.

Ключевые слова: информатизация, катаракта, модель «больной-врач», качество медицинской помощи.

Работа выполнена в рамках реализации Глобальной программы по борьбе со слепотой «Зрение 2020: Право на зрение».

В связи с широким внедрением информационных технологий в различные сферы деятельности особую актуальность приобретают научные исследования, посвященные организации медицинской помощи населению в условиях реформирования системы здравоохранения Украины [3,7,10,11,18]. Для эффективного реформирования отрасли значительные возможности представляют подходы, основанные на формализации управленческой и лечебной деятельности, позволяющие построить современные модели взаимоотношений в системах «врач-пациент» [1,19]. Поиск и нахождение соответствия целевых потребностей пациента с целевыми потребностями врача запускает механизм маркетинговой системы медицинских услуг, что особенно важно в условиях перехода на рыночные отношения во всех сферах жизни [12,13].

Современный подход к предоставлению медицинской помощи населению предполагает переход от количественных показателей оценки врачебной деятельности к оценке по конечному результату. Эта оценка должна включать не только медицинские, но и социальные аспекты, связанные с удовлетворенностью пациента полученным результатом и качеством его жизни [5,6].

Ключевым звеном реформирования системы оказания медицинской помощи населению Украины является информатизация. Задачей информатизации здравоохранения является создание единой медицинской информационной среды на базе современных информационных технологий, обеспечивающих информационную, системно-аналитическую и экспертную поддержку принятия решений во всех сферах деятельности здравоохранения [8,15,16]. В традиционном понимании информационная среда предназначена для организаторов здравоохранения и медицинских работников различных специальностей, а также специалистов, занятых обеспечением работы отрасли. Во многих случаях упускается тот факт, что пользователями медицинской информации являются и пациенты. Поэтому в процессе информатизации здравоохранения должны учитываться и их потребности, что может быть обеспечено путем создания соответствующих информационных ресурсов, не только на бумажных, но и на электронных носителях (Интернет, популярные и познавательные мультимедийные продукты); радио и телевизионных программ, соответствующей целевой литературы для пациентов по конкретным заболеваниям [14]. Многое из перечисленного уже осуществлено, что позволяет повысить информированность пациентов и избежать поздних обращений к специалистам при наличии различной патологии, а также сформировать правильные представления по целому ряду вопросов. Однако, существуют еще издания и программы, которые дают искаженную информацию, предлагают «народные» методы лечения, использование которых может приводит к потере пациентами драгоценного времени или осложнениям течения заболевания из-за несвоевременного или неадекватного лечения.

Важным звеном реформы системы здравоохранения Украины является реформа офтальмологической помощи населению, поскольку заболевания органа зрения имеют не только медицинское, но и социально-экономическое значение. Среди заболеваний органа зрения особое место занимает катаракта, что обусловлено, с