

УДК 616. 716. 8 – 002 – 085. 272. 4. 014. 425

**АНТИОКСИДАНТЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ  
ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ**А. А. Кабанова<sup>1</sup>, И. О. Походенько-Чудакова<sup>2</sup><sup>1</sup>Белорусский государственный медицинский университет<sup>2</sup>Белорусский Сотрудничающий Центр EACMFS

Цель работы — систематизация данных специальной литературы для наиболее четкого определения направлений изучения эффективности применения антиоксидантных препаратов в комплексном лечении больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. В представленной обзорной статье на основании изучения 30 публикаций представлен анализ результатов применения антиоксидантной терапии при гнойно-воспалительных процессах различной локализации. Определены направления исследований влияния антиоксидантной терапии на физико-биохимические показатели челюстно-лицевой области и гомеостаз организма больного в целом.

Ключевые слова: антиоксидантные средства, гнойно-воспалительный процесс, гомеостаз.

**ANTIOXIDANTS IN COMPLEX TREATMENT  
OF PYOINFLAMMATORY DISEASES IN MAXILLOFACIAL AREA**A. A. Kabanova<sup>1</sup>, I. O. Pohodenko-Chudakova<sup>2</sup><sup>1</sup>Belarus State Medical University<sup>2</sup>Belarus Cooperating Center EACMFS

Aim of work is to systematize special literature in order to clarify in details the main directions for study of antioxidants effectiveness in complex treatment of patients with pyoinflammatory diseases in maxillofacial area. After having analyzed results of antioxidant therapy application for pyoinflammatory diseases treatment of different localization according to 30 publications of we presented this correlated article. We determined directions for examination of antioxidant therapy on the physical and chemical indices of maxillofacial area in homeostasis of the human body.

Key words: antioxidant medicines, pyoinflammatory process, homeostasis.

**Введение**

Среди актуальных проблем хирургической стоматологии вопрос совершенствования способов диагностики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области занимает одно из ведущих мест [27]. Это объясняется как частотой возникновения, так и тяжестью осложнений рассматриваемой патологии, несмотря на проведение целого комплекса профилактических мероприятий. Число таких больных увеличивается с 60–70-х годов прошлого столетия и, несмотря на предпринимаемые меры, не имеет тенденции к снижению [3]. По данным отделения челюстно-лицевой хирургии УЗ «Витебская областная клиническая больница, около 50 % пациентов, госпитализированных в стационар, проходят лечение по поводу гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области.

Возросший интерес специалистов к изучению острой одонтогенной инфекции челюстно-лицевой области в настоящее время объясняется также полиморфизмом микробных ассоциаций и появлением антибиотикорезистентных штаммов, вызывающих воспаление, атипичностью клинической картины заболевания и недостаточной эффективностью стандартных методов лечения [6].

Вместе с тем отсутствие убедительных данных о биохимических механизмах, лежащих в основе развития острой одонтогенной инфекции, а также надежных диагностических и прогностических тестов затрудняют оценку тяжести нозологических форм заболевания и своевременность выбора патогенетического лечения, что часто приводит к развитию медиастинита, тромбоза пещеристого синуса, менингита, сепсиса и других осложнений, нередко являющихся причиной инвалидности и летальных исходов.

Таким образом, очевидно, что дальнейшее изучение этиологии и патогенеза, совершенствование способов диагностики и лечения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области остается наиболее важной проблемой как современной стоматологии, так и челюстно-лицевой хирургии.

На данном этапе не вызывает сомнений, что агрессивность инфекционного фактора и состояние физиологических систем неспецифической резистентности, механизмов адаптации организма во многом определяют возможность возникновения, характер развития и исход острых воспалительных процессов околочелюстных мягких тканей.

В последние годы уделяется большое внимание выяснению роли свободнорадикального окисления в норме и при патологических состояниях, определению места антиоксидантов в коррекции и регуляции свободнорадикального окисления (СРО). Дисбаланс в системе СРО и антиоксидантной защиты характерен для окислительного стресса, являющегося важным патогенетическим фактором развития заболеваний [28].

**Цель работы** — систематизация данных специальной литературы для наиболее четкого определения направлений изучения эффективности применения антиоксидантных препаратов в комплексном лечении больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области.

Избыточная активация реакций свободнорадикального окисления представляет типовой патологический процесс, встречающийся при самых различных заболеваниях и повреждающих воздействиях, оказывающих влияние на организм. Свободные радикалы — это молекулы с неспаренными электронами, находящимися на внешней оболочке атома или молекулы, обладающие очень высокой реакционной способностью и, как следствие, выраженным повреждающим действием на клеточные мембраны. Доказано участие свободных радикалов в патогенезе очень многих заболеваний: шок различного генеза, атеросклероз, нарушения мозгового, коронарного и периферического кровообращения, сахарный диабет и диабетическая ангиопатия, ревматоидные, воспалительные и дегенеративные заболевания опорно-двигательной системы, заболевания глаз, патология лёгких, новообразования, термические поражения, различные интоксикации, реперфузионные поражения [14, 30]. Кроме того, к повышенному образованию свободных радикалов в организме приводят прием препаратов с прооксидантными свойствами, проведение ряда лечебных процедур (кислородотерапия, гипербарическая оксигенация, ультрафиолетовое облучение, лазерная коррекция зрения, лучевая терапия), а также различные экологически неблагоприятные факторы окружающей среды [23].

Начальным этапом развития окислительного стресса является избыточное образование высокоактивных свободнорадикальных форм кислорода. Причинами этого может быть нарушение функций митохондрий [1]. До 80–90 % фонда кислорода, поступающего в клетки, расходуется на окисление субстратов в митохондриальной дыхательной цепи. Помимо тканевого дыхания кислород расходуется в реакциях микросомального окисления, а также на процессы, катализируемые оксигеназами, монооксигеназами, диоксигеназами, и в других окислительно-восстановительных превращениях. При кас-

кадном восстановлении кислорода до  $H_2O$  с последовательными ступенчатыми одноэлектронными переносами появляются реакционно-способные активные формы кислорода (АФК), образование которых увеличивается при патологических состояниях. Далее они воздействуют на фосфолипиды и подвергают их перекисному окислению, в ходе чего образуются свободнорадикальные формы кислот с повреждающими свойствами и токсичные продукты окисления. В результате происходит деструкция клеточных структур вплоть до гибели клеток [7].

Избыточная активация процессов цепного свободнорадикального окисления липидов может способствовать накоплению в тканях таких продуктов, как липоперекиси, радикалы жирных кислот, кетоны, альдегиды, кетокислоты, что, в свою очередь, способно привести к повреждению и увеличению проницаемости клеточных мембран, окислительной модификации структурных белков, ферментов, биологически активных веществ [5].

Процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) постоянно происходят в организме и играют важную роль в его жизнедеятельности. Влияние ПОЛ проявляется в обновлении состава и поддержании функциональных свойств биомембран, участии в энергетических процессах, клеточном делении, синтезе биологически активных веществ. Через стадию перекисных производных ненасыщенных жирных кислот осуществляется биосинтез простагландинов и лейкотриенов. Образование гидроперекисей холестерина — одно из звеньев в синтезе некоторых стероидных гормонов, в частности, прогестерона [25].

Несмотря на то, что свободнорадикальное окисление липидов непрерывно протекает во всех тканях млекопитающих, в том числе и человека, оно не приводит к развитию их радикального повреждения, поскольку для каждого организма характерно поддержание указанного процесса на определенном стационарном уровне. Это постоянство достигается за счет функционирования согласованной системы биоантиоксидантов. Под антиоксидантами в химии понимают вещества, которые в малых концентрациях способны ингибировать процессы неферментативного СРО органических соединений. В биологии к ним относят любые вещества, угнетающие образование перекисей липидов, независимо от их химической природы и механизма действия. Существует много классификаций биоантиоксидантов. По локализации их подразделяют на внутриклеточные (токоферолы, убихиноны, ликопин, аскорбиновую кислоту, каталазу, супероксиддисмутаза (СОД) и т. д.) и внеклеточные (аскорбиновую кислоту, мочевую кислоту, церулоплазмин, альбумин и т. д.). В норме низкий уровень про-

дукции радикалов-инициаторов и сбалансированная система антиоксидантной защиты приводит к тому, что скорость ПОЛ клеточных мембран и липопротеидов плазмы крови является крайне малой [29]. Однако в процессе возникновения и развития воспалительных заболеваний этот баланс нарушается, увеличивается эффективность стадии инициации свободнорадикальных реакций, а с другой стороны, уменьшается активность системы антиоксидантной защиты, что и приводит к ускорению свободнорадикального поражения компонентов клетки и липопротеидов.

Возникновение и развитие острых одонтогенных воспалительных заболеваний в значительной мере зависит от функциональной полноценности антиоксидантной системы организма [26]. Поэтому применение антиоксидантов в качестве как средств лечения, так и препаратов профилактики данной патологии может иметь высокую эффективность.

В последнее десятилетие проблеме антиоксидантной терапии уделено достаточное внимание учеными всего мира, ей посвящено большое число исследований [24]. Антиоксиданты приобретают все большую значимость в повседневной практике врачей как самостоятельные средства, так и в комбинации с другими лекарственными средствами.

Долгое время роль антиоксидантов в лечебной и профилактической медицине недооценивалась. Это было связано, в первую очередь, со сложностью их синтеза и первыми отрицательными результатами практического применения. Однако проведение фундаментальных научных исследований дало возможность изучить тончайшие механизмы изменений клеточных структур, происходящих в организме во время оксидативного стресса [11].

В 70-х годах XX столетия были открыты механизмы свободнорадикального и перекисного окисления в организме. По мнению Ф. З. Меерсона (1988), умеренная активация свободнорадикальных процессов является частью общего адаптационного механизма организма, направленного на поддержание клеточного гомеостаза [19].

Основными показаниями к применению антиоксидантов являются избыточно активированные процессы СРО, сопровождающие различную патологию. Система выбора препаратов, перечни точных показаний и противопоказаний к их применению пока недостаточно полны и конкретизированы и требуют дальнейшего изучения.

За последние десятилетия в источниках специальной информации накопилось значительное количество данных о том, что изменения метаболизма при таких острых хирургических патологиях, как перитонит, острый панкреатит поддаются коррекции благодаря ис-

пользованию в клинической практике препаратов антиоксидантного действия. Класс указанных веществ обширен и объединяет в своем составе соединения, относящиеся к различным фармакологическим группам и обладающие различными механизмами действия.

Имеются рекомендации для включения в комплексную терапию больных гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области препаратов антиоксидантного действия, в частности, витамина Е. Подтверждена эффективность антиоксидантной коррекции перекисного окисления препаратом «Аевит» при флегмонах челюстно-лицевой области. При этом установлено уменьшение интоксикации, так как составляющие компоненты — жирорастворимые витамины А и Е являются сильными биологическими антиоксидантами, препятствующими развитию свободнорадикального окисления, и способствуют улучшению обменных процессов в тканях.

Ряд работ посвящен изучению влияния озонотерапии на СРО при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области [10]. Результаты исследований показали, что применение медицинского озона приводит к повышению антиоксидантной активности, проявляющейся увеличением активности каталазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и снижением уровня восстановленного глутатиона, а также к нормализации процессов перекисаации [15].

При введении экспериментальным животным со стимуляцией свободнорадикального окисления липидов антиоксидантов (токоферола ацетата, аскорбата, флакумина, тиолового антиоксиданта) морфологические изменения в тканях в значительной мере нивелируются и носят очаговый характер. При этом снижаются и показатели перекисного обмена. Клинические исследования применения антиоксидантов у больных с альвеолитом и острым одонтогенным периоститом продемонстрировали их высокую эффективность, подтвержденную данными цитологического исследования.

Результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о противоотечном и выраженном противовоспалительном эффекте антиоксидантов. Их применение способствует улучшению процессов микроциркуляции и регенерации ран [2]. Положительный терапевтический эффект от применения комплекса антиоксидантных препаратов является дополнительным подтверждением патогенетической роли компонентов АОС в развитии гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области [17].

Экспериментальными и клиническими исследованиями подтверждены антигипоксическое, антиоксидантное, дезинтоксикационное и радиопротекторное свойства янтарной кислоты и ее производных [2].

Работами школы профессора М. Н. Кондрашовой было показано наличие у янтарной кислоты биологической активности с уникальным сочетанием проявлений. По отношению к здоровому организму сукцинаты выступали в роли адаптогенов, а при наличии патологических процессов демонстрировали нетипично высокий для адаптогенов терапевтический эффект.

В ходе проводимых исследований доказана эффективность антиоксидантного препарата «Реамберин» в комплексном лечении перитонита [16]. Указанное средство наряду с препаратом «Рексод» эффективен при лечении больных с одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области [9].

Препарат «Мексидол» на основе янтарной кислоты обладает выраженным антиоксидантным, антигипоксическим, липидрегулирующим и мембранопротекторным действием. Он повышает антиоксидантную активность ферментов, уменьшает вязкость липидного слоя, влияет на содержание биогенных аминов, катехоламинов и энергетический обмен клетки [8]. Его антигипоксическое действие реализуется за счет прямого энергизирующего эффекта, который связан с влиянием на эндогенное дыхание митохондрий и активацией их энергосинтезирующих функций. Рассматриваемый препарат отличается от других производных 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина, например, эмоксипина тем, что он содержит сукцинат, являющийся компонентом цикла трикарбонных кислот, передающим в цепь тканевого дыхания восстановленный флавинадениндинуклеотид. Последний в сопряжении с окислительным фосфорилированием в митохондриях приводит к выработке 90–95 % молекул АТФ — базиса энергетического обмена организма, необходимого для осуществления важнейших биохимических реакций, обеспечивающих физиологические процессы [21]. Кроме того, «Мексидол» способствует значительному улучшению процессов микроциркуляции и реологических свойств крови. Он уменьшает агрегацию тромбоцитов, стабилизирует мембранные структуры клеток крови (эритроцитов и тромбоцитов), обладает гиполлипидемическим действием, обеспечивает снижение содержания общего холестерина и липопротеидов низкой плотности. Ингибируя фосфодиэстеразу циклических нуклеотидов, «Мексидол» увеличивает содержание циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Цитопротекторное действие препарата является результатом стабилизации биологических мембран. При этом он обладает липидрегулирующим действием [22], повышая содержание полярных фракций глицерофосфолипидов, снижает соотношение холестерин/фосфолипиды и тем самым уменьшает вязкость липидного слоя. Антиоксидант-

ное действие «Мексидола» проявляется в повышении уровня активности супероксиддисмутазы, каталазы, ферментов системы глутатиона, ингибировании ПОЛ. Непрямое противовоспалительное действие препарата осуществляется за счет ингибирования свободнорадикальных стадий синтеза простагландинов и лейкотриенов, катализируемых циклооксигеназой и липоксигеназой. Препарат также обладает психотропной, антистрессорной и антиамнестической активностью [20]. Он способен сочетать эффекты, присущие транквилизаторам и ноотропам, при этом не имеет полного сходства ни с одним из лекарственных средств указанных групп.

Механизм действия «Мексидола» обусловлен его антиоксидантным и мембранопротекторным действием. Он ингибирует ПОЛ, повышает уровень активности СОД, обеспечивает стабилизацию соотношения липид/белок, уменьшает вязкость мембран, увеличивает их текучесть. Препарат модулирует активность мембраносвязанных ферментов (кальцийнезависимой фосфодиэстеразы, аденилатциклазы, ацетилхолинэстеразы), рецепторных комплексов (бензодиазепинового, ацетилхолинового и гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК)), что усиливает их связывание с лигандами, способствует сохранению структурно-функциональной организации биомембран, транспорта нейромедиаторов и улучшению синаптической передачи. «Мексидол» повышает содержание дофамина в головном мозге, усиливает компенсаторную активацию аэробного гликолиза и снижает угнетение окислительных процессов в цикле Кребса в условиях гипоксии с увеличением содержания АТФ и креатинфосфата, активизирует энергосинтезирующие функции митохондрий, стабилизирует клеточные мембраны. Его применение, особенно в виде внутримышечного введения, в дополнение к традиционному стоматологическому лечению и местному применению в полости рта приводит к уменьшению свободно-радикального окисления и увеличению антиоксидантной защиты, что проявляется улучшением клинического состояния тканей периодонта [18]. Включение «Мексидола» в комплекс традиционной терапии хронического сиалоаденита и ксеростомии активизирует функцию слюнных желез, улучшает состояние и настроение больных, снижает их тревожность и раздражительность. Все перечисленное путем снижения активности перекисного окисления липидов обеспечивает быстрое купирование острых явлений и удлиняет период ремиссии [4, 13]. Известно, что «Мексидол» применялся в составе комплексного лечения при панкреатите, осложненном флегмоной, и это способствовало значительному снижению ПОЛ [12]. Однако до сих пор в источниках специальной отечественной

и зарубежной литературы нет данных об использовании препарата «Мексидол» в составе комплексного лечения больных с гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области, не оценена эффективность его применения у данной категории больных.

Таким образом, представленный выше материал убедительно доказывает необходимость проведения дальнейших исследований по использованию «Мексидола» в послеоперационном лечении больных с гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области, а также подчеркивает целесообразность разработки схем его применения в зависимости от конкретной нозологии у данной категории пациентов.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Антиоксидантная активность сыворотки крови / Г. И. Клебанов [и др.] // Вестн. Росс. Акад. мед. наук. — 1999. — № 2. — С. 15–22.
2. Антиоксиданты и фотодинамическая терапия в комплексном лечении ран / Э. В. Луцевич [и др.] // Материалы III конгресса АХП. — М., 2001. — С. 181.
3. Бажанов, Н. Н. Состояние и перспективы профилактики и лечения гнойных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области / Н. Н. Бажанов, В. А. Козлов, Т. Г. Робустова // Стоматология. — 1997. — № 2. — С. 15–19.
4. Базикян, Э. А. Обоснование включения мексидола в комплексное лечение больных хроническим сиаденитом / Э. А. Базикян, М. В. Козлова, О. Н. Эстрина // Образование, наука и практика в стоматологии: тез. Всерос. науч.-практ. конф. — М., 2004. — С. 37–39.
5. Березов, Т. Т. Биологическая химия / Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкин. — М.: Медицина, 1998. — 704 с.
6. Васина, Т. А. Состояние и перспективы использования физико-химических методов при лечении гнойно-воспалительных процессов / Т. А. Васина // Антибиотики и химиотерапия. — 1996. — № 4. — С. 54–64.
7. Владимирев, Ю. А. Свободные радикалы и антиоксиданты / Ю. А. Владимирев // Вестник РАМН. — 1998. — № 7. — С. 43–47.
8. Воронина, Т. А. Отечественный препарат нового поколения мексидол, основные эффекты, механизм действия, применение / Т. А. Воронина. — М.: Изд-во НИИ Фармакологии РАМН, 2003. — 20 с.
9. Гайворонская, Т. В. Влияние гипохлорита натрия, рексоды и реамберина на цитологическую картину раневого экссудата у больных одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области / Т. В. Гайворонская, Н. Л. Сычева, Л. А. Фаустов // Клиническая стоматология. — 2007. — № 3. — С. 64–68.
10. Дурново, Е. А. Обоснование использования озона в комплексном лечении флегмон лица и шеи: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Е. А. Дурново. — М., 1998. — 37 с.
11. Зенков, Н. К. Окислительный стресс. Биохимические и патофизиологические аспекты / Н. К. Зенков, В. З. Ланкин, Е. Б. Меньшикова. — М.: Наука, 2001. — 345 с.
12. Иванов, Ю. А. Эффективность мексидола при остром панкреатите / Ю. А. Иванов, С. М. Чудных, А. Г. Моргаллин // Клиническая медицина. — 2002. — Т. 80, № 9. — С. 44–46.
13. Ирмияев, А. А. Применение препарата мексидол при лечении больных с ксеростомией / А. А. Ирмияев, В. В. Афанасьев, В. В. Яснецов // Образование, наука и практика в стоматологии: тез. Всерос. науч.-практ. конф. — М., 2004. — С. 135–137.
14. Кольтовер, В. К. Свободнорадикальная теория старения: современное состояние и перспективы / В. К. Кольтовер // Успехи геронтологии. — 1998. — Т. 2. — С. 37–42.
15. Контрощикова, К. Н. Влияние озона на метаболические показатели крови в эксперименте in vitro / К. Н. Контрощикова // Гипоксия и окислительные процессы. — Н. Новгород, 1992. — С. 50–54.
16. Косинец, В. А. Влияние препарата янтарной кислоты «Реамберин» на функциональную активность митохондрий мышечного слоя тонкой кишки при распространенном гнойном перитоните / В. А. Косинец // Новости хирургии. — 2007. — Т. 15, № 4. — С. 8–15.
17. Ксембаев, С. С. Острые одонтогенные воспалительные заболевания челюстей. Диагностика и лечение ангио- и остеогенных нарушений / С. С. Ксембаев, И. Г. Ямашев. — М.: МЕД-пресс-информ, 2006. — 128 с.
18. Лемецкая, Т. И. Мексидол — новый отечественный антиоксидантный и нейротропный препарат в комплексной терапии пародонтита / Т. И. Лемецкая, Т. В. Сухова // Труды VI съезда стоматологической ассоциации России. — М., 2000. — С. 223–226.
19. Меерсон, Ф. З. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф. З. Меерсон, М. Г. Пшенникова. — М., 1988. — 256 с.
20. Мексидол. Регистр лекарственных средств (РЛС). — М., 2004. — № 11. — С. 348–349.
21. Особенности антигипоксического действия мексидола, связанные с его специфическим влиянием на энергетический обмен / Л. Д. Лукьянова [и др.] // Фармацевтический журнал. — 1986. — № 6. — С. 9–11.
22. Особенности влияния мексидола и эмоксипина на липидный обмен / Л. Д. Смирнов [и др.] // Бюлл. Всесоюз. науч. центра по безопасности биологически активных веществ. — М., 1992. — С. 27–30.
23. Петрищева, Н. Н. Клиническая патофизиология для стоматологов / Н. Н. Петрищева, Л. Ю. Орехова. — Н. Новгород: Изд-во НГМА «Медицинская книга», 2002. — 112 с.
24. Терехина, Н. А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная система / Н. А. Терехина, Ю. А. Петрович. — Пермь, 2005. — 69 с.
25. Удальцова, Н. А. Методические рекомендации по применению антиоксидантов у больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области: методические рекомендации / Н. А. Удальцова. — СПб.: Нордмед-Издат, 1998. — 4 с.
26. Чебан, Н. А. Зависимость тяжести клинического течения острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области от функционального состояния антиоксидантной системы организма: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Н. А. Чебан. — СПб., 1991. — 24 с.
27. Шаргородский, А. Г. Воспалительные заболевания лица и шеи / А. Г. Шаргородский. — М., 2001. — 271 с.
28. Harman, D. Free radicals and the organization, evolution, and present status of the free radical theory of aging / D. Harman // Free radical in molecular biology, aging and disease. — New York: Raven Press, 1984. — P. 1–12.
29. Shackelford, R. E. Free radical biology and medicine / R. E. Shackelford, W. K. Kaufmann, R. S. Paules // Yonsei Med. J. — 2000. — Vol. 28. — P. 1387–1404.
30. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients // New Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 342. — P. 154–160.

Поступила 03.02.2010

УДК 611–053.2 / 6: 614.876

## КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, ПОСТОЯННО ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО НИЗКОДОЗОВОГО РАДИАЦИОННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ, КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ИХ ЗДОРОВЬЯ (обзор литературы)

И. А. Чешик, Е. К. Шестерина, В. В. Коваленко, В. А. Мельник

Гомельский государственный медицинский университет

В обзоре представлены данные многочисленных научных исследований, проведенных на территориях, пострадавших в результате аварии на ЧАЭС. Авторы попытались оценить степень влияния хронического воздействия малых доз радиации на анатомическую, нервно-психическую, иммунную и эндокринную конституцию детей и подростков, постоянно проживающих на территориях радиационного контроля.

**Ключевые слова:** дети и подростки, конституция.